CHIRURGIA DE URGENȚĂ

SUB REDACȚIA
Prof. dr. doc. C. CALOGHERA

Autori:

Conf. dr. doc. I. ATANASESCU, prof. dr. doc. C. CALOGHERA, conf. dr. G. CRIȘAN, dr. A. BÂRZEANU, dr. D. BORDOȘ, dr. SUSANA DUMELE, dr. V. ENE, dr. C. NICA, dr. T. NICOLA

BUCUREȘTI — 1980

Referenți științifici:

Prof. Dr. Traian Chirileanu,
Șeful Catedrei Chirurgie III
U.M.F. Cluj-Napoca.
Prof. Dr. Doc. Crișan Mircioiu

Dedicăm această carte Profesorului ION MUREȘAN, creatorul școlii de chirurgie din Timișoara.

PREFAȚĂ

Acordarea asistenței medicale cazurilor de urgență constituie una din cele mai importante obligații ale întregului personal medico-sanitar din țara noastră.

Chirurgia de urgență pune chirurgului probleme dificile de diagnostic și de tratament și îi angajează, în cel mai înalt grad, responsabilitatea. Soarta bolnavilor cu urgențe chirurgicale se hotărăște adesea în cîteva ore și depinde, în mare măsură, de competența și promptitudinea chirurgului. Din aceste motive, chirurgului, care acordă asistență de urgență, i se cer multiple calități : o bună pregătire teoretică, inclusiv cunoașterea ultimelor achiziții în acest domeniu, experiență, raționament lucid și corect, simț clinic, conștiinciozitate, hotărîre în luarea deciziilor și o tehnică operatorie foarte bună. Superficialitatea și improvizația în această specialitate pot avea consecințe tragice.

În cazurile foarte complexe și dificile, experiența acumulată de-a lungul anilor, examinarea repetată a bolnavului, utilizarea rațională a examinărilor paraclinice, simțul clinic permit chirurgului să adopte atitudinea corectă, să sesizeze ora chirurgicală *(chiar dacă tabloul clinic nu este complet conturat) și să evite* temporizarea *care, adesea, este inutilă și periculoasă.*

Practicarea Chirurgiei de urgență *constituie o înaltă școală de chirurgie, o înaltă școală a responsabilității medicale, în primul rînd față de propria conștiință, și o modalitate excelentă de formare a personalității medicului, pe plan profesional și moral.*

Chirurgia de urgență este totodată una dintre cele mai frumoase specialități ale profesiunii noastre, pentru că ea permite, prin eforturi deosebite, salvarea vieții multor bolnavi.

Elaborarea acestei lucrări s-a făcut din dorința de a pune la dispoziția medicilor din țara noastră o carte care să trateze problemele practice legate de asistența bolnavilor cu afecțiuni chirurgicale acute, mai ales că în prezent lipsa din literatura medicală românească a unei astfel de lucrări se resimte, atît în practica medico-chirurgicală, cît și în învățămîntul medical superior.

Lucrările Chirurgia de urgență *de Marius Teodorescu, apărută în 1943, și* Urgențele medico-chirurgicale *de Ion Turai și colab., apărută în 1952, au fost utile la vremea lor, dar sînt depășite în prezent.*

Lucrarea noastră cuprinde afecțiunile acute și traumatismele care necesită, de regulă, o intervenție chirurgicală de urgență, și care, neefectuată la timp, poate duce la pierderea bolnavului sau la invaliditatea acestuia.

Volumul, cu profil de chirurgie generală, cuprinde urgențele aparținînd acestei specialități, cele aparținînd altor specialități (neurochirurgie, O.R.L., oftalmologie, ortopedie) nu au fost incluse.

În ultimele trei decenii chirurgia de urgență a beneficiat de progresele realizate în anestezie și în reanimare și, ca urmare, a fost introdus în carte un capitol dedicat acestor probleme.

Urmărindu-se o abordare practică, accentul s-a pus asupra problemelor de diagnostic și asupra conduitei terapeutice.

În materie de urgență chirurgicală, în general, și în domeniul abdomenului acut chirurgical, în special, diagnosticul precoce are o importanță covîrșitoare, el fiind cheia succesului terapeutic. În consecință, la fiecare capitol au fost subliniate modalitățile de stabilire precoce a diagnosticului. Diagnosticul diferențial este tratat, de asemenea, cu atenția cuvenită.

Atitudinea terapeutică, incluzînd pregătirea preoperatorie, alegerea momentului operator, anestezia, elementele de tehnică operatorie specifice urgențelor, ca și îngrijirile postoperatorii, constituie al doilea aspect fundamental al lucrării și este tratat în detaliu. Datele de anatomie patologică, fiziopatologie, etiopatogenie nu au fost expuse decît în măsura în care puteau servi pentru înțelegerea generală a problemei și, mai ales, pentru elaborarea diagnosticului și fundamentarea tratamentului.

Capitolele cărții au fost redactate de către chirurgi cu experiență în chirurgia de urgență și cu preocupări de cercetare în domeniul respectiv. Ei au realizat o sinteză între datele rezultate din experiența și cercetările lor proprii și cele culese din literatura medicală românească și internațională.

La fiecare capitol sînt redate contribuțiile valoroase ale școlii chirurgicale românești și, în special, ale colectivului chirurgical de la Spitalul de urgență București și, bineînțeles, ale Școlii chirurgicale timișorene.

În lucrare sînt expuse concepțiile și atitudinile clasice, unanim acceptate, evitîndu-se controversele și achizițiile de ultimă oră, care n-au intrat în practica curentă, pentru a oferi cititorilor un ghid practic clar. În problemele controversate sînt recomandate acele atitudini care s-au dovedit bune în experiența autorului sau sînt acceptate de către majoritatea autorilor.

Chirurgia de urgență *se adresează, în primul rînd, celor ce se pregătesc pentru chirurgie (medici secundari, interni, stagiari), dar și celor ce practică chirurgia de urgență și care, sperăm, pot găsi în ea răspunsuri la unele probleme cu care sînt confruntați.*

Considerăm că această lucrare va fi utilă, de asemenea, tuturor medicilor care iau cel dintîi contactul cu bolnavul în urgență (medici de medicină generală, internîști) și studenților în medicină.

Fără îndoială că prezentul volum mai are unele lipsuri, și vom lua cu toată atenția notă de observațiile judicioase care se vor face.

Aducem și pe această cale mulțumirile noastre tuturor celor care ne-au ajutat în realizarea acestei cărți.

Sperăm că lucrarea noastră, care se înscrie pe linia unor susținute preocupări în acest domeniu, va contribui la perfecționarea asistenței medicale de urgență din țara noastră.

Prof. Dr. Doc. C. CALOGHERA

LISTA ABREVIERILOR

A.C.N. = anus contra naturii
C.B.P. = calea biliară principală
C.P.C.P.E. = cord pulmonar cronic postembolic
C.E.C. = circulație extracorporeală
C.P.K. = creatinfosfokinaza
D.M. = diverticul Meckel
E.P.A. = embolia pulmonară acută
H.P. = hipertensiunea portală
H.R.P. = hematomul retroperitoneal
H.D.S. = hemoragia digestivă superioară
H.H. = hernia hiatală
I.A.A. = ischemia acută abdominală
I.A.P. = ischemia acută periferică
I.C.A. = insuficiența circulatorie acută
I.P. = indice de protrombină
I.P.P. = ileusul paralitic postoperator
I.R.A. = insuficiența respiratorie acută
L.D.H. = lacticodehidrogenaza
P.A. = pancreatita acută
P.A.P. = pancreatita acută postoperatorie
P.D.C. = perforația diastatică a colonului
P.L. = peritonita localizată
R.S.S. = ruptura spontană a splinei
R.S.V.S. = ruptura spontană a vaselor splinei
S.E.U.R. = sarcina extrauterină ruptă
S.I.P. = sindromul de iritație peritoneală
S.P.I. = stabilizarea pneumatică internă
T.V.A. = tromboza venoasă acută

CUPRINS

PREFAȚĂ ... 7
LISTA ABREVIERILOR ... 9

1. Infecțiile chirurgicale acute *(dr. C. Nica)*

Infecțiile acute chirurgicale ale dermului și țesutului celular subcutanat ... 17
- Erizipelul ... 17
- Furunculul ... 18
- Carbunculul (furunculul antracoid) ... 19
- Hidrosadenita ... 19
- Flegmonul (celulita acută difuză) ... 20
- Abcesul cald ... 21
- Panariţiile ... 23
- Infecțiile acute ale mîinii ... 28
- Limfangita și adenita acută ... 30

Gangrena gazoasă ... 32
Mastitele acute (abcesele mamare) ... 35

2. Traumatismele toracelui *(dr. V. Ene)*

A. Traumatismele închise ale toracelui ... 45
- I. Leziunile traumatice ale peretelui toracic ... 45
- II. Leziunile traumatice ale pleurei ... 62
- III. Leziunile pulmonare ... 70
- IV. Leziunile parietopulmonare ... 73
- V. Rupturile traheobronșice ... 75
- VI. Traumatismele esofagului ... 79
- VII. Traumatismele cardiopericardice închise ... 82
- VIII. Leziunile traumatice ale aortei toracice ... 85
- IX. Rupturile traumatice ale diafragmului ... 87

B. Traumatismele deschise ale toracelui ... 91
- I. Plăgile toracelui ... 91
- II. Plăgile esofagului ... 98
- III. Plăgile cordului, pericardului și vaselor mari ... 99
- IV. Plăgile diafragmului ... 102
- V. Chilotoracele traumatic ... 103

C. Alte urgențe în chirurgia toracică ... 108
- I. Pneumotoraxul spontan ... 109

II. Pneumomediastinul spontan 114
III. Operaţii de urgenţă în hemoptiziile masive 115
IV. Reintervenţii de urgenţă 118

3. Urgenţele abdominale

Principii generale de diagnostic şi tratament (Prof. *C. Caloghera*) 127
Traumatismele abdominale (Dr. *C. Nica*) 133
- Consideraţii generale 133
- Traumatismele stomacului 138
- Traumatismele duodenului 138
Traumatismele intestinului subţire şi ale mezenterului 141
Leziunile intestinului gros 143
- Ruptura ficatului 145
- Traumatismele splinei 149
- Traumatismele pancreasului 152
- Traumatismele rinichiului 156
Hematomul retroperitoneal (H.R.P.) 158
Sindromul de iritaţie peritoneală (S.I.P.) (Prof. *C. Caloghera*) 169
- Peritonitele acute difuze primitive 175
- Perforaţia ulcerului gastroduodenal şi a ulcerului peptic postoperator ... 181
- Ulcerul gastroduodenal perforat şi hemoragic 197
- Apendicita acută 199
Colecistitele acute 213
Colangitele (angiocolitele) acute 220
Peritonita biliară 223
Perforaţia intestinală din febra tifoidă 227
Sigmoidite, diverticulite 229
Perforaţia diverticulului Meckel (D.M.) 231
Adenita acută mezenterică 236
Perforaţiile diastatice ale colonului 238
Peritonitele localizate 240
Procese ginecologice infecţioase acute (Conf. *G. Crişan*) 249
Piosalpinxul 249
Flegmonul ligamentului larg 251
Peritonitele de origine genitală 252
Perforaţiile uterine 254
Cauze (afecţiuni) rare care pot determina sindromul de iritaţie peritoneală (Prof. *C. Caloghera*) 259
Ocluziile intestinale (Dr. *D. Bordoş*) 261
Ocluziile mecanice 261
Ocluziile dinamice 292
Hernii şi eventraţii strangulate (Dr. *D. Bordoş*) 298
Hernii externe şi eventraţii strangulate 298
Hernii interne strangulate 311
Hemoragiile digestive superioare (H.D.S.) (Dr. *A. Bârzeanu*) 316
Sarcina extrauterină ruptă (Dr. *A. Bârzeanu*) 356

Alte cauze rare de hemoragii intraperitoneale în timpul sarcinii (Dr. *A. Bârzeanu*) 368
Sindromul torsiunii de organ (Conf. *C. Crişan*) 373
Sindromul supraacut (Conf. *G. Crişan*) 380
Terapeutica în pancreatita acută 393
Complicaţii abdominale postoperatorii precoce şi imediate (Dr. *T. Nicola*) ... 408
Infecţiile extensive postoperatorii ale peretelui abdominal 408
Eviscerаţiile postoperatorii 411
Dezunirile de anastomoze şi fistulele digestive postoperatorii 417
Ulceraţiile digestive acute ale stresului operator 432
Ocluziile postoperatorii 439
Hemoragiile postoperatorii în chirurgia abdominală 443
Pancreatita acută postoperatorie 451
Complicaţii consecutive ingestiei de corpi străini (Dr. *T. Nicola*) 457

4. Urgenţe în proctologie *(dr. D. Bordoş)*

Traumatismele rectului 463
Corpi străini intrarectali 465
Prolapsul rectal strangulat 466
Abcesele perianale 469
Chistul pironidal abcedat 473
Tromboza hemoroidală externă (Hematomul perianal) 474
Hemoroizii prolabaţi şi strangulaţi 475
Hemoragia după hemoroidectomie 476
Fisura anală acută 477

5. Urgenţele vasculare *Conf. dr. I. Atanasescu*

Traumatismele arteriale 481
Fiziopatologie 481
Traumatismele arterelor cervicale 503
Traumatismele arterelor abdominale 503
Ischemia acută periferică 508
Fiziopatologie 508
Diagnostic 514
Tratament 522
Ischemia acută abdominală (I.A.A.) 533
Fiziopatologie 533
Diagnostic 540
Tratament 546
Tehnica emobolectomiei mezenterice superioare 550
Tehnica byass-ului aortomezenteric superior 552
Ruptura anevrismului de aortă abdominalis 555
Fiziopatologie 555
Diagnostic 558

Tratament 559
Ingrijirea intraoperatorie 564
Ingrijirea postoperatorie 565
Tromboza venoasă acută (T.V.A.) 567
Fiziopatologie 567
Diagnostic 571
Tratament 577
Embolia pulmonară acută (E.P.A.) 590
Fiziopatologie 590
Diagnostic 592
Tratament 597

6. Asistența de urgență a arsurilor *(dr. T. Nicola)*

. Arsurile termice 611
. Arsurile chimice 619
. Arsurile electrice 620
. Arsurile la politraumatizați 620

7. Măsuri de terapie intensivă în chirurgia de urgență
(dr. Susana Dumele)

Evaluarea funcțională a bolnavului în urgență 625
Tratamentul insuficienței pulmonare 628
Stopul cardiac. Resuscitarea cardiorespiratorie 638
Tratamentul șocului în chirurgia de urgență 643
Măsuri de terapie intensivă în urgențele chirurgicale survenite la bolnavii cu afecțiuni cronice 648

8. Politraumatismele *(dr. Susana Dumele)*

Evaluarea inițială a politraumatizatului și măsurile de menținere a funcțiilor vitale 655
Diagnosticul lezional și ierarhizarea măsurilor terapeutice 656
Măsurile terapeutice 657

1

INFECȚIILE CHIRURGICALE ACUTE

DE

dr. C. NICA

INFECȚIILE ACUTE CHIRURGICALE ALE DERMULUI ȘI ȚESUTULUI CELULAR SUBCUTANAT

Aceste infecții sînt provocate, în general, de către coci (stafilococi sau streptococi).

În acest capitol vor fi tratate următoarele infecții acute :

— erizipelul sau dermita streptococică ;

— furunculul și carbunculul (furunculul antracoid), — infecții care cuprind foliculul pilos și glanda sebacee a pielii (aparatul pilosebaceu) ;

— hidrosadenita — inflamația acută a glandelor sudoripare ;

— flegmonul (celulita acută);

— abcesul cald ;

— panariţiul ;

— infecțiile acute ale mîinii ;

— limfangita și limfadenita acută ;

— gangrena gazoasă ;

— mastitele acute.

În continuare ne vom referi, detaliat, asupra formelor enunțate.

ERIZIPELUL

Erizipelul este o infecție locală acută, contagioasă, însoțită de manifestări generale importante, caracterizată prin producerea unei plăci inflamatorii, care cuprinde tegumentele și care prezintă un burelet caracteristic [6]. Implicațiile de natură chirurgicală ale acestei boli sînt legate atît de faptul că streptococul, agentul patogen al infecției, se poate grefa pe o plagă operatorie, cît și pentru că frecvent erizipelul complică evoluția unor plăgi septice, netratate. Inocularea streptococică se poate face chiar la nivelul unei simple excoriații cutanate.

Pe fondul unei stări de sănătate aparentă apare, în mod brutal, o alterare a stării generale, concomitent cu o ascensiune febrilă, care poate merge pînă la 40 °. Bolnavul prezintă toate semnele unei impregnări septice acute : frison, cefalee intensă, inapetență, mialgii. Semnele locale sînt precoce și patognomonice. Elementul de diagnostic este placa erizipelatoasă, care se constituie în primele ore, la început la locul de penetrație al germenului (plagă, excoriație), apoi capătă un caracter extensiv, sub forma unui eritem edematos al tegumentului. Infecția poate îmbrăca uneori forme grave, ca în erizipelul *serpiginos*, în care leziunile cutanate fac adevărate „salturi“ la distanță, nerespectînd evoluția excentrică, din aproape în aproape.

Dintre formele care necesită o intervenție chirurgicală semnalăm forma flictenulară și forma flegmonoasă, care evoluează către supurație, precum și forma gangrenoasă, foarte gravă. Tratamentul constă, în afara unei antibiote-

rapii cu doze mari de penicilină [1, 7] sau alte antibiotice cu spectru similar bactericid (ampicilină, oxacilină), și din aplicații locale, de 2—3 ori pe zi, cu soluții antiseptice de tip alcool iodat, rivanol, metosept.

În forma flictenulară se vor trata chirurgical, prin deschidere și excizie, toate pustulele sau flictenele, chiar dacă au lichid clar. Dacă erizipelul este de tip gangrenos, tratamentul va consta din incizii cît mai largi, care să asigure un drenaj eficient, spălarea locală a țesuturilor cu apă oxigenată, soluții antiseptice.

Bolnavul va fi izolat, datorită pericolului de contaminare. Starea generală alterată poate impune măsuri de reechilibrare volemică (soluții cristaloide, sînge etc.).

FURUNCULUL

Furunculul este o infecție locală, datorită stafilococului, care cuprinde foliculul pilo-sebaceu și care se manifestă clinic prin producerea unei necroze locale numită burbion [6].

Etiologie. Printre cauzele locale favorizante sînt incriminate microtraumatismele (gratajul) și lipsa unei igiene locale a pielii. Totul se petrece, de obicei, pe fondul unui teren modificat, cel mai frecvent de către diabet și mai rar de către alte stări patologice, cum ar fi uremia, hipercorticismul, carențele nutritive și vitaminice etc.

La locul de formare al furunculului apare o zonă limitată de eritem, care se însoțește cu o senzație pruriginoasă și o durere foarte vie. Zona eritematoasă se reliefează datorită edemului și se transformă, în următoarele zile, într-o tumefacție, ce este centrată de un fir de păr. Această zonă centrală se transformă necroticopurulent într-o mică pustulă situată la suprafață, denumită burbion.

Burbionul se poate elimina spontan între a 7-a și a 10-a zi de la debutul inflamației, după care se produce vindecarea. Semnele clinice ale furunculului sînt, în general, moderate. În afara durerii locale, dacă fenomenele de retenție sînt mai mari, furunculul devine voluminos și poate apare o stare febrilă și frisoane. Mult mai alarmante și greu de stăpînit sînt complicațiile lui, căci, netratată, infecția poate să se propage printr-un proces de difuziune, din aproape în aproape, la țesutul celular subcutanat și să apară un abces. De asemenea infecția poate difuza pe cale limfatică, determinînd limfangită sau adenită acută.

Prin complicațiile pe care le pot da, unele localizări ale furunculelor au un potențial evolutiv foarte grav. Astfel, furunculul buzei superioare sau al nasului se poate complica cu tromboflebita sinusului cavernos. Procesul tromboflebitic se propagă prin intermediul venei faciale unghiulare și a venei oftalmice.

De la un furuncul în retenție se poate produce o difuziune a infecției pe cale sanguină. În cadrul acestei septicopioemii pot apare localizări metastatice, articulare, perirenale, cerebrale etc.

Tratamentul. Relativ puține furuncule ajung să fie deschise și drenate chirurgical. În cazul furunculelor în formare se vor aplica pansamente umede cu apă alcoolizată, romazulan sau ceai de

mușețel. Dacă burbionul este vizibil, se va extrage cu ajutorul unei pense, odată cu firul de păr care-l centrează. Această manevră oferă un drenaj suficient al focarului. Nu este indicată exprimarea burbionului pentru că acesta nu se detașează decît în momentul în care necroza centrală este bine delimitată. Stoarcerea furunculului produce, prin traumatism local, soluții de continuitate tisulară și poate favoriza difuziunea infecției în țesutul celular subcutanat (flegmonizare locală).

În cazul furunculilor situați la nivelul feței, antibioterapia poate fi necesară pentru a împiedica evoluția infecției. În localizarea nazală se pot introduce tampoane de vată muiate în alcool 96°, care se vor schimba tot la cîteva ore.

Tratarea diabetului, dacă este cazul, vaccinoterapia cu vaccin antistafilococic sau autovaccin sînt necesare pentru a preveni recidivele, altfel foarte frecvente.

CARBUNCULUL

(furunculul antracoid)

Are o localizare predilectă în regiunea cefei și spatelui. Este, de fapt, o aglomerare de furuncule, în care infecția a cuprins însă și hipodermul.

Apare totdeauna pe un teren predispus : diabetic, obez, vîrstnic, sub forma unui placard delimitat, pe care se observă o mulțime de pustule, fiecare centrată de un folicul pilos. În ansamblu, suprafața pielii pare ciuruită de către mici zone de necroză, avînd aspectul unui fagure.

În profunzime procesul supurativ merge pînă la nivelul fasciei subiacente ; în țesutul celular subcutanat există un proces de flegmonizare importantă.

Semnele generale determinate de carbuncul sînt mult mai severe decît la furuncul. Febra, frisonul, starea de tip septic însoțesc evoluția locală a leziunii, care are tendință spontană spre fistulizare multiplă.

Tratamentul chirurgical : se aplică carbunculelor multifistulizate. Principiul tratamentului este de a extirpa, în bloc, tot procesul patologic — în suprafață pînă la țesut sănătos, iar în profunzime pînă la fascie.

Defectul realizat după excizie se va vindeca *per secundam* prin granulație locală și epitelizare.

Dacă lipsa cutanată este întinsă, se poate recurge după aseptizarea plăgii la acoperirea cu grefe de piele libere. Carbunculii mici pot fi doar incizați printr-o incizie în cruce. Lambourile rezultate se decolează apoi de pe fascie și li se excizează toate țesuturile necrotice. Cavitatea se spală cu apă oxigenată și rivanol sol. 1‰, apoi se meșează cu tifon îmbibat în aceeași soluție.

HIDROSADENITA

Este o infecție chirurgicală frecvent întîlnită în serviciile ambulatorii sau în cabinetele de policlinică.

Este, de fapt, o inflamație a glandelor sudoripare ale axilei, realizîndu-se un abces local foarte

dureros și destul de voluminos. Caracteristic pentru hidrosadenită este tendința la recidivă locală, astfel că la același bolnav putem trata leziuni în faze diferite de evoluție : abcese în formare, hidrosadenite incizate sau altele aflate în faza de cicatrizare.

Simptomatologia este asemănătoare cu cea a furunculului. În momentul cînd procesul inflamator a cuprins și hipodermul, durerile încep să iradieze. În acest stadiu impotența funcțională a membrului homolateral poate fi prezentă și se datorează durerii provocate de orice mișcare.

Tratamentul chirurgical este rezervat formelor colectate. În aceste situații, inciziei și drenajului îi este preferabilă excizia în bloc, care va interesa tegumentul și hipodermul afectat. Plaga se lasă deschisă și se meșează.

FLEGMONUL

(celulita acută difuză)

Spre deosebire de abcesul cald bine delimitat, flegmonul se caracterizează prin tendința difuzantă a infecției în țesuturi, pe care le invadează și necrozează fără a realiza o colecție propriu-zisă. Agentul patogen este, de obicei, un streptococ în asociere cu stafilococul și chiar cu germeni anaerobi, iar focarul infecțios debutează în țesutul celular subcutanat. Caracterul extensiv al infecției determină o stare generală alterată, determinînd tabloul unui sindrom septicotoxic.

Poarta de intrare o reprezintă, în general, acele plăgi contuze cu atrății tisulare întinse sau plăgile împunse, sau zone unde se realizează un spațiu închis profund (perineu) [4, 5, 3]. Uneori flegmonul se declanșează de la inflamația unei burse seroase subiacente, fără a exista nici o soluție de continuitate tegumentară.

Flegmonul poate fi superficial (preaponevrotic) sau profund (subaponevrotic). În unele cazuri, cu o evoluție deosebit de gravă, procesul inflamator poate fi total, constituindu-se un flegmon pre- și subaponevrotic. Difuziunea flegmonului se face de-a lungul traiectelor conjunctive, anatomice și spațiilor celulograsoase interfasciale.

Într-o fază inițială a evoluției țesuturile apar infiltrate, edematiate, fără puroi pe secțiune, țesuturile avînd aspect slăninos, de carne fiartă. După incizie se scurge un lichid cu caracter de exudat fibrinos. După 48 de ore de la debut, datorită necrozelor tisulare, în țesuturi apar spații pline cu puroi, dar mai ales cu detritusuri necrotice.

Supurația propriu-zisă apare după 5—6 zile. În această perioadă infecția poate difuza, după cum am văzut, la distanță și să cuprindă întreaga extremitate. În această fază flegmonul poate fi cu greu stăpînit chiar cu mijloacele cele mai drastice de tratament.

Tratamentul flegmonului. Tratamentul cel mai eficace este reprezentat, bineînțeles, de către măsurile preventive. Rezolvarea chirurgicală corectă a oricărei plăgi anfractuoase, cu distrugeri tisulare, debridarea plăgilor împunse, a bursitelor incipiente, previn difuzarea infecției, flegmonizarea ei.

Considerăm că tot atît de importantă ca și intervenția chirurgicală primară este urmărirea atentă a evoluției acestor plăgi și a plăgilor operatorii. Cel mai mic semn de infecție ne obligă a lua măsuri imediate : rărirea firelor de sutură, dacă plaga a fost închisă per primam, sau chiar deschiderea plăgii pe toată lungimea ei.

Recoltarea secreției din plagă pentru testare și antibiogramă este foarte importantă pentru orientarea tratamentului antibiotic ulterior.

Tratamentul curativ. Starea generală, uneori foarte alterată, impune măsuri de reanimare în flegmoanele întinse [17].

Bolnavul va trebui reechilibrat volemic și hidroelectrolitic (sînge, soluții de glucoză și ser fiziologic, antibioterapie). Tratamentul se va începe cu antibiotice cu spectru larg (ampicilină, gentamicină, în doze mari, 4 gr și respectiv 80 mg/24 h), apoi se va continua conform antibiogramei.

Principiul tratamentului chirurgical local al flegmonului este de a inciza și drena larg zona flegmonizată [17, 18]. Zonele necrozate trebuie excizate pînă în țesut sănătos [26]. Țesuturile trebuie spălate din abundență cu soluții antiseptice și aplicate pansamente umede. Pansamentele vor fi schimbate frecvent, ori de cîte ori sînt îmbibate cu secreții purulente.

Țesuturile, la care necroza se instalează ulterior, vor fi excizate în aceeași manieră. În flegmoanele întinse se pot instala spălături continue ale plăgii cu soluții antiseptice, care apoi vor fi aspirate printr-un sistem de tuburi atașate la un sistem aspirativ.

Tratamentul antibiotic ameliorează mult prognosticul vital și funcțional al unor bolnavi cu flegmoane întinse ale extremităților. Totuși, în fața unei infecții cu o mare putere de propagare spre rădăcina membrului, profundă, antrenînd o stare generală gravă, care nu poate fi stăpînită prin mijloace clasice, nu vom ezita în fața ultimei alternative de tratament, aceea a amputației membrului în țesut sănătos [17, 19, 26].

ABCESUL CALD

Este o infecție purulentă localizată, situată în țesutul celular subcutanat, determinată de stafilococ sau streptococ, la care uneori se pot adăuga și anaerobi.

Abcesul se prezintă sub forma unei cavități bine delimitată de țesuturile din jur, plină de conținut purulent.

Aspectul și mirosul puroiului depinde de germenii care au generat colecția și anume : fără miros, dacă este de origine stafilococică ori streptococică, sau cu miros putrid, dacă în puroi găsim floră microbiană anaerobă.

Abcesul debutează cu o stare generală influențată de febră, frison, dureri locale, care sînt cu atît mai evidente, cu cît abcesul este mai voluminos.

Local, sînt descrise 4 semne clasice : rubor, dolor, calor, tumor.

Diagnosticul abcesului cald nu este dificil și din acest punct de vedere el nu ridică deloc probleme în majoritatea cazurilor. Abcesele situate profund pot avea însă mult timp o evoluție torpidă cu simptomatologie locală minimă

(de obicei o sensibilitate discretă și un oarecare grad de infiltrare al țesuturilor supraiacente) fiind prezent doar un sindrom septic (febră de tip septic, anemie, leucocitoză). De obicei asemenea abcese netratate evoluează spre complicații locale și generale grave [16]. Local abcesul are tendința evolutivă să se deschidă la exterior (fistulizare) sau să se deschidă, în funcție de topografie, într-o cavitate seroasă (peritoneală, pleurală), determinînd apariția unei peritonite sau pleurezii secundare. Infecția se poate generaliza sub forma septicemiei sau septicopioemiei.

Abcesele superficiale se pot și ele complica cu procese de limfangită și adenită regională sau, printr-o necroză cutanată, să se deschidă spontan la exterior.

Tratamentul abcesului cald.

Dacă abcesul nu este colectat, infecția locală se prezintă numai sub forma unui infiltrat și în acest caz se poate încerca un tratament *abortiv* :

— comprese umede alcoolizate ;

— fizioterapie sub formă de ultrascurte (cu scop resorbitiv) ;

— radioterapie antiinflamatorie.

Tot în această perioadă se pot administra antibiotice, cu spectru larg, pe cale generală sau (de preferat) prin blocaj perifocal.

Dacă abcesul este colectat — și de acest fapt ne putem convinge prin examenul local, care pune în evidență fluctuența în centrul formațiunii, sau, dacă abcesul este mai profund, prin puncție exploratorie cu un ac gros — vom indica tratamentul chirurgical. Anestezia de preferat este cea generală, i.v. Incizia abcesului se face la locul de bombare maximă. Înainte de golirea completă a cavității se va preleva secreția purulentă pentru antibiogramă. Trebuie să avem grijă ca în timpul intervenției să explorăm minuțios cavitatea golită și să rupem septurile fibroase care, de obicei, compartimentează abcesul (fig. 1).

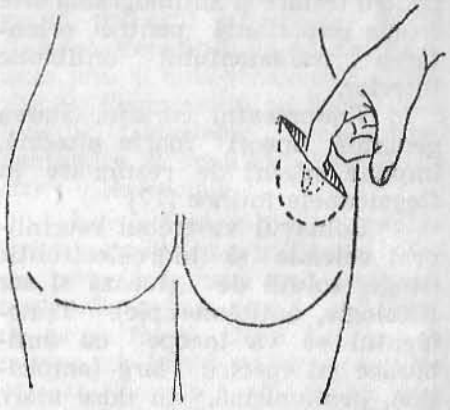


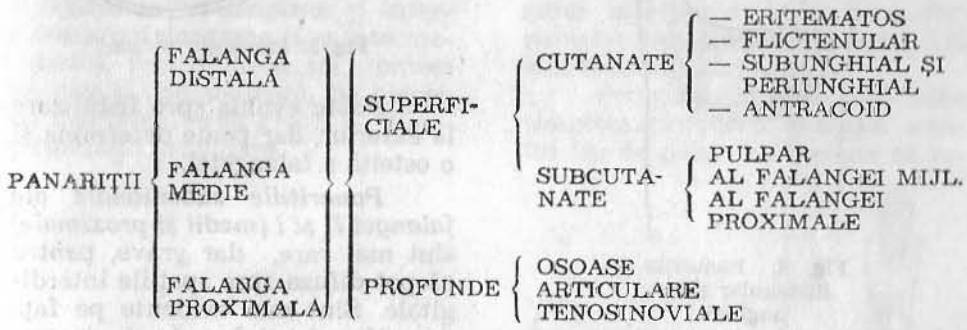
Fig. 1. Explorarea cavității unui abces fesier.

Cavitatea se spală cu apă oxigenată și soluție antiseptică, apoi se drenează cu un tub gros și se meșează. Antibioterapia nu este necesară decît în situațiile în care există o stare septicotoxică. În această situație doza de antibiotice va fi mare și administrată pe cale generală. Pansamentele trebuie repetate ori de cîte ori sînt îmbibate cu secreții purulente ; protejarea tegumentelor cu soluții antiseptice contribuie la vindecare.

Important este de a stabili în evoluția abcesului momentul în care colecția purulentă este bine constituită, deci cavitatea abcesului este formată.

PANARIȚIILE

Sub acest nume sînt grupate toate infecțiile de gravitate mai mare sau mai mică de la nivelul degetelor. Sînt frecvent întîlnite pentru că apar cel mai adesea după mici traumatisme (înțepături, zgîrieturi). Infecția poate cuprinde orice zonă a degetului. Din acest motiv varietatea lor anatomopatologică este foarte mare :



Panarițiul eritematos. Infecția se dezvoltă în grosimea dermului, avînd aspectul unei pete eritematoase la locul de inoculare,

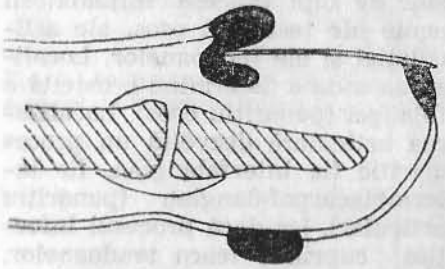


Fig. 2. Panarițiu flictenular.

dureroasă spontan și la apăsare. Nu are nevoie de tratament chirurgical. Pansamentele locale cu soluție antiseptică de rivanol 1%, duc, de obicei, la rezoluția infecției.

Panarițiul flectenular. La examenul degetului constatăm o flictenă ce conține lichid purulent. Flictena se formează din decolarea tegumentului prin acumularea secreției purulente, dar poate să reprezinte numai *ceea ce se vede* dintr-un panarițiu în *buton de cămașă*, deci dintr-un panarițiu profund care are tendința de a se exterioriza.

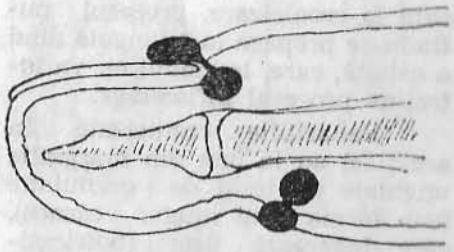


Fig. 3. Panarițiu în buton de cămașă.

Panarițiul unghial. Inflamația se poate localiza fie periunghial, fie subunghial.

În forma periunghială infecția se dezvoltă la locul de acoperire al unghiei cu repliul cutanat sub forma unei flictene. Este foarte dureros și poate cuprinde unghia de jur împrejur (impetigo periunghial).

În forma subunghială puroiul se află cantonat în spațiul subunghial, fie că a fuzat de la un panariţiu periunghial netratat, fie că s-a dezvoltat primitiv prin inoculare septică subunghială. Dacă nu este tratat, are o tendinţă mar-

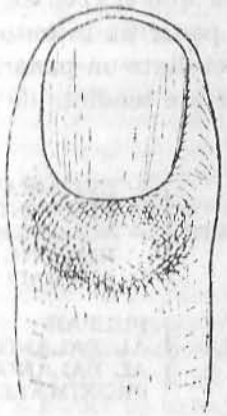


Fig. 4. Panariţiu flictenular periunghial.

cată la cronicizare, procesul putîndu-se propaga la falangetă dînd o osteită, care, la rîndul ei, va întreţine procesul inflamator.

Panariţiile cronicizate în acest fel au la una din marginile unghiale un ţesut de granulaţie (sub forma unui mugur cărnos), care sîngerează uşor (botriomicom), iar unghia prezintă un proces de îngroşare, devenind opacă şi căpătînd mobilitate în patul unghial.

Panariţiul antracoid. Nu este altceva decît un furuncul al degetului, dezvoltat pe faţa dorsală, la rădăcina unui folicul pilos.

Panariţiul pulpar. Infecţia se dezvoltă în pulpa degetului. Este foarte dureros, datorită faptului că puroiul nu poate difuza şi din acest motiv senzaţia de pulsatilitate, de durere este mare. Pulpa degetului este în tensiune, cu aspect de flegmonizare (caracterul areolat al ţesutului pulpar nu permite realizarea unei colecţii) (fig. 5).

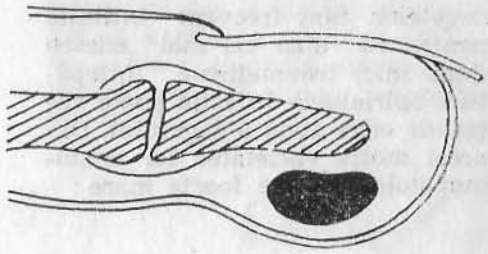


Fig. 5. Panariţiu pulpar.

Poate evolua spre fistulizare la exterior, dar poate determina şi o osteită a falangetei.

Panariţiile subcutanate ale falangei II şi I (medii şi proximale) sînt mai rare, dar grave, pentru că pot difuza spre spaţiile interdigitale. Sînt mai evidente pe faţa dorsală a degetelor (mai decolabilă), prezentîndu-se sub forma edemului dureros local.

Panariţiile profunde. Aceste panariţii, în funcţie de localizare, sînt de fapt procese inflamatorii acute ale ţesutului osos, ale articulaţiei şi ale tendoanelor. Localizarea osoasă determină o osteită a falangei (panariţiu osos). Localizarea articulară dezvoltă un proces artritic fie interfalangian, fie intermetacarpofalangian (panariţiu articular), iar dacă procesul infecţios cuprinde teaca tendoanelor, apare un proces de tenosinovită acută a degetelor (panariţiu tenosinovial).

Panariţiul osos este, de obicei, o infecţie neglijată a ţesuturilor moi ale degetului, care în mod secundar a cuprins şi osul. Procesul supurativ este întreţinut fie

de o osteită, fie de un sechestru osos al falangei. Inflamaţia fiind cronică, local constatăm doar prezenţa unui traiect fistulos. La explorarea lui cu sonda butonată vom constata că instrumentul se loveşte de os. Diagnosticul de certitudine este însă radiologic, clişeul evidenţiind un sechestru osos falagian şi un proces de osteită cu decalcifiere.

Panariţiul articular este o formă de panariţiu, în care infecţia este localizată la nivelul articulaţiilor interfalangiene şi intermetacarpofalangiene (sau intermetatarso), realizîndu-se un proces de artrită. Se soldează, de obicei, cu compromiterea gravă a funcţionalităţii articulare.

Panariţiile tenosinoviale. Sînt formele cele mai grave de panariţii profunde. Este vorba aici de tenosinovitele acute ale degetelor 2, 3, 4, care au o sinovială limitată numai la degete. Degetele 1 şi 5 prezintă sinoviale care se întind pînă în treimea inferioară a antebraţului, iar inflamaţia lor duce la un flegmon al tecilor sinoviale ale mîinii. Tenosinovita acută se poate instala fie ca urmare a unei inoculări directe (printr-o plagă înţepată de exemplu), fie prin propagarea infecţiei de la un panariţiu netratat sau tratat incorect (cel mai frecvent pulpar).

Pentru a înţelege mai bine simptomatologia şi evoluţia acestui tip de panariţiu trebuie să re-

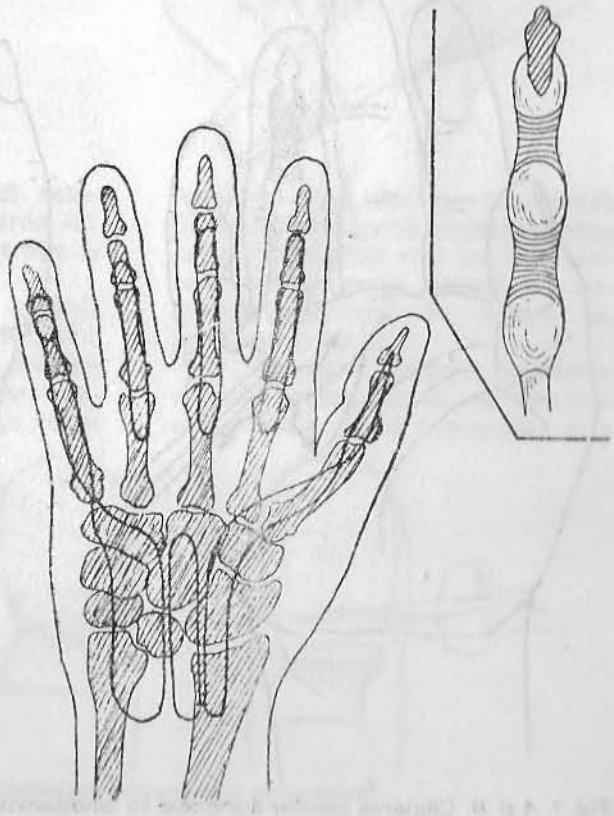


Fig. 6. Anatomia tecilor sinoviale ale degetelor mîinii.

amintim că teaca sinovială se prezintă, din punct de vedere anatomic, ca un canal seros prin care culisează tendonul. Acest canal se află cuprins între extremitatea distală a falangei distale (pe fața anterioară) și pînă la nivelul articulației intermetacarpofalangiene. Cu alte cuvinte, teaca sinovială se află culcată pe fața anterioară a celor 3 articulații și pe fața anterioară a falangei 2 și 3. În dreptul falangelor teaca este întărită de niște benzi de țesut fibroconjunctiv circular, care joacă rol de sprijin pentru tendon în mișcarea de flexie.

Între cele 2 zone întărite în dreptul articulațiilor se află adevărate funduri de sac ale sinovialei. În procesul de tenosinovită, puroiul care se găsește în teacă pune în tensiune aceste funduri de sac, mai ales la nivelul celui proximal. Din acest motiv durerea este percepută în anumite zone în dreptul articulațiilor interfalangiene și la baza degetelor pe fața palmară. Simptomatologia mai cuprinde în afara zonelor dureroase de care aminteam și o poziție tipică antalgică a degetului *în cîrlig*. Extensia lui este foarte dureroasă.

Tratamentul panariției lor.

Tratamentul trebuie să fie adaptat etapei în care am surprins infecția. Dacă nu sînt decît

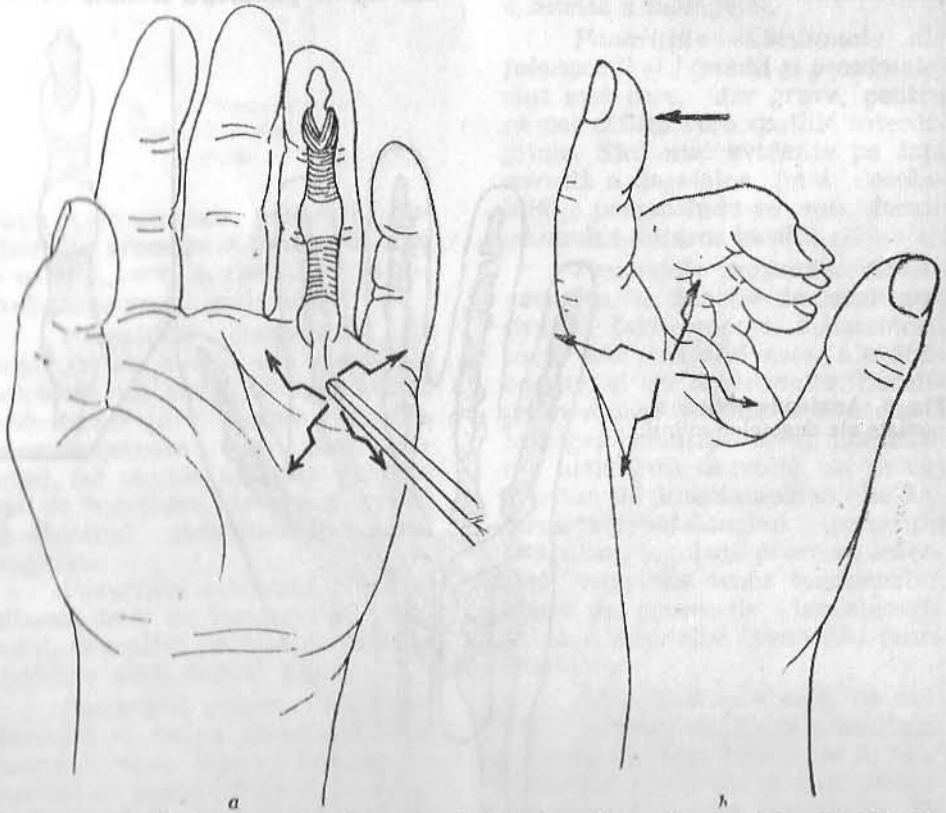


Fig. 7. *A* și *B*. Căutarea zonelor dureroase în tenosinovita acută a degetelor II—III—IV.

fenomene inflamatorii inițiale, de tip congestiv, acestea pot ceda sub influența unor pansamente umede cu soluții antiseptice.

Panariția flictenulare se tratează prin deschiderea și rezecția flictenei, după care se aplică un pansament umed.

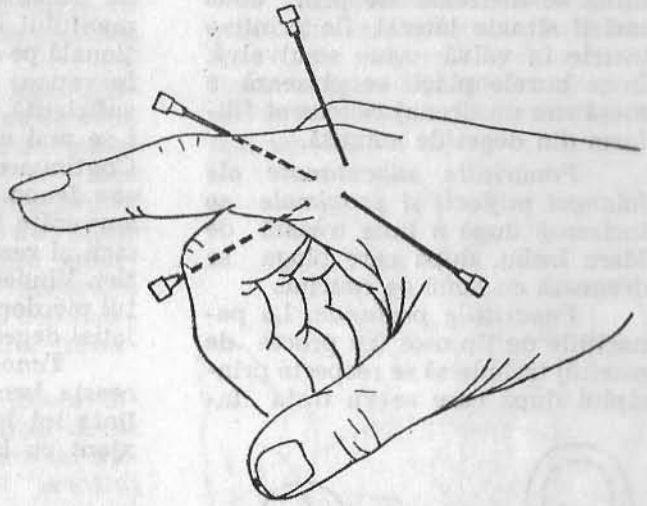


Fig. 8. Anestezie locală „în inel" la baza degetului.

Panariția periunghial necesită anestezie pentru tratarea lui. Anestezia se face prin infiltrație la baza degetului *în inel*.

Pentru tratarea lui corectă trebuie descoperită baza unghiei, prin 2 incizii, care merg în prelungirea marginilor laterale ale unghei. După aceea lamboul creat se decolează de pe baza unghiei, iar aceasta se rezecă, relativ ușor, pentru că este parțial decolată. Se aplică o meșă local, apoi un pansament umed.

Panariția subunghiale beneficiază de același tip de anestezie. După aceasta trebuie procedat la extirparea unghiei. Se controlează în continuare patul unghial pentru ca să nu rămînă nici un rest cornos, care ar putea întreține o suprație ulterioară. Se aplică un pansament umed.

Panariția pulpar. Anestezia este de același tip ca cea descrisă mai înainte. Dacă supurația este

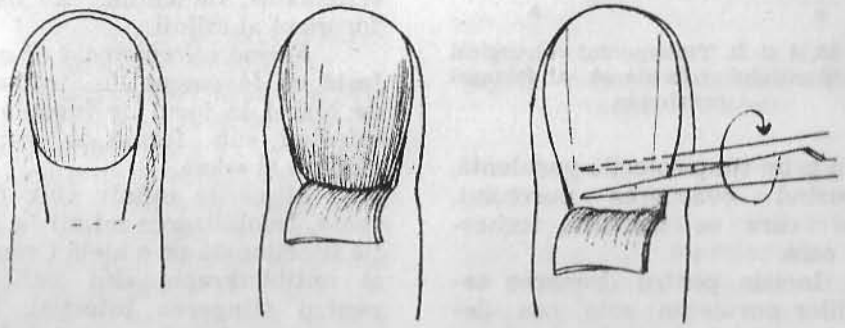
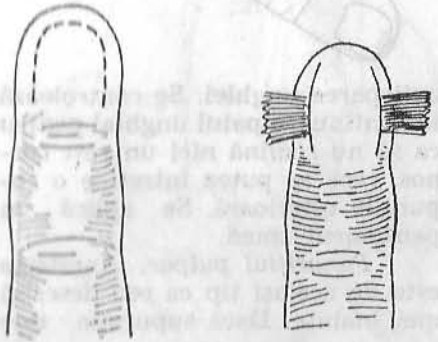


Fig. 9. Tratamentul panariției periunghial.

localizată, incizia se face direct în focar, după ce în prealabil epidermul supraiacent se excizează. Marginile plăgii trebuie să rămînă deschise pentru a se asigura un drenaj eficace. În acest scop este bine ca buzele plăgii să fie excizate marginal. Panariţiul pulpar difuz se incizează fie prin două incizii situate lateral, fie printr-o incizie în valvă sau semivalvă. Între buzele plăgii se plasează o meşă sau un drenaj cauciucat filiform din deget de mănuşă.

Panariţiile subcutanate ale falangei mijlocii şi proximale se incizează după o linie trasată de Marc Iselin, după care plaga se drenează cu lamă de cauciuc.

Panariţiile profunde. La panariţiile de tip osos (cu proces de osteită) trebuie să se respecte principiul după care se va trata în-



a *b*

Fig. 10, *A* şi *B*. Tratamentul chirurgical al panariţiului subcutanat al falangei proximale.

tr-un prim timp colecţia purulentă, asigurînd evacuarea puroiului, după care se tratează sechestrul osos.

Incizia pentru drenarea secreţiilor purulente este cea descrisă pe feţele laterale ale degetelor. După ce procesele inflamatorii acute s-au stins, fistula şi supuraţia cronică se rezolvă prin îndepărtarea sechestrului. De notat că vindecarea panariţiilor osoase, corect tratate, se face în aproximativ 2 luni [27].

Artrita supurată a degetelor. Se tratează prin imobilizarea segmentului afectat în poziţie funcţională pe o atelă Cramer. Punerea în repaus a articulaţiei poate fi suficientă pentru vindecare dacă i se mai adaugă şi antibioterapia. Continuarea procesului supurativ sau fenomenele de retenţie locală survenite în evoluţie obligă la incizii şi rezecţia capetelor articulaţiei. Vindecarea se produce cu preţul pierderii funcţionalităţii articulaţiei degetului.

Tenosinovita degetelor. Aceasta beneficiază de incizie pe linia lui Iselin şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc.

INFECŢIILE ACUTE ALE MÎINII

Acest tip de infecţie îmbracă două forme principale : forma superficială şi forma profundă. Infecţiile superficiale pot fi de tip eritematos, flictenular sau de tip furuncul al mîinii.

Forma eritematoasă se manifestă cu fenomene de inflamaţie de obicei la locul de inoculare al infecţiei, sub formă de roşeaţă, căldură şi edem.

Mişcările mîinii sînt dureroase. Imobilizarea mîinii în poziţie funcţională pe o atelă Crammer şi antibioterapia sînt suficiente pentru stingerea infecţiei. Dacă pe parcursul tratamentului, la locul de inoculare, apare o pustulă ea trebuie incizată.

Forma flictenulară. La nivelul bazei degetelor, de obicei pe faţa palmară, se găseşte o flictenă purulentă în dreptul unui clavus palmar. Pericolul acestui tip de infecţie palmară este legat de posibilitatea ca infecţia să difuzeze în spaţiile intermetacarpiene şi să dea un flegmon profund.

În altă ordine de idei, flictena poate fi doar ceea ce se vede de la un abces profund în *buton de cămaşă*. Tratamentul se face prin incizia şi excizia marginilor plăgii la locul de bombare, anestezia făcîndu-se în spaţiile interosoase sau, în situaţia abcesului *în buton de cămaşă*, prin deschiderea şi drenarea spaţiului interdigital.

Furunculul mîinii este o inflamaţie a foliculilor piloşi de pe faţa dorsală a mîinii şi are un tratament identic cu al oricărui furuncul.

Flegmoanele profunde ale mîinii. Se includ aici toate infecţiile situate în zona subaponevrotică a mîinii. La acest nivel procesul inflamator poate cuprinde tecile sinoviale ale degetelor 1 şi 5, determinînd o tenosinovită acută, sau poate evolua în spaţiile celuloase ale mîinii ca un flegmon celulos.

Iată mai jos, în mod sintetic, această varietate de infecţii :

Tenosinovitele acute se caracterizează prin imobilizarea dureroasă a degetului în semiflexie şi senzaţia de pulsatilitate locală (de-a lungul degetelor) dacă tenosinovita este simplu localizată. În momentul cînd infecţia a difuzat în spaţiile celuloase ale mîinii (tenosinovita difuză) edemul se dezvoltă mult, apare treneul de limfangită şi adenopatie axilară homolaterală.

Propagarea procesului infecţios se poate face şi la nivelul articulaţiei pumnului (artrită radiocarpiană), unde radiografic se pot evidenţia zone de distrucţie osoasă.

Tratamentul care se aplică constă din antibioterapie, care trebuie să fie asigurată în doze mari. Dacă tenosinovita este supurată, se vor face incizii după schema de mai jos (fig. 11, 12).

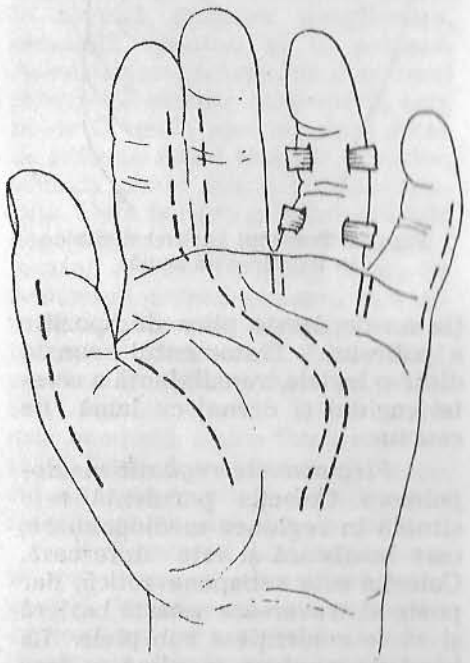


Fig. 11. Traiectul inciziilor palmare în tenosinovita acută.

Inciziile trebuie să ajungă pînă la colecţie şi să o dreneze. După aceasta mîna va fi imobilizată în poziţie funcţională.

Flegmonul regiunii tenare corespunde infecţiei zonei tenare. Caracteristic este faptul că infec-

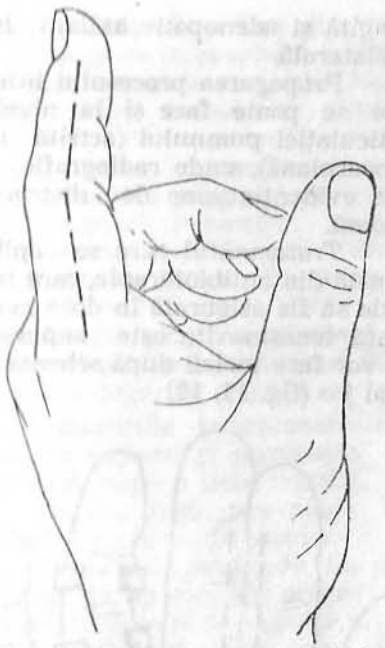


Fig. 12. Traiectul inciziei digitale în tenosinovita acută.

ția nu depășește plica de opoziție a policelui. Tratamentul constă dintr-o incizie transfixiantă a acestei regiuni și drenaj cu lamă de cauciuc.

Flegmoanele regiunii mediopalmare. Colecția purulentă este situată în regiunea mediopalmară, care bombează și este dureroasă. Colecția este subaponevrotică, dar poate să traverseze această barieră și să se evidențieze sub piele. La locul de bombare maximă se face o incizie paralelă cu spațiile interdigitale și se drenează cu lamă de cauciuc.

Flegmoanele regiunii comisurale. Se caracterizează prin localizarea infecției în spațiile interdigitale ca urmare a difuzării infecției de la o teacă sinovială (tenosinovita acută a degetelor 2—3—4), fie în mod direct de la un clavus. Comisura este lărgită, bombează și este sensibilă. Incizia pentru drenarea colecției se face la acest nivel călare pe comisură sau prin incizie și contraincizie la acest nivel, apoi drenaj cu tub de cauciuc.

Flegmonul dorsal al mîinii. Este mai rar, fiind însoțit întotdeauna de un edem important, la nivelul fetei dorsale a mîinii care este foarte importantă, deoarece pielea la acest nivel posedă o laxitate mare, care face să fie ușor decolabilă. Tratamentul constă în incizii cu contraincizii și drenaj cu lamă la acest nivel.

Infecțiile degetelor și labei piciorului beneficiază de aceleași principii de tratament.

LIMFANGITA ȘI ADENITA ACUTĂ

Reprezintă un proces de propagare a infecției la vasele și ganglionii limfatici. Procesul de limfangită și adenită acută este prezent în apropierea porții de intrare a infecției, reprezentînd *etapa ei regională* (Menegaux).

Limfangita constituie în acest proces calea de propagare a infecției, iar adenita procesul infecțios cantonat și barat la nivelul ganglionilor limfatici. Pentru ca infecția canalelor limfatice și a ganglionilor să se producă, trebuie să existe o soluție de continuitate cutanată, care poate fi atît de mică, încît să treacă neobservată. Flora microbiană este formată, de obicei, din stafilococ sau streptococ, deși orice microb poate fi responsabil de infecție.

La început sînt interesate în procesul inflamator vasele mici limfatice din grosimea pielii ; este vorba de așa-zisa limfangită reticulară. În jurul plăgii apare o zonă eritematoasă, care dispare la apăsare. Zona este corespondentă cu un proces de vasodilatație activă din focarul inflamator. În această zonă se poate dezvolta, printr-un proces de permeație, un edem important care este mai evident în zonele cu țesut lax. Procesul inflamator al zonei reticulare se poate propaga și la vasele tronculare, vase colectoare limfatice. Procesul de limfangită tronculară face legătura între poarta de intrare a infecției și ganglionii regionali. Clinic, inflamația trunchiurilor colectoare limfatice se traduce prin apariția unor trasee eritematoase ce pleacă de la nivelul plăgii spre rădăcina membrului sub forma unor cordoane dure și dureroase. Limfangita tronculară poate evolua spre rezoluție dacă focarul primar este tratat chirurgical și infecția este jugulată.

Dacă focarul persistă, procesul de limfangită va evolua, iar infecția canalară va depăși peretele. În acest fel apare un proces de perilimfangită și celulită, iar de-a lungul traveelor limfatice se pot constitui mici abcese (limfangită tronculară supurată) sau mici zone de necroză centrate de o flictenă hemoragică (limfangita gangrenoasă).

Limfangita tronculară este însoțită de semne generale de infecție (febră, dureri locale și pe traiectul cordoanelor limfatice). În această fază limfangita tronculară trebuie deosebită de erizipel (zona de eritem este mai lată sub formă de cordoane) și de tromboflebita acută cu proces de periflebită și celulită.

La nivelul ganglionilor regionali poate apare, încă de la prima fază a inflamației limfatice (limfangita reticulară), un proces de adenită pe cale hematogenă.

De obicei însă adenita se dezvoltă ca un proces reactiv consecutiv propagării infecției de-a lungul vaselor limfatice, realizînd un tablou anatomoclinic de limfadenită acută. Procesul de adenită acută apare ca o masă tumorală mai mult sau mai puțin voluminoasă, situată la nivelul grupelor ganglionare, sensibilă spontan și la palpare. Acest tablou corespunde doar unui proces de adenită congestivă, care poate fi remis spontan dacă sursa de infecție a fost tratată. Evolutiv, adenita poate lua o formă supurată. Dacă bariera ganglionară este depășită, infecția se cantonează în țesutul celular periganglionar. Se realizează adenoflegmonul ca o ultimă etapă de evoluție a procesului infecțios. Ganglionii devin fici, aderenți de pielea, care se modifică (eritem local). Într-o etapă mai avansată apare fluctuența locală. Dacă tratamentul chirurgical nu este instituit, colecția purulentă poate fistuliza la piele.

Tratamentul. Limfangita acută reticulară și tronculară congestivă beneficiază de tratament conservator : comprese reci, antibioterapia. Limfangita tronculară supurată trebuie tratată prin evacuarea colecțiilor. Adenoflegmonul se tratează prin incizie și drenaj ca orice colecție. Fistulizările multiple (de obicei ca urmare a unor adenite nespecifice) beneficiază de excizie în bloc. În toate etapele de tratament este obligatorie tratarea chirurgicală corectă a porții de intrare a infecției.

GANGRENA GAZOASĂ

De un prognostic deosebit de rezervat, gangrena gazoasă rămîne în continuare cea mai gravă dintre infecțiile chirurgicale [2, 8, 11].

Agenții etiologici ai gangrenei gazoase sînt germeni anaerobi, de tipul clostridia, la care se pot asocia uneori și aerobi piogeni.

Gangrena gazoasă se caracterizează prin tulburări generale foarte grave, pe fondul unei toxemii severe, iar local prin necroza țesuturilor infectate [15]. Semnul patognomonic local îl reprezintă crepitația gazoasă a țesuturilor [8, 11, 14, 15].

Etiologie. Pentru producerea gangrenei gazoase sînt necesari 2 factori etiologici : o floră microbiană, de tip anaerob, denumită și telurică, datorită faptului că se găsește sub formă de spori în pămînt *(vibrion septic, b. hemoliticus, b. perfrigens)* și terenul local reprezentat cel mai frecvent de o plagă a țesuturilor moi, orice soluție de continuitate fiind susceptibilă de a se complica cu o gangrenă gazoasă. Totuși, anumite plăgi sînt predispuse la contaminarea cu germeni anaerobi ; este vorba de plăgile zdrobite, anfractuoase și murdărite din contactul cu pămîntul, cu atît mai mult cu cît ele sînt, în același timp, și profunde. De remarcat că în ultimul timp au fost semnalate gangrene gazoase date de germeni neclostridieni.

Pentru potențialul lor de a se gangrena sînt cunoscute plăgile delabrante ale extremităților, care interesează în profunzime masa musculară, realizînd la acest nivel cavități spontan închise sau prin edemul țesuturilor, fie prin secreții.

Dacă aceste plăgi nu sînt tratate corect sau dacă sînt insuficient tratate, aceasta favorizează dezvoltarea gangrenei gazoase.

Patogenie. Dezvoltarea procesului gangrenos este legată de condiții locale și generale. La nivelul plăgii, care reprezintă poarta de intrare pentru ca germenii anaerobi să se dezvolte, sînt necesare niște elemente favorizante și anume : trebuie să existe un oarecare grad de anoxie tisulară și de necroză tisulară ischemică, datorită unor țesuturi detașate și devitalizate, fie în urma ligaturilor vasculare, la care se adaugă condiții pentru realizarea unei cavități închise (plagă punctiformă, profundă). Așa cum am văzut, la dezvoltarea anoxiei tisulare poate contribui chiar și flora aerobă locală, care consumă oxigen [24, 27]. Toate aceste condiții distrug ceea ce se numește bariera locală de apărare față de invazia microbiană. Dacă toate aceste fenomene anatomopatologice locale au loc pe fondul unor condiții generale favorizante din stare de șoc, boli metabolice (diabet, uremie) sau sînt favorizate de unele localizări care au populație microbiană cutanată saprofită sau septicitate naturală ridicată, ca zonele perineală și ischiorectală [21, 3], există condiții pentru dezvoltarea gangrenei. Starea de toxemie constatată în cursul acestei infecții se datorește toxinelor elaborate de flora microbiană anaerobă. Aceste toxine sînt histolitice, hemolitice, miolitice, neurolitice și totodată foarte difuzante.

Efectul proteolitic local duce la necroza tisulară, iar distrucția tisulară determină apariția infiltrației gazoase cu crepitațiile caracteristice.

Anatomie patologică. Infecția gangrenoasă dezvoltă local 3 fenomene anatomopatologice : edemul, infiltratul gazos și necroza tisulară.

Zona cuprinsă de gangrenă se caracterizează prin apariția pe suprafața pielii a unor flictene cu lichid tulbure hemoragic, iar țesuturile au un aspect de carne fiartă, fiind infiltrate edematos abundent. Incizînd la acest nivel, se elimină o cantitate apreciabilă de serozitate cu miros putrid, precum și o cantitate de gaze cu același miros. Caracteristic pentru leziunea de tip gangrenos este tocmai absența puroiului, așa cum îl cunoaștem din infecțiile localizate, (abces, furuncul etc.), la care se adaugă necroza țesuturilor [8].

Semnele clinice

Debutul fenomenelor clinice este de obicei brusc și survine la cîteva zile după producerea plăgii. Semnele locale sînt cele care atrag în primul rînd atenția prin : reapariția durerilor la nivelul plăgii și perceperea senzației de tensiune locală dureroasă. Din cauza edemului local pansamentul, care pînă atunci a fost bine suportat, devine *prea strîns*. Odată pansamentul înlăturat, primul aspect care ne izbește este infiltrația edematoasă a țesuturilor. Dacă plaga are buzele perfect afrontate, secreția locală poate lipsi, dar la deschiderea ei instrumentară cu scop de a explora, din țesuturi se scurge un lichid seros cu miros putrid [28].

Aspectul tegumentelor este caracteristic marmorat, palid, dar elementul cel mai important de diagnostic este dat de crepitația locală a țesuturilor. Uneori această infiltrație gazoasă este atît de marcată, încît determină la percuție un veritabil timpanism (Menegaux). De asemenea radiografia zonei pune în evidență emfizemul sub formă de benzi clare, mergînd spre rădăcina membrului.

Semnele generale realizează tabloul clinic al unei toxemii grave. Starea generală a bolnavului este alterată cu febră înaltă ; la început domină agitația, apoi se instalează adinamia. Fenomenele de insuficiență circulatorie sînt importante (hipotensiune, tahicardie). Dispneea este accentuată, respirația fiind superficială și rapidă (de tip toxic). Intoleranța digestivă totală și oliguria completează acest tablou grav.

Evoluție. Evoluția bolii este rapidă și netratată gangrena cuprinde rapid întreg segmentul de membru. Starea generală se alterează progresiv, bolnavul decedînd în 1—2 zile cu fenomene de insuficiență circulatorie acută. Există și forme cu evoluție mai lentă, unde decesul survine după 5—6 zile. Cu cît infecția gangrenoasă s-a făcut mai aproape de producerea leziunii primare, cu atît evoluția bolii va fi mai gravă și mai rapidă.

Diagnosticul gangrenei gazoase se stabilește atît pe baza semnelor generale, cît și locale. Instalarea unei stări generale profund alterate în evoluția clinică a unei plăgi, la care se adaugă local perceperea gazelor sub formă de crepitații în țesuturile învecinate plăgii, orientează spre diagnostic. În prezența unei asemenea asocieri este indispensabil, atît din punct de vedere diagnostic cît și tera-

peutic, să se facă testarea bacteriologică [26].

Tratamentul.

Cel mai important și mai eficace este tratamentul profilactic. Incidența gangrenei gazoase printre infecțiile chirurgicale este legată direct de corectitudinea actului terapeutic chirurgical primar.

Trebuie respectat principiul după care la orice plagă anfractuoasă trebuie excizate larg toate țesuturile necrozate, iar atunci cînd este profundă, trebuie debridată pînă în profunzime și drenată larg [8, 15, 16, 20, 22].

Plăgile murdărite, posibil contaminate clostridian, se vor trata după principiile cunoscute prin spălare din abundență, la început cu apă și săpun, apoi cu soluții antiseptice (sol. rivanol 1‰).

Plăgile mici, dar profunde, produse prin înțepare, mai ales în mediu extern favorizant (cîmp, drumuri publice, arteră rutieră), se vor debrida chirurgical și nu se vor sutura.

Este preferabil ca la cea mai mică suspiciune privind evoluția complicată a oricărei plăgi să nu o suturăm de la început, operație ce se poate face într-un al doilea timp. Bonturile de amputație traumatică, corectate, nu vor fi închise *per primam*, căci zdrobirile tisulare și anoxia realizată de închiderea ermetică a plăgii sînt condiții ce favorizează apariția gangrenei.

O atenție deosebită va trebui acordată, de asemenea, calității pansamentului, care nu trebuie să fie ischemiant și să permită drenarea secreției.

Urmărirea zilnică, atentă, și la nevoie de 2—3 ori pe zi a plăgilor este metoda cea mai sigură de a surprinde dezvoltarea infecției. La cel mai mic semn local, la cea mai mică suspiciune, vom deschide larg plaga. O asemenea măsură nu poate fi considerată niciodată inutilă sau inadecvată, dacă există cel mai mic motiv. Pentru plăgile contaminate de la început, este obligatorie și necesară atît antibioterapia, cît și seroterapia antigangrenoasă preventivă.

Tratamentul curativ cuprinde o terapeutică generală și alta locală.

Tratamentul local, care, de asemenea, se poate aplica depinde de întinderea procesului gangrenos și de localizarea lui. Dacă leziunea este limitată, se vor practica excizii largi și debridări în profunzime. Drenajul și oxigenarea vor fi asigurate prin expunerea cît mai *à plat* a plăgii [15, 22]. Plaga va fi spălată abundent cu apă oxigenată și soluție antiseptică.

În ultimul timp folosirea oxigenoterapiei hiperbare (6—10 ore/24 h) a ameliorat mult prognosticul gangrenei. Examenele bacteriologice au confirmat absența bacililor gram negativi după un tratament de 4 ore la 2,5 atm. de O_2 [2, 12, 13, 24].

În cazurile de extensie masivă, cu o propagare rapidă a gangrenei, nu se va ezita în fața soluției de amputație a extremității, aceasta fiind singura salvare.

Amputația se va face în țesut sănătos, fără a acoperi bontul cu lambou cutanat în exces sau a-l sutura [8].

Concomitent trebuie început sau continuat *tratamentul general:*

— seroterapie antigangrenoasă (60 000 unități);

— antibioterapie în doze mari (penicilină 10 000 000 — 100 mil. 24/h) și alte antibiotice);

— reechilibrare hidroelectrolitică cu soluții cristaloide (glucoză, ser fiziologic);

— combaterea acidozei metabolice cu soluții de bicarbonat;

— administrarea de sînge, plasmă etc.

Complicațiile de tipul insuficienței renale acute ce pot surveni vor fi tratate în servicii de profil.

MASTITELE ACUTE (abcesele mamare)

Procesele inflamatorii acute, situate la nivelul glandei mamare, au fost clasificate de către Chassaignac și Velpeau în *mastite* și *paramastite.*

Mastitele sînt infecții acute ale glandei mamare, iar paramastitele ale țesuturilor perimamare.

Paramastitele au fost împărțite în superficiale sau premamare și profunde sau intramamare, după raportul anatomic în care procesul inflamator se află față de glandă.

Circumstanțele de apariție ale abceselor mamare sînt legate, în special, de perioada de alăptare, dar pot apărea și în afara alăptării.

În timpul alăptării infecția se propagă la glandă de la nivelul mamelonului, de regulă de-a lungul unui canal galactofor, în urma microtraumatismelor din timpul suptului. De aceea se mai numesc și *galactoforite acute.* Există mai multe modalități de propagare a infecției:

1. Germenii patogeni pot pătrunde prin canalele galactofore și să dea în prima etapă naștere la o galactoforită (inflamație localizată la nivelul canalului galactofor) care, apoi, se poate transforma într-un abces mamar.

2. În aria mamară glandele sebacee se pot inflama, dînd naștere la chiste sau abcese ale glandelor lui Montgomery.

3. În fine, la fel ca și pentru alte zone ale organismului, orice soluție de continuitate de la nivelul tegumentelor mamare (eroziuni, plagă infectată) poate duce la propagarea infecției în țesutul grăsos premamar și să dea naștere la abcese. Acestea sînt veritabilele paramastite și nu sînt legate de perioada de alăptare.

Anatomie patologică. Prima etapă a abcesului mamar este reprezentată de un infiltrat inflamator, dacă inflamația debutează în țesuturile perimamare, sau de către o inflamație a canalelor galactofore (galactoforită acută), dacă infecția se cantonează la nivelul glandei propriu-zise.

Atît infiltratele inflamatorii din țesutul celulograsos, cît și galactoforita acută, pot retroceda sub tratament sau pot evolua mai departe spre abces.

Abcesele mamare pot fi unice sau multiple, rezultînd din dezvoltarea în focare succesive a infecției. După topografie pot fi superficiale (subcutanate), profunde (retromamare sau chiar retropectorale și intraglandulare). Abcesele proprii ale glandei (intraglandulare) pot difuza în afara glandei, pre sau retromamar (fig. 13).

Semnele clinice. În perioada de alăptare, bolnava prezintă în mod brusc o stare febrilă, frisoane și o senzație de tensiune la nivelul

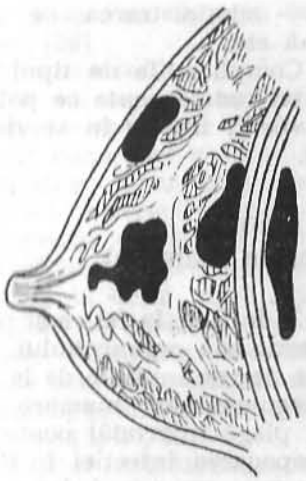


Fig. 13. Localizarea abceselor mamare.

sînului, care o împiedecă să alăpteze. Local, mamela este mărită în volum, sensibilă. Dacă abcesul este profund (intraglandular), tegumentele sînt nemodificate și nu există reacție limfangitică cu adenopatie.

Abcesele superficiale sau cele intraglandulare, dacă evoluează spre suprafață, modifică local tegumentele care sînt infiltrate, calde, eritematoase. Sensibilitatea este maximă la acest nivel.

La exprimarea mamelonului apare puroi, dacă infecția este canalară sau lapte, dacă abcesul este paramamar (semnul lui Budin).

În cazul abceselor care cuprind o mare parte din glandă, diagnosticul diferențial trebuie să se facă, în primul rînd, cu mastita carcinomatoasă, unde însă durerea locală este mai mică, există un edem caracteristic al tegumentelor și nu găsim poarta de intrare a infecției (ragadă, eroziune cutanată). De asemenea adenopatia este nedureroasă în cazul mastitei carcinomatoase, nu are tendință spre abcedare și cu sensibilitate dureroasă, evidentă în abcesul mamar.

Tratamentul abceselor mamare.

Atît timp cît nu există o colecție constituită (infiltrat inflamator local sau galactoforită acută) se poate încerca un tratament conservator :

— ca o primă măsură, sînul trebuie golit de lapte prin exprimare sau aspirare cu pompa (este de preferat această ultimă modalitate, mai puțin traumatizantă și dureroasă) ;

— sînul va fi suspendat într-un pansament. Această măsură reduce mult din senzațiile dureroase, de obicei foarte vii ;

— local se aplică comprese reci sau pungă cu gheață ;

— antibioterapie.

Abcesele constituite se vor trata prin incizie, apoi golirea cavității și drenaj cu tub și meșă.

Incizia pentru golirea abcesului trebuie făcută în așa fel încît să nu secționeze canalele galactofore. Abcesele superficiale, indiferent în ce cadran se află, se drenează printr-o incizie radiară (incizie care, fiind paralelă cu direcția canalelor galactofore, nu le intercepteză) ; abcesele cadranului central pot fi drenate printr-o incizie periareolară semicirculară.

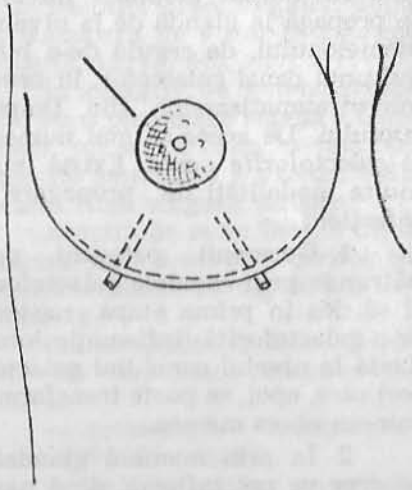


Fig. 14. Incizie radiară și submamară pentru drenarea abcesului glandei.

În abcesele situate profund (paramastitele profunde, retroglandulare sau retropectorale) incizia cea mai potrivită este cea submamară, această incizie avînd multiple avantaje : poate fi largă, asigură un drenaj decliv eficace și, mai ales, este estetică, fiind ascunsă de glanda mamară. Cavitatea abcesului se explorează digital, desființîndu-se toate septurile abcesului. Se va spăla cu apă oxigenată și soluție de rivanol 1‰, apoi se va drena cu tub și meșă. Trebuie avută în vedere și posibilitatea existenței unui abces în *buton de cămașă*.

Ablactarea terapeutică este obligatorie, căci reduce congestia glandei, care ar favoriza difuziunea infecției (antipirină 2 gr/zi + sintofolin 1—2 mg/zi i.m. la care se adaugă testosteron 10 mg/zi).

Pansamentele vor fi efectuate zilnic.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEXANDER J. W., ALTEMEIER W. A. : *Penicilin profilaxie of experimental staphilococcal wound infection*, „S.G.O.", 1965, vol. 120, pag. 243.
2. ALTEMEIER W. : *Gram negative septicemias — treatement*, „Ann. Surg", 1967, vol. 166, pag. 530.
3. BRIGHTMORE J. : *Perianal gas producing infections of nonclostridial origin*, „Brit. J. Surg", 1972, vol. 59, pag. 106.
4. BARAULT J. F., MORIN A., MOULIN R., KRAFT F. X., BRUN M., CHRAROUX B., NEIDHARDT J. H. : *Les lesions ouvertes graves du périnée au cours des traumatismes abdomino-pelvines*, „Lyon Chir.", 1976, vol. 72, pag. 1.
5. BAXTER CH. : *Surgical management of soft tissue infections*, „Surg. Clin., Amer.", 1972, vol. 52, pag. Clin. Amer.", 1972, vol. 52, pag. 1483.
6. BRÎNZEU P. : *Simțul clinic și arta diagnosticului*, Ed. Facla, Timișoara, 1973.
7. CULLOUGH C. J., Mc. WHEELER M. H., NEALE M. J., HEARD G. R. : *The influence of penicilin on experimental wound contamination with staphylococi ; Studies with chromic catgut and monofilament nylon closure*, „Brit. J. Surg.", 1977, vol. 64, pag. 120.
8. DARKE S. G., ANN M. KING, SLACK W. K. : *Gas gangrene and related infection, clasification, clinical features and aetiology ; management and mortality. A report of 88 cases*, „Brit. J. Surg.", 1977, vol. 64, pag. 104.
9. DEVIC G., GARDE J., GELAIN J. : *A propos d'une septicemie à enterobacter cloacoe*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 148.
10. GREGORIO L. A. : *La infection quirurgical*, „Chir. del Uruguay", 1977, vol. 47, pag. 290.

11. HITCHCOCK C., DEMELLOF F., HAGLIN J.: *Gangrene infections*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1975, vol. 55, pag. 1289.

12. HUNT TH., LINSEY M. K., GRISLIS G., SONNE M., JYWETZ E.: *The effect of Differing Ambiant Oxigen Tensions on Wound Infection*, „Ann. Surg.", 1975, vol. 181, pag. 35.

13. IRVIN T. T.: *Hyperbaric oxigen therapy in experimental staphylococcal infection*, „Brit. J. Surg.", 1967, vol. 54, pag. 595.

14. JAKO F., ZGIRCU G.: *Considerații asupra unui caz de gangrenă cutanată progresivă consecință a unui flegmon gazos post injecțional*, „Chirurgia", Buc., 1965, vol. 14, pag. 445.

15. LEDINGHAM M. CH., TEHRANI M. A.: *Diagnosis, clinical course and treatement of acute dermal gangrene*, „Brit. J. Surg.", 1975, vol. 62, pag. 364.

16. MARTINEZ D., GONZALEZ M., GONZALES J. A., REDONDO M.: *Septicemie en chirurgie*, „Lyon Chir.", 1973, vol. 76, pag. 187.

17. MORELLI R., TORTEROLO E., SILVA C., BERTULLO M., VINUELAS E., PURCHER H., FISCHER T. M.: *Celulitis necrotizante*, „Chir. del Uruguay", 1977, vol.47, pag. 197.

18. MORELLI R., BRUM L., TORTEROLO E., POMI J., DE VECHI L., PERDOMO G. F., FISCHER T. M.: *Necrosis progresiva bacteriana sinergica*, „Chir. del Uruguay", 1977, vol. 47, pag. 187.

19. MEADE J. W., BARBER C., VELLER M.: *Necrotizing infections of subcutaneous tissue and fascia*, „Ann. Surg.", 1968, vol. 168, pag. 274.

20. NITULESCU M., MARDARI I., ILIE AL., JOFCEA T., HINCU R., CIOVERNACHE F., GIURGEA V., BLEAHU M., ANTOFIE D.: *Gangrenă gazoasă recidivantă spontan*, „Chirurgia", (Buc.), 1966, vol. 15, pag. 933.

21. PRISCU A., PALADE R., *Gangrena gazoasă perineo-scrotală*, „Chirurgia", (Buc.), 1978, vol. 27, pag. 4.

22. PRADO E. T., BRUM R. M., SILVA C., VINUELAS E., PERDOMO G. F., DE VECCHI J.: *Infecciones gaseosas i no clostridriales*, „Chir. del Uruguay", 1977, vol. 47, pag. 192.

23. PATEY D. H., THACKRAY R.: *Infected Adenolymphoma: a New Partid Syndrome*, „Brit. J. Surg.", 1970, vol. 57, pag. 559.

24. RITCHIE H. D.: *Infection clostridriale post-traumatique*, „Lyon Chir.", 1972, vol. 68, pag. 86.

25. REA W. J., WYRICK W.: *Necrotizing fasciitas*, „Ann. Surg.", 1970, vol. 172, pag. 957.

26. RAY A.: *Studiul bacteriologic al plăgii operatorii. Interesul exciziei și curățirii plăgii la sfîrșitul operației*, „Lyon Chir.", 1969, vol. 65, pag. 432.

27. RĂDULESCU P.: *Curs de chirurgie*, Litografia Institutului de Medicină Timișoara, 1975, pag. 153.

28. SMITH N. R.: *Gas in the wound. What does it mean*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1975, vol. 55, pag. 1289.

29. SWAIN Mc. B.: *Clostridial infections of the abdominal wall; rewiew of 10 cases*, „Ann. Surg.", 1966, vol. 163, pag. 859.

30. THAOEPELLI M., GORBACH S. L., DROIDO P. W.: *Abdominal trauma, anaerobes and antibiotics*, „S.G.O.", 1963, vol. 137, pag. 270.

31. USOLJTSEVA E. V.: *On subcutaneous panaris*, „Vestnik Hir.", 1971, vol. 6, pag. 132.

2

TRAUMATISMELE TORACELUI

DE

dr. V. ENE

Asistența medico-chirurgicală a tuturor traumatizaților și a celor toracici, în special, începe cu primul ajutor la locul accidentului, se continuă apoi pe timpul transportului și se efectuează în mod intensiv în serviciile de chirurgie generală sau toracică unde există și servicii de reanimare, dotate cu aparatură specială. Internarea directă a traumatizaților toracici în secția de chirurgie toracică, așa cum arată statistica noastră, asigură o vindecare mai rapidă și mai funcțională a acestora.

Asistența medico-chirurgicală nu se va acorda decît în urma efectuării unui examen clinic rapid, dar sistematic.

Toracele poate prezenta leziuni ale conținătorului (peretele sternocostal și diafragm) și ale viscerelor (plămîn, cord, vase mari, arbore traheobronșic, esofag).

Clasificarea traumatismelor toracice se poate face după criterii patogenice, anatomice și fiziopatologice.

Clasificarea patogenică împarte traumatismele toracice în închise și deschise, în raport cu starea tegumentelor de la locul impactului.

Traumatismele toracice închise pot fi provocate prin : decelerare (strivirea toracelui de volanul mașinii în timpul unei coleziuni), compresiune (strivirea toracelui între două corpuri dure), prin leziuni interne mecanice, termice sau chimice și prin mecanisme mixte.

Traumatismele toracice deschise, întîlnite frecvent în războaiele trecute și cunoscute sub formă de plăgi de război, se caracterizează prin prezența unor soluții de continuitate a tegumentelor ce pot varia de la o simplă excoriație, pînă la plăgi transfixiante. Ele sînt provocate de arme albe (cuțit, baionetă, topor), de corpuri ascuțite (tablă, sticlă, așchii) sau arme de foc. În statistica noastră de 237 cazuri tratate în clinică între anii 1968—1977 am găsit 151 cazuri (63%) cu traumatisme toracice închise ; 66 cazuri (30%) cu traumatisme toracice deschise și 20 cazuri (7%) cu politraumatisme.

Clasificarea anatomică are în vedere faptul dacă este afectat unul sau mai multe organe toracice deodată și ea orientează chirurgul asupra diagnosticării corecte și asupra tratamentului adecvat. Noi am adaptat această clasificare la aspectul anatomo-patologic al leziunilor întîlnite în clinică și am descris următoarele grupe de leziuni expuse în planșa nr. 1.

— leziuni monoorganice : parietale, pleurale, pulmonare pericardice, traheobronșice, rupturi cardiace, ale aortei, ale esofagului, ale canalului toracic, ale diafragmului ;

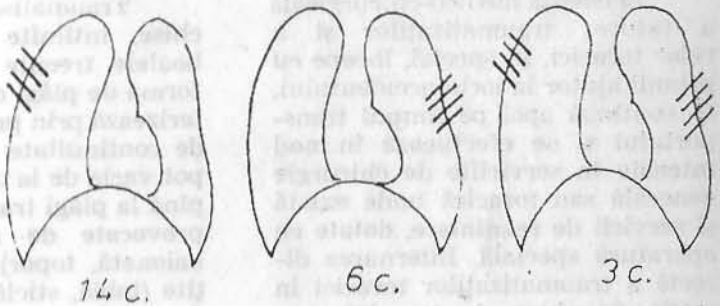
— leziuni biorganice : parietopleurale, pleuropulmonare și toracopulmonare ;

— leziuni triorganice : parietopleuropulmonare ;

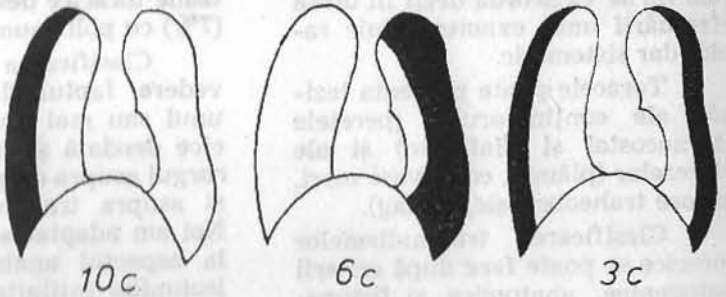
— leziuni pluriorganice, atunci cînd pe lîngă leziunile parietopleuropulmonare se adaugă

I TORACE ÎNCHIS

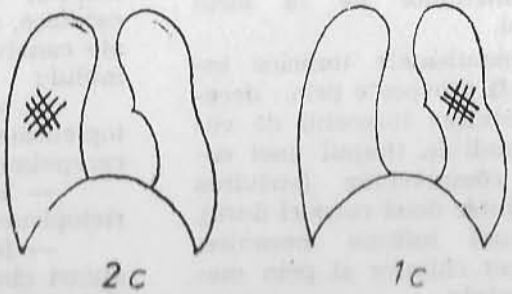
1 LEZIUNI PARIETALE 23 caz.



2. LEZIUNI PLEURALE 19 caz.

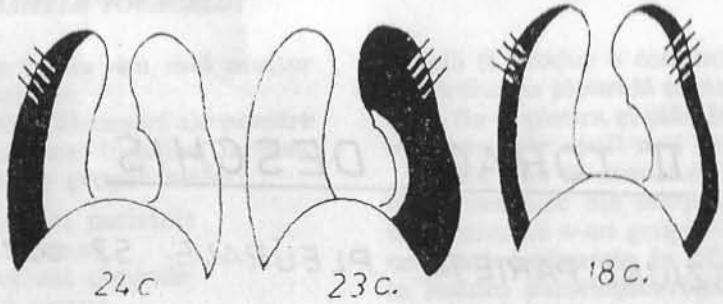


3. LEZIUNI PULMONARE 3 c

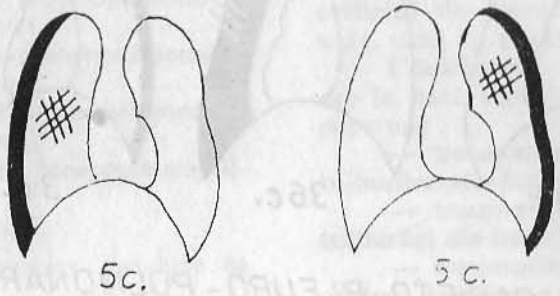


Planșa I. Aspectul anatomo-radiologic al traumatismelor toracelui : I. Torace închis;

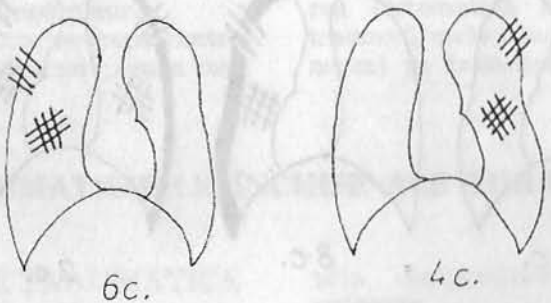
4 LEZIUNI PLEURO - PARIETALE 55 caz.



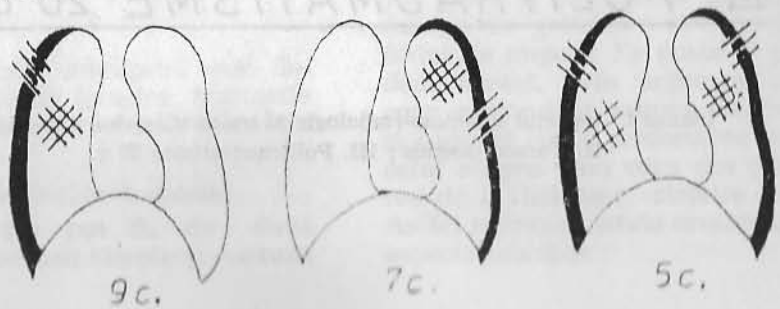
5. LEZIUNI PLEURO-PULMON 10 c

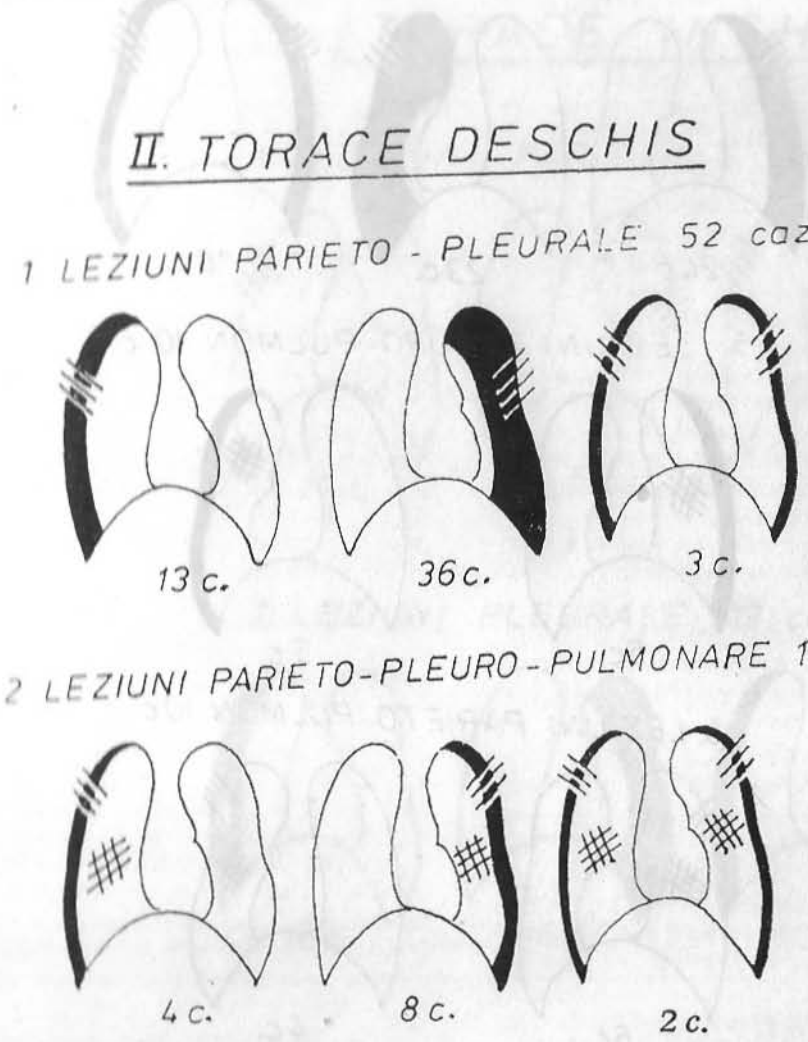


6. LEZIUNI PARIETO-PULMON 10c.



7 LEZIUNI TORACO - PLEURO - PULMONARE 21 caz





Planșa I. Aspectul anatomo-radiologic al traumatismelor toracelui : II. Torace deschis ; III. Politraumatisme 20 c.

leziuni ale unuia sau mai multor organe viscerale.

La cele 151 cazuri ale noastre cu traumatisme toracice închise, leziunile s-au grupat astfel :

— leziuni parietale
23 cazuri
— leziuni pleurale
19 cazuri
— leziuni pulmonare
3 cazuri
— leziuni parietopleurale
65 cazuri
— leziuni pleuropulmonare
10 cazuri
— leziuni toracopulmonare
10 cazuri
— leziuni toracopleuropulmonare
21 cazuri.

Plăgile toracice deschise se împart în :

— plăgi toracice nepenetrante, care afectează numai peretele, fără să atingă pleura ;

— plăgi toracice penetrante, care străbat fie numai pleura parietală și produc o comunicare între cavitatea pleurală și mediul extern, fie și pleura și plămînul, cînd leziunea este mult mai gravă.

La cele 66 cazuri cu traumatisme deschise din statistica noastră, leziunile s-au grupat în : leziuni parietopleurale în 52 cazuri și în leziuni parietopleuropulmonare în 14 cazuri.

Plăgile toracice penetrante se numesc *oarbe*, cînd au numai orificiul de intrare, și *transfixiante*, cînd au și orificiul de ieșire.

Clasificarea fiziopatologică are la bază criteriul funcțional și cuprinde :

— traumatisme toracice fără tulburări ale funcțiilor vitale ;

— traumatisme toracice cu tulburări ale funcțiilor vitale și

— traumatisme toracice cu oprirea temporară a funcțiilor vitale (stop cardiac sau respirator).

Vom trece acum la descrierea sistematică a leziunilor în traumatismele toracelui, punînd accent pe tratamentul lor.

A. TRAUMATISMELE ÎNCHISE ALE TORACELUI

I. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE PERETELUI TORACIC

În acest subcapitol vom descrie contuziile toracice, fracturile costale simple, fracturile sternului și voletele.

1. *Contuziile toracelui.*

Acestea pot fi de două feluri : contuzii simple și contuzii prin compresiune, fără leziuni cutanate.

a. Contuziile simple ale toracelui. Contuzia simplă poate fi de diferite grade, în funcție de greutatea și suprafața forței de impact. Ea poate fi produsă direct, prin acțiunea unui corp contondent asupra toracelui, și indirect, prin proiectarea toracelui asupra unui corp dur (căderea de la înălțime, strivire etc.). Astfel putem constata următoarele aspecte morbide :

— durere fără amprentă tegumentară, exacerbată la mișcare sau respirație ;

— excoriație cînd corpul contondent a lovit tangențial ;

— echimoză simplă cu suprafață mai mult sau mai puțin întinsă ;

— hematoame și colecții serosanguinolente, uneori importante, mergînd pînă la 0,5 l, situație în care sînt cunoscute sub numele de *revărsat traumatic* (Morel-Lavalée) ;

— rupturi musculare subtegumentare, întîlnite la mușchiul pectoral și la dorsalul mare.

Simptomatologia este dominată de durere și de jenă respiratorie. Diagnosticul este susținut de anamneză, de examenul local, precum și de un examen general amănunțit. Radioscopia și radiografia pulmonară vor completa datele obiective, căutînd să sesizeze o colecție pleurală sau un pneumotorax traumatic în formare. O atenție deosebită se va acorda bolnavilor în vîrstă, în special emfizematoșilor, obezilor, silicotuberculoșilor, care prezintă în mod obișnuit o insuficiență respiratorie cronică.

Tratamentul va fi individualizat după leziune și bolnav.

Durerea simplă se va combate cu analgetice și infiltrații locale cu novocaină 1%, xilină 1% sau Boicil forte. Hiperestezia cutanată se va combate cu prișnițe, comprese cu Burow sau unguent Lasonyl. Seara se va administra diazepam 1 tbl.

Excoriațiile vor fi tratate local, printr-o toaletă minuțioasă a plăgii și pansament uscat (cu pudră de sulfamidă, de streptomicină sau emplastru).

Colecțiile serosanguinolente, de tip Morel-Lavalée, vor fi tratate local, prin puncții în circuit închis, instilații de streptomicină 1 g+hidrocortizon o fiolă, pansamente compresive. Dacă epanșamentul are tendință de refacere și, mai ales, de suprainfecție, se va drena și se va efectua aspirație continuă cu instilații de antibiotice pe dren. În acest caz se vor administra antibiotice ca : penicilină 1—2 milioane/zi, ampicilină 1—2 g/zi etc. Rupturile musculare mici vor fi tratate cu infiltrații locale cu xilină 1% sau Boicil forte. În caz de hematom secundar, vor fi efectuate puncții evacuatorii și se va asigura repausul mușchiului respirator.

b. Contuziile toracice prin compresiune, fără leziuni cutanate sau viscerale. Contuzia toracelui prin compresiune reprezintă forma particulară de traumatism care survine prin apăsarea toracelui între două forțe (vagoane) sau între o forță și o rezistență (vehicul și zid sau trecerea unui vehicul peste torace). Deși această compresiune nu produce leziuni anatomice, apar, totuși, tulburări hemodinamice însoțite de cianoza părții superioare a toracelui, a gîtului și a feței. Cianoza feței este cunoscută sub numele de *masca echimotică a lui MORESTIN*. Cianoza este dată de staza venoasă, fiind provocată de apneea în inspirație profundă și de împingerea sîngelui în sistemul cav superior.

Pe lîngă staza periferică, manifestată prin injectarea conjunctivelor, hemoragii retiniene și tulburări vizuale, se produce și o stază cerebrală, care duce la hipoxie. Aceasta din urmă se trădează

prin insuficiență respiratorie de tip Cheyne-Stockes, agitație și, adeseori, chiar prin pierderea cunoștinței.

Tratamentul în aceste cazuri constă în administrarea de oxigen, cardiotonice și doze mari de diuretice de tipul furosemidului, urmărindu-se în principal o rapidă decongestionare cerebrală.

2. *Fracturile costale simple.*

Fracturile costale simple sînt cele ce afectează structura osoasă a toracelui și nu sînt însoțite nici de leziuni subiacente pleuropulmonare. În practică se întîlnesc fracturi uni- sau pluricostale. Frecvența lor în statistica noastră se ridică la 23 cazuri (14 în dreapta, 6 în stînga, 3 bilaterale), adică 16% din cazurile cu traumatisme toracice închise. Pe întreg lotul de traumatisme toracice închise, fracturile costale sînt prezente în 62% din cazuri.

În fracturarea coastelor intervin două mecanisme :

1. Cînd șocul este direct, din afară înăuntru, determină fractura în vecinătatea punctului de impact (fig. 15 A), iar fragmentele costale au un unghi ascuțit înăuntru, ele (sau unghiul lor) putînd leza pleura și plămînul.

2. Cînd șocul este indirect, prin compresiune la distanță, curba costală se exagerează și se produce fractura dinăuntru în afară (figura 15 B). Este situația toracelui comprimat de volan. Fracturile în acest caz sînt caracterizate fie prin lipsa de deplasare a capetelor costale, fie prin deplasarea lor în axul coastei. Locul cel mai obișnuit este segmentul posterior sau axilar al arcului costal.

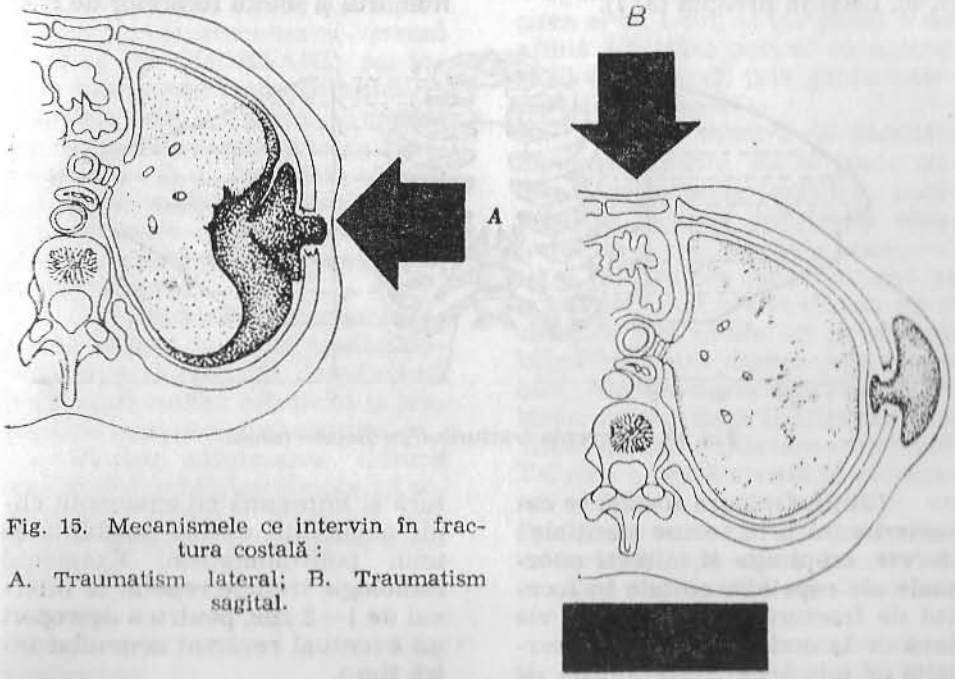


Fig. 15. Mecanismele ce intervin în fractura costală :
A. Traumatism lateral; B. Traumatism sagital.

Frecvența fracturilor costale de o parte și de alta a cutiei toracice sau pe fiecare coastă în parte o putem analiza sistematic cu ajutorul fig. 16.

Din această figură se desprind următoarele :

— toate coastele pot fi fracturate, însă în proporții diferite ;

— cea mai puțin fracturată este coasta I, urmată în ordine crescîndă de coastele X, II, IX și III.

În ceea ce privește frecvența coastelor cu cele mai multe fracturi, constatăm că ea pivotează pe coastele a V-a în stînga și a VI-a în dreapta.

Numărul cazurilor cu fracturi costale este cu puțin mai mare în dreapta (55 cazuri) față de stînga (51 cazuri). În schimb numărul fracturilor costale individualizat la bolnav este mai mare în stînga (4, 5), decît în dreapta (3, 7).

tuse, de schimbarea poziției sau prin palpație. Respirația devine scurtă, tahipneică. Crepitația se percepe prin presiune cu două degete la nivelul focarului de fractură. Mișcările anormale ale capetelor costale apar tot prin presiune digitală în vecinătatea locului de impact.

Alături de simptomatologia de mai sus diagnosticul mai este susținut și de anamneză, de suprafața contuză, adesea cu excoriație la locul impactului, sau de sufuziunile sanguine ce apar subcutan sau decliv de zona impactului.

De mare ajutor în evidențierea unor fracturi costale este manevra clasică de apăsare a toracelui între două mîini fie din antero-posterior, fie din lateral.

Examenul radiologic confirmă existența fracturilor, precizează numărul și sediul focarelor de fractură și împreună cu examenul clinic amănunțit exclud posibilitatea unui politraumatism. Examenul radiologic trebuie repetat la interval de 1—2 zile, pentru a descoperi un eventual revărsat acumulat între timp.

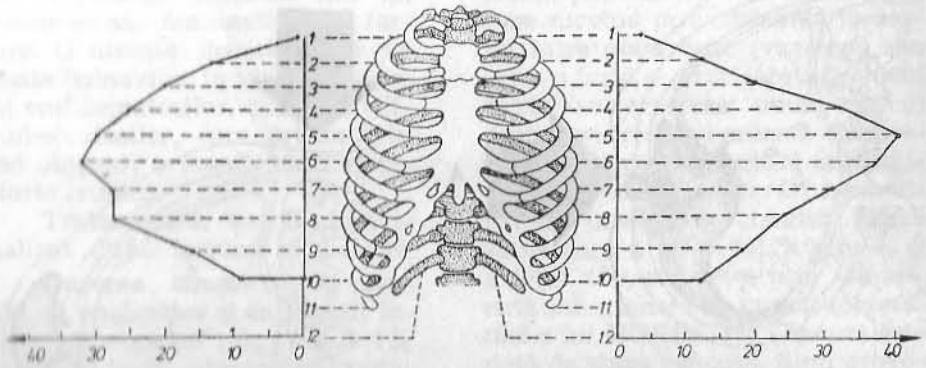


Fig. 16. Frecvența fracturilor pe fiecare coastă.

Clinic, fractura costală se caracterizează prin semne esențiale : durere, crepitație și mișcări anormale ale capetelor costale în focarul de fractură. Durerea este vie încă de la accident și este exacerbată de mișcările respiratorii, de tuse, de schimbarea poziției sau prin palpație. Respirația devine scurtă, tahipneică. Crepitația se percepe prin presiune cu două degete la nivelul focarului de fractură. Mișcările anormale ale capetelor costale apar tot prin presiune digitală în vecinătatea locului de impact.

Evolutiv, fractura se consolidează în 15—20 zile. Durerile vii din primele zile diminuă progresiv pentru ca în ziua a 7-a, odată cu formarea calusului fibros, să devină surde.

Complicațiile cele mai frecvente sînt cele pulmonare, care survin cu predilecție la bolnavii în vîrstă, tabagici, emfizematoși sau bronșitici. La acești bolnavi, durerea provocată de fractură duce la o reducere mai accentuată a amplianței toracice, fapt ce are ca urmare hipoventilația alveolară cu hipoxie și hipercapnee.

Pe de altă parte, tot durerea este aceea care, împiedicînd tusea și expectorația, și pe terenul patologic de mai sus face să apară în scurt timp încărcarea bronșică însoțită frecvent de atelectazii segmentare sau lobare. Dacă la aceasta se adaugă suprainfecția, bronhoreea va crește, hipoxia și hipercapnea se vor accentua și cercul vicios al lui COURNAND se închide : încărcare traheobronșică — hipoventilație — hipoxie — creșterea secrețiilor cu accentuarea hipoventilației și a hipoxiei etc. Se realizează astfel *plămînul umed posttraumatic*, cu insuficiență respiratorie acută și cu un prognostic foarte rezervat.

Tratamentul fracturilor simple se reduce la lupta contra durerii, care la bolnavii insuficienți respiratori cronici înseamnă și prevenirea încărcării traheobronșice.

Pentru suprimarea durerii vom folosi antalgice simple ca algocalmin, pyran, aspirină sau prafuri mixte cu următoarea compoziție :

Rp.	
Pyran	0,3 g
Fenacetină	0,2 g
Codeină	0,02 g
Dionină	0,01 g
Luminal	0,05 g

care se vor administra de 3—4 ori pe zi. Tratamentul salutar îl constituie infiltrațiile cu xilină sau novocaină 1%, cu Boicil forte sau cu alcool-novocainizări.

Tehnicile utilizate vor fi următoarele :

— infiltrație directă în focarul fracturii ;

— infiltrația nervului intercostal la nivelul arcului costal posterior ;

— infiltrația paravertebrală a nervului spinal, după procedeul dr. RÖHRICH. Această ultimă tehnică constă în introducerea acului de anestezie paravertebral la 1 cm în exteriorul apofizelor spinoase și pătrunderea oblic în afară, urmărindu-se marginea superioară a apofizei transverse. După depășirea ei cu 1 cm, se instilează 5 cm xilină 1%, fără pericol ca anesteziul să pătrundă prin gaura intervertebrală (fig. 17).

Această tehnică dă rezultate în toate cazurile. Ea se poate utiliza și acolo unde există o pahipleurită și unde infiltrația obișnuită nu a dat rezultate bune.

Infiltrațiile cu novocaină se pot repeta mai multe zile în șir și chiar de mai multe ori pe zi dacă bolnavul acuză dureri insuportabile. Alcoolo-novocainizarea o folosim numai dacă infiltrațiile cu xilină nu dau o relaxare suficientă. Tehnica noastră constă în efectuarea mai întîi a unei infiltrații cu 2—4 ml novocaină 1% a nervului intercostal după care, pe același ac, se vor instila 2—3 ml alcool 33%.

În ceea ce privește bandajul toracic, deși OANCEA, GERMAIN

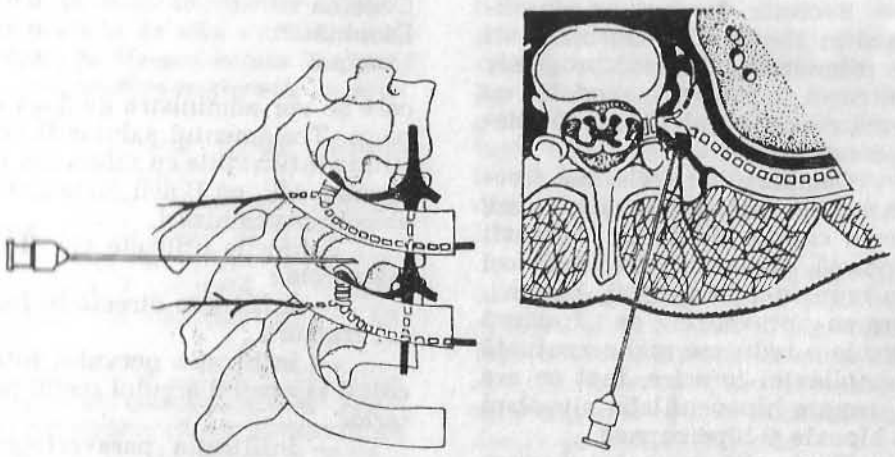


Fig. 17. Anestezie paravertebrală dorsală (procedeul Dr. Röhrich).

și alți autori susțin că este inutil și chiar periculos, din experiența noastră rezultă însă că el aduce ameliorări suferinței dureroase a bolnavilor și nu provoacă complicații pulmonare redutabile.

Tehnica lui necesită îndemînare și respectarea următoarelor condiții :

— se va efectua mai întîi o infiltrație a nervilor intercostali din zona de impact ;

— se va folosi ca material romplast lat ;

— se va imobiliza întreg hemitoracele cu zona fracturată. Imobilizarea va depăși coloana și linia sternală mediană cu 10 cm, iar în înălțime va cuprinde cîte o coastă în sus și în jos de zona dureroasă ;

— cheia succesului constă în îndemînarea cu care se rulează banda de romplast, rulare care trebuie să se execute în timp ce bolnavul este în apnee, după expirație. Această manevră se va repeta cu fiecare bandă rulantă în parte.

La sfîrșit se va obține o imobilizare a hemitoracelui în zona impactizată. Această imobilizare, împiedicînd expansiunea costală în inspirație, va reduce mobilitatea anormală a capetelor costale din zona fracturată și, în final, va combate durerea. Dacă nu se ține cont de tehnica indicată, imobilizarea este iluzorie și durerea, cu toate consecințele ei, rămîne necontrolată. Aplicînd tehnica de mai sus, bolnavul, deși imobilizat, va putea să tușească și să expectoreze ușor datorită acțiunii de piston a diafragmului.

Bandajul trebuie să fie unilateral cu punctele de sprijin, anterior și posterior, pe hemitoracele sănătos și niciodată să nu fie executat circular. Accentuăm încă o dată acest lucru, fiindcă majoritatea bolnavilor ne-au sosit în serviciu cu bandaje circulare, făcute cu fesi la baza toracelui. Acest tip de bandaje cauzau întotdeauna bolnavului mai mult rău decît însuși traumatismul.

Socotim totuși că el este contraindicat la bolnavii cu simfiză pleurală, deoarece mișcările diafragmului fiind reduse, tusea și expectorația vor fi ajutate numai de mișcările toracelui.

În practică aceste procedee de combatere a durerii trebuie asociate fiindcă, dispersat, nici unul nu reduc complet durerea și nu calmează anxietatea bolnavului.

Cu totul proscrise sînt barbituricele și opiaceele, care au un efect respirator depresiv.

Aerosolii constituie un adjuvant util în favorizarea expectorației. Ei sînt compuși dintr-un antibiotic, un bronhodilatator și un fluidifiant bronșic. Aerosolii trebuie repetați de mai multe ori pe zi.

Kineziterapia prin exerciții de tuse și de eliminare a secrețiilor bronșice de mai multe ori pe zi, prin masaje și tapotaje, prin redresarea respirației și mobilizarea rapidă a bolnavului au un loc important în combaterea complicațiilor pulmonare.

Tratamentul complicațiilor constă, în primul rînd, în prevenirea lor prin combaterea durerii, facilitarea expectorației, administrarea profilactică de antibiotice. Încărcarea traheobronșică reclamă un tratament activ și rapid fără de care bolnavul se epuizează progresiv pînă la oprirea respirației și a cordului. Tratamentul se va începe cu aspirație nasotraheală a secrețiilor, urmată, în cazul cînd nu se produce o ameliorare clinică, de bronhoaspirație. Dacă încărcarea se repetă, se va recurge la traheotomie și asistență ventilatorie permanentă.

Pe lîngă aspirații repetate se vor administra oxigen pe sondă, antibiotice multiple și în doze mari, conform antibiogramei, și tonice cardiace.

Sechelele fracturilor costale simple sînt minime. Calusurile costale sînt rar dureroase „à la long" și atunci ar putea ridica problema rezecției lor sau pe cea a nervilor intercostali respectivi.

3. *Fracturile sternului.*

Orice forță puternică (ca de exemplu proiectarea toracelui pe volan, căderea unei bare metalice, o lovitură de copită ș.a.), acționînd asupra peretelui anterior al toracelui, poate provoca fractura sternului.

Datele anamnestice, durerea, tumefacția, uneori o echimoză sau chiar o deformație a regiunii alături de crepitație și de mișcarea anormală a fragmentelor sternale stabilesc diagnosticul de fractură sternală. Radiografia de față și, mai ales, cea de profil vor confirma dacă fractura este cu sau fără deplasare. Fractura simplă a sternului nu prezintă o gravitate deosebită. Ea se poate asocia însă cu leziuni ale organelor vecine : pericard, miocard, aortă, urechiușă, pleură și de aceea îngrijirea unui traumatizat sternal e un act de mare responsabilitate, medicală și judiciară.

În ceea ce privește tratamentul, fractura fără deplasare fiind o leziune benignă se tratează cu medicamente antalgice și infiltrații locale cu xilină 1%. Fractura cu deplasare (fig. 18) care, mai ales la femei, ridică și probleme de ordin estetic, se rezolvă prin osteosinteză (fig. 19).

4. *Voletele toracice.*

Voletele toracice sînt zone mai mult sau mai puțin întinse ale peretelui toracic desolidarizate de acesta prin fracturi multiple costale sau sternocostale și care capătă

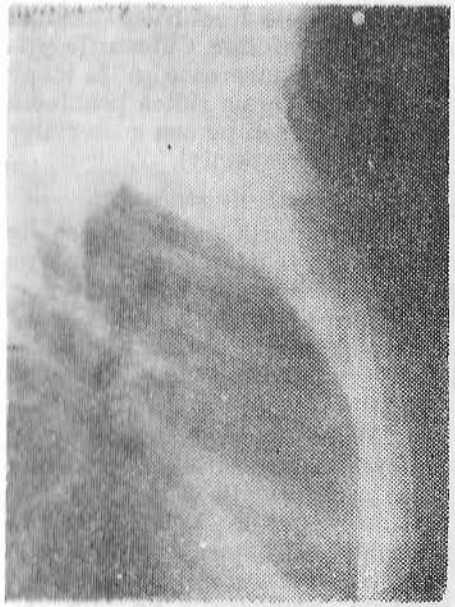


Fig. 18. Fractura corpului sternal cu deplasarea capetelor.



Fig. 19. Același caz după osteosinteză.

mișcări autonome. Ele constituie elemente esențiale în studiul traumatismelor toracice, deoarece prin tulburările grave ce le provoacă în schimburile respiratorii au risc vital pronunțat, reclamă o sancțiune terapeutică rapidă, eficientă și calificată.

De aceea, nu este de mirare că i-au fost dedicate numeroase lucrări [24, 25, 26, 41, 49, 52, 58, 63] și chiar congrese de chirurgie [28] în care s-au pus la punct problemele de fiziopatologie și s-au precizat cele mai bune metode de tratament.

Clasic se descriu volete posterioare, laterale și anterioare.

a) Voletele posterioare. În acest tip de volete liniile de fractură sînt situate între rahis și linia axilară mijlocie. Fiind acoperite de musculatură, ele au un grad de mobilitate foarte scăzut.

b) Voletele laterale. Ele sînt limitate prin două linii de fractură : una parasternală și alta pe arcul costal mijlociu.

În practică liniile de fractură nu sînt drepte, ci foarte neregulate, deoarece coastele cu fracturi unifocale alternează cu altele cu fracturi plurifocale.

Voletele laterale sînt cele mai frecvente și au o mobilitate foarte mare. Tulburările respiratorii sînt și mai grave, cînd sînt cuprinse coastele pe care se inseră diafragmul. Există și volete costale bilaterale, caz în care gravitatea crește.

c) Voletele anterioare. Frecvența lor crește odată cu aceea a accidentelor de circulație. Voletele anterioare detașează o parte a plastronului sternocostal prin două linii de fractură adesea simetrice, unele mai apropiate (vo-

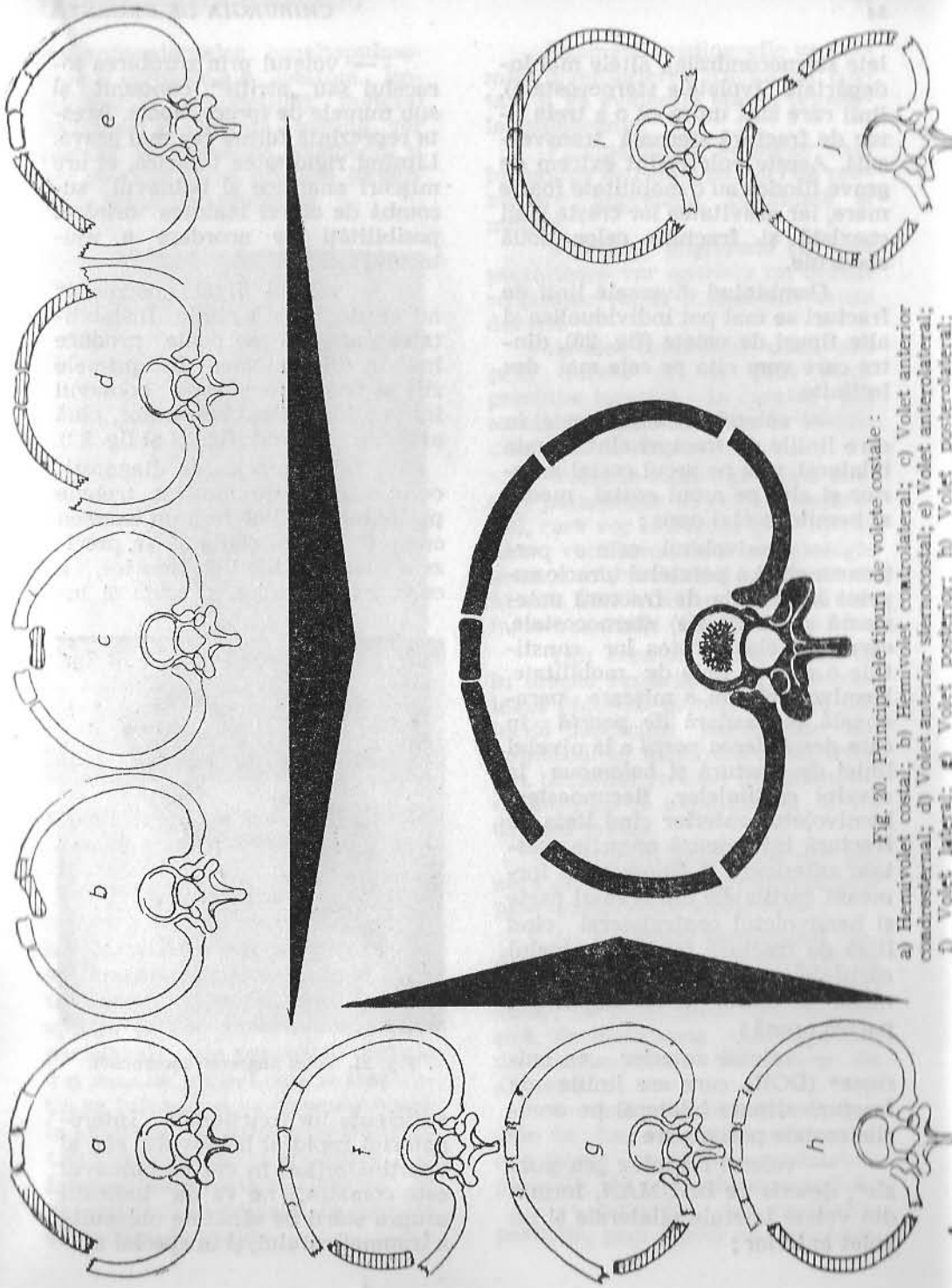


Fig. 20. Principalele tipuri de volete costale :
a) Hemivolet costal; b) Hemivolet costrostral; c) Volet anterior condrosternal; d) Volet anterior sternocostal; e) Volet anterolateral; f) Volet lateral; g) Volet posterior; h) Volet posterolateral;

lete sternocondrale), altele mai îndepărtate (voletele sternocostale), linii care sînt unite cu o a treia linie de fractură sternală transversală. Aceste volete sînt extrem de grave fiindcă au o mobilitate foarte mare, iar gravitatea lor crește cînd coexistă și fractura celor două clavicule.

Combinînd diversele linii de fracturi se mai pot individualiza și alte tipuri de volete (fig. 20), dintre care vom cita pe cele mai des întîlnite :

— voletele anterolaterale, în care liniile de fracturi sînt situate bilateral, una pe arcul costal anterior și alta pe arcul costal mediu al hemitoracelui opus ;

— hemivoletul este o porțiune mobilă a peretelui toracic cuprins între linia de fractură anterioară și cartilajele sternocostale, care prin elasticitatea lor constituie o a doua linie de mobilitate. Hemivoletele au o mișcare paradoxală particulară *de poartă* în care *deschiderea porții* e la nivelul liniei de fractură și *balamaua* la nivelul cartilajelor. Recunoaștem hemivoletul anterior cînd linia de fractură interesează arcurile costale anterioare și *balamaua* o formează cartilajele din aceeași parte și hemivoletul contralateral cînd linia de fractură trece la nivelul cartilajelor dintr-o parte, iar *balamaua* e fixată pe cartilajele din partea opusă ;

— voletul anterior „en cuirasse“ (DOR), care are liniile de fractură situate bilateral pe arcurile costale posterioare ;

— voletul complex „en puzzle“, descris de BAUMAN, format din volete laterale bilaterale și un volet anterior ;

— voletul prin zdrobirea toracelui sau „atriție“, cunoscut și sub numele de *torace moale*. Aceasta reprezintă forma cea mai gravă. Lipsind rigiditatea toracică, el are mișcări anarhice și bolnavul sucombă de obicei înaintea oricărei posibilități de acordare a ajutorului ;

— voletul fixat „accroché“ nu se depistează clinic. Instabilitatea parietală se poate produce însă în orice moment în primele zile și poate transforma bolnavul într-un insuficient respirator, pînă atunci compensat (fig. 21 și fig. 22).

Pentru precizarea diagnosticului oricărui traumatizat trebuie pacientului să i se facă un examen complet : se va căuta să se precizeze starea leziunilor toracice, a celor extratoracice, precum și in-

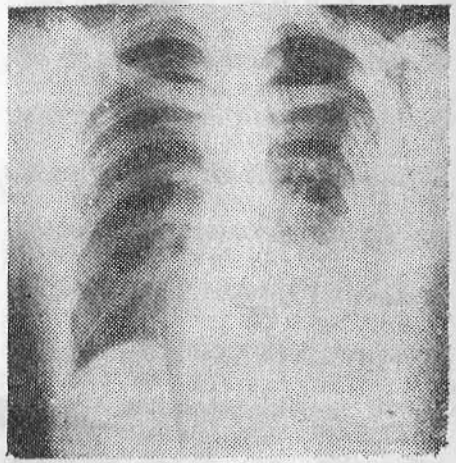


Fig. 21. Volet angrenat (accroché).

suficiența lor funcțională. Interogatoriul rapid al bolnavului sau al aparținătorilor, în caz că bolnavul este comatos, ne va da indicații asupra stării de sănătate obișnuită a traumatizatului, și în special asupra antecedentelor bronhopulmonare și cardiace ale acestuia. Împrejurările accidentului, punctul de impact și violența acestuia vor orienta, de asemenea, examenul și vor permite să se prevadă importanța leziunilor profunde.



Fig. 22. Același caz după 3 zile cu volet mobil (dezangrenat).

Examenul clinic va arăta un bolnav șocat, cu mucoase și tegumente palide, cianoza extremităților, transpirații reci, dispnee, puls tahicardic, hipotensiune. La inspecție se vor observa mișcările paradoxale ale peretelui toracic din zona de impact care la inspirație se înfundă și se expansionează la expirație. La palpare se constată crepitații și mișcări anormale ale fragmentelor costale. Durerea se accentuează la palpare, la tuse, la schimbări de poziție.

Examenul radiografic va permite inventarierea fracturilor costale și va evidenția starea organelor subiacente.

Fiziopatologia voletelor este în funcție de cele 3 moduri de prezentare : angrenate, înfundate și mobile.

Voletele angrenate și cele posterioare vor antrena un deficit respirator redus numai din cauza durerii.

Voletele înfundate duc, atît prin durere cît și prin compresiune toracică, la care se pot asocia leziuni viscerale, la insuficiența cardiorespiratorie.

Voletele mobile prezintă mișcări paradoxale în cursul respirației, care vor influența grav mecanica ventilatorie. Fiziopatologia acestor mișcări a fost explicată de M. LE BRIGAND cu ajutorul următoarei schițe (fig. 23).

Din această schiță reiese că în timpul respirației aerul pendulează dintr-un plămîn în altul datorită mișcărilor paradoxale ale voletului. În inspirație aerul trece din plămînul colabat în plămînul sănătos, iar în expirație va urma drumul invers.

Leziunile anatomice vor genera dezechilibrul cardiorespirator prin următoarele mecanisme :

— tulburări ventilatorii induse de : respirația paradoxală, de colapsul pulmonar, de aerul pendular, de încărcarea traheobronșică, de ineficiența diafragmului, de epanșamentele pleurale și de durere ;

— tulburări circulatorii cauzate de : hemoragii, de compresiunea inimii drepte, prin revărsatele pleurale, de contuzie miocardică ;

— tulburări de ventilație-perfuzie, prin faptul că hemoglo-

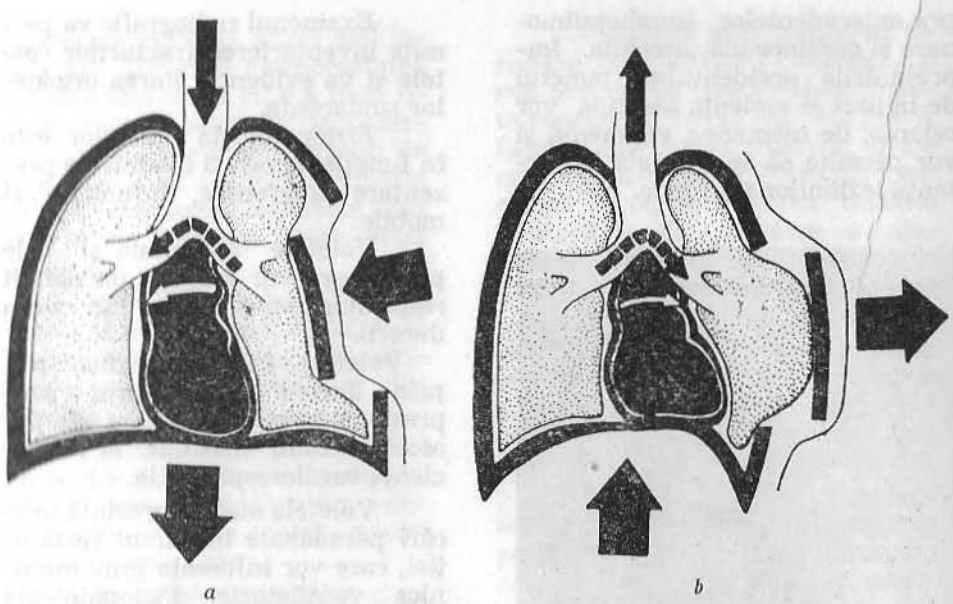


Fig. 23. Respirație paradoxală :
A. În inspirație; B. În expirație.

bina se oxigenează greu la nivelul plămînului, transportul ei către țesuturi fiind astfel și mai mult perturbat.

În toate aceste cazuri apare hipoxemia, care este *primum movens* în multiple cercuri vicioase și un factor esențial de gravitate. Această hipoxie, dacă nu e combătută rapid, va duce la hipoxie tisulară generatoare de acidoză metabolică. Dificultățile de primenire ale aerului alveolar duc la o absorbție incompletă a oxigenului și, în același timp, la o eliminare insuficientă de CO_2, fapt ce creează anoxie și hipercapnee. Aceasta din urmă este responsabilă de tulburări cerebrale și metabolice grave. În felul acesta vor lua naștere următoarele cercuri vicioase :

— unul descris de COURNAND [citat de 2] hipoxie-hipertensiune pulmonară, hipersecreție alveolară-hipoxemie ;

— și două descrise de POISVERT [citat de 4], și anume :

— ventilația paradoxală mărește hipoxia, care generează hiperventilația. Aceasta, la rîndul ei, mărește ventilația paradoxală, și

— hipercapneea, care va accentua hipersecreția bronșică. Această hipersecreție va mări încărcarea traheobronșică și va duce la scăderea ventilației alveolare și la accentuarea hipercapneei.

Consecințele redutabile ale hipoxiei și ale hipercapneei accentuate de aceste cercuri vicioase vor avea o influență nefastă asupra organelor sensibile la lipsa de oxigen, cum sînt : miocardul, creierul și rinichiul.

Suferința miocardului duce, mai întîi, la tulburări de ritm, apoi la fibrilație și chiar la stop cardiac.

Suferința sistemului nervos central provoacă tahipnee sau, dimpotrivă, bradipnee, creează starea de comă sau de agitație și, prin aceasta, creșterea anoxiei. Se ajunge rapid la o stare de epuizare a bolnavului.

Suferința renală este, în general, mai puțin dramatică decît precedentele și apare mult mai tardiv.

Pe lîngă mecanismele de mai sus TRIMBLE C. [citat de 28] adaugă și rolul hipocarbiei în accentuarea insuficienței respiratorii posttraumatice.

Am descris mai sus multiplele mecanisme ale agravării insuficienței cardiorespiratorii posttraumatice, generate de voletul mobil. Fenomenele de mai sus se agravează la politraumatizați și mai ales la cei cu leziuni craniene.

În evoluția locală a voletelor menționăm că dacă bolnavul scapă accidentelor vitale, consolidarea lor se va face întotdeauna prin înfundare. Consolidarea voletelor durează între 20—40 zile. În general, după 10—15 zile, focarele de fractură *se încleiază*, iar mișcarea paradoxală se reduce la oscilații *în masă* sau *în oblon* [13], dispărînd apoi cu totul cînd focarele se osifică.

Tratamentul voletelor vizează atît restabilirea fiziologiei normale a toracelui și a organelor ce le conține, precum și suprimarea oricărei cauze a dezechilibrului cardiorespirator. Tratamentul constă din măsuri de prim ajutor și îngrijiri intraspitalicești.

a) *Măsuri de prim ajutor.* Primele gesturi terapeutice se vor aplica în urgență chiar la locul accidentului și vor consta din :

— oprirea hemoragiei, mai ales ale celei de la nivelul căilor aeriene superioare ;

— eliberarea căilor aeriene superioare ;

— imobilizarea voletului, prin apăsarea manuală sau cu materiale improvizate (pernă, pătură, haină făcută sul sau chiar o geantă introdusă sub braț) ;

— culcarea bolnavului pe partea lezată ;

— calmarea durerii prin antalgice minore.

b) *Îngrijiri intraspitalicești.* Cînd bolnavul a ajuns în spital, gesturile terapeutice vor fi efectuate în ordinea importanței vitale :

— evacuarea unui hemotorax ;

— drenajul unui pneumotorax sufocant ;

— eliberarea căilor aeriene superioare prin aspirație nasotraheală, prin intubație sau, dacă aceasta nu se poate executa, prin traheostomie de urgență ;

— administrarea de oxigen pe sondă ;

— calmarea durerilor parietale prin infiltrația nervilor intercostali, urmînd unul din procedeele enunțate ;

— restabilirea echilibrului volemic prin transfuzii, perfuzii, vitamine, avînd grijă să ne menținem pe versantul negativ al compensării hidrice pentru a nu supraîncărca plămînul ;

— se va introduce o sondă gastrică pentru combaterea distensiei gastrice și redarea funcției diafragmului ;

— se va proceda la administrarea de aerosoli expectoranți de 2—3 ori pe zi ;

— pentru combaterea hipersecreției alveolare, se vor administra diuretice și corticoizi ;

— se va institui administrarea de antibiotice cu spectru larg pentru combaterea suprainfecției.

Este preferabil ca bolnavul înainte de a fi dus la pat să treacă prin serviciul de radiologie, pentru a se imprima pe film imaginea exactă a situației de la nivelul toracelui.

După ce am stabilit prin examinări clinice și radiologice întregul inventar al leziunilor, vom trece la imobilizarea voletului. În acest scop pot fi utilizate metode diferite ca :

1. tracțiunea externă ;
2. stabilizarea prin fixatoare externe ;
3. osteosinteza ;
4. stabilizarea pneumatică internă (S.P.I.) ;
5. metode combinate.

În cele ce urmează vom analiza, în parte, aceste metode.

1. *Tracțiunea externă.* Procedeele variază după situația voletului :

— voletele anterioare sternocostale (fig. 24 A) sînt fixate și apoi trase vertical cu ajutorul unui cablu trecut peste un scripete de care atîrnă greutăți de 3—5 kg la început și care, mai tîrziu, vor fi micșorate treptat. Tracțiunea se va menține timp de aproximativ 3 săptămîni.

Voletele sternale se pot fixa prin unul din următoarele procedee :

— prin intermediul unor scăriță speciale, care prind fiecare margine a sternului (cele mai folosite modele sînt : VANDERPOOTEN, COURNAUD sau GARNIER) ;

— prin intermediul mai multor broșe trecute transversal ;

— prin intermediul unor fire groase trecute pe sub stern ;

— prin intermediul unor fire trecute în jurul a două perechi de cartilaje costale ;

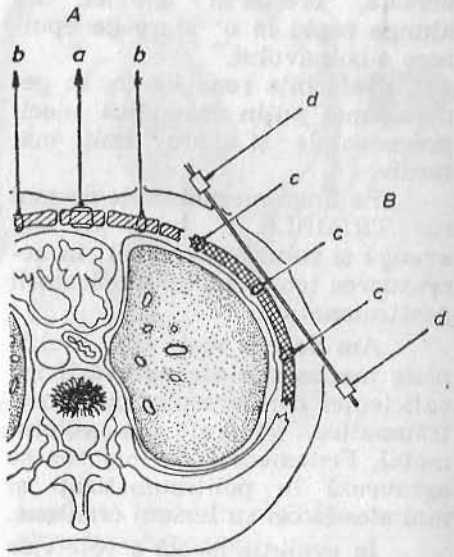


Fig. 24. Procedee de tracțiune externă :
A. Tracțiunea sternului :
a) prin fir trecut pe sub stern; b) prin fire trecute în jurul cartilajelor costale.
B. Tracțiune laterală :
a) prin fire trecute în jurul coastelor;
b) tracțiune pe o broșă trecută prin grosimea peretelui toracic.

— prin intermediul unor broșe trecute vertical prin țesuturile presternale către apendicele xifoid și care fac, în același timp, și o osteosinteză a sternului.

Voletele laterale pot fi imobilizate folosind diverse procedee :

— un procedeu constă din trecerea unui fir central sau a mai multor fire de relon în jurul unei coaste din centrul voletului, trecere care se va efectua fie prin denudarea coastei, fie „aveugle". Și într-un caz și în altul se poate deschide pleura ;

— un alt procedeu mai ușor se realizează prin tracțiunea pe una sau pe mai multe broșe trecute prin grosimea peretelui moale (fig. 24 B).

Deși procedeul prin tracțiune are meritul priorității, i se reproșează astăzi foarte multe deficiențe ca : faptul că este greu suportat de bolnav, este ineficace și nefiziologic, este expus infecțiilor, firul trecut prin părțile moi adeseori le secționează, se imobilizează un întreg hemitorace, bolnavul nu mai poate fi examinat clinic și radiologic etc.

2. *Stabilizarea prin fixatoare externe.* Această metodă pare să îndeplinească toate cerințele unei rezolvări ideale, deoarece prin mijloace simple și la îndemîna oricui duce la o imobilizare completă a voletului cu respectarea rigidității toracice. Vom cita următoarele procedee :

— trecerea de fire de nailon pe sub coastele, care se vor fixa pe un arc metalic, iar acesta, la rîndul lui, va fi înglobat într-o cuirasă de ghips ;

— stabilizatorul lui ZAGDOUN și grilajul lui CHABROL constau în prinderea fiecărui fragment costal cu o pensă specială și solidarizarea lor de un pod extern ;

— trecerea unor broșe *in stea* în suprafața voletului care constituie o sinteză „a minima" și care permite și o tracțiune externă ;

— procedeul dr. O. CONSTANTINESCU (fig. 25), care realizează ancorarea și fixarea voletului costal la o placă extratoracică ce se sprijină pe regiunea sănătoasă din jurul voletului, fixare ce se face cu ajutorul unor croșete trecute pe sub coastele fracturate. Prin acest procedeu voletul, placa și toracele formează *un tot* ce se mișcă împreună, urmînd fiziologia normală a respirației și favorizînd astfel stabilizarea voletului în condiții anatomice.

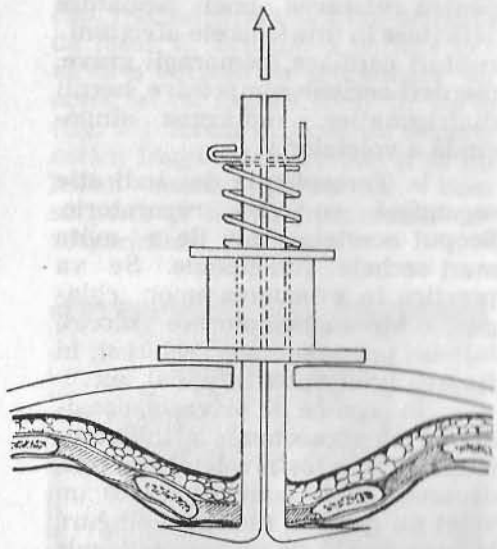


Fig. 25. Aparatul de fixare externă „Dr. O. Constantinescu".

Dintre neajunsurile acestei metode menționăm faptul că fiind practicată „aveugle", pot fi lezate pleura și plămînul cu posibilitatea formării epanșamentelor. De asemenea mijloacele de fixație menținute mult timp pot declanșa infecții în lungul firelor sau croșetelor și pot produce iritație cutanată sub placa toracică.

3. *Osteosinteza costală și toracotomia.* Indicația osteosintezei implică automat și indicația toracotomiei. Indicația toracotomiei se pare că este astăzi unanim acceptată [6, 8, 24, 25, 26, 28, 29, 41, 49,

52, 56, 58] în rezolvarea traumatismelor toracice mari, cu volete mobile, chiar și la bolnavii mai în vîrstă și cu antecedente patologice pulmonare.

Principalele indicații ale toracotomiei sînt :

a. Toracotomia reanimatoare indicată cu maximum de urgență pentru refacerea unei hematoze deficitare în următoarele afecțiuni : rupturi cardiace, hemoragii grave, pierderi aeriene compresive, hernii diafragmatice, reducerea sîngerîndă a voletelor și

b. Toracotomia de indicație secundară cu viză reparatorie. Scopul acesteia este de a evita mari sechele funcționale. Se va practica în evacuarea unor chiaguri dintr-un hemotorace blocat, într-un pneumotorace recidivat, în fixarea unui volet înfundat, etc.

În ceea ce ne privește, considerăm că toracotomia este recomandabilă în toate voletele mobile, deoarece avem convingerea că un volet nu poate fi niciodată singura leziune creată de un șoc puternic și pe lîngă rezolvarea voletelor prin osteosinteză vom rezolva atît leziunile viscerale ce nu au ajuns în faza de exteriorizare clinică, precum și urmările lor sechelare.

Procedeele de osteosinteză sînt multiple :

— începem cu procedeul lui DOR (fig. 26 a) [25, 26, 27], care este cel mai cunoscut în literatură. El constă din efectuarea unei toracotomii largi cu deschiderea cavității pleurale ; după aceea se introduce degetul sub arcurile costale pentru a repera toate focarele de fractură. Pentru repararea focarelor de fractură se utilizează broșele Kirschner, scurte, dar groase (Nr. 18—23), care se trec cu ajutorul unei mașini rotative dintr-o parte în alta a focarului, la aproximativ 3 cm de acesta. Se va proceda astfel la fiecare focar în parte. La o coastă trebuie controlate toate focarele însă nu este nevoie să fie întărite toate coastele fracturate. La sfîrșit se va încerca cu mîna soliditatea voletului. Și focarele cartilaginoase pot fi consolidate trecînd broșa din coastă pînă în stern. La fel se poate proceda și cu fracturile costale.

— sutura focarelor cu nailon e un procedeu care lasă întotdeauna o mobilitate *de balama* în

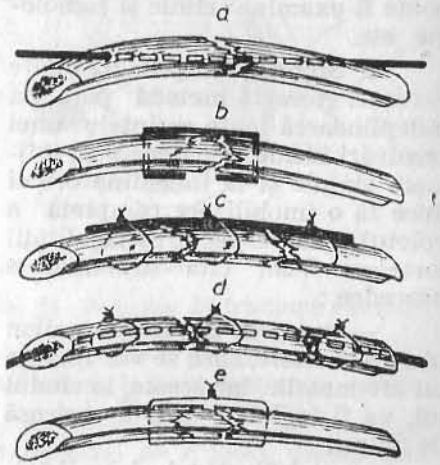


Fig. 26. Procedee de osteosinteză costală :
a) Procedeul DOR; b) Sutură cu agrafe; c) Procedeul VAN DOOREN; d) Ligaturi pe broșă internă; e) Sutură cu sîrmă.

focar. Dacă solicitările respiratorii sînt puternice, vor provoca persistența mișcărilor paradoxale *în paravan* sau vor face să se rupă firele de legătură din focare ;

— sutura cu una sau două agrafe metalice (fig. 26 b) ;

— sutura cu aparatul UKL ;

— VAN DOOREN (fig. 26 c) utilizează lame metalice, care sînt prinse pe fața externă a coastei și la care eschilele sînt fixate prin ligaturi ;

— introducerea de broșe lungi care să încarce elementele intermediare a două focare (figura 26 d) ;

— sutura capetelor de fractură costală cu sîrmă de oțel (figura 26 e) o considerăm un procedeu bun, pe care l-am aplicat și noi cu deplin succes.

Protezele parietale artificiale suple sau semisuple [1, 13] sînt de două tipuri :

— grilele metalice foarte fine din vitalium, prezentate fie ca simple rețele, fie ca țesătură metalică, sînt bine tolerate și redau soliditatea breșei ;

— grilele din material sintetic, tip Crinoplaque, sînt puțin mai rigide, dar nu sînt la fel de bine tolerate.

Protezele artificiale rigide pot fi din plăci de metal (tantal, vitalium) sau din material sintetic (acril, ivalon). Ele sînt comandate dinainte, după forma necesară, ca și pentru stern.

ECHAPASSE [28] a utilizat recent fortacril, care, ca și la protezele dentare, trebuie preparat extemporaneu și trebuie să incorporeze barete metalice pentru fixare, deoarece fortacrilul se lasă greu perforat.

Voletul sternal anterior poate fi imobilizat prin :

— introducerea unor broșe verticale ;

— fixarea unei plăci metalice pe fața anterioară a sternului ;

— introducerea unui cui Küntscher sau Böcher.

Procedeul nostru de osteosinteză constă în toracotomia clasică cu deschiderea cavității pleurale, în inspectarea organelor interne urmată de inventarierea focarelor de fracturi costale. Folosim sîrmă maleabilă de oțel. Fiecare focar este tratat după procedeul RĂDULESCU, cu rezecția capetelor costale eschiloase și sutura lor cap la cap, trecînd sîrma la 2 cm distanță de focar și răsucind-o pe fața externă a coastei. Se procedează în acest fel cu fiecare focar în parte (fig. 27). Avem grijă să nu deperiostăm fragmentele costale și să nu lezăm vasele intercostale. Vom secționa și nervii intercostali corespunzători.

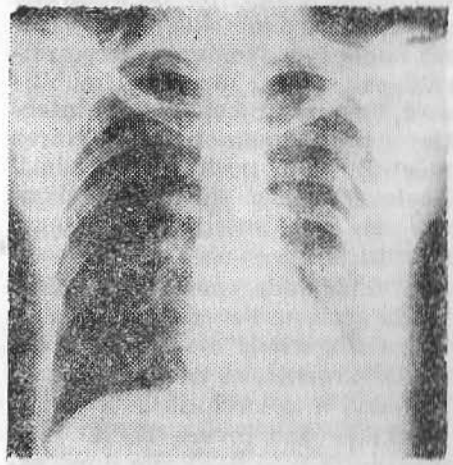


Fig. 27. Volet costal fixat prin osteosinteză.

Fragmentele mai mobile le vom consolida cu fire pericostale de coastele intacte. Intervenția se termină cu dublu drenaj pleural și cu drenajul extern între planurile costale și musculare. Toate drenurile vor fi racordate la o sursă de aspirație continuă.

Același procedeu îl folosim și la stern. Linia de fractură o netezim mai întîi prin secționare cu ferăstrăul Gigli și apoi practicăm o dublă osteosinteză.

4. *Stabilizarea pneumatică internă (S.P.I.).* S.P.I. a fost descrisă de AVERY, MARSCH și BENSON în 1956 și apare ca o metodă foarte seducătoare. În cazul ei nu este nevoie de toracotomie, procedeul oferind totodată și o omeostazie de calitate.

În scopul instituirii S.P.I., bolnavul este intubat pe gură sau prin traheotomie și menținut pe un respirator mecanic capabil să creeze o presiune pozitivă intratoracică. Tratamentul durează 3—4 săptămîni. Chiar din perioada de generalizare a metodei s-au constatat unele inconveniente și complicații ca : durată lungă de imobilizare, stenoză traheală, suprainfecție bronhopulmonară, fixarea voletului în poziția înfundată. Toate acestea au făcut ca utilizarea ei să suscite numeroase discuții.

5. *Metode combinate.* Mai multe școli au revenit astăzi la fixarea sîngerîndă a voletului, dar nu de urgență, ci numai după ce bolnavul a fost echilibrat 2—4 zile pe S.P.I. sau invers, S.P.I. este menținută încă 3—5 zile după osteosinteză.

Același procedeu combinat se poate realiza la un bolnav al cărui volet a fost tratat cu fixatorul extern (dr. O. CONSTANTINESCU) și căruia, aflîndu-se în insuficiență respiratorie, i se poate efectua întîi toracotomie, apoi poate fi pus pe S.P.I., pînă la revenirea completă a conștiinței și a hematozei.

Rezultate.

Mortalitatea în voletul toracic izolat, după ESCHAPASSE și colab. [28], este de 4—5%, ajunge la 10—15% cînd coexistă leziuni abdominale asociate și de 50% la craniotoracici gravi.

În statistica noastră am găsit 24 volete mobile dintre care 3 sternocostale și 21 laterale. În toate cazurile s-a efectuat toracotomia cu osteosinteză a voletului. Am obținut rezultate bune în 22 cazuri (92%) și am înregistrat 2 cazuri de deces (8%).

II. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE PLEUREI

Leziunile traumatice ale pleurei se manifestă prin revărsatele pleurale, care pot fi gazoase (pneumotorace), hemoragice (hemotorace), chiloase (chilotorace) sau chiar bilioase (biliotorace). După cum se vede, aceste epanșamente nu aparțin pleurei, ele trădează suferința altor organe învecinate, dar sînt descrise ca și cînd ar fi o suferință proprie. O pleură în prealabil simfizată este scutită de asemenea complicații.

Natura revărsatelor trădează organul lezat : pneumotoraxul — o leziune pulmonară, chilotoracele — o leziune a canalului toracic. Hemotoraxul însă poate avea o etiologie parietală, pulmonară sau mixtă. Această idee ne-a condus la următoarea sistematizare a leziunilor pleurale :

— leziuni pleurale simple ;
— leziuni pleuroparietale ;
— leziuni pleuropulmonare ;
— leziuni pleuroparietopulmonare ;
— leziuni pleuroviscerale.

1. *Leziunile pleurale simple.* Aceste leziuni trec adesea neobservate și sînt greu de controlat.

Leziunile pleurale simple sau izolate s-ar putea manifesta printr-un hemotorax mic, provenit din dezlipirea unei simfize sau din ruperea unei aderențe. Tot datorită unei contuzii toracice, pleura ar putea reacționa printr-un exudat pleural cu limfocite 100% și Rivalta negativ. Aceste leziuni se trădează prin dureri la baza hemitoraxului, jenă respiratorie, tuse seacă, iar radiologic prin ștergerea sinusului costodiafragmatic uni- sau bilateral. Nu necesită un tratament deosebit, ci numai urmărire radiologică.

În statistica noastră am găsit un număr de 19 cazuri, pe care, din lipsă de alte leziuni de vecinătate parietală sau pulmonară, le-am etichetat ca pleurale simple. Ele au fost în 10 cazuri în dreapta, 6 în stînga și în 3 cazuri bilaterale.

2. *Leziunile pleuroparietale.* În traumatismele toracice coexistența leziunilor parietale (contuzii, fracturi costale, volete etc.) cu hemotoraxul pleural hemolateral este destul de frecvent întîlnită (figura 28). În statistica noastră ea a fost găsită în 65 cazuri (50%), din care 24 în dreapta, 23 în stînga și 18 bilaterale.

Formarea hemotoracelui este posibilă datorită rupturii pleurei parietale de către capetele costale eschiloase și vărsării în cavitatea pleurală a sîngelui provenit din pachetul vascular intercostal, din venele mamare interne, din alte vase parietale lezate la rîndul lor

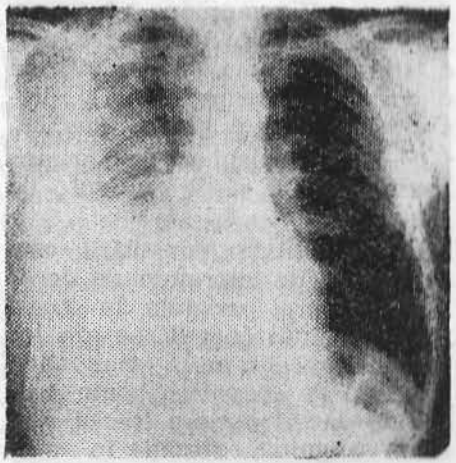


Fig. 28. Fracturi costale cu hemotorax drept.

tot prin același mecanism. Formarea hemotoraxului este în concordanță cu gravitatea leziunilor vasculare și este favorizat de presiunea negativă intrapleurală.

Întîlnim hemotoraxuri mici, mijlocii și mari. Acestea din urmă depășesc uneori 3 l de sînge. Hemotoraxul poate fi uni- sau bilateral. Dacă hemotoraxurile mici nu amenință viața, în schimb cele mijlocii și mai ales cele mari, ca și cele bilaterale pot pune în pericol viața bolnavului prin fenomene complexe asociate cu șoc hipovolemic de compresiune asupra plămînului homolateral, asupra organelor mediastinale și asupra plămînului controlateral, ducînd repede la hipoxie și insuficiență cardiorespiratorie acută.

Examenul clinic arată un bolnav șocat : mucoase palide, cianoza extremităților, dispnee, anxietate, transpirații reci, tahipnee, tensiune arterială cu maxima sub 80 mm Hg, puls filiform și tahicardic. Găsim o matitate lemnoasă a hemitoraxului, iar radiografia

arată opacitate aproape a întregului hemitorax cu deplasarea mediastinului. Puncția va confirma diagnosticul. Hemoglobina și hematocritul indică gradul anemiei.

Evoluția depinde de mărimea hemotoraxului și de gradul de coagulare.

Posibilitatea coagulării este în funcție de suprafața de decolare a pleurei parietale. În acest tip de leziuni coagularea are loc într-un procent mult mai mare. Procesul de coagulare poate cuprinde uneori o mare parte din masa sanguină, situație în care prin puncție nu se poate preleva decît o mică parte din lichid. Alteori, însă, evacuarea se face cu ușurință, în afară de depozitele de fibrină ce persistă pe pereții cavității. Neevacuat, un hematom mare se poate resorbi lăsînd însă pe loc o îngroșare pleurală ce poate duce la calcifieri tardive cu reducerea capacității vitale.

Un hemotorax mijlociu sau mare, neevacuat, poate duce la organizarea unui hemotorax opac, cu o coajă groasă de calcifieri, care pe lîngă faptul că provoacă grave tulburări în dinamică respiratorie, va sfîrși, peste ani, cu suprainfecție și fistulizare traheobronșică sau parietală. Hemotoraxul cu cheaguri sanguine declanșează imediat alterarea stării generale prin resorbția de toxine proteice, care se manifestă prin febră, vomismente, ameteli, anoxerie etc., fenomene care nu vor ceda decît după evacuarea chirurgicală a cheagului. Tardiv va duce la suprainfecție și la empiem toracic, însoțit de toată simptomatologia caracteristică.

Tratamentul hemotoraxului impune o supraveghere atentă a traumatizatului, care va fi realizată prin internare în secția de chirurgie.

Metodele de tratament sînt :

— puncție pleurală ;

— pleurotomie ;

— toracotomie ;

— înlocuirea pierderilor prin transfuzii de sînge și masă macromoleculară.

În toate tipurile de hemotorax tratamentul se începe prin puncții evacuatorii în circuit închis. Locul puncției se va fixa sub ecran și va corespunde unui punct central al suprafeței determinate de opacitatea hemotoraxului pe perete. Această manevră este obligatorie, deoarece nu întotdeauna locul de acumulare corespunde punctului decliv al sinusului.

Puncția se va face cu un ac gros de 2 mm și cu ajutorul unui robinet cu două căi. Prin puncție se pot rezolva hemotoraxele mici și mijlocii.

În cazul unui hemotorax mare (în care bolnavul este șocat) se va face o puncție exploratorie, pentru a se vedea dacă sîngele nu este coagulat și pe același loc se va executa și pleurotomia. Considerăm această metodă mai judicioasă fiindcă evacuează conținutul mai rapid, decomprimă organele colabate și le redă funcției normale. Totodată arată cantitatea de sînge ce trebuie înlocuită și, în ultimă instanță, indică persistența hemoragiei și gravitatea leziunii.

Pleurotomia se va executa fie pe masa de operație, fie de urgență la patul bolnavului, cu condiția ca în cazul din urmă să fie respectate toate măsurile de asepsie.

Utilizăm în mod obișnuit două procedee de pleurotomie :

— unul, mai rapid și mai elegant, pe trocar, cînd introducem în cavitate un dren Nélaton, nr. 17 sau 18 ;

— altul, pe pensă (fig. 29) ; acesta constă dintr-o incizie de 1,5—2 cm și cu pensa ori cu foarfeca se disociază musculatura și se perforează pleura. Odată pensa pătrunsă în cavitatea pleurală, se apasă cu două degete de la mîna stîngă pe țesuturile din jur, pentru a nu se intrica planurile (apoi se scoate pensa) și se introduce drenul din cauciuc de 6/9 mm montat într-o altă pensă și direcționat de jos în sus. Breșa se strînge în jurul drenului cu o sutură, care, în același timp, fixează și drenul la perete. Drenul se racordează la un sistem de aspirație continuă cu 4 borcane care au fost în prealabil sterilizate.

Este indicată toracotomia „d'emblée" în hemotoraxul sufocant și toxic, la fel în hemoragia persistentă. Aceasta se observă la tubul de dren, cu o scurgere continuă de sînge proaspăt, atunci cînd mijloacele de reanimare nu

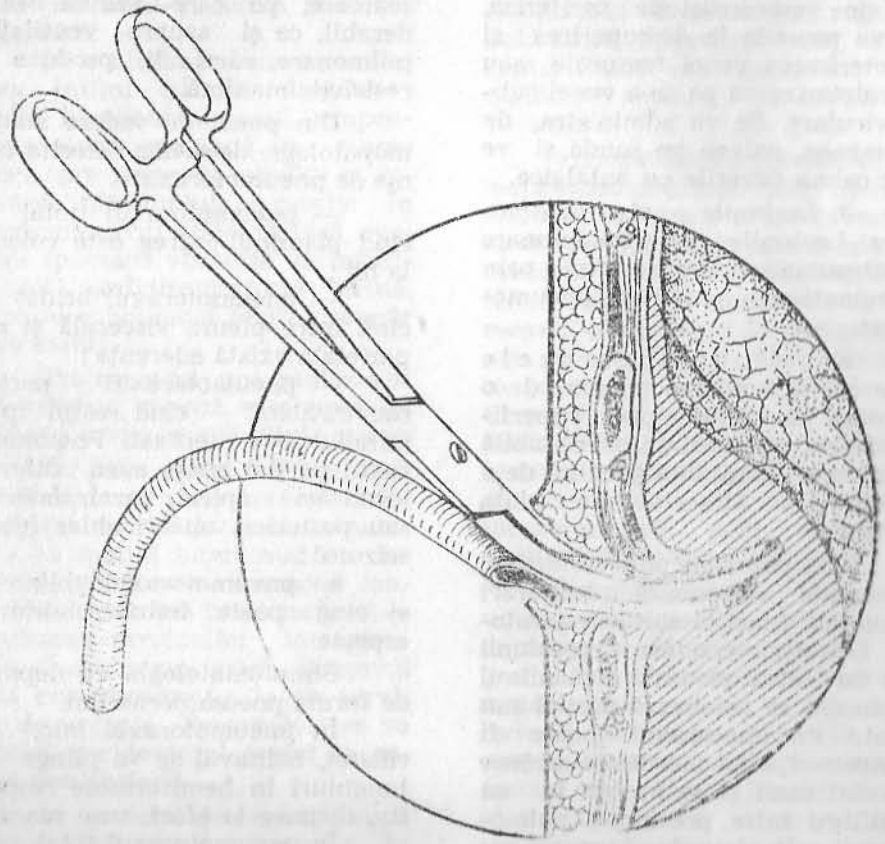


Fig. 29. Procedeu de introducere a drenului pe pensă.

reușesc să ridice tensiunea arterială.

Scopul toracotomiei este să evacueze cheagul, să sutureze vasele, să curețe bine pereții cavității prin spălare cu ser fiziologic cald și, prin drenaj, să aducă cît mai repede plămînul la perete. În același timp ea va rezolva prin osteosinteză și eventualele fracturi sau volete costale care au generat hemoragia.

Înlocuirea pierderilor se va face concomitent cu manevrele chirurgicale descrise mai sus și se vor administra atît lichide macromoleculare, cît și sînge izogrup. În caz de vasoconstricție periferică, se va proceda la descoperirea și cateterizarea venei femurale sau la cateterizarea pe ac a venei subclaviculare. Se va administra, de asemenea, oxigen pe sondă și se vor calma durerile cu antalgice.

3. *Leziunile pleuropulmonare*. Leziunile pleuropulmonare posttraumatice se trădează prin pneumotorax sau hemopneumotorax.

a) Pneumotoracele este cel mai adesea cauzat de o ruptură parenchimatoasă superficială sau, mai rar, de o veritabilă ruptură a plămînului produsă de o strivire a toracelui cu glota închisă.

Fiziopatologic pneumotoraxul traumatic antrenează tulburări grave ale funcției cardiorespiratorii. Odată cu creșterea presiunii din cavitatea pleurală, plămînul subiacent se colabează parțial sau total. Pneumotoraxul poate fi compensat, cînd pierderile aeriene nu sînt mari și se ajunge la un echilibru între presiunile pulmonare și cele pleurale. Aspectul radiologic arată în acest caz un plămîn colabat, dar aerat, cu limita periferică convexă, la o depărtare variabilă față de peretele toracic.

Pneumotoraxul *sufocant* ia naștere ca urmare a unei breșe parenchimatoase largi sau printr-un mecanism cu supapă. În acest din urmă caz, acumularea aerului e favorizată de tuse și aspectul radiologic arată un plămîn ratatinat la hil, neaerat, cu limita periferică ușor concavă, iar mediastinul întreg este deplasat către partea sănătoasă.

Presiunea pozitivă din cavitatea pleurală se va repercuta asupra debitului circulației de întoarcere, pe care-l reduce considerabil, ca și asupra ventilației pulmonare, căreia îi produce o restricție maximă.

Din punct de vedere anatomopatologic deosebim diferite forme de pneumotorax :

— pneumotoraxul total — cînd plămînul întreg este colabat la hil ;

— pneumotoraxul bridat — cînd între pleura viscerală și cea parietală există aderențe ;

— pneumotoraxul parțial sau închistat — cînd restul plămînului este simfizat. Pneumotoraxul parțial poate avea diferite localizări : apical, bazal, anterior sau posterior, uneori chiar interscizural ;

— pneumotoraxul bilateral — cînd poate îmbrăca diferite aspecte.

Simptomatologia va depinde de forma pneumotoraxului.

În pneumotoraxul mic, închistat, bolnavul se va plînge de junghiuri în hemitoracele respectiv, dispnee la efort, tuse seacă.

În pneumotoraxul total, dar *compensat*, fenomenele descrise mai sus vor fi mai intense, în special dispneea va fi chiar și în repaus, situație care obligă bolnavul să stea la pat.

În pneumotoraxul bilateral, bolnavul prezintă insuficiență respiratorie cu dispnee, cianoză, tahipnee, transpirații reci, fenomene care se întîlnesc și în pneumotoraxul sufocant. Ne vom convinge de prezența aerului prin percuție, cînd vom găsi timpanism, iar la auscultație vom găsi un murmur vezicular abolit pe suprafața corespunzătoare prezenței aerului. Examenul radiologic va confirma diagnosticul și va stabili exact mărimea și forma pneumotoraxului.

În evoluția pneumotoraxului vom întîlni situații deosebite : astfel, în pneumotoraxul compensat evoluția spontană va merge încet spre resorbția aerului și revenirea plămînului la perete. În pneumotoraxul sufocant, însă, evoluția spontană sfîrșește cu insuficiență cardiorespiratorie acută, care duce bolnavul foarte repede spre exitus.

Tratamentul pneumotoraxului sufocant vizează evacuarea de urgență a epanșamentului gazos.

Ca prim ajutor, în fața unui accidentat cu pneumotorax sufocant, nu vom întîrzia să introducem în spațiul intercostal un ac cît mai gros, care va evacua cantitatea de aer sub presiune pînă la egalizarea presiunilor intrapleurale și cea atmosferică. Bolnavul apoi este transportat la un serviciu de urgență. Transportul se va face cu accidentatul așezat în poziție semișezîndă.

În serviciul de urgență, după ce s-a efectuat o radiografie în poziție verticală, bolnavul este așezat pe pat, i se va administra oxigen pe sondă și i se va efectua o puncție evacuatorie în circuit închis. Dacă plămînul nu are tendință de revenire la perete, se va executa o pleurotomie pe trocar și drenul va fi racordat la un sistem de aspirație continuă. În caz că nici cu această ultimă metodă nu obținem un rezultat favorabil într-un interval de 3—5 zile, se va trece la toracotomie și la rezolvarea chirurgicală a leziunii pulmonare sau bronșice.

b) Hemopneumotoraxul este o leziune mai gravă decît pneumotoraxul simplu, fiindcă aici se asociază și ruptura pulmonară sîngerîndă sau chiar ruptura unui vas important. Pe cazuistica noastră l-am întîlnit în 10 cazuri.

Fiziopatologic, gravitatea hemopneumotoraxului ține de consecințele mecanice asupra funcției cardiorespiratorii, la care se adaugă urmările grave ale șocului hipovolemic. Ambele componente se sumează, contribuind la compresiunea pulmonului și mediastinului, în general, și a circulației de întoarcere, în special. În plus se poate întîlni încărcarea arborelui bronșic provocată prin hemoptizii abundente sau, în caz de fistulă pleurobronșică, prin evacuarea conținutului pleural hemoragic.

Simptomatologia hemopneumotoraxului este complexă și ea depinde de mărimea pungii, de gradul hemoragiei, de felul pneumotoraxului, precum și de tipul leziunii parenchimatoase. Un hemopneumotorax mic are o manifestare discretă, cu junghi, tuse, oboseală, ușoară dispnee, mici spute sanguinolente. Un hemopneumotorax mare, ce ocupă toată

cavitatea cu colabarea accentuată a plămînului, se va manifesta cu o stare clinică alterată, cu tahicardie, tahipnee, dispnee, tuse cu expectorație sanguinolentă, care se transformă uneori în hemoptizii mici sau abundente. Un hemopneumotorax compresiv va da dispnee, cianoză, tahicardie, puls filiform, T.A. cu maxima 70/80 mm Hg. În hemopneumotoraxul compresiv, hemograma va indica un grad de anemie marcat, spre deosebire de pneumotoracele compresiv simplu unde vom avea, dimpotrivă, o creștere a constantelor sanguine.

Radiografia va arăta preponderența unuia dintre cele două tipuri de epanșamente. Cînd pneumotoraxul predomină, vom avea un epanșament lichidian discret. Dacă avem de-a face cu o ruptură pulmonară mai importantă, epanșamentul lichidian urcă în dauna pneumotoraxului. În hemoragiile mari, epanșamentul lichidian va cuprinde pînă la 2/3 din hemitorax și pneumotoraxul va fi împins înspre vîrfuri, unde va produce o bombare a fosei supraclaviculare, sau sub tegumente, dînd un emfizem subcutanat. La nivelul parenchimului pulmonar se pot constata zone de opacifieri de diferite întinderi, mergînd pînă la atelectazii lobare sau pulmonare. Atelectaziile apar în urma obstruării bronhiilor respective cu cheaguri sanguine sau cu secreții sanguinolente, pe care bolnavul nu le mai poate expectora.

Dacă în formele mici ne putem aștepta la o resorbție, în schimb la cele mari orice temporizare va spori șansele unei evoluții fatale. În aceste leziuni grave coagularea sîngelui este mult mai rar întîlnită, fiindcă acumularea lui se produce într-o cavitate cu pereții netezi, care împiedică formarea coagulului. Ne putem aștepta, însă, oricînd să se producă suprainfecție cu transformarea hemotoraxului în piotorax, fapt ce va duce la o slăbire și mai importantă a organismului. Fiind vorba de hemotorax, resorbția sîngelui se va face lăsînd pe loc depozite de fibrină, ce vor duce și aici la organizarea simfizelor, a pahipleuritelor, a fibrotoraxului și a calcificărilor pleurale întinse, cu efecte tardive negative asupra funcției ventilatorii. În același timp leziunile pulmonare subiacente vor evolua spre supurație bronșică sau parenchimatoasă, dînd naștere la bronșiectazii sau la abcese pulmonare.

Tratamentul va fi variabil în funcție de mărimea pungii și de gravitatea hemoragiei. În pungile mici se vor face puncții evacuatorii în circuit închis, urmărind aducerea plămînului la perete.

În hemopneumotoraxul grav bolnavul va trebui culcat în poziție semișezîndă. Se va proceda la administrarea de oxigen, hemostatice, antibiotice și se va efectua o pleurotomie de urgență. În cazurile cu pneumotorax compresiv și cu șoc hipovolemic se vor administra sînge izogrup și soluții macromoleculare în perfuzii continue. Hemoragiile foarte abundente, ca și fuitele mari vor necesita o toracotomie de urgență cu scop reanimator. În aceste cazuri se va face inventarul leziunilor pulmonare care vor fi rezolvate dînd prioritate leziunilor vasculare. La nivelul plămînului se vor putea efectua, în funcție de leziuni, sutură de parenchim, rezecții atipice de parenchim, suturi de vase mari sau ligaturi de vase segmentare, lobectomii și, în mod excepțional, pneumonectomii.

4. *Leziunile toracopleuropulmonare.* Acestea sînt leziunile cele mai complexe și prezintă un indice de gravitate excepțională, mai ales cînd fiecare organ aduce în scenă leziunea caracteristică cea mai severă, ca : voletul toracic asociat cu hemopneumotoraxul compresiv și cu plămînul de șoc (fig. 30). Ele sînt generate de un impact puternic produs prin lovire, strivire sau cădere de la înălțime pe o suprafață dură.

Fiziopatologia este destul de complexă. Vom găsi aici respirație paradoxală dată de voletul batant cu aerul pendular și încărcarea bronșică consecutivă.



Fig. 30. Leziuni triorganice : fracturi costale, hemotorax și atelectazie.

Hipoxia predomină prin :

— tulburări ventilatorii induse de durere, de compresiune pulmonară prin volet și prin hemopneumotorax, de încărcarea bronșică cu secreții și cu sînge, de rupturile parenchimatoase sau de zonele atelectazice ;

— tulburările circulatorii cauzate de șocul hipovolemic, de compresiunea asupra căilor de întoarcere dată de un volet înfundat, de un hemopneumotorax masiv sau compresiv, de hipoventilații. Instalarea plămînului de șoc cu perturbările funcționale caracteristice : scăderea amplianței, alterarea raportului perfuzie/ventilație, scăderea PaO_2 și creșterea $PaCO_2$ vor contribui și mai mult la producerea hipoxiei și la agravarea hipercapniei. Dacă nu se iau măsuri urgente, toate aceste mecanisme vor duce rapid la I.R.A. și I.C.A., cu atît mai repede cu cît cele trei leziuni asociate sînt dintre cele mai grave.

Simptomatologia depinde de impact, de rezistența organismului, de întinderea leziunilor.

În leziunile mici — fracturi costale cu un pneumotorax sau cu un hemopneumotorax parțial sau total, dar compensat, cu leziuni pulmonare care nu se văd radiologic — vom întîlni pe primul plan durerea, apoi dispneea, tusea. Bolnavul este deplasabil.

În leziunile mari, cuprinzînd un volet înfundat cu hemopneumotorax mare, cu leziuni pulmonare întinse de tipul unei contuzii sau al unei rupturi parenchimatoase moderate, vom întîlni : tulburări respiratorii mai severe, întreținute de durere, de compresiune asupra parenchimului subiacent, de tuse cu expectorație sanguinolentă, dispnee, anxietate. În poziție culcată bolnavul este mult mai echilibrat.

În leziunile grave cu volet batant, cu ruptură pulmonară întinsă, vom avea de la început o

stare de șoc gravă, cu încărcarea arborelui bronșic. Bolnavul nu poate să expectoreze secreţiile şi are senzaţia de sufocare, cianoză, dispnee, puls filiform, T.A. max. scăzută, transpiraţii reci, adesea obnubilare.

Evoluţia e benignă, în formele simple, însă ea are o notă certă de agravare rapidă dacă leziunile celor trei organe asociate sînt importante. În caz de leziuni bilaterale decesul survine aproape imediat după accident.

Tratamentul va depinde de gravitatea leziunilor şi de intricarea lor. Toate formele necesită însă internarea bolnavilor pentru a fi sub supraveghere medicală permanentă.

În leziunile mici se va avea în vedere combaterea durerii cu antalgice, se va proceda la infiltraţii de nervi intercostali, eventual la imobilizarea cu benzi adezive, puncţii evacuatorii în circuit închis, se vor administra expectorante sau calmante ale tusei, tonice generale, antibiotice, oxigen pe sondă. În caz că predomină leziunile toracice cu un pneumotorax sau cu un hemopneumotorax total, pe lîngă tratamentul de mai sus vom recurge imediat la pleurotomii cu aspiraţie continuă şi la corectarea hidroelectrolitică sau a masei sanguine. Dacă predomină leziunile pulmonare şi cele pleurale, pe lîngă pleurotomie se va trece la traheotomie pentru a uşura evacuarea secreţiilor sanguinolente şi a reda libertatea căilor aeriene superioare. Emfizemul subcutanat, care uneori poate fi gigant, alimentat de ruptura pulmonară şi împins în ţesuturi prin breşele pleurotoracice de o tuse puternică, va fi remis prin introducerea de ace groase subcutanat în regiunea pectorală sau prin microincizii ale fasciei cervicale superficiale.

În leziunile grave cu volet mobil, cu şoc hipovolemic şi cu încărcare bronşică, toracotomia se impune de urgenţă. Se vor rezolva mai întîi leziunile pulmonare şi hemoragiile parietale (vase mamare interne, artere intercostale). Se va face osteosinteza voletului costal. Bolnavul va rămîne mai departe intubat oro-nazal sau prin traheostomie şi, în caz că I.R.A. continuă, se va pune cîteva zile pe S.P.I.

Concomitent cu toracotomia ca şi după aceasta, se va acorda o atenţie deosebită înlocuirii pierderilor sanguine, eliberării căilor aeriene superioare, precum şi administrării permanente de oxigen. Profilaxia infecţiei se va face prin administrare de antibiotice.

III. LEZIUNILE PULMONARE

Deşi este cel mai voluminos organ al toracelui, ocupînd 3/4 din volum, plămînul nu participă la traumatismele acestuia proporţional cu mărimea lui fiind ferit atît de peretele toracic, cît şi de structura sa elastică.

Pe lîngă mecanismul direct de impact şi de strivire, asupra plămînului mai activează, în cazul lovirii, o undă de şoc care se transmite diferit într-un mediu cu două faze — una gazoasă şi una lichidă. Datorită acestui fapt, anatomopatologic vom găsi modificări date de ieşirea sîngelui din vase şi de ieşirea aerului din bronhoalveole. Din punct de vedere anatomoclinic deosebim următoarele leziuni pulmonare : contuzii pulmonare, hematoame intrapulmonare, chiste pulmonare, rupturi pulmonare şi plămîn de şoc.

1. *Contuzia pulmonară*, numită impropriu *pneumonie posttraumatică*, are o întindere şi o profunzime proporţională cu severitatea impactului.

Anatomopatologic se caracterizează prin ruperea unor vase pulmonare sau bronşice, care provoacă o hemoragie difuză în interiorul parenchimului. Schimburile gazoase sînt perturbate sau suprimate ca urmare a edemului pulmonar apărut în zona condensată.

Simptomatologia clinică este puţin caracteristică. În formele uşoare ea se trădează prin tuse, expectoraţie mucoasă şi striuri sanguinolente, uşoară dispnee. În formele mai grave, dispneea este pe primul plan, cu tuse şi hemoptizie, tahipnee, uşoară cianoză. Radiografia arată o condensare pulmonară a cărei intensitate scade, către periferie prezentîndu-se un contur difuz. Locul ei corespunde impactului parietal. Opacitatea poate cuprinde uneori un lob sau un plămîn întreg. În contuziile bilaterale imaginea radiologică îmbracă aspectul unor opacităţi *în fulgi de zăpadă*.

Evoluţia acestor contuzii este în funcţie de întinderea şi profunzimea lor. Cele mici se vindecă fără sechele. Imaginea radiologică poate persista 7—10 zile, după care dispare, lăsînd uneori o condensare liniară sau stelată. Cele întinse pot să aibă o evoluţie dramatică. Condensarea pulmonară limitată şi neomogenă în prima zi se întinde şi se intensifică în zilele următoare. Ca urmare, dispneea iniţială este urmată de I.R.A. gravă, care nu cedează la oxigenare sub S.P.I., şi decesul poate surveni prin stop respirator.

Tratamentul în contuziile limitate este simptomatic : codenal, pyran, alindor. În contuziile severe cu I.R.A., hemoptizii mari, şi cu hipersecreţie bronşică, tratamentul se va începe prin intubaţie traheală pe cale orală sau nazală sau prin traheotomie. Această manevră va permite eliberarea căilor aeriene superioare şi posibilitatea administrării de oxigen sub presiune. Se vor face perfuzii cu lichide macromoleculare, ţinîndu-se permanent la o balanţă negativă, pentru a nu supraîncărca un plămîn a cărui valoare funcţională o vom testa permanent prin dozarea gazelor şi, în special, a PaO_2 din sîngele arterial. Se vor administra antibiotice în doze mari în scop profilactic, ţinîndu-se cont că orice suprainfecţie este extrem de periculoasă. Administrarea de hemisuccinat de hidrocortizon în doze mari (400—500 mg/zi) şi fenilbutazonă vor grăbi resorbţia şi vor combate microtrombozele venoase. Se vor administra cardiotonice, diuretice, aerosoli expectoranţi şi fluidifianţi. Atunci cînd contuzia este localizată la un lob şi hemoptizia este mare, periclitînd viaţa bolnavului, se poate recurge cu rezultate foarte bune la exereză.

2. *Hematomul pulmonar sau hemoragia intrapulmonară* constă dintr-o acumulare de sînge într-o cavitate pulmonară creată de un traumatism. Această afecţiune este destul de rară, şi autori ca : BALMOS, BROCARD, OANCEA ş.a. [4, 15, 33, 49], pe marginea unor observaţii singulare, încearcă

să explice etiologia, evoluția și tratamentul ei. Prima descriere a fost făcută de SERGENT și PROUST în 1919, sub termenul de *chiste hematice pleuropulmonare*.

Anatomopatologic, hematoamele sînt cavități uni- sau multiloculate, cu pereții anfractuoși, pline cu cheaguri sanguine. Ele pot fi unice, multiple, bilaterale, situate la locul impactului sau la distanță. Cînd sînt mici se pot resorbi spontan, în 15—20 zile. Ele pot rămîne însă închistate și nediagnosticate imediat, putînd ridica mai tîrziu probleme de diagnostic diferențial, mai ales atunci cînd traumatismul este omis din antecedente. Dacă o bronhie este interesată, atunci evoluția merge fie spre evacuare prin hemoptizie, fie spre suprainfecție și abcedare.

Simptomatologic, în afară de dispnee și durere toracică, comune traumatismelor toracice, hemoptizia este singura expresie a hematoamelor. Examenul radiologic va pune în evidență o opacitate rotundă, cu contururi nete și, în general, de dimensiuni mici.

În caz de hematoame mici, diagnosticate la timp, abținerea de la orice tratament sub supraveghere atentă ar duce la posibilitatea ștergerii spontane. În caz de hematoame mari, cu tendință la suprainfecții sau cu hemoptizii abundente și de hematoame cu diagnostic incert se va recurge la toracotomie și exereză.

3. *Chistul pulmonar traumatic* este o cavitate intrapulmonară ce apare după un traumatism toracic. În literatură sînt consemnate observații multiple aparținînd lui OLMER și LALEMAND, BALCHUM și ZIMMERMAN [cit. de 4]. Acest chist este mai cunoscut și sub denumirea de pneumotorax posttraumatic. Chistul pulmonar traumatic se consideră a fi o bulă de emfizem apărută în urma unei rupturi pulmonare sau ca rezultat al evidării unor focare necrotice din interiorul unei condensări sau al unui hematom.

Evoluția chistului pulmonar posttraumatic este, de obicei, benignă, existînd posibilitatea să dispară spontan. Alteori el se suprainfectează și are o evoluție asemănătoare unui abces pulmonar. În acest caz necesită un tratament susținut cu antibiotice, expectorante, cură posturală, iar în caz de eșec al tratamentului medicamentos, se va indica un tratament chirurgical de tipul exerezei atipice sau al exerezei lobare.

4. *Rupturile pulmonare.* Sînt leziuni posttraumatice produse prin două mecanisme : prin explozie sub presiune și prin despicare sau străpungere. Leziunile prin explozie sînt mai profunde, ajungînd pînă la pedicului segmentar sau lobar. Prin lezarea unor vase importante, ele capătă un aspect de gravitate deosebită. Leziunile prin despicare sau străpungere sînt periferice și pot fi produse de capetele eschiloase ale unor fracturi costale. Acestea din urmă au, în general, o evoluție mai benignă.

Simptomatologia clinică a rupturilor pulmonare se manifestă prin durere, dispnee, tuse cu expectorație sanguinolentă și cianoză. În formele grave, hemoragia masivă duce rapid la inundare bronșică, cu semne de hipoxemie. În asemenea cazuri evoluția poate fi letală.

Radiologic se va traduce prin opacitate, mai mult sau mai puțin întinsă, cu hemopneumotorax total sau parțial.

Tratamentul constă în combaterea durerii prin antalgice minore, combaterea tusei cu codenal, hemostatice, repaus la pat, oxigen, antibiotice profilactic. De asemenea se impune toracotomia. La deschiderea toracelui, ruptura pulmonară este adesea mascată de cheaguri sanguine după îndepărtarea cărora rămîne o plagă hemoragică cu microfistule bronșice. Tratamentul constă în debridarea plăgii, efectuarea unei hemostaze și aerostaze, și închiderea prin sutură cu fire în lanț sau prin capitonaj. În rupturile mari, profunde, se poate trece la exereză de tipul unei rezecții atipice sau lobectomii.

5. *Plămînul de șoc* a fost descris pentru prima dată de HARDAWAY în 1967 și se caracterizează prin leziuni întinse anatomopatologice, cărora le corespunde clinic I.R.A. gravă, foarte rezistentă la tratament.

Etiologia sa este foarte variată. În primul rînd el apare în stările de șoc, după traumatisme severe toracopulmonare, dar se mai întîlnește și în șocul infecțios, șocul alergic etc.

Anatomopatologic îi corespunde un plămîn indurat, edematos și neaerat, în care sînt descrise macroscopic edeme ale pereților alveolari și microembolii în circulația pulmonară. Toate acestea duc la o alterare a raportului perfuzie — ventilație, la scăderea PaO_2 și la creșterea $PaCO_2$.

Simptomatologia plămînului de șoc se instalează după 2—4 zile de la traumatism, cu dispnee, anxietate, cianoza extremităților, tuse cu expectorație serosanguinolentă. La auscultație apar zone întinse cu murmur vezicular diminuat, cu suflu tubar și cu raluri umede ronflante, pe toată suprafața pulmonară.

Radiologic constatăm opacități bronhopulmonare multiple în ambele cîmpuri pulmonare.

Tratamentul este foarte dificil și trebuie efectuat de un specialist. El are în vedere combaterea hipoxiei, a tulburărilor microcirculatorii, a tulburărilor circulatorii și prevenirea microtrombozelor. Bolnavul va fi culcat la pat în poziție mai ridicată. Se va efectua o traheotomie, care va permite evacuarea curentă a secrețiilor bronșice și administrarea continuă de oxigen pe canulă. Se vor administra antibiotice asociate și în doze mari, cardiotonice, miofilin și diuretice ; se vor administra, de asemenea, Hydergin (1/2 ml/kg corp/zi) și Dextran 40.

Balanța lichidelor perfuzate trebuie să rămînă ușor negativă.

Din tratament nu trebuie să lipsească heparina (1 mg/kg corp/zi) și papaverină (4 mg/kg corp/zi).

IV. LEZIUNILE PARIETOPULMONARE

Leziunile parietopulmonare sînt leziuni posttraumatice, care interesează numai peretele toracic și plămînul. Pleura nu este interesată, fie datorită unui impact de intensitate mai slabă, care nu dă ruptura vreunui organ și deci nici a pleurei, fie, de cele mai multe ori, datorită faptului că e simfizată.

Anatomopatologic, în prima situație (cînd pleura nu e simfi-

zată), vom găsi fracturi costale unice sau multiple, cu focare de fractură fără deplasare, iar la nivelul plămînului vom observa o contuzie pulmonară sau un hematom închistat (fig. 31 și 32). În cea

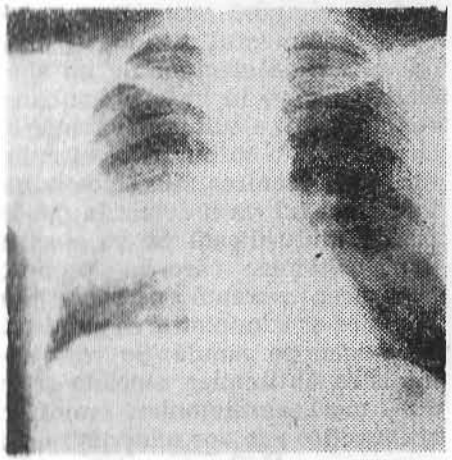


Fig. 31. Fractură costală (C_8) și congestie pulmonară.

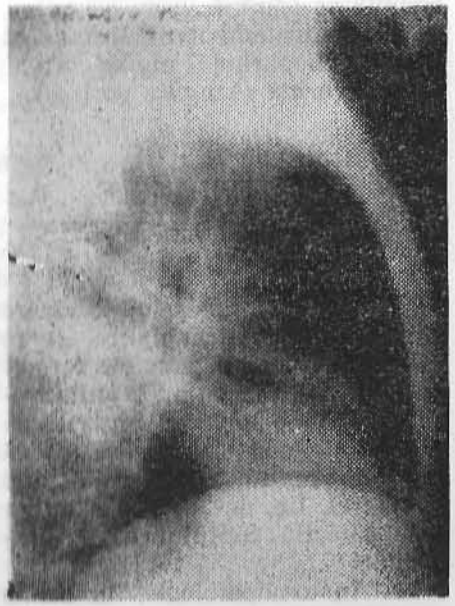


Fig. 32. Același caz din profil.

de a doua situație (cînd pleura este simfizată), leziunile toracopulmonare sînt dintre cele mai variate și mai grave, putînd coexista forme variate ca : un volet cu ruptură pulmonară, un volet cu plămîn de șoc etc.

Fiziopatologic, în astfel de leziuni vom întîlni hipoxia dată de prezența voletului cu respirație paradoxală, pe de o parte, și hipoxia întreținută de leziunile pulmonare subiacente și, posibil, de încărcarea bronșică printr-o hemoptizie abundentă, pe de altă parte. În schimb vor lipsi complicațiile pleurei ca : hemopneumotoraxul compresiv cu acțiune directă asupra căilor de întoarcere circulatorii, cu compresiune pe ambii plămîni și cu componenta nu mai puțin importantă a șocului hipovolemic.

Simptomatologia va cuprinde simptoamele combinate ale unei contuzii toracopulmonare ca : durere, anxietate, dispnee, transpirații reci, extremități cianotice, spute hemoptoice etc. Examenul radiologic va pune în evidență imaginea leziunilor parenchimatoase și numărul focarelor de fractură.

Evoluția va fi benignă, în formele cu fracturi simple și contuzii pulmonare limitate, dar va fi îngrijorătoare în formele grave, mai ales cînd hemoptizia este abundentă și bolnavul nu are puterea să expectoreze datorită încărcării bronșice, respirației paradoxale și apariției hipersecreției și hipoventilației.

Tratamentul va fi diferit după forma traumatismului. În formele benigne se va combate durerea cu algocalmin, pyran sau prin blocajul nervilor intercostali

cu xilină 1%. Se vor mai administra următoarele medicamente : alindor sau fenilbutazonă, expectorante și antibiotice cu scop profilactic. În cazurile grave se va efectua o intubație sau o traheotomie de urgență pentru eliberarea căilor aeriene superioare. Se va imobiliza un volet prin una din metodele cunoscute. Se vor prescrie hemostatice, perfuzii și lichide macromoleculare și sedative ușoare.

În prezența unui volet batant sau și a unor leziuni pulmonare de tipul rupturilor parenchimatoase se va recurge neîntîrziat la toracotomie care va rezolva *la fața locului* leziunile pulmonare și se va termina cu osteosinteza fracturilor costale.

V. RUPTURILE TRAHEOBRONȘICE

Rupturile traheobronșice înglobează toate leziunile toracice care dau o soluție de continuitate la nivelul traheei, bronhiilor principale sau a bronhiilor lobare. Termenul generic de rupturi include însă, pe lîngă rupturile propriu-zise, și fisurile care interesează numai partea membranoasă, fracturile care afectează partea cartilaginoasă, precum și perforațiile care se produc în ambele structuri — și aceasta deoarece toate au aceleași consecințe și ridică aceleași probleme terapeutice.

Leziunile traheobronșice par să fie destul de rar observate. După CORNU [20] ele sînt mai puțin frecvente decît rupturile de aortă. În cazuistica noastră ele apar în 3 cazuri (2,3%). Etiopatogenia pare să fie explicată prin 2 mecanisme care acționează simultan și sînt întîlnite la indivizii tineri : un mecanism de strivire a traheei între stern și coloana vertebrală și altul de explozie favorizat de hipertensiunea din interiorul arborelui aerian. Într-unul din cazurile noastre, în care accidentul a fost cauzat în urma unei lovituri de macara, factorul exploziv s-a sumat cu o lovitură puternică la nivelul sternului, deoarece am găsit un fragment de 2—3 cm² din porțiunea membranoasă a bronhiei sușe drepte, complet detașat în torace, precum și o ruptură totală a acesteia.

Hipertensiunea aerică din arborele respirator (glota închisă în momentul accidentului) este un factor favorizant important fiindcă datorită ei rezultă deschiderea și întinderea brutală a bifurcației traheobronșice care în momentul compresiunii antrenează și îndepărtarea plămînilor de linia mediană. În această situație trahea e strivită direct între stern și corpul vertebral (ciocan și nicovală).

Rupturile prin explozie mai pot fi provocate fie în urma spargerii baloanelor umflate în exces de la sonda de intubație, fie de la anestezicul utilizat.

Perforația poate surveni în urma utilizării intempestive a bronhoscopului sau a unei pense introduse pe tubul de bronhoscop. Notăm aici cazul unei bolnave care, înainte cu 20 de ani, prezenta o stenoză a bronhiei principale stîngi și urma un tratament endoscopic ce viza dilatarea bronhiei. După mai multe ședințe reușite, la o nouă încercare sonda metalică a

perforat peretele intern al bronhiei suşe şi pericardul, determinînd un hemopericard compresiv şi o inundare bronşică controlaterală cu sfîrşit letal.

Rupturile traheobronşice provoacă o mortalitate globală în 30% din cazuri, din care jumătate mor în prima oră de la accident.

Rupturile traheobronşice sînt de frecvenţă egală la stînga şi la dreapta. Pe 264 cazuri, DOR şi colab. [cit. de 90] găsesc 88 rupturi pe bronhia dreaptă, 92 pe stînga, 38 leziuni traheale şi 16 leziuni esofagiene asociate.

Leziunea este totală cînd este circulară, cu îndepărtarea capetelor, şi parţială, cînd breşa e semicirculară, oblică sau longitudinală. Ea poate fi completă, cînd interesează toate 3 tunicile şi deschide traheea în mediastin, sau incompletă cînd mucoasa e indemnă.

Elementele interesate pot fi inelele cartilaginoase, membrana intercartilaginoasă sau peretele membranos posterior.

Sînt descrise 3 tipuri de leziuni : fisura care interesează peretele membranos posterior, fractura la nivelul inelului cartilaginos şi ruptura care se produce la nivelul membranei intercartilaginoase.

În evoluţia lor, fisurile se cicatrizează fără sechele. În schimb, fracturile şi rupturile evoluează spre stenoză. Stenozele bronşice incomplete favorizează apariţia bronşiectaziilor cu supuraţie, iar în parenchim — a focarelor de pneumonie şi piosclerozâ, leziuni care devin rapid ireversibile.

În stenozele bronşice complete, datorită rupturii legăturii cu exteriorul, şansele de suprainfecţie sînt aproape excluse (NICOD şi URECH) [cit. de 49] şi o refacere a conductului aerian va reda funcţionalitatea plămînului chiar dacă mult timp a fost exclus şi atelectaziat.

Tulburările în funcţiile ventilatorii şi cardiocirculatorii datorită rupturilor traheobronşice constau în următoarele :

— în faza iniţială, datorită prezenţei pneumomediastinului, pneumotoraxului compresiv unisau bilateral şi atelectaziei plămînului respectiv, predomină hipoxia ventilatorie, ulterior se adaugă hipoxia rezultată din tulburările circulatorii prin compresiune asupra circulaţiei de întoarcere, prin diminuarea debitului cardiac şi prin efectul de şunt ;

— în faza secundară, marcată de instalarea stenozei complete a unei bronşii suşe, se ajunge, de asemenea, la o insuficienţă respiratorie acută prin excluderea unui plămîn şi apariţia fenomenelor de şunt, dar şi la tulburări circulatorii datorită atracţiei importante a mediastinului de către plămînul atelectaziat.

Manifestările clinice, evoluţia leziunilor şi problemele terapeutice corespund după DOR, FORSER şi LE BRIGAND unor perioade distincte :

— o perioadă iniţială, care cuprinde primele 6 săptămîni şi care, la rîndul ei, se împarte în 3 faze :

— o fază imediată în primele 6 ore de la accident ;

— o fază precoce, care se întinde în primele 6 zile ;

— o fază tardivă, care începe din ziua a 7-a şi durează pînă la sfîrşitul săptămînii a 6-a. În această a 3-a fază are loc apariţia fenomenelor inflamatorii ;

— o perioadă secundară, care se prelungeşte pînă la sfîrşitul anului, în care au loc transformările anatomice cu stenoze cicatriciale ;

— o perioadă tardivă, ce urmează după primul an şi în care au loc apariţia complicaţiilor tardive cu suprainfecţie şi accentuarea tulburărilor cardiorespiratorii.

În prima perioadă scena clinică va fi dominată de trei grupe de semne :

1. sindromul gazos ;

2 sindromul hemoragic ;

3. sindromul excluderii respiratorii.

1. Sindromul gazos este reprezentat prin pneumotoraxul compresiv sau nu, uni- sau bilateral, emfizemul mediastinal şi emfizemul subcutanat. Toate aceste elemente asociate pledează pentru o *fuită* aeriană care este cu atît mai mare, cu cît sindromul este mai important.

2. Sindromul hemoragic se întîlneşte în cca 25% din rupturile traheobronşice şi este reprezentat de hemoptizie. Aceasta este în cantitate redusă, dar, datorită rupturii unei artere bronşice, poate deveni şi abundentă.

3. Sindromul excluderii pulmonare este dat de imaginea radiologică şi clinică a plămînului retractat şi atelectaziat, plămîn care rămîne imobil cu toată aspiraţia continuă pe un dren corect plasat în cavitatea pleurală.

Toate aceste trei semne pot fi însă întîlnite şi în rupturile parenchimatoase. Din această cauză la un anumit traumatizat toracic diferenţa între o leziune parenchimatoasă şi o leziune traheobronşică nu se poate stabili pe baza examenului clinic. În precizarea diagnosticului elementele de prezumţie sînt : traumatism violent la un individ tînăr cu fractura primelor coaste, cu prezenţa sindromului gazos în triplă asociaţie (pneumotorax, pneumomediastin şi emfizem subcutanat), atelectazia pulmonară imobilă la aspiraţie continuă şi semnele clinice ce trădează o mare insuficienţă respiratorie ca: dispnee, agitaţie, cianoză, transpiraţii reci.

Elementul de certitudine îl constituie însă bronhoscopia efectuată în urgenţă de un endoscopist antrenat.

După VANDOOREN [62], în cazurile foarte grave bronhoscopia trebuie efectuată în sala de operaţie în prezenţa anestezistului şi a chirurgului.

Simptomatologia rupturilor traheobronşice din fazele secundare şi tardive se caracterizează prin dispnee, la cel mai mic efort, cianoza extremităţilor, tuse cu expectoraţie purulentă, mai ales în poziţia declivă a bolnavului, febră septică, anemie, scădere în greutate şi slăbirea forţei fizice, toate acestea sînt semne ce însoţesc un bolnav cu supuraţie bronhopulmonară, şi pe care tratamentul cu antibiotice nu-l ameliorează decît temporar.

Examenul radiologic (fig. 33) arată o retracţie a hemitoraxului respectiv, cu desen pulmonar mai accentuat sau o atelectazie lobară sau pulmonară. Examenul bronhoscopic ne va confirma o imagine de stenoză cicatricială la nivelul unei bronhii de gradul I sau II. Toate aceste semne, plus anamneza, ne vor duce la diagnosticul de ruptură traheobronşică posttraumatică cu complicaţii supurative.

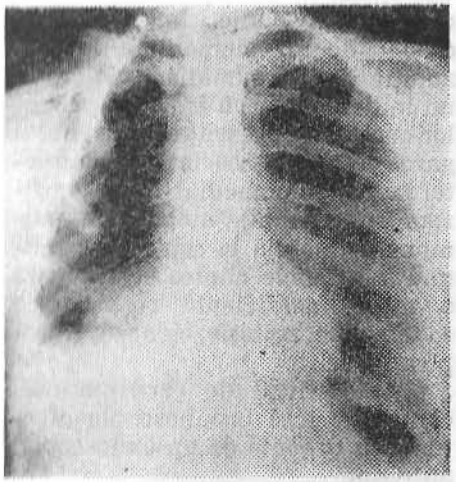


Fig. 33. Hidropneumotorax drept cu atelectazie pulmonară și retracție costală după ruptură de bronhie principală dreaptă.

Tratamentul rupturilor traheobronșice totale sau parțiale trebuie efectuat de urgență. În rupturile lineare sau în fisuri se poate face un tratament conservator.

Intervenția precoce pune două probleme : una a căii de abord și alta a ventilației. Calea de abord se va face prin toracotomie posterolaterală de partea bronhiei lezate.

Problema ventilației îmbracă, la rîndul ei, două aspecte :

— dacă leziunea interesează partea mediană a traheei și nu este totală, sonda poate fi introdusă mai departe de fisură și blocată :

— dacă leziunea interesează carena sau bronhia principală, sonda va fi introdusă în bronhia sănătoasă fie pe cale orală, fie prin plagă.

Elementul critic îl constituie punerea bolnavului în decubit lateral. Pentru aceasta este necesar să se practice o toracotomie „à la volée", urmată de astuparea breșei traheale cu degetul și împingerea sondei în bronhia sănătoasă. După ce s-a trecut de acest moment critic și respirația este asigurată, vom efectua hemostaza și vom pregăti repararea plăgii. În fisuri, fracturi și rupturi parțiale, suturarea breșei se va face prin fire separate. Se vor sutura, de asemenea, și fisurile esofagiene, dacă există. În rupturi totale de bronhie se va face o reparare prin sutură *cap la cap*.

Tehnica acestei intervenții (fig. 34) constă, în primul rînd, în regularizarea buzelor ambelor capete, apoi se va proceda, cu ajutorul unuia sau a două fire de sutură, la micșorarea capătului superior (cel cu diametrul mai mare). Se vor pune apoi 4 fire de fixație la 1/2 cm, de buzele plăgii, două sus și două jos. Se vor trece apoi firele de sutură echidistanțate prin marginile plăgii și fiecare fir va fi pus pe o pensă. Cînd toată circumferința a fost pregătită pentru etanșare, se reface conductul prin înnodarea mai întîi a firelor de fixație și abia după aceea se leagă firele propriu-zise de sutură. Se controlează etanșeitatea suturii prin insuflație. Pierderile aeriene sesizate se etanșează prin suturi pînă la închiderea ermetică a plăgii. Corectarea unei rupturi bronșice se poate face și prin reimplantarea unei bronhii intermediare în carenă. Timpul ideal pentru restaurarea bronșică este în primele 6 zile. După aceea intervine inflamația și supurația care favorizează apariția fistulelor.

Repararea stenozelor, a cicatricilor stenozante sau practicarea

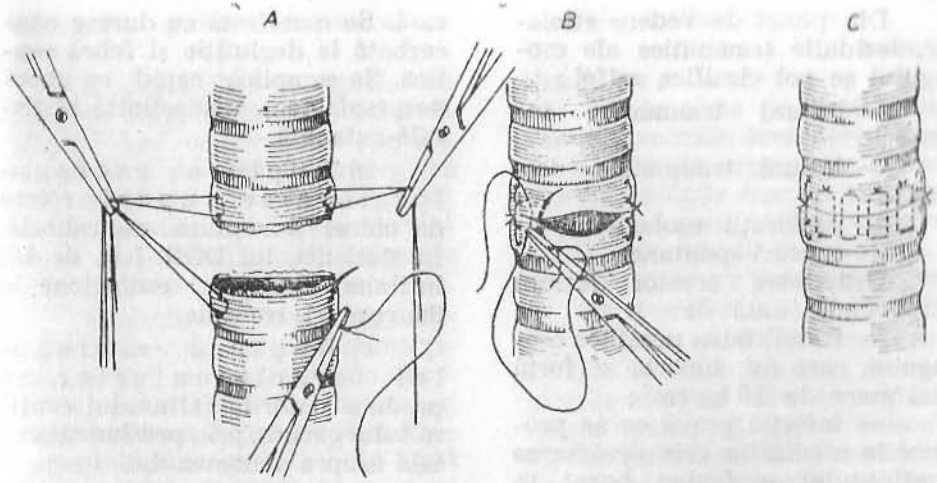


Fig. 34. Resuturarea bronhiei *cap la cap* :
A. Trecerea firelor de fixație; B. Sutură cu fire în „U"; C. Aspect final.

unei exereze pentru bronșiectazii (fig. 35), se va face după 6 luni, deci atunci cînd fenomenele inflamatorii au cedat.

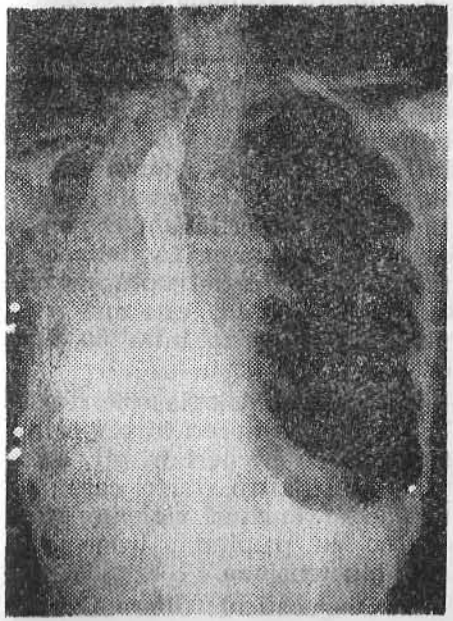


Fig. 35. Aspect radiologic tardiv în pneumonectomie dreaptă (cazul din fig 32).

Pe lîngă tratamentul operator, bolnavul va trebui supravegheat cu atenție, administrîndu-i oxigen pe sondă. În caz de încărcare bronșică, se va face bronhoaspirație sau traheotomie. Se vor administra perfuzii de lichide macromoleculare, se vor prescrie antibiotice în doze mari, se vor face aerosoli expectoranți și se va combate durerea.

Urmărirea bolnavului va avea în vedere și probabilitatea apariției unei fistule de fir.

VI. TRAUMATISMELE ESOFAGULUI

Leziunile traumatice ale esofagului sînt astăzi mai frecvente ca urmare a creșterii traumatismelor toracice și a creșterii explorărilor instrumentale endoesofagiene.

Din punct de vedere etiologic, leziunile traumatice ale esofagului se pot clasifica astfel :

— leziuni traumatice închise ;

— leziuni traumatice deschise ;

— perforații esofagiene ;

— rupturi spontane.

Gravitatea acestor leziuni este condiționată de :

— friabilitatea pereților esofagului, care nu suportă o forță mai mare de 0,5 kg/cm² ;

— infecția gravă ce se produce în mediastin prin revărsarea conținutului esofagian bogat în floră aerobă și anaerobă ;

— pneumomediastinul, care mărește suprafața de infecție ;

— perforația pleurală, care agravează situația prin apariția rapidă a empiemului cu anaerobi.

Semnele clinice apar imediat după perforație, cînd bolnavul acuză o jenă la deglutiție și dureri retrosternale în zona respectivă. După cîteva zile de la accident apare febra de tip septic, însoțită de frisoane și transpirații reci, durerile se accentuează, bolnavul scade în greutate, prezintă emfizem subcutanat laterocervical. Examenul baritat va pune în evidență locul fistulei și punga mediastinală. Examenul radioscopic arată prezența pneumomediastinului și, cînd există, prezența pneumotoraxului sau a corpilor străini.

Se descriu următoarele tipuri de leziuni :

1. *Rupturile esofagului.*

Acestea apar mai mult la tineri, în urma unor traumatisme toracice foarte puternice și însoțesc frecvent rupturile traheale.

a) Ruptura esofagului cervical este deosebit de rară. Se manifestă cu durere exacerbată la deglutiție și febră septică. Se complică rapid cu abces paraesofagian, mediastinită și fistulă cutanată.

b) Ruptura esofagului toracic superior este de obicei o ruptură esotraheală. În statistica lui DOR [cit. de 10] întîlnim 16 rupturi esofagiene la 36 rupturi traheale.

c) Ruptura esofagului toracic inferior se produce datorită refluxului conținutului gastric, prin presiunea brutală asupra abdomenului.

2. *Ruptura spontană a esofagului.*

Este o afecțiune rară, descrisă de BOERHAAVE în 1724 și de aceea mai e cunoscută sub numele de *sindromul BOERHAAVE.*

Din punct de vedere etiologic, ruptura spontană a esofagului înseamnă o soluție de continuitate între 2 și 10 cm, survenită pe un esofag normal, fără contribuția unui factor extern traumatizant, ci numai prin mărirea presiunilor intraesofagiene în timpul vărsăturilor violente. Contribuie la ruptură forța exercitată de pereții esofagului și starea peretelui esofagian. O asemenea ruptură spontană a esofagului este mai frecventă la persoane între 50 și 60 de ani.

Simptomatologia este deosebit de gravă : dureri atroce retrosternale, cu iradieri în gît, omoplați și epigastru, dureri care survin după vărsături violente, stare de șoc cu palpitații, transpirații reci, hipotensiune.

Diagnosticul diferențial se face cu ulcerul gastroduodenal perforat, peritonită acută, infarctul

miocardic, pneumotoraxul spontan etc.

Esofagografia cu lipidiol va preciza diagnosticul. Se pare că primul caz celebru de ruptură spontană a esofagului a fost al lui ATTILA, care a murit avînd aceeași simptomatologie, vărsăturile violente au survenit după ingerarea unei cantități mari de carne.

Evoluția, în lipsa diagnosticului și a tratamentului chirurgical imediat, este grevată de decesul a peste 25% din cazuri în primele 24 ore de la accident. Tratamentul chirurgical trebuie făcut de urgență în primele 6 ore.

3. *Fistulele esobronșice și esotraheale.*

Leziunile asociate ale acestor două organe sînt explicate prin raporturile anatomice strînse dintre ele. La baza producerii lor stau atît plăgile create prin arme albe, cît și traumatismele toracice închise, puternice.

Simptomul cel mai caracteristic în comunicații esotraheale este tusea iritativă ce apare după ingestia de alimente și, mai ales, după ingestia de lichide. Esofagoscopia, bronhoscopia și esofagograma ca și eliminarea alimentelor ingerate prin tuse sînt elemente de certitudine în susținerea diagnosticului.

Tratamentul traumatismelor esofagiene variază după forma anatomopatologică.

Tratamentul plăgilor și perforațiilor esofagiene constă în :

— închiderea breșei ;

— punerea esofagului în repaus prin gastrostomie pentru alimentare și interzicerea înghițirii salivei ;

— drenajul mediastinului ;

— antibioterapie ;

— echilibrare hidroelectrolitică.

Ca în toate perforațiile septice abdominale, închiderea breșei se va face de urgență în primele 6 ore. În plăgile asociate cu leziuni ale altor organe mediastinale, urgența chirurgicală este impusă de acestea și sutura breșei esofagiene se face secundar, dar în timp util.

Sutura perforației esofagiene se face în două straturi : mucoasa se suturează cu fire separate de catgut cromat și planul muscular cu fire neresorbabile. Toracotomia posterolaterală dreaptă este recomandabilă în 3/4 din esofagul toracic superior, iar toracotomia posterolaterală stîngă în 1/4 inferior. Toracotomia posterolaterală stîngă este recomandată, de asemenea, în fistulele esobronșice stîngi, unde se poate aplica și artificiul de tehnică efectuat de ZITTI [65] cu ridicarea arcului aortic. În fistulele esobronșice, după punerea în evidență a leziunii, se suturează separat esofagul și traheea sau bronhia și se izolează cu țesut pleural.

În perforațiile esofagiene supracardiale se recomandă procedeul THAL, care constă în plastia breșei cu tuberozitatea mare a stomacului. Cînd bolnavul ajunge la spital după un interval mai mare de timp, sutura breșei nu mai este indicată și se recurge fie la drenaj toracic și gastrostomie sau jejunotomie, fie la o excludere bipolară a esofagului realizată prin esofagostomie cervicală și supracardială și gastrostomie. În primul caz, după 3 luni se va face o suturâ a breșei, iar în al doilea caz se va trece la esofagoplastie după unul din procedeele cunoscute.

Punerea în repaus a esofagului se va face prin :

— introducerea unei sonde orogastrice ;

— gastrostomie ;

— jejunostomie ;

— excizie bipolară.

Primul procedeu este folosit în fisurile și perforațiile mici și dureroase, 10—12 zile.

În plăgile mari sau septice se va recurge însă la unul din procedeele chirurgicale.

Postoperator se va executa instalarea drenajului spațiului mediastinal, plasînd capătul sondei mediastinale sub leziune. În același timp se va drena și cavitatea pleurală. Ambele drenuri vor fi racordate la o sursă de aspirație continuă. Se vor administra antibiotice în doze mari atît pe drenuri, cît și parenteral și se va echilibra bolnavul hidric, electrolitic și sanguin, în funcție de evoluție.

VII. TRAUMATISMELE CARDIOPERICARDICE ÎNCHISE

Contuziile toracice pot determina leziuni cardiopericardice și leziuni ale vaselor mari în mediastin. Interesul cunoașterii acestor leziuni se datorează, pe de o parte, frecvenței lor sporite și, pe de altă parte, gravității lor. Mecanismele de producere sînt multiple și complexe, dar mai importante sînt următoarele trei :

— cînd cutia toracică e suplă (la tineri), cordul poate fi complet strivit între stern și coloana vertebrală ;

— cînd șocurile sînt violente (torace contra volanului unei mașini, de exemplu) chiar și în cazul unei cutii toracice rigide, decelerația bruscă este suficientă ca să producă o lovitură violentă a cordului de stern și, ca atare, să producă leziuni grave cardiace ;

— hipertensiunea în aortă, întîlnită în deflagrații sau în explozii de bombe, poate fi atît de ridicată și de bruscă, încît poate produce rupturi ale crosei aortei și chiar ale inimii. Oricare dintre cele trei mecanisme poate sta la originea rupturilor cordului.

Fiziopatologic, tamponada pericardică este elementul cel mai frecvent întîlnit, care se realizează cu cantități mici de sînge, datorită lipsei de elasticitate a pericardului. Ea duce repede la hipoxie, prin compresiune asupra sistemului circulator de întoarcere (vene, atriul drept, ventricul drept). În ruptura miocardului, cu rupturi de pericard, mai ales cînd leziunea se produce în dreapta, hipoxia se produce atît prin șoc hipovolemic, datorită scurgerii sîngelui în cavitatea pleurală, cît și prin compresiune pulmonară și cea a circulației de întoarcere.

Hipoxia poate să apară și ca urmare a unei insuficiențe cardiace, care, la rîndul ei, a fost determinată de rupturi valvulare, septale sau de tromboza arterelor coronare.

Anatomoclinic se pot distinge următoarele tipuri de leziuni :

1. *Leziunile pericardului*

Leziunile posttraumatice ale pericardului însoțesc în mod obișnuit pe cele ale cordului și joacă un rol important în evoluția acestora. Leziunile posttraumatice izolate ale pericardului sînt relativ

rare și pot îmbrăca următoarele aspecte :

a. Tamponada cordului se produce prin acumulare de sînge în pericard. Aceasta reprezintă situația cea mai gravă, deoarece prin acumularea de sînge în pericard crește presiunea din interiorul acestuia, strangulînd astfel cordul și, în special, atriile. Umplerea incompletă a atriilor va genera creșterea presiunii venoase din trunchiurile sistemice și din cele pulmonare ducînd la insuficiență cardiacă hipodiastolică prin tamponadă. Simptomele clinice în insuficiența cardiacă hipodiastolică sînt : stare de șoc cu hipotensiune și tahicardie, cord mare cu zgomote surde, hipertensiune venoasă sistemică cu jugulare turgescente, ficat mare, dureros, hipertensiune venoasă pulmonară cu hiluri de stază, raluri bronșice și crepitante bazale, tuse cu spute hemoptoice.

Tratamentul de elecție constă în puncție pericardică cu evacuarea completă a epanșamentului. Dacă sîngerarea se oprește prin hemostaza spontană a punctului de sîngerare, toată simptomatologia dramatică de mai înainte dispare treptat și definitiv odată cu terminarea punctiei. Dacă tamponada se reinstalează lent, punctiile se vor repeta. Atunci cînd după puncție starea clinică a bolnavului nu se ameliorează, semn că hemoragia este mare, se va recurge la toracotomie prin una din cele două căi principale de acces : toracotomie transsternală longitudinală (MIGINIAC) sau toracotomie anterolaterală (SAUERBRUCH). Apoi se va deschide pericardul și se va face sutura miocardului (fig. 36)

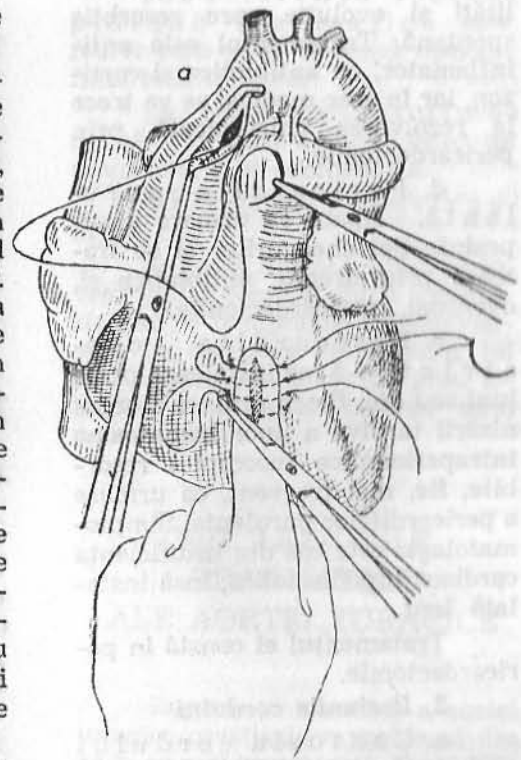


Fig. 36. Tehnica suturii plăgilor cordului și vaselor mari :
a) Sutură *pe pensă*; b) Sutură *pe deget*.

sau, dacă este cazul, repararea vasului coronarian.

b. Pericardita hemoragică cronică (cînd hemoragia se reconstituie lent). Se va recurge la toracotomie cu pericardotomie, se vor evacua cheagurile și se va căuta sursa sîngerării. Pentru a preveni formarea unei pericardite constrictive, operația se termină cu pericardectomie.

c. Pericardita inflamatorie. Acest tip de leziune survine în cazul unei iritații a seroasei pericardului după resorbția unui hematom. Simptomatologia este similară sindromului Dressler:

pericardită exudativă cu subfebrilități și evoluție spre resorbție spontană. Tratamentul este antiinflamator, cu antibiotice și cortizon, iar în eșec medical se va trece la rezolvarea chirurgicală, prin pericardectomie.

d. Pericardita purulentă. Apare ca urmare a suprainfecției cheagurilor și se tratează prin drenaj, antibiotice și, eventual, pericardectomie.

e. Pericardita constrictivă se instalează peste luni sau ani, fie ca urmare a organizării tardive a unor hematoame intrapericardice incomplet resorbite, fie, mai frecvent, ca urmare a pericarditelor purulente. Simptomatologia este cea din insuficiența cardiacă hipodiastolică, însă instalată lent.

Tratamentul ei constă în pericardectomie.

2. *Leziunile cordului*

a. Contuzia cordului sau infarctul traumatic constă din distrucția arhitecturii miocardice și a circulației coronariene pe o întindere variabilă și are ca urmare afectarea contractibilității miocardului. În funcție de forța traumatismului, această leziune se poate vindeca fără sechele sau poate înregistra următoarele evoluții: insuficiența cardiacă, ruptura cordului, embolii arteriale periferice, anevrism ventricular etc. Simptomatologia nu este caracteristică. Durerile precordiale, tulburările de ritm, instabilitatea tensională, precum și tulburările de conducere cu semne electrocardiografice de ischemie miocardică dacă au apărut în legătură cu traumatismul, au o valoare deosebită.

b. Ruptura cordului este mai frecvent întîlnită la nivelul ventriculilor și mai rar la nivelul atriilor.

Rupturile ventriculare sînt de cele mai multe ori letale. În schimb rupturile auriculare, cînd pericardul este intact, beneficiază de tamponada acestuia pentru a fi rezolvate chirurgical. Puncția pericardică va arăta o refacere rapidă a hemoragiei și toracotomia se impune cu maximă urgență. Supravegherea și tratamentul sînt aceleași ca și în infarctul acut al miocardului. El constă în repaus absolut, oxigen, cardiotonice, opiacee.

c. Anevrismul ventricular este o complicație tardivă a contuziei miocardului, ducînd la apariția unei asistolii necontrolabile. Cînd este un anevrism puțin întins se va urmări medical, un anevrism mare va fi excizat chirurgical, însă fără prea mari șanse de vindecare.

d. Leziunile septului interventricular constituie o formă particulară de ruptură miocardică localizată la septul interventricular. În acest caz poate fi vorba de o ruptură primară sau de una secundară unui infarct septal traumatic. Diagnosticul e evocat de apariția unui suflu precordial intens, tahicardie, hipotensiune, dispnee intensă, dureri precordiale și cianoză. Evoluția spre insuficiență cardiacă este regula. EKG arată o leziune miocardică septală. Dimensiunea rupturii se poate determina prin angiocardiografie. Corectarea chirurgicală se impune.

e. Leziunea septului interatrial se descoperă anatomopatologic. Se manifestă printr-o dilatație rapidă a inimii drepte și a arterelor pulmonare prin șunt stîng-drept.

3. *Leziunile traumatice valvulare.*

Din statistica lui URBACH [cit. de 42] efectuată pe un lot de 255 de cazuri reiese că 151 bolnavi au suferit leziuni traumatice pe sigmoidele aortice, 77 cazuri pe valvele mitrale, 15 cazuri pe valvele tricuspide și 12 cazuri pe sigmoidele pulmonare.

Insuficiența aortică traumatică, prin ruptura valvelor sigmoide, este pe departe cea mai frecventă leziune de acest tip. Survine mai ales între 50—70 de ani, datorită unor valve ateromatoase, care cedează la un efort puternic. Clinic se traduce prin dureri precordiale, dispnee cu asistolie acută și palpitații. La auscultație se percepe un suflu diastolic intens, dublat de unul presistolic. EKG arată hipertrofia cu supraîncărcarea ventriculului stîng. Cateterismul cardiac va stabili diagnosticul. Evoluția adesea este letală. Tratamentul constă fie în sutura rupturii valvulare, fie în înlocuirea întregului aparat valvular.

Insuficiența mitrală traumatică. Patogenia invocă o compresiune bruscă a ventriculului stîng la finele diastolei. Cel mai adesea are loc dezinserția unui mușchi papilar sau ruptura mai multor cordaje. Clinic se percepe un suflu sistolic iradiind spre axilă. O toleranță mai bună în aparență va duce totuși rapid spre un sfîrșit dramatic. Angiografia este necesară pentru precizarea diagnosticului, iar operația precoce se impune.

Insuficiența tricuspidiană traumatică este foarte rară și nu necesită operații fiind bine tolerată.

Insuficiența pulmonară traumatică este, de asemenea, bine compensată.

Aritmiile posttraumatice.

Se poate întîlni un bloc atrioventricular complet după o contuzie sau o hemoragie subendocardică în regiunea fascicolului lui HIS. Apare o bradicardie greu tolerată și necesită fixarea unui pace-maker.

VIII. LEZIUNILE TRAUMATICE ALE AORTEI TORACICE

Ruptura traumatică a aortei toracice constituie o problemă din ce în ce mai importantă. După NEVEUX [48] această leziune este găsită autopsic în 6—10% dintre decesele survenite în urma accidentelor de circulație.

Dar 10—20% dintre acești traumatizați au supraviețuit mai mult de o oră, timp în care s-ar fi putut interveni salvator.

Etiologia leziunilor traumatice ale aortei toracice o constituie decelerările brutale în cursul accidentelor de automobil. În 60% din cazuri ele se asociază cu alte leziuni toracice.

Anatomia patologică arată că rupturile de la nivelul aortei istmice sînt cele mai frecvente (85%, după NEVEUX) [48], 59%, după OANCEA [49] și se explică prin aceea că istmul este zona de legă-

tură între partea fixă (aorta descendentă) și partea mobilă (crosa aortei). Aproape întotdeauna se întîlnește o ruptură unică, cu margini nete și perpendiculară pe axul mare al vasului. Raportată la circumferința aortei, ruptura poate fi de cele mai multe ori completă (cînd capetele se retractă pînă la 5—6 cm). Ruptura este însă incompletă atunci cînd se află situată pe concavitatea crosei și lezează numai media și intima.

În evoluția rupturii istmice se disting două situații : cea mai frecventă este hemomediastinul masiv cu posibilități de perforare intrapleurală, și cea mai puțin frecventă este obliterarea lumenului vasului prin trombuși mobilizați din anevrismul posttrombotic al aortei.

Clinic deosebim forme acute și forme cronice. Formele acute necesită un diagnostic urgent. Semnele indirecte care pledează pentru o ruptură aortică sînt : accidente prin decelerație, puls mai bun la carotidă și radială și absent la femurală, lărgirea mediastinului superior observată pe radiografie și hemomediastinul pus în evidență prin puncție.

Semnele de certitudine ni le dă angiografia. Cateterismul arterial efectuat pe cale femurală sau axilară ne va furniza date foarte ușor de interpretat. Cu riscuri mai puține, angiografia venoasă ne va furniza aceleași date importante.

Tratamentul acestor leziuni impune toracotomia de urgență și rezolvarea continuității arteriale. Intervenția se va efectua sub circulație extracorporeală.

Formele cronice, cunoscute de mai mult timp, au fost singurele care au beneficiat de tratament chirurgical. Ele sînt rare fiindcă bolnavul a scăpat de la moarte prin două împrejurări favorabile : exsanguinarea care n-a avut loc datorită rezistenței adventicei aortice și ruptura secundară a hemomediastinului, care nu s-a produs datorită rezistenței pleurei parietale.

Examenul radiologic descoperă ectazia istmului și operația se impune pentru a preîntîmpina ruperea secundară a anevrismului.

Tehnica chirurgicală a reparării rupturilor aortei este bine codificată. În caz de ruptură istmică, intervenția se face prin toracotomie laterală stîngă prin spațiul 4 intercostal. În rupturi parțiale, sutura directă e simplă (fig. 36), iar în rupturi complete, cu depărtarea capetelor, se pune problema unei interpoziții cu proteză de dacron.

Metodele de excludere vasculară sînt următoarele :

— clampare directă timp de 20 minute ;

— hipotermie moderată de 32 °C cu clampaj timp de 45′ ;

— șunt inert între crosă și aorta toracică descendentă ;

— șunt pulsatil între atriu și artera femurală ;

— circulația extracorporeală parțială.

Circulația extracorporeală parțială între artera și vena femurală care asigură oxigenarea sîngelui sub clampaj, în timp ce inima perfuzează partea superioară cu sînge oxigenat de bolnav, este procedeul de electie. În caz de dezinserție a vaselor mari (carotidă, subclavie) abordul se face prin cervico-sternotomie. Repararea se face fie prin sutură, cînd e posibil, fie prin intermediul unui grefon de

dacron. Circulația extracorporeală se va face aici pentru perfuzia cerebrală separată prin canularea trunchiurilor primitive.

IX. RUPTURILE TRAUMATICE ALE DIAFRAGMULUI

Herniile traumatice ale diafragmului sînt consecutive unei soluții de continuitate a diafragmului, rezultînd dintr-un traumatism închis sau deschis. Traumatismul închis poate fi direct, prin fracturi costale etc., și indirect, prin compresiunea abdominală sau toracică datorită accidentelor de circulație sau căderilor de la înălțime. Traumatismul deschis este reprezentat prin plăgi toracoabdominale produse de armă albă sau de armă de foc.

Frecvența rupturilor diafragmului este în creștere. Ea survine adeseori în contuziile abdominale severe în 2% din cazuri, dar și în contuziile pulmonare în 1% din cazuri. Cea mai frecventă cauză după POPOVICI [51] o constituie accidentele rutiere în 53% din cazuri, căderile de la înălțime în 22% și alte accidente de muncă, sportive etc. în 25% din cazuri.

Mecanismul declanșării rupturii are ca element principal hiperpresiunea abdominală, iar breșa se produce în diafragm fiindcă acesta este peretele cel mai slab. Poziția anatomică a ficatului va proteja cupola dreaptă a diafragmului, iar poziția oblică a feței lui, inferioare de la dreapta spre stînga, va orienta presiunea spre cupola stîngă a diafragmului. Așa se explică predominarea considerabilă a rupturilor hemidiafragmului stîng (95%). Deformarea toracelui este al doilea factor important și ea explică mecanismul rupturii consecutive unui traumatism toracic. Aspirația și pătrunderea progresivă a organelor abdominale în cavitatea pleurală sînt favorizate de : hemidiafragmul stîng, de mărimea breșei și de gradientul de presiune pleuroperitoneal, care în inspirație profundă crește de la 7 la 20 și chiar la 100 cm apă.

Hernia diafragmatică poate interesa oricare din organele abdominale, cu excepția rinichilor și a organelor micului bazin. În stînga, ordinea frecvenței este : stomacul, colonul, epiploonul, intestinul subțire, splina. În dreapta, rupturile mari sau mici permit trecerea în torace a întregului ficat (hepatotorax total) sau uneori numai a unei părți din el (hepatotorax parțial). În aceste cazuri rupturile diafragmului drept mai permit trecerea unor viscere ca : unghiul drept al colonului, colonul transvers, stomac, intestin subțire, epiplon.

Anatomopatologic există clasic două tipuri de leziuni traumatice diafragmatice : rupturile cupolei și dezinserțiile frenocostale. Foarte rar se întîlnesc rupturile diafragmului la nivelul pericardului.

1. Ruptura cupolei este leziunea cea mai frecventă a cărei predominanță în stînga este de 73% (NEVEUX) [47]. Rupturile cupolei pot fi de 3 tipuri :

— radiale, cu punct de plecare rahidian (cele mai frecvente) ;

— centrale ;

— costale sau anterolaterale.

Rupturile din dreapta sînt la fel cu cele din stînga.

2. Dezinserțiile frenocostale sînt, de obicei, laterale (pe o lungime de 15—20 cm), anterioare sau anterolaterale, dar în 1/3 din cazuri pot interesa toate inserțiile costale, eliberînd astfel cupola de toate legăturile periferice.

3. Rupturile pericardice apar numai în mod excepțional și sînt extrem de rare. Se pot întîlni două situații : fie că este vorba de ruptura unei cupole, care poate atinge și zona de inserție a pericardului, fie că se produce dezinserția completă a pericardului de pe diafragm.

4. Rupturile bilaterale, care ating cele două cupole, sînt, de asemenea, excepțional de rare.

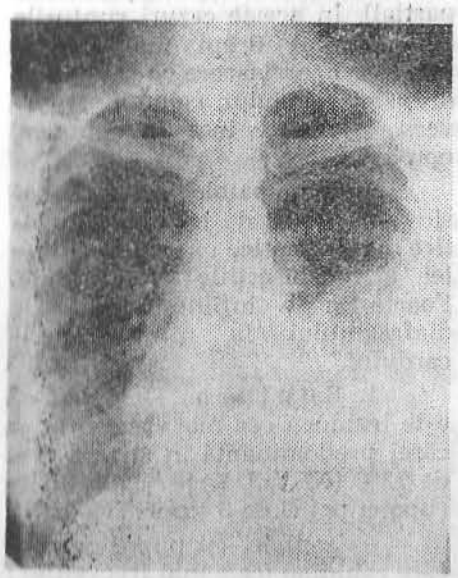


Fig. 37. Hernie gastrointestinală posttraumatică.



Fig. 38. Același caz din profil.

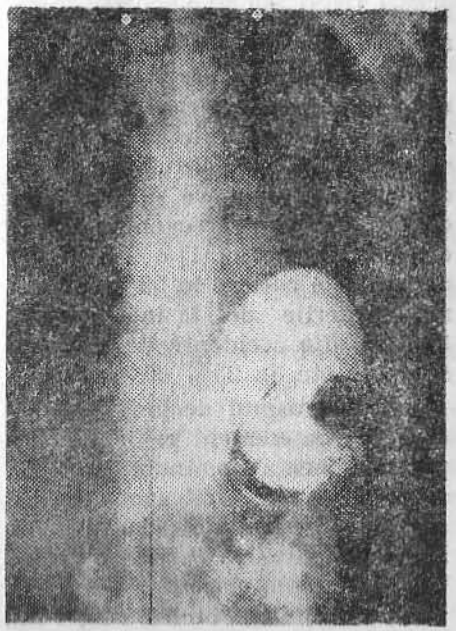


Fig. 39. Hernie gastrică intrapericardică.



Fig. 40. Același caz din profil. Se observă bula gastrică între cord și stern.

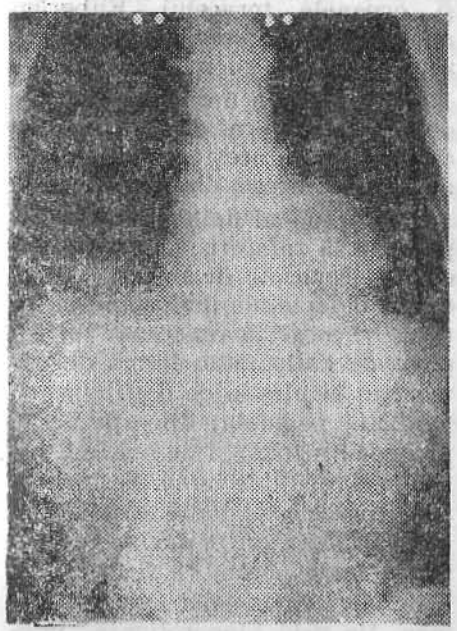


Fig. Fig. 41. Același caz după rezolvare chirurgicală.

În mod obișnuit ruptura diafragmatică este completă cînd există o comunicare liberă între cavitatea toracică și abdominală. Sînt descrise însă și cazuri mai rare de ruptură incompletă cu seroasă peritoneală intactă, care ar putea să evolueze tardiv spre dezvoltarea unei hernii diafragmatice cu sac peritoneal.

În evoluția rupturilor diafragmului se disting trei faze :

— faza imediată sau acută, care apare imediat după accident. Bolnavul prezintă fenomene de șoc posttraumatic, șoc hipovolemic, la care se adaugă tulburări respiratorii importante ca : dispnee, cianoză, respirație paradoxală ;

— faza latentă sau cronică se instalează după dispariția șocului, dînd impresia unei remisiuni. Ea poate dura luni și chiar ani. Cu timpul toracele devine globulos, iar abdomenul foarte suplu, așa încît viscerele abdominale își pierd treptat *dreptul la domiciliu*. Acest fenomen este mai vizibil dacă accidentul a survenit în copilărie și a rămas neobservat ;

— faza obstructivă se manifestă prin semne de ocluzie. După POPESCU [51] 17% din cazuri ajung la strangulare.

O formă particulară de evoluție a unui traumatism diafragmatic o reprezintă ruptura în doi timpi. În aceste situații există inițial un traumatism la nivelul cupolei diafragmatice, iar hernia se va instala după un interval liber de timp.

Diagnosticul clinic este suspectat prin unul din următoarele semne :

— existența unei respirații abdominale paradoxale ;

— perceperea zgomotelor hidroaerice în torace ;

— dispariția matității hepatice ;

— alternarea matității cu timpanism la nivelul hemitoracelui stîng ;

— împingerea matității cardiace în partea opusă leziunilor diafragmatice.

Toate aceste semne sînt discutabile, dar prezența lor la un rănit toracoabdominal ne va sensibiliza în vederea existenței unei rupturi diafragmatice și ne va determina să solicităm o radiografie a toracelui. Pentru a ne da elementele necesare diagnosticului, radiografia trebuie efectuată în ortostatism. În cazul rupturii stîngi, nu se va vedea cupola diafragmului și bula de gaz a stomacului. Partea inferioară a hemitoracelui cuprinde imagini anormale, care se continuă cu cele abdominale. Plămînul va fi împins spre vîrful hemitoracelui și este mai opac decît cel opus. Fornixul gastric apare ca o clarefiere uriașă, rotundă, bine delimitată în sus, cu nivel de lichid. Uneori clarefierile sînt multiple și mari, evocînd haustrele colonului.

Puncția exploratorie va rămîne albă sau prelevează un lichid de stază gastrică, cu aspect de zaț de cafea.

Pasajul baritat, clisma baritată și pneumoperitoneul sînt metodele cele mai sigure de diagnostic al rupturilor traumatice ale diafragmului.

Tratamentul este chirurgical și intervenția se impune a fi efectuată cît mai urgent. După reanimarea prealabilă a rănitului, se pune problema alegerii momentului operator, a căii de abord și a tratamentului leziunilor asociate.

1. Intervenția de urgență este indicată în :

— tulburări respiratorii și circulatorii importante ;

— strangularea herniei ;

— apariția unor fenomene peritoneale posibil generate de o leziune a viscerelor.

2. Intervenția amînată este indicată în :

— ruptură diafragmatică mică, fără o simptomatologie gravă ;

— leziuni asociate craniocerebrale sau vertebrale.

Tactica chirurgicală utilizată de noi este următoarea : intervenim de preferință pe cale toracică prin toracotomie prin spațiul VII sau VIII intercostal. Desfacem aderențele dintre organele herniate și organele toracelui. Eliberăm apoi aderențele contractate cu buzele plăgii diafragmatice.

Reducerea organelor în abdomen este precedată de inspecția chirurgicală a acestora și eventual de lărgirea breșei diafragmatice.

Într-un al doilea timp se va proceda la refacerea diafragmului cu fire separate de nailon. Dacă există defecte ale diafragmului, se poate recurge la repararea lui cu plasă de nailon, sub formă de petec, sau la plastia de diafragm cu lambou pediculat din pericard, procedeu utilizat și de noi în 2 cazuri, cu rezultate bune. Se închide apoi toracele, lăsîndu-se un dren pleural. Dacă un organ abdominal a fost lezat, acesta va fi tratat fie prin lărgirea inciziei spre abdomen, fie prin laparotomie imediată secundară.

B. TRAUMATISMELE DESCHISE ALE TORACELUI

I. PLĂGILE TORACELUI

Plăgile toracopleuropulmonare sînt create de agenți vulneranți cu forță de penetrație, care, după tipul și profunzimea leziunii, ridică o problematică deosebită în ceea ce privește simptomatologia, fiziopatologia și, mai ales, evoluția.

Etiologic, agentul cauzal cel mai frecvent întîlnit în plăgile toracopulmonare îl constituie instrumentele ascuțite care diferă și ele după felul traumatismului. Astfel, în accidentele rutiere vom găsi fragmente de tablă, cioburi de sticlă ; în traumatismele prin agresiune vom întîlni cuțit, briceag, foarfece, furcă etc. ; în accidentele de muncă plăgile sînt cauzate de schije, cuie, sîrme, diverse alte unelte ascuțite ; în plăgile prin arme de foc — gloanțe, alice sau schije.

În timp de pace statistica noastră înregistrează frecvența mai ridicată a plăgilor prin armă albă, față de plăgile prin armă de foc (85% și respectiv 15%). Dintre aceste plăgi un procent însemnat (65%) au prezentat un caracter medico-legal, cele mai multe dintre ele fiind provocate prin agresiune sau autoagresiune.

Agentul cauzal cel mai frecvent întîlnit în timp de război este arma de foc (gloanțe, schije) și numai un procent neînsemnat se datorează armelor albe (baionetă, sabie etc.).

Din punct de vedere anatomopatologic plăgile toracopulmonare diferă în funcție de agentul vulnerant care le-a provocat, de traiect și de profunzime. Clasificarea acestor plăgi CUPRIANOV [21] o condiționează de prezența pneumotoraxului care poate fi închis, deschis și cu supapă. El mai împarte plăgile în sagitale, frontale, oblice și longitudinale.

Aspectul leziunilor variază însă la plăgile produse prin armă albă, față de cele produse de armă de foc.

În practică vom întîlni plăgi parietale, plăgi parietopleuropulmonare și plăgi cu torace deschis în continuare.

Primele două feluri de plăgi, datorită elasticității tegumentelor, după un timp se vor închide la suprafață și vor evolua într-un mod similar cu cele ale toracelui închis.

1. *Plăgile parietale* se întîlnesc sub două forme :

a) Plăgi parietale care interesează numai tegumentele și părțile moi, fără leziuni scheletice. Acestea sînt produse de armele albe și, mai rar, prin schije sau gloanțe, care și-au pierdut forța.

b) Plăgile parietale cu lezarea scheletului, care sînt produse de gloanțe și, în special, de schije, interesează coastele, sternul, clavicula și mai ales omoplatul. Lezarea scheletică fără pătrunderea fragmentelor eschiloase în cavitatea toracică are loc în special în plăgile parietale tangențiale.

2. *Plăgile parietopleuropulmonare* se pot clasifica în plăgi tangențiale, oarbe și transfixiante.

a) Plăgile tangențiale, cu atingerea periferică a plămînului, antrenează pierderi mici de sînge și aer și evoluează, de obicei, benign ;

b) Plăgile oarbe, cînd sînt produse de arme albe, pot fi unice sau multiple, unilaterale sau bilaterale. Ele pot produce leziuni profunde în parenchimul pulmonar, dînd naștere la un hemopneumotorax uni- sau bilateral. Hemotoraxul poate fi generat atît de lezarea unor vase parietale importante, cît și de lezarea unor vase parenchimatoase mari segmentare sau lobare. În aceste cazuri hipoxia și hipovolemia trebuie combătute cu toată energia. Hemoptizia și emfizemul subcutanat sînt, de asemenea, prezente.

Plăgile oarbe produse de gloanțe și schije sînt deosebit de grave. Ele au o poartă de intrare care, la nivelul tegumentelor, poartă amprenta agentului : rotundă de dimensiuni mici — pentru gloanțe, neregulată cu pierderi de substanță — pentru schije. Datorită faptului că pielea are o elasticitate mai mare decît planurile subiacente (musculatură, plămîn), dimensiunea leziunii tegumentului va fi mult mai mică decît proporțiile lezării peretelui toracic și a parenchimului pulmonar. Eschilele costale pot fi antrenate de agentul vulnerat și împreună pot produce rupturi importante la nivelul parenchimului pulmonar, care se soldează cu hemopneumotorax masiv. În plăgile oarbe gloanțele sau schijele pierzîndu-și forța vor rămîne în torace. Traiectul pulmonar al acestor plăgi are forma unui canal, care se umple cu cheaguri, eschile costale, fragmente vestimentare sau alte elemente luate *din drum* ca : pămînt, iarbă, pietricele etc. În jurul traiectului și mai ales spre periferia lui se produce un edem interstițial prin extravazare de plasmă și o atelectazie cu indurație a întregii zone.

Evoluția poate fi grevată în curînd de o infecție favorizată de pătrunderea germenilor patogeni prin plagă și întreținută apoi de corpurile străine din canal.

Plăgile produse prin armă cu alice prezintă rupturi ale tegumentelor — în special ale peretelui toracelui. În schimb, în plămîn alicele pierzîndu-și *forța* ajung în număr redus și ca atare vor produce numai leziuni minore (figura 42). Cu toate acestea extrage-



Fig. 42. Plagă prin armă de foc cu alice.

rea lor întîmpină dificultăți, căci ele se încorporează în țesuturi și nu pot fi extirpate în totalitate.

c. Plăgile transfixiante (fig. 43) sînt produse prin gloanțe, descriindu-li-se un orifi-



Fig. 43. Contuzie pulmonară prin plagă împușcată.

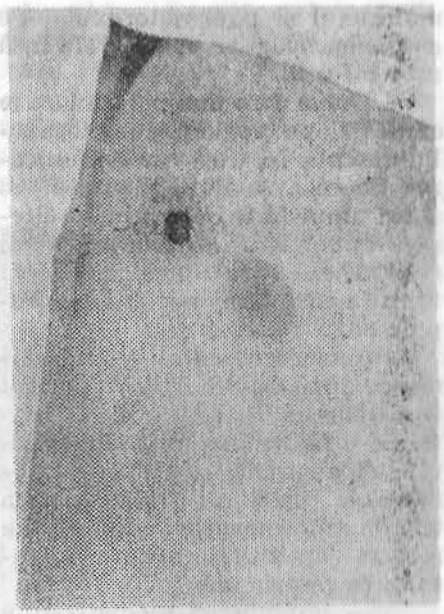


Fig. 44. Plagă împușcată : orificiul de intrare cu halou antracotic.

ciu de intrare (mic și rotund) și un orificiu de ieșire (cu dimensiuni mai mari și cu margini neregulate). Cînd traumatismul este produs din imediata apropiere, leziunile anatomopatologice de mai sus sînt inversate (fig. 44 și 45). Și aici vom găsi aceleași elemente anatomopatologice, ca și la plăgile oarbe, mai puțin agentul vulnerant.

3. *Plăgile cu torace deschis în continuare* sînt produse prin explozii sau prin schije mai mari. În aceste cazuri plaga este larg deschisă, lăsînd să se vadă plămînul lezat, și aerul iese și intră în pleură cu zgomot (traumatopnee).

Fiziologia acestor plăgi este în general asemănătoare cu cea descrisă la traumatismele închise ale toracelui, fiindcă și în acest caz un rol principal îl joacă he-

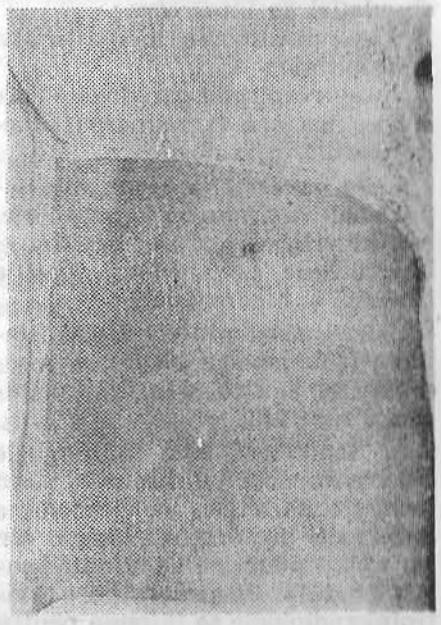


Fig. 45. Plagă împușcată : orificiul de ieșire.

motoraxul și pneumotoraxul. Pe asemenea plăgi se poate grefa însă ușor infecția.

Unele date mai particulare le oferă fiziopatologia pneumotoraxului deschis. În acest caz comunicarea liberă a cavității pleurale cu aerul atmosferic determină o alterare importantă a mecanismului respirației, care duce în scurt timp la instalarea șocului pleuropulmonar.

Cauzele șocului pleuropulmonar după CUPRIANOV [21] sînt următoarele :

— pătrunderea aerului în cavitatea pleurală, care duce la pozitivarea presiunii și la iritarea terminațiilor nervoase cu o acțiune reflexă catastrofală asupra aparatului cardiovascular ;

— împingerea mediastinului către partea sănătoasă, care provoacă comprimarea și stînjenirea circulației de întoarcere ;

— pendularea mediastinului în respirație ;

— respirația paradoxală care are ca urmare îngreunarea funcției cardiorespiratorii ;

— accelerarea respirației superficiale și diminuarea suprafeței respiratorii, alături de durere și hipovolemie, pot grăbi apariția hipoxiei și hipercapneei ;

— apariția infecției cu instalarea fenomenelor șocului toxicoseptic va agrava și mai mult situația rănitului.

Semnele clinice atestă, de obicei, importanța leziunilor. În leziunile parietale vor predomina durerea și hemoragia externă. Un control al plăgii ne va orienta asupra gradului de penetrație. Controlul radiologic se impune pentru a ne convinge de profunzimea leziunii.

Plăgile penetrante pleuropulmonare vor prezenta simptomele caracteristice manifestate, în primul rînd, prin hemoragie bipolară — una externă, la nivelul plăgii sau al plăgilor tegumentare, și alta internă, trădată de hemoptizie.

Examenul clinic și radiologic va pune în evidență — în lipsa aderențelor pleurale — un hemotorax de gravitate variabilă.

Emfizemul subcutanat variază ca întindere, de la circumscris în jurul plăgii, pînă la gigant, deformant. Acesta din urmă are loc, în prezența aderențelor pleurale, cînd tot aerul este împins subcutanat.

Pneumotoraxul este inițial deschis în toate cazurile, dar după ce plaga se închide el se va comporta ca un pneumotorax închis. În unele cazuri rare, în pneumotoraxul cu supapă, pe lîngă mecanismul de supapă pulmonar, se mai admite și un mecanism de supapă parietal. Pneumotoraxul hipertensiv este mai rar întîlnit și mai puțin sufocant, fiindcă, datorită plăgii, o parte din aer va fugi sub țesuturi și va slăbi presiunea intrapleurală. Pneumotoraxul deschis în continuare este mai grav și are ca semn patognomonic trecerea aerului prin plaga toracică la fiecare mișcare respiratorie și mai puternic la tuse. Dacă plaga are un diametru mic, scurgerea aerului este însoțită de un zgomot *șuierător*. Acești bolnavi au dureri mari, sînt agitați, anxioși, cu senzație de moarte iminentă. Ei sînt dispneici, cianotici, tahipneici și tahicardici. În toate aceste cazuri edemul pulmonar se instalează rapid.

Examenul clinic va constata prezența și caracterul plăgilor.

Examenul radiologic va pune în evidență fracturile costale, hemotoraxul și pneumotoraxul precum și situația parenchimului pulmonar. Va arăta, de asemenea, un hemo- sau un pneumotorax bilateral.

Într-un caz examenul radiologic ne-a arătat un hemotorax drept, deși plaga era situată parasternal stîng. Traiectul lezional prin lovitură de cuțit arăta o pătrundere prin spațiul IV intercostal stîng, mergea oblic retrosternal și pătrundea în pleura dreaptă. Acolo se colecta sîngele provenit din leziunea arterei mamare interne stîngi.

Tot examenul radiologic va pune în evidență și va localiza prezența agenților vulneranți în cazul plăgilor oarbe.

În funcție de aceste simptoame, sînt cunoscute în clinică trei categorii de răniți :

— cazuri ușoare — în care predomină plăgile nepenetrante sau puțin penetrante în plămîn, caracterizate prin durere, dispnee moderată, tuse, hemoptizie mică. Examenul toracelui arată o plagă mică, cu discret emfizem în jur, iar radiologic se depistează o hemoragie mică și un pneumotorax închistat ;

— cazuri de gravitate mijlocie : rănitul este șocat, palid, anxios, uneori agitat, prezintă respirație superficială și semne de încărcare bronșică, hemoptizii. Examenul clinic și radiologic arată semne de revărsat pleural (hemo și pneumotorax), leziune pulmonară și emfizem subcutanat ;

— cazuri grave (imediat sau rapid agravate), cu pneumotorax sufocant sau deschis, cu hemoragii abundente și care se prezintă de obicei în stare de colaps (fig. 46). În caz de lezare a unui vas important, rănitii pot muri în scurt timp prin șoc hipovolemic sau prin încărcare bronșică masivă.



Fig. 46. Toracotomie bilaterală într-un timp pentru hemopneumotorax bilateral.

În evoluția acestor plăgi apar frecvent complicații septice.

Plăgile pulmonare penetrante și cele care interesează periferia plămînului evoluează bine și nu necesită decît îngrijiri chirurgicale simple.

Plăgile cu leziuni profunde interesînd vasele și bronhiile hilare au un prognostic vital rezervat și evaluarea riscului se face numai după toracotomia de urgență. Complicațiile infecțioase pot fi precoce sau tardive. Cele precoce sînt empiemul, pneumonia și bronhopneumonia generate de mobilizarea corpului străin.

Tratamentul plăgilor nepenetrante constă din calmarea durerii prin infiltrații ale nervilor în-

tercostali și prin infiltrația buzelor plăgii, după aceea se execută debridarea cu restaurarea anatomică a planurilor.

În cazul leziunilor penetrante tratamentul se începe de la locul accidentului, se continuă în timpul transportului și se definitivează în secția de chirurgie.

La locul accidentului, plăgile mici se închid printr-un pansament cu leucoplast, iar plăgile cu traumatopnee se închid cu fești rulante. În cazurile grave, transportul se va executa cu autosalvare dotată cu aparatură pentru reanimare și cu un însoțitor competent, care să poată rezolva o aspirație traheobronșică, o decompresiune pulmonară și să poată efectua o respirație artificială și un masaj cardiac în caz de stop cardiorespirator. Aceleași condiții se cer și pentru asigurarea transportului dintr-un serviciu de urgență chirurgicală în altul de specialitate toracică în vederea unor intervenții chirurgicale mai pretențioase.

Pentru cazurile grave, odată ajunse în secția de urgență chirurgicală se instituie un tratament care vizează :

— reechilibrarea circulatorie ;

— reechilibrarea respiratorie ;

— combaterea durerilor ;

— efectuarea unui examen radiologic, pe cît posibil în ortostatism.

Reechilibrarea circulatorie se va începe prin cateterizarea venei subclaviculare pe ac sau prin descoperirea safenei în plica inghinală. Se va lua tensiunea arterială și se vor efectua grupa sanguină și hemograma. Se va administra după aceea sînge izogrup în jet continuu și pe o altă venă soluții macromoleculare și cristaloide.

Reechilibrarea respiratorie se va face în ordinea cerută de împrejurări. Dacă predomină încărcarea traheobronșică, se va proceda mai întîi la intubație sau traheostomie, dacă hipoxia este datorită unui hemopneumotorax compresiv, se va proceda mai întîi la drenajul pleural și aspirație continuă. Se va administra continuu oxigen umidificat. Combaterea durerii se va face prin blocajul nervilor intercostali.

Dacă examenul radiologic va arăta leziuni pulmonare ușoare, iar hemopneumotoraxul va fi stăpînit prin gesturile chirurgicale de urgență instituite pînă acum, se va trece la debridarea chirurgicală a plăgilor parietale. Operația se începe cu degresarea tegumentelor din jur și badijonarea lor cu tinctură de iod sau cu metosept. Se face anestezie locoregională cu xilină 1% și se procedează la îndepărtarea cu grijă a corpurilor străine (pămînt, bucăți vestimentare, schije, eschile osoase etc.). Spălarea plăgii se va face cu ser fiziologic sau cu soluție antiseptică, însă niciodată cu apă oxigenată, fiindcă pătrunderea ei în cavitatea pleurală poate duce la embolii gazoase. Se excizează apoi țesuturile necrozate, se face hemostaza și se suturează planurile anatomice.

În cazurile grave, un șoc hipovolemic cu plagă penetrantă oarbă sau transfixiantă, sau în cazurile unde după drenaj hemoragia persistă și reechilibrarea circulatorie nu se produce după transfuziile masive, sau în cazurile cu pneumotorax deschis, se va

trece la efectuarea toracotomiei de urgență și la rezolvarea leziunilor întîlnite în plagă, dînd prioritate hemostazei. În plăgile oarbe sau transfixiante, care devitalizează plămînul către periferia tunelului creat, se poate efectua rezecția atipică a teritoriului respectiv (figurile 47 și 48).



Fig. 47. Evidențierea traiectoriei glonțului

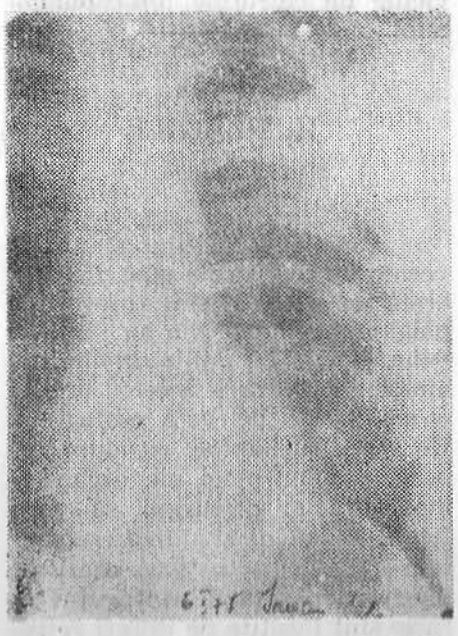


Fig. 48. Același caz după rezecție atipică.

Noi sîntem de părere că orice corp străin restant în torace trebuie îndepărtat cît mai curînd posibil, fiindcă nu se știe cum vor evolua leziunile din jurul lui. După rezolvarea leziunilor pulmonare se va proceda la aerostază și hemostază perfectă, se va drena cavitatea pleurală anterior și posterior, și odată cu închiderea toracelui se va trata și plaga inițială.

Plăgile cu pierderi mari de substanță parietală sînt greu de rezolvat chirurgical și necesită de multe ori transportul răniților în servicii de specialitate. În urgență aceste plăgi pot fi închise temporar, pentru ca rănitul să suporte transportul de transfer, fie prin meșajul pleural în *dop de șampanie* al lui DÉPAGE, fie prin pneumopexie.

Procedeul lui DEPAGE (figura 49) constă în introducerea în plagă a unui săculeț plin cu material moale în jurul căruia se vor etanșa buzele plăgii. Aerul va fi eliminat cu ajutorul unui dren decliv sau prin mai multe exuflații

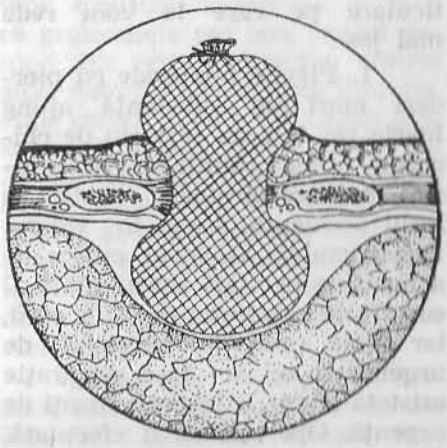


Fig. 49. Astuparea breșei parietale prin metoda DÉPAGE.

forțate înainte de a strînge ultimele fire. Pneumopexia constă în astuparea plăgii cu parenchim pulmonar, procedeu care este total nefiziologic.

Închiderea definitivă a breșei toracice se va face fie cu lambouri musculare pediculate din pectoral, dorsal sau diafragm, fie cu grefon din fascia lata, cu grefon cutanat total prelevat din pielea abdominală sau grefon din piele conservată, fie prin utilizarea, mai puțin recomandată, a unui grefon în formă de placă din material plastic. Închiderea cutanată va necesita, de asemenea, decolarea și aducerea în plagă a unor lambouri cutanate adesea destul de întinse, ce vor fi drenate separat.

Succesul depinde de aspirația rapidă a plămînului, de fixarea lui la peretele neoformat și de combaterea energică a infecției pleurale sau a plăgii. Lambourile cutanate necrozate vor fi îndepărtate și înlocuite în condiții de asepsie perfectă. Plăgile toracelui deschis pot oferi și unele aspecte particulare pe care le vom reda mai jos :

1. Plăgile bilaterale cu pierderi mari de substanță ajung foarte rar într-un serviciu de chirurgie fiindcă rănițiii mor prin insuficiență respiratorie acută la locul accidentului sau în timpul transportului. Singurul mijloc de a menține în viață acești răniți îl constituie respirația *gură la gură*, iar odată ajunși în serviciul de urgență li se va face respirație asistată și vor fi toracotomizați de urgență. Operația va fi efectuată, după situația plăgii, fie prin toracotomie transversală (procedeul KIRBY-JOHNSON), fie prin toracotomie bilaterală succesivă.

2. Falsele hernii traumatice ale plămînului se întîlnesc de asemenea rar în plăgile deschise ale toracelui. Ele sînt formate dintr-un segment pulmonar periferic, care în cursul unui puseu expirator se angajează în breșa parietală și se blochează acolo. Este ceea ce se produce în mod deliberat într-o pneumopexie. În aceste cazuri traumatopneea a fost suprimată, dar teritoriul pulmonar respectiv, dacă nu e redus rapid, se necrozează și va trebui extirpat fie prin lobectomie, fie prin exereza atipică.

Complicațiile tardive, cum sînt : piosclerozele, abcesele pulmonare, bronșiectaziile — generate de gloanțele sau schijele rămase în torace — pot fi rezolvate după o pregătire prealabilă în serviciile de chirurgie toracopulmonară.

II. PLĂGILE ESOFAGULUI

Plăgile esofagului sînt provocate fie prin arme albe, fie prin arme de foc. Ele sînt însoțite de plăgi ale organelor din jur : trahee, vene, artere. De multe ori simptomatologia gravă a acestor organe o maschează pe cea a esofagului. De aceea se impune ca, după repararea unor plăgi ale organelor mediastinale, chirurgul să verifice întotdeauna și starea esafogului. Esofagografia va confirma diagnosticul. Plăgile esofagului toracic sînt însoțite de dureri retrosternale, disfagie, temperatură,

emfizem mediastinal, hematemeză moderată.

Plăgile chirurgicale ale esofagului se pot produce accidental, cînd se operează pe alte organe din torace (plămîn, cord, canal toracic) și se lezează esofagul. Astfel de complicații, după pneumonectomii, sînt descrise de ENGELMAN și colab. [cit de 49]. Noi am întîlnit un caz de fistulă esotraheală după pneumonectomie dreaptă și toracoplastie, care însă s-a vindecat spontan. În cele ce urmează ne vom opri asupra unor leziuni ale esofagului :

1. *Perforațiile instrumentale sau iatrogene.*

Sînt cele mai frecvente leziuni traumatice ale esofagului și se produc în cursul manevrelor endoscopice, care au ca scop efectuarea următoarelor examinări :

— esofagoscopie, cînd incidența perforațiilor variază de la 1% pînă la 2%.

— gastroscopie ;

— bronhoscopie sau intubații traheale ;

— dilatații esofagiene pentru stricturi postcaustice.

Perforațiile instrumentale se produc, de obicei, la gura esofagului și mai rar la nivelul defileului bronhoaortic sau în regiunea cardiei.

2. *Perforațiile prin corpi străini.*

Se produc mai frecvent la copii și la bătrîni. Dintre cele mai frecvente corpuri străine amintim : oasele de pește, oase de animale, proteze dentare, ace, ținte, cioburi de sticlă etc. Corpurile străine pot perfora și în momentul extragerii lor, mai ales dacă au dat reacții inflamatorii în jur și manevra a fost prea brutală. Evoluția acestor perforații depinde mult de mărimea lor.

III. PLĂGILE CORDULUI, PERICARDULUI ȘI VASELOR MARI

Plăgile cardiopericardice sînt destul de frecvente, reprezentînd 1—4% în raport cu toate plăgile toracice și 7% în raport cu plăgile penetrante ale toracelui. Ele sînt deosebit de grave. Cu toate acestea numărul supraviețuitorilor a sporit pe măsura organizării transportului cu salvarea, a rezolvării anesteziei și reanimării și a utilizării unor tehnici chirurgicale moderne.

Agentul vulnerant cel mai obișnuit în timp de pace este arma albă — cuțitul sau pumnalul —, iar în timp de război armele de foc — gloanțele, schijele. Leziunile cele mai grave le creează mai ales cele din urmă.

Leziunile produse depind de felul agentului vulnerant. În timp ce proiectilele pot leza cordul venind din oricare direcție, armele albe, datorită lungimii lor limitate, ating cordul în 80% din cazuri prin așa-numita zonă periculoasă a lui ZEIBLER, zonă situată în partea stîngă a sternului la nivelul spațiilor 4 și 5 intercostale. Leziunile pleurale și pleuropulmonare însoțesc adesea pe cele cardiopericardice. Leziunile cardiopericardice sînt variate :

Plăgile pericardului însoțesc obișnuit pe cele ale cordului. Leziunile izolate sînt foarte rare. Acestea pot genera la distanță de zile sau chiar de săp-

tămîni de la data accidentului, un hemopericard, o pericardită evolutivă posttraumatică sau chiar o pericardită supurată.

Plăgile cordului se împart după criteriul topografic și al profunzimii.

Plăgile ventriculare sînt cele mai frecvente reprezentînd 70% (NACLERIO) [cit. de 49] din toate plăgile cordului. Ventriculul stîng e afectat cel mai des din cauza poziției anterioare. Plăgile atriale reprezintă 9—10% din total, iar dintre acestea sînt mai frecvente plăgile atriului drept.

Plăgile vasculare intrapericardice se întîlnesc în 2% din cazuri. Leziunile arterelor coronare sînt cele mai grave, deoarece provoacă ischemia miocardică.

După profunzimea interesării peretelui cardiac, se deosebesc :

— plăgi nepenetrante, proprii pereților ventriculari ;

— plăgi penetrante, care afectează toată grosimea peretelui, pătrunzînd în cavitatea cardiacă ;

— plăgi transfixiante în care agentul vulnerant traversează de două ori peretele cardiac făcînd două comunicări ale cavității cardiace cu cavitatea pericardiacă.

După simptomatologie deosebim forme cu hemopericard și forme cu hemotorax.

În forma cu hemopericard, semnele tamponadei se instalează rapid după 200—300 ml [58]. Traumatizații sînt în șoc cu tentă palidă-cianotică și prezintă triada lui BECK: hipotensiunea fără tahicardie corespunzătoare, creșterea presiunii venoase și asurzirea zgomotelor cardiace. Radioscopic se observă un cord cu volum crescut, imobil și alungit. Cateterismul va arăta o PVC de 16 cm apă, ceea ce va confirma diagnosticul. Puncția pericardică va preleva sînge.

În forma cu hemotorax predomină semnele hemoragiei : paloare, obnubilare, transpirații și extremități reci, tahipnee, tahicardie, T.A. foarte scăzută. Radiologic se constată un hemotorax masiv, mai frecvent în stînga și deplasarea mediastinului către partea controlaterală.

Tratamentul plăgilor cardiace deschise ca și în traumatismele închise ale cordului reprezintă urgența chirurgicală cea mai severă. Pacientul va fi transportat imediat în sala de operație, unde concomitent se vor lua următoarele măsuri : intubație, eliberarea căilor aeriene superioare, oxigen sub presiune, cateterizarea venelor pentru determinarea P.V.C., perfuzii, transfuzii, sondă gastrică și vezicală.

Detamponarea cordului va fi primul gest din partea chirurgului, știut fiind că rezultatele spectaculoase se pot obține după evacuarea a numai 20 ml din conținutul pericardului. Toracotomia se va efectua de urgență prin spațiul IV anterolateral stîng și va fi urmată de pericardotomie anterioară frenicului. Pasul următor constă din evacuarea cheagului și prinderea cordului în pumn pentru a opri hemoragia și a explora plaga cardiacă. Sutura plăgii ventriculare se va efectua *pe deget* pentru a opri sau limita hemoragia. Sutura se va face întotdeauna cu ace atraumatice. După cardiorafie, urmează închiderea pericardului cu fire distanțate, lăsînd însă o comunicare bazală cu cavitatea pleurală

pentru a împiedica retamponarea cardiacă.

Descoperirea unor corpi străini sau leziuni valvulare, care nu se pot rezolva în condiții de urgență, impune orientarea cazurilor spre servicii de specialitate, unde vor fi reoperate sub protecția circulației extracorporeale.

Statistica noastră privind plăgile cordului cuprinde un număr de 15 cazuri, dintre care 14 cazuri prin agresiune, 13 cazuri prin armă albă, 1 caz prin armă de foc și 1 caz de accident produs prin schijă metalică.

După criteriul topografic, leziunile au interesat pericardul în toate cazurile (100%), ventriculele în 12 cazuri (80%) și atriile în 3 cazuri (20%).

După criteriul profunzimii plăgile au fost oarbe în 9 cazuri (60%), transfixiante în 4 cazuri (30%).

Leziunile asociate s-au găsit în următoarele organe : lobul superior stîng în 2 cazuri, lobul inferior stîng în 2 cazuri, lobul mediu 1 caz, diafragm 1 caz, stomac 1 caz și splină 1 caz.

Toate cazurile au fost rezolvate prin cardiorafie, iar rezultatele au fost următoarele : vindecări în 14 cazuri (93,5%) și deces 1 caz (6,5%).

Vom ilustra aceste rezultate prin prezentarea următoarelor două observații :

Cazul nr. 1 : bolnavul C.G. (F.O. 4 729 din 1969) se internează de urgență, prezentînd o plagă penetrantă toracică în spațiul IV intercostal stîng parasternal. La examenul clinic se constată : bolnav palid, șocat, inconștient, cu triadă Beck prezentă, T.A. = 50 mmHg. Diagnosticul clinic este plagă a cordului, provocată prin armă albă. Se intervine prin toracotomie stîngă, în spațiul V intercostal. Intraoperator se constată : tamponada cordului prin revărsat masiv sanguin intrapericardic, breșa pericardică blocată de un cheag. Pericardotomie longitudinală largă. După evacuarea revărsatului sanguin intrapericardic se constată o plagă de aproximativ 2 cm a ventriculului drept. Se execută sutura cu fire separate neresorbabile.

Pericardul se închide cu fire izolate. Drenaj pleural aspirativ. Intraoperator se produce stop cardiac, resuscitat prin masaj cardiac. În evoluția postoperatorie a cazului intervine un proces osteomielitic costal, care se rezolvă chirurgical. Bolnavul părăsește spitalul după 105 zile, fără acuze.

Cazul nr. 2 : bolnavul P.J., 30 ani (F.O. 3 184 din 1972) internat în stare de șoc (T.A. 40 mmHg) cu plagă tăiată în spațiul V intercostal, triada Beck și semnul Mondor prezente ; se intervine cu maximă urgență cu diagnosticul de plagă a cordului, șoc cardiogen decompensat, prin toracotomie anterolaterală în spațiul V intercostal.

Se constată hemotorax și hemopericard. Pericardotomie, aspirație. La inspecție se găsește o plagă a ventriculului stîng de 3 cm, care se sutorează. Se mai găsește o plagă diafragmatică, care sugerează diagnosticul de plagă pluriviscerală toracoabdominală.

După terminarea timpului toracic se execută laparatomie. Se constată o plagă a peretelui anterior gastric și o leziune traumatică la nivelul polului superior al spli-

nei. Se execută sutura plăgii gastrice și splenectomie în hil. Evoluție favorabilă, bolnavul părăsește spitalul vindecat după 21 zile.

Plăgile vaselor mari de la baza cordului. Importanța și simptomatologia plăgilor vasculare depind de tipul plăgii (înțepată, breșă parțială sau totală), de mărimea vasului (aortă, arteră pulmonară, arteră subclaviculară etc.), de topografia segmentului vascular lezat (intrapericardică, intramediastinală sau intrapleurală). O plagă înțepată poate trece neobservată dacă e însoțită de o hemoragie mică. O plagă urmată de o tamponadă pericardică sau mediastinală permite rănitului o supraviețuire suficientă pentru a fi transportat și operat. În schimb o plagă de aortă sau de arteră pulmonară care coexistă cu o plagă parietopulmonară va produce moartea rănitului într-un timp scurt, prin exanguinare. Cînd operația e posibilă, topografia plăgii externe, simptomatologia clinică și radiografia, vor stabili abordul toracic cel mai adecvat. În orice caz toracotomia va fi largă pentru a permite în plagă o lumină suficientă și gesturi rapide. Sutura vaselor se va face *pe pensă* sau *pe deget* și operația se va încheia cu inspecția tuturor organelor toracice și cu drenaj pleural.

IV. PLĂGILE DIAFRAGMULUI

Aceste plăgi sînt cunoscute și sub numele de plăgi toracoabdominale, fiindcă traiectul lor determinat, de obicei, de un agent cauzal unic, interesează în același timp toracele, diafragmul și abdomenul. Plăgile toracoabdominale sînt dintre cele mai grave, fiindcă dau leziuni pluriviscerale, urmate de șoc traumatic și hemoragic, la care se adaugă tulburări severe cardiorespiratorii și mai tîrziu șocul septic. Ele sînt destul de frecvente, reprezentînd 23—25% din totalul plăgilor toracoabdominale.

În timp de război, plăgile diafragmului sînt produse prin săbii, baionete, gloanțe, schije etc. Ele se prezintă sub forma unor plăgi mari, profunde, cu lezarea gravă a mai multor organe și sînt de o gravitate excepțională. În timp de pace, plăgile diafragmului sînt produse de cuțite, corpuri ascuțite și mai rar de gloanțe, au o profunzime mai mică, sînt lezate organe mai puține și posibilitățile unui tratament chirurgical sînt mai la îndemînă.

Din punct de vedere anatomopatologic, plăgile diafragmului pot fi penetrante, oarbe sau transfixiante. În majoritatea cazurilor, orificiul de intrare este toracic (în 9 din 10 cazuri) după BETTS [cit. de 47] și mai rar el e abdominal.

Plăgile toracoabdominale, fiind la baza toracelui, dau leziuni pleuropulmonare relativ benigne. Plăgile cardiopericardice pot fi însă fatale. Perforarea stomacului sau a intestinului poate duce și la complicații pleurale septice foarte grave.

Leziunile abdominale sînt la fel de importante și ele variază după hipocondrul respectiv. În dreapta va fi lezat ficatul, care în funcție de profunzimea înțepăturii poate da hemoragii abdominale și toracice foarte grave și greu de stăpînit.

Ficatul este organul atins în 60% din cazuri. Dacă un proiectil își continuă cursa după ce a lezat ficatul, el poate atinge duodenul, unghiul colic drept, polul superior al rinichiului etc. În stînga se pot produce leziuni grave prin perforația stomacului, colonului transvers, atingînd splina și rinichiul. Leziunile diafragmatice sînt întîlnite în special pe cupolă. Hernia diafragmatică (mai ales în stînga) este consecința obligatorie a plăgii acestuia. Gravitatea acestor hernii este dată de tendința lor marcată spre strangulare.

Diagnosticul unei plăgi toracoabdominale diferă de la caz la caz. El este evident atunci cînd plaga toracică e larg deschisă, lăsînd să se observe organe abdominale herniate ca : epiploon, colon etc. sau cînd prin plagă se scurge sînge amestecat cu secreții aparținînd organelor abdominale.

Dacă orificiul de intrare este toracic și nu lasă să se vadă în interior sau dacă este abdominal și nu se știe dacă diafragmul e perforat, diagnosticul nu se impune, ci trebuie precizat.

În elaborarea diagnosticului va trebui să ne conducem după semnele mai mult sau mai puțin specifice fiecărei cavități.

Simptomatologia abdominală cuprinde : durerea, contractura, hematemeza, hematurie, durerea în umeri mai ales la ridicare, dispariția matității hepatice datorită pneumoperitoneului, durerea la tușeul Douglas-ului, matitatea în flancuri etc.

Semnele diafragmului se trădează prin dispnee și prin dureri în punctele frenice.

Semnele de plagă toracică se manifestă prin : dispnee, durere, hemoptizie, hemo sau pneumotorax, tuse etc.

Examenul radiologic este cel care elucidează diagnosticul, prin constatarea unui corp străin în abdomen (cu poartă de intrare toracică), a unui pneumoperitoneu, existența unui hidropneumotorax și colabarea plămînului, hemopneumopericard etc.

Evoluția răniților toracoabdominali este gravă și de obicei letală prin șoc hemoragic, prin insuficiență cardiorespiratorie, prin peritonită și mai rar prin strangularea unei hernii.

Plăgile toracoabdominale au indicații de intervenții de urgență. Reanimarea bolnavului se va face prin și concomitent cu actul operator.

Calea de abord, ca și la capitolul precedent, este dictată de partea lezată, de preponderența lezării organelor dintr-o cavitate sau alta, de preferința chirurgului, de posibilitățile operatorii ale serviciului respectiv.

V. CHILOTORACELE TRAUMATIC

Chilotoracele traumatic este revărsarea limfei în cavitatea pleurală în urma lezării canalului toracic, care este cel mai voluminos trunchi limfatic al corpului. El colectează limfa subdiafragmatică, toracică și cervicală.

Canalul toracic își are originea în cisterna lui PECQUET, situată înaintea celei de a doua vertebre lombare. Pătrunde în torace

de-a lungul aortei și în dreapta ei, apoi urmează fața postero-internă a arterei subclaviculare stîngi și se varsă printr-o crosă în confluentul jugulosubclavicular. Deși bine ascuns în mediastinul posterior, el este expus totuși traumatismelor prin diferite mecanisme pe toată lungimea sa.

Din punct de vedere etiologic, rupturile canalului toracic sînt uneori spontane, fără o cauză precisă. Mai frecvente sînt însă leziunile iatrogene prin secționarea accidentală a ductului în cursul unor intervenții cervicotoracice sau toracoabdominale. În sfîrșit lezarea traumatică prin strivire sau în urma unei secțiuni prin cuțit interesează, de obicei, mai multe organe ale mediastinului posterior și mai rar întîlnim leziunea izolată a canalului toracic.

Anatomopatologic, leziunea canalului toracic poate fi parțială sau totală și are loc mai întotdeauna simultan cu leziunea pleurei. Limfa se scurge în cavitatea pleurală dreaptă, dar sînt și cazuri cînd chilotoracele apare bilateral de la început.

În rupturile spontane, limfa se poate acumula mai întîi în mediastinul posterior extrapleural ca apoi, rupînd pleura, să dea chilotoracele.

În chilotoracele spontan semnele pleurale de debut caracteristice pleureziilor obișnuite lipsesc de obicei. Abia cînd revărsatul a luat proporții, bolnavul acuză o greutate în hemitoracele respectiv, dispnee și oboseală la efort. Stetacustic vom constata matitate și dispariția murmurului vezicular, iar radiologic vom avea aspectul unei pleurezii a marii cavități (fig. 50).

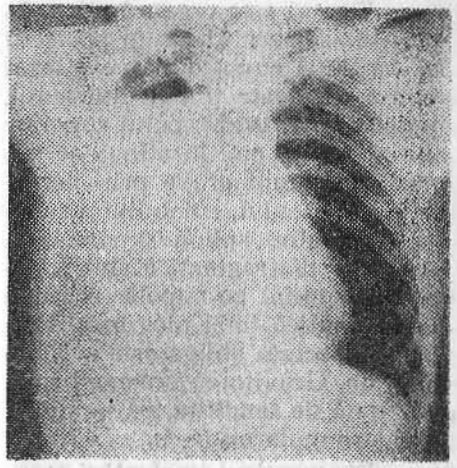


Fig. 50. Chilotorace drept.

În chilotoracele traumatic revărsatul pleural se instalează rapid, depinzînd de mărimea leziunii.

Diagnosticul de certitudine se stabilește prin puncții, prin analiză chimică și prin limfografie.

La puncție se prelevează un lichid lactescent, opalescent, care conține lipide și trigliceride în procente ridicate (peste 30% lipide și 90% trigliceride).

Revărsatul este abundent, cu tendință de refacere rapidă, fapt care duce la alterarea stării generale într-un timp foarte scurt.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu lichidele chiliforme, care după EVANS au un conținut de lipide sub 3 g%, sînt puțin abundente, se refac lent și nu alterează starea generală a bolnavului. Limfografia arată locul leziunii pe traiectul canalului.

Starea clinică a bolnavului se alterează rapid prin pierderea masivă de lipide și protide. Chilotoracele nu se infectează, deoarece limfa are putere bactericidă mare.

Tratamentul efectuat în cele 3 cazuri ale noastre, 2 cu rupturi spontane, din care un caz cu chilotorace bilateral și unul posttraumatic, a constat din pleurotomie cu aspirație continuă și instilații de medicație simfizantă.

Pledăm pentru acest tratament, deoarece în toate cazurile am obținut rezultate bune doar în 14—30 zile. În primele 5—7 zile pierderile de lichid chilos sînt mari, variind între 200—500 ml pe zi. După acest interval ele devin tot mai mici pînă dispar cu totul.

Mecanismul pare să fie dublu : pe de o parte, procesul de simfizare pleurală reduce treptat cavitatea în jurul orificiului și, pe de altă parte, orificiul însuși pare să se micșoreze și se închide sub aspirația continuă.

Se descriu și alte procedee tehnice în tratamentul chilotoracelui.

Dintre acestea cel mai sigur constă în ligatura canalului toracic sub și deasupra fistulei. Pentru repararea mai ușoară a leziunii se va injecta cu 3—4 ore înainte de operație 1,5 ml albastru EVANS în vasele limfatice de pe fața dorsală a piciorului. În același timp bolnavului i se va da să ingereze smîntînă, care va pătrunde în canalul limfatic colorată în albastru.

Implantarea capătului distal în vena azygos este un procedeu funcțional, dar dificil de executat.

Sutura cap la cap este o tehnică dificilă și adesea inutilă.

În general se intervine pe partea dreaptă, unde chilotoracele e mai frecvent. În stînga ductul toracic se descoperă în spațiul interaortoesofagian sau în triunghiul lui POIRIER înapoia arterei subclaviculare.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDREASSIN B., COQUILLAUD J. P., VACANT I., MILHIET : *La reconstitution par prothese de la paroi thoracique*, „Ann. Chir. Thor. et Cardio-Vasc.", 1969, vol. 8, pag. 487.
2. AUBIN-HESSE A., LESOBRE R. : *Les fractures de côtes pathologiques*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 505.
3. BABAIANTZ P. : *Diagnostic et traitement des traumatismes pleuro-pulmonaires et des epanchements liquides et gazeux*, „Med. et Hyg.", 1966, nr. 24, pag. 818.
4. BALMES A., THEWENET A. : *Hématomes pulmonaires traumatiques*, „Poumon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 113.
5. BAUMANN J. : *Reimplantation tracheale de la bronche droite oblitérée après rupture traumatique*, „Poumon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 225.
6. BAUMANN J. : *A'propos du traitement des grands traumatismes du thorax*, „Poumon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 221.
7. BEJAN L., ZITTI E. : *Rezecțiile pulmonare*, Edit. Academiei R.S.R., București, 1978.
8. BINET J. P. : *A'propos de 2 cas de traumatismes thoraciques traitées par thoracotomie d'urgence*, „Pou-

mon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 213.
9. BLOCH G.: *Ruptures tracheo-bronchiques*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 075.
10. BLOCH G., NEVEUX J. J.: *Pneumotorax et hemothorax traumatiques*, „Rev. Med.", 1978, vol. 19, pag. 2 087.
11. BLONDEAU PH.: *Ruptures traumatiques de l'aorte thoracique*, „Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.", 1964, vol. 3, pag. 391.
12. BLONDEAU PH.: *Les traumatismes fermés cardio-pericardiques*, „Rev. Prat", 1967, vol. 18, pag. 3 453.
13. BRIGAND, Le, H.: *Nouveau Traité de Tehnique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1973, vol. III.
14. BRIGAND, LE, H.: *Physiopatologie des fractures de côtes*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 411.
15. BROCARD H., MONOD O., GALLONEDEC CH., BROQUET G.: *Les hématomes intrapulmonaires post-traumatique pseudo-tumoraux*, „Rev. Franc. Mal. Resp.", 1973, vol. 1, pag. 1 160.
16. CALOGHERA C., CABA E., NICA C., OPRIȘONI V., MOGOȘEANU A.: *Câteva reflexii în legătură cu plăgile cardiace*, „Timișoara Medicală", 1976, vol. 21, pag. 9.
17. CALOGHERA C.: *Patologie chirurgicală*, Litografia I.M. Timișoara, 1976, vol. I, ediția a II-a.
18. CARPINIȘAN C., STAN A.: *Patologia chirurgicală a toracelui*. Ed. Medicală, București, 1971.
19. CHAPULS G.: *Les lesions vasculaires endothoraciques consecutives au traumatismes fermés du thorax*, „Med. et. Hyg", 1966, vol. 24, pag. 814.
20. COMAN C., SCUREI A., MICU V., ZARA D.: *Fistulă oeso-traheală congenitală, operată și vindecată*, „Chirurgia", Buc., 1977, vol. 26, pag. 373.
21. CORNU Y. C.: *Lesions du voies respiratoires superieures consecutive aux traumatismes fermés du thorax*, „Med. et Hyg.", 1966, vol. 24, pag. 815.
22. CUPRIANOV A. P., LIBOV L. S.: *Plăgile pleuropulmonare*, Ed. de Stat, București, 1952.
23. CZIZAR Z., HORNIAK B., GRAUR M., NAGY FR.: *Evaluarea sechelelor tardive după traumatismele toracice*, „Rev. Med.", 1965, vol. II, pag. 14.
24. DANICICO I.: *Politraumatizații. Diagnostic și conduită terapeutică*, „Timișoara Medicală", 1966, vol. 11, pag. 135.
25. DAUMET PH., MICHEL J.: *Traumatisme thoracique avec volet anterieur traitée par osteosynthese immédiate*, „Poumon et Coeur", 1958 vol. 14, pag. 219.
26. DOR J.: *Les volets thoraciques*, „Lyon Chir.", 1968, vol. 64, pag. 569.
27. DOR J., OIRCLERC M., CHAUVINZ G., MERMET B., KRETTMANN P., LEONARDELLI M. et AMOROS J. Z.: *Les traumatismes graves du thorax. Place de l'osteosynthese dans leur traitement (a'propos 100 cas)*, „Nouvelle Presse Med.", 1972, vol. 1, pag. 519.
28. DOR V., OHRESSER PH., LEONARDELLI M., AUTRAN P., KREITTMANN P., DOR J.: *La place de la thoracotomie dans les grands traumatismes fermés du thorax*, „Lyon Chir.", 1969, vol. 65, pag. 607.
29. ESCHAPASSE H., GAILLARD G., FOURNIAL G., BERTHOMIEU et HENRY E.: *Que faut-il savoir des volets thoraciques en 1975*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 427.
30. FORSTER E., MOLE L., FROMES E. et ASSOUAD M.: *Dix-sept observations de grands traumatismes fermés du thorax*, „Poumon et Coeur.", 1958, vol. 14., pag. 153.
31. GAFRIȚA A., BUCUR Al.: *Primul ajutor în urgențele medico-chirurgicale*, Ed. Militară, București, 1976.
32. GERMAIN A., BISSON A.: *Fractures des côtes simples et leur traitement*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 449.
33. GIBBON H.: *Surgery of the chest*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1962.
34. HAZAN E.: *Lesions traumatique graves du parenchyme pulmonaire*, „Rev. Med.", 1970, vol. 35, pag. 2 081.
35. HERTZOG P., BURGOT P. et PERSONNE C.: *Un cas de rupture traumatique de la bronche sauche gauche traitée par anastomose termino-terminale*, „Poumon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 193.
36. IRIESCU O. T., CĂPĂȚÎNĂ V., NICULESCU GH., GIURGIU T.: *Chirurgia arborelui bronșic*, Ed. Academiei R.P.R., București, 1960.
37. INCZE D. și colab.: *Plagă traheală*, „Chirurgia", Buc., 1976, vol. 25, pag. 451.
38. JUVARA I. și colab.: *Hernie diafragmatică dreaptă posttraumatică*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 1 031.
39. KOTSIS L., MOISESCU M., VIDICAN M.: *Plagă penetrantă a ventriculului drept asociată cu hemoperitoneu de origine hepatică*, „Chirurgia", Buc., 1976, vol. 25, pag. 127.
40. LANGLOIS P.: *Les lesions viscerales thoraciques chez les grands traumatismes*, „Rev. Prat.", 1967, vol. 17, pag. 2 859.
41. LATARJET M.: *Dechirure bronchique traumatique traitée avec succes par suture immédiate*, „Poumon et Coeur", 1958, vol. 14, pag. 147.
42. LOUVILLE Y.: *Les volets thoraciques*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 045.
43. MAHAIM CH.: *Les cardiopaties operables consecutives aux traumatismes thoraciques fermés*, „Med. et Hyg.", 1966, vol. 24, pag. 811.
44. MARTIN T.: *Les fractures de côtes chez l'enfant*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 495.
45. MATHEY J.: *Quelques plaies de poitrine*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 043.
46. MERLIER M., ROJAS R., MIRANDA K.: *Fractures des côtes extremes*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 501.
47. NEVEUX Y. J.: *Examen et surveillance d'un blesse pourtent d'un traumatismes grave du thorax, dans les 48 premieres heures*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 091.
48. NEVEUX Y. J., BLOCH G.: *Ruptures traumatiques du dyaphragme*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 063.
49. NEVEUX Y. J., KIEFFER E.: *Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique*, „Rev. Med.", 1970, vol. 11, pag. 2 057.
50. OANCEA T.: *Traumatismele toracice*, Ed. Militară, București, 1975.
51. PATEL J. CL.: *Plaidoyer en faveur de la thoracotomie d'urgence dans les plaies du coeur*, „Presse Med.", 1965, vol. 73, pag. 709.
52. POPOVICI I. CH. și colab.: *Hernie diafragmatică posttraumatică*,

„Chirurgia, Buc., 1973, vol. 22, pag. 587.
53. RIBET M.: *Lesions viscerales thoraciques et abdominales associées aux fractures de côtes (diagnostic et traitement)*, „Rev. Prat.", 1975, vol. 25, pag. 2 427.
54. ROUGEAU J., COLIN M., LECLERG P.: *A'propos du mode de formation des hematomes pulmonaires*, „Rev. Franc. Mal. Resp.", 1974, vol. 2, pag. 963.
55. SAEGESSER F.: *Conclusions et remarques generales a'propos des traumatismes du thorax, consecutifs aux accidents de la circulation rutière*, „Med. et. Hyg.". 1966, vol. 24, pag. 820.
56. SAUVAGE R., LE BRIGAND E. et VANDERPOOTEN C.: *Traitement des grandes traumatismes fermés du thorax*, „Poumon et Coeur.", 1958, vol. 14, pag. 121.
57. SERNY R., VOEGTLIN R. et MATHE I.: *Reflexions a'propos de quelques thoracotomies systematiques pour plaies de guerre pleuro-pulmonaire*, „Poumon et Coeur.", 1958, vol. 14, pag. 163.
58. SUTEU I., TROIANESCU I. și colab.: *Îndreptar de urgențe traumatologice*, Ed. Medicală, București, 1975.
59. TOTY L.: *Grands traumatismes fermés et thoracotomie*, „Poumon et Coeur.", 1957, vol. 14, pag: 189.
60. TOTY L., ISRAEL R., CHEVASSU L., LECHIEN J.: *Chylothorax traumatique bilateral par contusion fermés*, „Poumon et Coeur.", 1958, vol. 14, pag. 183.
61. TOURAINE R. et colab: *Le chylothorax par traumatisme fermés*, „Rev. Franc. Mal. Resp."; 1974, vol. 2, pag. 977.
62. TURAI I., POPOVICI Z.: *Rupturile traumatice ale esofagului*, „Chirurgia", 1970, vol. 19, pag. 289.
63. VANDOOREN M.: *Reflexions sur trois contusions thoraciques graves*, „Poumon et Coeur.", 1958, vol. 14, pag. 173.
64. VULLIET F.: *Degats parieteaux graves consecutifs aux traumatismes fermés du thorax; les volets thoraciques et leur traitement*, „Med. et Hyg.", 1966, vol. 24, pag. 817.
65. WARIDEL D.: *Les ruptures traumatiques du dyaphragme*, „Med. et Hyg.", 1966, vol. 24, pag. 807.
66. ZITTI E., IONESCU L., ȘTEFĂNESCU-MÎNDRU C., CADARIU S.: *Particularități de tehnică chirurgicală într-un caz de fistulă esotraheală*", „Chirurgia", Buc., 1976, vol. 25, pag. 271.

C. ALTE URGENȚE ÎN CHIRURGIA TORACICĂ

Pe lîngă urgențe traumatice, la nivelul toracelui putem întîlni complicații ale unor afecțiuni aparente sau inaparente, care prin debutul lor brutal duc la instalarea unor fenomene de insuficiență cardiorespiratorie acută sau de șoc hipovolemic sau toxicoseptic și prin aceasta pun în pericol viața bolnavului. Dintre aceste afecțiuni vom cita pneumotoraxul spontan, pneumomediastinul spontan, hemoptiziile masive, precum și alte complicații ale unor boli toracopulmonare sau postoperatorii.

I. PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Pneumotoraxul spontan este o stare patologică caracterizată prin prezența unei colecții gazoase în cavitatea pleurală, manifestat, de obicei, printr-o simptomatologie dramatică, considerat ca o complicație a unor boli pleuropulmonare sau apărînd ca o boală independentă la persoane fără antecedente patologice pulmonare.

Frecvența lui a crescut în ultimul timp. Dacă pentru autorii clasici tuberculoza a constituit în exclusivitate cauza pneumotoraxului spontan, în prezent, afecțiunile netuberculoase îl generează în marea majoritate a cazurilor.

Etiologic, afecțiunile pulmonare care determină apariția pneumotoraxului spontan, întîlnite și pe statistica noastră pe 350 cazuri între 1963—1978, sînt următoarele : tuberculoza pulmonară, distrofiile buloase și alte afecțiuni.

a) *Tuberculoza pulmonară* are azi la noi în țară o pondere mică în etiologia pneumotoraxului spontan. În statistica noastră ea a fost întîlnită numai în 60 cazuri, reprezentînd 17%.

b) *Distrofiile buloase pulmonare* sînt reprezentate prin :

— bulele congenitale, care sînt mai rar întîlnite ;

— bulele cîștigate, care stau la originea majorității cazurilor noastre, în număr de 246, reprezentînd 70%.

c) *Alte afecțiuni* le-am întîlnit în 46 cazuri (13%), după cum urmează :

— astmul bronșic, în 10 cazuri ;

— scleroemfizemul pulmonar, în 17 cazuri ;

— bronșiectaziile, în 5 cazuri ;

— silicozele și pneumoconiozele, în 9 cazuri ;

— cancerul bronhopulmonar, în 3 cazuri.

Apariția pneumotoraxului spontan în cancerul bronhopulmonar poate constitui un semn revelator.

Patogenia pneumotoraxului spontan tuberculos este asemănătoare, în principiu, cu cea din alte afecțiuni.

Perforarea pleurei viscerale are loc prin două mecanisme :

— fie de la plămîn la pleură, datorită unei afecțiuni pulmonare ;

— fie de la pleură către plămîn, cum este cazul în pleureziile purulente.

Pentru instalarea unui pneumotorax spontan mai sînt necesare două condiții principale ;

— existența unui focar de *minimă rezistență* la nivelul pleurei viscerale și parenchimului subcortical ;

— intervenția bruscă a unui element declanșator cum ar fi : efortul fizic, tuse sau anumite reflexe neurodistrofice.

În tuberculoză locul de *minimă rezistență* este reprezentat de o cavernă buloasă, de un nodul subpleural sau de o bulă emfizematoasă perifocală. În pneumotoraxul artificial fistula pleurobronșică se produce ca urmare a unei tracțiuni puternice de către o aderență pleurală pe peretele lateral al unei caverne marginale.

Anatomopatologic, distrofiile buloase pot îmbrăca următoarele aspecte :

— bleburi sau băşici, descrise de MÜLLER ;

— bule cicatriciale, descrise de FISCHER ;

— vezicule cu supapă, descrise de KJAEGAARD.

Anatomoclinic sînt cunoscute următoarele forme de pneumotorax spontan : total sau parțial, unilateral sau bilateral, echilibrat sau sufocant. El poate fi însoțit de epanşamente lichidiene seroase, hemoragice sau purulente, cazuri în care este cunoscut sub numele de hidropneumotorax, hemopneumotorax şi piopneumotorax.

Deosebim pneumotoraxul spontan la copii, la adulți şi la vîrstnici. La bărbați e mai frecvent decît la femei (în raport de 5/1 în statistica noastră).

Semnele clinice sînt în concordanță cu debutul şi mărimea pungii.

Debutul pneumotoraxului spontan este cel mai frecvent brutal, cu junghi puternic, dispnee şi insuficiență cardiorespiratorie acută. Debutul insidios sau inaparent se întîlneşte mai rar şi, mai ales, la vîrstnici. În cazurile în care pneumotoraxul este bilateral, aceste fenomene sînt de un dramatism puternic, care solicită intervenția cu maximum de urgență. Am întîlnit pneumotoraxul bilateral în 21 cazuri.

Examenul obiectiv va constata timpanism şi abolirea murmurului vezicular în hemitoracele afectat. În cazul în care pleura parietală se rupe printr-un mecanism oarecare, emfizemul subcutanat este prezent şi poate ajunge uneori la dimensiuni gigante şi deformante.

Examenul radiologic va consemna prezența pneumotoraxului spontan şi, odată cu el, vor putea fi observate gradul de colabare a plămînului, care în pneumotoraxul sufocant este complet atelectaziat şi tasat la mediastin, prezența unui epanşament pleural, deplasarea mediastinului, precum şi eventuale leziuni în parenchim.

Examinările dinamice radiologice sînt deosebit de importante fiindcă vor consemna stadiul evoluției bolii.

Tot examenul radiologic, prin datele ce le pune la dispoziție, stabileşte în bună parte afecțiunea de bază care a generat pneumotoraxul spontan.

Vom ilustra acest fapt cu ajutorul imaginilor radiografice după cum urmează :

— pentru tuberculoză pledează leziunile nodulare pulmonare apicale, leziunile infiltrative tuberculoase sau leziunile cavitare. Prezența bacilului Koch în spută sau în lichidul pleural va confirma diagnosticul (fig. 51) ;

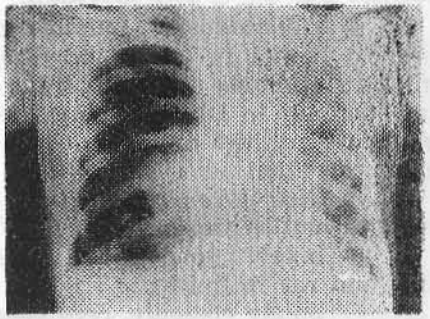


Fig. 51. Hidropneumotorax spontan în tuberculoza pulmonară.

— pentru distrofiile buloase pledează aspectul normal al plămînului controlateral şi faptul că boala a debutat brusc, în plină sănătate aparentă (fig. 52) ;

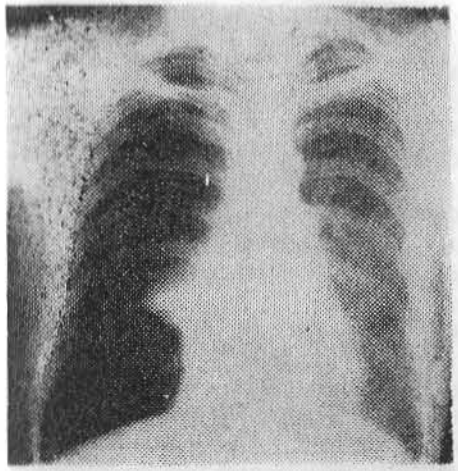


Fig. 52. Pneumotorax spontan drept cu atelectazie pulmonară.

— pentru astmul bronşic consemnăm emfizemul pulmonar apărut la vîrstă tînără şi simptomatologia clinică (fig. 53) ;

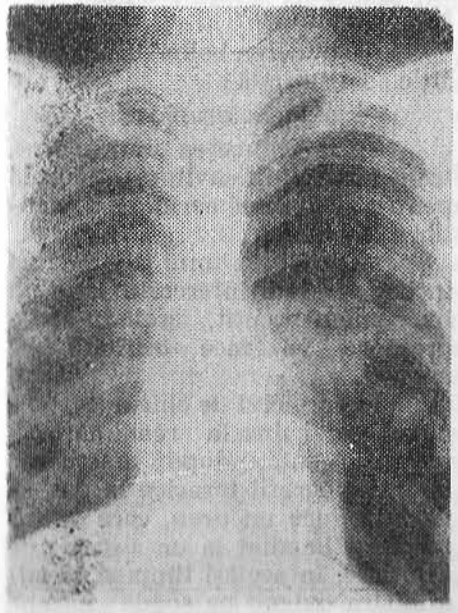


Fig. 53. Pneumotorax spontan sting.

— pentru bronşiectazii, concludentă va fi bronhograma (fig. 54) ;

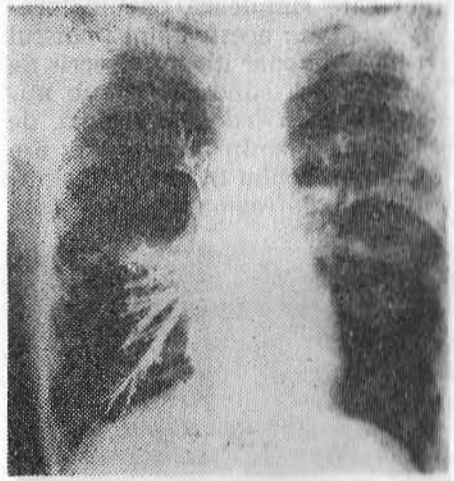


Fig. 54. Pneumotorax spontan de natură bronşiectatică.

— pentru neoplasmul bronhopulmonar se va avea în vedere prezența tumorii sau tumorilor pulmonare (fig. 55).

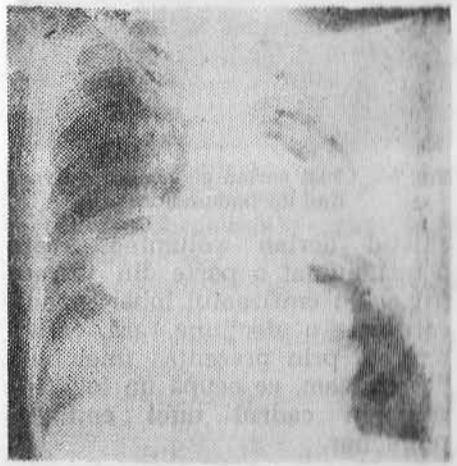


Fig. 55. Pneumotorax spontan sting de natură neoplazică (metastaze pulmonare).

Cu ajutorul examenului radiologic vom evita erorile de diagnostic, simptomatologia fiind asemănătoare cu cea din unele afecțiuni care simulează pneumotoraxul spontan ; acestea sînt : chistul aerian pulmonar gigant, descris de PARMELÉE, cunoscut și sub numele de *chist-balon*, ce ocupă, de obicei, un plămîn întreg, dar are totuși parenchim în vîrf și în sinusul costodiafragmatic (fig. 56) ;

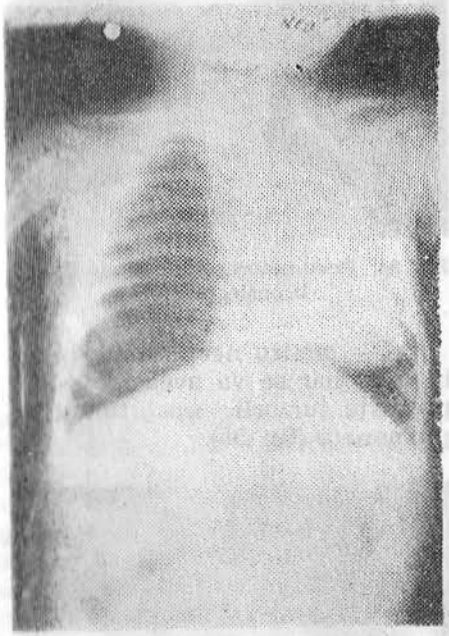


Fig. 56. Chist aerian gigant drept simulînd un pneumotorax.

chistul aerian voluminos, care ocupă numai o parte din torace (fig. 57) ; emfizemul lobar gigant, care este o afecțiune rară, caracterizată prin prezența unei bule de emfizem, ce ocupă un lob întreg în cadrul unui emfizem pulmonar.

Tratamentul pneumotoraxului spontan constituie o urgență medico-chirurgicală.

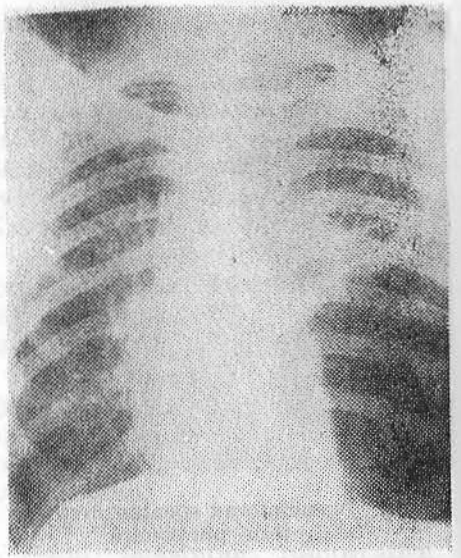


Fig. 57. Chist aerian gigant în 1/2 inferioară stîngă.

Pneumotoraxul spontan sufocant uni- sau bilateral necesită unele măsuri rapide de prim ajutor, cum sînt :

— punerea bolnavului în poziție semișezîndă ;

— oxigenoterapie ;

— introducerea unui ac gros, transparietal, în cavitatea pleurală pentru a evacua aerul și a echilibra presiunea ;

— în lipsa unui ac, se va inciza peretele intercostal cu un instrument ascuțit, creîndu-se o breșă ce va face orificiul de *supapă*.

În serviciul de chirurgie, bolnavul va fi dus la reanimare și, tot în urgență, după efectuarea unei radiografii toracice la pat, se va introduce un dren, care va fi racordat imediat la un sistem de aspirație. În același timp se va administra oxigen pe sondă nazală, se va echilibra hidroelectrolitic

bolnavul, se vor administra cardiotonice.

Cazurile de pneumotorax spontan simplu, parțial sau total, vor fi tratate tot prin pleurotomie și drenaj, efectuate după tehnica obișnuită.

Pleurotomia și aspirația vor fi menținute timp de 7—10 zile, timp în care, pentru grăbirea și consolidarea simfizei, se va introduce în pungă pe dren medicația dezinfectantă și iritantă.

Obișnuim să introducem, o dată pe zi, streptomicină 1 g + penicilină 400.000 U sau solvolicin, un flacon, sau kanamicină 1 g etc.

Dacă există mai multe pungi sau dacă pneumotoraxul este bilateral „d'emblée" se va face o pleurotomie dublă unilaterală sau pleurotomie bilaterală.

Indicațiile chirurgicale se pot rezuma la trei condiții :

— recidiva pneumotoraxului tratată anterior cu succes prin exuflație sau drenaj ;

— constatarea radiografică a unor mici anomalii care explică *pierderea* gazoasă : bule, chiste aeriene ;

— eșecul unui drenaj corect.

Tehnica operatorie constă în toracotomie, extirparea focarelor fistuloase, împreună cu emfizemul bulos, care le-a generat, prin rezecții atipice cu UKL sau chiar prin exereze lobare, la care se adaugă pleurectomia parietală preconizată de GAENSLER și STRIEDER, pentru a asigura simfizarea plămînului și evitarea recidivelor.

Pentru asigurarea simfizelor și pentru a nu risca o hemoragie după pleurectomia parietală, H. Le BRIGAND recomandă frecarea pleurei parietale cu un burete aspru sau scarificări cu bisturiul, pentru a obține o suprafață rugoasă.

Tratamentul hidro și piopneumotoraxului nu pune probleme deosebite.

Tratamentul hemopneumotoraxului spontan se va face în funcție de etiologia variată a hemoragiei. Aceasta poate proveni din ruptura unor aderențe vascularizate, din ruptura unui anevrism arteriovenos pulmonar subcortical, din ruptura unui anevrism aortic sau din cauza unei hemopatii necunoscute.

Tehnica operatorie constă în toracotomie, evacuarea sîngelui și cheagurilor sanguine și rezolvarea cauzei hemoragiei. În caz că nu se găsește o cauză chirurgicală a hemoragiei, trebuie să facem investigații pentru depistarea hemopatiei.

Din statistica noastră rezultă că s-au efectuat următoarele tipuri de intervenții :

— pleurotomie simplă, în 260 cazuri ;

— pleurotomii multiple unilaterale, în 38 cazuri ;

— pleurotomii bilaterale, în 31 cazuri ;

— decorticare cu fistulorafie, în 4 cazuri ;

— decorticare cu rezecție atipică, în 14 cazuri ;

— lobectomie superioară dreaptă, 1 caz ;

— toracotomie cu fistulorafie în 2 cazuri.

Rezultatele obținute au fost următoarele :

— vindecați — 329 cazuri (91%) ;

— staționari — 7 cazuri (2%) ;

— decedați — 14 cazuri (4%).

II. PNEUMOMEDIASTINUL SPONTAN

Pneumomediastinul sau emfizemul mediastinal constă în pătrunderea aerului în mediastin. Este un sindrom rar, care impune căutarea sistematică :

— la copil, a unui corp străin intrabronșic necunoscut ;

— la adult, a unei rupturi traheobronșice sau esofagiene.

După CHAPMAN, patru semne permit diagnosticul de emfizem mediastinal :

— emfizemul subcutanat localizat la nivelul regiunilor supraclaviculare și cervicale ;

— semnul lui HAMMAN, care constă din *crepitații* sau *pocnituri* perceptibile de-a lungul marginii stîngi a sternului, ritmate de bătăile cordului ;

— diminuarea matității cardiace ;

— și, în special, aspectul radiografiei toracice care din față arată un dublu contur al arcului aortic și al inimii, iar din profil arată o clarefiere retrosternală.

Alături de formele benigne ale pneumomediastinului, în care nu găsim decît semnele de mai sus, există și forme grave datorită compresiunii mediastinale prin epanșamentul gazos, care se manifestă prin :

— o durere retrosternală ;

— o dispnee care merge uneori pînă la asfixie ;

— o cianoză cu distensia venelor cervicale.

E t i o p a t o g e n i e. Pentru MACKLIN pneumomediastinul spontan are o explicație fiziopatologică. El împarte alveolele pulmonare în două tipuri : *marginale* și *partiționale*.

Primele sînt în contact cu vase pulmonare din țesutul interstițial.

Celelalte sînt unite prin pori, care permit printr-un mecanism de supapă să limiteze presiunea intraalveolară.

Deci, orice creștere a presiunii intraalveolare marginale poate uneori să ducă la ruptura acestor alveole, cu difuzarea aerului în țesutul interstițial pulmonar. Apoi aerul urcă de-a lungul tecilor perivasculare pînă la hil și de aici trece în mediastin. La acest nivel aerul poate scăpa :

— în sus, către țesutul subcutanat, supraclavicular, axilar și cervical prin intermediul tecilor vaselor gîtului ;

— în jos, către spațiul retroperitoneal.

În formele grave, epanșamentul aerian comprimă vasele mediastinului, ducînd la jena circulației de întoarcere.

Iată de ce MACKLIN consideră două posibilități de apariție a pneumotoraxului spontan :

1. O scădere a fluxului sanguin pulmonar întîlnită în : stenoza pulmonară, embolia pulmonară etc.

2. O creștere a presiunii intraalveolare, care se găsește în : expirul cu glota închisă și în vărsături.

Tratamentul ce se aplică este în funcție de forma clinică.

În formele benigne este suficient un tratament conservator : repaus la pat, sedative ; tratamentul cauzei declanșatoare (tuse, vomă etc.).

În formele severe se va recurge la mediastinotomie cervicală sau, mai bine, la traheostomie, care are avantajul că decomprimă mediastinul și scade presiunea intraalveolară. Orice agravare survenită brutal într-un pneumomediastin spontan trebuie să ne atragă atenția asupra posibilității apariției unui pneumotorax spontan.

III. OPERAȚII DE URGENȚĂ ÎN HEMOPTIZIILE MASIVE

Hemoptizia masivă este o complicație a unor afecțiuni pulmonare, care pune în pericol viața bolnavului.

Hemoptizia, în mod normal, se tratează medical. În cazurile în care ea nu răspunde la tratamentul medical, se repetă zilnic în cantități mari, evoluînd spre șoc hemoragic, se recomandă tratamentul chirurgical.

Rezultatele obținute prin tratamentul chirurgical al hemoptiziei sînt greu de evaluat, deoarece autorii nu fac o distincție clară între micile și marile cantități de sînge care caracterizează o hemoptizie.

Astfel, YEOH și colab. [34] definesc hemoptizia masivă pornind de la cantitatea de 200 ml/zi ; AMIKANA și colab. [3] o consideră de la 100 ml/zi, iar GARZON și colab. [cit. de 34] au efectuat rezecții pulmonare de urgență pentru hemoptizii de 600 ml/24 ore și mai mari. COMAN și MICU [19] par să fie mai realiști cînd susțin că mecanismul morții în hemoptiziile grave este explicat nu atît prin volumul sîngelui pierdut, cît mai ales prin obstrucția bronhiei primitive contralaterale sau a traheei de către cheagurile care se formează.

Deși mecanismul de mai sus se întîlnește frecvent în hemoptiziile *fulgerătoare*, el poate fi acceptat și în cadrul tematicii noastre în măsura în care urmează unor hemoptizii mari anterioare.

Etiologia cea mai frecventă a hemoptiziilor masive este reprezentată de tuberculoza activă și inactivă, urmată de abcesul pulmonar, neoplasmul pulmonar, bronșiectaziile și micozele pulmonare.

Mecanismul hemoptiziilor masive se explică prin diferența de presiune dintre cele două circulații pulmonare. Datorită modificărilor anatomopatologice de la nivelul țesutului pulmonar, circulația pulmonară funcțională se reduce, în timp ce circulația sistemică crește ducînd la dilatarea anastomozelor bronhopulmonare. Aceste anastomoze cedează atunci cînd presiunea din circulația sistemică crește în continuare, favorizînd apariția hemoragiilor locale și a hemoptiziilor.

Tratamentul hemoptiziilor masive este la început medical și el se va efectua cu medicația și procedeele obișnuite ca : hemostatice asociate, administrate din 6 în 6 ore, codenal, tranchilizante, comprese reci pe torace, alimentație rece, poziție semișezîndă, emfizem subcutanat cu 300—500 cmc oxigen, pneumoperitoneu, instilație de adrenalină 1% 0,2 ml intratraheal, infiltrația ganglionului stelat, microtransfuzii, blocajul bronșiei principale a plămînului hemoptoic cu sondă Fogarty pe bronhoscop etc.

Eșecul terapiei de mai sus recomandă tratamentul chirurgical.

Intervenția chirurgicală de urgență în hemoptiziile masive este justificată din mai multe motive :

— ele nu reacționează la tratamentul medical ;

— pericliteză viața bolnavului prin șocul hipovolemic sau prin insuficiență respiratorie acută ;

— procentajul mortalității în hemoptiziile masive netratate chirurgical este de 50% din totalitatea cazurilor, iar în cele cu hemoptizii masive (de peste 600 ml/24 h) se ridică la 78% (GARZON) ;

— în schimb, procentul mortalității la bolnavii tratați prin operație este neglijabil ; astfel COMAN, pe 5 cazuri, nu înregistrează nici un deces ; în timp ce GARZON și colab., pe 35 cazuri au 17% decese.

Aceste forme de boală ridică cîteva probleme care merită o atenție deosebită : stabilirea diagnosticului preoperator și a originii hemoptiziei, aprecierea riscului operator și indicația operatorie. Pentru stabilirea diagnosticului se va examina bolnavul cît mai rapid și cît mai complet cu putință pentru a se evita erorile de diagnosticare cu afecțiunile cardiace hemoptoizante, cum sînt : hipertensiunea arterială, insuficiența cardiacă, anomalii cardiace diverse etc.

Pentru a se stabili originea hemoptiziei se vor evita eventualele erori cu epistaxisul căilor aeriene superioare și cu hemoragiile digestive. Examenul bronhologic este indispensabil pentru precizarea locului exact al sîngerării. În cazurile grave, bronhoscopia se va face chiar pe masa de operație și va fi urmată de intubația bolnavului cu o sondă Carlens.

Tehnicile chirurgicale au evoluat în decursul timpului. În perioada colapsoterapiei în tuberculoză s-au aplicat cu mult succes: frenicectomia, toracoplastia clasică și pneumoextrapleuralul.

Aceste tehnici au fost urmate de ligatura de arteră pulmonară și cavernectomia.

Astăzi se practică curent rezecțiile pulmonare de tipul lobectomiei și pneumonectomiei.

Statistica noastră cuprinde numeroase cazuri care înainte cu 15 ani au fost tratate prin tehnici de colaps — pneumoextrapleural și toracoplastie — obținîndu-se adesea rezultate spectaculare.

Ligatura de arteră pulmonară introdusă prima dată de RIENHOF am practicat-o la 2 bolnavi cu rezultat bun imediat, dar nefavorabil tardiv.

Cavernectomia în scop hemostatic am efectuat-o la 3 bolnavi la care în momentul respectiv nu se putea efectua o altă intervenție. Hemoptizia s-a oprit și ulterior s-au practicat toracoplastie în două cazuri și lobectomie într-un caz. Cazul rezolvat prin cavernectomie și lobectomie superioară dreaptă a fost o femeie, B.A., în vîrstă de 43 ani, suferind de tuberculoză policavitară bilaterală (fig. 58), la care s-a practicat o cavernectomie superioară dreaptă. După 5 luni de tratament local și general s-a efectuat o lobectomie superioară dreaptă (fig. 59).

Rezecțiile pulmonare le-am practicat atît pentru tuberculoză — 1 caz, pentru abces pulmonar — 2 cazuri, cît și pentru neoplasm pulmonar — 1 caz.

Redăm aici cazul cu tuberculoză în care este vorba de o bolnavă, A.O., de 40 ani, suferind de tuberculoză pulmonară stîngă, operată cu lobectomie superioară stîngă. După 3 ani survine o recidivă în lobul restant (fig. 60) însoțită de hemoptizii intermitente și în cantități moderate, pentru care se face tratament timp de 2 ani. În

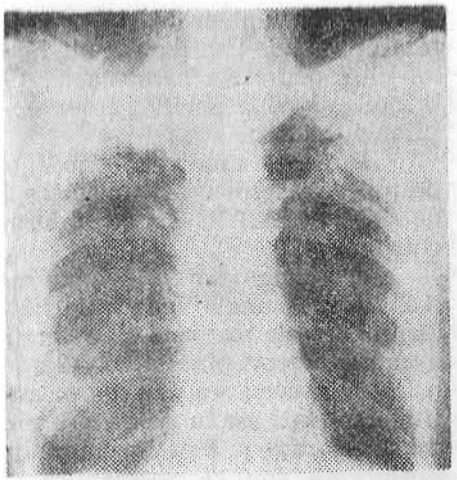


Fig. 58. Tuberculoză cavitară apicală bilaterală.

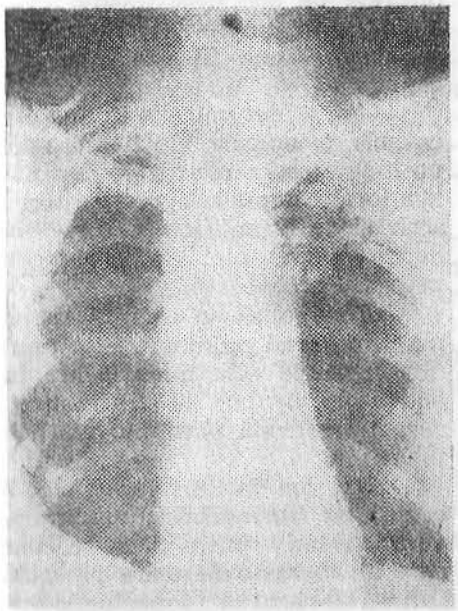


Fig. 59. Același caz după bilobectomie superioară.

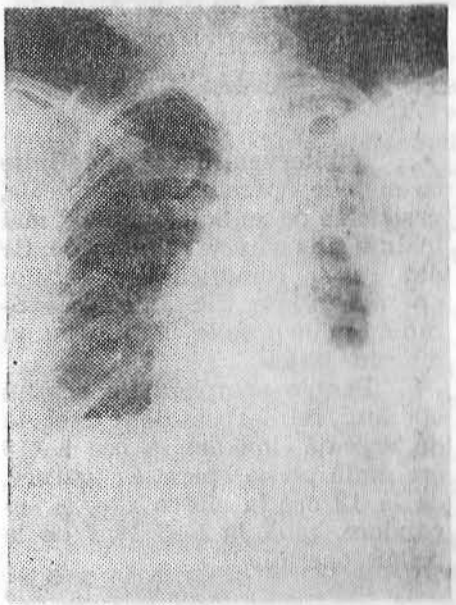


Fig. 60. Tuberculoză cavitară apicală stîngă *in situ* după lobectomie superioară.



Fig. 61. Același caz după pneumonectomie iterativă.

ultimul timp hemoptiziile au devenit abundente și bolnava a acceptat o intervenție de pneumonectomie iterativă stîngă ; rezultatul a fost bun (fig. 61).

IV. REINTERVENȚII DE URGENȚĂ ÎN CHIRURGIA TORACICĂ

Reintervențiile sînt definite ca metode operatorii chirurgicale, practicate pe un bolnav operat mai înainte și la care se reintervine, fie din cauza complicațiilor actului operator primar, fie din cauza evoluției nefavorabile a procesului morbid inițial.

Pentru complicațiile actului operator, reintervențiile se execută de urgență, imediat la cca 8—10 ore de la prima operație ; precoce, de la 12 ore la cîteva zile, și secundare, pînă la 2—3 luni de la prima operație.

Pentru evoluția nefavorabilă a procesului morbid inițial reintervențiile în chirurgia toracică se execută, de obicei, *la rece*, dar în unele situații se impun și reintervenții *de urgență*. În continuare vom descrie unele forme de reintervenții de urgență.

1. *Hemoragia.* Printre reintervențiile care se execută de urgență, imediat, sau precoce, un loc important îl ocupă cele datorate hemoragiei.

Hemoragia este o complicație obișnuită în operațiile pe torace și este favorizată de foarte multe cauze : vîrsta bolnavului, sexul, afecțiunea de bază, intervenția efectuată, prezența aderențelor intra- sau extrapleurale, adenopatie hilară, probele ventilatorii ale bolnavului, acuratețea hemostazei, fibrinoliza locală specifică intervențiilor pulmonare etc.

Din aceste motive hemoragia postoperatorie poate fi considerată de interes A.T.I., și de interes chirurgical.

a) *Hemoragia de interes A.T.I.*, are unele particularități demne de relevat : este abundentă, ajungînd uneori pînă la 1,5—2 l, în primele 24 ore ; cea mai mare cantitate se produce în primele 6 ore după operație ; T.A. se menține echilibrată sau se reechilibrează rapid sub acțiunea transfuziilor și perfuziilor ; bolnavul are semne discrete de șoc hipovolemic ; radiologic, în cavitatea toracică nu se observă colecții sanguine sau cheaguri.

Am arătat mai sus că una din cauzele principale ale hemoragiei postoperatorii o constituie fibrinoliza locală, explicată prin creșterea activității fibrinolitice în urma scăderii concentrației de fibrinogen prin liză accentuată.

Fibrinoliza se explică astăzi prin faptul că pulmonul este unul din organele cele mai bogate în activatori tisulari ai fibrinolizei, care transformă plasminogenul în plasmină.

Noi am întîlnit în clinică 3 cazuri cu fibrinoliză, după intervenții relativ puțin socante, dar care au inclus o decolare pleurală întinsă (2 cazuri cu lobectomie superioară stîngă și o chistectomie dreaptă) în care bolnavii au decedat prin hemoragie necontrolabilă.

În toate aceste cazuri s-a reintervenit de urgență la 8—10 ore de la operație și, găsindu-se o hemoragie *în suprafață*, s-au efectuat imediat cercetări prin metode fibrinolitice și fibrinogenolitice. Constatîndu-se că e vorba de o fibrinoliză acută, s-au administrat imediat Trasylol 250 000 u. la interval de 3 ore, fibrinogen uman 2 g, sînge conservat izogrup, oxigen și s-a procedat la burajul cavității toracice cu comprese. Cu tot acest tratament hemoragia n-a putut fi stăpînită.

b) *Hemoragia chirurgicală* are multiple cauze, unele cunoscute, altele nu. Dintre cauzele cunoscute vom enumera : deraparea ligaturii, căderea trombilor, creșterea tensiunii arteriale, hemoragie cu cheag, tuberculoza, supurațiile pulmonare, cancerul pulmonar etc.

Semnele hemoragiei chirurgicale sînt date de șocul hipovolemic, caracterizat prin pierderea masivă de sînge, prăbușirea tensiunii, puls mic și accelerat, transpirații reci, dispnee, agitație hipoxică, pierderea cunoștinței.

Aceste fenomene survin brutal cînd hemoragia se produce în urma *derapării ligaturii* de pe un vas important.

În clinică am întîlnit un caz operat cu lobectomie inferioară dreaptă, pentru sechestrație pulmonară. La o oră de la terminarea operației se produce o hemoragie masivă (2 l sînge în 15'). Bolnavul este readus pe masa de operație în stare de șoc hipovolemic, se redeschide plaga și se constată deraparea ligaturii de pe artera sistemică ce provenea din aorta abdominală, transdiafragmatică și care iriga segmentul pulmonar sechestrat. Artera, de dimensiunea unei artere radiale, a fost pensată, ligaturată și bolnavul a fost salvat.

O subgrupă a acestor hemoragii sînt cele cauzate de căderea trombusurilor. Sub acțiunea tamponamentului compresiv și a căderii presiunii arteriale intraoperator, unele vase, ca arterele intercostale, arterele bronșice sau venele intersegmentare, își opresc sîngerarea și scapă astfel controlului efectuat înainte de închiderea toracelui.

Sîngerarea începe după reechilibrarea tensională și căderea trombusurilor, adică la 8—10 ore de la intervenție. Sînt hemoragii însoțite și de cheaguri care necesită redeschiderea de urgență.

Adesea în astfel de hemoragii nu se găsește cauza și din acest motiv hemoragia poate recidiva.

Acest tip de hemoragii l-am întîlnit frecvent după pneumonectomii (ele survin în 7% din cazuri), dar și după rezecții segmentare, în special pentru tuberculoză.

În două cazuri s-a reintervenit de cîte două ori, iar într-un caz de trei ori.

În astfel de cazuri, în care nu se găsește un vas anume care să explice hemoragia, vor trebui ligaturate din nou toate bonturile vasculare, hilare și periferice și, în mod obligatoriu, pachetul mamar intern.

Reintervențiile precoce pentru hemoragii se întîlnesc astăzi mai rar. Ele au constituit complicația redutabilă a operațiilor de colaps (pneumoextrapleural și pneumoextramusculoperiostal), care s-a efectuat în urmă cu 15—20 ani în tuberculoza pulmonară.

Era vorba de hemoragii însoțite de cheaguri masive cu fenomene de șoc hipovolemic și de șoc toxic, hemoragii apărute frecvent la 36 ore după operație.

Reintervenția se efectua la 48 ore de la operație și consta în redeschiderea plăgii, evacuarea cheagului și spălarea pungii cu ser fiziologic.

În clinica noastră, pe 240 operații de pneumoextrapleural s-a reintervenit pentru extragerea manuală a cheagurilor în 18,1% din cazuri, iar pe 30 cazuri de extramusculoperiostal în 2,5% din cazuri.

2. *Fistula bronșică.* O altă complicație care necesită o reintervenție de urgență o constituie apariția *fistulei bronșice* după lobectomii sau pneumonectomii.

Dehiscența bontului bronșic atrage după sine o insuficiență respiratorie gravă la care se va adăuga, după 1—2 zile, un empiem în pungă cu fenomene de șoc septicotoxic. Evident că fenomenele de mai sus vor fi extrem de grave cînd este vorba de o fistulă bronșică după pneumonectomie. Depistarea rapidă a acestei complicații va duce la reintervenția de urgență, care va consta în recupa bontului bronșic, redrenajul cavității cu aspirație continuă și instilații de antibiotice.

În imaginile alăturate (fig. 62) se vede cavitatea restantă de pneumonectomie stîngă după apariția fistulei bronșice cu împingerea mediastinului către dreapta, apoi (fig. 63) rezultatul obținut după resuturarea bontului prin procedeul original de sutură extramucoasă. Procedeul este redat în fig. 64. După această operație evoluția este bună atît clinic, cît și radiologic.

Cînd dehiscența bontului bronșic nu apare total ci prin microfistulă, ducînd mai întîi la apariția empiemului și uneori la dehiscența plăgii operatorii, atitudinea chirurgului este de stăpînire a empiemului prin drenaj decliv, prin resuturarea plăgii, eventual pe dren local, spălături zilnice prin metoda dublului drenaj (unul

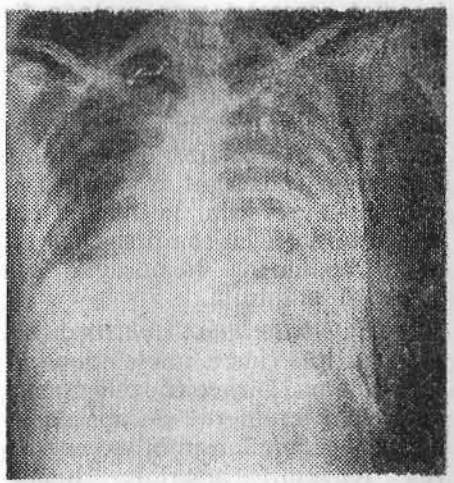


Fig. 62. Cavitate restantă după pneumonectomie stîngă complicată cu fistulă bronșică.

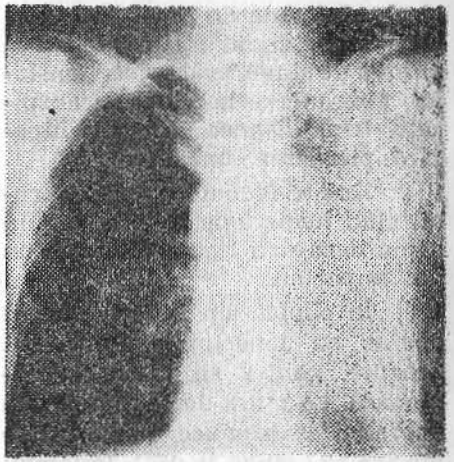


Fig. 63. Același caz după resuturare bronșică.

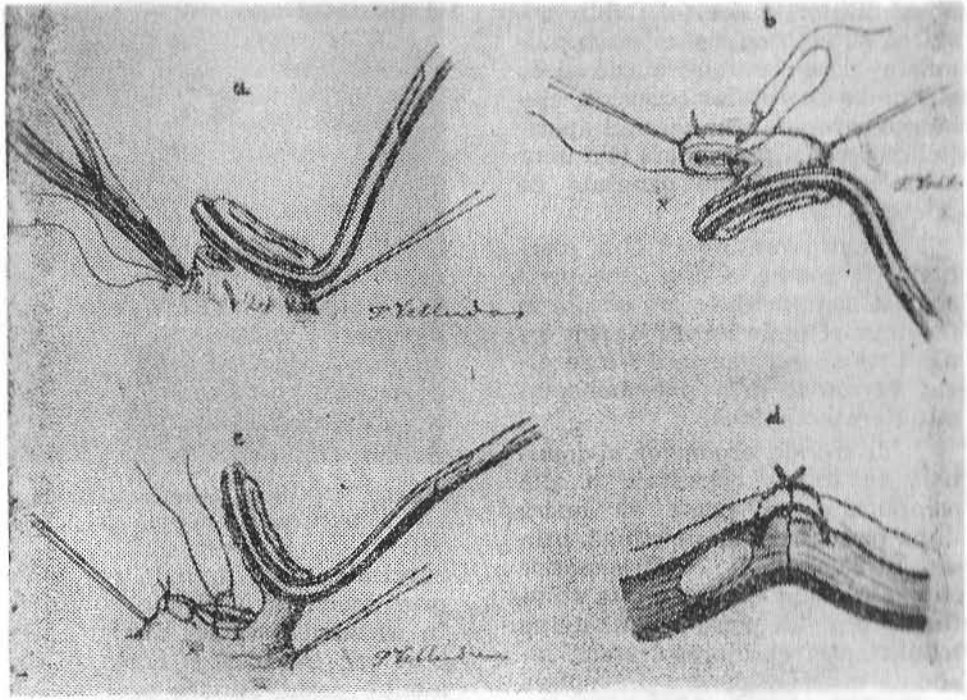


Fig. 64. Procedeu original de sutură extramucoasă a bontului bronșic.

supraspinos și altul posterobazal), antibiotice aplicate local, echilibrare hidroelectrolitică, transfuzii de sînge, vitamine etc.

Dacă fistula este largă, generînd o insuficiență respiratorie gravă, și empiemul nu se poate stăpîni, apărînd pericolul dezunirii plăgii prin supurație, nu ne rămîne decît să facem o fenestrație a pungii, adică să desfacem o parte din plagă și să aplicăm un tratament local atît al fistulei, cît și al empiemului.

Fistula bronșică va trebui nitratată zilnic, iar cavitatea toracică va fi burată cu comprese îmbibate cu antibiotice pentru a împiedica scăparea aerului pe fistula bronșică. Plaga se va pansa separat și se va pune pansament compresiv peste torace. După reechilibrarea bolnavului se va putea trece la o reintervenție constînd din fistulorafie, toracoplastie întinsă și musculoplastie.

Am avut două cazuri tratate prin fenestrație pentru fistulă bronșică după pneumonectomie pentru tuberculoză. Într-un caz am obținut vindecare, iar celălalt caz s-a soldat cu eșec.

3. *Torsiunea lobilor superiori* este o altă complicație care se poate produce după lobectomie inferioară în stînga și după lobectomie inferioară în dreapta.

Lobul superior, avînd un pedicol mai lung, prin mobilizarea bolnavului postoperator se poate torsiona în jurul axului, ducînd la obstrucția bronșică și stază ve-

noasă. Datorită acestui dublu obstacol, se va produce un edem pulmonar masiv cu atelectazie și cu stagnarea secrețiilor bronșice, elemente care vor crea terenul apariției gangrenei pulmonare și a unor hemoragii spontane generate de infecție.

Reintervenția va trebui efectuată de îndată ce s-a descoperit această complicație și va consta în pneumonectomie iterativă. Am întîlnit un singur caz care s-a rezolvat favorabil prin pneumonectomie iterativă stîngă.

4. *Hernia organelor abdominale în torace* constituie o altă complicație ce poate să apară după toracofrenotomie stîngă, prin dezunirea plăgii diafragmatice (fig. 65). Reintervenția este soluția de urgență pentru combaterea insuficienței cardiorespiratorii instalată brutal și pentru prevenirea peritonitei și ocluziei intestinale.

5. *Pneumotoraxul spontan pe plămînul unic.* După pneumonectomie, apariția unui pneumotorax spontan pe plămînul unic sau chiar a unei pleurezii acute sînt socotite, de asemenea, urgențe chi-

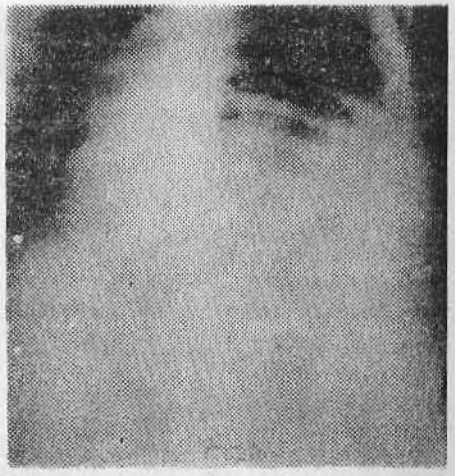


Fig. 65. Hernie gastrointestinală după pneumonectomie stîngă.

rurgicale, care trebuie rezolvate prin drenaj și aspirație continuă. În asemenea situații medicul trebuie să examineze rapid și cu atenție cazul, fiindcă confuzia cu infarctul miocardic, cu embolia pulmonară, cu o infecție respiratorie de altă natură este foarte posibilă, dar, în același timp, și foarte periculoasă, deoarece întîrzie aplicarea unor metode chirurgicale salvatoare.

BIBLIOGRAFIE

1. d'ABREU A. D.: *A Practice of thoracic Surgery*, Ed. Arnold, Londra, 1958.
2. ACCARD J. L., PATTE F. et colab.: *Pneumothorax spontane. Etude clinique, correlations meteorologiques, evolution et traitement*, „Rev. Tuberc.", 1972, vol. 36, pag. 431.
3. AMIRANA M., FRATER R., TIRSCHWELL P., JANIS M., BLOOMBERG A.: *An agresive surgical approach to significant hemoptysis in patiens with pulmonary tuberculosis*, „Am. Rev. Resp. Dis., 1968, vol. 98, pag. 187.
4. ANTONIO A., GARZON M., CERRUTI M., GOURIN A., KARLEE KARLSON: *Pulmonary resection for massive hemoptysis*, „Surgery", 1970, vol. 67, pag. 633.
5. ARTZ C. P., HARDY J. D.: *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
6. BAUMANN J., VERDOUX P., DRUTEL P.: *Deux cas de ligature de l'artere pulmonaire gauche pour hemoragie au cours d'exerèses partielles*, „Poumon et Coeur", 1961, vol. 17, pag. 267.
7. BEAUCHANT M., PATTE F., BEAUCHANT C.: *Le pneumomediastin spontane*, „Poumon et Coeur", 1975, vol. 31, pag. 83.
8. BINET I. P. et colab.: *Les soi-disant chystes aeriens de l'enfant et de nourisson*, „Rev. Prat.", 1963, vol. 13, pag. 175.
9. BOUTIN C.: *Aspects actuales des pleuresies tuberculeuses*, „Med. et Hyg.", 1975, vol. 33, pag. 365.
10. BOUTIN C., CARANINO P., VIALLAT J. R.: *La thoracoscopie: La place dans le diagnostic des pleuresies chroniques*, „Nouvelle Presse Med.", 1978, vol. 7, pag. 3664.
11. BRIGAND LE H.: *Nouveau Traité de Tehnique Chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1973, vol. III.
12. CĂRPINIȘAN C. și colab.: *Tumorile și chisturile mediastinului (evidență pe 240 cazuri operate)*, „Chirurgia", 1970, vol. 19, pag. 865.
13. CĂRPINIȘAN C. și colab.: *Contribuții la studiul clinic și terapeutic al chistului aerian al plămînului*, „Ftiziologia", 1962, vol. 11, pag. 17.
14. CĂRPINIȘAN C., STAN A.: *Patologia chirurgicală a toracelui*, Ed. Medicală, București, 1971.
15. CĂRPINIȘAN C., STAN A., NAUNESCU S.: *Reintervenții în chirurgia pleuropulmonară*. Al XII-lea Congres Național de Chirurgie, București, 1968.
16. CURATI W., ROBERT M.: *Embolie pulmonaire. Remarques sur le diagnostic et sur le traitement*, „Med. et Hyg.", 1975, vol. 33, pag. 1770.
17. COMAN C., STAN A., MICU VL., JURCA Al.: *Contribuții la tehnica, indicațiile și valoarea decorticărilor pulmonare (615 cazuri operate)*, „Pneumoftiziologia", 1977, vol. 26, pag. 253.
18. COMAN C., MICU V., DIMITRIU MURA, MARUȚA I., JURCA A.: *Contribuții la tratamentul pneumotoraxului spontan generat de enfizem*, „Chirurgia", (Buc.), 1977, vol. 26, pag. 43.
19. COMAN C., MICU VL.: *Pneumonectomii de urgență pentru hemoptizii grave în tuberculoza pulmonară*, „Pneumoftiziologia", 1977, vol. 26, pag. 12.
20. COMAN C., GEORGESCU GEORGETA, DOBRINOV H., DIMITRIU MURA, FARO D.: *Probleme diagnostice și terapeutice ale chisturilor aeriene pulmonare la copil*, „Pediatria", 1971, vol. 20, pag. 333.
21. GOLOGAN I.: *Pleurezia serofibrinoasă*, Ed. Medicală București, 1958.
22. HAȚIEGANU I.: *Patologie clinică și patologie medicală*, Ed. Medicală, București, 1958, vol. II.
23. JAUBERT de BEAUJEU M.: *Hernies des coupoles diaphragmatiques chez l'enfant*, „Lyon Chir.", 1967, vol. 63, pag. 294.
24. KOURIAS B. et AGOROGIANNIS A.: *A propos des hernies diaphragmatiques postero-laterales de BOCHDALECK*, „Lyon Chir.", 1968, vol. 64, pag. 596.
25. LANJIER J., GRENIER B., MERCIER C., ROSSIGNOL C., et

DESBUQUDIS A.: *A'propos de 3 observations de pneumomediastin non traumatique du jeune enfant et du nourrisson*, „Ann. Ped.", 1970, vol. 17, pag. 48.

26. LUPU N. G.: *Medicină internă*, Ed. Medicală, București, 1957, vol. IV.
27. MIRCEA N., JIANU EM., FURTUNESCU B., ALEXIU O.: *Terapia pneumotoraxului spontan*, „Pneumoftiziologie", 1977, vol. 26, pag. 235.
28. MOGA A., BRUCKNER I.: *Medicină internă*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1967, vol. I.
29. MUZICO J., FAURE J. P., PODEUR H., DUBOS A.: *Drainage medical du pericarde*, „Nouvelle Presse Med.", 1978, vol. 7, pag. 3669.
30. PAPAIOANNOU AN.: *A simple operation for the palliative tratement of tracheoesophageal fistula due the cancer*, „T. Thorac. Cardiovasc. Surg.", 1965, vol. 49, pag. 881.
31. PONCET E., ANTIER CH. NANCY PH., TROTOUX J.: *Emphyseme souscutane cervical at mediastinal revelant un corps eutranger bronchique meconnu. Apropos de deux observations*, „Ann. Otolaryng. Chir. Cerv. Fac.", 1972, vol. 89, pag. 533.
32. QUENU J.: *Traité de technique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. III.
33. VOINEA MARINESCU și colab.: *Fibrinoliza*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1973.
34. YEOH C. B., HUBAYTAR R. T., FORD J. M., WYLIER N.: *Treatement of massive hemorrhage in pulmonary tuberculosi*, „J. Thorac. Cardiovasc. Surg.", 1967, vol. 54, pag. 503.
35. ZITTI E., ILIESCU O. T.: *Tratamentul chirurgical al empiemului (cu sau fără fistulă bronșică) după pneumonectomie*, „Chirurgia", 1975, vol. 2, pag. 431.

3

URGENȚELE ABDOMINALE

DE

prof. dr. C. CALOGHERA
dr. C. NICA
dr. D. BORDOȘ
dr. A. BÂRZEANU
conf. dr. G. CRIȘAN
dr. T. NICOLA

PRINCIPII GENERALE DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT

În practica curentă, urgenţele chirurgicale abdominale sînt cunoscute sub numele de *abdomen acut chirurgical*.

În această noţiune sînt cuprinse toate sindroamele abdominale acute, din care bolnavul poate fi salvat numai prin intervenţia chirurgicală efectuată în timp util.

Timpul util, în cazul urgenţelor chirurgicale, variază de la o afecţiune la alta, dar, de cele mai multe ori, este vorba de un interval care se măsoară în ore.

În faţa unui caz, pe care îl presupunem abdomen acut, diagnosticul parcurge 2 etape :

— în prima etapă urmează să stabilim cu certitudine diagnosticul de abdomen acut ; aceasta este o etapă obligatorie, de ea depinzînd viaţa bolnavului şi, de regulă, decisivă pentru intervenţie ;

— în a doua etapă urmează să stabilim diagnosticul de sindrom şi chiar de afecţiune (diagnostic cauzal al abdomenului acut). Aceasta este o etapă importantă, dar nu hotărîtoare.

Pentru a formula diagnosticul de abdomen acut sau de sindrom, nu trebuie să aşteptăm ca tabloul clinic să fie complet conturat. Diagnosticul în acest caz, deşi sigur, poate fi tardiv.

Este necesar să căutăm să înmănunchiem semnele de debut uneori, incomplete, dar care ne pot sugera natura dramei abdominale recent instalate.

De stabilirea diagnosticului precoce sau mai bine spus, în fază utilă, depinde :

— urgenţa intervenţiei ;

— alegerea căii de acces ;

— preparativele preoperatorii ;

şi, în ultimă instanţă,

— şansele de salvare a bolnavului.

Afecţiunile chirurgicale care pot determina un abdomen acut sînt multiple, ele pot fi însă grupate în cinci mari sindroame :

I. Sindromul de iritaţie peritoneală ;

II. Sindromul ocluziv ;

III. Sindromul hemoragic ;

IV. Sindromul de torsiune a organelor normale sau a tumorilor;

V. Sindromul abdominal supraacut.

Unii autori disting un al VI-lea sindrom acut abdominal de origine vasculară şi chiar un al VII-lea sindrom, abdomenul acut traumatic.

În tabloul clinic al abdomenului acut, durerea abdominală este simptomul central, comun şi precoce al tuturor sindroamelor abdominale acute. (I. Ţurai).

Durerea abdominală, deşi este un simptom comun al tuturor sindroamelor abdominale acute, ea nu este identică ca manifestare. De

aceea studiul durerii abdominale are o mare importanță diagnostică. În acest sens se au în vedere particularitățile durerii, modul ei de apariție, intensitate, iradierea etc. De pildă : durerea colicativă din ocluzia intestinală prin obturație este net diferită de durerea lancinantă și persistentă din ulcerul perforat sau de cea din apendicita acută, a cărei intensitate crește progresiv.

Trebuie să ținem seama de reacția individuală la durere. Este cunoscut, de pildă, faptul că femeile suportă mai bine durerea decît bărbații.

Vom ține seama, de asemenea, că uneori la femei (Tr. Roșca și colab.) colica apendiculară sau biliară și sindromul ocluziv pot fi de natură dischinetică. În aceste situații, *„intervențiile chirurgicale de urgență trebuie practicate doar în cazul abdomenului strict acut, al persistenței sindromului clinic și al hiperleucocitozei"* . . . Această indicație se referă, cu atît mai mult, la bolnavele care prezintă concomitent o fază activă de nevroză, bolnavele *crestate* abdominal, bolnavele cu anamneză ginecologic-endocrină încărcată.

Acceptarea rapidă a intervenției poate fi o probă care confirmă realitatea obiectivă a durerii și intensitatea ei. Din contră, refuzul intervenției pune sub semnul întrebării uneori intensitatea suferinței. De aceea nu se va administra medicația antalgică și, cu atît mai puțin, opiacee, înainte ca medicul să-și exprime opinia asupra diagnosticului, pe baza elementelor furnizate de studiul durerii abdominale.

Anamneza și examinarea bolnavului trebuie să stabilească dacă durerea abdominală este produsă de o afecțiune abdominală medicală foarte dureroasă, dar care nu necesită tratament chirurgical (abdomen acut medical), sau de una chirurgicală. Trebuie, de asemenea, să se diferențieze durerea cu sediu real abdominal, de cea reflectată asupra abdomenului de la o leziune extraabdominală, mai ales toracică. Pentru aceasta din urmă pledează și existența altor semne ale unor afecțiuni toracice.

Dacă anamneza este competentă și bine condusă poate furniza deseori elemente suficiente pentru diagnostic. Se vor trece în revistă o serie de afecțiuni care se pot manifesta cu dureri vii abdominale, fără să fie urgențe chirurgicale. Astfel ne vom gîndi la :

— afecțiuni toracice :
  infarctul miocardic pe fața diafragmatică ;
  pneumonia bazală ;
  pericardita ;
  pleurezia diafragmatică.
— afecțiuni și sindroame acute abdominale care țin de domeniul medicinii interne :
  colica biliară ;
  colica renală ;
  durerile utero-ovariene ;
  enterocolita acută ;
  colica saturnină.

Totuși vom trece în revistă și afecțiunile generale care pot simula un abdomen acut : gripa și alte viroze, febra tifoidă etc.

O atenție mare se va acorda examinării clinice minuțioase și sistematice, care, în caz de dubiu, se va repeta după un interval scurt de timp.

Examenul abdomenului se va face într-o ordine precisă. Toate metodele clinice clasice vor fi folosite pentru a sesiza prezența unor

cicatrici, a peristaltismului vizibil, a unor orificii herniare, mai largi sau ocupate, apărarea musculară sau chiar contractura. Nu se va omite tușeul rectal și/sau vaginal. La nevoie se va recurge la puncția abdominală, ținînd cont de indicațiile și contraindicațiile ei, precum și la examinări simple sau speciale de laborator și, mai ales, la examenul radiologic.

Trebuie remarcat că există o simptomatologie minimă, care evocă un sindrom sau altul din componența abdomenului acut. În cadrul acestei simptomatologii minime, durerea este semnul comun pentru fiecare sindrom, urmat apoi de un semn caracteristic sidromului respectiv (I. Țurai).

Astfel vom avea :

— pentru sindromul de iritație peritoneală : durere și contractură abdominală. Contractura abdominală este semnul patognomonic ; el indică în mod categoric intervenția chirurgicală ;

— pentru sindromul ocluziv, formula diagnostică este : durerea și oprirea tranzitului intestinal. Semnul caracteristic este, deci, oprirea tranzitului gazo-fecal ;

— sindromul hemoragic, fie că este vorba de hemoragie internă sau internă exteriorizată, se caracterizează prin : durere și semne de șoc hemoragic cu anemie acută ;

— sindromul de torsiune de organe și tumori : durere și tumoră abdominală palpabilă ;

— sindromul abdominal supraacut, în fine, care înglobează pancreatita acută și infarctele viscerale, se caracterizează prin durere și șoc cu tendință la decompensare.

Această prezentare (după Țurai și colab.), foarte schematică în scop didactic, are totodată rolul să ușureze sistematizarea datelor în vederea diagnosticului. Dar, în practica curentă, situația nu se prezintă totdeauna atît de clară. Și alte semne — așa cum s-a amintit — sînt importante și trebuie căutate și recunoscute contribuind astfel la diagnostic.

Anamneza va căuta, cu discernămînt, obținerea maximului de elemente mai ales funcționale : greața, vărsăturile, hematemeza, melena, ciclul, tranzitul intestinal, ca și momentul și particularitățile debutului afecțiunii, iar examenul clinic atent va decela semnele locale și/sau generale care, în contextul clinic respectiv, pot avea o semnificație diagnostică.

Uneori simptomatologia clinică este estompată de vîrstă, de timpul scurs de la debut pînă la examinare. Alteori aceasta este intricată, pentru că substratul este dat de o dublă leziune, de pildă hemoragie și perforație, care realizează un sindrom mixt sau chiar complex dacă se asociază și cu o leziune extraabdominală (politraumatism).

Esențial este ca să relevăm în tabloul clinic, uneori complex și confuz, elementele care pledează pentru diagnosticul de abdomen acut.

Este foarte important pentru viața bolnavului ca primele măsuri de pregătire și terapie să fie concomitente cu activitatea desfășurată pentru stabilirea diagnosticului. Ne referim la instalarea unei aspirații gastroduodenale, a unei perfuzii, a oxigenoterapiei etc.

În ceea ce privește intervențiile care se adresează afecțiunilor abdomenului acut, în general, cu unele excepții, se folosesc tehnicile

cunoscute din chirurgia practicată la rece. Atitudinea diferă însă în ceea ce privește momentul operator care este, de regulă, de urgență. Dar ca și în chirurgia clasică trebuie să se respecte fără nici un fel de concesie prevederile asepsiei.

Important pentru salvarea bolnavului este timpul scurs de la debut pînă la operație, cu subîmpărțirile lui :

— interval debut-internare,

— interval internare-operație.

Dacă intervalul debut-internare chirurgul nu îl poate influența, intervalul internare-intervenție, însă, trebuie judicios și eficient folosit pentru examinare în vederea stabilirii diagnosticului, pentru reechilibrare și pentru preparativele preoperatorii ale pacientului.

Indiferent de afecțiunea pentru care intenționăm să intervenim, indiferent de urgența intervenției, o sumară pregătire a bolnavului este necesară.

Această pregătire presupune repausul la pat al bolnavului, într-un salon moderat încălzit, recoltările pentru examinările de rutină și instalarea unei perfuzii și a aspirației, pregătirea corespunzătoare a tegumentelor și administrarea unei preanestezii. Dacă este vorba de bolnavi în vîrstă, tarați, sau afecțiunea este de natură inflamatorie sau are și o astfel de componentă, se vor introduce încă preoperator antibioticele.

Aceste măsuri oferă posibilitatea ca intervenția să se execute pe un pacient cît mai bine pregătit. Trebuie avut în vedere, însă, că atît graba excesivă, cît și întîrzierea excesivă în efectuarea intervenției pot fi nefaste.

Trebuie să remarcăm că terapia intensivă are pentru unele sindroame (de pildă hemoragia internă) o deosebită valoare diagnostică, iar pentru toate sindroamele abdominale acute, o mare valoare terapeutică, contribuind într-o măsură însemnată, alături de actul chirurgical, care are un rol decisiv, la salvarea vieții bolnavului.

În funcție de sindromul sau de afecțiunea pe care le presupunem că au determinat abdomenul acut, intervenția poate fi :

— de extremă urgență (hemoragie internă prin sarcină extrauterină ruptă sau splină ruptă etc.) ;

— de urgență (perforație în peritoneul liber) ; sau

— urgență amînată (pancreatită acută și chiar ocluzia prin obturație).

Evident este că întotdeauna vom ține seamă de afecțiune : astfel o hernie strangulată cu ansă intestinală, care poate duce în cîteva ore la gangrena ansei, nu va fi operată în urgență amînată. De aceea tendința unor chirurgi de a aștepta pînă dimineața, indiferent de afecțiune, cu argumentul că în cursul zilei dispun de un confort chirurgical mai bun, este o mare greșeală.

Instrumentarul este același ca la chirurgia clasică la rece, dar totdeauna trebuie să avem o rezervă suficientă de instrumente pentru eventuala reconsiderare intraoperatorie a diagnosticului, deci și a terapiei.

În ceea ce privește anestezia, aceasta în principiu trebuie să fie cît mai puțin toxică pentru bolnav și comodă pentru chirurg. Se preferă, de regulă, anestezia generală

prin intubație orotraheală, dar sînt situații în care anestezia locală este de ales, de pildă : hernia strangulată la bătrîni.

Alegerea inciziei nu este totdeauna ușoară. Ea poate fi *țintită* pe leziune, cînd diagnosticul preoperator este sigur, sau poate fi mediană supra și subombilicală, cînd n-avem un diagnostic sigur preoperator și intenționăm să-l precizăm prin explorarea operatorie.

După ce am deschis abdomenul și am făcut o bună izolare a buzelor plăgii pînă la peritoneu, după ce am aspirat revărsatul și am recoltat din revărsat pentru examinări bacteriologice, trecem la explorarea atentă a organelor abdominale, începînd cu cel pe care-l presupunem afectat.

Odată operația terminată, se pune problema drenajului și a închiderii. Majoritatea intervențiilor de urgență pretind lăsarea unui drenaj. Plasarea lui va ține seama de locul de elecție pentru fiecare tip de operație.

În luarea deciziei pentru drenare sau nedrenare, considerăm că nu și-au pierdut valabilitatea, cu toate achizițiile moderne din ultimele decenii, concluziile Congresului francez de chirurgie din anul 1927, formulate astfel de CADENAT și PATEL : „*cînd operația s-a desfășurat în condiții tehnice bune, respectîndu-se principiile unei asepsii cît mai îngrijite, dacă închiderea peritoneului este asigurată și cauza inoculării acestuia este asanată, drenajul nu-și găsește indicația, altfel rămîne aproape indispensabil*“ (citat de C. Andreoiu).

Bolnavul operat pentru o afecțiune abdominală acută este bine să fie supravegheat în continuare la reanimare.

Bolnavul va fi așezat în pat, în poziția în care se simte cel mai confortabil, dacă nu există vreo contraindicație evidentă.

Se va combate durerea cu medicamente care să nu influențeze reluarea peristalticii. Bolnavul este aspirat, i se administrează antibiotice sau/și altă medicație în funcție de afecțiune, este urmărit cu atenție pentru surprinderea la timp a apariției unor eventuale complicații.

Măsurile de terapie intensivă vizează în această etapă postoperatorie precoce :

— menținerea riguroasă a balanței hidroelectrolitice, în primul rînd după aprecierea pierderilor ;

— prevenirea complicațiilor pulmonare și urinare ;

— diureza ;

— motilitatea și evacuarea intestinală ;

— mobilizarea precoce și eventuală heparinoterapie pentru prevenirea trombozei și a emboliei.

Va fi, de asemenea, urmărită cu mare atenție evoluția locală a plăgii : infecția plăgii, dehiscența ei sau chiar evisceratia.

Cu toate progresele însemnate care s-au realizat în diagnosticul și tratamentul abdomenului acut chirurgical, se constată încă o mortalitate operatorie și postoperatorie însemnată, în funcție de afecțiune, de vîrstă, de timpul scurs de la debut la instalarea tratamentului intensiv și a operației și de alți factori care trebuie foarte bine cîntăriți cînd se apreciază riscul operator și anestezic, adică șansele de salvare a bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDREOIU C., BĂDULESCU TR., ANDREOIU C. C.: *Din neajunsurile drenajului în chirurgia abdominală*, „Chirurgia", 1971, vol. 20, pag. 229.
2. CHEVREL J. P., RICHARME J.: *Chirurgie*, Ed. Masson, Paris, 1968, vol. II, p. 483, 491, 501.
3. MONDOR H.: *Diagnostics urgents. Abdomen*, Ed. Masson, Paris, 1965.
4. MIRCIOIU C., IONESCU G., TRELEA E., PERENI V., IOANEȘ S.: *Problemes de diagnostic et d'attitude therapeutique dans l'abdomen aigue chirurgicale*, „Arch. Union Med. Balkanique", 1975, vol. 13, pag. 315.
5. ROȘCA TR., CIUREL M., BĂLĂNESCU I.: *Particularități ale urgențelor abdominale la femei*, „Chirurgia", Buc., 1965, vol. 14, pag. 81.
6. SHEPHERD A. J.: *A Concise Surgery of the Acute Abdomen*, Ed. Ch. Livingstone, Londra, 1975.
7. TEODORESCU M.: *Chirurgia de urgență*, Ed. Prometeu, București, 1943.
8. TURAI I.: *Urgențele medico-chirurgicale*, Ed. de Stat pentru literatură științifică, București, 1952.

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

CONSIDERAȚII GENERALE

Noțiunea de traumatism abdominal s-a modificat în ultimii ani, din anumite puncte de vedere. Tot mai rar întîlnim astăzi contuzii abdominale izolate. Marea majoritate sînt asociate cu alte leziuni, încadrîndu-se în tabloul clinic al politraumatismului. Din acest motiv cele două mari sindroame ale abdomenului acut posttraumatic, hemoragia intraperitoneală și peritonita, care, de fapt, reprezintă indicațiile majore ale explorării chirurgicale, nu apar întotdeauna cu o deosebită claritate, cu toate că, leziunile intraabdominale se dovedesc a fi din ce în ce mai complexe și mai grave.

Se poate afirma că politraumatismele generează tablouri clinice din ce în ce mai confuze, în care dificultățile de diagnostic lezional sînt maxime.

Clasificare, definiție. Traumatismele abdominale se prezintă sub două aspecte clinice: contuzii și plăgi.

Contuziile abdomenului. Se încadrează aici toate leziunile parietale sau viscerale care respectă integritatea tegumentelor.

Plăgile abdomenului. Presupun obligatoriu o soluție de continuitate la nivelul pielii. Dacă plaga interesează și peritoneul, ea este penetrantă, și în această situație există și leziuni viscerale.

Frecvența. Dacă ne referim la contuzia abdomenului, trebuie remarcat că din 100 de cazuri numai în 1 : 10 leziunile sînt limitate la cavitatea peritoneală. La 90% din accidentați există asocieri extraabdominale : craniene, toracice, ale extremităților.

Șansa, deci, ca un politraumatizat să fie purtătorul unor leziuni viscerale abdominale este totuși relativ mică, nedepășind 10%.

După frecvență sînt cunoscute următoarele leziuni abdominale :

— leziuni abdominale pure 10% ;
— leziuni abdominale cu asocieri lezionale 90% : (abdomen + craniu 20% ; abdomen + torace + bazin + extremități 70%).

În ceea ce privește repartiția atingerilor viscerale, în două treimi din cazuri este interesat un viscer parenchimatos, iar într-o treime un viscer cu lumen. Această diferență ține de faptul că organele pline (ficat, splină, pancreas, rinichi) sînt comparativ mai fragile și mai fixe decît organele cavitare.

Studiu clinic. Tabloul clinic al unui traumatizat abdominal este cu atît mai necaracteristic și mai polimorf cu cît sînt mai multe leziuni asociate. Acestea din urmă

pot, de multe ori, distrage atenția examinatorului de la abdomen, datorită manifestărilor clinice mai zgomotoase.

Ceea ce domină în primele momente aspectul clinic al accidentatului este *șocul primar*. Gravitatea sa este variabilă, dar o corespondență între amploarea lui și a leziunilor viscerale există aproape întotdeauna, intervenind, însă, și o serie de alți factori ca : vîrsta bolnavului, reactivitatea organismului și, mai ales, circumstanțele producerii accidentului.

Șocul primar este de fapt un *șoc reflex* și se poate instala chiar dacă nu există nici o leziune traumatică. Ca orice stare de șoc, trebuie, însă, tratată corespunzător încă din primele momente, pentru că pune în pericol viața accidentatului și în același timp, dacă ar exista leziuni viscerale, poate modifica tabloul clinic, mascînd unele semne pe baza cărora s-ar putea stabili diagnosticul de leziune intraabdominală. Astfel, contractura abdominală este mai puțin evidentă sau poate chiar să nu se instaleze dacă starea de șoc este gravă.

Pe de altă parte, această stare de șoc poate fi atribuită în mod eronat unei leziuni viscerale și poate duce la o laparotomie inutilă. Din acest motiv după accident, dacă nu este o situație presantă, sînt necesare 3—4 ore de observare continuă, în care timp, sub un tratament antișoc, tabloul clinic se va clarifica. Dacă nu sînt leziuni viscerale, starea generală a accidentatului se va îmbunătăți, menținîndu-se în continuare. Dacă există leziuni viscerale, se vor contura noi semne clinice care pot fi grupate, în funcție de viscerul lezat, în două mari sindroame :

— sindromul de hemoragie internă posttraumatică ;

— sindromul de iritație peritoneală.

Rezultă, deci, că răspunsul sau lipsa de răspuns la terapia corectă antișoc poate constitui o probă de orientare diagnostică. În această perioadă de observare, în afara reechilibrării volemice (glucoză, ser fiziologic sau eventual sînge izogrup), este contraindicată orice administrare de antalgice majore de tipul morfinei sau a derivaților ei, deoarece se împiedecă apariția și instalarea contracturii musculare, semn patognomonic de cea mai mare importanță pentru indicația de intervenție chirurgicală.

În cele ce urmează ne vom opri detaliat asupra celor două sindroame menționate mai sus.

Sindromul de iritație peritoneală. Apare ca urmare a revărsării în cavitatea peritoneală a unor lichide biologice iritante sau septice (conținut gastric, intestinal sau colic, bilă, urină, sînge etc.) printr-o leziune viscerală. Se va dezvolta în consecință o peritonită acută posttraumatică, cu atît mai rapid cu cît lichidul este mai septic.

Cel mai important semn clinic este *contractura parietală abdominală*. Musculatura peretelui anterior este rigidă, *de lemn*, pe toată suprafața. În primele ore de la accident contractura poate fi limitată numai într-o anumită zonă a suprafeței abdominale, corespunzînd, de obicei, proiecției organului lezat. În următoarele ore ea se generalizează însă rapid. Gradul iritației peritoneale, deci

și al contracturii, depinde atît de natura chimică a revărsatului, cît și de septicitatea lichidului respectiv și a timpului scurs de la accident.

Evidențierea acestui semn este deosebit de importantă, deoarece chiar dacă nu există alte manifestări clinice, numai prezența contracturii — cu atît mai mult cu cît ea nu poate fi explicată de leziuni extraabdominale ale toracelui, ale coloanei vertebrale sau ale peretelui abdominal — obligă la efectuarea unei laparotomii exploratorii. Instalarea contracturii parietale trebuie surprinsă cît mai precoce, prin examinarea repetată la intervale regulate a abdomenului.

Durerea este constantă în sindromul de iritație peritoneală, fiind foarte vie încă din primele momente. La început într-un punct fix, corespunzînd cu zona de apărare musculară, ea se generalizează rapid în următoarele ore. Unele iradieri ale ei sînt evocatoare : durerea în bară a pancreatitei acute posttraumatice, cea din umărul stîng din ruptura splenică etc.

În același sens, de mare importanță diagnostică este durerea constatată la tușeul rectal sau vaginal, corespunzînd iritației fundului de sac Douglas.

În rupturile gastrice și, mai ales ale colonului, pătrunderea unei cantități importante de aer sub cupola diafragmatică duce la *dispariția matității prehepatice*, datorită pneumoperitoneului evidențiabil atît clinic cît și radiologic.

Toate aceste semne clinice, se modifică în timp ca intensitate sau topografie, odată cu agravarea peritonitei. Unele din ele au tendința de a diminua (așa cum este contractura și durerea abdominală), altele, în schimb, (pareza și distensia abdominală) devin din ce în ce mai evidente. După 48 de ore de la accident, tabloul clinic este dominat de o stare gravă de șoc septicotoxic. Contractura parietală nu mai este acum așa de netă ca în primele ore, fiind înlocuită cu distensia abdomenului. Matitatea prehepatică dispare complet, tranzitul intestinal e absent, iar la auscultație lipsesc zgomotele intestinale. Pareza reflexă determină vărsături incoercibile, care, în final, capătă caracter fecaloid.

Iată schematic dinamica acestor manifestări clinice, la diferite intervale de la traumatism :

Semnul clinic	1—6 ore	6—24 ore	24—48 ore
1	2	3	4
Durere	intensă și localizată	intensitatea crește	are tendință să diminueze. Își pierde sediul, devenind difuză.
Contractura parietală	crește în intensitate	este generalizată, fermă	treptat este înlocuită prin distensia abdomenului
Sonoritate prehepatică	prezentă sau absentă	prezentă	foarte accentuată

1	2	3	4
Leucocitoza	în creștere	în creștere	în creștere
Pulsul	tahicardie	în creștere	devine foarte rapid, filiform
Temperatura	normală sau crescută	normală sau crescută	odată cu alterarea stării generale, poate să crească mult sau să scadă
Distensia abdominală	absentă sau mică	normală sau ușor crescută	intensă, înlocuiește contractura abdominală

Sindromul de hemoragie internă posttraumatică. Poate fi evident din primele momente, dacă hemoragia intraperitoneală este gravă. În aceste situații, accidentatul prezintă imediat după traumatism o paloare accentuată, transpirații reci, tendință la lipotimie, cu puls mic și accelerat, iar tensiunea arterială devine oscilantă, cu tendință la scădere. Toate aceste semne pot fi atribuite la început stării de șoc primar, dar în următoarele ore starea generală se alterează, instalîndu-se un tablou de agitație psihomotorie din ce în ce mai accentuată, datorită anoxiei cerebrale. Bolnavul este livid, dispneic și acuză o sete puternică. La examenul local al abdomenului, acesta este destins, cu sensibilitate difuză. La tușeul rectal sau vaginal, putem constata bombarea fundurilor de sac și sensibilitate locală. În aceste condiții, dacă tratamentul de echilibrare volemică nu se instituie rapid, decesul se produce prin stop cardiac.

Cînd traumatismul a produs o leziune mică, pierderea volemică se face treptat, iar hemoperitoneul ajunge la un volum important doar după cîteva ore. În această perioadă de început, diagnosticul de hemoragie internă este greu de afirmat. Mult timp TA și pulsul se mențin la valori acceptabile mai ales dacă accidentatul se află sub tratament de reechilibrare volemică.

Pentru a surprinde primele semne ale hemoragiei, bolnavul trebuie examinat la intervale scurte (10′—15′), notîndu-se tensiunea arterială, pulsul și diureza, precum și starea locală a abdomenului.

Această perioadă poate fi utilizată pentru investigații mai amănunțite în vederea unei indicații cît mai precise de laparotomie.

Mijloacele de investigație în abdomenul acut traumatic. Printre acestea menționăm : *examinări de laborator* (hematocritul), explorări radiologice (urografia i.v., aortografia selectivă), puncția abdominală, laparoscopia etc.

Hematocritul este un test deosebit de important pentru evaluarea unui bolnav cu abdomen acut traumatic. Urmărirea lui dinamică permite o apreciere corectă a pierderilor sanguine, indicînd în același timp dacă reechilibrarea volemică este eficace sau nu.

În primele ore nu are valoare prea mare. Numai după 6—12 ore, cînd se produce hemodiluția, hematocritul devine semnificativ.

Determinarea amilazelor trebuie făcută de rutină, la toți traumatizații abdominali. Creșterea valorii lor în urină și sînge, fără a fi o indicație propriu-zisă de laparotomie, sugerează existența unei pancreatite traumatice și îndreaptă atenția spre explorarea, în continuare, a duodenului.

Explorări radiologice. Radiografiile se vor efectua, dacă starea generală a accidentatului o permite, încă din primele momente ale sosirii în spital. Numai radiografierea tuturor zonelor traumatizate, începînd cu craniul și terminînd cu extremitățile, permite a se aprecia dacă există leziuni osoase care altfel ar scăpa examenului clinic.

Radiografia abdominală simplă, pe gol, efectuată în picioare, precum și în decubit dorsal, lateral drept și lateral stîng, la fel ca și radiografierea toracelui, pot oferi informații prețioase asupra abdomenului superior și al diafragmei ; pneumoperitoneul, existența unor nivele hidroaerice, a unor corpi străini radioopaci intraabdominali sau intratoracici, precum și pneumotoraxul sau existența unei hernii diafragmatice consecutive traumatismului pot fi descoperite de la început.

Puncția abdominală este una din cele mai valoroase mijloace de diagnostic. Este o metodă simplă, necesitînd doar o seringă și un ac de puncție și poate fi practicată imediat, după sosirea accidentatului.

Extragerea chiar a unei cantități mici de sînge sau al altui lichid ce există numai datorită perforației unor organe, reprezintă o indicație absolută de intervenție chirurgicală. Practicînd încă din primele momente puncția abdominală, dacă ea este pozitivă, se scurtează perioada de așteptare a unor semne clinice, care să decidă o laparotomie exploratorie.

Puncția abdominală negativă nu exclude existența unor leziuni intraabdominale. În această situație se va puncționa în toate cele patru cadrane ale peretelui abdominal. La nevoie puncția poate fi repetată după un interval de timp.

Este contraindicat a se efectua o puncție abdominală la bolnavii ce au în antecedente intervenții chirurgicale pe abdomen sau dacă există o distensie abdominală accentuată. Indicele de pozitivitate al puncției abdominale este dependent, în primul rînd, de o cantitate insuficientă de sînge acumulată în peritoneu (sub 500 ml). În aceste situații se poate recurge la puncția cu lavaj peritoneal, introducînd un cateter pe trocarul de puncție prin care se spală cavitatea peritoneală cu ser fiziologic. Lichidul se reaspiră și dacă el este hemoragic, puncția poate fi considerată pozitivă.

Urografia i.v. este indicată în traumatismele lombare, în traumatismele splinei, precum și în plăgile penetrante care ar putea interesa rinichii. Urografia dă informații utile atît despre rinichiul traumatizat, cît și despre cel contralateral. În caz că situația intraoperatorie obligă la nefrectomie și urografia nu a fost efectuată preoperator ea trebuie practicată chiar pe masa de operație.

Urografia poate fi precedată de *cavografia* inferioară, injectarea substanței de contrast făcîndu-se direct în vena femurală. Este o examinare utilă în fracturile de bazin la care bănuim leziuni viscerale sau prezența unui hematom retroperitoneal. O eventuală ruptură de vezică urinară poate fi evidențiată urmărind timpul cistografic al examinării sau, ceea ce este preferabil, se poate efectua o cistografie retrogradă.

Aortografia selectivă este o investigație valoroasă, care însă în condiții de urgență nu ne este la îndemînă. Aduce un aport important la precizarea indicației operatorii în situația unor rupturi hepatice, splenice sau renale [5]. Prezența substanței de contrast sub forma unei lacune, în interiorul sau exteriorul ariei organului respectiv este o indicație sigură de ruptură parenchimatoasă.

Laparoscopia este dificil de executat în urgență, dar oferă un avantaj incontestabil față de celelalte investigații. Permite o observare directă a cavității peritoneale și a organelor din abdomen. Este indicată în acele situații în care în lipsa unui diagnostic clar sîntem obligați a practica o laparotomie exploratorie, ea însăși periculoasă pentru viața accidentatului.

Laparoscopul poate examina în mod convenabil o mare parte a organelor cavității peritoneale și să vizualizeze direct o eventuală leziune. Se poate astfel aprecia sediul, mărimea și forma leziunii. Chiar dacă leziunea propriu-zisă nu poate fi observată, fiind situată în unele zone inaccesibile laparoscopului, doar faptul că se constată prezența sîngelui sau a altor lichide patologice este un element suficient pentru a indica o intervenție chirurgicală de urgență.

TRAUMATISMELE STOMACULUI

Leziunile gastrice sînt rar întîlnite ca urmare a unei contuzii abdominale, însă organul este destul de frecvent interesat în plăgile penetrante [36], mai ales de tip toracoabdominal. În aceste din urmă situații plaga interesează mai ales polul superior (fornix, fața posterioară a corpului gastric).

Revărsarea conținutului gastric se soldează cu o peritonită imediată în care tabloul clinic cuprinzînd contractura abdominală generalizată și un pneumoperitoneu important sînt foarte evidente.

Tratamentul plăgilor gastrice constă în sutură după avivarea buzelor plăgii, urmată de toaleta cavității peritoneale și drenaj.

TRAUMATISMELE DUODENULUI

Sînt rare (reprezintă aproximativ 10% din totalul leziunilor organelor cavitare), dar au o gravitate deosebită [6, 7, 27, 38]. În marea majoritate a cazurilor, traumatismele interesează porțiunea a doua și a treia a duodenului. De remarcat că într-un procent apreciabil de cazuri (20%) leziunea poate fi situată pe fața posterioară a duodenului, existînd o comunicare directă a lumenului intestinal

cu spațiul retroperitoneal [6, 15, 27].

Anatomie patologică. Aspectele anatomopatologice întîlnite pot fi grupate în două categorii de leziuni :

— hematoame ale peretelui denumite intramurale, și

— rupturi ale peretelui duodenal, care se împart, la rîndul lor în intraperitoneale și retroperitoneale.

Condițiile ca o ruptură duodenală să apară sînt complexe fiind legate de un moment de relaxare al peretelui abdominal anterior pe care se proiectează o lovitură din direcția anteroposterioară în aria duodenului. O condiție favorizantă se realizează dacă lovitura se produce în timp ce duodenul este destins de gaze datorită închiderii pilorului și concomitent a unghiului duodenojejunal ca urmare a tracțiunii mușchiului lui Treitz.

Tabloul clinic este polimorf și necaracteristic. Lipsa unui tablou clar determină de cele mai multe ori ca diagnosticul să fie întîrziat, dificil de stabilit. Se ajunge ca, în cele mai multe cazuri, leziunea să fie o descoperire operatorie.

Hematomul parietal duodenal este mai rar întîlnit și evoluează fără fenomene clinice zgomotoase timp de mai multe zile. Nu determină reacție peritoneală, ci doar o sensibilitate în aria duodenală. Creșterea lui bruscă în volum poate antrena fenomene de stenoză duodenală, tradusă prin vărsături alimentare și bilioase [7, 10, 12]. De asemenea un hematom dezvoltat în dreptul ampulei Vater poate duce la ocluzia ei și la apariția unui icter mecanic. Singurul element de diagnostic este examenul radiologic cu substanță de contrast, preferabil lichidă, care evidențiază o stenoză a duodenului în dreptul hematomului [12]. Examinările de laborator pot fi sugestive în mod indirect printr-o creștere a valorii amilazelor dacă s-a produs, în același timp, o contuzie a pancreasului.

Ruptura intraperitoneală a duodenului este, de asemenea, greu de diagnosticat. Tabloul clinic este însă mult mai viu, mai alarmant, semnele de șoc sînt prezente, există contractura abdominală, iar examenul radiologic pe gol al regiunii abdominale poate surprinde existența unui pneumoperitoneu. Toate acestea obligă pe chirurg să intervină cu diagnosticul de sindrom de iritație peritoneală prin leziune de organ cavitar.

Leziunile retroperitoneale se manifestă mai estompat din punct de vedere clinic și sînt dificil de descoperit chiar în timpul unei laparatomii exploratorii [6]. Diagnosticul preoperator poate fi eventual bănuit dacă există o durere permanentă în zona periombilicală pe fondul unui peritonism persistent, la care se adaugă o leucocitoză importantă și eventual o creștere a valorii amilazelor.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul leziunilor duodenale este complex și trebuie adaptat tipului de leziune constatată. El cuprinde trei timpi esențiali :

— explorarea duodenului pe ambele fețe și a celorlalte organe din cavitatea peritoneală ;

— tratarea chirurgicală propriu-zisă a leziunilor duodenale ;

— practicarea unei intervenții complementare avînd ca scop

protejarea suturilor duodenale și prevenirea pancreatitei acute posttraumatice [6].

Explorarea duodenului trebuie făcută foarte minuțios pe toată lungimea sa. Organul nu este accesibil examinării vizuale decît pe porțiunea de la nivelul lui D_1 și D_2. Genunchiul inferior, porțiunea a treia și a patra sînt acoperite. Din acest motiv, pentru explorarea lor este necesară efectuarea unei decolări coloparietale a porțiunii ascendente. Colonul, împreună cu ultimele anse ileale este împins în jos și spre stînga. Ridicarea colonului transvers, adăugată la această manevră de decolare, permite examinarea feței anterioare a duodenului pe toată lungimea sa.

Fața posterioară, retroperitoneală va putea fi controlată numai după decolarea duodenopancreatică. Această decolare trebuie să fie suficient de largă, pînă în dreptul venei cave inferioare. După examinarea completă a duodenului, se vor explora și celelalte organe care, eventual, sînt lezate: pancreasul, ficatul, căile biliare externe, rinichiul drept.

Hematomul intramural trebuie incizat și evacuat dacă este voluminos și compresiv mai ales la nivelul ampulei vateriene. Evacuarea se va face printr-o incizie seromusculară la locul de bombare maximă, apoi refacerea peretelui seromuscular. Dacă concomitent există și fenomene de retenție biliară, se poate practica un drenaj extern, al căilor biliare fie printr-un tub Kehr, fie printr-o colecistostomie.

Rupturile intraperitoneale ale duodenului dacă sînt limitate, fără a interesa toată circumferința, pot fi suturate primar. Se vor aviva și regulariza marginile plăgii, după care se suturează transversal în două planuri, preferabil cu ac atraumatic.

La orice sutură pe duoden este recomandabil să se asocieze o metodă de decompresiune, pentru a o proteja. Din acest motiv, încă în timpul intervenției se va plasa la vedere o sondă de aspirație nasogastrică duodenală pînă sub nivelul suturii, pentru evacuarea conținutului duodenal de la acest nivel. Pentru decompresiunea duodenului, deasupra suturii se poate practica o gastrotomie minimă [6]. În cazul că există cel mai mic dubiu asupra viitorului suturii practicate, se recurge la scurtcircuitarea duodenului printr-o GEP [6, 7]. Intervenția se va termina prin plasarea unui drenaj de contact în dreptul suturii și toaleta cavității peritoneale.

Rupturile circulare cu distrugeri întinse ale peretelui duodenal beneficiază de montaje complexe, atît cu scopul de a scoate din circuit zona suturată, cît și pentru faptul că prezența pancreasului împiedică o mobilizare suficientă a bonturilor duodenale, pentru a se putea realiza o sutură fără tensiune.

Ruptura completă supraampulară trebuie tratată prin înfundarea ambelor bonturi duodenale, restabilind circuitul digestiv printr-o GEP [6, 7] (fig. 66).

În rupturile subampulare capătul proximal poate fi implantat terminolateral în jejun, iar circuitul digestiv va fi restabilit printr-o gastrojejunostomie. Desigur că în această situație capătul distal

duodenal va putea fi extirpat, la nevoie, pînă în dreptul unghiului duodenojejunal [6, 7].

Plăgile cu defect important al peretelui duodenal, situate pe fața anterioară cu direcție longitudinală, pot fi acoperite după procedeul Tomoda printr-o duodeno-

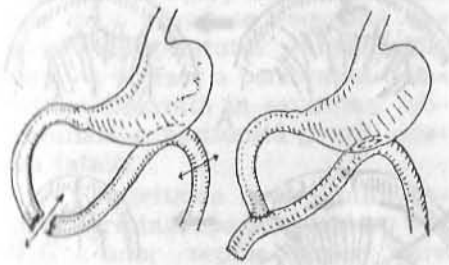


Fig. 66. Ruptură duodenală subampulară tratată prin GEP.

jejunostomie laterolaterală. În această situație ansa folosită pentru acoperirea defectului, cît și duodenului trebuie excluse din circuitul digestiv.

Rupturile limitate ale feței retroperitoneale ale duodenului se tratează prin sutură, după avivarea buzelor plăgii. Pentru efectuarea suturii în bune condiții este necesar să realizăm o mobilizare suficientă a duodenului prin decolare duodenopancreatică [6, 27]. În aceste situații, pe lîngă metodele de decompresiune amintite, este esențial să asigurăm un drenaj larg al spațiului retroperitoneal pentru a împiedica dezvoltarea retroperitonitei.

Toate suturile se fac cu fire neresorbabile separate, în unul sau două straturi. În caz că se execută două straturi, primul se face cu fire inversante.

Fistula postoperatorie, retroperitonita biliară și enzimatică, la fel ca și leziunile asociate fac ca mortalitatea în traumatismele duodenale să rămînă ridicată, între 20—35% [2].

TRAUMATISMELE INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI ALE MEZENTERULUI

Majoritatea leziunilor intestinale apar ca urmare a unei lovituri directe asupra masei intestinale ce ocupă o mare suprafață în spatele peretelui anterior al abdomenului, fiind din acest punct de vedere expuse traumatismului (fig. 67). În urma leziunii perfora-

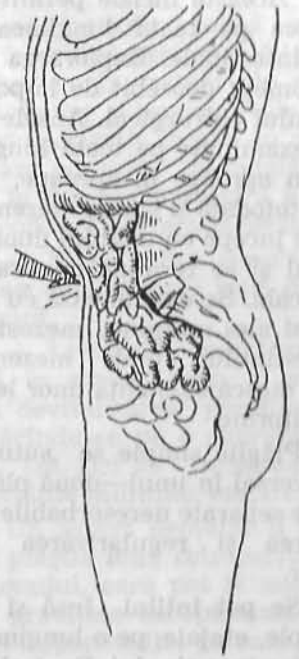


Fig. 67. Mecanismul direct de producere a leziunilor intestinale.

tive se dezvoltă semnele unei iritații peritoneale. Dacă perforația este mică, ea poate fi blocată de către alte anse și semnele de peritonită nu mai apar. Persistă totuși o sensibilitate dureroasă abdominală, mai ales la palpare, și, în final, tabloul clinic se va constitui în sensul dezvoltării unui abces între ansele intestinale.

Pneumoperitoneul apare mai tardiv. În aproximativ 90% din cazuri, în primele 6 ore de la accident nu se evidențiază aer sub cupola diafragmatică.

Puncția abdominală este revelatoare dacă extragem lichid intestinal cu tentă bilioasă.

Tratamentul chirurgical. Incizia ce se va alege este cea mediană, încălecînd cicatricea ombilicală. Această incizie permite explorarea pe toată lungimea anselor intestinale. Explorarea este un moment deosebit de important al actului chirurgical. Ansele trebuie examinate pe toată lungimea lor din aproape în aproape, evaluînd totodată și starea mezenterului. Se începe cu unghiul duodenojejunal și se termină cu valvula ileocecală. Se examinează cu atenție mai ales marginea mezostenică a intestinului, unde mezenterul poate masca existența unor leziuni punctiforme.

Plăgile simple se suturează transversal în unul—două planuri, cu fire separate neresorbabile după avivarea și regularizarea marginilor.

Se pot întîlni însă și plăgi multiple, etajate, pe o lungime variabilă a intestinului. Dacă ele sînt suficient de îndepărtate unele de altele și mezenterul este intact, se suturează fiecare parte. Rezecția intestinului cu anastomoză terminoterminală este rezervată doar pentru leziuni grave ale ansei care coexistă cu cele ale mezenterului, periclitînd viabilitatea intestinului (fig. 68).

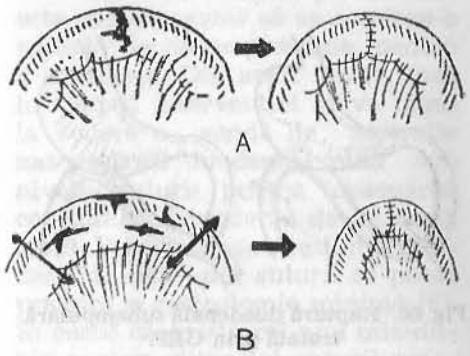


Fig. 68. A. Tratamentul leziunilor intestinale prin excizie și sutură transversală; B. Tratamentul leziunilor etajate prin rezecție segmentară și anastomoză termino-terminală.

Spălarea cavității peritoneale cu ser fiziologic și un drenaj suprapubian încheie intervenția.

În ceea ce privește leziunile mezenterului, trebuie amintită aici posibilitatea să se producă devitalizarea unei porțiuni de ansă, dacă dezinserția ei se face pe o lungime mai mare de 2 cm. Această dezinserție trebuie, deci, tratată printr-o rezecție cuneiformă a mezenterului traumatizat și a ansei intestinale aferente. Este important ca rezecția mezenterului să se facă în țesut sănătos, pentru că altfel există riscul dezunirii suturii intestinale prin tulburări de vascularizație consecutive unui proces de tromboză arteriovenoasă posttraumatică.

LEZIUNILE INTESTINULUI GROS

Interesarea colonului într-un traumatism abdominal este întîlnită într-un procent de 3—5% fiind mai frecvent atinse porțiunile sale fixe [18]. Leziunea colică este de o gravitate deosebită datorită conținutului hiperseptic, care, ca urmare a perforației traumatice, dezvoltă în cavitatea abdominală o peritonită gravă, adesea fatală.

Septicitatea revărsatului colic determină apariția foarte rapidă a unor semne clinice care traduc, după cum spuneam, dezvoltarea unei peritonite posttraumatice. Durerea este foarte vie și localizată la nivelul zonei interesate în traumatism, dar se generalizează repede. Contractura abdominală este netă și reprezintă o indicație precoce de intervenție chirurgicală. La examenul radiologic se evidențiază un pneumoperitoneu important datorită abundenței gazelor din colon. Dacă leziunea este mică și perforația este blocată rapid de organele vecine, semnele clinice sînt foarte sărace [18].

Tratamentul chirurgical. De precocitatea intervenției depinde în mare măsură prognosticul vital al bolnavului. Laparotomia mediană, călare pe cicatricea ombilicală, eventual prelungită cranial sau caudal, este suficientă. Actul chirurgical trebuie să respecte următorii timpi :

— toaleta primară a cavității peritoneale ;

— explorarea minuțioasă a leziunilor pe întreg cadrul colic ;

— tratarea chirurgicală a leziunilor constatate ;

— toaleta definitivă a cavității peritoneale ;

— asigurarea unui drenaj peritoneal extensiv.

Toaleta primară a cavității peritoneale, imediat după laparatomie, este indispensabilă pentru a putea explora apoi corect întreg cadrul colic. Prezența materiilor fecale și a sîngelui în abdomen semnalează existența unei leziuni a intestinului gros de tip perforativ. Conținutul va fi aspirat, iar cavitatea peritoneală spălată abundent cu ser fiziologic cald. În continuare se va explora întreg cadrul colic, începînd cu cecul și terminînd cu ampula rectală. Leziunile pe care le întîlnim sînt variate :

— Contuzia colică presupune o seroasă peritoneală intactă, dar pot exista leziuni ale stratului muscular și mucos. Tulburările de vascularizație locală, cu care se soldează contuzia parietală, pot duce la necroza parcelară a pereților colici și perforația secundară.

— Plaga colică simplă, liniară sau anfractuoasă este, de obicei unică.

— Leziunile complexe cuprind, în același timp, și mezenterul, devitalizarea pereților colici făcîndu-se pe o suprafață întinsă. Tot aici se încadrează și perforațiile multiple, etajate.

Un aspect deosebit îl reprezintă plăgile feței retroperitoneale a colonului, care pot fi mici, dar de o gravitate excepțională datorită retroperitonitei pe care o dezvoltă ca urmare a contaminării spațiului retroperitoneal cu conținutul intestinal.

Tratamentul chirurgical propriu-zis al leziunilor colice trebuie adaptat în funcție de :

1. Tipul și topografia leziunii constatate ;
2. Vechimea acestor leziuni.

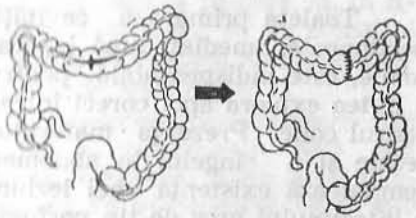


Fig. 69. Colorafie transversală.

La plăgile simple recente [35], cînd timpul scurs de la intervenția chirurgicală la traumatism nu este mai mare de 3 ore, mai ales dacă sînt pe cec ori ascendent, după avivarea buzelor plăgii se va putea practica colorafia transversală în două straturi (fig. 69).

La plăgile simple, dar vechi, unde există un proces de peritonită gravă și o stare generală alterată, dacă porțiunea de colon lezată este pe un segment mobil, se va exterioriza în acest fel, perforația colică transformîndu-se în colostomie (fig. 70). În situația în care leziunile perforative sînt în zone ale cadranului colic, care nu pot fi exteriorizate, așa cum este porțiunea terminală a sigmei sau colonul descendent pînă la sigmă, se va practica totuși sutura în două straturi cu fir neresorbabil, sutură ce va fi protejată de colostomie în amonte.

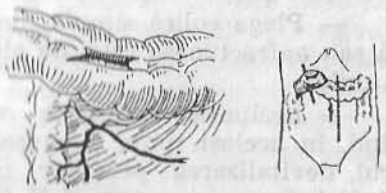


Fig. 70. Leziune colică veche exteriorizată și transformată în anus contra naturii.

Leziunile complexe beneficiază de rezecție colică dacă sînt recente. Traumatismele colonului drept se pot trata prin hemicolectomie dreaptă urmată de ileotransversotsomie (fig. 71), iar cele ale colonului transvers, prin colectomie segmentară.

Hemicolectomia stîngă va fi rezervată leziunilor întinse ale colonului descendent. Anastomoza colocolică trebuie protejată printr-un anus temporar pe transvers.

Plăgile vechi, în care există un proces de peritonită neglijată și o stare generală alterată, unde, de asemenea, vitalitatea pereților colici este compromisă, trebuie rezolvate prin intervenții cît mai simple și rapide. Se va proceda, în aceste situații, la exteriorizarea segmentului colic traumatizat și la rezecția lui urmată de efectuarea unui anus în țeavă de pușcă. Anastomozele pentru restabilirea circuitului colic nu sînt recomandate, datorită procesului de peritonită care pune în pericol etanșeitatea suturii.



Fig. 71. Leziuni colice multiple pe colonul ascendent tratate prin hemicolectomie dreaptă și anastomoză ileocolică termino-terminală.

Intervenția trebuie terminată printr-o toaletă definitivă a cavității peritoneale. Spălarea abundentă cu ser fiziologic și apoi cu o soluție de antibiotice, în diluție mare, este importantă pentru o evoluție favorabilă ulterioară.

Drenajul este obligatoriu, el trebuie să fie extensiv sau să permită chiar un lavaj continuu al cavității peritoneale.

Antibioterapia postoperatorie va fi condusă după antibiograma lichidului septic recoltat cu ocazia intervenției. Pînă la obținerea acestor date, se recomandă antibiotice cu spectru larg, cu efect bactericid, pe seria gram negativă : cloramfenicol, kanamicină. Mortalitatea în traumatismele colice atinge 20% [18, 33, 35].

RUPTURA FICATULUI

Traumatismul hepatic rămîne una din leziunile viscerale foarte grave. Ficatul are o anatomie complexă, bazată în principal pe un sistem arhitectonic de tip vascular, din care cauză majoritatea hemoragiilor intraperitoneale, rezultate din leziunea parenchimului hepatic, sînt abundente.

Tabloul clinic este dominat de sindromul de hemoragie internă. Fără a exista întotdeauna un paralelism riguros, amploarea hemoragiei este proporțională, de regulă, cu întinderea leziunilor hepatice [5, 4, 14].

Cele mai grave sînt leziunile vaselor mari, aferente sau eferente ficatului (vena portă, artera hepatică, venele suprahepatice) determinînd aproape întotdeauna o hemoragie rapidă fatală [23, 32].

Alte ori pierderile volemice sînt de mai mică amploare, permițînd intervenția chirurgicală.

Examenul clinic — în afara evidențierii semnelor de hemoragie, prezente în peste 3/4 din cazuri [4, 14] : bolnav palid, transpirat, acuzînd o sete intensă, cu puls ridicat și T.A. prăbușită sau în continuă scădere, poate fi revelatoare și constatarea unei sensibilități mai accentuate în hipocondrul drept sau în flanc, iradiind ascendent spre umărul drept. Dacă prin examenul clinic descoperim în dreptul ariei hepatice semnele unor fracturi costale (de obicei 9—12) sau echimoze și escoriații care atestă un impact local, probabilitatea unei leziuni hepatice, care să explice tabloul de hemoragie internă, este mai mare.

Diagnosticul este dificil, totuși, la politraumatizați, mai ales la cei cu traumatisme craniocerebrale — aflați în comă sau la cei cu leziuni ale toracelui.

În aceste situații, în măsura în care starea generală a accidentatului o permite, examenul clinic va trebui completat de *explorările paraclinice*.

Vom alege acele explorări, care pot fi efectuate cel mai rapid, sînt simple și au un indice de pozitivitate suficient de ridicat, fiind fără risc pentru accidentat.

Puncția abdominală este un examen de mare valoare diagnostică [4, 14]. Este un procedeu rapid, simplu de executat în orice serviciu de chirurgie, are un indice de pozitivitate suficient de ridicat și fără riscuri pentru bolnav. (Vezi tehnica, indicații și contraindicații la pag. 137).

Extragerea chiar a 1—2 ml de sînge din cavitatea peritoneală este suficientă pentru a indica o explorare chirurgicală urgentă a

cavității peritoneale, încă de la sosirea accidentatului în spital.

Radiografia abdominală pe gol pune în evidență leziunile grilajului costal, fracturi ale coloanei sau cu alte localizări (bazin etc.).

O explorare de un deosebit interes este *arteriografia selectivă hepatică*. Această examinare pretențioasă, dealtfel și greu realizabilă în condiții de urgență, necesită o trusă de arteriografie prin cateter și aparatură adecvată (seriograf). Are avantajul de a putea preciza întinderea leziunii hepatice și chiar sediul acestei leziuni. De asemenea oferă date esențiale despre artera hepatică. Valoarea acestei explorări este esențială pentru a putea pune diagnosticul de hemoragie intraparenchimatoasă sau subcapsulară [5, 4, 14].

Aceeași valoare diagnostică o are și *laparoscopia de urgență*, dar, la fel ca și pentru arteriografia selectivă, sînt necesare aparatură și personal cu experiență în aceste examinări.

Intervenția chirurgicală trebuie să fie precedată de cîteva măsuri obligatorii. Deosebit de important este să avem la dispoziție o cantitate suficientă de sînge izogrup, încălzit în prealabil la temperatura de 37 °C (pentru a preveni fibrilația ventriculară) și să putem administra acest sînge pe un cateter de un calibru convenabil, introdus pînă în vena cavă superioară [8]. Un al doilea cateter va fi introdus pînă în vena cavă inferioară.

Calea de abord. Incizia mediană supraombilicală, prelungită subombilical, oferă de cele mai multe ori o lumină suficientă pentru tratarea chirurgicală a leziunilor hepatice, atît pentru lobul stîng, cît și pentru cel drept [8]. Permite o explorare bună a întregii cavități peritoneale și rezolvarea leziunilor și la alte organe concomitent traumatizate (splină, intestin, colon, mezenter). Poate fi prelungită spre torace și transformată într-o toracofrenolaparotomie dacă situația topografică a leziunilor o cere (fața posterioară a lobului drept, leziunea venelor suprahepatice). În acest caz plasarea unui sul sub baza toracelui și un ușor decubit lateral stîng sînt foarte utile [5]. Laparotomia mediană a fost suficientă în 75,5% din cazurile operate în clinica noastră.

Explorarea abdominală trebuie precedată de aspirarea hemoperitoneului, care trebuie măsurat pentru a aprecia cît mai exact pierderile, în vederea unei echilibrări volemice corecte.

Inspecția și palparea suprafeței hepatice este suficientă în majoritatea cazurilor pentru a stabili sediul și întinderea leziunilor. Aprecierea exactă a leziunilor, inventarierea lor completă este un moment esențial al actului chirurgical.

Mobilizarea ficatului, secționînd ligamentul rotund, ligamentul triunghiular și cel superior, este indispensabilă pentru abordarea în bune condițiuni a leziunilor situate pe fața posterioară sau inferioară. Este preferabil de a mobiliza ficatul în acest fel, decît a-l tracționa intempestiv, ceea ce ar putea duce la o cudură importantă a venei cave inferioare, cu jenarea circulației de întoarcere, existînd astfel pericolul de stop cardiac.

Dacă hemoragia este abundentă și inundația cavității peritoneale se menține chiar sub aspirația sîngelui, controlul pediculilor vasculari este indispensabil. Manevra Pringle (prinderea pedicului hepatic între degete) permite în această situație oprirea temporară a hemoragiei și aspirarea cavității peritoneale.

Declamparea intermitentă a pedicului permite observarea sediului hemoragiei. Dacă însă hemoragia continuă chiar în timpul pensării pedicului, vor trebui explorate venele suprahepatice.

Alegerea metodei de hemostază. Soluțiile chirurgicale trebuie adaptate în primul rînd leziunii constatate. Hematomul subcapsular se tratează conservator. De obicei el se resoarbe ulterior, dar poate să se rupă secundar în peritoneu, determinînd un hemoperitoneu, sau în căile biliare, antrenînd o hemobilie de obicei înainte de ziua a 5-a [16].

Sutura simplă cu fire de catgut gros, plasate în „U" poate fi folosită pentru plăgile lineare, dacă nu există pierdere de parenchim hepatic.

Dacă leziunea este limitată și pe suprafața organului, dar situată într-o regiune greu abordabilă, poate fi folosit (de necesitate) tamponamentul în suprafață cu meșă și aplicarea de burete hemostatic. Procedeul este contraindicat în plăgile hepatice profunde, deoarece duce la pericolul infecției intrahepatice și a extensiei necrozei de parenchim. Aplicăm meșa pe suprafața ficatului după ce, în prealabil, am aplicat pe suprafața sîngerîndă un burete hemostatic.

Pentru plăgile profunde, anfractuoase metoda care convine majorității situațiilor este *debridarea-excizie-drenaj*.

Această metodă permite eliminarea țesuturilor necrozate și realizarea unei hemostaze la vedere. Plaga hepatică va fi aspirată de cheaguri și țesuturi detașate, va fi spălată cu ser fiziologic cald, iar fragmentele detașate, în pericol de a se necroza ulterior, vor fi îndepărtate prin digitoclazie.

Metoda permite, în același timp, o hemostază selectivă și o biliostază eficientă, care poate fi controlată printr-o colangiografie intraoperatorie fie transcolecistică urmată de colecistostomie, fie prin puncția coledocului, urmată de drenaj coledocian pe tub Kehr [19, 25].

Pentru leziuni mai întinse se poate practica rezecția hepatică atipică : este de fapt o debridare largă a zonelor traumatizate, pînă în țesut sănătos. Este eficace pentru leziunile situate marginal, care vor fi în acest fel excizate.

În fine, *rezecția hepatică reglată* pentru leziuni foarte întinse necesită în afara unei căi de abord largi (de tipul toracofrenolaparotomiei) o bună mobilizare a ficatului, precum și un control vascular prin laț pentru o eventuală hemostază provizorie a marilor trunchiuri aferente și eferente [2, 14, 24, 41, 32].

Rezecț'a hepatică reglată este indicată în leziunile vaselor suprahepatice care nu pot fi suturate și a căror ligatură determină un infarct de tip venos pe teritoriul de drenaj aferent, precum și în leziuni ale pedicolului, soldate cu ligaturi vasculare ischemiante.

Situații particulare. Ele se referă la leziuni ale arterei hepatice, venei porte, venelor suprahepatice și căilor biliare extrahepatice.

Plăgile arterei hepatice trebuie tratate pe cît posibil prin res-

taurarea fluxului arterial : fie reparînd artera prin simpla sutură, dacă aceasta este posibil, fie prin restabilirea continuității vasului cu ajutorul unui grefon venos din safena internă sau de tip protetic [32, 42].

Leziunile venelor suprahepatice sînt foarte grave. Ele nu pot fi tratate decît printr-un abord larg (toracofrenolaparotomie). Gravitatea unor asemenea leziuni constă în faptul că plaga vasculară este aproape întotdeauna mixtă-suprahepaticocavă și controlul hemoragiei trebuie să fie bipolar pe vena cavă inferioară și superioară.

Dacă controlul inferior al hemoragiei nu este posibil să se facă cu ajutorul unei sonde speciale cu balonaș introdus în vena cavă inferioară, abordarea venei pentru realizarea hemostazei se va face după decolarea duodenopancreatică.

Controlul superior al hemoragiei se va încerca pe cale toracică, la nivelul implantării venei cave inferioare în atriul drept prin pericardotomie. Se poate tenta în continuare o clampare laterală a venei cave și sutura breșei vasculare. În ultimă instanță se va recurge la ligatura venei suprahepatice, sutura venei cave și rezecția ulterioară a parenchimului hepatic din teritoriul venei ligaturate.

Plăgile căilor biliare extrahepatice sînt recunoscute după scurgerea de bilă sau prin colangiografie intraoperatorie. Leziunea colecistului se tratează prin sutură, iar dacă leziunile sînt extinse prin colecistectomie [3], coledocul trebuie suturat, plasîndu-se concomitent un drenaj Kehr pentru protecția suturii (fig. 72). Drenajul biliar este esențial pentru a evita o fistulă biliară, dacă în traumatism sînt lezate căile biliare intrahepatice sau extrahepatice ; putem utiliza în acest scop colecistul (colecistectomia) sau, mai eficace, co-

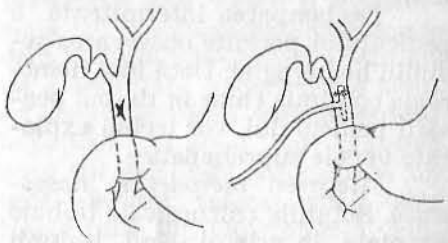


Fig. 72. Ruptură a coledocului tratată prin colorafie și drenaj Kehr.

ledocul, plasînd un drenaj Kehr subțire. Acest drenaj va fi lăsat pe loc minimum 10 zile, urmînd ca înainte de suprimarea lui să efectuăm colangiografie de control [25].

Vom încheia actul chirurgical prin spălarea riguroasă a cavității peritoneale cu ser fiziologic cald, îndepărtînd urmele de sînge și cheagurile eventuale și plasarea unor drenaje.

Drenajul cavității peritoneale trebuie să fie extensiv, eficace. Se drenează atît subhepatic, cît și interfrenohepatic, de preferință aspirativ.

Drenajul aspirativ al cavității toracice este obligatoriu după toracofrenolaparotomie.

Complicațiile postoperatorii sînt relativ frecvente ; (40—50%) din totalul operațiilor (13). Cele mai grave constituie :

— hemoragia ;

— necroza septică sau aseptică a ficatului traumatizat ;

— fistula biliară.

H e m o r a g i a poate continua sau poate reapare în evoluția imediată postoperatorie, trădînd

un control insuficient al hemostazei în cursul intervenției chirurgicale, mai ales după tamponament.

Mai frecvent, hemoragia apare secundar, ca urmare a necrozei hepatice și infecției locale.

N e c r o z a s e p t i c ă a f i c a t u l u i este cea mai frecventă complicație, fiind determinată de necroza și suprainfecția unor țesuturi hepatice devitalizate în urma traumatismului și debridate insuficient [2, 4, 9, 13]. Infecția parenchimului se poate dezvolta și secundar prin propagarea de la o leziune viscerală (colon, intestin), reprezentînd un focar septic, sau datorită supurației întreținută de o fistulă biliară. Tabloul clinic poate evolua spre o peritonită, un abces subfrenic sau o stare septicemică pentru care va trebui să se intervină în timp util.

Tratamentul trebuie să fie complex, să cuprindă o antibioterapie în doze mari administrarea de sînge, corticoterapie, substituente hepatice.

F i s t u l e l e b i l i a r e au diminuat mult în urma drenajului sistematic al căilor biliare în traumatismele hepatice. Mult mai grave sînt peritonitele biliare, ce pot apărea ca urmare a erodării secundare a unui canal biliar important.

TRAUMATISMELE SPLINEI

Splina este organul parenchimatos cel mai frecvent afectat în contuzia abdominală [20]. La 100 de traumatisme cu leziuni viscerale, splina este ruptă în peste 25—30% din cazuri, deși e relativ bine protejată în loja sa de către grilajul costal și peretele abdominal anterior.

Organul este lezat fie în urma unei lovituri directe la nivelul bazei hemitoracelui stîng, fie prin căderea și proiectarea accidentatului pe o suprafață dură. Ca urmare, ruptura se produce fie prin strivire, între agentul vulnerabil și coloană, fie prin izbirea de ultimele coaste. Un mecanism particular al leziunilor splenice este dezinserția ei de la nivelul pedicolului vascular în cazul căderilor de la înălțime.

Traumatismul organului este urmat de o importantă hemoragie intraperitoneală. Tabloul clinic va cuprinde, deci, semne de hemoragie internă, la care se adaugă semnele locale ale traumatismului.

Hipovolemia acută se traduce prin paloare, transpirații, sete imperioasă, concomitent cu scăderea tensiunii arteriale și o tahicardie importantă. La palparea abdomenului constatăm o sensibilitate în hipocondrul stîng, durerea iradiind pînă la nivelul umărului stîng. Ea se accentuează în inspir profund și este cauzată de iritația peritoneului și hemidiafragmului stîng. Durerea poate avea însă și o origine costală și în această situație putem constata chiar existența unei contracturi musculare localizate pe peretele abdominal subcostal stîng.

Dacă hemoragia nu este mare, poate exista o perioadă asimptomatică sau cu semne minore (atribuite de obicei, contuziei toracice), după care în mod brusc apar semnele de hemoragie internă.

Puncția abdominală pozitivă recomandă o intervenție de urgență pentru existența unui hemo-

peritoneu. Puncția negativă nu exclude însă prezența sîngelui în cavitatea peritoneală.

Dacă este posibil, și starea generală a accidentatului o permite, se va efectua o radiografie toracoabdominală, fără preparare, ce ne mai poate furniza :

— hipomobilitate diafragmatică stîngă ;

— hemidiafragm stîng mai ridicat.

Ruptura splinei se traduce pe clișeul radiografic prin ștergerea conturului organului, deplasarea medială a stomacului precum și a flexurei colice în jos [16].

Anatomie patologică. Leziunile ce le putem întîlni sînt variate :

— contuzia splinei, cu ruptură subcapsulară a parenchimului ;

— ruptura splinei, cu interesarea capsulei ;

— ruptură cu fragmentarea parenchimului splenic ;

— dezinserția organului din pedicului său vascular.

Contuzia splinei se soldează cu un hematom subcapsular, ce se dezvoltă în parenchimul organului. Din acest motiv, splina este mărită în volum. Nu există hemoperitoneu, capsula fiind intactă. În această situație, diagnosticul nu poate fi stabilit decît pe baza unei arteriografii selective, care evidențiază un lac al substanței de contrast în interiorul umbrei splenice [4, 15, 39]. Poate fi totuși revelatoare o splină dureroasă, care crește rapid în volum, totul survenind în urma unui traumatism minor. Hematomul subcapsular se poate rupe secundar, de obicei între a 2-a și a 7-a zi de la traumatism [30] și determină apariția unui hemoperitoneu, realizînd așa-numita ruptură în doi timpi a organului [30, 44].

Celelalte trei eventualități descrise mai înainte sînt urmate de dezvoltarea unui hemoperitoneu important. Dacă leziunea este minoră și hemoragia este mică, sîngele scurs se va organiza într-un hematom perisplenic, care treptat poate ocupa întreaga lojă splenică. În cazurile leziunilor întinse, hemoperitoneul se constituie rapid, determinînd dezvoltarea unei insuficiențe circulatorii acute.

Înainte de a interveni chirurgical, este util a se efectua o urografie intravenoasă. Asocierea cu un traumatism renal este posibilă în 4—10% din cazuri [20]. Urografia preoperatorie va permite să apreciem nu numai dacă există un traumatism renal concomitent (substanța de contrast fiind în afara ariei renale), ci totodată să apreciem funcționalitatea rinichiului contralateral.

Tratamentul chirurgical. Indiferent de amploarea leziunilor, nu se poate conta pe o hemostază spontană la nivelul organului. Singurul tratament indicat este splenectomia. Fragilitatea naturală a parenchimului nu permite sutura organului și nici meșajul hemostatic.

Laparotomia mediană supraombilicală, care permite explorarea și a celorlalte organe din etajul supramezocolic, prelungită după nevoie subombilical, este suficientă. Dacă splina este mare sau aderentă de diafragm, pentru o mai bună lumină în cîmpul operator, se poate prelungi capătul distal al inciziei pe o direcție orizontală spre flancul stîng sau se poate branșa o incizie transversală pe mijlocul inciziei mediane (fig. 73 A și B).

Acest tip de incizie are avantajul că permite o bună vizualizare și a altor organe ce ar putea fi lezate în același timp (coada pancreasului, rinichiul stîng, stomac, colonul transvers sau descendent).

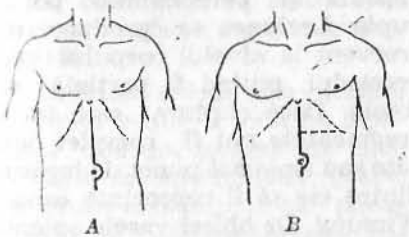


Fig. 73. *A* și *B*. Laparotomie mediană supra și subombilicală cu branșare transversală spre hipocondrul stîng.

După aspirația conținutului hematic al cavității peritoneale, se examinează splina evidențiindu-se ușor sursa sîngerării. Palparea permite o apreciere și mai exactă a leziunilor.

Splenectomia se începe prin mobilizarea organului introducînd mîna între fața convexă laterală și diafragm răsturnînd organul spre dreapta și în față (fig. 74). Această

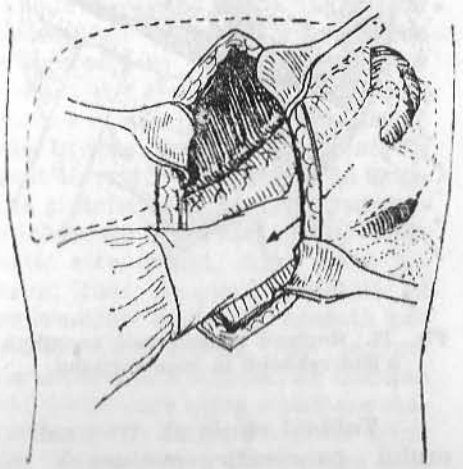


Fig. 74. Mobilizarea splinei.

manevră poate fi favorizată de o tracțiune lejeră a stomacului înspre dreapta. Aducerea în plagă a splinei este uneori posibilă și permite o ligatură la vedere a pedicolului splenic și examinarea cozii pancreasului care poate fi interesat în traumatism (fig. 75). Dacă

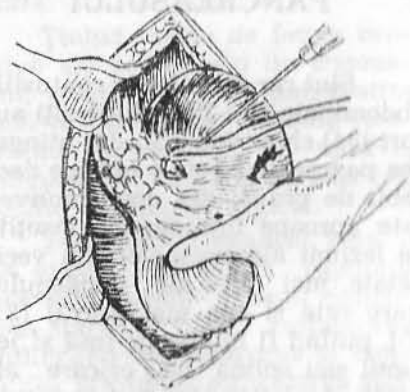


Fig. 75. Ligatura pedicolului splenic.

ligamentul gastrosplenic este îngust, trebuie avut grijă ca în timpul ligaturii vaselor scurte să nu se lezeze marea curbură a stomacului. Dacă există o contuzie concomitentă a cozii pancreasului, aceasta poate fi rezecată, practicîndu-se o splenopancreatectomie stîngă.

După splenectomie se va controla din nou hemostaza și se va proceda la toaleta lojei splenice. Se explorează în continuare și celelalte organe ale cavității abdominale.

Pentru a preveni dezvoltarea unui abces subfrenic stîng, se lasă în loja splenică un drenaj, preferabil aspirativ. Acesta permite o supraveghere eficace a eventualelor sîngerări în primele ore de la intervenție. În evoluția postoperatorie este indicat deseori ca, după

primele 24 de ore, să se instituie heparinoterapia (5 000 u. la 8 ore) pentru a preveni tromboza venei splenice după ligatură.

TRAUMATISMELE PANCREASULUI

Sînt rar întîlnite în contuziile abdominale (1—2%), după alți autori [34] chiar sub 1%, dar atingerea pancreatică este o leziune deosebit de gravă, din două motive: este aproape întotdeauna însoțită de leziuni ale organelor din vecinătate, mai ales ale duodenului (care este și cea mai gravă) [21, 15], putînd fi interesate însă și jejunul sau splina sau oricare alt organ. Al doilea element de gravitate îl constituie pancreatita acută posttraumatică, care se poate dezvolta chiar după o contuzie minoră a glandei. Din acest motiv, fiecare traumatism pancreatic trebuie considerat și, în consecință, tratat ca o pancreatită acută potențială.

De cele mai multe ori leziunile se produc printr-un mecanism de strivire a glandei pe corpurile vertebrale în cazul unei lovituri în regiunea epigastrică. Efectul traumatismului poate fi accentuat de unele momente, cînd printr-o aplecare înainte sau în poziție șezîndă, peretele abdominal este relaxat.

Anatomie patologică: aspectul lezional este foarte variat, existînd în majoritatea cazurilor o concordanță cu natura și intensitatea traumatismului.

Leziunea cea mai simplă este contuzia glandei. Capsula în această situație este intactă, dar traumatismul este urmat de edem local și aproape întotdeauna de dezvoltarea unui hematom subcapsular.

În traumatismele mai grave capsula și parenchimul pot fi rupte. Leziunea se produce mai frecvent la nivelul corpului pancreasului, putînd fi parțială sau totală. Dacă ruptura este totală, fragmentele pot fi complet detașate sau singurul punct de legătură dintre ele să îl reprezinte canalul Wirsung. De obicei vasele splenice rămîn intacte. Focarul lezional poate fi mascat de un important hematom periglandular [28] (figura 76).

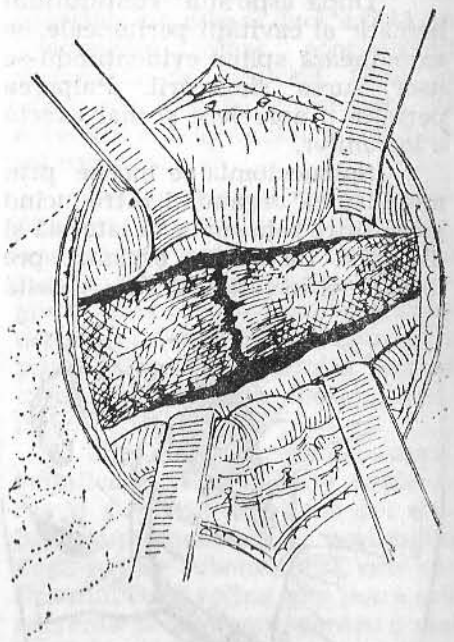


Fig. 76. Ruptură transversală completă a pancreasului în zona corpului.

Tabloul clinic al traumatismului pancreatic evoluează în etape. La început starea generală

este dominată de semnele șocului primar. În această primă perioadă nu constatăm nici un fenomen particular care să semnaleze existența unei atingeri pancreatice. Singurul element de diagnostic precoce îl poate oferi dozarea amilazelor, care cresc rapid după traumatism [15].

Dacă nu există alte leziuni importante pentru a indica o laparotomie precoce (semne ale unei hemoragii intraperitoneale grave, contractura abdominală cu pneumoperitoneu) sub tratamentul antișoc, starea generală a accidentatului se ameliorează.

Această perioadă inițială este urmată apoi de un interval liber, cu o stare generală satisfăcătoare, care poate să dureze de la cîteva ore la 24 de ore [15]. De obicei la sfîrșitul acestui interval se instalează o durere violentă în regiunea epigastrică, apar vărsături frecvente și starea generală se alterează din nou. Șocul reapare pe primul plan, este foarte important și rezistent la tratament. Această recădere a evoluției bolnavului este determinată, în principal, de procesul de pancreatită acută ce se dezvoltă în urma distrugerilor tisulare și vasculare. Prin ruptura glandei s-au eliberat protodiastazele, în special tripsinogen care în acest interval s-a activat în tripsină și determină un proces de autoliză acută a glandei. Șocul traumatic este urmat, după acest interval liber, de șocul enzimatic al pancreatitei acute. În această perioadă diagnosticul de leziune glandulară este sugerat de dozarea amilazelor care ating o valoare maximă atît în sînge, cît și în urină [4]. De asemenea leucocitoza este mare, atingînd frecvent valori în jur de 15—20 mii leucocite pe mmc. Datorită dezvoltării procesului de pancreatită, în cavitatea peritoneală apare un lichid de reacție. O puncție abdominală practicată în acest moment extrage un lichid serohemoragic, cu activitate amilazică foarte ridicată.

Ținînd seama de fazele evolutive ale acestui tip de traumatism, precum și de pancreatita acută în dezvoltare, cu toate complicațiile ei imediate și tardive, tratamentul trebuie să fie adecvat, specific, medicochirurgical.

Tratamentul medical, care a fost expus detaliat la capitolul *Pancreatită acută* vizează combaterea stării de șoc, restabilirea echilibrului hemodinamic și electrolitic, precum și combaterea apariției și dezvoltării pancreatitei acute posttraumatice:

— corticoterapia sub formă de hemisuccinat de hidrocortizon este indicată fiind prezente ambele tipuri de șoc: traumatic și enzimatic;

— medicația antisecretoare, parasimpaticolitică de tip atropină 4 mgr. la 24 ore, sau și mai eficace probantina 15 mgr. la 8 ore trebuie asociată obligatoriu;

— antienzime: trasylol 300 000—800 000 u. pe 24 ore intravenos.

Antibioterapia cu spectru larg și medicația antihistaminică trebuie să completeze terapia. La aceasta se adaugă aspirația gastrică continuă și regimul à jeune.

Tratamentul chirurgical, laparotomia, va fi practicată cît mai precoce, preferabil după scoaterea bolnavului din șoc. De obicei,

însă, se intervine datorită unei stări generale în continuă deteriorare, a apariției unor semne abdominale de peritonită sau chiar determinați de menținerea unei stări de peritonism, care ar putea semnala posibilitatea unor leziuni duodenale blocate. Incizia supraombilicală prelungită oferă o bună lumină pentru explorarea pancreasului. La deschiderea cavității peritoneale se găsește, de obicei, o cantitate apreciabilă de sînge sau lichid sanguinolent, iar pe seroase, mai ales la rădăcina mezenterului, în dreptul ariei pancreatice, se constată numeroase pete de citosteatonecroză, care atestă existența unui proces de pancreatită acută.

Explorarea directă a pancreasului se poate efectua fie traversînd ligamentul gastrocolic, fie prin decolare coloepiploică. Stomacul este îndepărtat cranial, iar colonul transvers caudal. Pentru examinarea feței posterioare a glandei se incizează peritoneul marginii laterale a D_2 și se decolează blocul duodenopancreatic spre stînga pînă în dreptul venei cave inferioare (manevra Kocher).

Cu această ocazie se va explora și duodenul care este frecvent interesat în traumatism [21].

Orice hematom local va trebui disecat și evacuat pentru că el poate ascunde leziuni care necesită tratament chirurgical. Procedeele chirurgicale trebuie adaptate tipului de leziune constatată [12].

Contuzia pancreatică se caracterizează prin edem local al glandei, prezența unor echimoze, mai mult sau mai puțin întinse, și, eventual, existența unui hematom subcapsular retroperitoneal [28]. Capsula pancreatică este intactă.

Problema care se ridică în această situație este de a ști dacă traumatismul a lezat totuși în profunzime canalele pancreatice, producînd o ruptură sau o contuzie a lor, mascate de lama de parenchim aparent intact. A fost recomandată pentru acest motiv wirsungografia, care, însă, nu poate fi efectuată decît prin duodenotomie și cateterism retrograd [15]. Dezavantajul acestei intervenții constă tocmai în obligativitatea duodenotomiei, care transformă traumatismul pancreatic într-un traumatism combinat duodenopancreatic. În plus de aceasta, procesul de pancreatită acută poate duce la compromiterea suturii duodenale și dezvoltarea unei fistule grave.

În mod practic hematomul trebuie disecat și evacuat pentru a putea examina glanda și pentru a putea trata orice contuzie sau dilacerare ce ar fi ascunsă de hematom [12, 28]. În lipsa unor leziuni care să necesite un tratament chirurgical specific, se va infiltra sub capsula pancreatică xilină 1%, la care se adaugă hemisuccinat de hidrocortizon și, eventual, antienzime. În dreptul capsulotomiei se va plasa un dren aspirativ (figura 77) [15]. Spălarea cavității peritoneale cu ser fiziologic cald este utilă pentru că reduce iritația seroasei peritoneale determinată de contactul cu sucul pancreatic. Unii autori recomandă efectuarea concomitentă a unei colecistostomii sau coledocotomii urmată de drenaj Kehr, pentru aceleași rațiuni ca și în pancreatita acută. La accidentații vîrstnici cu tare respiratorii, unde tubul de aspirație

nazofaringiană ar favoriza instalarea unei infecții bronhopulmonare, sau la bolnavii care prezintă și un traumatism toracic asociat cu

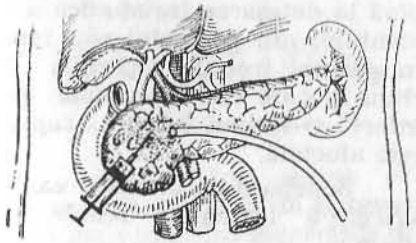


Fig. 77. Infiltrarea capsulei pancreatice și drenajul aspirativ al lojei pancreatice.

tulburări de ventilație, se poate efectua o gastrostomie minimă pe tub Petzer.

În rupturile totale ale glandei, cu sau fără interesarea canalului pancreatic principal, tratamentul chirurgical local este obligatoriu. Există foarte multe tehnici chirurgicale pentru rezolvarea rupturilor pancreasului, care, de fapt, au încercat să se adapteze diverselor tipuri de leziune.

Trebuie de la început subliniate trei aspecte de tactică chirurgicală :

— sutura glandei nu este indicată, căci fenomenele de autoliză locală o fac nesigură ;

— rupturile parțiale se tratează conservator, excizînd eventual zonele de țesut necrotic, dacă leziunea este aproape de potcoava duodenală. Dacă leziunile se află la nivelul cozii pancreasului, se poate proceda la o splenopancreatectomie stîngă ;

— dacă ruptura este totală, incluzînd deci și canalul pancreatic se practică splenopancreatectomia la stînga rupturii (Walton), adică pentru fragmentul distal, urmat de închiderea bontului proximal dacă acesta se poate conserva (fig. 78—79). De asemenea au fost practicate sutura canalului Wirsung pe tub tutore (Pellegrini) sau intubația canalară după sfincterectomie (Doubilet) [cit. de 15].

Duodenopancreatectomia se va indica doar dacă există leziuni ireversibile ale blocului duodenopancreatic [21]. În această situație

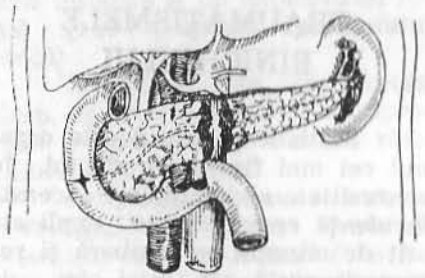


Fig. 78. Ruptură completă a pancreasului cu întreruperea Wirsung-ului și ruptura pe D_2.

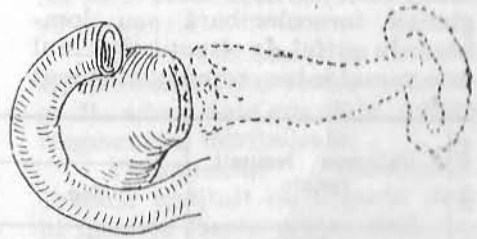


Fig. 79. Tratamentul rupturii pancreasului prin splenopancreatectomie stîngă.

fragmentul distal va fi reimplantat într-o ansă intestinală în „y" printr-o pancreaticojejunostomie [21], pentru a preveni instalarea diabetului.

La aceste intervenții trebuie asociate drenajul biliar (colecistostomie sau coledoctomie cu dre-

naj Kehr) și gastrostomia de aspirație.

Dacă duodenul este suturat se va practica și o GEP pentru scoaterea din circuitul digestiv a acestuia. Drenajul aspirativ în focar va completa intervenția.

Cu toate procedeele foarte variate de tratament, gravitatea șocului generat de traumatismul glandei determină încă o mortalitate ridicată, în jur de 40% [26].

TRAUMATISMELE RINICHIULUI

Statistic rinichiul este organul cel mai frecvent afectat în contuziile abdominale. Această incidență crescută este explicată atît de situația sa lombară și retroperitoneală, cît, mai ales, de faptul că marea majoritate a traumatismelor se exteriorizează prin hematurie. Contuzia renală poate urma unei lovituri directe în regiunea toracolombară sau lombară. În astfel de situații rinichiul este presat între corpul contondent și coloana vertebrală sau apofizele transverse.

Anatomie patologică. Leziunile posttraumatice sînt foarte variate. Ele merg de la simplă fisură pînă la detașarea traumatică a rinichiului din pedicolul său renal. În general trebuie deosebite leziuni în care capsula renală este intactă și leziuni în care capsula este afectată.

Schepard dă următoarea clasificare a leziunilor renale posibile :

— contuzia subcapsulară a parenchimului ;

— ruptura subcapsulară a parenchimului ;

— ruptura transcapsulară a parenchimului ;

— ruptura pielică ;

— ruptura parenchimului combinată cu ruptura pielică ;

— smulgerea rinichiului din pedicolul său vascular.

Tabloul clinic. Este dominat de triada șoc, hematurie și hematom retroperitoneal. Există o legătură directă între prezența acestor elemente în tabloul clinic și tipul leziunii renale.

Nr. crt.	Valoarea leziunii renale	Semne clinice majore		
		Șoc	hematurie	H.R.P.
1	2	3	4	5
1.	Contuzie subcapsulară a parenchimului	Redus sau absent	prezentă dar redusă	absent
2.	Ruptură subcapsulară	Redus sau absent	prezentă dar mică	subcapsular. Există posibilitatea formării unui hematom perirenal în 2 timpi
3.	Ruptură renală și parenchimatoasă	Prezent, de gravitate medie, dar se poate agrava pe parcurs	prezentă, mare	prezent, poate lua mari proporții

1	2	3	4	4
4.	Ruptură pielică	prezent	masivă	infiltrat urinos perirenal
5.	Ruptură parenchimatoasă și pielică	grav	masivă	HRP + infiltrat urinos
6.	Smulgerea pediculului renal sau ruptura vaselor renale	grav hipovolemic	absentă	mare, cu dezvoltare rapidă

Dintre cele trei semne clinice amintite, hematuria și hematomul perirenal sînt consecința directă a traumatismului. Hematuria este prezentă în 98% din leziunile renale. În schimb hematomul perirenal nu se formează decît în condițiile existenței unei rupturi a capsulei renale.

Concomitent cu aceste două manifestări clinice apare durerea lombară și contractura locală.

Din punct de vedere al gravității, leziunile renale pot fi clasificate în trei forme clinice :

— contuzii renale benigne ;

— contuzii renale de gravitate medie ;

— contuzii renale deosebit de grave.

Marea majoritate (95%) aparțin primelor două forme clinice.

Diagnosticul de leziune renală trebuie precizat printr-o serie de mijloace de explorare.

Radiografia simplă și urografia, cu atît mai mult cu cît pot fi efectuate chiar imediat după internarea bolnavului, oferă datele cele mai prețioase. Prezența substanței de contrast în afara ariei renale subliniază ruptura capsulei organului și dezvoltarea unui hematom perirenal. Rinichiul mut urografic este un alt aspect ce poate fi întîlnit tranzitoriu, legat fiind doar de hipotensiunea bolnavului și absența secreției renale. Absența imaginii renale poate însemna însă totodată și un traumatism renal grav (ruptura pedicolului renal).

Urografia este, în același timp, un excelent mijloc de apreciere a anatomiei și funcției rinichiului contralateral.

Arteriografia renală este o investigație de finețe. Poate fi efectuată chiar la bolnavul în hipotensiune și clarifică situația anatomolezională a rinichiului mut urografic (leziuni ale pedicolului vascular, compresiune externă pe bazinet, obstrucția căilor urinare cu cheaguri).

În traumatismele cu detașări ale parenchimului renal, arteriografia aduce date esențiale despre fragmentele devitalizate.

Tratamentul chirurgical. Trebuie instituit de urgență doar în formele foarte grave, cînd intervenția are în primul rînd un scop hemostatic (5% din cazuri).

În aceste situații conduita care trebuie adoptată este de a păstra pe cît posibil rinichiul, realizînd în același timp o hemostază eficace. Se poate recurge la tamponamentul cu meșă sau la sutura parenchimului renal atunci cînd există plăgi ale rinichiului. În traumatismele cu rupturi com-

plete se va putea practica nefrectomia parțială și numai în ultimă instanță nefrectomia ; nici o nefrectomie nu se va efectua fără controlul urografic al rinichiului contralateral.

Trebuie subliniat încă o dată că, indiferent de amploarea intervenției pe care o practicăm, urografia este obligatorie chiar dacă ea se execută pe masa de operație.

Rinichiul se poate aborda fie pe cale lombară, fie prin laparotomie mediană transperitoneală. Ultima incizie, deși poate nu oferă confortul operator obținut de o lombotomie, are marele avantaj că permite chirurgului să examineze toată cavitatea peritoneală și să trateze eventualele leziuni asociate. Dacă în timpul lombotomiei observăm însă prin transparența peritoneului sînge sau alt lichid patologic în abdomen, vom practica o breșă și vom explora cavitatea peritoneală.

Evacuarea hematomului perirenal trebuie făcută cît mai complet, pentru a preveni procesul de fibroză locală retroperitoneală.

În caz de leziuni intraabdominale asociate, tratarea acestora primează.

HEMATOMUL RETROPERITONEAL (H.R.P.)

Definește o colecție hematică în spațiul celulogrăsos retroperitoneal.

În marea majoritate a cazurilor se dezvoltă ca urmare a unui traumatism abdominal, dar poate avea și o etiologie netraumatică, foarte diversă. Pe o statistică publicată de Clinica II Chirurgie în 1972, cuprinzînd 45 de H.R.P., 89% (40 de cazuri) aveau o origine traumatică și 5 (11%) erau netraumatice.

În cazul traumatismelor abdominale, hemoragia retroperitoneală este întîlnită într-un procent relativ mic de 2—3%. Procentul crește dacă la contuzia de abdomen se adaugă leziuni ale scheletului (bazin, coloană vertebrală) pentru că H.R.P. apare ca o complicație a fracturii de bazin într-un procent de 10%, deci relativ ridicat.

Hemoragia poate avea originea atît în focarul de fractură propriu-zis, cît și prin lezarea unor vase ale pelvisului. Hematomul este cu atît mai frecvent și mai voluminos, cu cît fractura este mai cominutivă.

El apare în 25% din cazurile de fracturi ale bazinului, cînd sînt 2 oase fracturate, și în proporție de 62.5%, pentru 3 sau 4 ramuri fracturate, pentru că în această situație este interesat aproape constant arcul vascular obturator (mai ales în fractura ramurii ischiopubiene).

Odată cu leziunile osoase sau din cauza lor se pot produce și leziuni ale vaselor mari din bazin care contribuie sau stau la originea unor H.R.P. foarte grave.

Hemoragia retroperitoneală, de origine renală, reprezintă o a doua cauză ca frecvență. În legătură cu această etiologie trebuie deosebite de la început :

a) H.R.P. de origine traumatică ;

b) H.R.P. perirenale spontane, care cuprind mai multe circumstanțe etiologice, organul determinant al hemoragiei fiind rinichiul. Se includ aici :

— H.R.P. de origine tumorală ;

— Hematomul perirenal spontan (Sindromul Wunderlich) ;

— Hematomul perirenal, așa-zis spontan, legat de fapt de unele afecțiuni de sistem ca H.T.A., ateroscleroza, leucemia, hemofilia ;

— H.R.P. de origine suprarenală.

Pentru ca un traumatism renal să se soldeze cu H.R.P., trebuie ca el să producă ruptura capsulei renale și a parenchimului, sau a vaselor din pedicul renal.

Hemoragiile spontane din spațiul perirenal sînt extrem de rare și pot avea la origine trei cauze :

— anevrismul rupt, situat la nivelul aortei abdominale, și mai rar, la nivelul arterelor iliace ;

— tumori suprarenale, de diferite origini, rinichiul hidronefrotic ;

— hematomul perirenal, spontan propriu-zis descris pentru prima dată de către Wunderlich în 1856, care îl numește *apoplexia spontană a capsulei renale*.

H.R.P. traumatic este, de regulă, întîlnit la vîrste tinere. H.R.P. netraumatic se întîlnește la vîrste mai înaintate, cînd cauzele etiologice determinante sînt mai frecvente.

Anatomie patologică. La examinare hematomul ne apare ca o bombare a spațiului retroperitoneal, iar la palpare se poate percepe senzația de fluctuență, dacă există o colecție delimitată, sau de *burete*, dacă H.R.P. este difuzat pe o mare suprafață în spațiul R.P.

Hematomul poate conține cantități variabile de sînge. Din acest punct de vedere H.R.P. ar putea fi clasificat în [28] :

— mare — întinzîndu-se de la fundul de sac Douglas, pînă la polul superior renal, în spațiul subdiafragmatic ;

— mijlocie, cînd hemoragia nu depășește polul inferior al rinichiului ;

— mici, cînd hemoragia este localizată numai la nivelul bazinului, nedepășind spina iliacă anterosuperioară, sau este situat în jurul diferitelor organe, de obicei lezate (periduodenopancreatic, mezenteric, perirenal). Hematomul poate masca, atunci cînd este întins, leziuni ale unor organe retroperitoneale (duoden, rinichi, pancreas, vase mari — vena cavă, artera iliacă, aorta, ureter etc.), care pot fi sursa hemoragiei.

În situația unei hemoragii active, hematomul odată format are tendința de a difuza în spațiul retroperitoneal, ajungînd chiar în afara lui și coborînd pînă la rădăcina coapsei (traversînd spațiul pelvisubperitoneal), unde apare sub forma unei echimoze sau ascensionînd în mediastin sau sub pleura parietală.

De asemenea un hematom care se dezvoltă inițial în spațiul pelvisubperitoneal poate difuza ascendent pînă la rădăcina mezenterului, determinînd o pareză intestinală importantă.

Existența leziunilor asociate — intra sau extraabdominale — are o deosebită importanță diagnostică, terapeutică și prognostică. Aceste leziuni se întîlnesc într-un procent de aproximativ 60%.

Diagnosticul de H.R.P. este dificil. Putem găsi semne atît ale

leziunilor asociate hematomului, (care pentru început pot domina tabloul clinic), cît și manifestări directe sau indirecte, legate de prezența hemoragiei în spațiul retroperitoneal.

Datorită faptului că creșterea hematomului se realizează pe seama unei importante pierderi volemice, în tabloul clinic apar semne de hemoragie internă posttraumatică (agitație psihomotorie, sete, hipotensiune, tahicardie, paliditate accentuată, hematocrit în scădere), semne care nu sînt cu nimic specifice hematomului, dar atrag atenția despre existența unei surse active de hemoragie.

Odată cu creșterea hematomului, cu difuziunea lui în spațiul R.P. pot apărea unele manifestări proprii.

Durerea este unul din semnele clinice cele mai importante și mai frecvente (91% din cazuri pe statistica noastră).

De multe ori localizarea ei corespunde sediului hematomului. În regiunea lombară, cu iradieri spre regiunea inghinală, pentru hematomul perirenal, sau localizată în etajul inferior abdominal, cu punct maxim deasupra spinei pubelui, pentru hematoamele pelviene.

În aceste din urmă situații tușeul vaginal poate constata o bombare a fundului de sac Douglas, care este foarte sensibil, iar tușeul rectal evidențiază o masă moale, anterioară rectului. Un semn deosebit de important (pe care de multe ori ne bazăm atunci cînd afirmăm existența unui H.R.P.) este pareza intestinală, care o continuă pe cea reflexă posttraumatică peste limita fiziologică de 24—48 ore. Ea apare datorită iritației terminațiilor nervoase vagosimpatice de la nivelul rădăcinii mezenterului și, datorită duratei sale, poate avea consecințe grave pentru accidentat.

Pareza se poate menține 6—7 zile și este asociată cu distensia marcată abdominală. Chiar după reluarea tranzitului, am constatat că abdomenul rămîne în continuare destins.

Caracteristic în această situație este absența nivelelor hidroaerice pe radiografia abdominală pe gol, dar eventuala existență a unei leziuni intraperitoneale concomitente trebuie avută mereu în vedere. Mult mai importante pentru stabilirea diagnosticului sînt semnele locale. Unul dintre cele mai importante semne îl reprezintă palparea hematomului.

În hematoamele de origine renală se poate descoperi o tumefiere lombară, care de multe ori se întinde și în flanc pînă spre pelvis. În hematoamele pelviene voluminoase se poate palpa o masă suprapubiană sau la nivelul regiunii perineale și a feței interne a coapsei, masa hematomului.

În sprijinul stabilirii diagnosticului mai trebuie utilizate și alte mijloace de investigație. Urmărirea dinamică a hematocritului este un indiciu valoros al pierderilor volemice și indirect, al mărimii hematomului ; în același timp el poate aprecia eficacitatea reechilibrării volemice și foarte important, ne sesizează asupra continuării hemoragiei prin scăderea progresivă a valorii lui.

Este deosebit de util, atunci cînd e posibil, să se efectueze o serie de investigații paraclinice, care pot aduce o importantă contribuție

la stabilirea atît a diagnosticului de H.R.P., cît și a sursei hemoragiei.

Trebuie să începem cu investigații simple, rapide, netraumatizante :

— radiografia abdominotoracică de față și profil ;

— puncția abdominală în cele 4 cadrane ;

— cavografia, urmată imediat de urografie și cistografie ;

— iar în cazul plăgilor abdominale penetrante, stabilograma, adică introducerea intraabdominală de substanță de contrast pe traiectul plăgii abdominale.

— În cazul H.R.P. aceste investigații pot arăta :

— prezența leziunilor osoase ale bazinului sau coloanei vertebrale ;

— puncția abdominală, pozitivă, grăbește luarea atitudinii chirurgicale, scurtînd *perioada de așteptare* a unor semne clinice care să decidă laparotomia exploratorie.

În cazul bănuielii unui hematom R.P., nu vom efectua puncția în zona bănuită de extindere a hemoragiei retroperitoneale, pentru a evita o puncție fals pozitivă.

Dacă puncția este albă, aceasta nu ne dă dreptul la nici o concluzie.

O metodă relativ simplă, dar care oferă date importante pentru diagnostic dacă H.R.P. este consecința unei leziuni renale, este urografia.

Prezența substanței de contrast în afara ariei renale este un semn valoros în favoarea unui H.R.P. perirenal. Pentru diagnosticul hemoragiilor din spațiul pelvin subperitoneal vom practica cistografia retrogradă, care are dublul avantaj că elimină într-un procent însemnat (dar nu total) bănuiala unei rupturi vezicale și oferă imagini indirecte ale prezenței hematomului, prin faptul că determină deplasări sau amputări ale imaginii radiografice a vezicii.

Pentru că și cavografia efectuată de urgență poate da informații utile (deplasări ale axului vascular, evidențierea unei rupturi vasculare), se poate începe cu aceasta și se va continua cu timpul urografic. Angiografia selectivă va putea fi efectuată numai dacă starea generală a bolnavului o permite. Cateterul va fi introdus de partea opusă traumatismului. Dacă hematomul are la origine o leziune vasculară (fractură de bazin, art. mezenterice, renale etc.) masa hematomului se va opacifia cu substanța de contrast.

Mai mult decît atît, angiografia poate evidenția în același timp o leziune a ficatului, splinei, rinichiului. Trebuie remarcat că această investigație trebuie efectuată numai la un bolnav cu tensiune arterială bună și în condițiile unei dotări corespunzătoare.

Evoluția H.R.P. este dominată de procesul de degradare continuă a sîngelui revărsat în spațiul retroperitoneal și de resorbția lui.

Dacă decesul accidentatului nu survine imediat sau în primele zile după accident ca urmare, cel mai adesea, a unor leziuni asociate grave în afara unei evoluții normale, H.R.P. se poate complica cu :

— supurația locală — dacă hematomul se suprainfectează de obicei de la o leziune perforativă viscerală de vecinătate (cel mai adesea colică, duodenală) ;

— ruptura H.R.P. în cavitatet peritoneală, dînd naștere la un hemoperitoneu. Cu cît ruptura are

loc la o distanță mai mare de momentul formării lui, cu atît toxicitatea sîngelui ajuns în cavitatea peritoneală este mai mare, datorită procesului de hemoliză locală, iar șocul declanșator cu această ocazie poate fi mortal ;

— liposcleroza retroperitoneală se poate dezvolta în timp, la distanță pe locul hematomului.

Tratamentul H.R.P. Principii generale. Tratamentul hematomului retroperitoneal rămîne încă un aspect asupra căruia nu s-a ajuns la o unanimitate de păreri și atitudini.

În prima etapă trebuie combătut șocul traumatic și hemoragic, și menținute funcțiile vitale (respirație și circulație), dacă ele sînt grav compromise la politraumatizatul purtător al unui H.R.P.

Urmează apoi să stabilim indicația de intervenție. Este o etapă dificilă, dar hotărîtoare pentru prognosticul bolnavului.

Din acest punct de vedere considerăm că pot exista două situații principale.

— H.R.P. este asociat cu leziuni intraabdominale și la distanță ;

— există un H.R.P. fără leziuni asociate.

Dacă există leziuni asociate intraabdominale, laparatomia este obligatorie și intervenția va trebui să rezolve aceste leziuni care pot sta, în același timp, la originea formării hematomului.

Dacă nu există leziuni asociate, urmărirea atentă a bolnavului, a modului cum răspunde la tratamentul susținut de reanimare, precum și apariția și dezvoltarea unor semne clinice proprii ale hematomului sau semne indirecte, de obicei de compresiune asupra diferitelor organe, toate desfășurate pe fondul unei hipovolemii acute, pot fi în cele din urmă o indicație de explorare chirurgicală.

Una din etapele esențiale ale tratamentului H.R.P. este de a stabili cît mai precoce originea hemoragiei, aceasta deoarece din acest punct de vedere sînt hematoame la care indicația chirurgicală este absolută și urgentă, și altele la care indicația chirurgicală este relativă.

Din prima categorie fac parte hematoamele de origine vasculară, rezultate fie în urma unei fracturi de bazin sau a unei plăgi penetrante abdominale, fie determinate de ruptura spontană a unor anevrisme a marilor vase din spațiul retroperitoneal.

Hematoamele de origine renală, determinate de leziuni ale pediculului renal, care cresc rapid în volum, și se asociază cu un sindrom de hemoragie internă grav, intră în aceeași categorie.

În a doua categorie sînt incluse hematoamele de origine osoasă, fără leziuni viscerale, cînd intervenția este decisă aici de evoluția stării generale a bolnavului și de evoluția lui locală.

O altă situație se poate ivi în cazul cînd din efectuarea investigațiilor nu putem stabili o sursă precisă a hemoragiei retroperitoneale, dar starea generală a bolnavului este bună. În acest caz ne vom abține, cel puțin pentru moment, de la o laparatomie exploratorie, mai ales dacă obținem o ameliorare evidentă a stării de șoc a bolnavului.

Ce atitudine vom lua în fața unui H.R.P. descoperit cu ocazia laparatomiei ?

— trebuie apreciat încă la începutul intervenției cît mai exact posibil volumul hematomului, apoi vom trece la explorarea cavității peritoneale și tratarea leziunilor viscerale. La sfîrșitul intervenției se va controla din nou hematomul ;

— dacă volumul acestuia este staționar sau a crescut puțin, (avînd o tensiune arterială bună pe masa de operație) ne abținem de a-l explora ;

— dacă, dimpotrivă, volumul lui a devenit considerabil, tensiunea arterială măsurată continuu arată existența *unui robinet deschis* sîntem obligați să explorăm larg spațiul R.P. pentru a afla sursa hemoragiei.

În timpul explorării sînt posibile două eventualități :

— sursa hemoragiei a fost recunoscută ;

— sursa hemoragiei nu este găsită cu toată explorarea minuțioasă a spațiului retroperitoneal.

Dacă sursa hemoragiei este descoperită, tratamentul chirurgical va avea ca scop oprirea hemoragiei cu mijloace specifice (sutura vasculară, excizie de organ, sutura lui), în funcție de etiologie.

Dacă nu găsim o cauză evidentă, lăsăm un drenaj retroperitoneal aspirativ, care să verifice eficacitatea hemostazei. Aceasta permite să se poată supraveghea o eventuală reluare a hemoragiei și va diminua distensia spațiului retroperitoneal, anihilînd una din cauzele menținerii șocului.

Foarte utilă este infiltrația cu novocaină a spațiului retroperitoneal. În acest scop se poate plasa un tub de polietilen retroperitoneal pe unde se poate perfuza pînă la reluarea tranzitului o soluție de novocaină 0,25%.

Am constatat în urma acestui tratament o reducere a duratei medii de reluare a tranzitului intestinal, și nu am sesizat apariția insuficienței renale chiar după prăbușiri tensionale de lungă durată (10—12 ore).

Nu am notat nici o complicație locală imputabilă acestei metode.

Dacă sursa hematomului nu a fost descoperită în timpul explorării operatorii, putem opta pentru una din următoarele alternative de tratament :

— evacuarea hematomului, care o vom practica ori de cîte ori este posibil, îndeosebi cînd bombează cu sînge lichid sau cheaguri. Evacuarea poate ușura găsirea sursei hemoragiei, dar nu va putea fi niciodată completă pe toată întinderea hematomului, căci zonele de infiltrație buretoasă ale spațiului retroperitoneal nu pot fi evacuate.

Există pericolul ca în tentativa de evacuare a hematomului să lezăm organe importante, fără a sesiza acest fapt : ureter, duoden, vase mari, de aceea această manevră trebuie practicată cu toată atenția și cu multă blîndețe.

— Drenajul aspirativ al spațiului retroperitoneal. Acest gest nu este posibil decît dacă după explorare și plasarea drenajului am refăcut integritatea peritoneului parietal.

— Meșajul local — nu este indicat mai ales dacă bănuim o sursă osoasă sau pancreatică. Meșa este un focar de infecție locală, și o spină iritativă permanentă pentru spațiul retroperitoneal. După meșaj pot apărea fistule pancreatice, reluări ale hemoragiei.

BIBLIOGRAFIE

1. BALATRE J., TISSOT E., GUIUET R. : *Pancréatectomie gauche pour traumatisme du pancreas*, „Lyon Chir.", 1972, vol. 68, pag. 59.
2. BANCU V. E., PAPAY Z., CSIKI N., HORNYAK B., KESZTENBAUM E., VINCHEL L. : *Evoluția hepatectomiilor spre hepatectomia reglată totală lobară în Clinica de Chirurgie I, Tîrgu-Mureș*, „Chirurgia", 1971, vol. 20, pag. 1 075.
3. BIDULESCU A., BOTESCU V., BOTESCU M. : *Rupturile traumatice de colecist*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 343.
4. BLIDARU P. : *Traumatisme hepatice*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1977.
5. C. CALOGHERA, C. NICA, G. CRIȘAN, RODICA HRISTEA : *Semnificația prognostică a hematomului retroperitoneal în cadrul traumatismelor abdominale*, „Chirurgia", (Buc.), 1969, vol. 18, pag. 901—908.
6. C. CALOGHERA, C. NICA, A. MOGOȘEANU : *Problèmes thérapeutiques des hématomes rétropéritoneaux*, „Archives de l'Union Médicale Balkanique", 1973, vol. 11, pag. 79—82.
7. C. CALOGHERA, C. NICA, O. ONISEI : *Traumatismele hepatice — considerații terapeutice*, volumul consfătuirii „Traumatismele abdominale", Craiova — Tismana, 24—25.X.1975, pag. 12.
8. CHAMPETIER J., FAURE G., DURAND A., MARTY F., JACQUOT CL., GUILLAUD J. Y., DELASSUS O., QUESADA CH., LETOUBLON GH. : *Indications prioritaires de l'artériographie dans les contusions de l'abdomen*, „Lyon Chir.", 1976, vol. 72, pag. 123.
9. CORDANO J. S., GARCIA R. B. : *Rotura retroperitoneal de duodene, par traumatisme cerrado de abdomen*, „Chir. del Uruguay", 1976, vol. 46, pag. 164.
10. CORLEY R. D., NORCROSS W. J., SHOEMAKER N. C. : *Traumatic Injuries to the Duodenum. A report of 98 Patients*, „Ann. Surg.", 1975, vol. 181, pag. 92.
11. CROSTWAIT R. W., ALLEN J. E., MUGA F., BEALL A., BAKEY M. : *The surgical menagement of 640 consecutive liver injuries in civilian practice*, „S.G.O.", 1962, vol. 114, pag. 650.
12. DELGADO H., CEPELLINI R., SARASUA A. : *Traumatismes renales*, „Chir. del Uruguay", 1976, vol. 46, pag. 334.
13. DESJYQUES P., MIGUET B., KALONJY TH. : *Un nouveau cas d'hématome disséquant traumatique du duodenum à forme occlusive*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 209.
14. DEVIC G., GARDE J., GELAIN J. : *Rupture traumatique du pancréas*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 146.
15. DEVIC G., GARDE J., GELAIN J. : *Rupture traumatique incomplète du duodénum avec hématome dissequant intramural occlusif*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 3.
16. FONTAINE J. L., FOUCHER G. : *Rupture de l'artère mésentérique supérieure secordaire à un traumatisme fermé de l'abdomen*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 289.
17. GABRIELLE C., THEOLEYRE J. : *Hépatectomies pour lésion traumatique grave du foie*, „J. de Chir", 1972, vol. 68, pag. 64.

18. GABRIELLE C., THEOLEYRE J. : *Traumatisme grave de la tête, du pancréas. Duodéno-pancéatectomie d'urgence*, „Lyon Chir.", 1978, vol. 68, pag. 1.
19. GERINIERE P., PHILIPPE M. : *Un cas d'hématome sous-capsulaire de la rate diagnostiqué par artériographie sélective de l'artère splénique*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 63.
20. GRIMOUD M., ESCAT J., SAURY R., GOUZI J. L., LAZORTHES F. : *Reflexion à propos de huit observations de lésions traumatiques du pancréas*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 180.
21. GUILLET E., LAFAURE A. : *Rupture du côlon transverse, par traumatisme abdominal fermé*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 451.
22. HELLSTROM G. : *Closed liver injury. A clinical and experimental study. Acata Universitatis Upsaliensis-Abstracts of Uppsala*, „Dissartations în Medecine", 1965.
23. KADAR D. : *Contribuții la studiul rupturii traumatice de splină în cadrul traumatismelor abdominale*, Teză de doctorat, I. M. Timișoara, 1973.
24. LEONARDI L. S., MONTOVANI M., MEDEIROS R. R., MORISOT PH. : *Lésion traumatiques concomitentes du pancréas et du duodénum*, „Lyon Chir.", 1975, vol. 71, pag. 32.
25. MALLET G., PAILLOT FEROLDI : *Clampage éxperimental de l'artère hépatique. Note expérimentale-complémentaire clampage maintenu trois heures, lésions histologiques et ultrastructurales*, „Lyon Chir.", 1973, vol. 69, pag. 9.
26. MATTOX K. L., ESPADA R., BEAL A. C. : *Traumatic Injury to the Portal Vein*, „Ann. Surg.", 1975, vol. 181, pag. 519.
27. MOULAY A., VIGNAL J., TISSOT E., FAURE B. : *Hématomes sous-capsulaires traumatiques du foie*, „Lyon Chir.", 1975, vol. 71, pag. 235.
28. MERENDINO K. A., DILLARD H. H., CAUNNOCK E. E. : *The concept of surgical biliary decompression in the menagement of liver trauma*, „S.G.O.", 1963, vol. 117, pag. 285.
29. NASIO J. : *Ruptura duodenului*, „Chirurgia", Buc., 1960, vol. IX nr. 1, pag. 1.
30. NEAGOE GH. : *Rupturile duodenului*. Teză de doctorat, I. M. Timișoara, 1972.
31. NICA C. : *Hematomul retroperitoneal. Studiu clinic și experimental*, Teză de doctorat, I. M. Timișoara, 1972.
32. OANCEA T., BOCĂNEALĂ O., MARINESCU A., COJOCEA V. : *Aspecte clinice și terapeutice ale herniei diafragmatice traumatice*, „Chirurgia", Buc., 1977, vol. 26, pag. 23.
33. OLTEANU C., CIUTA M., POP R., MARCELA DUMITRIU : *Hemoragia tardivă după ruptura traumatică de splină*, „Chirurgia", Buc., 1977, vol. 26, pag. 193.
34. PARVIN S., SMITH D. E., ASHER W. M., VIRGILIO R. W. : *Effectiveness of Peritoneal Lavage in Blunt Abdominal Trauma*, „Ann. Surg.", 1975, vol. 181, pag. 255.
35. PACHTER H. L., DRAGER S., GODFREY N., LEFLEUR R. : *Traumatic injuries of the Portal Vein*, „Ann. Surg.", vol. 189, 4, pag. 383—385.
36. PAPAHAGI E., SOARE M., POPOVICI GH., VINTILĂ L. : *Aspects cliniques dans 41 lésions*

traumatiques du colon, „Lyon Chir.", 1973, vol. 69, pag. 428.

37. PINKAS A., SEMOV, GHEORGUIEV : *Lésion traumatiques de l'abdomen et du duodénum*, „Arch. de l'Union Médicale Balkanique", 1977, vol. 15, pag. 5.

38. POPOVICI GH., VINTILĂ I., NEAGU ȘT. : *Aspecte chirurgicale, tratament chirurgical în leziunile traumatice ale colonului*, „Chirurgia", 1976, vol. 25, pag. 3.

39. POPOVICI GH., SOARE M., VINTILĂ I. : *Leziunile traumatice ale stomacului*, „Chirurgia", Buc., 1978, vol. 27, pag. 4.

40. SCHEWEMMLE K. : *Operative techniques în pancreas injuries*, „Buletin de la Société Internationale de Chirurgie", 1975.

41. SOARE M., POPOVICI GH. : *Leziunile duodeno-pancreatice în traumatismele abdomenului. Considerații clinice și terapeutice*, „Chirurgia", 1978, vol. 27, pag. 339.

42. SOUSTELLE J., VUILLARD P., TRANMINH U., JUVALON L. : *Deux cas de lésions traumatiques de la rate détéctés par l'artériographie*, „Lyon Chir.", 1972, vol. 68, pag. 57.

43. STEFANOVICI B., ATHANASESCU I., DIMULESCU V., KLEITMANN M. : *Rupturile retroperitoneale ale duodenului*, „Timișoara Medicală", 1959, vol. 4, pag. 91.

44. TESTAS P., BENICHOU J., BENHAMOU M., CHANZY M. : *La chirurgie hépatique avec exclusion vasculaire. Bases expérimentales, Tehnique et premiers resultats*, „J. de Chir.", 1976, vol. 111, pag. 19.

45. UDUDEC M., FOGAS C., COVACIU P., DIDINA VARSANDAN : *Ruptura arterei hepatice vindecate prin sutură*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 519.

46. VALLS A. : *Traumatismes de Higado*, „Chir. del Uruguay", 1976, vol. 46, pag. 115.

47. VIALA J. J., PHILIPPE M., EVREUX M. : *Intérêt de la scintigraphie d'urgence dans les ruptures occultes de la rate. Presentation d'un cas*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 380.

48. VINTILĂ I., POPOVICI GH., MARCELA DIMITRIU, OLTEANU C. : *Puncția exploratorie a cavității peritoneale în abdomenul acut chirurgical* (studiu pe 100 cazuri verificate operator), „Chirurgia", Buc., 1968, vol. 17, pag. 543.

SINDROMUL DE IRITAȚIE PERITONEALĂ (S.I.P.)

Este unul din cele 5 sindroame ale abdomenului acut chirurgical, care se datorează iritației și inflamației seroasei peritoneale. Este cel mai frecvent sindrom întîlnit în clinica chirurgicală pentru că este comun unui număr important de boli abdominale acute și complicate.

Anatomia peritoneului. Peritoneul este cea mai întinsă seroasă din organism, avînd o suprafață egală cu aceea a pielei (1,7 m^2) și, în același timp, cea mai complexă, căci alte seroase, ca : pleura, pericardul, arahnoida nu învelesc decît un singur organ, peritoneul este în raport cu o mulțime de viscere, foarte diferite ca formă, volum, mijloace de fixare și conținut.

Peritoneul este format dintr-o foiță viscerală, în contact intim cu organele abdominale, și o foiță parietală, care tapetează fața internă a pereților abdominali. Prin continuitatea acestor două foițe se creează o cavitate virtuală — cavitatea peritoneală.

Seroasa peritoneală îndeplinește multiple funcții : de resorbție, de secreție, de protecție, cea mecanică, de asemenea, contribuie la fixarea dar și la mobilitatea organelor abdominale, facilitează mișcările peristaltice ale tubului digestiv, are totodată și o funcție importantă antiinfecțioasă.

Întinderea mare a peritoneului, precum și bogăția interoceptorilor săi explică în mare măsură caracterul de gravitate al peritonitelor.

Peritoneul are o irigație bogată, dată de ramuri ale aortei abdominale, cu o rețea capilară foarte densă.

Trebuie reținut că din rețeaua vasculară subendotelială a peritoneului numai o parte este funcțională în condiții fiziologice. Procesele septice peritoneale pot determina însă deschiderea întregului sector vascular. Acest fenomen, alături de alte tulburări vasocirculatorii, contribuie la instalarea hipovolemiei în cursul peritonitelor.

Sîngele venos se evacuează prin vena portă și vena cavă inferioară.

Sistemul limfatic al peritoneului este foarte dezvoltat. Prin orificiile dintre celule denumite de Reklinghausen *guri limfatice* sau *stomate* există o legătură directă între cavitatea peritoneală și capilarele limfatice subperitoneale care se varsă în ductul toracic.

Rețeaua limfatică, alături de cea vasculară, explică marea putere de resorbție a seroasei peritoneale. Se disting cinci căi principale de drenaj limfatic. Dintre acestea, cele mai importante sînt calea retrosternală, periesofagiană și transdiafragmatică.

Drenajul limfatic peritoneal capătă o importanță deosebită în cursul evoluției proceselor septice ale cavității peritoneale.

Creșterea fluxului limfatic în cazul peritonitelor se însoțește de o deversare masivă în circulație a unei cantități de produși toxici, focare microbiene, kinine vasoactive, polipeptide etc.

Inervația peritoneului parietal este dată de nervii rahidieni, iar cea a peritoneului visceral — de sistemul simpaticoparasimpatic prin numeroasele plexuri nervoase care merg de-a lungul arterelor, de la ganglionii prevertebrali la viscere. Nervii somatici transmit senzațiile tactile și dureroase.

Dacă în ceea ce privește invazia microbiană peritoneul posedă o marcată tendință de a opri infecția subendotelial, intercepția patologică nervoasă are o tendință la difuziune. Vastitatea zonei receptoare pe care peritoneul o reprezintă conferă o mare amploare fenomenelor patologice din cursul peritonitelor.

O mare parte din proprietățile fiziologice ale peritoneului derivă din caracteristicile sale anatomice.

Mezourile, ligamentele și epiploanele au o mare importanță în asigurarea stabilității viscerelor din cavitatea abdominală ; pe de altă parte, existența acestor formațiuni, cît și elasticitatea peritoneului permit organelor pe care le învelește o oarecare mobilitate (pentru unele chiar mare) și variații de volum ce survin în cursul activităților fiziologice.

Mișcările peristaltice și variațiile de volum ale segmentelor tubului digestiv sînt favorizate și prin prezența permanentă a unei secreții ce umectează suprafața peritoneului, reducînd coeficientul de frecare pînă la 0.

În cavitatea abdominală există o presiune pozitivă echivalentă a 15—20 ml apă. Din cauza presiunii intraabdominale, viscerele tind să iasă în afară, dar centura mușchilor abdominali, diafragmul și ridicătorii anali opun rezistență. Presiunea intraabdominală nu este constantă, ea variază în funcție de : poziția corpului, presiunea statică a viscerelor pline, presiunea atmosferică, presiunea organelor cavitare după gradul lor de plenitudine, modificările survenite în conținutul abdominal. Unele cauze patologice duc la mărirea accentuată a presiunii abdominale : tusea, constipația, micțiunile dificile solicită o mai mare opoziție din partea musculaturii abdominale.

Fiziopatologia S.I.P. Peritoneul are cîteva particularități care explică complexitatea fenomenelor fiziopatologice, și anume :

— are o întindere excepțională, ceea ce conferă o gravitate deosebită oricărei agresiuni difuze în cavitatea peritoneală. Complexitatea anatomică a pliurilor peritoneale favorizează acțiunea de limitare și localizare a infecțiilor ;

— peritoneul este permanent expus la infecții datorită vecinătății cu viscerele abdominale, dintre care o mare parte conțin germeni microbieni ;

— peritoneul se caracterizează printr-o activitate antiinfecțioasă compensatorie, care asigură cavității peritoneale o asepsie reală.

Cercetările actuale asupra patogeniei peritonitelor nu discută ce germen patogen să fie selecționat pentru ca să se obțină peritonita experimentală, ci substanța care se adaugă acestui germen pentru reușita infecției [8].

Peritonita este, deci, o infecție care s-a realizat datorită adăugării de factori extramicrobieni ce joacă în patogenie un rol decisiv. Cînd o perforație varsă în peritoneu un lichid caustic, sucuri digestive sau materii fecale etc., agresiunea lezează seroasa și pregătește microbilor terenul corespunzător pentru acțiunea lor [8].

În fața agresiunii microbiene, peritoneul reacționează prin puterea sa secretorie, formînd un exsudat al cărui conținut leucocitar are o mare putere bactericidă, conținînd anticorpi care neutralizează produșii microbieni toxici. Exsudatul fibrinos fixează germenii și localizează infecția ; același lucru îl face și epiploonul. Dar puterea de neutralizare este completată de enorma putere de resorbție a peritoneului, care explică în bună parte și apariția sindromului toxic din peritonită.

Bogata inervație a peritoneului explică sindromul de iritație peritoneală, care uneori îmbracă forme dramatice.

Fenomenele reflexe sînt provocate prin transmiterea influxului nervos pe cale senzitivă, rahidiană — pentru peritoneul parietal și pe cale vegetativă, mai ales simpatică, pentru peritoneul visceral. Clasic se descriu trei categorii de reacții senzitive reflexe :

— pentru iritație limitată, reacții locale ca : durere, contractură și paralizia segmentului intestinal interesat ;

— pentru iritații importante și difuze apar reacții generale cu contractură generalizată, hiperemie cutanată, ileus paralitic, cu oprirea tranzitului intestinal, și sughiț prin atingerea diafragmului ;

— pentru iritații mari generalizate apar reacții generale : scăderea T.A., accelerarea pulsului și a ritmului respirator. Într-o vreme cercetătorii acordau importanță numai acestor fenomene reflexe, excluzînd rolul eventual al toxinelor pătrunse în circulație, de unde o cunoaștere insuficientă a perturbărilor lichidiene.

Iritația peritoneului, după cum am văzut, duce la paralizia unui segment al tubului digestiv, mai mult sau mai puțin întins, și la distensia lui consecutivă, fenomen local reflex.

Starling a formulat ca o lege faptul că inflamația seroasei peritoneale este urmată de paralizia musculaturii netede subiacente.

Această distensie a seroasei viscerale intestinale produce la rîndul ei iritarea interoreceptorilor peritoneali, punct de plecare a unor reflexe nocive ce pot provoca moartea bolnavului. Atonia intestinală, consecutivă paraliziei musculaturii intestinale, prin oprirea materiilor și gazelor, prin acumularea de secreții digestive în lumenul intestinal, spoliază organismul de lichide și electroliți, dînd naștere sindromului umoral care se adaugă la efectele neurovegetative. Distensia intestinului se mărește astfel prin acumularea secrețiilor în lumenul intestinal și cercul vicios se închide.

La aceasta se adaugă enorma suprafață de resorbție a peritoneului, care face să treacă în cir-

culația sanguină și limfatică produsele toxice și germenii, ceea ce explică alterarea parenchimului hepatic, renal, suprarenal și pulmonar.

După G. Laurence, mecanismul fiziopatologic al peritonitelor prin perforație, diferă în raport cu etiologia lor. El le grupează din acest punct de vedere în trei mari categorii :

1. Peritonitele chimice sau caustice, de tipul perforației de ulcer gastroduodenal, unde este vorba de o arsură chimică internă și a cărei fiziopatologie este asemănătoare cu cea a arsurilor chimice. Suprafața endotelială este incapabilă să reziste la acțiunea chimică a sucurilor digestive (HCl), capilarele se alterează și pierd în cavitatea peritoneală un volum important de lichid, bogat în proteine, asemănător plasmei. Pe acest fond de arsură chimică se suprapune infecția secundară, la care bolnavul nu poate face față datorită condițiilor locale și generale proaste.

2. Peritonitele bacteriene — prototip perforația ileală joasă, apendiculară sau colică, care au fiziopatologie de infecție.

3. Peritonitele mixte, al căror prototip este perforația ansei intestinale volvulate. Ele asociază inundația de lichide agresive cu invazia toxinică hiperseptică la un subiect în prealabil, dezechilibrat prin ocluzie.

Fiziopatologia peritoneului mai ridică o problemă importantă și anume, aderențele. Aderențele sînt acolări anormale, fibrinoase sau fibroase, între două suprafețe peritoneale. Bridele reprezintă o varietate individualizată a aderențelor prin forma lor lungă și subțire.

Aderențele și bridele sînt rar congenitale, aproape întotdeauna inflamatorii după peritonite și intervenții abdominale.

Deci, apare evident rolul agresiunii inflamatorii, dar și rolul unei predispoziții individuale.

Mijloc de apărare contra difuziunii infecției și de localizare a proceselor septice, aderențele, oferă marele inconvenient că împiedecă peristaltismul și dau mai tîrziu bride care pot crea cuduri și strangulări.

Complicația lor cea mai frecventă este ocluzia mecanică, prin mecanismul unei hernieri interne printr-un orificiu strîmt, sau volvulus intestinal.

Semnele lor clinice sînt necaracteristice în afara complicațiilor. Ca mijloc de prevenire menționăm : peritonizarea și hemostaza minuțioasă, evacuarea cheagurilor, manevre blînde, tehnică aseptică, drenaj limitat și fără meșe.

Se consideră, în general, că formarea aderențelor este o reacție fiziopatologică a seroasei peritoneale prin iritația interoreceptorilor de către procese inflamatorii provocate de infecții de vecinătate, de substanțe chimice, pulbere inertă (talc), corpi străini (tub de cauciuc, meșă) sau prin uscarea seroasei cum se întîmplă în eviscerații.

În principiu trebuie reținut că orice cauză internă sau externă care se opune mișcărilor organelor din cavitatea peritoneală provoacă aderențe.

Etiologia S.I.P. Infecția peritoneului se poate produce :

— de la un viscer abdominal :

a) prin difuziune transparietală ;

b) prin ruptură sau perforație.

— prin efracția peretelui abdominal :

a) traumatică ;

b) operatorie.

— pe cale sanguină — în cursul septicemiilor.

Cele mai frecvente infecții peritoneale își au originea în perforația organelor cavitare. La început, imediat după perforație, peritonita este localizată, pentru ca apoi să se generalizeze.

Pentru ca să se generalizeze este nevoie de o revărsare continuă și masivă de lichid septic, așa cum se întîmplă în cazul peritonitelor prin perforație.

Infecțiile, cu punct de plecare de la un viscer abdominal, în ordinea frecvenței sînt :

— perforații ale apendicelui, stomacului, apoi veziculei biliare, sigmei, uterului etc. ;

—rupturi de abcese ale viscerelor pline (ficat, pancreas etc.) ;

— infecții ale peritoneului prin filtrare printr-un perete patologic (de la leziuni neperforative ale apendicelui, veziculei biliare, intestin în ocluzie etc.).

— infecții ale peritoneului prin propagare directă de la uter, trompe — calea limfatică — peritoneu.

În ceea ce privește infectarea peritoneului, pornind de la peretele abdominal, se poate produce prin :

— traumatism abdominal cu plagă penetrantă septică, sau cu ruptură de organ cavitar în urma unei plăgi sau contuzii abdominale ;

— după intervenții operatorii, mai ales cînd comportă un timp septic.

Anatomia patologică S.I.P. Leziunile seroasei domină la nivelul peritoneului visceral, care este hipervascularizat, îngroșat, edematos, acoperind ansele intestinale care sînt roșii și destinse. Mezourile și epiplooanele sînt îngroșate și edematiate. Foița parietală nu este afectată decît tardiv. Paralizia fibrelor musculare netede, care însoțesc inflamația peritoneului, explică meteorismul.

Revărsatul peritoneal în cantitate variabilă poate fi : tulbure și inodor, sau purulent și fetid sau conținînd bilă (choleperitoneu), sau resturi alimentare. Alteori lichidul peritoneal are un conținut mucofibrinos datorită descuamării endoteliului peritoneal.

Clasificarea S.I.P. Peritonitele se împart în :

— acute primitive ; prin infecție a peritoneului cu pneumococ, streptococ, enterococ etc. sînt mai rar întîlnite ;

— acute secundare ; sînt cele mai frecvente, cu originile cele mai diverse prin :

a) perforații viscerale ;

b) prin propagare ca urmare a unei inflamații a viscerelor intraperitoneale sau acelea ale țesutului celular subperitoneal ;

c) prin rupturi intraperitoneale a colecțiilor supurate (adenoflegmoane mezenterice, chiste sau piosalpingite supurate, fisurate sau rupte, hidro sau pionefroză ruptă intraperitoneal).

Toate aceste leziuni pot da :

— peritonite difuze ;

— peritonite difuze întîi, dar care apoi evoluează spre închistare ;

— peritonite închistate de la început prin aderențe anterioare.

Formele clinice ale S.I.P. Tabloul clinic este în funcție de reactivitatea organismului, de vîrsta, de tarele organice, de durata scursă de la debut, precum și de tratamentul instituit înainte de precizarea diagnosticului.

În afară de forma tipică de peritonită acută difuză supurată și cu tablou clinic bine conturat, există și alte forme clinice care trebuie cunoscute :

— forma clinică de peritonită mascată, trenantă sub influența reechilibrării și mai ales a antibioterapiei intensive, cu lipsa contracturii și cu balonare, care poate duce la întîrzierea diagnosticului și tratamentului ;

— peritonita bătrînilor, se manifestă prin semne șterse, dar este foarte gravă și poate fi rapid mortală. Contractura este foarte puțin marcată. Această peritonită poate surveni după un ulcer sau apendicită perforată, dar și după febră tifoidă, tuberculoză și cancer digestiv perforat ;

— peritonita generalizată cu punct de plecare genital. Sindromul peritonitic apare după metroanexita acută sau în urma unui piosalpinx perforat sau chist de ovar rupt. Diagnosticul este relativ simplu : femeie cu trecut genital, anexele foarte sensibile la tușeu, contractură joasă.

— peritonitele după avorturi provocate : se datoresc fie unei perforații accidentale a uterului în timpul tentativei de a provoca un avort, fie infectării cavității uterine prin instrumente și manevre septice. Se caracterizează printr-o mare gravitate, care uneori ia un mers supraacut cu șoc toxicoseptic. Germenul mai des întîlnit este streptococul, mai rar microbi anaerobi.

În același grup al peritonitelor postabortum intră și peritonitele aseptice, produse prin substanțe caustice. Leziunile produse de substanțe caustice pot ajunge pînă la necroza totală a peretelui uterin cu perforație. Dintre substanțele folosite în scop abortiv, mai des se întîlnește : apa cu săpun, tinctura de iod și soluțiile de nitrat de argint.

— peritonitele posttraumatice se pot produce după traumatismele neperforante ale peritoneului abdominal. Ele se datoresc, de regulă, rupturii unui viscer cavitar. Ele au fost descrise la capitolul *Traumatisme abdominale*.

Indicații și principii de tratament. Peritonitele reprezintă o indicație operatorie de urgență și este de dorit ca această indicație să se facă în faza de iritație peritoneală, cînd rezultatele sînt optime.

Obiectivul urmărit de tratament este suprimarea sursei de infecție, îndepărtarea cît mai completă a revărsatului peritoneal și prevenirea peritonitei reziduale.

Redăm în continuare după I. Țurai și colab. schema generală a tratamentului peritonitelor acute difuze. Aceasta cuprinde patru elemente :

— actul operator ;

— reechilibrarea metabolică ;

— reechilibrarea funcțională ;

— antibioterapia.

Elementul de bază al tratamentului îl reprezintă *intervenția chirurgicală de urgență*.

Tactica și tehnica operatorie trebuie adaptată stării generale a bolnavului și condițiilor locale. În general leziunile ireversibile se tratează prin exereză, iar revărsatele și colecțiile delimitate prin drenaje.

Momentul operator îl hotărăște starea generală a bolnavului, dar, de regulă, este de urgență, cu excepția situațiilor ca de pildă de ulcer perforat și ocluzia intestinală prin obturație, unde se poate începe ca pregătire preoperatorie cu aspirația.

Anestezia, de preferat, trebuie să fie cea mai inofensivă pentru bolnav și comodă pentru chirurg. Aceste condiții le îndeplinește anestezia generală cu intubație oro-traheală.

Se poate folosi și rahianestezia, dar bolnavul să nu fie în insuficiență circulatorie acută, iar operația să nu fie de lungă durată (deci este o anestezie bună mai ales în peritonitele apendiculare și genitale).

La nevoie se poate folosi și anestezia locală la bolnavii foarte gravi cu o intervenție de scurtă durată.

Calea de acces, este determinată de cunoașterea sau necunoașterea afecțiunii care a determinat peritonita. Deci poate fi o cale de acces țintită sau o laparotomie mediană exploratorie. Dar chiar fără diagnostic sigur, topografia durerii maxime poate determina plasarea inciziei.

Diagnosticul va fi confirmat sau revizuit intraoperator prin explorarea directă, dacă incizia o permite, dar și după natura, aspectul și mirosul revărsatului (seros, serostulbure, seropurulent, purulent, sanguinolent, fecaloid). Corectarea intraoperatorie a diagnosticului ne poate obliga la schimbarea inciziei.

În ceea ce privește leziunea, chiar dacă o depistăm de la începutul explorării, vom face o verificare minuțioasă intraperitoneală pentru eventuale leziuni asociate.

Referitor la *tratamentul cu antibiotice*, acesta poate fi general preoperator în cantitate mare, dacă se cunoaște diagnosticul și urmează a se opera. Antibioterapia poate fi și locală intraoperatorie în soluție, utilizînd antibiotice cu resorbție mică în peritoneu. Antibioterapia se poate folosi și prin metoda de irigație — dializă (vezi pag. 179).

Postoperator se va administra antibioticul specific florei microbiene, determinată prin antibiogramă.

Drenajul cavității peritoneale. Aprecierea necesității drenajului sau a nedrenajului va fi rezolvată în funcție de situația dată. Se va ține seama de organul afectat, de starea peritoneului, de natura revărsatului. În cazul cînd drenajul este necesar, trebuie respectate următoarele principii :

— să se golească prin aspirație în timpul operației în cea mai mare parte lichidul revărsat, din care vom face examen bacteriologic direct, cultură și antibiogramă ;

— drenul să fie plasat în dreptul focarului, cînd se bănuiește că datorită leziunilor locale există pericolul unui nou revărsat, ca astfel să se creeze un traiect pentru scurgerea revărsatului la exterior ;

— drenul din material plastic este mai puțin iritant decît drenul din cauciuc și acesta din urmă mai eficient și mai puțin iritant decît drenajul cu meșe ;

— se va ține seama de locurile de electe pentru fiecare afecțiune pentru ca plasarea drenajului să fie eficientă ;

— pentru a nu infecta plaga parietală prin trecerea drenurilor prin plagă, se pot folosi contraincizii bine plasate, în așa fel încît să nu cudeze drenurile ;

— drenajul se păstrează atîta timp cît funcționează, iar suprimarea lui (nu dintr-o dată, ci treptat) se va face cînd nu mai aduce secreție în pansament datorită stingerii focarului inflamator peritoneal și au dispărut fenomenele clinice locale și generale ale peritonitei.

Reechilibrarea metabolică și funcțională — vezi în acest scop cap. „Măsuri de terapie intensivă în chirurgia de urgență".

BIBLIOGRAFIE

1. CALOGHERA C.: *Curs de chirurgie*, Litografia I. M. Timișoara, 1974, vol. IV, p. 177.
2. CHEVREL J. P., RICHARME H.: *Chirurgie*, Ed. Masson, Paris, 1968, vol. II, p. 483.
3. COSTESCU N., REPTA V.: *Fiziopatologia peritoneului. Considerații generale*, „Spitalul", 1960, pag. 78.
4. GIULIANO A.: *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, p. 11.
5. ILIAN I. V.: *Împotriva drenajului în peritonitele purulente generalizate*, vol. *Sesiunii Științifice a I.M.F. Cluj*, 1955, p. 192.
6. LAURENCE G.: *Péritonites aiguës par perforation. Introduction*, „Rev. Prat.", 1969, vol. 19 pag. 411.
7. LAURENCE G.: *Physiologie du péritoine*, „Rev. Prat.", 1969, vol. 14, pag. 415.
8. LAURENCE G.: *Physio-pathologie des péritonites par perforation. Déductions thérapeutiques générales*, „Rev. Prat.", 1969, vol. 14, pag. 423.
9. LAURENCE G.: *Posibilités et limites du drainage dans les péritonites par perforation*, „Rev. Prat.", 1969, vol. 14, pag. 431.
10. NANA A., MIRCIOIU C., PANA C., KAUFMAN A: *Tratamentul peritonitelor purulente generalizate*, vol. *Sesiunii Științifice a I.M.F. Cluj*, 1955, p. 178.
11. TURAI I.: *Urgențele chirurgicale*, Litografia I.M.F. București, 1963, vol. II, p. 62—69.

PERITONITELE ACUTE DIFUZE PRIMITIVE

Sub această denumire sînt reunite acele peritonite care nu sînt consecința unei perforații viscerale, a unui proces inflamator al cavității peritoneale sau a unei plăgi abdominale penetrante. Sînt numai aparent primitive, pentru că în realitate sînt secundare unui focar infecțios minim și ascuns.

Peritonitele primitive azi sînt întîlnite mult mai rar și au o evoluție cu mult mai benignă datorită introducerii pe scară largă a antibioterapiei, care împiedică apariția lor ca o complicație a unor procese septice cu altă localizare sau determină vindecarea lor în cazul în care totuși s-au dezvoltat.

Importanța cunoașterii și recunoașterii lor constă în faptul că tratate corect, conservator, de regulă se pot vindeca fără operație.

Peritonitele primitive sînt unimicrobiene și se întîlnesc mai ales la copiii sub 10 ani, cu predilecție la fetițe.

Germenii întîlniți sînt în 2/3 din cazuri streptococul și într-o treime pneumococul.

În cazuri izolate au fost întîlniți și alți germeni : pneumobacilul Friedländer, enterococul, stafilococul etc. Patogenia nu este clară. Au fost emise mai multe ipoteze. Calea hematogenă pare să fie principala cale de inoculare a peritoneului în majoritatea cazurilor. De aceea peritonitele primitive se mai numesc și hematogene.

În cele ce urmează vom analiza formele de peritonite acute difuze primitive.

Peritonita pneumococică.

Se întîlnește mai frecvent la fetițe. Agentul cauzal este pneumococul încapsulat. În afară de calea hematogenă de inoculare a peritoneului, comună tuturor peritonitelor difuze de la un focar orofaringian sau pulmonar, la această peritonită s-a insistat mult asupra căii canaliculare ascendentă (vaginouterotubară) la fetițele cu igienă deficitară și cu un *p*H alcalin al vaginului la această vîrstă.

Desigur că intră în discuție și calea limfatică transdiafragmatică de la o afecțiune pleurală sau pulmonară (peritonită pneumococică secundară în cursul unei pneumonii sau alt focar pneumococic).

Infectarea peritoneului se poate realiza și de la o enterită pneumococică (prin traversarea peretelui alterat al intestinului) precum și de la o nefrită cunoscută sau necunoscută la copil.

Peritonita pneumococică la adulți se întîlnește excepțional.

Anatomopatologic este vorba de o atingere peritoneală generalizată cu anse congestionate, edematiate, false membrane, puroi cremos galben-verzui în cantitate mare.

Din punct de vedere clinic, debutul este brusc și dramatic, cu durere abdominală intensă *junghiul abdominal* descris de Dieulafoy, pentru asemănarea cu debutul pneumoniei, vărsături și diaree rebelă foarte fetidă, febră mare, fața roșie hiperemică sau cianotică, dar nu peritoneală.

Putem să întîlnim ca prodroame evocatoare herpes labial,

cefalee, angină, iritație meningeală, stare de confuzie, delir, hiperleucocitoză : 20 000—50 000 leucocite. În sînge, pneumococul poate fi izolat în faza de debut peritoneal. La examenul abdomenului domină, mai ales, distensia abdominală, apărarea musculară este generalizată, dar moderată, sau uneori o senzație de rezistență păstoasă. La tușeul rectal, sensibilitate pronunțată a fundului de sac Douglas.

Puncția abdominală poate extrage un lichid purulent, iar examenul bacteriologic poate depista un germen unic Gram pozitiv ; cultura și inocularea la cobai pot confirma prezența pneumococului. Existența germenilor multipli pledează pentru *peritonita secundară*.

Anatomoclinic se descriu două forme :

— forma închistată : colecții purulente delimitate prin false membrane groase (peritonite circumscrise). Puroiul este de culoare verzuie, de consistență densă cu depozite de fibrină. Evoluția este lentă și benignă (mortalitatea 10% după Rohr), merge spre fistulizare spontană la 8—10 zile : externă la nivelul tegumentului sau ombilicului sau internă într-o ansă intestinală sau vagin.

— forma neîncapsulată, difuză. Evoluție rapidă și gravă, cu puls mic, accelerat, temperatură înaltă, cianoză, agitație, abdomen balonat, hiperestezie, tendință la colaps, mortalitate însemnată.

Semnele generale foarte grave estompează evoluția sindromului peritoneal.

Aceste forme anatomoclinice pot fi și forme evolutive, adică pot trece de la una la alta. Astfel, o peritonită pneumococică poate evolua în trei timpi :

— un stadiu acut, care corespunde formei de peritonită acută difuză, cu tabloul clinic cel mai pregnant ;

— un stadiu de remisiune, în care fenomenele clinice se atenuează ;

— un stadiu de abcedare — care corespunde formei închistate în jurul zilei a 10-a și a 11-a, cînd colecția circumscrisă fistulizează prin cicatricea ombilicală sau prin piele.

Diagnosticul se pune pe mănunchiul de semne : apariția la copii mai frecvent, existența prodroamelor, debut brusc etc. Nu există semne patognomonice ale peritonitei pneumococice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu :

— enterocolita acută ;

— febra tifoidă ;

— invaginația intestinală.

Diagnosticul diferențial cu afecțiunile de mai sus, în general, nu comportă dificultăți deosebite.

Trebuie luată, de asemenea, în considerare o pneumonie bazală dreaptă, dar aici predomină semnele respiratorii, iar radiografia este concludentă.

Cu deosebită atenție și plină de responsabilitate este excluderea unei peritonite apendiculare, care este mult mai frecventă decît peritonitele primitive.

Pentru peritonita primitivă pledează prodromul eventual cu herpes și angină, prezența frisoanelor și a hiperleucocitozei, contractura moderată, absența durerii localizate, prezența eventual a unei albuminurii (nefroză). Diagnosticul sigur nu este prea frecvent și comportă o mare răspundere pentru a opta pentru abstenție, de aceea se operează în dubiu de diagnostic, mai ales din cauza riscului temporizării unei apendicite perforate.

Peritonita streptococică.

Este, de asemenea, foarte rar întîlnită. Poate surveni în raport cu evoluția unei scarlatine, dar și de la alt focar streptococic (angină, erizipel, otită, infecții puerperale etc.).

Simptomatologia este aceea a unei peritonite difuze. Fenomenele clinice sînt însă mai puțin intense și mai puțin severe decît cele observate în peritonitele pneumococice.

În peritoneu se găsește un revărsat abundent seropurulent, nemirositor, uneori hematic, fără false membrane și fără tendința la închistare.

Sînt descrise trei forme clinico-evolutive :

— forma supraacută, hiperseptică și hipertoxică, cu evoluție gravă ; domină simptomatologia generală toxică și tendința rapidă la colaps ;

— forma acută, tipică ca manifestare clinică și de gravitate medie, cu semne generale mai puțin marcate, dar tabloul peritoneal complet ;

— forma subacută, cu simptomatologie mai ștearsă și tendință spre localizare spontană a revărsatului.

Peritonita gonococică.

Se întîlnește la femei tinere, calea genitală (vagin — uter — trompe) de propagare spre peritoneu fiind evidentă. Se poate întîlni și la fetițe, infecția ascendentă producîndu-se și de la rufărie contaminată.

La bărbați este excepțională și în acest caz peritonita se realizează pe cale hematogenă de la o epididimită blenoragică.

Debutul este alarmant și zgomotos, cu dureri vii în abdomenul mai ales inferior, facies crispat, temperatură mare, puls mic. Abdomenul este balonat, dar fără contractură. Starea generală mai puțin marcată. Faciesul roz congestiv este tipic acestei peritonite. Evoluția este benignă.

La examenul genital vulva este tumefiată, congestionată cu secreție verzui-cremoasă, expresie a vulvovaginitei acute gonococice. În secreția vaginală se evidențiază diplococul Neisseria.

Revărsatul peritoneal purulent, gros, galben-verzui evoluează, de obicei, rapid (24—48 de ore) spre pelviperitonite delimitate și încapsulate. După stingerea procesului inflamator acut pot rămîne leziuni reziduale, pelviperitonite plastice, care se pot reacutiza periodic.

Tratamentul peritonitelor primitive.

După disputa între intervenționiști și abstenționiști, experiența clinică acumulată a dovedit că tratamentul conservator este mai rațional și a dat rezultate bune la diagnostic sigur, mai ales după introducerea antibioterapiei, față de rezultatele adesea decepționante ale intervențiilor.

În raportul din 1931 la Congresul Asociației Franceze de Chirurgie Bréchot și Nové-Josserand au scris : *„diagnosticul este posibil, dar eroarea este la fel de greu de a o evita"*. La cel mai mic dubiu,

se efectuează intervenția de revizie. Dacă s-a hotărît temporizarea și tratament conservator se va urmări foarte de aproape evoluția sub tratament și în caz de agravare, intervenția.

Indiferent de opțiunea pentru tratamentul conservator sau chirurgical, opțiune care este legată de siguranța sau dubiul de diagnostic, de forma anatomoclinică și de stadiul evolutiv al peritonitei, o serie de măsuri suplimentare, dar indispensabile, vizează reechilibrarea hidroelectrolitică și combaterea șocului.

Dealtfel rezultatele bune care se obțin în ultimele decenii în tratamentul peritonitelor primitive, indiferent dacă este implicat sau nu și actul chirurgical, se datoresc utilizării antibioterapiei (în doze și căi de administrare cît mai corespunzătoare sensibilității germenului), corectării dezechilibrelor humorale și combaterii ileusului paralitic prin aspirație continuă.

Dar cum în fața unei peritonite responsabilitatea abținerii de la actul chirurgical este mare, se recurge frecvent la intervenție. În acest caz se practică o incizie în fosa iliacă dreaptă (apendicita perforată fiind incriminată cel mai frecvent). Se aspiră lichidul care este inodor (foarte fluid, dacă este streptococ, sau gelatinos verzui, fibrinos, dacă este pneumococ). Dacă este apendicită perforată, lichidul are miros stercoral. Toaleta peritoneală trebuie să fie foarte minuțioasă, cu o canulă de aspirație de bună calitate, în toate punctele declive.

Controlul apendicelui este primul obiectiv vizat. Dacă acesta este indemn, se verifică prezența unui eventual diverticul Meckel perforat, o salpingită purulentă, o adenită mezenterică perforată etc. Lipsa unui focar peritoneal ne obligă la examenul extemporaneu al puroiului. Identificarea unui germen unic ne autorizează să închidem abdomenul cu un mic dren sau fără drenaj. În general, drenajul este discutabil în peritonitele primitive, pentru că aderențele îl blochează, iar pe de altă parte, chiar el favorizează aderențele (deci mărește riscul ocluziei postoperatorii) sau chiar decubitus-ul pe ansele intestinale și pe vase.

În peritonita pneumococică drenajul nu pare să fie util.

În peritonita streptococică puroiul abundent și fluid ca și alterațiile marcate ale peritoneului pot justifica drenajul.

Dacă drenăm, vom prefera locul cel mai decliv, eventual printr-o contraincizie, în acest caz drenul trebuie menținut postoperator cel mult 3—4 zile. Drenul cel mai bun pare să fie cel metalic, cu găuri laterale, care permite introducerea unui tub mai subțire, prin care se face aspirație continuă.

În peritoneu se depun antibiotice, puțin sau deloc difuzibile prin seroasa peritoneală (cloramfenicol sau colimicin). Se poate introduce în peritoneu și gentamicină, ținînd seama de starea funcțională renală.

Nu este recomandată, de principiu, apendicectomia în plină peritonită, pentru un apendice indemn. În cazurile în care însă a fost îndepărtat, nu a avut consecințe notabile legate de apendicectomie. Dacă nu s-a făcut apendicectomie, nu vom uita să menționăm acest lucru pe biletul de ieșire din spital.

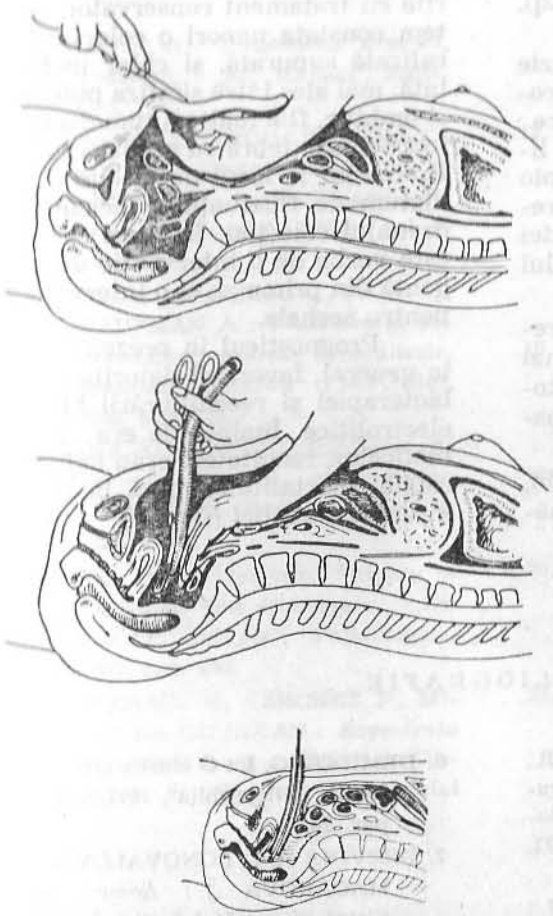


Fig. 80. Drenajul Douglas-ului pe cale abdominală în peritonitele generalizate (După A. Giuliano).

În 1972, R. Colin și colab. au propus în tratamentul peritonitelor difuze primitive sau secundare metoda de irigație — dializă concepută ca un drenaj activ în vederea :

— introducerii de antibiotice puțin sau nedifuzabile prin seroasa peritoneală (cloramfenicol, colimicin) ;

— evacuării fibrinei și a necrozelor tisulare ;

— corectării metabolice, utilizînd proprietățile de difuziune prin seroasă, pentru metabolismul ionic și azotat.

Realizarea tehnică este asigurată (vezi fig. 81) printr-un tub de intrare a lichidului de irigație — dializă, plasat în epigastru pe linia mediană și două tuburi de evacuare în flancuri sau fose, respectiv în spațiile parietocolice. Tuburile sînt introduse în peritoneu prin mici incizii, tegumentul etanșeizîndu-se în jurul tubului.

Volumul de irigație este de aproximativ 8 l pe 24 ore la temperatura lichidului de 20 °C. Compoziția lichidului de dializă — irigație este următoarea : Na (155 mEq), Cl_2 (104 mEq), Ca (3 mEq),

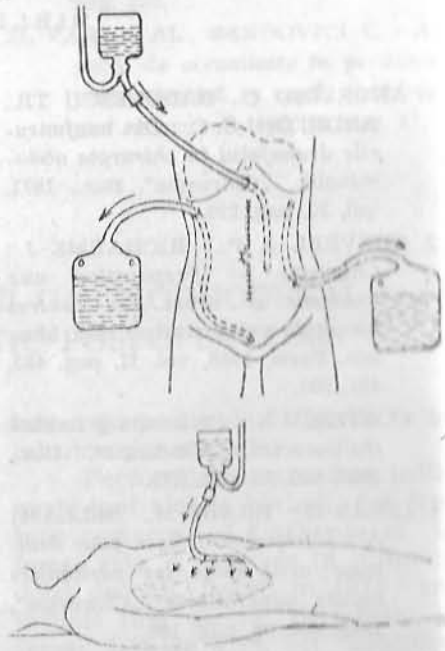


Fig. 81. Drenaj-sifonaj al cavității peritoneale.

Mg (1,5 mEq), Acetat (35 mEq), glucoză 80 mg M/l.

Fiecare flacon de perfuzie conține 1 g cloramfenicol și 1 g colimicin. Ritmul de administrare : 1 litru la 3 ore ; 30′ pătrunderea lichidului în peritoneu, lăsat acolo 2 ore, apoi evacuare 30′ prin drenaj. Durata de aplicare a metodei circa 5 zile. Urmărirea bilanțului metabolic ca în orice dializă.

Închiderea plăgii este de preferat să se facă într-un plan, mai ales dacă este vorba de laparatomie mediană, pentru a nu lăsa spații suplimentare.

La cazurile văzute tîrziu, 7—15 zile, sau care au fost urmărite cu tratament conservator, putem constata uneori o colecție localizată supurată, și chiar închistată, mai ales între simfiza pubiană și ombilic, fluctuație a tumefacției, leucocitoză, febră cu oscilații mari. Practicăm la locul de elecție (maximum de fluctuație) incizia și drenajul colecției. În acest caz nu este vorba de o intervenție de urgență din prima zi, ci o intervenție pentru sechele.

Prognosticul în prezent este, în general, favorabil datorită antibioterapiei și reechilibrării hidroelectrolitice. Înainte de era antibioticelor, rezultatele erau nefavorabile, mortalitatea pînă la 90%, în unele statistici (Budde).

BIBLIOGRAFIE

1. ANDREOIU C., BĂDULESCU TR., ANDREOIU C. C. : *Din neajunsurile drenajului în chirurgia abdominală*, „Chirurgia", Buc., 1971, vol. 20, pag. 229.
2. CHEVREL J. P., RICHARME J. : *Chirurgie — Preparation aux examens et cours des centres hospitalo-universitaires*, Ed. Masson, Paris, 1968, vol. II, pag. 483, 491, 501.
3. COSTESCU N. : *Peritonita primitivă stafilococică*, „Chirurgia", Buc., 1965, vol. 14, pag. 235.
4. COLIN R., BRABE M., SELLAMI A. : *L'irigation-dialyse pour drainage actif dans les péritonites aiguës généralisées*, „Chirurgie", 1972, vol. 98, pag. 106.
5. DETRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976, p. 382.
6. DEMIDOV G. I. : *O clasificatii peretonitis*, „Hirurghiia", 1977, vol. 53, pag. 26.
7. DREVINA A. I., CONOVALOV N. I., MACAROVA J. : *Some problems of surgical tactics in postoperative peritonitis*, „Vestnik Hirurghii, 1977, vol. 119, pag. 16.
8. ECONOMU TH., RODICA ROLLEA, PAPALICEFF ȘT. : *Peritonitele pneumococice la copii*, „Chirurgia", Buc., 1964, vol. 13, pag. 53.
9. GIULIANO A. : *Clinica terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, p. 1.
10. ILIAN V. I. : *Împotriva drenajului în peritonitele purulente generalizate*, Sesiunea Științifică, I.M.F. Cluj 1955, p. 192.

11. MONDOR H. : *Diagnostics urgents, Abdomen*, „Ed. Masson", Paris, 1965.
12. NANA A., MIRCIOIU C., PANĂ C., POP M. : *Tratamentul actual al peritonitelor purulente acute difuze*, „Chirurgia", 1959, vol. 2, pag. 509.
13. NANA A., MIRCIOIU C., PANĂ C., KAUFMAN A. : *Tratamentul peritonitelor purulente generalizate*, Sesiunea Științifică I.M.F. Cluj, 1955, pag. 173.
14. NANA A., MIRCIOIU C. : *Deux cas de péritonite à entérocoques*, „Mem. Acad. Chir.", 1974, vol. 74, pag. 321.
15. NORA P. F. : *Operative Surgery — principles and techniques*, „Ed. Lea & Febiger", Philadelphia, 1972, pag. 360.
16. PAPAHAGI E., CERCHEZ P., MIHAELA GIORGIAN : *Experiența pe ultimii 2 ani a Clinicii de Chirurgie de Urgență a Spitalului I. C. Frimu în tratamentul peritonitelor acute difuze*, „Chirurgia", București, 1963, vol. 12, pag. 343.
17. POPOVICI N., POPESCU R., POPOVICI GH. GH., RUSU D., GLIMIE S., CONEAC S., NICOLAE AL. : *Probleme de diagnostic și tratament în peritonitele acute difuze*, „Chirurgia", București, 1963, vol. 12, pag. 353.
18. SENEQUE J., CHATELIN GH. : *Traité de thérapeutique chirurgicale*, „Ed. Masson", Paris, 1961, vol. III, pag. 93.
19. TEODORESCU M. : *Chirurgia de urgență*, Ed. Prometeu, București, 1943.
20. ȚURAI I. : *Urgențele medico-chirurgicale*, Ed. de Stat pentru literatură științifică, București, 1952, pag. 270.
21. VARNA AL., SANDOVICI C. : *Aspecte de actualitate în peritonita pneumococică la copii*, „Chirurgia", București, vol. 13, pag. 61.

PERFORAȚIA ULCERULUI GASTRODUODENAL ȘI A ULCERULUI PEPTIC POSTOPERATOR

Perforația este o complicație a ulcerului, acută, frecventă și de temut.

Frecvența cu care apare în diferite statistici depinde foarte mult de profilul serviciului respectiv. I. Mureșan (1951) a întîlnit această complicație într-o proporție de 15%, iar colectivul nostru (1972) lucrînd într-o clinică cu profil de urgență a întîlnit perforația într-o proporție de 25%, din totalul ulcerelor operate.

Perforația ulceroasă se întîlnește mai ales la bărbați, dar trebuie remarcat că frecvența ei la femei este în creștere în ultimele două decenii. Astfel în 1976 am întîlnit 10% ulcere perforate la femei, față de 0,5% cît specifică I. Mureșan în statistica sa din 1951. La femei perforează mai des ulcerele gastrice.

Ulcerul duodenal perforează mai frecvent ; în statistica noastră perforația ulcerului duodenal o întîlnim de 3,5 ori mai frecvent decît a celui gastric. Acest raport nu poate fi stabilit însă cu mare exactitate, pentru că delimitarea intraoperatorie a stomacului de duoden este dificilă, datorită calozității mai ales, care șterge demarcarea anatomică și în consecință duce la confuzie ca localizare între ulcerul duodenal și cel piloric.

Vîrsta de predilecție a perforației ulceroase la bărbați este între 20—40 ani (50,7% din observațiile noastre), iar la femei, mai ales după 40 de ani.

Această complicație este întîlnită ceva mai frecvent primăvara și toamna, dar datele statistice nu sînt suficient de semnificative.

Anatomie patologică. Ulcerul perforează în virtutea procesului patologic, care distruge progresiv, strat cu strat, peretele gastroduodenal. Perforația este aproape totdeauna unică, mai ales pe fața anterioară a lui D_1 sau pe fața anterioară a micii curburi gastrice.

Diametrul perforației este variabil : de la o gămălie de ac (1 mm), mai ales la ulcerele duodenale, pînă la perforații gigantice (1—2 cm). Ulcerele gastrice perforate au, de obicei, un diametru mai mare.

Marginile perforației sînt suple sau îngroșate și indurate, conturul perforației rotund sau oval, rareori marginile neregulate.

Revărsatul, datorită acidului clorhidric pe care îl conține, are un efect iritativ puternic asupra peritoneului, producînd cea mai intensă contractură abdominală dintre toate sindroamele de iritație peritoneală *(abdomen de lemn)*.

Lichidul revărsat este diferit, în funcție de sediul gastric sau duodenal al perforației, de gradul de plenitudine gastrică și de timpul ce s-a scurs de la momentul perforației. În cele duodenale, lichidul are un caracter mai mult bilios, pe cînd în cele gastrice are o tentă bilioasă mai puțin intensă, mai mult cenușie, avînd miros caracteristic, acid, de fermentație și eventual resturi alimentare.

Lichidul revărsat este foarte puțin populat microbian în primele ore, dar foarte repede devine septic.

Ieșirea conținutului gastric prin perforație este însoțit de ieșirea de gaze în cavitatea peritoneului, care se adună în partea cea mai ridicată (pneumoperitoneu).

Anatomoclinic se disting două feluri de perforații :

— perforația în peritoneul liber, cel mai frecvent, și care netratată duce de regulă la peritonită ;

— perforația acoperită de un organ învecinat, care poate evolua spontan sau cu tratament conservator către vindecarea complicației (perforației), dar nu și a bolii, sau spre supurație (abces subhepatic etc.).

Diagnosticul în forma sa tipică este ușor, pentru că tabloul clinic este caracteristic. Bolnavul, adesea tînăr, este adus de urgență pentru un sindrom abdominal acut, apărut în mod brutal.

Diagnosticul se bazează pe :

a) Interogatoriu :

- durere violentă epigastrică sau în hipocondrul drept, mai rar în fosa iliacă dreaptă, cu iradiere eventual posterioară, apărută brusc *(lovitura de pumnal peritoneal* a lui Dieulafoy) în epigastru, durere care este exacerbată de ingestia de lichide ;
- trecut epigastric dureros, mai îndepărtat sau mai apropiat, ori numai sindrom dispeptic, diagnosticat ca și ulcer în 85—90% din cazuri. În 10—15% din cazuri nu găsim nici un fel de trecut ulceros, perforația constituind primul simptom sau simptomul de debut al unui ulcer pînă atunci asimptomatic.

De remarcat că în antecedentele bolnavilor putem uneori întîlni intervenții pentru ulcer gastroduodenal, mai frecvent intervenții nepatogenice (sutură, GEP, rezecție de excludere) și în mod excepțional intervenții radicale (rezecție sau vagotomie), dar la care a apărut un ulcer peptic postoperator.

- vărsături în circa 50% din cazuri, mai frecvente în ulcerul duodenal. În perforația gastrică, lichidele se golesc în peritoneu și vărsăturile sînt mai rare.

b) Examenul obiectiv :

- contractura abdominală, semnul patognomonic al iritației peritoneale, apare brusc, este violentă, de mare intensitate, cum nu întîlnim în altă afecțiune abdominală acută. Contractura este vizibilă (abdomen imobil și excavat) și palpabilă *(abdomen de lemn)*, dar poate fi ceva mai diminuată la femei sau bătrîni. La indivizii grași este mai greu de pus în evidență. Ea este maximă la locul unde bolnavul a simțit durerea inițială.

În primele ore contractura este aproape întotdeauna supraombilicală neinteresînd adesea decît regiunea vecină cu rebordul costal.

Foarte evidentă, în primele ore, contractura se atenuează cu timpul și dispare treptat pe măsură ce se instalează peritonita și își face apariția balonarea, consecința parezei abdominale.

Datorită contracturii, participarea abdomenului la mișcările respiratorii este abolită, respirația devenind de tip costal.

— Hiperestezia cutanată, mai ales epigastrică.

— Dispariția matității hepatice (la percuție) prin pneumoperitoneu în circa 70% din cazuri și care poate fi pus în evidență radiologic.

— Durere la nivelul fundului de sac Douglas.

Semnele generale sînt șterse, în discordanță cu intensitatea durerii și a contracturii. Pulsul, temperatura, tensiunea arterială la început sînt normale, apoi după 12—24 de ore urmează evoluția din peritonită.

Simptomatologia ulcerelor peptice postoperatorii perforate este asemănătoare celei pe care o întîlnim în ulcerele gastroduodenale perforate, datele comemorative furnizînd informații asupra operației premergătoare.

Rezultă că pentru perforațiile ulceroase tipice, în peritoneul liber, diagnosticul nu prezintă nici un fel de dificultate. Simptoamele esențiale : durerea caracteristică, contractura și antecedentele ulceroase sînt pe deplin suficiente pentru punerea diagnosticului în marea majoritate a cazurilor. Celelalte simptoame sînt accesorii și servesc pentru completarea tabloului clinic.

și să precizăm intraoperator diagnosticul ;

— cu orice sindrom abdominal acut, dar mai ales cu sindromul de iritație peritoneală ; aici trebuie să fim atenți pentru că se pot face confuzii regretabile cu diverse colici, hepatice, nefretice, intestinale, saturnine, confuzia soldîndu-se cu o laparatomie nejustificată.

— cu ruptura spontană a mușchiului drept al abdomenului sau cu hematomul tecii dreptților. Examenul local care depistează șanțul rupturii sau un început de echimoză, sau formațiunea care bombează în perete poate fi util pentru precizarea diagnosticului.

De reținut că în dubiu de diagnostic și care se aplică tuturor situațiilor de suspiciune de abdomen acut chirurgical este preferabilă o laparatomie exploratorie albă, decît una tardivă.

— pleurita diafragmatică și pneumonia lobului inferior drept ; în aceste situații iritația peritoneului diafragmatic și a nervilor intercostali duce la contractura peretelui abdominal superior. Lipsește la acești bolnavi neliniștea bolnavului din perforația ulceroasă. În plus este prezentă hiperemia și trebuie căutate semnele respiratorii clinice și radiologice.

Evoluția, în lipsa tratamentului chirurgical sau conservator, va merge spre peritonită purulentă, care se instalează în medie după 24 h și spre exitus.

Prognosticul este în funcție de precocitatea diagnosticului și, deci, de instalarea timpurie a tratamentului. Mortalitatea crește cu fiecare oră de întîrziere a diagnosticului.

Tratamentul ulcerului perforat vizează două obiective :

— salvarea imediată a vieții bolnavului ;

— tratarea (vindecarea) definitivă a bolii (calitatea rezultatelor îndepărtate).

În principiu, al doilea obiectiv trebuie subordonat primului și nu trebuie acceptat un risc vital mai mare pentru o eventuală funcție mai bună.

Tratamentul conservativ (metoda Hermann Taylor, inaugurată în 1945) constă în :

— aspirația conținutului gastric pe sondă nasogastrică ;
— antibiotice ;
— sedative ;
— hidratare parenterală.

Aspirația se realizează prin plasarea pe cale nazală a unei sonde rigide, de aspirație gastrică, pînă în partea declivă a stomacului, poziție care va fi controlată radiologic. Permeabilitatea ei va fi verificată din jumătate în jumătate de oră.

Se vor administra sedative ușoare : atropină și antalgice, dar se vor evita opiaceele.

Metoda Taylor are ca obiectiv acoperirea spontană a perforației. În general este puțin apreciată de chirurgi.

Dezavantajele metodei constau în :

— riscul dezvoltării unor abcese subhepatice și subfrenice ;

— riscul diagnosticului eronat, care lasă să evolueze o apendicită perforată ;

— riscul de a socoti drept ulcere perforate vindecate, cazuri care n-au avut în realitate o perforație (pseudo-perforații tratate prin aspirație).

Noi folosim această metodă în mod excepțional în perforația ulceroasă, în unele situații disperate, cînd din cauza vîrstei și altor afecțiuni grave (cardiopatii decompensate, insuficiență hepatică, insuficiență renală acută sau cronică) tratamentul chirurgical ar fi grevat de un risc foarte mare. Evoluția bolnavului trebuie urmărită de un chirurg competent, gata să intervină. El apreciază evoluția contracturii, se asigură de eficiența aspirației și urmărește diminuarea durerii. Dacă metoda este eficace, bolnavul, după 4—6 ore, se liniștește, abdomenul devine suplu, durerea diminuă pînă la dispariție. Se menține aspirația 3 zile, după care se reia treptat alimentația.

Din contră, dacă fenomenele persistă, bolnavul trebuie operat.

În general colaborarea bolnavului este obligatorie. Bolnavii nervoși, care nu pot tolera sonda și care o smulg, nu pot beneficia de metodă.

Metoda Taylor este contraindicată în ulcerul peptic postoperator perforat, pentru că acesta poate fi localizat pe ansa eferentă a anastomozei și în acest caz aspirația nu este eficientă.

Este, de asemenea, contraindicată în cazurile văzute tardiv după 12 ore (în stadiu de peritonită), în perforațiile survenite după masă, ca și în perforațiile asociate cu hemoragie sau cu stenoză, sau dacă se suspectează un neoplasm gastric perforat.

Cu excepția deci a unor situații, care în practică sînt foarte rare, indicăm tratamentul chirurgical. El nu este de extremă urgență, ca în hemoragie, și permite o pregătire preoperatorie a bolnavului de 1—2 ore (aspirație, sedare, hidratare).

Tratamentul chirurgical. Este, deci, clar că în marea majoritate a cazurilor cu diagnostic de ulcer perforat se va interveni chirurgical.

Anestezia de elecție este cea generală, prin intubație orotraheală. În situațiile în care nu dispunem de asemenea anestezie, se poate recurge la anestezia locală sau cea rahidiană.

Incizia : mediană supraombilicală, eventual prelungită și subombilical.

Explorarea intraoperatorie efectuată cu atenție și delicatețe, după aspirația lichidului revărsat pentru a face lumină, va preciza sediul exact al leziunii și particularitățile sale (dimensiuni, contur, prezența calozității), dacă mai există și alte localizări ulceroase concomitente (chiar perforații multiple și simultane), cantitatea și aspectul lichidului revărsat și prezența gazelor intraperitoneale care scapă odată cu deschiderea peritoneului.

Vom fi atenți să nu trecem cu vederea o eventuală perforație a feței posterioare a stomacului cu revărsat în bursa omentală. Un edem al micului epiploon ne va face să bănuim o perforație a feței posterioare. Această localizare a perforației nu este excepțională. Este descrisă, de asemenea, ca o situație rarisimă, dar posibilă, perforația în pleură sau pericard a unui ulcer esofagian sau juxta-cardial, fără revărsat în peritoneu.

Trecem apoi la *tratamentul chirurgical propriu-zis*.

S-au abandonat de multă vreme metodele așa-zise de necesi-

tate (gastrostomia prin orificiul de perforație Neumann) sau jejunostomia.

Metodele folosite în prezent se împart în paleative și radicale.

Metode paleative:

a) sutura simplă a perforației ulceroase (practicată prima oară de Mikulitz), cu diverse variante tehnice. Primul succes operator după sutură aparține lui Haussner (1892). Dezavantajul metodei constă în posibilitatea desfacerii suturii (fig. 83).

b) sutura perforației ulceroase cu fire separate sau în bursă urmată de înfundare. Metoda presupune perforație și calozitate mică, altfel înfundarea riscă să îngusteze lumenul în localizările duodenale. În această eventualitate, gestul complementar obligatoriu trebuie să fie o gastroenteroanastomoză (fig. 84).

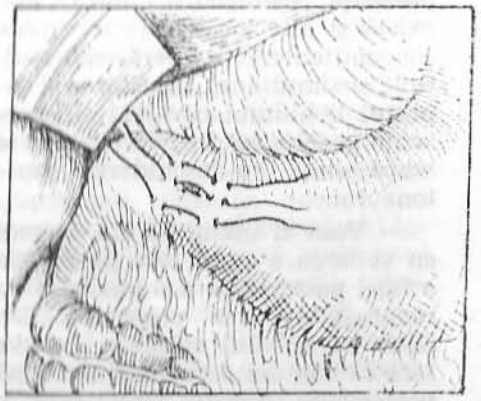


Fig. 83. Sutura simplă a perforației ulceroase (După A. Giuliano).

c) sutura cu epiplooplastie (prin mobilizarea și apoi fixarea pe perforație a unui franj din micul sau marele epiploon). Epiplonoplastia are avantajul consolidării suturii fără să modifice calibrul în localizările duodenale ale perforației (fig. 85).

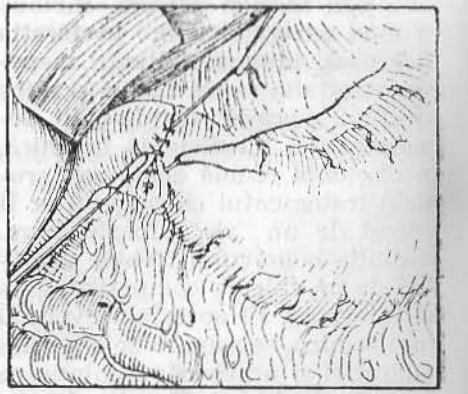


Fig. 84. Sutura perforației cu înfundare (După A. Giuliano).

Sutura este executată cu un ac intestinal curb, cu fire neresorbabile.

Sînt descrise mai multe variante tehnice de a plasa firul care trebuie să obtureze perforația. Există riscul ca firele să taie țesuturile friabile, de aceea se recurge la manevre complementare de acoperire (înfundare în bursă, excizia perforației cu calozitatea adiacentă al doilea strat de suturi sau epiplonoplastie).

Metodele paleative sînt indicate la :

— bolnavii foarte tineri, cu leziune minimă acută, fără calozitate și cu perforația apărută brusc, ca primă manifestare a afecțiunii ; în multe din aceste situații metodele paleative pot duce la vindecarea complicației și a bolii. Este vorba în aceste cazuri de bolnavi nestudiați ca leziune, tip secretor, tip reactiv, leziuni asociate, cu ulcere care, după expresia fericită a

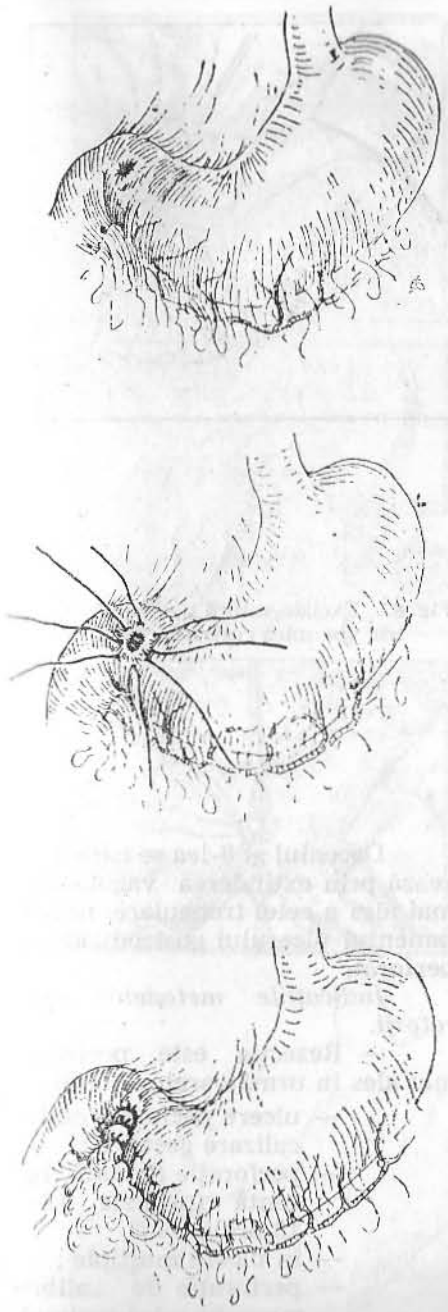


Fig. 85. Sutura perforației cu epiplonoplastie.

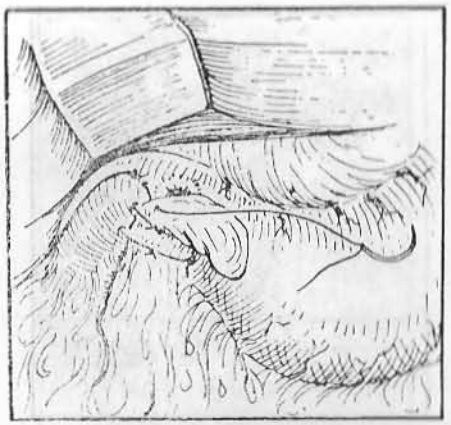


Fig. 86. Epiplonoplastie fără sutura perforației. (După A. Giuliano).

lui Balfour „*se nasc perforate și mor suturate*".

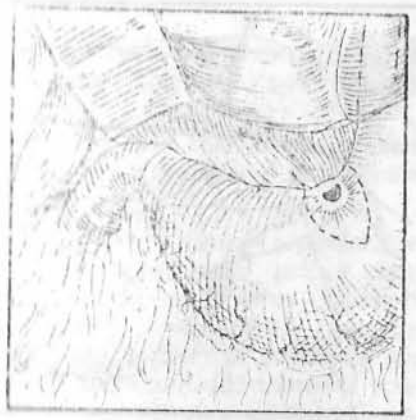
— bolnavi în vîrstă, tarați, cu stare generală alterată, la care din cauza riscului anestezico-chirurgical nu vrem să prelungim actul operator executînd o operație radicală.

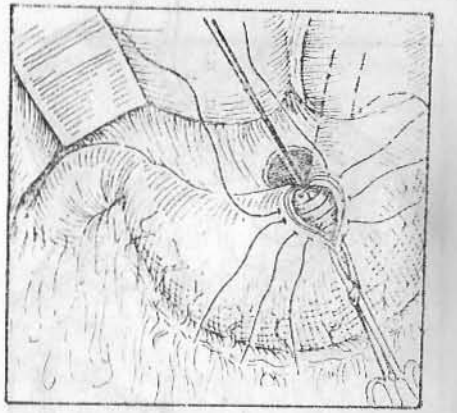
În ceea ce ne privește, la cazurile la care indicăm operația paliativă, preferăm sutura cu epiplonoplastie.

Metodele radicale rezolvă atît complicația, cît și boala :

a) rezecția gastrică : prima rezecție gastrică pentru o perforație ulceroasă a fost executată de Keetley și de Brünner în 1899, independent unul de celălalt.

I. Iacobovici și I. Mureșan, pe baza rezultatelor excelente obținute de Judin, au pledat încă din 1933, la Congresul Național de Chirurgie, pentru rezecție în tratamentul ulcerului gastroduodenal perforat deși nu au extins-o ca operație de rutină, ținînd cont în epoca respectivă de timpul prezen-





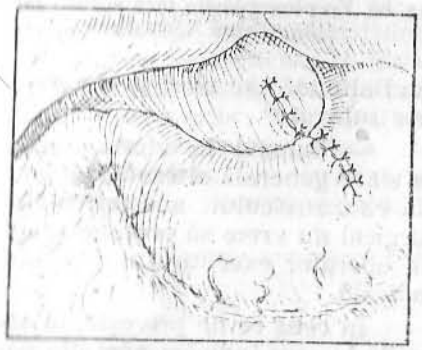


Fig. 87. Excizie-sutură pentru ulcer gastric (pe mica curbură) perforat.

tării, echipă, confort chirurgical. În deceniile 6 și 7, această operație a dominat ca metodă terapeutică în ulcerul gastroduodenal perforat.

b) vagotomia tronculară însoțită de :

— excizia ulcerului și piloroplastie (fig. 88, 89, 90) ;

— sutura ulcerului cu gastroenteroanastomoză ;

— antropilorectomie cu restabilirea continuității, preferabil după Péan, care să cuprindă în piesa de exereză și ulcerul perforat.

c) vagotomia supraselectivă însoțită de :

— sutura simplă a ulcerului ;

— sutură cu epiplonoplastie.

Deceniul al 8-lea se caracterizează prin extinderea vagotomiei, mai ales a celei tronculare, în tratamentul ulcerului gastroduodenal perforat.

Indicațiile metodelor operatorii.

— Rezecția este preferată mai ales în următoarele situații :

— ulcere perforate cu localizare gastrică ;

— perforație de dată recentă (primele 12—18 ore) ;

— în ulcere multiple ;

— perforație de calibru mare, pe mica curbură, greu accesibilă suturii ;

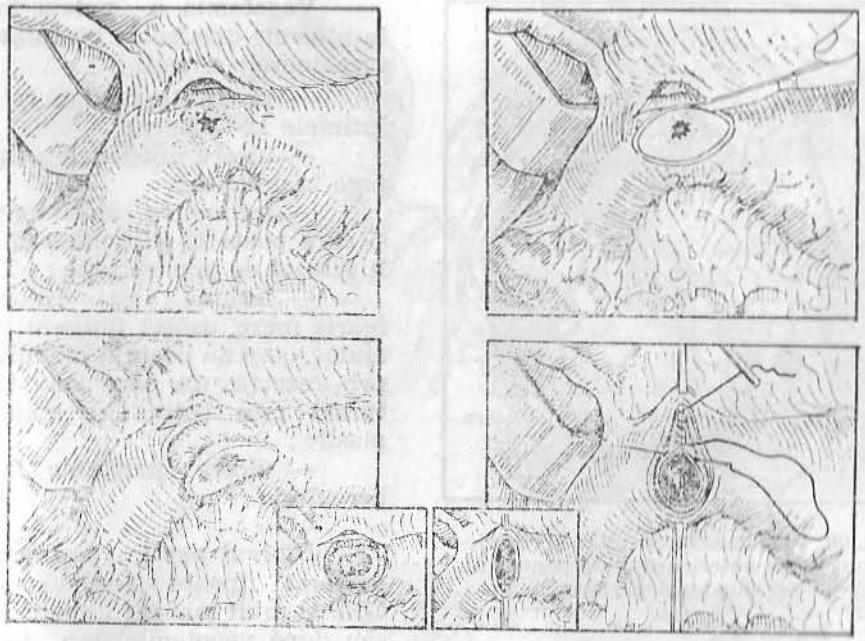


Fig. 88. Ulcer duodenal perforat: excizia ulcerului cu piloroplastie (După A. Giuliano).

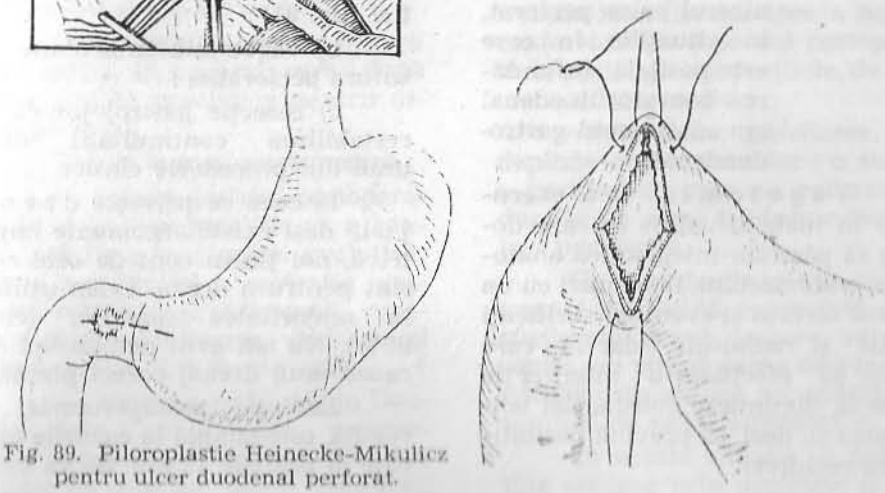


Fig. 89. Piloroplastie Heinecke-Mikulicz pentru ulcer duodenal perforat.

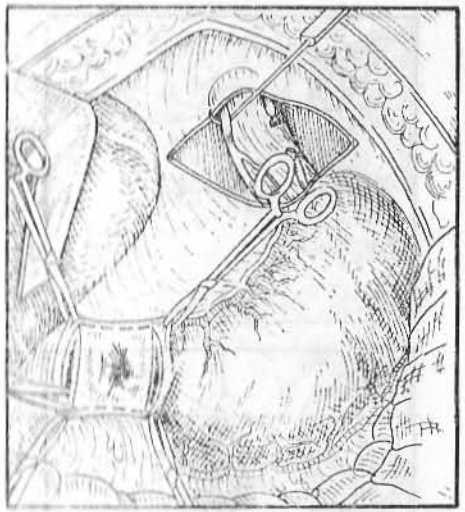


Fig. 90. Vagotomie tronculară și excizie-pilorectomie anterioară Judd pentru ulcer duodenal perforat.

— diagnostic dubios, intraoperator al leziunii imposibilitatea de a o diferenția categoric de neoplasm ;

— hemoragie asociată perforației (indicația absolută) ;

— ulcerul calos perforat, în situațiile în care este posibilă înfundarea bontului duodenal sau anastomoză gastroduodenală.

V a g o t o m i a va fi executată în toate situațiile în care dorim să păstrăm integritatea anatomică a stomacului, la bolnavi cu un trecut ulceros și eventual verificați clinic și radiologic, dar la care vrem să efectuăm o intervenție care să diminueze substanțial aciditatea și, deci, să prevină posibilitatea recidivei.

Vagotomia o putem indica în ulcerele duodenale perforate, în următoarele situații :

— perforație de dată recentă (primele 12—18 ore) ;

— ulcere duodenale situate prea la dreapta ;

— leziune cu calozitate mică și care poate fi excizată pentru a fi urmată de piloroplastie ;

— leziune cu calozitate foarte mare, aspect tumoral inflamator, care nu poate fi îndepărtată prin rezecție, dar care poate fi obturată prin sutură cu epiplonoplastie ;

— ulcere perforate la tuberculoși.

Ulcerul peptic postoperator perforat (poate surveni după GEP și mult mai rar după rezecție sau după vagotomie) are tabloul clinic bine cunoscut al ulcerului perforat, în plus în antecedentele bolnavului găsim existența unei operații pentru ulcer.

Avem la dispoziție următoarele posibilități de soluționare chirurgicală :

a) sutura simplă a perforației (fig. 91) ;

b) vagotomie tronculară cu sutura perforației ;

c) rezecție gastrojejunală cu restabilirea continuității după unul din procedeele clasice.

În ceea ce privește d r e n a j u l, deși există argumente împotrivă, noi ținem cont de cele care sînt pentru a drena. L-am utilizat în majoritatea cazurilor (circa 90%). Nu am avut neajunsuri din cauza unui drenaj corect plasat.

Evoluția postoperatorie, de regulă, este simplă la cazurile operate în primele 12 ore. Se va menține aspirația și alimentația parenterală timp de 72 de ore, se vor administra antibiotice, se va relua alimentația treptat, începînd din ziua a 4-a și a 5-a.

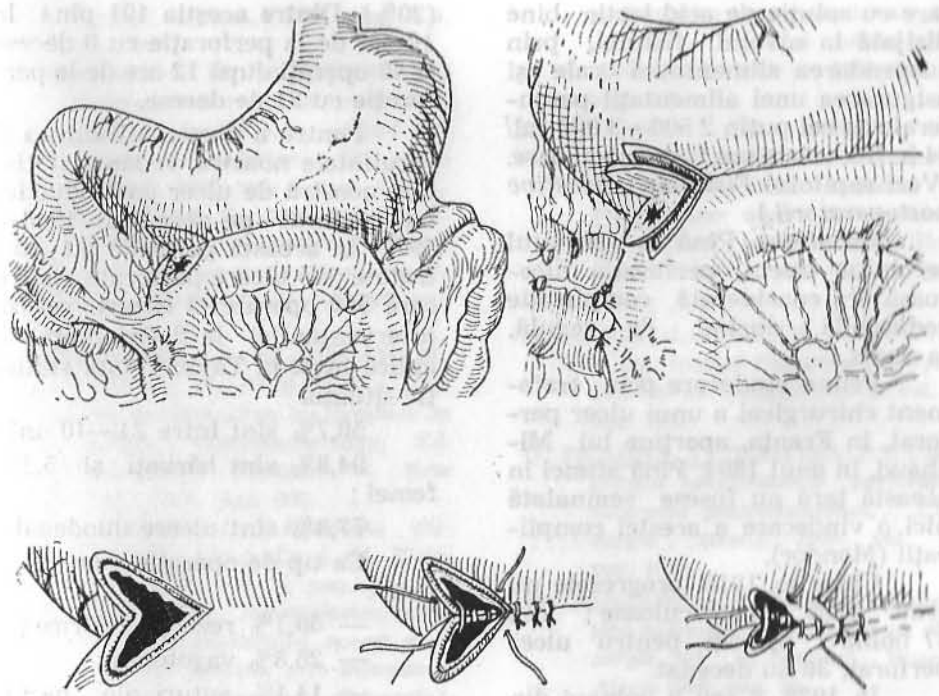


Fig. 91. Ulcer peptic jejunal perforat, excizia ulcerului și sutură

Complicațiile postoperatorii sînt astăzi, în general, rare după intervențiile practicate pentru ulcer perforat.

Totuși se mai consemnează :

— pareza gastrică postoperatorie și ileusul paralitic ca o consecință fie a peritonitei evolutive, fie a vagotomiei : aspirația gastrică continuă și insistentă, antibioticele, echil.brarea hidrică și electrolitică sînt foarte utile ;

— abcesele reziduale în Douglas, fosa iliacă dreaptă, mezoceliac, hepatic sau subfrenic. Tabloul clinic de colecție odată conturat, este necesară deschiderea și drenajul ei ;

— ocluzia postoperatorie, mai ales de tip mecano-inflamator, trebuie identificată, spre a nu fi confundată cu o pareză postoperatorie prelungită și pretinde, de asemenea, intervenția ;

— fistulele ; gravitatea lor depinde de originea lor ; o sutură a perforației, care s-a relaxat, va duce la un abces subfrenic mai rar la o peritonită.

Un bont duodenal sau o anastomoză desfăcută reprezintă o situație mai gravă, la care reintervenția are puține șanse de a închide fistula prin sutură secundară pe țesuturi de calitate proastă.

În aceste situații se pot obține succese prin aspirație și spă-

lare cu soluție de acid lactic bine dirijată la nivelul fistulei, prin suspendarea alimentației orale și asigurarea unei alimentații parenterale de cel puțin 2 500—3 000 cal/24 h. Succesele pot fi spectaculoase. (Vezi capitolul *Fistulele digestive postoperatorii.)*

Rezultate. Pînă la sfîrșitul secolului trecut, perforația ulceroasă era considerată complicație redutabilă, ducînd, de regulă, la deces.

Prima vindecare prin tratament chirurgical a unui ulcer perforat, în Franța, aparține lui Michaud, în anul 1894. Pînă atunci în această țară nu fusese semnalată nici o vindecare a acestei complicații (Mondor).

Chiar în 1910, progresele nu erau încă spectaculoase; din 47 bolnavi operați pentru ulcer perforat, 36 au decedat.

În 1928, 8 sau 9 bolnavi din 10 cu ulcer perforat se vindecă.

Clavel, în 1955, la 150 ulcere perforate operate are 30 de decese (20%). Dintre aceștia 101 pînă la 12 ore de la perforație cu 9 decese și 49 operați după 12 ore de la perforație cu 21 de decese.

Pentru a ilustra atitudinea și rezultatele noastre, redăm statistica noastră de ulcer gastroduodenal perforat pe deceniul 1968—1977. În această perioadă au fost tratate 555 ulcere perforate, dintre care 550 operate (3 cazuri refuză intervenția și la 2 observați se aplică metoda Taylor). Iată statistic situația :

50,7% sînt între 21—40 ani ;

94,8% sînt bărbați și 5,2% femei ;

77,3% sînt ulcere duodenale.

Ca tip de operație s-au practicat :

— 59,1% rezecții gastrice ;

— 26,8% vagotomii ;

— 14,1% suturi ale perforațiilor.

Mortalitatea operatorie a fost de 4,6%.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEXIU O., FURTUNESCU B., PACESCU E. : *Les vagotomies*, Ed. Masson, Paris, Edition de l'Académie de la République Socialiste de Roumanie, Bucarest, 1970.
2. BANCU E., LIANA SIRETEANU : *Studiul clinic și statistic al perforațiilor ulcerului gastroduodenal în 410 cazuri*, „Spitalul", 1969, vol. 82, pag. 149.
3. BIDULESCU A., ILEANA BIDULESCU, ȚIGĂNUȘ I., BUSU GR. : *Tratamentul ulcerului gastroduodenal perforat în condițiile Serviciului de Chirurgie al Spitalului nr. 1 Ploiești*, „Chirurgia", (Buc.), 1968, vol. 17, pag. 261.
4. BIDULESCU A., HORJEA T., GRIGORE P., ALBU L., MOCANU V., ȚIGĂNUȘ I., DRĂGAN I. : *Tratamentul chirurgical al ulcerului gastric și duodenal (Experiența Serviciului Chirurgical al Spitalului Nr. 1 Ploiești)*, „Chirurgia", (Buc.), 1960, vol. 9, pag. 219.
5. BONOMO G. M. NACCHIERO M. : *Surgical treatment of perforated ulcer in Apulia (Clinical and statistical investigation)*, „Chir. Gastroent.", 1972, vol. 6, pag. 224.
6. CALOGHERA C., BARZEANU A., BORDOȘ D. : *Experiența noastră în ulcerul gastroduodenal perforat*, „Chirurgia", (Buc.), 1968, vol. 17, pag. 255.
7. CALOGHERA C., KLAITMAN M., BORDOS D., JICMAN L. : *L'ulcère perforé chez les femmes* în Modern Gastroenterology, Ed. Schattauer, Stuttgart — New York, 1969, pag. 307.
8. CALOGHERA C. : *Patologia chirurgicală*, Litografia I. M. Timișoara, 1977, vol. II, pag. 30.
9. COSTESCU N. : *Reactivitatea parabiotică a stomacului operat pentru ulcer perforat prin înfundare. Deducții terapeutice*, „Chirurgia", (Buc.), 1961, vol. 10, pag. 392.
10. CONSTANTINESCU FLOREANU LIANA, MIRCEA LUCIA : *Problemele și rezultatele analizei prin calculator electronic I.M.B. 360 a 216 cazuri de ulcer perforat, internate în Spitalul de urgență în anul 1970*, Litografia I.M.F. București, pag. 229.
11. DÉTRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976, pag. 410.
12. DRAGSTEDT L. R. : *Vagotomy in the Surgical Treatment of Peptic Ulcer*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1966, vol. 46, pag. 1153.
13. DUDLEY H. : *Hamilton Bailey's Emergency Surgery*, Ed. J. Wright, Bristol 1977, ediția a 10-a, pag. 389.
14. FIRICA TH., RANGA V., ȘEICARU T., CONSTANTINOVICI A., RADOI P., KELEMEN V. : *Studiu critic asupra chirurgiei perforațiilor gastroduodenale ulceroase la tineri și adolescenți*, „Chirurgia", (Buc.), 1960, vol. 9, pag. 173.
15. FONTAINE R., HIEBEL G., DANG G., BARTH G. : *L'aspiration continue à la manière de Taylor pour ulcère gastro-duodenal perforé en péritoine libre*, „Lyon Chir.", 1963, vol. 59, pag. 682.
16. FOSTER J., JOHSTON D., JORDAN G. jr : *Invited Comentary*, „World Journal of Surgery", 1977, vol. 1, pag. 523.
17. FRUJINĂ V., TONITZA P. : *Complicații concomitente perforației ulcerului gastroduodenal*, „Chirurgia", (Buc.), 1968, vol. 17, pag. 1085.
18. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia*, Ed. „El Ateneo", Buenos Aires, 1966, pag. 94.
19. GHERASIM M., BARBU GH. : *Rezecția gastrică abuzivă în perforația gastroduodenală*, „Chirurgia", 1967, vol. 16, pag. 1 085.
20. HORTOLOMEI N., FIRICA TH. : *Ulcerul gastroduodenal perforat. Diagnostic și tratament* în : *Conferința pentru studiul și combaterea bolii ulceroase*, Ed. de Stat pt. Literatură Științifică, București, 1951, pag. 122.
21. IACOBOVICI I., MUREȘAN I., *Tratamentul ulcerelor gastroduodenale perforate* în : „Buletinul celui de-al IV-lea Congres Național de Chirurgie", Tipografia „Moderna", București, 1933, pag. 217.
22. IMPERATI L., ALTIERI A., MARINACCIO F. : *The treatment of complicated duodenal ulcer by direct repair of the lesion and proximal (fundic) gastric vagotomy*

without drainage, „Surgery in Italy", 1977, vol. 7, pag 289.

23. IONESCU N. G., LAZĂR A., IRIMIESCU V.: *Perforațiile gastroduodenale produse în timpul examenului baritat*, „Clujul Medical", 1976, vol. 49, pag. 25.

24. IONESCU AL., CORNELEAC E., BUHOCIU I., MOISA V., RĂDĂUCEANU P., ITICOVICI M., TRUFIM R., COJOCARU I.: *Tratamentul ulcerului gastroduodenal perforat*, „Chirurgia", Buc., 1968, vol. 17, pag. 277.

25. MANDACHE FL., GILORTEANU M., MATEESCU D.: *Considerații asupra hemoragiilor gastrice tardive după ulcer perforat și suturat*, „Chirurgia", Buc., 1959, vol. 8, pag. 235.

26. MANDACHE FL., VASILIU M., ABRAMESCU N., DUMITRU C.: *Conduita terapeutică în ulcerul gastric și duodenal perforat*, „Chirurgia", Buc., 1968, vol. 17, pag. 29.

27. MIALARET J., EDELMANN G.: *Les problèmes du traitement des ulcères perforés gastro-duodenaux*, „Ed. Masson", Paris, 1948.

28. MICU I., ZEICU ILEANA, HERBAN GH., FARKAS GH., VASILESCU I.: *Considerații cu privire la 114 perforații ulceroase gastroduodenale*, „Chirurgia", Buc., 1961, vol. 10, pag. 731.

29. MONDOR H.: *Diagnostica urgents — Abdomen*, Ed. Masson, Paris, 1965, pag. 185.

30. MUREȘAN I., MUCUȚA A., BRANZEU P., *Problema ulcerelor perforate*, „Chirurgia", Buc., 1943, vol. 46, pag. 917.

31. MUREȘAN I., BLANDU R., MARIN M., CALOGHERA C., ATANASIU D., GAȘPAR N.: *Evoluția atitudinii noastre în terapeutica ulcerului perforat*, „Chirurgia", (Buc.), 1955, vol. 4, pag. 83.

32. MUREȘAN I., CALOGHERA C., ELIAN N., PANAITESCU C., CRIȘAN G.: *Rezultatele îndepărtate ale tratamentului chirurgical în ulcerul gastric perforat*, „Chirurgia", (Buc.), 1956, vol. 5 pag. 198.

33. MUREȘAN I. ADAM E., CALOGHERA C., BUCȘA N., JICMAN L., CUBOLTEANU FL.: *Gastropilorectomia de excludere în tratamentul ulcerului duodenal*, Simpozionul cu tema *Stomacul operat*, Sinaia, 1963, pag. 21.

34. MUREȘAN I., CALOGHERA C.: *Rezultate tardive la tineri operați pentru ulcer gastroduodenal perforat*, „Timișoara Medicală", vol. 9, pag. 37.

35. MULHOLLAND J. H., ELLISON E. H., FRIESEN S. R.: *Management of perforated duodenal ulcer*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1957, pag. 63.

36. NANA A.: *Indicațiile tratamentului chirurgical în boala ulceroasă*, Consfătuirea Medicală de la Hunedoara, 17—18 aprilie 1954.

37. NANA A., MIRCIOIU C., PANA C., DOBOCAN I.: *Unele considerații asupra peritonitelor generalizate prin perforația ulcerului gastroduodenal*, „Chirurgia", (Buc.), 1963, vol. 12, pag. 333.

38. NGUYEN VAN DUC, LE VAN TIEN: *Considerații asupra tratamentului ulcerelor gastroduodenale perforate*, „Chirurgia", (Buc.), 1962, vol. 11, pag. 27.

39. PETRESCU C., GEORGESCU M.: *Particularități și rezultate imediate ale vagotomiei în chirurgia de urgență a ulcerului duodenal*, „Chirurgia", 1968, vol. 17, pag. 613.

40. PORUMBARU E., POPEEA C., NICOLAU H., PANA S.: *Tratamentul chirurgical al perforațiilor ulceroase gastroduodenale în reg. Ploiești (1951—1958)*, „Chirurgia", 1960, vol. 9, pag. 379.

41. RUSSU T., BULUCEA A.: *Ulcerul gastroduodenal la copii*, „Timișoara Medicală", 1958, vol. 3, pag. 1.

42. SBURLAN L.: *Asupra sindromului de concomitență hemoragie cu perforație în ulcerul gastroduodenal*, „Chirurgia", (Buc.), 1961, vol. 10, pag. 409.

43. SICARD J. L., REY A., FLABEAU F.: *Tratamentul chirurgical al ulcerului duodenal perforat*, „J. Chir.", vol. 113, pag. 50.

44. SKOVGAARD S.: *Late results of perforated duodenal ulcer treated by simple suture*, „World J. Surg.", 1977, vol. 1, pag. 521.

45. SPĂTARU T., NICODIM I., TELEA GH.: *Considerații asupra 113 cazuri de ulcer gastroduodenal perforat*, „Chirurgia", (Buc.), 1960, vol. 9, pag. 523.

46. STOICA T.: *Antrectomia asociată cu vagotomia în tratamentul ulcerului gastric și duodenal*, Ed. Medicală, București, 1978, pag. 136.

47. ȚÎRCOVEANU P. E.,: *Ulcerul gastric și duodenal perforat. Studiu anatomoclinic și terapeutic*. Teză de doctorat, Iași, 1979.

48. TONITZA P., TĂNASE V., BURDESCU C.,: *Considerații asupra ulcerelor gastroduodenale perforate*, „Chirurgia", (Buc.), 1966, vol. 15, pag. 597.

49. TEODORESCU M.: *Chirurgia de urgență*, Ed. Prometeu, București, 1943.

50. TURAI I.: *Urgențele medico-chirurgicale*, Ed. de Stat pentru literatură științifică, București, 1952, pag. 282.

51. TURAI I., PAPAHAGI E.: *Chirurgia stomacului*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1963.

52. ȚURAI I., CIUREL M., DASCHIEVICI I.: *Ulcerul gastroduodenal perforat acoperit*, „Chirurgia", (Buc.), 1964, vol. 13, pag. 45.

53. UDUDEC M.: *Contribuții la clinica și tratamentul ulcerelor gastroduodenale perforate*, Teză de doctorat, Timișoara, 1971.

54. VAIL S. S.: *Modificările aparatului nervos al stomacului rezecat în ulcerul duodenal*, Bibl. Anal. Rom. Sov., secția Medicină, 1949.

55. * * *: *Vagotomia în tratamentul ulcerului gastric și duodenal*, A 2-a Consfătuire de Chirurgie de la Brăila, 27—28 iunie 1975.

56. * * *: *Vagotomia în tratamentul ulcerului gastroduodenal*. Consfătuire de Chirurgie, Brăila, 16—17 mai 1970.

DR. SORIN COLOVAI
MEDIC PRIMAR
CHIRURGIE UROLOGICĂ
COD 083458

ULCERUL GASTRODUODENAL PERFORAT ȘI HEMORAGIC

Asocierea celor două complicații ale ulcerului gastroduodenal, pe lîngă faptul că reprezintă o situație de o gravitate deosebită, generează o simptomatologie înșelătoare, ce deviază uneori de la tabloul clinic clasic al hemoragiei și perforației, iar pe plan terapeu-

tic ridică unele probleme de tactică, pre-, intra- și postoperator.

Asocierea hemoragiei și a perforației se poate instala concomitent, fie succesiv, hemoragia fiind succedată la scurt interval (pînă la 2 săptămîni) de perforație. În mod excepțional, perforația precede hemoragia.

Simptomatologia este rareori bine conturată. Apărarea musculară nu este totdeauna evidentă, probabil din cauza efectului tampon al sîngelui asupra sucului gastric acid.

În asocierea concomitentă sau de scurtă durată a hemoragiei cu perforația, hemoragia poate să nu se exteriorizeze totdeauna, fiind observată doar în timpul intervenției prin prezența sîngelui în cavitatea peritoneală sau în intestin.

Semnele care pot atrage atenția și evoca posibilitatea acestei duble complicații sînt persistența durerii, febra și prezența unei mici contracturi epigastrice la un ulceros în plină hemoragie.

Semnele de certitudine sînt furnizate de prezența pneumoperitoneului la examenul radiologic și prezența sîngelui la aspirația gastrică sau la puncția abdomenului. Radiografia abdominală pe gol se impune ca un examen de rutină în toate H.D. dureroase. Aspirația gastrică în hemoragie sau perforație și-a dovedit fără îndoială valoarea. La hemoragici poate aduce în plus beneficiul de a preveni eventual perforația.

Tratamentul de elecție în această asociere de complicații este îndepărtarea ulcerului, fie printr-o rezecție gastrică, fie prin excizia lui, însoțită de vagotomie și un procedeu sau altul de drenaj gastric.

Vîrsta înaintată și starea generală foarte alterată ne poate obliga la simpla excizie a ulcerului urmată de sutură sau chiar sutura hemostatică a perforației. Sutura, în acest caz, trebuie să fie nu numai de operculare, ci și de hemostază. Oricum, obliterarea cu un simplu dop epiploic nu este satisfăcătoare.

Un studiu al nostru pe intervalul 1953—1965, pe un număr de 1885 ulcere gastroduodenale tratate, constată că s-au înregistrat 241 cazuri cu hemoragii și 580 cu perforație ; din acestea, 10 cazuri au prezentat asocierea acestor două complicații. Frecvența lor în statistica noastră este de 1,7% față de ulcerele perforate, 4,1% față de ulcerele hemoragice și de 0,5% față de totalul ulcerelor gastroduodenale.

S-a executat rezecția de 7 ori cu un singur deces prin eviscerație, la un bolnav cavitar.

În două cazuri s-a practicat sutura hemostatică a perforației, urmată de vindecare.

Într-un singur caz, în care perforația a precedat hemoragia, s-a intervenit pentru abces subfrenic, dar hemoragia persistentă ce s-a instalat postoperator a dus la decesul bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

1. ADAM E., CRIȘAN G., NICA C. : *Asocierea hemoragiei și perforației în ulcerele gastroduodenale*, „Congresul Național de Gastroenterologie", 1967, vol. 1, pag. 116.
2. FIRICA T. : *Hemoragiile digestive superioare*, Ed. I.M.F. București, 1957, pag. 158.
3. GRINBERG A. A. : *The selection of the operative technique in duodenal ulcer complicated with perforation and hemorrhage*, „Vestnik Hirurgii", 1977, vol. 118, pag. 25.
4. SBURLAN L. : *Asupra sindromului de concomitență hemoragie cu perforație în ulcerul gastroduodenal*, „Chirurgia", 1961, vol. 10, pag. 409.

APENDICITA ACUTĂ

Definiție. Apendicita acută este o afecțiune chirurgicală caracterizată prin inflamația apendicelui ileo-cecal. Ea reprezintă una din cauzele cele mai frecvente de suferință abdominală ; poate avea o evoluție acută sau cronică, forma acută determinînd numărul cel mai mare de intervenții abdominale de urgență.

Frecvența. Apendicita acută este numită *boala tinereții* datorită frecvenței cu care se întîlnește în perioada de viață, corespunzînd cu perioada de maximă dezvoltare a sistemului limfatic.

Apendicita acută este întîlnită mai frecvent la adolescenți, dar nu este rară la orice vîrstă, pînă la vîrstele extreme. Cu aceeași frecvență se întîlnește la ambele sexe.

Patogenia apendicitei este dominată de infecție, iar peritonita apendiculară este o peritonită bacteriană, provocată de o floră microbiană virulentă. Infecția microbiană se localizează, în primul rînd, la nivelul foliculilor limfatici din stratul submucos.

Două ipoteze încearcă să explice mecanismul prin care germenii patogeni pătrund în peretele apendicular : ipoteza endogenă (enterogenă) și ipoteza hematogenă.

Ipoteza endogenă (enterogenă), susținută mai ales de Aschoff, afirmă că germenii pătrund din lumenul apendicelui în perete străbătînd și infectînd mucoasa. Această ipoteză este considerată de majoritatea autorilor drept calea obișnuită de infecție.

Ipoteza hematogenă pretinde că pătrunderea infecției în peretele apendicular, respectiv la nivelul foliculilor limfoizi, se realizează pe cale sanguină. Apendicita ar putea fi în acest caz manifestarea locală a unei infecții generale. Există unele dovezi clinice și experimentale asupra veridicității

ipotezei hematogene, cel puțin pentru unele observații.

Inflamația apendiculară nu este provocată de un agent cauzal microbian unic, ci de o floră asociată și extrem de variată. Bacilul coli este prezent în majoritatea cazurilor. Alături de el se întîlnesc diplococi, enterococi, streptococi. După Moritz Kohn, streptococul favorizează gangrena apendiculară, iar colibacilul leziunile periapendiculare. Se mai pot întîlni în cazuri mai rare pneumococul și tificul, iar în formele grave există o asociație în care participă și germeni ai gangrenei gazoase *(perfringens, fragilis, fusiformis, ramosus, lactis aerogenes, clostridium welchii* etc.).

Alături de infecție, care reprezintă cauza determinantă pentru realizarea apendicitei acute, participă și cauze favorizante reprezentate mai ales de factori mecanici multipli cărora li se atribuie rolul de a declanșa procesul inflamator în apendicită fie prin leziuni ale mucoasei care devin porți de intrare, fie prin realizarea așa-zisei *cavități închise* — ipoteza lui Dieulafoy — și prin aceasta creșterea virulenței germenilor aflați în mod obișnuit în lumenul apendicular.

Factorii mecanici pot fi foarte diferiți : corpi străini, coproliți, cuduri, bride, paraziți intestinali etc.

În cazul corpilor străini, dacă apendicele prin contracțiile lui evacuează corpul străin în cec, aceasta se manifestă printr-o colică apendiculară, fără fenomene inflamatorii.

Anatomia patologică. Indiferent de unde ar proveni infecția, de la mucoasă sau de la foliculii limfatici, ea se extinde în profunzime și în suprafață.

Apendicele trece printr-o fază de congestie (apendicită congestivă), apoi, dacă procesul inflamator continuă, apar microabcese în peretele apendicular, care devine infiltrat, iar apendicele în întregime este tumefiat (apendicita flegmonoasă). Ambele aceste faze evolutive (apendicita congestivă și flegmonoasă) sînt reversibile. Dacă leziunile își continuă evoluția, urmează faza evolutivă ireversibilă.

Microabcesele parietale cresc în dimensiuni, confluează și constituie fie o apendicită supurată sau se deschid în lumenul apendicular a cărui comunicare cu cecul este obturată, producîndu-se în acest caz empiemul apendicular.

Alteori procesul inflamator determină tromboze arteriale, situație care are de regulă drept consecință necroza parietală limitată, mai rar extensivă.

În focarele de necroză pătrund germeni anaerobi, care determină gangrena (apendicita gangrenoasă). La locul respectiv se produce perforația apendiculară, urmată de peritonita localizată sau generalizată. Cînd necroza este circulară și cuprinde baza apendicelui, se produce o amputație spontană a organului.



Fig. 92. Apendicită retrocecală perforată cu coprolit alături.

Leziunile apendiculare se pot extinde și la cec, care poate avea un aspect flegmonos, în mod excepțional gangrenos.

Evoluția și extinderea peritonitei depinde de intervalul de timp în care se produce gangrena și perforația, de virulența germenilor, de poziția apendicelui, de participarea la procesul de limitare a infecției epiploonului și a organelor învecinate.

Cînd perforația s-a produs lent și infecția este mai puțin virulentă, se produce un exsudat cu multă fibrină, care creează aderențe între organele vecine, realizînd un baraj în jurul procesului inflamator apendicular. Această perforație lentă generează o peritonită circumscrisă (localizată).

O perforare rapidă, în schimb, nu permite mijloacelor de apărare să creeze barajul de organe și se va produce o peritonită generalizată.

Chiar fără perforație, în apendicitele acute apare de cele mai multe ori în peritoneu un revărsat, la început seros, apoi tulbure, a cărui resorbție se produce de regulă după intervenție, spre deosebire de revărsatele purulente, a căror evoluție este mai complexă.

În unele situații de crize repetate de apendicită acută, chiar numai congestivă și cu reacție de baraj din partea epiploonului și a organelor din jur, înainte de a ajunge apendicele la perforație se constituie blocul sau plastronul apendicular. În primele zile ale formării sale, aderențele între organe sînt încă fibrinoase și pot fi desfăcute fără crearea unor suprafețe denudate și hemoragii.

Leziunile apendicelui blocat sînt variabile de la apendicită congestivă, pînă la apendicita perforată. Blocul apendicular poate regresa și prin procesul de resorbție să dispară complet. Altădată, însă, el poate abceda, constituind un abces apendicular (vezi în acest sens capitolul *Peritonite localizate*).

Dacă nu este deschis chirurgical, abcesul apendicular se poate deschide spontan la exterior, sub formă de fistulă, într-un organ cavitar (intestin, uter, vezică, vagin) sau, rareori, în marea cavitate peritoneală.

Simptomatologia în forma acută tipică. Apendicita acută se manifestă clinic prin *criza apendiculară,* care reunește două categorii de simptoame, locale și generale :

a) Simptomele locale alcătuiesc triada dureroasă a lui Dieulafoy :

— Durerea provocată, care trebuie căutată cu blîndețe fie la nivelul unor puncte dureroase sau mai bine zis o zonă dureroasă la nivelul fosei iliace drepte. Cel mai caracteristic punct dureros este cel descris de Mac Burney — la mijlocul liniei spinoombilicale drepte.

Durerea spontană în fosa iliacă dreaptă este, de asemenea, un element caracteristic al crizei apendiculare. Inițial, durerea este difuză, chiar cu oarecare prepondere nță epigastrică, apoi, după cîteva ore, se concentrează în fosa iliacă dreaptă. Uneori durerea

apare brusc, în plină sănătate, dar, de regulă, are un debut insidios, pe fondul unui disconfort abdominal și se accentuează treptat. Durerea spontană este mai atenuată în apendicitele simple și mai intensă în cele gangrenoase.

— Apărarea musculară localizată la nivelul fosei iliace drepte poate merge pînă la contractură. Apărarea musculară poate lipsi la început, în acest caz manevra Blumberg, care constă în decompresiunea bruscă a peretelui abdominal, este pozitivă.

— Hiperestezia cutanată, care se caracterizează printr-o sensibilitate excesivă a tegumentelor fosei iliace drepte.

Tușeul rectal sau vaginal ne va furniza informații asupra fundului de sac Douglas.

b) Simptomele generale sînt provocate de toxiinfecția plecată de la apendice.

Ele sînt următoarele :

— greață și vărsături ; preced uneori apariția durerii ;

— constipația sau diareea ; trebuie menționat că fenomenul obișnuit în apendicită este constipația. Apariția diareei semnifică existența unei complicații, de regulă un abces în Douglas, care produce edem al peretelui rectal.

— febra nu este prea mare. În formele grave urcă pînă la 39°. Febra poate lipsi la bătrîni și în formele hipertoxice. Ea scade brusc cînd se produce perforația apendicelui sau fistulizarea unui abces apendicular într-un organ cavitar.

— pulsul este, de obicei, mai accelerat, mergînd în concordanță cu infecția peritoneului și temperatura ;

— leucocitoza este aproape întotdeauna prezentă, creșterea ei la controalele repetate denotă tendința spre agravarea procesului inflamator. În formele hipertoxice, numărul leucocitelor poate fi normal sau cu tendință la leucopenie ;

— viteza de sedimentare a hematiilor este, de asemenea, crescută.

Creșterea febrei, a leucocitozei, a V.S.H.-ului în blocul apendicular, traduce, de regulă, abcedarea sa.

Clasificare — forme clinice. Clasificarea apendicitelor acute se poate face după :

— gravitate, respectiv gradul de alterare patologică al apendicelui și extensia procesului inflamator ;

— situația topografică a apendicelui ;

— vîrsta și sexul bolnavilor.

Clasificarea după gradul de alterare patologică al apendicelui, respectiv după evoluția leziunilor.

Cu toate că nu este o regulă absolută, în majoritatea cazurilor fenomenele clinice merg paralel cu gradul de alterare patologică al organului. O clasificare bună, care ține seamă de aspectul clinic și de stadiul anatomic evolutiv al apendicitei acute, este cea a lui I. Iacobovici.

Apendicita acută după această clasificare poate fi :

a) Endogenă sau enterogenă, cînd procesul inflamator este limitat numai la peretele apendicular. Această formă are următoarele subgrupe :

— apendicita acută simplă, congestivă sau catarală — microscopic se caracterizează prin prezența unor infiltrate leucocitare și hipertrofia foliculilor invadați de polinucleare, iar macroscopic prin edem și hipervascularizație. Simptomatologia este de intensitate medie și de obicei tipică.

— apendicita flegmonoasă, supurată sau purulentă, microscopic se caracterizează prin prezența unor microabcese parietale apendiculare, rezultate din aglomerarea în limfatice a leucocitelor.

În apendicita flegmonoasă, apendicele este mărit în volum, turgescent și friabil, mucoasa este violacee, iar în lumenul apendicular se poate găsi un lichid piostercoral. Dacă puroiul care se adună în lumenul apendicular nu se poate evacua în cec, de pildă din cauza unui coprolit ostial, rezultă *empiemul apendicular.*

— apendicita gangrenoasă este rezultatul progresiunii procesului inflamator, care determină tromboze arteriale și necroze parietale în care pătrund germeni anaerobi.

b. Exogenă — situație în care procesul supurativ a depășit pereții apendicelui, cu următoarele subgrupe :

— apendicita cu peritonită localizată ;

— apendicita cu peritonită generalizată cu diferite stadii în funcție de aspectul revărsatului și gravitatea evoluției ;

— peritonită seroasă ;
— peritonită purulentă ;
— peritonită putridă ;
— peritonită toxică, cu semne locale șterse, în schimb cele generale sînt foarte pronunțate, și grave : tahicardie, hipotensiune, subfebrilitate 37,2—37,5 °C, stare generală alterată, tendință la colaps.

— apendicita cu periapendicită plastică (blocul sau plastronul apendicular).

— apendicita cu peritonită generalizată în doi timpi (prin deschiderea abcesului în cavitatea peritoneală) se caracterizează printr-o criză netă de apendicită, urmată de limitarea simptoamelor, apoi reapariția simptomatologiei acute (momentul perforării) ; deseori cauza perforării este purgativul.

În ceea ce privește *blocul apendicular,* acesta debutează cu o criză de intensitate mijlocie. După cîteva zile criza nu cedează, dar nici nu se agravează. A 4-a, a 5-a zi, după debutul bolii, prin palpare, constatăm în fosa iliacă dreaptă o formațiune tumorală dureroasă, rău delimitată, fixată în profunzime. Restul abdomenului este nedureros și suplu. Temperatura oscilează între 38—39 °C sau subfebrilitate, puls corespunzător, limba încărcată, bolnavul este constipat.

Blocul apendicular crește aproximativ pînă în ziua a 8-a, apoi rămîne staționar încă cîteva zile, după care două eventualități sînt posibile. El poate regresa pînă la resorbția completă sau, din contră, se transformă într-o colecție purulentă (abcesul apendicular). Evoluția spre colectare se anunță prin intensificarea durerii în fosa iliacă dreaptă, creșterea febrei, a pulsului, a leucocitozei și apariția fluctuației, ceea ce denotă că abcesul s-a constituit. După poziția anatomică a apendicelui, blocul și, respectiv, abcesul pot avea diferite localizări. În apendicita retrocecală, de pildă, abcesul se va dezvolta către regiunea lombară, va avea contact cu peretele și va imita abcesul perirenal.

După localizarea apendicelui se descriu următoarele forme clinice :

— apendicita pelviană, cu fenomene de iritație ale organelor din bazin, simulînd rectocolita, colita sau salpingita acută ;

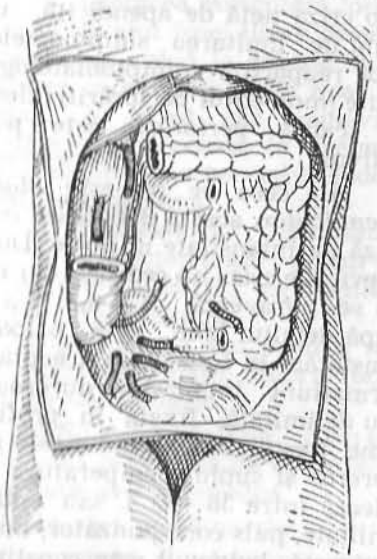


Fig. 93. Poziția apendicelui (după A. Gerota).

— apendicita retrocecală, care se poate confunda cu o colică nefretică ;

— apendicita subhepatică simulează colica hepatică sau flegmonul perinefretic dacă este foarte posterioară ;

— apendicita mezoceliacă, cînd apendicele este situat spre linia mediană. Blocul format în jurul lui este situat profund, sub ansele intestinului subțire. Deseori evoluează sub forma unei ocluzii însoțite de febră.

— apendicita herniară, apendicele în acest caz este găsit într-un sac herniar, mai frecvent în herniile inghinale, urmate de cele crurale și de cele ombilicale. Intensitatea simptomelor în apendicita acută cu sediu herniar poate să simuleze strangularea herniară ;

— apendicita la stînga survine foarte rar în legătură cu o anomalie congenitală de inversiune a viscerelor abdominale. Această formă se poate confunda cu sigmoidita sau/și perisigmoidita.

După considerentul de vîrstă și sex, apendicitele acute pot avea unele particularități :

a) apendicita acută la copii se manifestă adesea ca o infecție acută, cu convulsii, urmată de febră și vărsături.

Anamneza corectă găsește aproape întotdeauna, cu 2—3 zile înainte de criza de apendicită, că bolnavul a prezentat : pierderea poftei de mîncare, tulburări de tranzit, constipație — sau, mai frecvent, diaree și greață.

Durerile abdominale sînt mai difuze, depășind regiunea apendiculară. Caracteristic acestor dureri este intensitatea lor nocturnă. Copiii sînt agitați, se zvîrcolesc, flectează coapsa dreaptă pe abdomen.

O formă clinică rară, dar gravă, este forma toxică, cu stare generală alterată, facies pămîntiu, cianoza extremităților, semne locale șterse. La intervenție se găsește o apendicită gangrenoasă.

Apendicita copiilor poate lua uneori aspectul de tulburări gastrointestinale sau de sindrom febril rinofaringian.

Se poate confunda, de asemenea, cu enterocolită acută, cu pneumonia dreaptă, cu limfadenita mezenterică, cu invaginația intestinală, cu meckelita acută.

Pentru examinare, copilul trebuie dezbrăcat complet. Se pot

înlătura cu mai multă ușurință astfel și alte afecțiuni cu care s-ar putea confunda o apendicită acută : purpură, rujeolă, oreion, herpes zoster, adenită în fosa iliacă, peritonita gonococică la fetițe.

Tratamentul cu antibiotice ameliorează starea generală, dar are dezavantajul că se poate ajunge în cîteva zile la peritonită generalizată, puțin zgomotoasă, astenică.

T. Russu remarcă pe bună dreptate că diagnosticul de apendicită acută la copii se face încă cu întîrziere, astfel se explică procentul mare de apendicite gangrenoase și perforate, care se operează.

b) apendicita acută la bătrîni — simptomele sînt mai puțin alarmante, pentru că organismul reacționează mai slab și mai tîrziu decît la tineri ; poate debuta cu tulburări dispeptice necaracteristice, temperatura este puțin crescută, iar durerea și apărarea musculară sînt atenuate ; apărarea musculară deși atenuată există constant și trebuie căutată cu grijă.

Suferința apendiculară poate merge cîteva zile cu simptomatologie minimă și să ajungă la forme anatomice grave, mai ales dacă s-a instituit un tratament cu antibiotice, dîndu-i un aspect clinic aparent benign.

Apendicita acută la bătrîni îmbracă, de obicei, aspectul a două forme clinice particulare :

— forma ocluzivă ; manifestările sînt de ocluzie, se operează cu acest diagnostic și se găsește o apendicită perforată ;

— forma tumorală (pseudoneoplazică) cu evoluție lentă, fără febră, pînă la constituirea unui bloc apendicular, care se confundă cu o tumoră neoplazică.

c) apendicita acută la femei se descrie ca o formă clinică particulară, din cauza legăturilor ce pot exista între inflamația apendicelui și a trompei, și între apendicită și graviditate. Cea de-a doua situație ridică mai multe probleme. Durerea este confundată adesea cu colicile uterine, cu contracțiile uterului, dar acestea nu sînt însoțite de febră.

După luna a IV-a de sarcină, durerea apendiculară este situată mai sus. La palparea atentă pe un abdomen slab putem să constatăm contracția unilaterală a uterului ; utile sînt urmărirea leucocitozei și a temperaturii. Decizia operatorie nu este ușoară. Pe de o parte există riscul de avort dacă intervenim, pe de altă parte riscul de peritonită dacă nu intervenim și leziunile apendiculare evoluează. În primele luni de sarcină, însă, apendicita se poate opera fără a ne preocupa de sarcină, în această etapă avortul este rar.

În apropierea termenului, diagnosticul diferențial cu complicațiile gravidității este dificil — în dubiu este mai prudent să operăm cu concursul și sub supravegherea obstetricianului.

Dacă situația este prezentă și ne aflăm înainte de travaliu, încercăm să nu-l declanșăm. Dacă ne aflăm în plin travaliu sau dacă acesta s-a declanșat, executăm dilatația pentru a termina travaliul, apoi aplicăm forcepsul și în final operăm apendicita acută sau peritonita apendiculară.

Diagnosticul pozitiv și diagnosticul diferențial. Diagnosticul este relativ ușor în majoritatea cazurilor, alteori dificil la cele două vîrste extreme, în cursul sarcinii și al lehuziei și în formele toxice,

sau în poziții anormale ale apendicelui.

Eroarea de diagnostic este deosebit de gravă, pentru că face dintr-o afecțiune ușoară și benignă una cu urmări gravisime.

În multe cazuri sediul apendicelui, vîrsta bolnavului și simptomatologia netipică ne obligă să eliminăm alte afecțiuni cu care se poate confunda.

Afecțiunile la care trebuie să ne gîndim în vederea diagnosticului diferențial se pot grupa astfel :

a) Afecțiuni medicale : pot determina dureri abdominale în fosa iliacă dreaptă simulînd apendicita. În această categorie intră gripa și alte viroze, adică forma lor gastro-intestinală ; în aceste situații, febra este de regulă foarte ridicată și în ciuda sensibilității abdominale nu găsim apărarea musculară, leucocitele sînt în limite normale sau găsim chiar leucopenie ; malaria, care poate fi însoțită de dureri abdominale, dar febra are caractere particulare ; reumatismul poliarticular acut cu manifestări abdominale și sindromul abdominal din cursul purpurei reumatoide Henoch, în acest caz ne atrag atenția durerile reumatoide și petele purpurice din jurul genunchilor și coatelor.

De asemenea ar fi o confuzie regretabilă să considerăm drept apendicită o afecțiune toracică cu oarecare răsunet abdominal : pneumonia, bronhopneumonia, pleurita diafragmatică. Prezența semnelor respiratorii, febra peste 39 °C, eventualul herpes labial, examenul radiologic vor orienta diagnosticul.

Trebuie să ne gîndim și la posibilitatea unei enterocolite, a dizenteriei, a intoxicației cu plumb, care pot debuta cu colici în jumătatea dreaptă a abdomenului, dar la aceasta din urmă lipsește febra.

b) Afecțiunile urologice de asemenea le vom elimina : pielita, pielonefrita, litiaza renală cu colică. Sediul durerii și iradierea sa, tulburările de micțiune, urografia și examenul de urină sînt deseori caracteristice. Cînd însă rămîne dubiu asupra diagnosticului între o colică renală și o apendicită acută, nu vom ezita să intervenim.

c) Afecțiunile genitale feminine (salpingită acută, ruptura tubară în sarcina extrauterină, ruptura unui folicul ovarian) ca și fenomenele fiziologice mai intense (colicile uterine menstruale sau desfășurarea unui avort spontan) trebuie diferențiate de apendicita acută. Principala cale de a le diferenția constă în examenul genital și analiza amănunțită a datelor comemorative.

d) Trebuie, în fine, să ne gîndim la afecțiuni abdominale chirurgicale. Astfel, adenita mezenterică și diverticulita Meckel pot simula o apendicită acută — diagnosticul fiind pus de regulă în aceste cazuri intraoperator. Durerea cu localizarea mai mediană și mai difuză ar pleda pentru aceste afecțiuni, dar și o apendicită mezoceliacă poate avea aceeași simptomatologie dureroasă. Confuzia nu este gravă, pentru că intervenția este la fel de necesară și în diverticulita Meckel.

Diagnosticul diferențial va elimina, de asemenea, nu tocmai ușor, afecțiunile cecale : tiflita, peritiflita, neoplasmul de cec, acesta din urmă poate simula un bloc apendicular. Ne vom gîndi și la posibilitatea unui ulcer perforat la care difuziunea revărsatului gastroduodenal se face de-a lungul spațiului parietocolic drept.

În cazuri rare va trebui să diferențiem apendicita acută de peritonita generalizată și chiar de ocluzia intestinală (vezi apendicita la bătrîni) sau de o pancreatită acută.

În toate cazurile de dubiu, chiar dacă nu avem siguranța diagnosticului de apendicită acută, important este să facem diagnostic de intervenție, adică să recunoaștem un tablou clinic ce reflectă o afecțiune la care intervenția este obligatorie, față de unul la care operația este contraindicată.

Evoluție și complicații. Evoluția apendicitei acute este imprevizibilă. Uneori repausul, punga cu gheață, regimul hidric pot determina remisiunea fenomenelor, însă această atitudine de reținere, dictată de motive majore, ne obligă la o supraveghere foarte atentă și la intervenție la orice schimbare de tablou clinic.

În evoluția apendicitei acute neoperate pot surveni în afara complicațiilor perforative cu peritonită generalizată sau localizată și alte complicații grave. Astfel pot apare complicații infecțioase abdominale : abcesele subfrenice la aproximativ 2—3 săptămîni după criză, abcesul ficatului, pileflebita cu abcese miliare ale ficatului. Complicațiile infecțioase pleuropulmonare sînt și ele redutabile. Este vorba de pleurezia purulentă și abcesul plămînului. În fine sînt posibile, dar și excepționale : septicemia, septicopioemia, tromboza venoasă etc.

Tratamentul. Tratamentul apendicitei acute este numai chirurgical și constă în operația precoce. Riscul temporizării este prea mare pentru ca cineva să-și ia o astfel de răspundere, cu atît mai mult cu cît uneori există neconcordanța clinico-anatomică, iar evoluția unei crize apendiculare este practic imprevizibilă.

Indicațiile intervenției. Vom opera imediat ce s-a precizat diagnosticul de apendicită acută, oricare ar fi timpul cînd a început criza și oricare ar fi stadiul în care a ajuns boala. De la această regulă face excepție blocul apendicular, nesupurat.

Cele mai bune rezultate se obțin prin operația făcută precoce, cînd leziunile sînt încă limitate.

În situațiile cu dureri mari, cu stare generală influențată sau la oameni vîrstnici, o oarecare pregătire preoperatorie de scurtă durată este necesară. Se vor administra calmante, dar aceasta numai după punerea diagnosticului, antibiotice cu spectru larg, perfuzie, aspirație și un examen general corect pentru a preciza riscurile anestezice și operatorii. Bolnavul nu se mai alimentează și nu mai ia lichide cînd s-a hotărît intervenția.

Anestezia rămîne la alegerea chirurgului, în colaborare cu anestezistul, de regulă și cu acordul bolnavului. Se poate utiliza anestezia locală, spinală, peridurală sau generală. Este bine ca atunci cînd presupunem o situație complicată, anestezia să ne asigure confortul necesar pentru a putea explora și rezolva în condiții bune cazul, iar bolnavul să suporte cît mai bine actul operator eventual laborios.

Incizia se va adapta la tipul constituțional al bolnavului.

La persoanele obeze și la bărbații cu o musculatură puternică se va prefera incizia Jalaguier (corespunde cu incizia Kammerer în America și Lenander în Germania).

La tineri și la persoanele slabe, incizia Mac-Burney este de cele mai multe ori suficientă.

După aspirarea eventualului revărsat peritoneal, recoltare pentru examen bacteriologic și testare, și izolare cu comprese a marii cavități peritoneale se explorează apendicele. Dacă aspectul său nu justifică simptomatologia clinică pe care a prezentat-o bolnavul, avem obligația să explorăm în continuare cu atenție, pentru a nu trece pe lîngă o altă cauză a suferinței decît presupusa apendicită.

În această situație sau/și în situația în care apendicele este greu abordabil prin incizia inițială putem trece la prelungirea inciziei sau la altă incizie necesară pentru soluționarea leziunii descoperite (ulcer gastroduodenal perforat, piosalpinx, colecistită acută etc.).

Este de subliniat că în situația în care am găsit o altă leziune, este bine totuși să scoatem apendicele pentru a nu deruta alt chirurg care în viitor ar examina bolnavul nostru.

Dacă este vorba de o apendicită acută se va face *explorarea* pentru a stabili bilanțul lezional, poziția apendicelui, dacă este liber sau fixat, se va încerca cu delicatețe degajarea mezoapendicelui, iar în caz de exteriorizare dificilă, se va proceda cu precauții suplimentare pentru a nu rupe apendicele sau mezoul său. În caz de

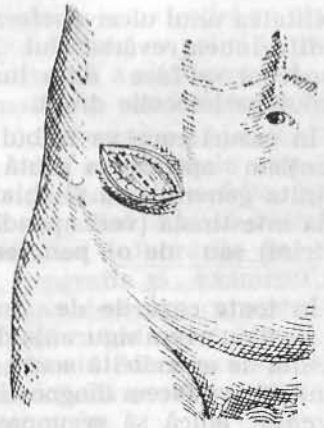


Fig. 94. Incizia tegumentului și a aponevrozei oblicului mare.

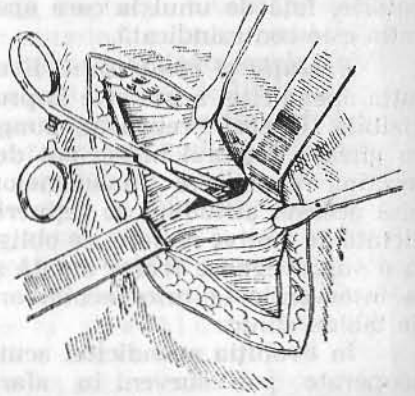


Fig. 95. Disocierea musculaturii.

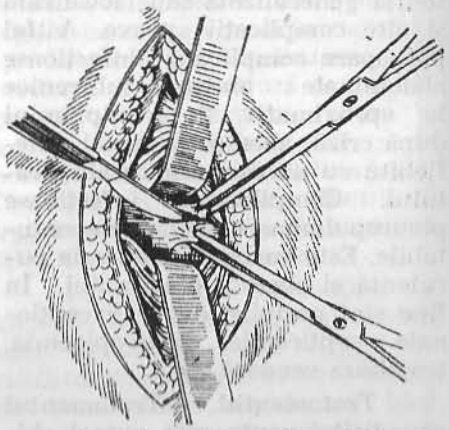


Fig. 96. Incizia peritoneului.

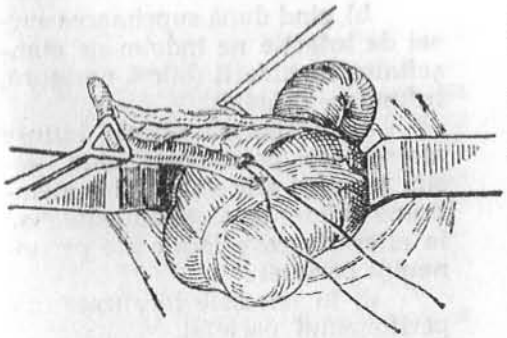


Fig. 97. Ligatura mezoului apendicular.

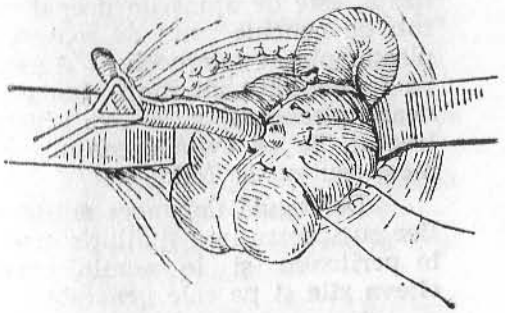


Fig. 98. Ligatură la bază a apendicelui și însăilarea firului pentru bursă.

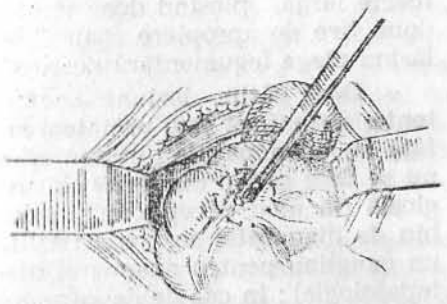


Fig. 99 A. Înfundarea bontului apendicular, în bursă.

apendice retrocecal, dacă exteriorizarea nu este posibilă sau este dificilă, se va proceda la apendicectomia retrogradă. Cu această ocazie se va explora și starea organelor care au blocat și fixat apendicele.

Ori de cîte ori este posibil, bontul apendicular va fi înfundat cu un fir circular sau cu fire izolate. Dacă bontul apendicular nu se poate înfunda (cec cartonos etc.), nu forțăm neapărat înfundarea.

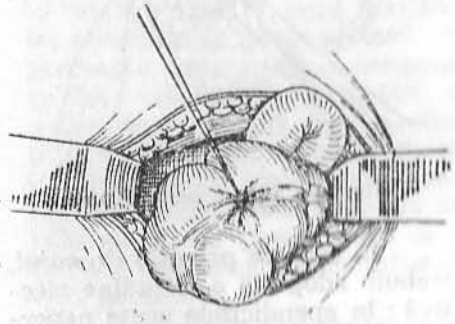


Fig. 99 B. Înfundarea bontului apendicular.

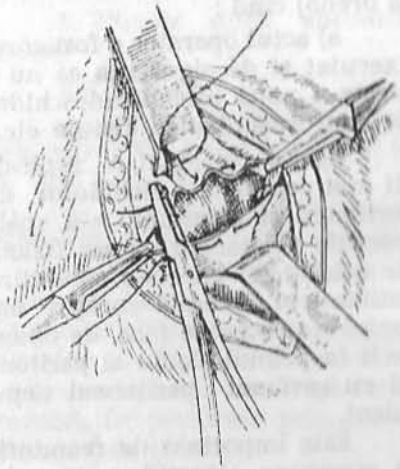


Fig. 100. Închiderea peritoneului.

Dacă s-a căzut pe un abces și apendicele este greu de găsit (false membrane etc.) aspirăm puroiul și plasăm un drenaj.

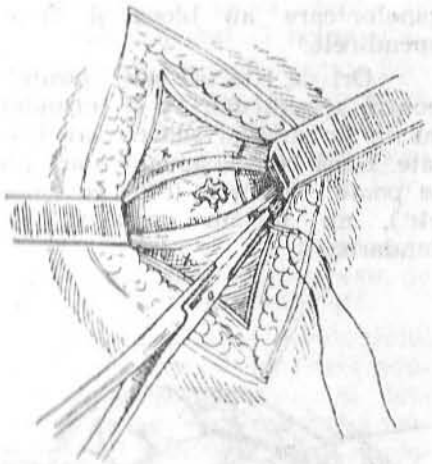


Fig. 101. Sutura musculaturii.

În ceea ce privește *drenajul*, trebuie adoptată o atitudine electivă : în apendicitele acute neperforate și cu revărsat relativ clar drenajul este inutil.

În general se poate renunța la drenaj cînd :

a) actul operator a fost corect executat și dă siguranța că nu se ivește o nouă infecție (deschidere de bont apendicular, fistule etc.) ;

b) s-a efectuat o aspirație cît mai completă a lichidului din peritoneu și eventual s-a spălat mecanic peritoneul cu ser fiziologic călduț în care s-a solubilizat antibioticul. Această curățire mecanică nu se poate face, de obicei, decît în primul stadiu al peritonitei cu revărsat peritoneal nepurulent.

Este important de reamintit, de asemenea, situațiile care fac drenajul indispensabil în legătură cu unii factori capabili să întrețină infecția cavității peritoneale.

a) cînd persistă focarul de întreținere al infecției (apendice neextirpat) ;

b) cînd după suprimarea sursei de infecție ne îndoim de etanșeitatea închiderii (bursă nesigură, înfundare dificilă) ;

c) în deperitonizări întinse ale seroasei peritoneale, cînd găsim țesuturi sfacelate, false membrane aderente și abundente sau în alterări grave locale ale peritoneului parietal ;

d) în abcesele localizate ale peritoneului parietal.

În general dacă aspirația lichidului revărsat a fost bine realizată, este de ajuns un drenaj cu tub de cauciuc sau de material plastic plasat laterocolic. Acesta va fi menținut cît timp funcționează (drenează) și se va scurta treptat. Se va evita drenajul cu meșe sau cu sac Mikulitz.

De regulă depunem antibiotice cu spectru larg și diluție mare în peritoneu și le administrăm cîteva zile și pe cale generală.

În ceea ce privește sutura tegumentară, indiferent că drenăm sau nu, aceasta trebuie să fie foarte largă, plasînd doar unul—două fire de apropiere sau chiar lăsînd plaga tegumentară deschisă.

Dacă găsim leziuni coexistente, atitudinea este următoarea : față de adenopatiile mezenterice nu se face nici o manevră chirurgicală (în mod excepțional în dubiu de diagnostic se poate recolta un ganglion pentru examenul histopatologic) ; în caz de descoperire a unui diverticul Meckel, acesta se va rezeca, dacă nu este peritonită generalizată și dacă nu necesită o enterectomie.

În ceea ce privește blocul apendicular, acesta va fi tratat cu repaus la pat, regim hidric și în continuare regim de cruțare, eventual pungă cu gheață în fosa iliacă

dreaptă și antibiotice. Dacă sub tratament blocul are tendință la resorbție, bolnavul va fi externat și rechemat după 3—4 luni pentru apendicectomie. Dacă din contră apar semne de supurație (durere mai pronunțată), creșterea în volum a blocului, fluctuență, leucocitoză, febră V.S.H. crescută, tulburări de tranzit, la tușeul rectal sau genital se poate simți eventual capătul inferior al blocului, care este sensibil — înseamnă că blocul a abcedat și trebuie să-l deschidem. (Vezi și capitolul *Peritonite localizate.)*

Complicații postoperatorii.

1. *Hemoragia postoperatorie* poate apare prin :

— desfacerea sau deraparea ligaturii de pe mezoapendice ;

— sîngerare progresivă dintr-o zonă de decolare.

Se manifestă prin hemoragie pe tubul de dren, semne de anemie acută și reacție peritoneală localizată. Prezența acestei simptomatologii ne obligă să reintervenim pentru hemostază. Hemoragiile mici se complică cu infecție peritoneală (a 4-a, a 5-a zi) sau cu abces în Douglas (a 8-a, a 10-a zi). Prezența drenajului nu împiedică hemostaza, dar ne ajută s-o descoperim mai ușor.

2. *Peritonita postoperatorie* poate surveni la un bolnav nedrenat sau la unul care a fost drenat. Se manifestă cu apărare musculară, temperatură, leucocitoză. Se poate datora fie evoluției în continuare a peritonitei (chiar dacă bolnavul a fost drenat), fie desfacerii unui bont apendicular care a fost sau nu înfundat, ori unui punct al firului în bursă care a perforat cecul. Este de preferat în această situație intervenția precoce, decît temporizarea, de verificat cu atenție zona operată, de refăcut minuțios toaleta peritoneală și de instalat un drenaj corespunzător.

3. *Ocluzia mecanoinflamatorie.*

Mai dificilă este situația și cu prognostic mai rezervat, dacă la reintervenție în locul peritonitei generalizate găsim cuiburi de peritonită între ansele intestinale, cu false membrane, cu acolări și cudări de ansă. Vom evacua colecțiile, vom reașeza ordonat ansele intestinale după toaleta peritoneului, vom depune antibiotice în diluție mare, dar posibilitatea de a face noi fenomene mecanoinflamatorii persistă.

4. *Abcesele* subfrenice, subhepatice, în fosa iliacă dreaptă, în Douglas. (Descrierea detaliată în Capitolul *Peritonite localizate.)*

5. *Fistule* după apendicită acută.

Ele pot fi :

— purulente (generate prin prezența unui abces în perete sau în fosa iliacă dreaptă) ;

— de corp străin (fire neresorbabile, tampon uitat, coprolit) ;

— stercorale (de origine cecală sau ileală). (Vezi în acest sens Capitolul *Fistule postoperatorii.)* Acestea pot avea drept cauze : ligatura arteriolei, care irigă fundul cecului, fir perforant prin cec sau procesul de tiflită.

6. *Apendicita acută după apendicectomie incompletă* (microapendicită acută). Cauza apariției acestei complicații este inflamarea unui bont neînfundat sau a extremității distale (vîrful) care s-a rupt în timpul apendicectomiei și a ră-

mas fixat de peritoneul fosei iliace drepte). Trebuie avut în vedere această eventualitate rară pentru decizia operatorie în fața unui tablou clinic care evocă apendicita acută la un bolnav apendicectomizat.

7. În fine, *eviscerația*, ca o eventualitate excepțională, care poate surveni la un vîrstnic, tarat, cu peritonită generalizată.

Rezultate. Statistica lui J. Seneque și Ch. Chatelin : perioada 1943—1953 la un total de 2 413 apendicite, 253 apendicite acute cu 11 (4,4%) decese din care 4 reoperați au decedat.

După M. Reever și colab., 85% din decesele survenind după apendicectomie afectează bolnavii în vîrstă ; față de mortalitatea globală de 1,24%, pacienții peste 45 ani au prezentat o mortalitate de 9,9%.

În ceea ce privește experiența noastră, în perioada 1969—1978 s-au operat 4 568 apendicite acute :

— congestive 2 672 (58,49%) ;

— flegmonoase 1 118 (24,47%) ;

— gangrenoase 415 (9,08%) ;

— gangrenoase perforate 363 (7,49%).

Din 4 568 apendicite, 879 (19,24%) au fost complicate :

— cu peritonită localizată 307 (6,72%) ;

— cu peritonită generalizată 572 (12,52%).

Mortalitatea globală a fost de 0,32% (15 decese). Toate decesele au survenit la bolnavii cu peritonită generalizată.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEONTE M., DUMITRESCU I. : *Apendicita acută după «apendicectomie»*, „Chirurgia", (Buc.), 1962, vol. 11, pag. 109.
2. BROCQ P., CHABRUT R. : *Appendicite* în LEJARS : Chirurgie d'urgence, Ed. Masson, Paris, 1936, pag. 547.
3. CALOGHERA C., BIHOIU I. : *Apendicita la bătrîni*, „Timișoara Medicală", 1962, vol. 7, pag. 78.
4. CALOGHERA C., CIURESCU C. : *Apendicita perforată. (Cîteva considerații pe marginea experienței Clinicii II Chirurgicale)*, „Timișoara Medicală", 1967, vol. 12, pag. 23.
5. CALOGHERA C. : *Patologie chirurgicală*, Litografia I. M. Timișoara, 1977, vol. II, pag. 175.
6. CANDEA A. : *Contribuții la tratamentul apendicitei acute*, „Spitalul", 1927, nr. 3.
7. DETRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976, pag. 423.
8. GEORGESCU P., POPOVICI S., MUNTEANU I., GEORGESCU G., PANTEAN F., MIHAI M. : *Tratamentul chirurgical fără drenaj al peritonitelor apendiculare. Considerații fiziopatologice asupra florei microbiene*, „Chirurgia", 1957, vol. 6, pag. 236.
9. GEROTA D. : *Apendicita — studiu anatomic și clinic*, Ed. Cultura Națională, București, 1929.

10. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgical. Urgencias en chirurgia*, Ed. El. Ateneo, Buenos Aires, 1966, pag. 16.
11. ZHURAVLEV V. A. : *Complications following operations for acute appendicitic in insured individuals with temporary disability*, „Hirurghiia", 1961, vol. 2, pag. 92.
12. MONDOR H. : *Diagnostics urgents. Abdomen*, Ed. Masson, Paris 1965, pag. 55.
13. MUREȘAN I. : *Curs de chirurgie — Abdomenul*, „Litografia I. M. Timișoara", 1956, vol. I, pag. 332.
14. MUREȘAN I., BUCȘA N., MARCU M., CALOGHERA C. : *Contribuții la tratamentul chirurgical al fistulelor stercorale 'post apendicectomie*, „Studii și cercetări", I. M. Timișoara (1955—1959), pag. 262.
15. NORA F. : *Operative surgery — principles and techniques*, Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1972, pag. 476.
16. QUENU I., PERROTIN J. : *Traité de technique chirurgicale*, „Ed. Masson", Paris, 1955, vol. VI, pag. 793.
17. ROHNER A. : *Apendicite* în PATEL J., LEGER L. : *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 752.
18. RUSSU T., ROȘIANU I. : *Erorile în diagnosticul apendicitei acute la copii (reflexii în legătură cu peste 1 000 cazuri operate)*, „Studii și cercetări", I. M. Timișoara, 1956, pag. 535.
19. ȘEICARU T., GRĂDINARU V., RĂDULESCU M., MARIN M. A. : *Apendicita acută postapendicectomie*, „Chirurgia", 1963, vol. 12, pag. 433.
20. SBURLAN L. : *Urmările apendicectomiilor incomplete*, „Chirurgia", 1960, vol. 10, pag. 341.
21. SENEQUE J., CHATELIN GH. : *Traité de thérapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. III, pag. 389.
22. SIGEL B., WOLERT M. W. : *Appendicites après appendicectomies*, „J. Chir.", 1960, vol. 79, pag. 490.
23. SIMICI P. : *Elemente de chirurgie intestinală*, Ed. Medicală, București, 1976, pag. 207.
24. TOVARU D., BURUIANĂ M. : *Considerații asupra apendicitei acute după apendicectomii incomplete*, „Spitalul", 1965, vol. 78, pag. 247.
25. ȚURAI I. : *Urgențele medico-chirurgicale*, Ed. de Stat pt. Literatură Științifică, București, 1952, pag. 288.
26. ȚURAI I., CERCHEZ E., TECOV T. : *Fistulele cecale după apendicectomie*, „Chirurgia", 1961, vol. 10, pag. 447.

COLECISTITELE ACUTE

Definiție : Colecistita acută este o afecțiune caracterizată prin inflamația acută a veziculei biliare și se dezvoltă în majoritatea cazurilor pe substrat litiazic.

Datorită aspectelor sale clinice polimorfe, a substratului anatomopatologic variat, nu s-a putut elabora de-a lungul anilor o terapeutică unitară.

Etiopatogenia. (După A. A. ARIANOF și colab.) [3]. Trei cauze esențiale stau la baza inflamației acute a veziculei biliare :

1) cauze mecanice : calcul sau calculi care blochează în mod brutal cisticul sau infundibulul ;

2) cauze chimice : inflamația veziculei prin reflux ascendent al sucului pancreatic ;

3) cauze infecțioase : infecția veziculei cu germeni care vin pe cale arterială, venoasă sau limfatică.

Factorii patogenici favorizanți pot fi grupați în patru categorii :

1) litiaza veziculară : factorul favorizant de departe, cel mai frecvent ;

2) diverticuloza intramurală ;

3) tulburările vasculare : arteriale, venoase sau prin compresiune ;

4) tulburările neurogene care pot determina o atonie veziculară antrenînd o stază mecanică a bilei în venciulă ceea ce duce la modificarea compoziției bilei sau la o distonie a sfincterelor biliare care favorizează un reflux ascendent al sucurilor pancreatic și duodenal.

Formele anatomo-clinice :

— acută cataralâ ;

— acută flegmonoasă (peretele vezicular este edematiat și prezintă în grosimea sa microabcese) ;

— empiemul colecistic (transformarea purulentă a conținutului vezicular) ;

— colecistita gangrenoasă (aspectul de frunză veștedă a unei zone a peretelui vezicular sau a veziculei în întregime) evoluează spre perforație cu peritonită biliară localizată, limitată de un bloc pericolecistic sau spre peritonită biliară generalizată.

Forme clinice particulare :

a) *Formele icterice* — secundare, în primul rînd litiazei coledociene, dar și angiocolitei, fără suport litiazic, sau unei oddite scleroase. Prezența icterului pretinde, în afară de colecistectomie, explorarea preoperatorie colangiografică sau/și instrumentală a C.B.P. ;

b) *Colecistita gangrenoasă la vîrstnici,* cu semne locale puține, dar semne generale grave de toxemie. Diagnosticul este dificil, dar cea mai mică suspiciune de colecistită gangrenoasă pretinde intervenție chirurgicală ;

c) *Colecistita emfizematoasă* (prezență de aer în vezicula biliară la examenul radiologic). Este vorba de o infecție cu anaerobi — de regulă la un diabetic. Febra, starea generală alterată, semnele locale ușurează diagnosticul. Radiologic se observă prezența de aer în venciulă cu eventual nivel hidro-aeric. C.B.P. este invizibilă (la radiografia fără substanță de contrast) ceea ce exclude o fistulă bilio-digestivă patologică sau anastomoză bilio-digestivă. Operația este de urgență. Prognosticul este rezervat.

d) *Colecistita acută postoperatorie.* Ridică probleme de diagnostic pentru că simptomatologia sa se intrică în parte cu evoluția postoperatorie.

Diagnosticul în colecistita acută nu prezintă de regulă dificultăți și se bazează, în primul rînd, pe simptomatologia clinică. Problema importantă se referă la stabilirea semnelor clinice și de laborator cu ajutorul cărora se deosebesc formele ușoare de cele

grave, cu tendință la gangrenă sau perforație.

În formele grave de colecistită acută reținatenția :

a) *semnele funcționale :*

— durere vie, intensă, cu caracter de colică sfîșietoare, iradiată în epigastru și umăr ;

— greturile și vărsăturile.

b) *semnele obiective :*

— constituirea unui hidrops vezicular dureros ;

— apariția contracturii chiar localizată care nu cedează la antispastice ;

c) *semnele generale :*

— febra, dar mai ales frisonul solemn, semn posibil de perforație sau de angiocolită, mai ales dacă apare și un subicter ;

— pulsul frecvent ;

— oligurie ;

— leucocitoza foarte mare : 15—20 000/mm^3.

Nu se poate vorbi de dificultăți speciale de diagnostic la bolnavul în vîrstă. În unele cazuri însă bolnavul în vîrstă este internat cu diagnosticul complicației pricinuite de colecistita acută gangrenoasă, complicație care apare mai frecvent și mai rapid decît la persoanele tinere și care agravează prognosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— afecțiuni toracice : pneumonia bazală dreaptă și pleurezia diafragmatică însoțită de febră și de o discretă apărare musculară intercostală, dar ne va orienta prezența semnelor respiratorii și imaginea radiologică ;

— afecțiuni urologice : pielonefrita acută, colica renală ; în afară de sindromul urinar, iradierea durerii și urografia ne vor servi pentru diagnostic ;

— ulcerul perforat ; pentru acest diagnostic pledează : trecutul ulceros, apărarea care repede devine generalizată, debutul brutal, absența febrei ;

— apendicita acută cu sediu subhepatic se poate confunda cu colecistita acută — diferențierea este dificilă, dar nu imposibilă ;

— pancreatita acută, care trebuie și ea luată în considerare, mai ales că poate complica o colecistită acută, este vorba de forma clinică de colecistopancreatită.

Colecistita acută, care îmbracă aspectul empiemului sau al hidropsului vezicular și se palpează ca o formațiune în hipocondrul drept, o vom deosebi de tumorile din flancul drept : tumora renală, chist al capului pancreasului, chiste ovariene cu sediu înalt, prin aceea că formațiunile care țin de colecist fac corp comun cu ficatul pe care îl urmează în mișcările lui legate de respirație.

Complicații. Complicațiile colecistitei acute sînt multiple și adeseori foarte grave.

Înșiruirea lor atrage atenția asupra unor posibilități evolutive de temut. Subliniem mai ales :

— perforațiile : localizate, ducînd la abcese subfrenice sau la abcese subhepatice, sau blocuri abcedate ;

— fistulele bilio-digestive : care pot duce la ileus biliar și angiocolite recidivante ;

— angiocolitele, care pot ajunge în unele cazuri pînă la angiocolita uremigenă (Caroli) ;

— pancreatita ;

— abcese ale ficatului ;

— coledocolitiaza ;

— coledocite sclerozante și stenozante ;

— hemobilia.

Peste 1/3 (35,8%) din bolnavi fac complicații grave și fiecare din aceste complicații îngreuează tratamentul chirurgical, mărește enorm mortalitatea operatorie și întunecă prognosticul funcțional și vital.

Tratament. După părerea noastră orice colecistită acută, avînd în vedere că nu putem prevedea evoluția ei, trebuie obligator spitalizată și dacă nu se poate întotdeauna într-o secție de chirurgie, cel puțin într-un spital care are și secție de chirurgie.

În fața unei colecistite acute se ridică două probleme :

1. Stabilirea indicației de tratament medical sau chirurgical ;

2. Stabilirea „orei chirurgicale".

Considerațiile care vor sta la baza selecției raționale a pacienților pentru tratamentul medical sau chirurgical și apoi pentru cei cu indicație chirurgicală, stabilirea momentului operator, includ certitudinea diagnosticului sau incertitudinea lui, severitatea leziunilor anatomopatologice presupuse, evoluția procesului în primele 48 de ore și asocierea altor condiții. Aceste premise permit individualizarea tratamentului la cazul clinic dat.

Tratamentul medical nu poate fi de principiu. El poate fi de necesitate, în primul rînd în fața unui bolnav vîrstnic foarte tarat, a cărui stare cardiorespiratorie, de pildă, nu poate fi ameliorată. Dar și la acesta, în fața unei leziuni ireversibile, evidente (perforație), se va opera cu toate riscurile existente.

De asemenea se va încerca un tratament conservativ la persoanele foarte tinere la prima criză la care nu bănuim un substrat litiazic și la care sperăm o vindecare cu restituție *ad integrum*.

Celelalte cazuri de colecistită acută, după părerea noastră, au o indicație chirurgicală netă și singura problemă care se ridică este momentul operator.

Sub aspect terapeutic, colecistita acută nu poate și nu trebuie pusă pe același plan cu apendicita acută și deci să se intervină imediat (de urgență) și sistematic.

Există totuși o categorie de colecistite acute, este drept un procent relativ scăzut, care se detașează net prin marea lor gravitate. Ele pretind un tratament chirurgical de urgență.

Este vorba de formele perforative, cu peritonită, cele ocluzive (ileus biliar), colecistopancreatitele, angiocolita uremigenă.

Numai la aceste forme, operația indicată (în urgență) este licită. După M. Rigo și colab. perforația veziculară se întîlnește cu o frecvență de 2,5% (0,6% la adulții tineri, 12,5% la vîrstnici peste 60 ani). Dar mortalitatea operatorie pentru adulți este de 9,5%, pe cînd la vîrstnici de 26,2%.

Cele mai multe colecistite acute, și cu atît mai mult cele cu substrat litiazic, au indicație chirurgicală categorică, dar nu urgentă.

S-au purtat discuții îndelungate, susținute de argumente, cu privire la „ora intervenției".

S-au conturat opinii diferite influențate de observațiile clinice dar și de condițiile și mijloacele pe care chirurgii le-au avut la dispoziție.

Operația „la rece" (planificată), în vogă acum 40 de ani, astăzi nu mai intră în discuție. Ea era justificată atunci de insuficiențele tehnice ale anesteziei și reanimării.

Se confruntă în consecință în prezent două atitudini : operația *precoce* pentru care noi optăm și operația *tardivă* (amînată), după stingerea fenomenelor inflamatorii, nu mai devreme de 6 săptămîni.

Prima este cea care recomandă efectuarea operației în primele 72 ore de la internare, deci la 3—5 zile de la debutul real al afecțiunii. Aceasta este operația precoce.

Intervalul liber de la internare, pînă la operație de 1—3 zile, este suficient pentru a determina bilanțul patologic, a stabili riscul, a completa diagnosticul, a reface starea generală a bolnavului și deci pentru a-l pregăti pentru intervenția care trebuie să fie complexă (inclusiv explorarea căii biliare principale și rezolvarea eventualelor ei suferințe).

Din punct de vedere anatomopatologic în indicațiile operației precoce trebuie să intre în mod obligatoriu :

— colecistita flegmonoasă cu febră, leucocitoză, apărare localizată ;

— hidropsul și empiemul vezicular ;

— colecistitele acute cu apariția subicterului și cele cu apariția probelor pancreatice pozitive.

În perioada 12—72 ore care precede intervenția, un tratament intensiv poate restabili funcțiile perturbate.

Autori cu experiență în problemă (Mallet-Guy, Uglov, Kemencik, Arianoff) ajung la concluzia că recuperarea anatomică și funcțională a colecistului nu se poate obține decît în formele ușoare la bolnavii tineri și numai pe vezicule care nu conțin calculi. Ameliorările clinice produse de tratamentul cu antibiotice sînt înșelătoare, neexistînd o corespondență reală cu leziunile anatomopatologice (Gerota, Mandache).

Din punct de vedere psihologic, bolnavul acceptă mai ușor ideea intervenției apropiate, decît un interval mai lung de așteptare.

Din punct de vedere tehnic, toți autorii care au adoptat ideea unei intervenții precoce, au constatat ușurința disecției vezioulei datorită edemului inflamator, de dată recentă, spre deosebire de disecția mai dificilă după un interval de 8—10 zile, în cazul leziunilor constituite. Edemul din primele 2—3 zile progresează rapid spre congestie vasculară, fază în care disecția poate fi îngreunată de sîngerare și care poate duce la răniri ale căii biliare principale, cînd se încearcă executarea hemostazei.

Pentru bolnavii vîrstnici, la care este cunoscută tendința spre evoluție cu complicații majore, și care nu prezintă tare deosebite, operația precoce este de preferat. Acești bolnavi suportă greu complicațiile colecistitelor acute, generate de temporizări nejustificate. Nu factorul vîrstă este hotărîtor, ci factorul timp.

Obiectivul chirurgical va fi acela de a se realiza într-un singur timp o intervenție radicală și completă (colecistectomie). Trebuie depistate concomitent toate leziunile coexistente (ale C.B.P.).

Colecistostomia va fi reținută ca o modalitate excepțională la bolnavii vîrstnici și cu mari dere-

glări funcționale, la care un act chirurgical mai amplu ar putea fi foarte riscant, sau cînd datorită situației locale dificile la aceeași categorie de bolnavi, chirurgul întrezărește o colecistectomie anevoioasă și cu sîngerare abundentă. Colecistostomia va fi o operație numai de necesitate, pentru că deși procedeul poate fi salvator, în unele cazuri nu trebuie să uităm că el nu înseamnă un tratament definitiv, și că de regulă va trebui urmat de o nouă intervenție.

În practică intervențiile care se vor adresa colecistitei acute și/sau complicațiilor sale pot fi astfel sistematizate :

a) colecistectomia simplă. Este operația de care beneficiază cele mai multe cazuri ;

b) colecistectomia, plus o intervenție pe calea biliară principală (cu drenaj extern Kehr, cu sau fără papilosfincterotomie, sau anastomoză biliodigestivă) ;

c) colecistostomia, în situații excepționale.

Se remarcă că incidența colecistectomiei simple descrește cu vîrsta ; cu cît așteptăm mai mult ca să operăm, cu atît operația riscă să fie mai complexă și în consecință mai grea (M. Rigo și colab.).

În statistica clinicii noastre, (1963—78) la 2675 litiaze biliare, am avut 1240 (43,6%) colecistite acute. Dintre acestea, 190 (15,3%) au fost forme grave, care au ridicat probleme dificile de tratament și reanimare și au furnizat un număr însemnat de decese.

Se impune deci a opera mai devreme prin colecistectomie simplă, înainte ca complicațiile să necesite o tactică operatorie mai complexă.

Experiența clinică acumulată impune o concluzie generală pentru a preveni apariția colecistitei acute, una din complicațiile redutabile ale litiazei biliare. Pornind de la faptul că la majoritatea colecistitelor acute substratul este sigur litiazic, este necesar să operăm litiazele cunoscute înainte de apariția complicațiilor, oricare ar fi vîrsta pacientului. Creșterea mortalității este efectiv consecința concomitenței vîrstei avansate, a mai marii severități a litiazei biliare de lungă durată și a temporizării nejustificate a formei sale acute.

„*Fie că este mută sau simptomatică, litiaza biliară este o maladie evolutivă și evoluția sa naturală este evidentă către complicație*“ (M. Rigo și colab.).

În acest sens este edificatoare o statistică a lui Strohl și Difenbaug [citat după 25], care au urmărit în timp de 5 ani evoluția litiazei veziculare și au constatat că din 100 cazuri, 16,2% fac colecistite acute, 12,8% litiază coledociană, 3,8% pancreatite acute, 2% se malignizează. Deci, peste 1/3 din litiazele veziculare fac complicații foarte grave și furnizează un procent însemnat de mortalitate și morbiditate postoperatorie.

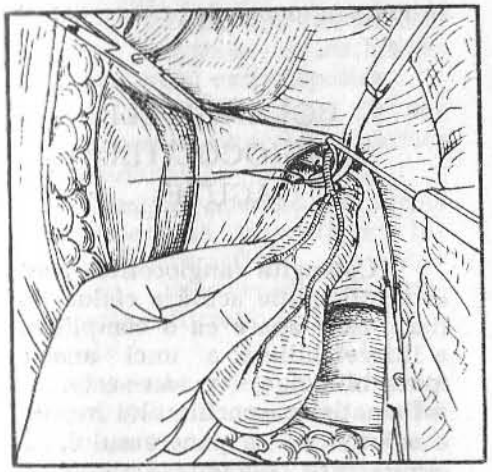
Conduită practică în caz de decizie operatorie. Calea de acces cea mai convenabilă a cazului dat mediană — la persoanele slabe și în caz de diagnostic incert, laterală la persoanele obeze sau cu unghi epigastric foarte larg.

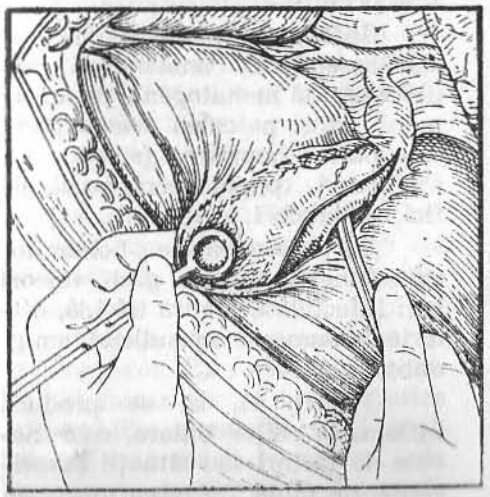
Se face explorarea minuțioasă a leziunilor veziculare și perivezículare, eliberarea veziculei de aderențe sau de organele care au blocat-o, punerea în evidență a

C.B.P., explorarea prin palpare a C.B.P. și a capului pancreasului.

O veziculă destinsă (calcul inclavat în bazinet sau cistic) este bine să fie punctionată (examen bacteriologic și antibiograma aspiratului vezicular) pentru a ușura manevrele de ectomie.

Vom trece apoi la efectuarea colecistectomiei, de preferință cea directă, care evită riscurile unei





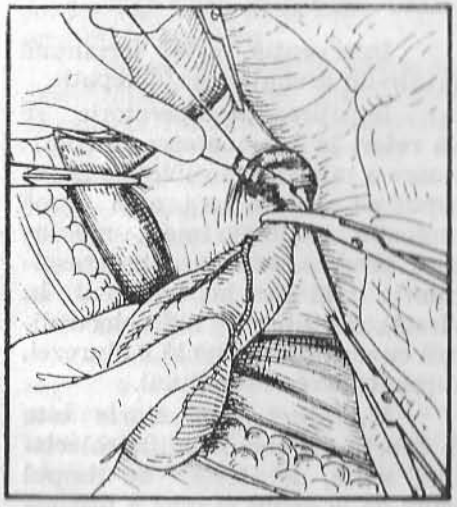


Fig. 102. Colecistectomia.

disecții dificile și periculoase la nivelul infundibulului și cisticului, de obicei înglobate într-un proces de pediculită.

Este explorat, în continuare, vizual și palpator, pedicolul hepatic. La cel mai mic dubiu sau dacă bolnavul a avut în antecedente un episod icteric, vom face colangiografia peroperatorie. În caz de imposibilitate tehnică de a face o colangiografie și dacă dubiul persistă, vom efectua o coledocotomie exploratorie și verificare instrumentală, altfel riscăm să lăsăm pe loc un eventual calcul, cu toate consecințele sale evolutive nefaste.

Leziunile existente : colecist gangrenos, colecist flegmonos blocat parțial, îngropat în patul hepatic etc., împiedică uneori executarea unei operații reglate. Sîntem nevoiți să procedăm în aceste cazuri atipic. Deschidem și evacuăm un calcul mare din infundibul, ridicăm fundul veziculei pentru ca apoi să putem diseca mai ușor bon-

tul vezicular, efectuăm în extremis mucoclaza Pribram etc.

Este permisă orice manevră de comoditate pentru a înlătura vezicula biliară și a menaja la maximum pedicolul hepatic.

În cazuri rare, din considerente expuse mai înainte, putem recurge la colecistostomie.

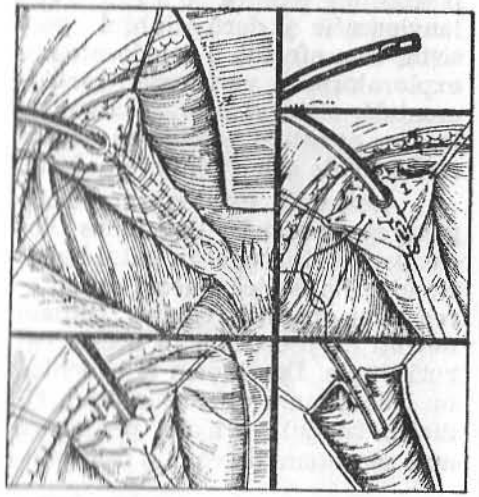


Fig. 103. Colecistostomia.

Intervenția este terminată printr-un drenaj larg subhepatic.

Îngrijirea postoperatorie se va referi la : combaterea în continuare a infecției (antibiotice la început cu spectru larg, apoi după indicația antibiogramei), mobilizare precoce, supraveghere respiratorie (mai ales la bolnavul în vîrstă), echilibrare hidroelectrolitică cu urmărirea atentă a diurezei, supravegherea drenajului.

Mortalitatea operatorie este în funcție de complicațiile colecistitei acute, de vîrstă, de timpul scurs de la debut și pînă a fost încredințat cazul chirurgului.

Pe drept cuvînt Nana și Mircioiu afirmă : *„mulți dintre bolnavii bătrîni nu mor de pe urma intervenției, ci din cauza afecțiunii lor biliare, pe care se grefează o serie de complicații, pentru care intervenția chirurgicală a fost întreprinsă prea tîrziu“*, iar I. Danicico conchide : *„De aceea letalitatea ridicată a cazurilor operate tardiv ar trebui să se adauge, cel puțin în parte, la eșecurile și letalitatea tratamentului conservator“*.

COLANGITELE (ANGIOCOLÎTELE) ACUTE

Colangita (angiocolita) acută este inflamația acută a căilor biliare, care apare ca o complicație a litiazei biliare, a unei anastomoze biliodigestive sau secundară inflamației parenchimului hepatic, a colecistului, a pancreasului. În cazuri rare colangita acută poate fi și primitivă.

Infecția se poate produce pe cale ascendentă canaliculară sau descendentă hematogenă, prin germenii aduși pe calea venei porte sau arterei hepatice (streptococi, stafilococi, pneumococi, bacili tifici, enterococi, colibacili).

În antecedentele bolnavilor cu colangită putem găsi uneori boli infecțioase : febră tifoidă, difterie, pneumonie, apendicită, amigdalită.

Pentru ca să se producă inflamația căilor biliare, este nevoie de factori sau situații favorizante, de pildă : lezarea mucoasei de către calculi ori paraziți sau

modificări chimice ale bilei. Dar factorul cel mai important pentru transformarea în infecție patentă este litiaza biliară.

De aceea colangita acută survine mai frecvent în litiaza coledocului, în tumori ale capului pancreasului și în stenoze și tumori ale papilei care determină staza biliară prin obstacol mecanic.

Colangita acută este, de regulă, generalizată, adică se întinde pe toată lungimea căilor biliare atît intra, cît și extrahepatice.

Anatomia patologică. Se descriu colangite catarale, supurate și gangrenoase.

Colangita catarală este forma cea mai benignă. Mucoasa este hiperemiată, tumefiată, cu celule epiteliale descuamate. Submucoasa este infiltrată cu leucocite și limfocite.

S-a emis părerea că tumefacția catarală a mucoasei ar putea determina obstrucția căilor biliare principale dar, mai ales, a ramificațiilor intrahepatice (icter cataral). Eppinger, însă, a dovedit că icterul cataral este datorat leziunii celulei hepatice și nu obstruării canalelor biliare.

Colangita supurată sau purulentă este, de regulă, secundară litiazei infectate a C.B.P. sau secundară tumorilor neoplazice ori inflamatorii ale capului pancreasului.

Mucoasa se descuamează și se ulcerează. Bila este purulentă. Se pot forma abcese intrahepatice miliare, diseminate pe tot ficatul. Ficatul este mărit în volum, de consistență moale, iar sub capsulă se observă noduli gri-gălbui de diferite mărimi.

Această stare de microabcese dispersate în tot ficatul constituie hepatita supurată. Abcesele biliare pot conflua și în acest caz se formează abcese hepatice mari.

Colangita gangrenoasă se caracterizează prin constituirea de puncte sau zone de necroză în peretele căilor biliare.

Procesul necrozant se poate extinde la vena portă și determină o pileflebită supurată. Se pot constitui abcese intrahepatice, subfrenice, subhepatice, peritonite închistate sau generalizate, lichidul peritoneal avînd un aspect biliopurulent.

Studiu clinic. Colangitele acute se caracterizează prin trei simptoame : durere, febră, icter.

Febra nu lipsește niciodată. Aspectul febrei este de supurație, fiind precedată de frisoane, iar icterul apare la 2—3 zile după criza dureroasă. El este variabil în intensitate, în funcție de permeabilitatea căilor biliare.

La examenul clinic local constatăm existența unui ficat mare, sensibil la presiune.

Starea generală se alterează, determinată fiind de intensitatea procesului inflamator, de gravitatea și extinderea leziunilor, de coafectarea ficatului și a altor organe. Apar concomitent tulburări digestive, grețuri, vărsături, prurit, oligurie, hiperbilirubemie, leucocitoză, V.S.H. crescută.

Evoluția și prognosticul în colangitele acute gangrenoase sînt severe și în ciuda măsurilor terapeutice pot conduce la un sfîrșit letal prin insuficiență hepatică, septicemie, peritonită, șoc toxicoseptic.

Diagnosticul de colangită acută este relativ ușor de stabilit

pe baza triadei simptomatice amintite.

Trebuie să ne gîndim și la diagnosticul afecțiunii primare care a generat colangita (o afecțiune biliară preexistentă, o anastomoză biliodigestivă anterioară sau o infecție cu caracter general).

Se va ține cont că colangitele secundare sînt cele mai frecvente.

Diagnosticul diferențial se va face cu :

— malaria care prezintă un tip de febră asemănător și deseori o stare subicterică. La malarie vom depista însă hematozoarul palustru în sînge ;

— alte stări septice și supurații de vecinătate pot simula tabloul colangitei, dar caracterul febrei, absența icterului vor orienta diagnosticul.

Tratamentul. În colangitele acute catarale simple, tratamentul va fi medical, antibioterapia fiind pe primul plan. În cazul în care cauza primară a colangitei este chirurgicală, nu vom întîrzia să intervenim (dezobstrucția coledocului pentru litiază, demontarea unei anastomoze biliodigestive defectuoase etc.). În orice caz un drenaj coledocian eficient este de cele mai multe ori salutar, dacă am asigurat vacuitatea C.B.P. și permeabilitatea papilară.

Bineînțeles că tratamentul chirurgical va fi susținut de antibioterapie specifică, de echilibrare

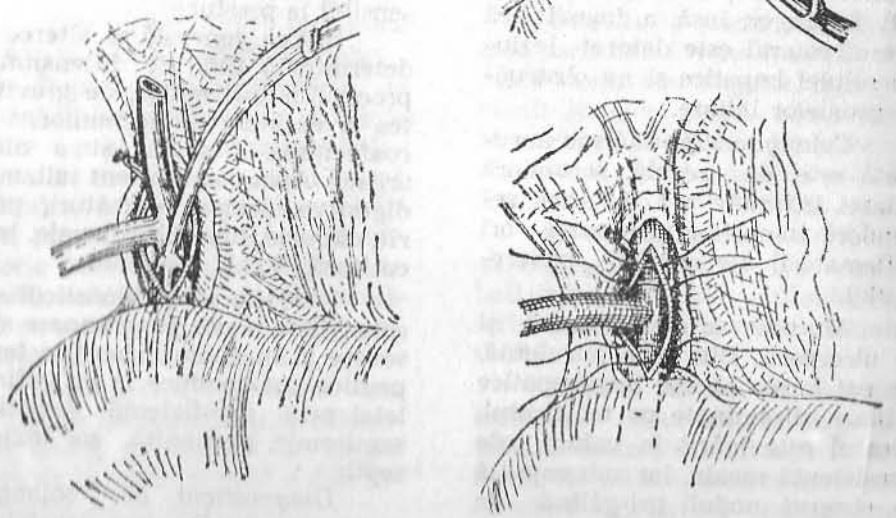


Fig. 104. Drenajul cu tub Kehr al coledocului.

hidroelectrolitică și de susținerea corespunzătoare a funcției hepatice și renale.

PERITONITA BILIARĂ

Peritonita biliară se caracterizează prin prezența bilei infectate în cavitatea peritoneală.

Bila ajunge în cavitatea peritoneală prin perforația veziculei, a C.B.P., a căilor biliare intrahepatice sau o leziune a parenchimului hepatic (peritonita biliară prin perforație), sau în absența unei perforații de căi biliare ori plagă hepatică (peritonita biliară fără perforație).

Peritonita biliară prin perforație poate fi consecutivă rupturii traumatice a căilor biliare sau a ficatului ori perforația este consecința unui proces patologic. Cel mai frecvent perforează colecistita gangrenoasă, totuși în cazurile mai rare, și neoplasmul de veziculă.

Sediul cel mai frecvent al perforației este fundul veziculei.

Bila revărsată în peritoneu poate fi galben-verzuie clară, altădată este purulentă sau noroioasă, chiar cu calculi. Peritoneul este hiperemiat, cu false membrane fibrinopurulente.

Perforația survine, de obicei, la vîrste mai înaintate. Din punct de vedere clinic poate debuta sub aspectul unei colici biliare sau a unei colecistite acute.

Durerea este violentă, cu localizare în hipocondrul drept, cu iradierile caracteristice din colică, dar treptat difuzează întîi în fosa iliacă dreaptă, apoi în tot abdomenul. Pulsul și temperatura la început sînt nemodificate, apoi apare tahicardia și febra.

La inspecție constatăm imobilitate respiratorie a hipocondrului drept, iar la palpare apărare musculară, la început localizată, apoi generalizată.

Pe măsură ce se instalează peritonita, apărarea musculară cedează. Abdomenul devine foarte meteorizat, iar tranzitul intestinal este complet oprit.

Diagnosticul nu este ușor, mai ales dacă nu există un trecut biliar. Suspicionăm, de obicei, perforația unui ulcer duodenal sau a unei apendicite subhepatice.

La un litiazic în vîrstă ne vom gîndi la o perforație cînd colica este foarte intensă, durerea crește progresiv și apare contractura musculară. În general agravarea brutală a unei colecistite acute evocă perforația, pancreatita acută sau ileusul biliar.

Tratamentul. Prezența semnelor evidente de iritație peritoneală ne obligă la intervenția de urgență. Se începe cu evacuarea prin aspirație a revărsatului, apoi explorarea leziunilor. Dacă este vorba de o perforație veziculară, colecistectomia este operația de preferat cu excepția situațiilor foarte grave, bolnavi vîrstnici sau o situație locală dificilă care ne obligă la o colecistostomie. Aceasta se practică dacă este posibil chiar prin orificiul de perforare.

Prezența unui edem verzui, care disociază pedicolul hepatic, sugerează perforația C.B.P.

În caz de perforare a C.B.P., după evacuarea de eventuali calculi a coledocului, se va face controlul permeabilității papilare și apoi un drenaj coledocian.

Sînt posibile uneori perforații pe canale intrahepatice. Examinarea cu atenție a feței convexe a ficatului sau a feței sale inferioare, pune în evidență mica efracție pe unde izvorăște bila.

În caz că prima examinare nu a pus în evidență o perforație a căilor biliare intra sau extrahepatice, nu etichetăm cazul drept peritonită biliară fără perforație, pînă nu am verificat colangiografic și cu albastru de metilen posibilitatea unei efracții cît de mici.

Atunci cînd este vorba despre o perforație a căilor biliare intrahepatice, trebuie să căutăm obstacolul biliar subiacent, să asigurăm un drenaj coledocian, să executăm colecistectomia și să suturăm perforația canalară.

Toaleta peritoneului va fi minuțioasă prin aspirarea bilei revărsate (se va recolta pentru examenul bacteriologic și testare) și un drenaj subhepatic va fi plasat în bună poziție.

Postoperator se vor administra antibiotice, se va asigura o bună hidratare parenterală și o aspirație gastrică pînă la reluarea peristaltismului.

Peritonita biliară fără perforație este situația patologică în care inundarea cavității peritoneale cu bilă s-a produs fără existența unor leziuni perforative pe sistemul biliar.

Vezicula și căile biliare explorate cu atenție nu prezintă perforație sau soluție de continuitate evidentă.

Survine mai frecvent la vîrste mai înaintate iar vezicula biliară poate să nu fie afectată sau să fie concomitentă cu colecistita litiazică, neoplasmul de căi biliare sau pancreas, pancreatita acută etc.

S-au emis mai multe ipoteze asupra originii bilei din peritoneu : fie o perforație minimă, care se închide spontan în mod rapid și la intervenție n-o mai găsim, fie prin permeație (*„bila transpiră pe întreaga suprafață seroasă a vezicului“* — Schumaker).

Această permeabilitate patologică a peretelui vezicular ar putea fi explicată :

— printr-un proces inflamator, urmat de mici necroze care realizează o stare de porozitate a peretelui vezicular prin care filtrează bila. Această stare patologică ar putea să preceadă perforația prin gangrenă ;

— prin reflux pancreaticovezicular (Blad) ; fermenții pancreatici pătrunzînd în veziculă determină două procese : o necroză digestivă a peretelui, care devine poros și permeabil, sub influența fermenților pancreatici activi, care, în același timp, modifică și structura coloidală a bilei, care devine dializabilă.

Refluxul sucului pancreatic în veziculă se poate produce în obstrucția calculoasă sau spastică a papilei.

Clinic, simptomatologia este similară cu cea din perforația biliară.

Diagnosticul exact nu este posibil înainte de operație. Puncția exploratorie ne arată că este vorba de o peritonită biliară.

Tratamentul. Prezența tabloului clinic de iritație peritoneală ne obligă la intervenție de urgență. După aspirarea bilei revărsate în cavitatea peritoneală, se va practica colecistectomia chiar dacă vezicula biliară nu este locuită și nu prezintă leziuni parietale aparente. Este necesară explorarea coledocului pentru calculi, instalarea unui drenaj coledocian sau instituirea unei anastomoze biliodigestive în caz de cancer de cap al pancreasului.

Toaleta cavității peritoneale va fi minuțioasă. În rest vor fi luate aceleași măsuri postoperatorii ca și la peritonita biliară prin perforație și mai ales instituirea unui drenaj subhepatic eficient.

Prognosticul este grav.

În caz de P.A. evidentă se va proceda față de pancreas în funcție de leziunile anatomo-patologice pe care le prezintă (vezi capitolul *Pancreatita acută*).

BIBLIOGRAFIE

1. ANDREOIU C., RĂDULESCU TR., VASILESCU TR., ANDREOIU C.C. : *Considerații generale asupra tratamentului chirurgical în colecistita acută*, „Chirurgia“, București, 1966, vol. 15, pag. 981.
2. ARIANOFF A. A., VIELLE G., ARIANOFF V., NOUZARDAN J. : *La cholécystite aiguë est — elle une urgence chirurgicale ?*, „Clujul Medical“, 1977, vol. 50, pag. 13.
3. CALOGHERA C. : *Patologie chirurgicală*, Litografia I. M. Timișoara, 1977, vol. III, pag. 46.
4. CALOGHERA C., BORDOȘ D. : *Indicații terapeutice în colecistita calculoasă. Experiența și punctul de vedere al Clinicii II Chirurgicale Timișoara*, „Timișoara Medicală“, 1965, vol. 10, pag. 383.
5. CALOGHERA C., MOGOȘEANU A., NICA C., ARDELEANU V. : *L'iléus biliaire*, „Archives de l'Union Médicale Balkanique“, 1970, vol. 8, pag. 613—616.
6. CALOGHERA C., CRIȘAN G., MOGOȘEANU A., TEODORESCU M. : *Considerații clinico-terapeutice asupra angiocolitelor*, „Timișoara Medicală“, 1971, vol. 16, pag. 335—342.
7. CĂPĂȚÎNĂ J., CZETYORI I. : *Peritonita acută biliară fără perforația căilor biliare extrahepatice*, „Chirurgia“, Buc., 1972, vol. 21, pag. 645.
8. DANICICO I. : *In problema atitudinii medico-chirurgicale în colecistita acută*, „Chirurgia“, Buc., 1957, vol. 6, pag. 531.
9. DANICICO I., BRÎNZEU P., ȘTEFANOVICI B., SARMEȘIU C., ATANASESCU I. : *Tratamentul chirurgical al colecistitelor acute în legătură cu 110 cazuri operate*, „Studii și cercetări“, I. M. Timișoara, 1956, pag. 421.
10. DÉTRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976, pag. 435.
11. DUDLEY H. A. F. : *Hamilton Bailey's Emergency Surgery*, Ed. J. Wright, Bristol, 1977, ed. a 10-a, pag. 409.
12. FIRICA TH., MUNTEANU V. : *Peritonitele biliare*, „Chirurgia“, Buc., 1957, vol. 6, pag. 849.
13. FIRICA TH., MUNTEANU V., PUIU R., ILIESCU G., ROSNER E. : *Experiența Clinicii Chirurgicale din Spitalul de Urgență în tratamentul colecistitei acute*, „Chirurgia“, Buc., 1957, vol. 6, pag. 536.
14. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirur-*

gia, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, pag. 194 și 257.
15. IONESCU AL., BUHOCIU I., MOISA V., RĂSĂUCEANU P., BUTNARU L., TILEA G.: *Considerații clinice și terapeutica asupra peritonitelor biliare*, „Chirurgia", Buc., 1972, vol. 21, pag. 35.
16. JUVARA I.: *Colecistitele acute*, „Spitalul", 1959, nr. 1, p. 1.
17. JUVARA I., FUX I., ZUGRAVU B.: *Contribuții la problema colecistitei acute. Probleme de indicații, atitudine terapeutică, rezultate*, „Chirurgia", Buc., 1957, vol. 6, pag. 545.
18. JUVARA I. RĂDULESCU D., PRISCU A.: *Probleme medico-chirurgicale de patologie hepato-biliară*, „Ed. Medicală", București, 1969, p. 11.
19. KATS S. A., KUDLA A. A., LEVITSKY N. A., CHUMAK D. A., TSIKROVICH V. I. L.: *Some aspects of surgical tactics in the treatment of acute cholecystitis*, Vestnik Hirurghii", 1977, vol. 118, pag. 23.
20. KOROLEV B. A., PIKOVSKI D. C.: *Certain problems Concerning the surgical treatment of acute cholecystites*, „Hirurghia", 1961, vol. 37, pag. 15.
21. KOURIAS B., MANTONAKIS S., PAPAEVANGELOU E., PAPIOANNOU K.: *Sphinctérectomie au cholédoco-duodénostomie dans les compliqués des lithiases biliaires*, „Archives du l'Union Médicale Balkanique", 1973, vol. 11, pag. 71.
22. MASLOV P. N., AVDEI L. V.: *The surgical treatment of acute colicystites*, „Hirurgiia", 1961, vol. 37, pag. 9.
23. MULHOLLAND J. M., ELLISISON E. H., FRIESEN S. R.: *Current Surgical Management*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1957, pag. 17.
24. MERCADIER M.: *Traitement des cholecystites aiguës lithiasiques* în SENEQUE J.: *Traité de therapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. IV., pag. 301.
25. MUREȘAN I.: *Curs de chirurgie — Abdomenul*, partea a II-a, Litografia I. M. Timișoara, 1955.
26. MUREȘAN I., ADAM E., TOMESCU I.: *Litiaza biliară și cancerul primitiv al veziculei biliare*, comunicat la „Zilele Medicale ale Regiunii Banat" — Timișoara, Secția Chirurgie, 3.VIII.1955.
27. MUREȘAN I., BUCȘA N., BLANDU R., MARTIN A.: *Peritonitele biliare*, „Timișoara Medicală", 1963, vol. 8, pag. 33.
28. MUREȘAN I., CALOGHERA C., MARCU M., POP Z.: *Atitudinea noastră față de mucoasa Pribram în tratamentul colecistitelor chirurgicale*, „Chirurgie", Buc., 1961, vol. 10, pag. 203.
29. NANA A., MIRCIOIU C.: *Colecistitele acute*, „Chirurgia", Buc., 1957, vol. 6, pag. 512.
30. NOREMBERG — CHARVIANI N. E.: *Analisis of surgical treatment of acute colecystites patients*, „Hirurghiia", 1960, vol. 36, pag. 53.
31. OLIVIER CL.: *Cholecystites calculeuses aiguës* în SICARD A. și colab.: *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 632.
32. PATEL J. CL.: *Lithiase de la voie biliaire principale* în SICARD A., MIALARET J.: *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971.
33. QUENU J., LYGUE J., DUBOST CH.: *Traitée de technique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1959, vol. VII, pag. 122, 158.
34. RĂDULESCU M., SEICARU T.: *Ileusul biliar*, „Spitalul", 1962, vol. 80, pag. 333.
35. RĂDULESCU D., DRAGOMIRESCU C.: *Colecistita acută nelitiazică*, „Chirurgia", Buc., 1978, vol. 27, pag. 261.
36. RUNSER C., PAGES C., MILIET M., MILIERET P.: *Les cholécystites aiguës à forme occlusive. A propos de neuf observations*, „Lyon Chir.", 1972, vol. 68, pag. 42.
37. SEICARU T., GRĂDINARU V.: *Peritonitele biliare*, „Viața medicală", 1960, vol. 7, pag. 17.
38. SOSA C. G. și colab.: *Pathogénie et traitement de la cholécystite aiguë. Étude clinique et experimentale*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 95.
39. SPĂTARU T., CRISTIAN V.: *Contribuții la indicațiile tratamentului chirurgical al colecistitei acute*, „Viața Medicală", 1964, vol. 11, pag. 559.
40. STANTCHEV G.: *Conduite et tactique dans la lithiase biliaire*, „Archives de l'Union Médicale Balkanique", 1968, vol. 6, pag. 725.
41. TEODORESCU M.: *Chirurgia de urgență*, „Ed. Prometeu", București, 1943.
42. ȚURAI I.: *Urgențele medico-chirurgicale*, Ed. de Stat pentru literatură științifică, București, 1952, pag. 296.
43. VAYRE P., DELAVIERRE PH., DURAN M.: *Étude expérimentale des manifestations anatomo-pathologiques et physiopathologiques des colécystites aiguës*, „J. Chir.", 1967, vol. 111, pag. 113.

PERFORAȚIA INTESTINALĂ DIN FEBRA TIFOIDĂ

Această complicație a febrei tifoide a devenit rară de cînd s-a introdus vaccinarea preventivă și, am putea spune, chiar excepțională de la introducerea antibioterapiei.

Frecvența cu care perforează ulcerațiile în febra tifoidă variază între 2—5%. Survine mai frecvent la adulți decît la copii.

Perforația se poate produce în oricare perioadă a febrei tifoide, în prima săptămînă, în convalescență sau recidivă, dar cel mai frecvent în săptămîna a 3-a, a 4-a. Cu cît perforația survine mai tîrziu, cu atît șansele de vindecare sînt mai mari.

Drept cauze favorizante ale perforației au fost incriminate traumatismele abdominale, prezența ascarizilor în tubul digestiv, agitația bolnavului, administrarea de clisme, purgative etc.

Anatomie patologică. Perforația are sediul de elecție în porțiunea terminală a ileonului și este consecutivă ulcerației unei plăci a lui Payer, dar poate fi localizată, de asemenea, pe apendice sau pe un diverticul Meckel.

La ileon perforația este localizată pe marginea liberă și rareori pe marginea inserției mezenterice. Ea are aspectul punctiform, cînd se produce pe un folicul solitar și este liniară sau lenticulară, cînd escara se produce pe plăcuța lui Payer.

De regulă există o singură perforație, dar în circa 10% din cazuri găsim perforații multiple.

Peretele intestinului din jurul perforației este inflamat, edemațiat, friabil, ceea ce constituie un inconvenient pentru tratamentul chirurgical.

Studiu clinic. Pot exista semne prodromale, care anunță apropierea perforației (meteorism exagerat, diarei profuze, intensificarea zgomotelor intestinale).

În perforația instalată, simptomele sînt de peritonită generalizată. Semnul de debut este durerea violentă în regiunea fosei iliace drepte sau în jurul ombilicului. Contractura musculară deși prezentă în formele grave nu are intensitatea din perforațiile de altă origine.

Se atribuie o mare importanță pentru diagnosticul perforației, modificării bruște a pulsului și a temperaturii ce se produce la un moment dat în cursul febrei tifoide. Apare, deci, tahicardia și hipotermia. O valoare la fel de mare o are constatarea unei leucocitoze de 15—20 000/mmc, care înlocuiește leucopenia obișnuită a tificilor. În plină evoluție a bolii, orice durere în fosa iliacă dreaptă, orice contractură parietală cu tahicardie și hiperleucocitoză cu polinucleoză evocă eventualitatea unei perforații.

La examenul radiologic vom căuta pneumoperitoneul, semn capital pentru diagnostic, pentru că pot exista și sindroame pseudo-perforative fără pneumoperitoneu legate de leziuni de ileită tifică.

Singura problemă diagnostică este constatarea unei peritonite prin perforație la o formă ambulatorie a bolii, deci necunoscută. La intervenție, însă, caracterul macroscopic al leziunilor este evocator : lichid seropurulent în peritoneu, perforație lenticulară ascunsă sub false membrane.

Diagnosticul diferențial se va face cu peritonite acute difuze de altă etiologie, mai ales cu cea apendiculară, dar contextul clinic în care se produce orientează spre diagnosticul de perforație tifică.

Tratamentul este chirurgical. Intervenția trebuie practicată cît mai precoce și însoțită de măsuri energice de reanimare : aspirație gastrointestinală, antibioterapie polivalentă. Două metode chirurgicale intră în discuție : sutura și rezecția intestinală. Cea mai frecvent utilizată este sutura.

Se execută o incizie pararectală dreaptă sau subombilicală. După găsirea și verificarea perforației (atenție să nu fie perforații multiple) se face excizie limitată cu avivarea marginilor și apoi sutura transversală cu fire separate.

În caz de perforații multiple sau necroze segmentare putem recurge la rezecția segmentară a intestinului.

Exteriorizarea intestinului în caz de perforații multiple și pe o întindere mare, cu toate criticile ce i s-au adus, este pentru J. Dor metoda de elecție. În condițiile moderne de anestezie și reanimare este însă bineînțeles de preferat rezecția intestinală.

Indiferent de metoda operatorie pe care o folosim, drenajul în fosa iliacă dreaptă este un gest pe deplin justificat. Pentru peritonita constituită, instalarea unui sistem de perfuzie — aspirație a cavității peritoneale cu o soluție de antibiotice poate fi, de asemenea, eficientă.

Prognosticul este cu atît mai favorabil, cu cît complicația perforativă survine într-o fază mai tardivă a bolii.

Astăzi, perforația tifică a devenit o complicație curabilă, contrar a ceea ce se estima cu un sfert de veac în urmă, epocă în care 1/3 din febrele tifoide se complicau cu perforații, din care 60% erau mortale.

SIGMOIDITE, DIVERTICULITE

Este vorba de procese inflamatorii acute ale segmentului sigmoidian al colonului. Sigmoiditele banale, considerate cele mai frecvente, se dezvoltă întotdeauna pe un colon diverticular, mai ales la vîrstnici, și sînt de două ori mai frecvente la bărbați.

Leziunile inflamatorii segmentare ale colonului stîng sînt mai frecvente decît leziunile inflamatorii ale restului colonului, fiind favorizate de prezența unor diverticuli (70% din diverticulii colonului au localizare sigmoidiană).

Diverticulii colici sînt constituiți prin hernierea mucoasei intestinale, printr-o breșă în musculoasă și apar electiv la nivelul inserției mezocolice și a orificiilor de penetrație vasculară sau pe marginea liberă a colonului în vecinătatea franjurilor epiploice.

Diverticulii colici reprezintă substratul anatomic cel mai frecvent al sigmoiditei.

Cauzele care pot contribui la inflamația diverticulară sînt :

— obstruarea cavității prin corpi străini, coproliți etc. ;

— inocularea septică prin germeni intestinali patogeni ai mucoasei erodate de corpi străini ;

— fenomene vasculare ce realizează o tromboză arteriolară.

Din punct de vedere clinic, tabloul sigmoiditei acute este analog cu acela al unei apendicite acute cu localizare stîngă. De regulă se instalează o durere puternică în fosa iliacă stîngă, însoțită de temperatură ridicată, de hiperleucocitoză și pareză intestinală.

La examenul obiectiv se poate simți o coardă sigmoidiană dureroasă, în caz că apărarea musculară nu este prea puternică Criza diverticulară poate evolua spre vindecare, complicații sau cronicizare.

Forme clinice evolutive :

— diverticulita simplă, catarală, care de obicei cedează după 24—48 ore și după ce au survenit 1—2 debacluri diareice,

— forme severe ca manifestare clinică și la care evoluția este imprevizibilă ;

— forme perforative de la început care sînt însoțite de cele mai multe ori de un sindrom tipic de iritație peritoneală ; uneori ele pot fi favorizate de o clismă evacuatorie sau clismă baritată sub mare presiune ;

— forme hemoragice, cu melene repetate în tot timpul crizei inflamatorii ;

— forme purulente, cu eliminare de puroi și de sînge prin anus ;

— forme subocluzive.

În unele cazuri după criza de sigmoidită acută în perioada de ameliorare aparentă survin complicații sub formă de :

— bloc perisigmoidian, asemănător cu blocul apendicular și care poate evolua lent către regresiune ;

— supurație perisigmoidiană cu toate semnele de inflamație majoră și apariția unui abces în fosa iliacă stîngă sau în micul bazin. Acest abces, netratat, tinde să se deschidă prin fistulizare în vezică, rect, intestin subțire, vagin sau piele, fistulizare care este însoțită

de semne proprii, caracteristice pentru fiecare tip de complicație.

Singura fistulă benignă este cea rectală, care se vindecă spontan. Celelalte pun probleme terapeutice dificile prin infectarea gravă a organelor în care pătrund.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— anexita stîngă ;
— flegmon al ligamentului larg ;
— flegmon perinefretic ;
— abces perineoplazic ;
— adenită profundă ;
— osteită iliacă ;
— peritonită generalizată ;
— ocluzie.

Tratamentul. Formele cu inflamație catarală simplă beneficiază de tratament medical dietetic, antiinflamator, antispastic, repaus, pungă cu gheață. Criza cedează în cîteva zile și se poate face atunci cu prudență explorarea baritată a colonului.

Tratamentul chirurgical este rezervat formelor grave, însoțite de fenomene peritoneale sau de alterarea stării generale.

Explorarea operatorie va stabili și tipul de operație pe care urmează s-o practicăm.

În caz de leziuni gangrenoase, este necesară exereza largă în țesut sănătos, chiar în lipsa unei perforații diverticulare evidente.

La fel se va proceda și în cazul leziunilor dubioase.

În ceea ce privește restabilirea continuității, trebuie să manifestăm un grad de prudență și dacă avem cea mai mică îndoială asupra calității țesuturilor și a infectării cavității peritoneale este mai bine în acest caz să protejăm anastomoza cu un anus de protecție. Cînd leziunile inflamatorii sînt foarte întinse și cînd există o peritonită sau un abces perisigmoidian, putem să recurgem la o rezecție de tip Hartmann sau chiar numai la o derivație externă deasupra și un drenaj larg al colecției în caz că starea bolnavului este foarte gravă.

O antibioterapie pe cît posibil țintită și o reanimare susținută, va însoți actul chirurgical și se va prelungi în perioada post-operatorie.

Formele complicate de fistule după abces pun probleme chirurgicale delicate, dar ele nu aparțin chirurgiei de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. ARNULF G. : *A propos du traitement des sigmoïdites, aiguës*, „Lyon Chir.", 1971, vol. 67, pag. 65.
2. CIBERT J., GILLOZ A., OCZWARCZAK E., KAMAL H. : *Les fistules sigmoïdo-vésicales dans la sigmoïdite*, „Lyon Chir.", vol. 62, pag. 534.
3. FRANCILLON J., VIGNAL S., TOSSIT E. : *Le traitement chirurgicale des sigmoïdites*, „Lyon Chir.", 1970, vol. 66, pag. 346.
4. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, pag. 320.
5. HOLLENDER L. F., MEYER CH., CALDEROLI H., JAMART J., ALEXIOU R. : *Le traitement chirurgical des sigmoïdites diverticulaires compliquées — A propos de 138 observations*, „J. Chir.", 1978, vol. 115, pag. 205.
6. MUREȘAN I. : *Curs de chirurgie. Abdomenul*, partea I, Litografia Institutului de medicină Timișoara, 1956.
7. SICARD A., MIALARET J. et colab. : *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 769.

PERFORAȚIA DIVERTICULULUI MECKEL (D.M.)

Diverticulul Meckel este reprezentantul cel mai tipic al diverticulilor intestinali congenitali. El este un vestigiu din canalul omfalomezenteric și anume capătul său ileal, care la începutul vieții embrionare leagă intestinul primitiv mijlociu de vezicula ombilicală.

D.M. este întotdeauna unic și se găsește pe ultimul metru al ileonului, la o distanță de 30—80 cm de valvula ileocecală, acolo unde se termină artera mezenterică superioară. Este de formă conică sau cilindrică, ca un deget de mănușă, cu gaura de implantare largă, și este irigat de vasele mezenterice adiacente printr-un mic mezenter triunghiular. Lungimea lui variază între 2,5 și 12,5 cm.

Baza de implantare se găsește pe marginea liberă a ileonului și, foarte rar, în apropierea inserțiunii sale mezenterice. Diverticulul Meckel este de regulă mobil, dar poate rămîne atașat pe fața profundă a ombilicului direct sau printr-un cordon fibros.

Structura sa histologică este analoagă cu cea a ileonului de la acel nivel, cu excepția mucoasei în care putem găsi zone cu caracterele mucoasei gastrice sau duodenale.

Această mucoasă heterotopă este capabilă, în anumite condiții, să producă un suc digestiv foarte activ identic cu cel gastric, care în contact cu mucoasa intestinală dă naștere ulcerului peptic diverticular.

Diverticulul Meckel se întîlnește mai frecvent la bărbați, în proporție de 1 la 70 dintre indivizi, poate fi sediul diferitelor procese patologice, dintre care cele mai frecvente sînt : inflamațiile (diverticulitele), ulcerele, tumorile și, în plus, poate fi generator de ocluzii intestinale.

Diverticulitele au o foarte mare asemănare cu inflamațiile apendicelui. Diverticulita este relativ mult mai rară ca apendicita, iar multe cazuri descrise ca diverticulite perforate în realitate au fost ulcere perforate ale diverticulului.

Ca și în cazul apendicitei, diverticulita se poate datora unei leziuni locale a mucoasei, prin enterolit sau alt corp străin, sau unei infecții hematogene.

Inflamația diverticulului îmbracă un caracter mai grav decît apendicita, datorită poziției sale între anse, în plină cavitate abdo-

minală, ceea ce duce rapid la peritonită generalizată, ocluzie etc.

Diverticulita nu are simptomatologie proprie, ea se manifestă ca o iritație peritoneală sau ocluzie intestinală.

După faza evolutivă se descriu mai multe forme clinice :

a) *Diverticulita acută simplă*, care nu se poate diagnostica înainte de operație, confundîndu-se cu apendicita acută pentru că simptomatologia este practic identică. Poate în unele cazuri regresa sub tratament.

b) *Empiemul diverticular și diverticulita gangrenoasă* cu peritonită generalizată, forme ireversibile, prezintă un tablou clinic asemănător cu cel al peritonitei apendiculare, sau al peritonitelor datorită altor perforații, iar diagnosticul este de regulă intraoperator.

Intervenția este, deci, indicată pentru alte afecțiuni în majoritatea cazurilor pentru apendicită acută.

Diagnosticul preoperator al diverticulului Meckel complicat este de asemenea foarte greu. Totuși, în unele cazuri, simptomatologia a fost de așa natură, încît a orientat către diagnosticul prezumtiv de diverticul Meckel complicat, mai ales în caz de ulcer diverticular cu sîngerare. După Vitebski, acesta este sindromul cel mai bine conturat din punct de vedere clinic, care permite stabilirea preoperatorie a diagnosticului (D. B. Avidon, 1950 ; Crisophor și Blessing ; G. A. Bairov ; Juvara și colab. ; Cepleanu și alții).

Diagnosticul de diverticul Meckel complicat se poate presupune după ce am exclus, printr-un diagnostic diferențial bine condus, cele mai frecvente afecțiuni abdominale acute : apendicita, ulcerul gastroduodenal perforat, ocluzia etc. Datele statistice arată că la copii mici, posibilitatea presupunerii unei astfel de afecțiuni este mai mare, avînd în vedere patologia abdominală relativ restrînsă la această vîrstă.

Un tablou clinic de apendicită cu localizare mai mediană poate corespunde unei diverticulite acute. De asemenea, o hemoragie intestinală, care pare fără cauză, poate proveni și dintr-un diverticul Meckel ; în orice caz, sîngerarea (melena) și crizele dureroase repetate, la un adult la care am exclus ulcerul gastroduodenal, hipertensiunea portală și infarctul intestinomezenteric sau la un copil la care am exclus invaginația, trebuie să ne facă să ne gîndim și la diverticulul Meckel.

În marea majoritate a cazurilor, diagnosticul diverticulului Meckel complicat sau necomplicat se face deci intraoperator și uneori, din nefericire, la necropsie. De cele mai multe ori se intervine cu diagnosticul preoperator de ocluzie, apendicită acută sau peritonită de cauză neprecizată. În statistica noastră la 19 bolnavi cu diverticul Meckel complicat, în 74% din cazuri s-a intervenit cu diagnosticul preoperator de ocluzie, în 21% din cazuri s-a intervenit pentru apendicită acută sau cronică, și în 5,3% din cazuri pentru hernie strangulată. Diagnosticul preoperator exact nu a fost pus în nici unul din cazurile noastre.

Este de asemenea foarte important ca, în toate laparatomiile la care explorarea organului presupus bolnav nu justifică îndeajuns suferințele clinice, să explorăm obligatoriu și ultima ansă ileală, pentru a depista un eventual diverticul Meckel.

Se intervine deci de obicei cu diagnosticul de apendicită. Dacă se constată că apendicele este normal și nu justifică simptomatologia clinică, se trece de rutină la explorarea ileonului terminal și se descoperă diverticulul Meckel inflamat și eventual perforat.

Tratamentul. Tratamentul chirurgical constă în diverticulectomie, care trebuie practicată ori de cîte ori întîlnim diverticulul Meckel în cursul unei intervenții abdominale, chiar dacă acesta nu prezintă leziuni vizibile.

Atitudinea este mai dificilă în fața unui bloc inflamator medioabdominal cu semne de subocluzie. Ne presează pentru intervenție atît fenomenele mecanice, cît și cele inflamatorii. Diverticulectomia în asemenea condiții poate prezenta dificultăți. Izolarea diverticulului din aderențele inflamatorii multiple este dificilă. Dacă s-a format un abces, el va fi tratat la fel ca un abces apendicular, fără să forțăm neapărat ablația *diverticulului.*

Ulcerul diverticular se datorește prezenței a două mucoase de tip diferit la nivelul diverticulului : mucoasă de tip intestinal și mucoasă de tip gastric, adesea cu prezență de insule pancreatice. La unirea acestor două mucoase apare ulcerul. Ulcerul diverticular poate perfora fără prodroame sau după o simptomatologie premergătoare ca a ulcerului gastroduodenal. Alteori perforația se produce după hemoragie, sau cele două complicații apar simultan. Perforația are loc aproape întotdeauna în marea cavitate peritoneală și prezintă un tablou clinic dominat de contractura musculară, care traduce iritația peritoneală.

La copii se pune de obicei diagnosticul de apendicită perforată, iar la adulți de ulcer perforat. Diagnosticul de ulcer peptic diverticular perforat sau nu, trebuie să fie suspectat la copil în prezența unei melene asociată cu un sindrom dureros iliac drept sau periombilical.

Prezența contracturii obligă la intervenție de urgență, diagnosticul precizîndu-se intraoperator.

La intervenția chirurgicală de urgență, după eliminarea cauzei scontate, se găsește la explorare perforația diverticulară.

O măsură, care trebuie întotdeauna respectată, este ablația totală a diverticulului.

Tratamentul constă în diverticulectomie. Aceasta se poate face uneori ca o apendicectomie. Cînd baza de implantare e largă sau dacă ulcerul se extinde și asupra ileonului, poate fi necesară o rezecție cuneiformă din ileon, urmată de enterorafie transversală. Juvara și colab., Berneagă și colab., precum și Johnston (citat după Berneagă) susțin că nu este recomandabilă simpla ligatură la bază urmată de secțiune, ca la apendicectomie, pentru următoarele motive :

a) secțiunea poate trece chiar la nivelul leziunii, de aceea mai corectă este rezecția cuneiformă a bazei diverticulare, cu extirparea porțiunii de mucoasă din jurul coletului (Johnston) ;

b) s-au citat accidente de tip ocluziv, prin edemul care se poate instala secundar la nivelul bontului diverticular.

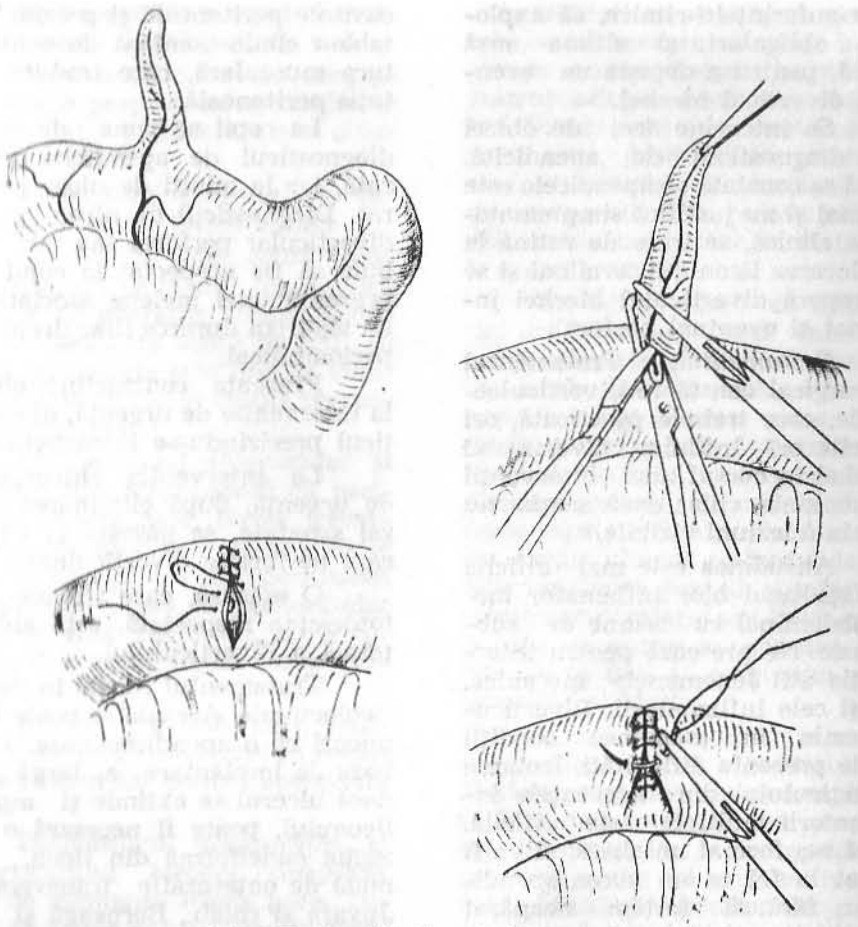


Fig. 105. Rezecția diverticulului Meckel.

Anestezia și incizia nu au nimic caracteristic, fiind adaptate intervenției pentru diagnosticul presupus preoperator.

Perforația traumatică a diverticulului Meckel prin corpi străini proveniți din lumenul intestinal.

Gura largă a diverticulului Meckel permite pătrunderea cu ușurință a corpilor străini din intestin.

Simptomatologia este caracteristică sindromului de iritație peritoneală și obligă chirurgul să intervină de urgență fără diagnostic etiologic.

Explorarea atentă descoperă diverticulul perforat de un corp străin (scobitoare, os de pește, de pasăre etc.). Tratamentul constă în diverticulectomie.

În Clinica II Chirurgicală Timișoara, între anii 1937 și 1961, au fost operați pentru diverticul Meckel 34 de bolnavi. Față de totalul intervențiilor abdominale practicate în această perioadă (peste 37 000 operații), această anomalie deține în statistica noastră o frecvență de 0,92% ; 19 cazuri (56%) au avut manifestări clinice (diverticul Meckel complicat), iar 15 cazuri (44%) au fost fără manifestări clinice și au constituit descoperiri intraoperatorii cu ocazia altor intervenții (apendicită cronică în 3 cazuri ; apendicită acută în 6 cazuri ; hernie inghinală dreaptă în 3 cazuri ; peritonită localizată după fistulă cecală postapendicectomie, într-un caz ; chist de ovar drept, într-un caz ; ocluzie pentru aderențe — diverticul indemn — într-un caz).

Diverticulul Meckel complicat (19 cazuri) s-a prezentat sub următoarele aspecte anatomoclinice :

a) Ocluzii provocate de diverticul, 12 cazuri (64%), între care prin :
- invaginație ileocolică 3 cazuri ;
- volvulus de intestin subțire, 6 cazuri ;
- diverticul formînd bride și strangulînd intestinul subțire la implantare, 2 cazuri ;
- prin strangulare de ansă ileală, diverticulul fiind fixat în foseta duodenală, 1 caz.

b) Diverticulite, 5 cazuri (26%).

c) Ulcer diverticular, 1 caz (5%).

d) Perforație de diverticul Meckel prin corp străin (os de pește, 1 caz, (5%).

BIBLIOGRAFIE

1. ANDOR G. : *Abdomenul acut, formă de manifestare a complicațiilor diverticulului Meckel*, „Chirurgia", (Buc.), 1964, vol. 13, pag. 231.
2. BERNEAGĂ A., BOGDAN A., NICULESCU N. : *Considerații asupra chisturilor diverticulului Meckel*, „Chirurgia", (Buc.), 1955, vol. 3, pag. 38.
3. BOCĂNEALĂ C., CRUCERU C., ROMAN V. : *Hemoragia digestivă masivă prin diverticul duodenal degenerat*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 131.
4. CALOGHERA C., BIHOIU I. : *Diverticulul Meckel — considerații pe marginea a 34 observații clinice*, „Chirurgia", (Buc.), 1963, vol. 12, pag. 731.
5. CEPLEANU C., TUTICA I. : *Ulcer hemoragic al diverticulului Meckel, urgență chirurgicală*, „Chirurgia", (Buc.), vol. 7, pag. 289.
6. CHEVREL J. P., RICHARME J. : *Chirurgie. Préparation aux examens et concours hospital-universitaires.* Ed. Masson, Paris 1968, vol. II, pag. 362.
7. CSIZER Z., TOTH F. : *Problemele diverticulului Meckel cu asocieri morbide și complicații neobișnuite*, „Spitalul", 1968, vol. 87, pag. 231.
8. CUREA I., PAHOMEANU M., ANGHELIDE A., MANDACHE FL. : *Diverticulită acută Meckel, perforată prin corp străin*, „Chirurgia", (Buc.), 1976, vol. 25, pag. 281.

9. HOMESCU I.: *Diverticul Meckel supurat, agent cauzal al unei torsiuni de mezenter congenital îngustat cu ileus secundar*, „Chirurgia", (Buc.), 1962, vol. 11, pag. 431.
10. JUVARA J. și colab.: *Hemoragiile digestive ale diverticulului Meckel*, „Pediatria", 1954, nr. 4, pag. 33.
11. KADAR D., ALMAS L.: *Diverticul Meckel perforat prin corp străin*, „Chirurgia", (Buc.), 1973, vol. 22, pag. 379.
12. MUREȘAN I.: *Curs de chirurgie: Abdomenul*, Litografia I. M. Timișoara, 1956, vol. I, pag. 257.
13. NORA F. P.: *Operative surgery, principles and techniques*, Ed. Les & Febiger, Philadelphia, 1972.
14. POPESCU GH.: *Ocluzia intestinală prin stenoza ileonului, în raport cu diverticulul Meckel gigant*, „Chirurgia", 1968, vol. 27, pag. 751.

ADENITA ACUTĂ MEZENTERICĂ

Foarte frecventă la copii și vîrstnici, sediul de elecție al adenitei acute este regiunea ileocecală și se observă, uneori, în cursul apendicitei acute.

În unele cazuri adenopatia cu această localizare a generat dureri postoperatorii după apendicectomie.

Adenopatia mezenterică cu simptomatologie acută a fost semnalată și în urma unor accidente infecțioase ale rinofaringelui : amigdalite, vegetații, rujeola, oreion, rubeola etc. Au fost semnalate, de asemenea, mai multe cazuri de adenopatie mezenterică cu bacil pseudotuberculos (Pasteurela pseudotuberculosa). În aceste situații ganglionii au fost injectați pe cale sanguină în cursul unei bacteriemii.

Dacă în situațiile amintite mai sus este vorba de adenită mezenterică secundară, într-un număr însemnat de observații nu se poate stabili cauza abdominală sau respiratorie, sau de altă natură a adenopatiei acute. Se poate vorbi în acest caz de adenopatii mezenterice primitive.

Macroscopic, indiferent de etiologie, adenopatia se poate prezenta sub aspecte foarte variate, mică și izolată, mare și conglomerată, uneori pînă la mărimea unei lămîi sau portocale. Ganglionii sînt moi, edematiați și congestionați. Ei pot prezenta o simplă reacție inflamatorie vasculară, sau microabces intraganglionar, sau chiar un adenoflegmon veritabil, care poate rămîne închis sau care să se deschidă ca o stropitoare.

Germenii care pot fi găsiți în ganglion sînt : streptococ, stafilococ, pneumococ, vibrion septic. Colibacilul nu a fost identificat decît excepțional.

Clinic, adenita acută mezenterică se poate manifesta sub forma unui sindrom dureros al fosei iliace drepte, cu febră și leucocitoză simulînd o apendicită acută.

Constatarea unei rinofaringite concomitente cu fenomenele

abdominale sugerează diagnosticul de limfadenită mezenterică acută, care poate sau nu să fie însoțită de o apendicită acută.

Diagnosticul clinic este de prezumpție, cîteva elemente pledează pentru aceasta :

— existența simultană a unui sindrom pseudogripal ;
— raluri bronșice ;
— diaree.

În caz de dubiu în fața unei simptomatologii abdominale, acute dar netipice, se va interveni cu diagnosticul de cele mai multe ori de apendicită acută.

Diagnosticul sigur nu se poate pune decît la deschiderea abdomenului.

Dacă este vorba de un adenoflegmon mezenteric sau un bloc al mezenterului de origine ganglionară, fisurat sau nu, tabloul clinic este acela al unei peritonite acute și cauza acestei peritonite este descoperită abia la operație. După Clavel, din punct de vedere *anatomopatologic* peritonita poate îmbrăca 3 aspecte :

— exsudație simplă de lichid seros sau seropurulent cu roșeață difuză a anselor și mezourilor ;
— peritonită prin propagare cu false membrane, puroi, aderențe, abces localizat ;
— peritonită prin perforație brutală în peritoneul liber al unui abces ganglionar mezenteric.

Conduita de urmat intraoperator :

— adenopatie mică — apendicectomie, indiferent dacă apendicele este patologic sau nu ;
— adenopatie voluminoasă care pare ramolită. În această situație se poate proceda după cum urmează :

a) puncție și evacuarea abcesului intraganglionar, drenaj și examen bacteriologic al aspiratului ;

b) exereza — numai în caz că adenopatia conglomerată se poate izola și îndepărta fără risc vascular ;

c) hemicolectomie cu adenectomie — operație de excepție, supradimensionată față de leziune ;

— adenoflegmon fisurat sau rupt, dacă ablația nu este posibilă, aspirație, drenaj, antibiotice pe cale generală și locală.

BIBLIOGRAFIE

1. CHEVREL J. P., RICHARME J.: *Chirurgie. Préparations aux examens et concours des centres hospitale-universitaires*, Ed. Masson, Paris, 1968, vol. II, p. 369.
2. CLAVEL GH.: *Tactique et stratégie dans la chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1955.
3. SENEQUE J., CHATELIN GH.: *Traité de thérapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. III, pag. 137.
4. SICARD A., MIALARET J. et colab.: *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 746.

PERFORAȚIILE DIASTATICE ALE COLONULUI

Prin perforație diastatică a colonului (P.D.C.) se înțelege perforația determinată de un obstacol colic sau rectal, neoplazic sau de altă natură, situată la distanță în amonte de leziunea primară.

Este vorba de o complicație deosebit de gravă, de regulă a neoplasmelor colice care survine mai ales la bolnavii în vîrstă și produce o peritonită hiperseptică pe un teren cu rezistență scăzută.

Sediul cel mai frecvent al perforației este cecul dar și sigma și colonul transvers pot fi afectate dacă tumora este situată pe rect sau rectosigmoidian.

P.D.C. poate constitui prima manifestare clinică a unui neoplasm colic sau rectal.

Mecanismele fiziopatologice care o determină sînt controversate și greu de interpretat, avînd în vedere faptul că peretele intestinal se rupe uneori chiar înainte de a se produce ocluzia.

În *patogenia complicației* sînt luați în considerare mai mulți factori care pot fi grupați în trei categorii : mecanici, vasculari și infecțioși.

Factorii mecanici sînt reprezentați de presiunea intraluminală crescută, cu distensia excesivă a peretelui colic, prin obstacol subiacent și mărirea bruscă a presiunii intraabdominale. Trebuie reținut faptul că la nivelul cecului se realizează o cavitate închisă, datorită faptului că valvula ileocecală nu permite refluxul în intestinul subțire, iar distensia colonului provoacă chiar contracția reflexă a valvulei.

Factorul vascular este reprezentat de circulația de tip terminal de la nivelul feței anterioare a cecului, fața antimezenterică, irigația acestei fețe este deficitară și aici este sediul cel mai frecvent al perforațiilor.

Creșterea presiunii intraluminale determină prin elongarea și comprimarea vaselor sanguine ischemia peretelui colic intestinal.

Ulterior leziunilor tisulare ischemice li se asociază infecția și astfel se produce gangrena și perforația (fig. 106).

Este posibil ca P.D.C. să se producă și prin microembolii neoplazice sau septice, microembolii care, urmînd calea circulației mari, ajung în peretele colonului, unde vascularizația este de tip terminal și pot determina gangrenă și perforație.

Simptomatologia clinică este aceea a unei peritonite, dar de multe ori ia aspectul unor forme clinice înșelătoare, cu simptomatologie necaracteristică și deseori ștearsă în raport cu gravitatea leziunilor existente. Pe radiografia abdominală pe gol se poate uneori evidenția pneumoperitoneul.

Diagnosticul se face de regulă intraoperator.

De cele mai multe ori diagnosticul acestei boli se confundă cu apendicita perforată. Important este să facem indicația de intervenție.

Intervenția ridică probleme tactice importante.

De importanță capitală pentru stabilirea tacticii operatorii sînt : starea generală a bolnavului

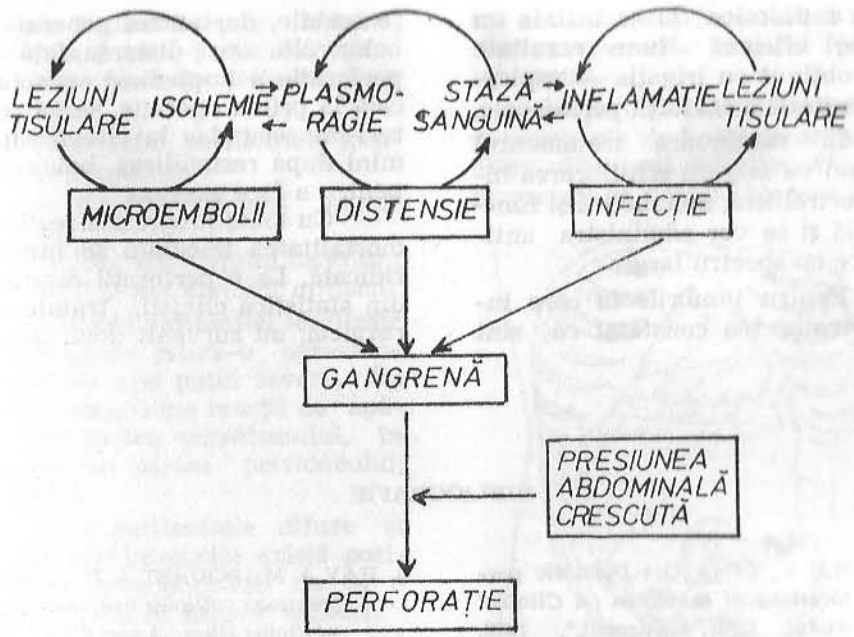


Fig. 106. Etiopatogenia perforației diastatice a colonului.

și raportul anatomic dintre tumoară și perforație.

Sînt cîteva principii terapeutice de care trebuie ținut seama :

1. Necesitatea intervenției precoce, dar aceasta depinde mai puțin de chirurg, cît de medicul practician care trebuie să recunoască că este vorba de un sindrom de abdomen acut chirurgical.

2. Reanimarea energică și susținută pre-, intra- și postoperator, care va viza atît reechilibrarea hidroelectrolitică și metabolică, cît și funcțională a bolnavului.

3. Aspirație gastrointestinală.

4. Intraoperator se va face explorarea rapidă și atentă a leziunilor după golirea prin aspirație a revărsatului, dar nu se va insista în explorarea tumorii dacă am descoperit o peritonită localizată la distanță. Aceasta pentru a se evita diseminarea peritoneală.

Atitudinea față de perforație depinde de raportul perforație — tumoară, dar și de vîrsta și starea generală a bolnavului, de timpul scurs de la perforație la intervenție. Dacă perforația este aproape de tumoară și aceasta este rezecabilă, se pot îndepărta ambele leziuni printr-o rezecție corespunzătoare.

În perforațiile la distanță de tumoară se va efectua colostomia la nivelul perforației, iar dacă perforația este pe rect, se va face sutura perforației și A.C.N. în amonte.

Se va face toaleta minuțioasă a cavității peritoneale. Se vor de-

pune antibiotice. Se va instala un drenaj eficient. Bune rezultate s-au obținut cu irigația — aspirația continuă a cavității peritoneale.

În continuare tratamentul general va asigura echilibrarea hidroelectrolitică, metabolică și funcțională și se vor administra antibiotice cu spectru larg.

Pentru tumorile la care intraoperator s-a constatat că sînt rezecabile, dar starea generală a bolnavului sau distanța față de perforație a împiedicat cura radicală la prima operație, se va reinterveni secundar la cîteva săptămîni după restabilirea bolnavului pentru a face exereza.

Cu toate progresele realizate, mortalitatea imediată se menține ridicată. La 6 perforații diastatice din statistica clinicii, tratate chirurgical, au survenit două decese.

BIBLIOGRAFIE

1. ASOLE F., CINA G.: *Diastatic perforations of the colon (A Clinical study)*, „Chir. Gastroent.", 1972, vol. 16, pag. 250.
2. BLAHA H.: *Perforațiile de colon*, „Der Chirurg.", 1965, vol. 36, pag. 267.
3. CALOGHERA C., CLAITMAN M., BORDOS D.: *Perforațiile diastatice ale colonului*, „Chirurgia", 1968, vol. 17, pag. 873.
4. HAY J. M., POURET J. P.: *Les perforations coliques néoplasiques en péritoine libre*, „Lyon Chir.", 1973, vol. 69, pag. 44.
5. PETRESCU C., MARINESCU I., MINERVA MORARU: *Leziuni diastatice evolutive ale colonului*, „Chirurgia", 1970, vol. 19, pag. 25.
6. RÜHL R.: *Zur Pattiogenese der Diastatischeen coloner*, „Der Chirurg", 1966, vol. 37, pag. 368.

PERITONITELE LOCALIZATE

Peritonitele localizate (P.L.), se caracterizează printr-o inflamație limitată a seroasei peritoneale și printr-un revărsat septic.

Ele au sediul variabil și apar cînd peritoneul a reușit să delimiteze infecția, dar nu a putut-o depăși. Peritonitele localizate pot debuta ca atare, după un stadiu de difuziune, prin cloazonare.

În această situație pot apare după peritonitele acute difuze primitive, secundare sau postoperatorii.

Apariția unei peritonite localizate nu este legată neapărat de sediul leziunii primare, care a declanșat peritonita generalizată. Astfel, după leziuni ale etajului supramezocolic se pot dezvolta abcese ale fundului de sac Douglas, după cum după o peritonită apendiculară se poate dezvolta un abces subfrenic.

Topografic, peritonitele localizate se împart în :

— P.L. ale etajului supramezocolic ;
— P.L. ale etajului inferior ;
— P.L. ale etajului mijlociu.

Apariția peritonitei localizate se explică fie printr-o agresiune microbiană mai puțin severă, fie datorită unei bune reacții de apărare din partea organismului, în general, din partea peritoneului, în special.

Între peritonitele difuze și peritonitele localizate există posibilitatea reversibilității de la o formă la alta în ambele sensuri.

Germenii cei mai frecvent întîlniți sînt : stafilococi, streptococi, colibacili, la care se pot asocia și germeni anaerobi.

Aspectul peritoneului este variabil în funcție de germenii prezenți ; cauzele mai des întîlnite în producerea peritonitelor localizate sînt :

a) perforațiile apendiculare ;
b) perforațiile gastroduodenale ;
c) afecțiunile supurative uteroanexiale ;
d) afecțiunile supurative hepatobiliare ;
e) plăgile penetrante abdominale.
f) intervenții asupra organelor abdominale.

Anatomopatologic, ca răspuns față de agresiune, peritoneul reacționează printr-o hiperemie și edem subendotelial. Se constituie un exsudat bogat în elemente celulare și în fibrină, care, pe lîngă rolul antiinfecțios, favorizează aglutinarea viscerelor în jurul focarului septic.

În jurul colecției purulente se constituie un baraj de organe în calea difuziunii infecției. Un rol important în această blocare îl are

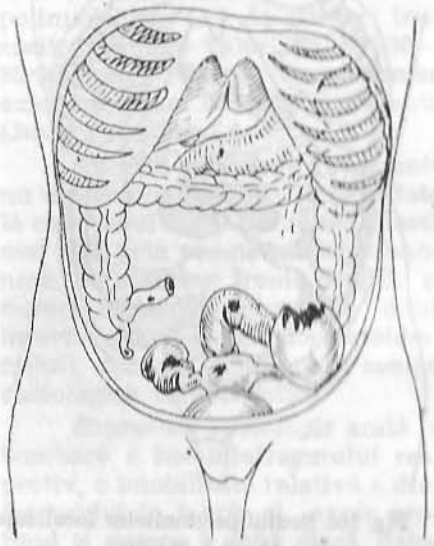


Fig. 107. Cauzele peritonitelor localizate (după I. Turai).

marele epiploon. Barajul însă se poate rupe și atunci se produce diseminarea septică secundară a întregului peritoneu. În cele ce urmează vom analiza, detaliat, cele trei forme topografice ale peritonitelor localizate.

Peritonitele etajului superior sau abcesele subfrenice.

În această denumire se includ toate colecțiile supurate (abcese) situate între mezocolonul tranvers și diafragm, dar veritabil subfrenice nu sînt decît acelea care se dezvoltă în regiunea interhepatodiafragmatică dreaptă sau stîngă (suprahepatice drepte,

anterioare și posterioare, suprahepatice stîngi și intersplenofrenice).

Celelalte localizări : subhepatice, perisplenice, bursa omentală, lombare, deși sînt cuprinse în aceeași categorie, diferă prin

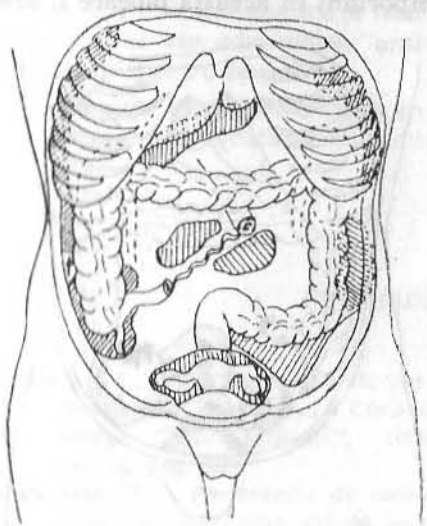


Fig. 108. Sediul peritonitelor localizate (după I. Turai).

simptomatologie și indicații terapeutice de colecțiile veritabil subfrenice.

Anatomic se descriu *trei loje subfrenice și trei loje subhepatice :*

a) loja interhepatofrenică dreaptă este situată între :

— cupola diafragmatică dreaptă în sus ;

— fața superioară a lobului drept al ficatului, în jos ;

— ligamentul coronar, posterior ;

— ligamentul falciform, la stînga ;

— peretele abdominal, la dreapta.

b) loja interhepatofrenică stîngă nu este atît de bine limitată și este cuprinsă între :

— ligamentul falciform, la dreapta ;

— ligamentul triunghiular stîng, posterior.

c) loja gastrofrenosplenică este delimitată de :

— diafragm, în afară și posterior ;

— ligamentul frenocolic, inferior ;

— la dreapta comunică cu loja precedentă.

Sub ficat se descriu alte trei loje :

d) loja gastrohepatică posterioară (bursa omentală) delimitată :

— anterior de stomac și micul epiploon ;

— în sus, de fața inferioară a ficatului ;

— în jos, de mezocolonul transvers.

e) loja gastrohepatică anterioară situată între :

— micul epiploon și stomac, posterior ;

— peretele abdominal anterior, în față.

f) loja subhepatică posterioară — este un spațiu virtual cuprins între :

— fața posterioară a ficatului ;

— diafragm.

Datorită cunoscutelor proprietăți de absorbție și plasticitate a peritoneului, rareori un abces ocupă în întregime o lojă anatomică. Aceasta face ca și simptomatologia să fie uneori foarte complexă (Gh. Chipail și colab.).

Din punct de vedere anatomic, al simptomatologiei și al complicațiilor, abcesele subfrenice se pot împărți în :

1. Abcesul subfrenic cu dezvoltare superioară și simptomatologie toracică ;

2. Abcesul subfrenic cu dezvoltare anteroinferioară și simptomatologie abdominală ;

3. Abcesul subfrenic cu dezvoltare posterioară (supurații retroperitoneale) ;

4. Abcesele bursei omentale.

Abcesele subfrenice foarte frecvent întîlnite în trecut, în urma perforațiilor apendiculare, gastroduodenale și colecistice, astăzi datorită tratamentelor precoce medicale și chirurgicale se întîlnesc mai rar. Ceva mai frecvent se întîlnesc abcesele subfrenice postoperatorii. Această schimbare de proporție se explică printr-o creștere importantă, în ultimele decenii, a intervențiilor mari în etajul supramezocolic (Juvara și colab.). Terenul neoplazic ca și intervențiile cu un grad oarecare de septicitate oferă condiții prielnice dezvoltării abcesului.

Pereții acestor colecții sînt constituiți de organele vecine, solidarizate prin aderiuni fibroase, iar conținutul este purulent și frecvent gazos.

Debutul abceselor subfrenice este, de regulă, insidios, rareori acut. De obicei este vorba de o evoluție subacută a unor fenomene inflamatorii și dureroase, localizate, însoțite de inapetență, astenie și mici frisoane, care apar la 2—3 săptămîni de la operație, cînd totul părea că merge bine.

Starea generală a bolnavului se agravează treptat prin instalarea unui sindrom de supurație profundă (facies teros, febră ridicată și oscilantă, leucocitoză cu polinucleoză). Ori de cîte ori leucocitoza atinge valori de 20 000—30 000/mm^3, există suspiciunea existenței unei colecții purulente (Juvara și colab.).

Abcesul adevărat subfrenic nu are semne care să fie depistate la examenul fizic. Ele se manifestă mai ales prin semne pleuropulmonare, cu sindrom frenic (sughiț și durere localizată între cele două inserții ale sternocleidomastoidianului), dureri scapulare și semne radiologice caracteristice.

Examenul radiologic arată o bombare a hemidiafragmului respectiv, o imobilitate relativă a diafragmului în inspir și expir profund și adesea o zonă clară, datorită prezenței aerului deasupra unui nivel lichidian (imagine hidroaerică) și uneori revărsat la nivelul pleurei.

Examenul radiologic trebuie efectuat în mai multe incidențe și repetat pentru a putea oferi prin comparație date suplimentare de diagnostic.

Nivelul hidroaeric subdiafragmatic are o mare valoare diagnostică pentru abcesele subfrenice cu localizare dreaptă și mai puțin pentru partea stîngă, datorită prezenței în mod normal a pungii de aer a stomacului care ar putea constitui un element de confuzie. Dar în fața unei imagini hidroaerice trebuie să ne gîndim la posibilitatea persistenței pneumoperitoneu-

lui postoperator dincolo de limitele obișnuite de timp (15—20 zile) sau interpoziția unghiului colic (Gh. Chipail și colab.).

Pentru abcesele dezvoltate în bursa omentală, examenul radiologic al stomacului, din profil, poate arăta mărirea spațiului retrogastric.

Puncția sub ecran, care după unii autori este contraindicată din cauza riscului de contaminare a pleurei, poate aduce la început un lichid seros (revărsatul pleural), apoi după străbaterea diafragmului, lichid purulent. Puncția albă nu infirmă suspiciunea de diagnostic, bolnavul urmînd să fie supravegheat atent în continuare. În situația în care există suspiciunea unui abces subfrenic, dar examinările clasice nu furnizează elemente suficient de convingătoare, ar putea fi utilă dubla scintigrafie pulmonară și hepatică — zona subfrenică apare în acest caz ca o zonă afixatoare. Această explorare n-a intrat încă în rutina clinică.

Localizările anterioare sau anteroinferioare prezintă deseori în afară de durere localizată și semnele generale ale unei infecții profunde, o margine costală mai ridicată, pielea întinsă, edematiată și chiar roșie, o circulație venoasă vizibilă, iar la palpare o împăstare profundă. Pot apare uneori tulburări în tranzitul intestinal fie sub forma unei încetiniri de tranzit, fie a diarei profuze.

Dacă abcesul are și gaze, ceea ce se întîmplă frecvent, toată proeminența prezintă timpanism la percuție (pe bolnavul culcat).

Diagnosticul va fi pus pe :

— ancheta etiologică, care caută antecedentele recente (de afecțiune sau operație generatoare sau de traumatism) ;

— simptomatologia clinică, toracică sau abdominală ;

— datele examenului radiologic ;

— puncția (cu un eventual examen bacteriologic și antibiogramă).

Este de remarcat că diagnosticul în abcesele subfrenice postoperatorii este mai dificil, pentru că tabloul clinic al acestor bolnavi este modificat de boala de fond, de evoluția postoperatorie grevată de complexitatea terapiei intensive și uneori de antibioterapie.

Se va elimina în cadrul diagnosticului diferențial pentru colecțiile subfrenice veritabile toată patologia supurativă a bazei pulmonare : pleurezie, pneumonie, abces al plămînului, tuberculoză, empiem toracic, chistul hidatic al lobului inferior al pulmonului sau al ficatului.

Pentru colecțiile subhepatice se va elimina posibilitatea unui abces al ficatului, unei colecistite, unei apendicite supurate.

Complicații. Abcesele subfrenice se pot complica infectînd pleura și/sau peritoneul prin permeație și perforație, realizînd în acest caz pleurezii purulente sau peritonite generalizate.

Pe cale hematogenă pot da naștere la septicemii cu șoc endotoxinic foarte grav sau produc abcese în ficat, splină, articulații, pileflebită.

Tratament. Prevenirea abceselor subfrenice, mai ales a celor postoperatorii (consecutive unor desfaceri de anastomoze, hemostază și drenaj insuficient, timpi septici neprotejați prin izolare minuțioasă) trebuie asigurată printr-o tehnică îngrijită și printr-un drenaj corespunzător care să evite la maximum posibilitatea apariției acestor complicații.

În ceea ce privește tratamentul propriu-zis, deși majoritatea autorilor apreciază că diagnosticarea unui abces subfrenic impune tratamentul chirurgical, astăzi, pe baza experienței acumulate, s-a dovedit mai ales pentru abcesele subfrenice veritabile, că deschiderea chirurgicală și drenajul nu sînt în toate cazurile obligatorii și că evacuarea repetată prin puncție sub ecran sau incizia minimă pentru plasarea drenajului și tratamentul cu antibiotice, mai ales după testare, poate duce la un număr însemnat de cazuri la vindecare. În statistica de 20 de cazuri de abcese subfrenice ale lui V. Ene și colab., zece au fost tratate prin puncții evacuatorii (una pînă la 7 puncții) cu 90% vindecări, durata medie de tratament fiind de 13 zile.

În situația în care colecția se reface rapid și starea generală rămîne alterată, abcesul trebuie deschis chirurgical.

Drenajul chirurgical trebuie să abordeze abcesul prin cel mai scurt traiect, evitînd contaminarea cavității pleurale și peritoneale.

În localizările înalte, colecțiile trebuie atacate prin incizii pe coasta a XI-a sau spațiul al unsprezecelea intercostal și trebuie folosită o cale extrapleurală pentru a evita contaminarea pleurei.

Acest obiectiv trebuie realizat prin refularea în sus a fundului de sac pleural sau în caz că fundul de sac pleural este simfizat, evacuarea și drenajul se face transpleurodiafragmatic.

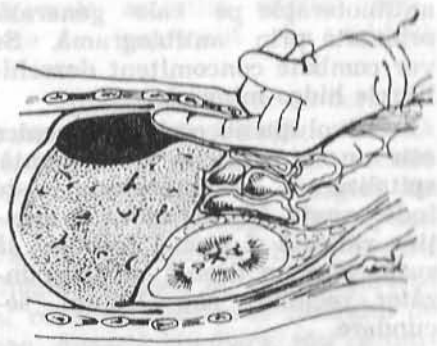


Fig. 109. Deschiderea unui abces subfrenic anterior drept.

Diafragmul este incizat, buzele inciziei sînt fixate la perete și după aspirația puroiului este plasat un drenaj.

Cu toate precauțiile luate, este posibilă totuși deschiderea accidentală a pleurei. În aceste situații trebuie drenată aspirativ și cavitatea pleurală, cele două cavități : abdominală și toracică, închizîndu-se separat (Chipail și colab.).

În caz de localizare subhepatică, se va practica o incizie subcostală.

O colecție a bursei omentale poate fi atacată prin laparotomie mediană și drenată fie străbătînd micul epiploon, fie ligamentul gastrocolic. De obicei există o acolare a epiploonului și a colonului transvers și este deci un risc minim de contaminare a marii cavități peritoneale.

Drenajul pentru oricare din localizări va fi asigurat larg cu mai multe tuburi de dren cu orificii laterale, va permite eventual instalarea unui sistem de spălare-aspirație continue și va fi prelungit pînă la stingerea oricărui fenomen inflamator. Suprimarea lui se va face treptat. Va fi asociată o

antibioterapie pe cale generală, orientată prin antibiogramă. Se vor combate concomitent dezechilibrele hidro-minerale.

Evoluția abceselor subfrenice este uneori dificilă și trenantă, spitalizarea postoperatorie este îndelungată. Uneori febra se menține ridicată și atunci trebuie să suspectăm un drenaj necorespunzător, recidive sau leziuni secundare.

În caz de leziuni secundare, acestea trebuie tratate concomitent. De pildă, empiemele pleurale se tratează prin puncție sau pleurotomie.

În ceea ce privește rezultatele, remarcăm că abcesele subfrenice, mai ales cele postoperatorii, furnizează încă o mortalitate importantă. Statisticile recente indică cifre care oscilează între 32 și 44%.

Peritonitele localizate ale etajului mijlociu.

Pot avea o localizare mediană sau laterală. Cele mediane sînt de regulă colecții periombilicale, care apar mai ales după peritonitele primitive (pneumococice).

Cele laterale cu localizare dreaptă, dealtfel cele mai frecvente, sînt generate de apendicita perforată (blocul apendicular abcedat).

Colecția nu este întotdeauna în fosa iliacă dreaptă, ea poate să fie orientată și subhepatic sau să fie localizată retrocecal, mezoceliac sau pelvin.

Infecția este polimicrobiană (colibacil, streptococ, stafilococ etc.).

Starea generală este, de obicei, alterată. Bolnavul prezintă inapetență, vărsături, semne de deshidratare, febră ridicată și leucocitoză. Se poate palpa o masă tumorală în fosa iliacă dreaptă, sensibilă și fixată.

Colecția se poate complica cu peritonită generalizată, ocluzie mecanoinflamatorie, pileflebită cu abcese în ficat, septicemie.

Colecțiile cu localizare stîngă, mult mai rare, sînt generate de diverticulite sigmoidiene supurate sau de neoplasme rectocolice perforate.

Trebuie amintite, de asemenea, abcesele mezoceliace unice sau multiple diseminate între ansele intestinale. În afară de sindromul de infecție gravă și de supurație, ele se pot manifesta cu fenomene de subocluzie, iar local, cînd colecția este la suprafață, se poate simți o împăstare.

Tratament. Oscilațiile termice mari, care traduc o supurație profundă și semnele locale ne obligă la intervenție.

Este de preferat deschiderea cu drenaj larg, cînd abcesul este bine constituit. Izolarea corectă a cîmpului operator va încerca să evite contaminarea peritoneului și a plăgii. Pentru abcesele generate de apendicita perforată, ablația apendicelui nu este obligatorie. Din contră, la cea mai mică dificultate, vom evita această manevră, care se poate solda uneori cu o fistulă stercorală, și ne vom mulțumi cu golirea colecției și plasarea corectă a drenajului, rămînînd pentru un timp ulterior apendicectomia.

Peritonitele localizate ale etajului inferior.

Se pot diferenția după Seneque trei localizări :

a) colecții la nivelul promontoriului;

b) colecții pelvine înalte laterale (drepte și stîngi);

c) colecții ale fundului de sac Douglas (pelviperitonite).

a) *Colecțiile de la nivelul promontoriului* nu pot fi depistate prin palpare abdominală și nici prin tușeu vaginal sau rectal.

Bolnavii acuză durere hipogastrică, o oarecare rezistență la palpare deasupra simfizei pubiene și uneori semne de iritație vezicală. Sindromul de supurație profundă este prezent (febră, leucocitoză, eventual frisoane).

Colecția va fi abordată pe cale abdominală, de preferat extraperitoneal.

b) *În colecțiile pelvine laterale*, abordul poate fi tentat prin incizii laterale, asemănătoare cu cele pentru colecțiile din fosele iliace.

c) *Colecțiile fundului de sac Douglas* pot fi primitive sau secundare unor intervenții chirurgicale.

Cele primitive se datoresc în special infecțiilor de origine apendiculară sau la femei și de origine uteroanexială.

Apariția lor după intervenții chirurgicale, eventualitate care este mai frecventă, se produce cam în a 3-a săptămînă.

Flora microbiană indiferent de cauză este întotdeauna asociată.

Este vorba de o colecție purulentă delimitată de viscerele pelvine (uter, vezică, rect, pereții laterali ai bazinului) care o închid spre marea cavitate abdominală. Vecinătatea directă a colecției cu viscerele amintite explică semnele de împrumut din tabloul clinic.

Simptomatologia cu care debutează este de iritație vezicală (tulburări de micțiune) și rectală (tenesme rectale cu scurgeri de glere prin rect). Tușeul rectal sau vaginal, element de bază pentru diagnostic, este de regulă dureros și constată bombarea fundului de sac. Această bombare, rău delimitată la început, la tușeul repetat zilnic se constată că se ramolește central și apare fluctuența. La puncția fundului de sac vaginal extragem puroi. Această examinare digitală repetată urmărește evoluția colecției și poate favoriza uneori ruptura spontană, în rect.

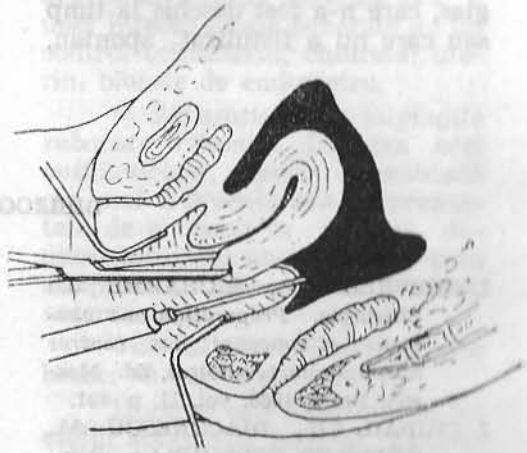


Fig. 110. Puncția fundului de sac Douglas pe cale vaginală pentru diagnosticul unei colecții.

Temperatura este crescută, oscilantă, de tip supurativ, se observă de asemenea leucocitoză cu polinucleoză, frisoane, anorexie și deshidratare.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut la bărbați cu supurațiile prostatice, iar la femei cu afecțiunile inflamatorii anexiale.

Tratament. Cînd colecția este bine constituită, fluctuența evidentă, se va evacua prin incizie endorectală sau la femei prin colpotomie posterioară. Cantitatea de puroi este de obicei însemnată (400—500 ml). Aspectul lui macroscopic variază în funcție de germenii prezenți (cremos și gros, seropurulent sau fluid). Trebuie să fim atenți să nu confundăm un abces pelvin cu o ansă destinsă acolată.

În general abcesele etajului inferior sînt cele mai benigne.

În mod cu totul excepțional, un abces al fundului de sac Douglas, care n-a fost deschis la timp sau care nu a fistulizat spontan,

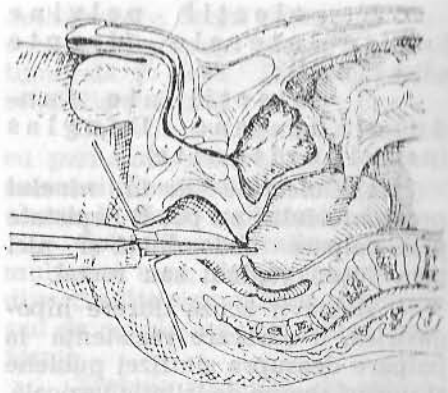


Fig. 111. Deschiderea unei colecții în sacul Douglas pe cale rectală.

poate da prin diseminare sanguină abcese metastatice, unice sau multiple, în ficat, pancreas sau splină. Ele sînt localizări metastatice septice ale unei septicopioemii.

BIBLIOGRAFIE

1. CHEVREL J. P., RICHARME J.: *Chirurgie. Préparation aux examens et concours des centres hospitale-universitaires*, Ed. Masson, Paris, 1968, vol. II, p. 491.
2. CHIPAIL CH., DIACONESCU M., KREISLER GERTRUDA: *Reintervențiile imediate și precoce în chirurgia abdominală*, Ed. Junimea, Iași, 1973, pag. 225.
3. ENE V., HUDITEANU D., OPRIȘONI V.: *Abcesul subfrenic. Diagnostic și tratament*, Comunicare la U.S.S.M. Timișoara, dec. 1978.
4. GIULIANO A.: *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgica*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, pag. 301.
5. JUVARA I., RĂDULESCU D., VEREANU I., PETRESCU R.: *Aspecte clinice și terapeutice în abcesele subfrenice*, „Chirurgia", 1978, vol. 27, pag. 161.
6. ROHNER A.: *Le péritoine et les péritonites* și *Les péritonites localisées* în SICARD A., MIALARET J.: *Pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971.
7. SENEQUE J.: *Traité de thérapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. II, pag. 112.

PROCESE GINECOLOGICE INFECȚIOASE ACUTE

Procesele ginecologice infecțioase acute, întîlnite foarte frecvent în practica medicală, dezvoltă deseori complicații de ordin chirurgical ce îmbracă aspectul abdomenului acut, complicații care ajung uneori în serviciile de chirurgie generală.

Pe lîngă tabloul lezional pe care îl determină diversele complicații, datorită frecvenței dominante a infecțiilor cu streptococ, stafilococ, coli, anaerobi, se adaugă și tabloul grav al șocului toxicoseptic [1, 2, 7, 24, 27].

Procesele infecțioase cu alură chirurgicală de urgență pot fi sistematizate după localizare:

1. Infecțiile trompelor și ovarelor (piosalpinx, abcesul ovarian);
2. Celulite pelvine — flegmonul ligamentului larg;
3. Pelviperitonitele și peritonitele difuzante;
4. Perforațiile uterine, care, în final, realizează pelviperitonita sau peritonita generalizată.

PIOSALPINXUL

Reprezintă complicația majoră a salpingitelor acute care prin obliterarea orificiului abdominal realizează o salpingită chistică, cu conținut purulent, dezvoltată de regulă bilateral.

Piosalpinxul poate apărea în condiții diverse:

a) *Evoluția unei salpingite acute*, fără tratament sau tratament insuficient, mai des după un avort, mai rar după naștere. Se constituie un proces de perimetrosalpingită ce cudează trompele, obliterează orificiul pavilionar, sudează organele genitale interne, umplînd fundul de sac Douglas.

b) *Supurația unei salpingite cu lichid clar*, preexistentă, în cadrul unei infecții generale sau a unei infecții locale generate de un control intrauterin, chiuretaj uterin, biopsie de endometru.

c) *Supurația unei salpingite subacute trenante.* Înaintea erei antibioticelor, cauza microbiană cea mai frecventă era reprezentată de gonococ, în prezent domină infecțiile postabortum prin streptococ, stafilococ, coli, proteus, enterococ.

Tabloul clinic. Debutul este brusc, cu dureri și febră.

Durerea este localizată în tot etajul abdominal inferior. Examenul obiectiv sesizează abdomenul balonat, dureros, fără contractură, dar cu apărare. Cînd apărarea poate fi evitată, se poate palpa o masă tumorală bine delimitată, dar mai ales o împăstare foarte dureroasă.

La tușeul vaginal, care este dureros și din acest motiv dificil de executat, se poate simți o masă

anexială parauterină dureroasă, lignoasă sau renitentă, cel mai adesea bilaterală. Alteori blocul infecțios poate coborî în fundul de sac Douglas. Uterul este fixat, tentativele de mobilizare devin foarte dureroase.

Febra oscilează între 38°—39°, starea generală este afectată, laboratorul decelează o hiperleucocitoză.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe antecedentele ginecologice și pe examenul local.

Diagnosticul diferențial se face în primul rînd cu apendicita acută, cu localizare pelvină, care, însă, prezintă de regulă un sindrom dispeptic mai accentuat și simptomatologia locală situată în dreapta, predominent în fosa iliacă ;

— abcesul ovarian, datorită supurației unui corp galben : diferențierea este dificilă datorită acolării de trompă ;

— sigmoidita supurată : realizează un bloc ce include anexa, dar simptomatologia este mai accentuat digestivă ;

— sarcina extrauterină, forma abortivă, infectată, cu pelviperitonită ;

— tuberculoza genitală încălzită, mai rară astăzi, dificil de diferențiat.

Complicații. Cea mai importantă complicație o reprezintă ruptura cu peritonită generalizată.

Debutul este brusc, cu durere violentă, febră, contractura peretelui abdominal.

Există și posibilitatea unei peritonite progresive de origine salpingiană, cu evoluție trenantă de 4—6 zile, cu alterarea treptată a stării generale și extinderea semnelor locale.

Tratament. Tratamentul piosalpinxului este chirurgical, evitînd astfel apariția complicațiilor peritoneale.

Tratamentul medical poate fi încercat atîta timp cît nu există o reacție peritoneală și constă din : repaus la pat, calmarea durerii, antibiotice (ampicilină, kanamicină, eritromicină) [3, 4, 10, 26].

În prezența unei reacții peritoneale sau nesiguranță de diagnostic, cu suspiciune de apendicită, intervenția se impune.

Calea de abord este mediană, subombilicală, urmată de aspirația conținutului, izolarea etajului supraombilical, basculare în Trendelenburg. La explorarea pelvisului se vor îndepărta marele epiploon, sigmoidul și ansele subțiri, urmînd eliberarea anexelor fixate în fundul de sac Douglas.

Intervenția va fi condusă în continuare după : bilanțul leziunilor, vîrsta bolnavei, leziuni asociate și maternitate [4, 5, 9, 11, 16, 17, 21].

În piosalpinx la femei tinere, cu copii, se face salpingectomie bilaterală cu păstrarea ovarelor.

Chirurgia radicală — histerectomie și castrație se impune la femei în jurul menopauzei, cu leziuni uteroanexiale importante sau de necesitate cînd anexele nu pot fi decolate.

Chirurgia conservatoare se poate încerca la femeia tînără, fără copii, dar în acest caz trebuie să avem în vedere o serie de riscuri posibile : ocluzia postoperatorie prin dificultățile de peritonizare în țesuturi inflamate, riscul salpingitelor și al degenerescențelor sclerochistice ale ovarelor, sechele dureroase, sterilitate.

În caz de peritonită prin ruptură sau extensie progresivă se impune drenajul peritoneal decliv, precum și antibioterapie postoperatorie.

FLEGMONUL LIGAMENTULUI LARG

Infecția țesutului celular subperitoneal parauterin (parametrita) poate dezvolta leziuni cu alură acută sub forma flegmonului ligamentului larg.

În funcție de localizarea infecției se disting trei tipuri anatomoclinice :

1. Flegmonul bazei sau al tecii hipogastrice.
2. Flegmonul ligamentului larg propriu-zis.
3. Flegmonul difuz al ligamentului larg.

Simptomatologia clinică este asemănătoare pentru toate formele și constă în dureri localizate în abdomenul inferior, cu apărare sau chiar contractură localizată în hipogastru, febră și frisoane. Starea generală rămîne inițial neafectată.

În funcție de localizarea și extensia infecției pot apare o serie de semne de vecinătate ca și constipația, disuria, iar în cazuri mai avansate semne de colonorectită inflamatorie : tenesme, evacuarea de gaze. Vecinătatea procesului cu musculatura pelvină determină apariția semnului obturatorului și al psoasului.

Examenul genital descoperă o serie de semne caracteristice localizării flegmonului.

În flegmonul bazei ligamentului larg fundul de sac vaginal bombează, dă o senzație de împăstare foarte dureroasă, ce nu permite delimitarea uterului, care este deplasat spre partea neafectată.

Cînd infecția se extinde în spațiul perivezical și perirectal se pot simți prelungirile anterioare (vezicouterină) și posterioare (rectouterină) ale procesului inflamator.

În caz de flegmon bilateral, se remarcă o protruzie a ambelor funduri de sac laterale, ale vaginului, împăstarea ambelor parametre cu ridicarea uterului.

În flegmonul ligamentului larg propriu-zis fundurile de sac vaginale nu bombează, sînt elastice și nedureroase superficial, dar sensibile la presiunea profundă, fapt ce indică lipsa procesului inflamator în teaca hipogastrică.

Palparea bimanuală sesizează la tactul profund o tumoră extinsă între spina pubelui și spina iliacă anterosuperioară. Evoluția spre linia mediană constituie flegmonul prevezical cu simptomatologie disurică accentuată.

Evoluția spontană se face spre complicații locale sau generale.

Extensia locală poate duce la deschiderea spontană în rect, vezica urinară, vagin sau exteriorizarea în regiunea fesieră, fosa ischiorectală, triunghiul lui Scarpa, deschideri insuficiente care ocazionează fistule trenante, retenții și alte complicații ulterioare.

Forme clinice cu răsunet general, mai rare, sînt reprezentate de forma hipertoxică, supraacută, ce se manifestă cu septicemie rapid mortală și forma cu tromboflebită pelvină asociată cu septicemie sau pioemie.

Tratamentul. Tratamentul depinde de starea evolutivă a leziunii. În perioada inflamatorie de celulită congestivă tratamentul este conservativ : repaus la pat, antibiotice, calmante, regim. Cînd procesul este abcedat, cu afectarea stării generale, febră septică, semne locale de tumoră inflamatorie, fluctuență, abcedare care poate fi verificată prin puncție, se va hotărî intervenția.

Tratamentul chirurgical în flegmonul abcedat al bazei ligamentului larg constă în evacuarea prin colpotomie posterioară și drenaj. Se face o incizie a fundului de sac, urmată de deschiderea cu o pensă boantă a colecției, evitînd astfel lezarea uterului sau a unui vas sanguin.

Flegmonul înalt, flegmonul ligamentului larg propriu-zis se abordează pe cale inghinoabdominală cu o incizie paralelă și la doi centimetri deasupra arcadei femorale, urmînd calea extraperitoneală similară descoperirii vaselor iliace externe, ajungînd astfel la deschiderea și drenajul colecției.

În formele de tromboflebită pelvină și septicopioposemie se impune ligatura venoasă pentru a jugula generalizarea sanguină și a evita emboliile septice.

Flegmoanele cu evoluție laterovaginală (paracolpos) sau în fosa ischiorectală se atacă pe cale perineală paramediană.

PERITONITELE DE ORIGINE GENITALĂ

Plecată de la organele genitale, infecția poate însămînța peritoneul prin următoarele căi :

— calea de propagare limfatică ;

— inocularea prin trompele deschise a conținutului septic uterin printr-o injecție sau manevră intrauterină ;

— perforația traumatică a uterului (chiuretaj, avort provocat) sau infecțioasă a unui piosalpinx, abces de ovar sau chist de ovar supurat.

Infecția peritoneală prin localizarea și blocarea ei poate fi limitată la peritoneul pelvin, realizînd pelviperitonita sau poate invada brutal peritoneul liber determinînd o peritonită difuzantă, o peritonită generalizată. Peritonita generalizată se poate realiza și prin efracția barajului de aderențe ale unui proces inițial de pelviperitonită, constituind peritonita în doi timpi.

Dispoziția anatomică a peritoneului pelvin al femeii favorizează blocarea peritonitelor de origine genitală încît majoritatea infecțiilor ajung la închistare, de regulă în fundul de sac Douglas (fig. 112, 113).



Fig. 112. Abcesul Douglas-ului.

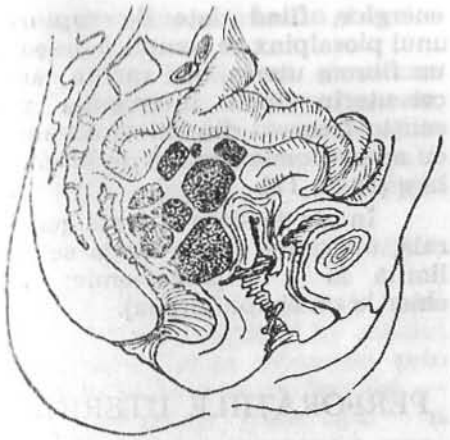


Fig. 113. Abces al Douglas-ului cu cloazonări.

Microbii întîlniți în aceste peritonite sînt diferiți în funcție de circumstanțele etiologice.

Gonococul, mai frecvent înaintea erei antibiotice, determină mai ales pelviperitonite. Actualmente domină streptococul, întîlnit mai ales postpartum, stafilococul, enterococul, colibacilul, anaerobi, mai ales perfringens care sînt urmarea infecțiilor postabortum.

Tabloul clinic ca și tratamentul diferă după substratul lezional.

Pelviperitonitele evoluează cu dureri hipogastrice și abdominale violente, febră, frison, grețuri însă cu stare generală puțin alterată. Abdomenul moderat balonat, meteoric, dureros, se apără la palpare fără să arate o adevărată contractură. La tușeul vaginal fundul de sac Douglas este sensibil. Acest tablou corespunde unui puseu banal de pelviperitonită care cedează la repaus, sedative și antibiotice.

În pelviperitonita cloazonată cu abces al Douglas-ului pe lîngă semnele generale și febră de tip septic, tușeul sesizează prezența colecției care impune colpotomie posterioară de evacuare, urmată de drenaj (fig. 114, 115).

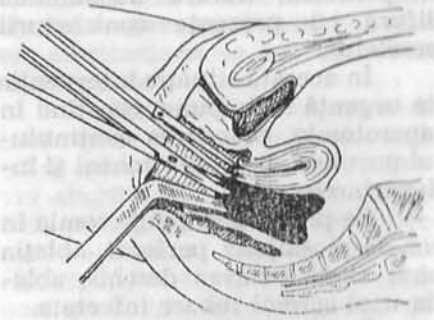
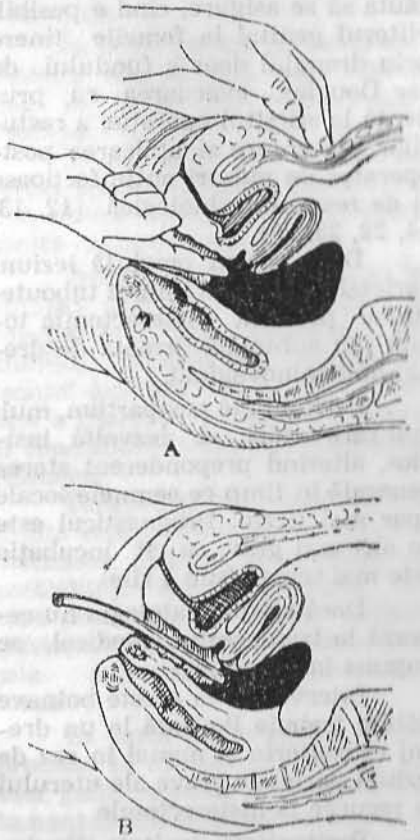


Fig. 114. Colpotomia posterioară.



A

B

Fig. 115 A și B. Debridarea manuală după colpotomie (A) și drenaj (B).

Peritonitele generalizate evoluează cu o stare generală modificată, puls rapid, mic, disociat de temperatură, durere abdominală difuză cu prezența contracturii peretelui.

În această situație intervenția de urgență se impune, constînd în laparotomie, evacuarea conținutului purulent, lavaj peritoneal și îndepărtarea cauzei.

Se practică salpingectomia în caz de piosalpinx perforat, ablația unui abces ovarian deschis, ablația unei sarcini tubare infectate.

În peritonitele postabortum, după toaleta peritoneală se va căuta să se asigure, cînd e posibil, viitorul genital la femeile tinere prin drenajul doar a fundului de sac Douglas, evacuarea cu prudență la sfîrșitul operației a resturilor placentare și aplicarea postoperator de măsuri antiinfecțioase și de remontare biologică [12, 13, 14, 22, 25, 28].

Dacă uterul prezintă leziuni parietale severe cu infarct tubouterin se practică histerectomia totală sau subtotală urmată de drenaj abdominovaginal.

Peritonitele postpartum, mult mai rare astăzi, se dezvoltă insidios, alterînd preponderent starea generală în timp ce semnele locale apar mai tîrziu. Prognosticul este cu atît mai grav, cu cît incubația este mai scurtă (sub 4 zile).

Dacă simptomatologia nu cedează la tratamentul medical, se impune intervenția.

Intervenția la aceste bolnave slăbite trebuie limitată la un drenaj retrouterin și numai în caz de leziuni parietale grave ale uterului se recurge la histerectomie.

Peritonitele genitale din jurul menopauzei au sancțiuni mai energice, fiind date de ruptura unui piosalpinx ce complică deseori un fibrom uterin, mai rar un cancer uterin, încît intervenția va consta frecvent din histerectomie cu anexectomie urmată de drenaj larg [5, 12, 17].

În caz de stare alterată generală, obezitate, intervenția se va limita la o salpingectomie sau chiar la un simplu drenaj.

PERFORAȚIILE UTERINE

Uterul poate să fie sediul unor leziuni perforative, de cele mai multe ori traumatice și mai rar spontane.

Clasificarea leziunilor uterine :

1. Traumatisme accidentale : contuzii, plăgi prin arme albe sau glonț.

2. Traumatisme chirurgicale : tentativele de avort, intervenții manuale și instrumentale intempestive, tentative de versiune.

3. Spontane :

— sarcină ectopică (interstițială, cervicală, diverticulară) ;

— sarcină molară infectată ;

— sarcină pe uter malformat, miomectomizat sau cu cezariană în antecedente ;

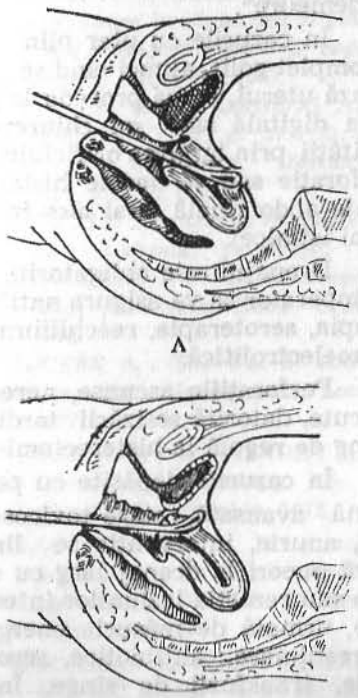
— infecție în timpul sarcinii, infarct al miometrului, travaliu dificil.

Cele mai frecvente sînt traumatismele chirurgicale : dilatarea colului, histerometria, biopsia de endometru, dar mai ales cele din cursul manevrelor de avort. Gravitatea lor constă în complicațiile pe care le antrenează : infecții peritoneale, hemoragii, leziuni ale organelor vecine ca intestin și vezica urinară.

După localizarea și natura lor, leziunile pot fi subperitoneale, incomplete, date de perforațiile cervicale sau intraperitoneale, complete, date de perforația corpului.

Tabloul clinic se prezintă sub două aspecte :

a) Perforații cunoscute, produse în mod accidental în mediul chirurgical, ce se recunosc prin durerea intensă a perforației — care însă uneori poate lipsi — și prin faptul că instrumentul avansează subit în gol (fig. 116). Atitudinea terapeutică depinde de situația uterului : uter plin — perforația survenind la începutul actului chirurgical ; uter incomplet golit sau uter golit — chiuretaj terminat, histerometrie, biopsie uterină — precum și după bănuiala sau certitudinea de leziuni viscerale asociate.



A

B

Fig. 116 A și B. Perforație instrumentală a uterului intraperitoneală (A) și subperitoneală (B).

b) Perforațiile necunoscute (mai rar de tip terapeutic chirurgical și cel mai frecvent după manevre abortive ilicite, făcute cu metode empirice), prezintă la internare — deseori într-un serviciu chirurgical — fie mai ales semnele unei peritonite localizate sau generalizate cu o stare gravă, șoc toxicoseptic, fie semnele unui șoc hemoragic.

În unele cazuri, prezența epiplonului sau a unei anse intestinale în vagin fac evident diagnosticul.

În alte cazuri se realizează forme fruste cu dureri pelvine, febră, semne obiective de pelviperitonită cu hemoragie fetidă.

Tratamentul. Tratamentul leziunilor uterine se adaptează în funcție de sediul și întinderea leziunilor, prezența sau absența de leziuni asociate, starea de vacuitate a uterului, terenului bolnavei și condițiilor în care s-a constituit leziunea.

Terapeutica chirurgicală, susținută concomitent de cea medicamentoasă, dispune de o serie de posibilități : drenajul simplu, sutura perforației, rezecții parțiale (histerectomie fundică, histerectomie subtotală), histerectomie totală.

În cazul perforațiilor simple produse în mediu chirurgical, cu uter golit, se poate încerca un tratament medicamentos ce constă în repaus la pat, pungă cu gheață, administrarea de ocitocice, antibio-

tice, urmărind din oră în oră starea locală și generală a bolnavei. Se va interveni chirurgical în următoarele împrejurări (Robert) :

a) apariția semnelor peritoneale — apărare, sughiț, retenție de urină, ascensiune febrilă ;

b) apariția semnelor de ocluzie ;

c) alterarea stării generale, tahicardie, oligurie, chiar lipsa unor semne locale ;

d) apariția unui colaps secundar.

În perforații pe uter care nu este sau nu a putut fi golit și cu atît mai mult în cazurile în care există semne de leziune viscerală asociată, se efectuează laparotomia de urgență care verifică leziunile, sediul și gravitatea lor.

Bilanțul local și general va decide procedeul de ales. În general se va căuta cît mai mult posibil o atitudine conservatoare în cazul femeilor tinere, fără copii, cu anexele neafectate și în lipsa unor leziuni peritoneale.

Drenajul simplu, convine femeilor tinere, cu stare generală bună, ce prezintă perforații pe fața posterioară a istmului uterin, și a regiunii de inserție a ligamentelor uterosacrate, care nu pot fi suturate.

Sutura perforației care trebuie făcută în țesut sănătos, avivat, poate fi executată în leziunile fundice, ale fețelor, în condițiile unei stări generale bune cu reacție peritoneală minimă.

Rezecția parțială se poate aplica în leziunile ce interesează zona fundică (histerectomie fundică) sau a coarnelor uterine, a căror întindere nu permit sutura. Se va acorda o mare atenție suturii miometrului ca și peritonizării minuțioase, folosind adesea ligamentul rotund.

Histerectomia supravaginală sau totală, cu conservarea pe cît posibil a anexelor, se adresează leziunilor întinse cu proces peritoneal constituit.

Leziunile viscerale asociate ale epiploonului și intestinului se tratează după gravitatea lor prin rezecție de epiploon, sutură intestinală, rezecție intestinală. În cazul procidenței vaginale de epiploon și intestin lezat, se face o extirpare prin vagin, urmate de completarea pe cale abdominală.

În leziunile vezicii urinare se practică sutura urmată de sondă „à demeure".

În cazurile cu uter plin sau incomplet golit, atunci cînd se păstrează uterul, se va proceda la golirea digitală sau cu chiureta a cavității prin lărgirea orificiului de perforație sau se decide histerectomie abdominală (mai ales în leziuni istmice).

Drenajul este obligatoriu, iar postoperator se va asigura antibioterapia, seroterapia, reechilibrarea hidroelectrolitică.

Perforațiile ascunse, nerecunoscute, datorită sesizării tardive, ajung de regulă la histerectomie.

În cazurile depășite cu peritonită avansată, stare toxicoseptică, anurie, intervenția se limitează uneori la drenaj larg cu sutura sau rezecția leziunilor intestinale, urmată de măsuri energice de reanimare : antibiotice, seroterapie, transfuzii de sînge, înlocuire de plasmă, dializa extrarenală [8, 15, 18, 19, 23, 28, 29], dar prognosticul este foarte rezervat, mortalitatea fiind foarte crescută.

BIBLIOGRAFIE

1. ABUREL E., STREJA E. : *Infecțiile aparatului genital feminin*, în : *Ginecologia*, Ed. Medicală, București, 1959.
2. ANGHELESCU A. : *Infecțiile bacteriene acute*, Ed. Medicală, București, 1969.
3. BALȘ M. : *Terapia infecției*, Ed. Medicală, București, 1972.
4. BURGHELE TH. : *Patologie chirurgicală*, vol. II, Ed. Medicală, București, 1976.
5. CLAVEL CH. : *Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1955.
6. DOBRE A. și colab. : *Anestezie — reanimare în obstetrică și ginecologie*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1977.
7. DUMA R. J., WEINBERG A. N., MEDREK T. F. et al. : *Streptococcal infections*, „Medecine", 1969, vol. 48, pag. 87.
8. DUMITRU I. : *Infecția în obstetrică*, Ed. Medicală, București, 1979.
9. GREENHILL J. P. : *Surgical gynecology*, Ed. Year Book, Chicago, 1972.
10. KUCERS A. : *The Use of Antibiotics*, Ed. Heinemann, London, 1972.
11. LINDE R. W., MATTINGBY R. F. : *Operative gynecology*, Ed. Lippincott, Philadelphia, 1972.
12. MAC DONALD R. R. și colab. : *Scientific basis of obstetrics and gynecology*, Ed. Ch. Livingstone, Edinburg, 1978.
13. MAC LEAN L. D., MULLIGAN W. G., MC LEAN A. P. H. et al. : *Patterns of septic schock in man. A detailed study of 56 patients*, „Ann. Surg.", 1967, vol. 166, pag. 543.
14. MC CABE W. R. : *Gram-negative Bacteremia*, „Arch. Int. Med.", 1974, vol. 19, pag. 135.
15. NEUWIRTH R. S., FRIEDMAN E. A. : *Septic abortion*, „Obstet. Gynecol., 1965, vol. 85, pag. 24.
16. ROBERT H. G. : *Nouveau traité de technique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. 14.
17. ROBERT H. G. : *Précis de gynécologie*, Ed. Masson, Paris, 1974.
18. SANTAMARINA B. : *Septic abortion and septic scock*, în : CHARLES D., FINLAND M. : *Obstetric and Perinatal Infections*, Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1973, pag. 273.
19. SANTAMARINA B., SMITH S. A. : *Septic abortion and septic schock*, „Clin. Obstet. Gynecol.", 1970, vol. 13, pag. 291.
20. SĂVULESCU D. : *Obstetrica*, Ed. Medicală, București, 1955.
21. SÎRBU P. și colab. : *Chirurgie ginecologică*, Ed. Medicală, București, 1957.
22. SCHULTZ J. C., ADAMSON J. S., WORKMAN W. W. : *Fatal liver disease after intravenous administration of tetracycline în high dosage*, „N. Engl. J. Med.", 1963, vol. 269, pag. 999.
23. SCHWARTZ R. H. : *Septic abortion*, Ed. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1968.
24. SMITH L. P., MC LEAN A. P. H., MAUGHAN G. B. : *Clostridium welchii septicotoxemia : a review and report of 3 cases*, „Amer. J. Obstet. Gynecol.", 1971, vol. 110, pag. 135.
25. THADEPALLI H., GORBACH S., KLEIN L. : *Anaerobic infections of the female genital tract. Bacte-*

riologic and therapeutic aspects, „Amer. J. Obstet. Gynecol.", 1973, vol. 117, pag. 1 034.

26. VINTI I. : *Terapeutică ginecologică clinică*, Ed. Medicală, București, 1974.

27. WEIL M. H., SHUBIN H. : *Diagnosis and Treatment of Shock*, Ed. Wiliams & Wilkins, Baltimore, 1967.

28. WILSON R. F., CRISCANO A. D., QUADROS E. : *Some observations on 132 patients with septic shock*, „Anesth. Analg.", 1967, vol. 46, pag. 751.

29. WRUBLE L. D., LADMAN A. J., BRITT L. G., CUMMINS A. J. : *Hepatotoxicity produced by tetracycline overdosage*, „J. A. M. A.", 1965, vol. 192, pag. 92.

CAUZE (AFECȚIUNI) RARE CARE POT DETERMINA SINDROMUL DE IRITAȚIE PERITONEALĂ

În subcapitolele precedente au fost prezentate principalele afecțiuni care determină în practica curentă sindromul de iritație peritoneală.

Iată acum cîteva situații rar întîlnite, dar care trebuie să le avem în vedere :

— hidro sau pionefroza ruptă în cavitatea peritoneală. Indicația operatorie este dictată de prezența contracturii abdominale. La explorarea cavității peritoneale constatăm originea peritonitei. După ce ne asigurăm de prezența și aspectul morfofuncțional normal al rinichiului contralateral prin urografie intraoperatorie, trecem la nefrectomie de partea afectată, de preferat pe cale abdominală, care ne-a servit și pentru explorare.

— necroza postcaustică, cu perforația esofagului abdominal sau a stomacului. La esofag se poate încerca : excizie sutură, cardiectomie cu refacerea continuității, rezecție polară superioară. Sînt intervenții grave, cu mare mortalitate datorită leziunilor care sînt mai extinse decît apar macroscopic, a terenului deficitar și a abordului dificil a zonei anatomice în care se lucrează (esofagul abdominal).

La stomac, respectiv pilor, rezecția (limitată sau mai extinsă) are mai multe șanse de vindecare, în primul rînd datorită organului pe care se lucrează (stomacul) și care permite exereza mai largă și suturi de calitate mai bună.

În mod excepțional poate surveni necroza cu perforație a unui segment jejunal, care se va soluționa prin rezecția segmentului jejunal afectat.

— perforațiile gastroduodenale postmedicamentoase (aspirina, cortizon) se vor trata ca și ulcerul perforat gastroduodenal ;

— perforația spontană a esofagului : survine la bătrîni sau la cei care au avut o intervenție recentă pe esofag (vagotomie, cardiomiotomie) după un acces puternic de tuse sau vărsături repetate.

Tabloul clinic este dramatic, cu fenomene de iritație peritoneală apărute în mod brutal, iar uneori și fenomene respiratorii.

Tratamentul chirurgical este identic cu cel adresat necrozei cu perforație de esofag. Prognosticul este rezervat. Mortalitatea este foarte mare.

— perforații ale unor viscere cavitare prin corpi străini. (Pentru detalii vezi Capitolul *Corpi străini intraabdominali.)*

BIBLIOGRAFIE

1. BENEDETTI S.: *Spontaneous rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome)*, „Chir. Gastroent.", 1972, vol. 6, pag. 182.
2. KIRSCH M., PETERSEN A., BROWN J., ORRINGER M. B., RITTER F., SLOAN H.: *Tratamentul afecțiunilor postcaustice ale esofagului*, „Ann. Surg.", 1978, vol. 188, pag. 251.
3. MIHALY I., LECHINTAN M.: *„Peritonită localizată prin perforație de rinichi polichistic infectat*, „Chirurgia", 1973, vol. 27, pag. 1 009.
4. MIRCIOIU C., IONESCU G., TRELEA E., ANDERCO A., NEGRINI C., NICOLAU D.: *Les perforations oesophagiennes*, „Archives de l'Union Médicale Balkanique", 1977, vol. 15, pag. 704.
5. ȚURAI I., CALALB A., CAMENIȚA M., ȘTEFĂNESCU V., MUNTEANU S.: *Reflexii asupra rupturii spontane de esofag*, „Chirurgia", 1963, vol. 12, pag. 753.

OCLUZIILE INTESTINALE

Definiție. Ocluzia intestinală este o stare patologică determinată de oprirea completă și persistentă a tranzitului intestinal. Ea constituie una din cele mai complexe și mai grave sindroame ale abdomenului acut.

Frecvența. Ocluzia intestinală este una din cele mai frecvente afecțiuni chirurgicale. Ea formează 20% din totalul cazurilor de abdomen acut. În clinica noastră, în ultimii zece ani, a constituit 5,1% din totalul intervențiilor mari și mijlocii practicate.

Morbiditatea prin ocluzie intestinală în țara noastră este de 21,2 la suta de mii de locuitori (T. Huszar, 1959).

Afectează ceva mai frecvent sexul feminin, care formează 55% din cazuri în statistica clinicii noastre.

Frecvența ocluziilor crește în raport cu vîrsta : este de 2,8% sub 20 ani pentru a ajunge la 25,7% în decada a 6-a (Tabel 1). Bolnavii din decadele de vîrstă 5—8 formează 68,5% din totalul cazurilor.

Tabelul nr. 1

Vîrsta (ani)	Sub 20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	Peste 81	Total %
F	6	20	34	96	97	167	125	33	578
%	0,57%	1,90%	3,23%	9,14%	9,23%	15,90%	11,90%	3,14%	55%
B	24	37	34	81	74	103	96	23	472
%	2,28%	3,52%	3,23%	7,71%	7,04%	9,80%	9,14%	2,19%	45%
Total	30	57	68	177	171	270	221	56	1 050
%	2,85%	5,42%	6,46%	16,85%	16,28%	25,71%	21,04%	5,33%	100%

OCLUZIILE MECANICE

Etiologie. Cauzele care determină ocluzii intestinale mecanice și clasificarea lor anatomoclinică sînt prezentate în tabelul 2.

Tabelul nr. 2

Cauzele și clasificarea ocluziilor intestinale.

OCLUZII MECANICE

I. Leziuni ale peretelui intestinal.

Congenitale:
- Atrezii
- Stenoze
- Diverticul Meckel
- Malrotație
- Chist sau dedublare
- Imperforație anală

Afecțiuni inflamatorii:
- Enterită regională
- Tuberculoză
- Actinomicoză
- Diverticulită
- Colită ulceroasă

Afecțiuni tumorale:
- Tumori benigne
- Tumori maligne
- Tumori carcinoide

Alte afecțiuni:
- Vasculare
- Traumatice
- Iradierea
- Endometrioza
- Obstrucția anastomozelor (edem, strictură)
- Strictura ileostomiei sau a colostomiei

II. Compresiuni extrinseci ale intestinului prin:
- Bride și aderențe
- Congenitale
- Inflamatorii
- Postoperatorii
- Posttraumatice
- Tumori abdominale
- Abcese
- Hematoame
- Chiste
- Pensă aortomezenterică
- Pancreas inelar

III. Obliterarea lumenului intestinal:
- Calculi biliari
- Ghem de paraziți
- Boluri alimentare
- Bezoari (fito sau trichobezoari)
- Enteroliți
- Fecaloame
- Corpi străini

IV. Vicii de poziție a intestinului:
- Hernii externe
- Hernii interne
- Volvulus
- Invaginație
- Eviscerație

Principalele cauze ale ocluziilor intestinale, în ordinea frecvenței, pe intestinul subțire și gros, sînt prezentate în tabelul nr. 3.

Tabelul nr. 3

Principalele cauze și localizarea ocluziilor intestinale mecanice (statistica Clinicii II Chirurgie Timișoara)

INTESTIN SUBȚIRE (85%)		INTESTIN GROS (15%)	
Hernii și eventrații strangulate	50%	Cancer	59,3%
Aderențe	18,4%	Volvulus	14,3%
Volvulus	12,4%	Hernii și eventrații strangulate	14,3%
Infarct intestinal	2,4%	Aderențe	9,3%
Ileus biliar	1,4%	Invaginări	0,7%
Invaginație	0,7%	Alte cauze	2,0%
Alte cauze	15%		

Clasificare. Ocluziile intestinale au fost clasificate în funcție de diverși factori:

a) *evoluție:* — ocluzia intestinală acută, ce se instalează brusc în cîteva zile, ducînd la exitus;

— ocluzia intestinală cronică, cu debut lent, ce survine pe nesimțite la bolnavii cu obstacole incomplete;

— subocluzia — care este tot o ocluzie incompletă, dar duce în cîteva zile la instalarea unei ocluzii complete.

b) *localizare:*

— ocluzii ale intestinului subțire:

înalte (cînd obstrucția e situată pe jejun);

joase (obstrucția e situată pe ileonul terminal);

— ocluzii ale intestinului gros.

c) *tipul obstrucției:*

— obliterarea simplă, situație în care este obliterat lumenul fără a fi afectată vascularizația ansei;

— strangularea, cînd la obliterarea lumenului intestinal se adaugă și întreruperea fluxului sanguin (arterial și/sau venos) al ansei respective;

— ansa închisă la ambele capete (*bomba intestinală*).

Marea majoritate a ocluziilor întîlnite în practică sînt prin strangulare, fapt ce reiese și din tabelul nr. 4.

Tabelul nr. 4

Mecanismul de producere a ocluziilor intestinale. (1 050 cazuri, Clinica II Chirurgicală Timișoara, 1968—1977)

Mecanismul de producere	Nr. cazuri	%
Obliterare	150	14,28
Strangulare	766	72,95
Funcționale, mecano-inflamatorii	134	12,76

Ocluziile cu localizare pe intestinul subțire formează aproape 80% din cazuri, iar pe intestinul gros 13%; în 7% din cazuri atît intestinul subțire cît și cel gros sînt afectate (ocluzii dinamice, mecano-inflamatorii). Această situație este oglindită în tabelul nr. 5.

Tabelul nr. 5

Localizarea ocluziilor intestinale. (1 050 cazuri, Clinica II Chirurgie Timișoara, 1968—1977)

Localizarea ocluziei	Nr. cazuri	%
Intestin subțire	830	79,04
Intestin gros	140	13,33
Difuze	80	7,61

Anatomia patologică. Nota de gravitate a leziunilor este dată de participarea vaselor mezenterice la procesul de ocluzie. Acest lucru va fi tratat, în continuare, în descrierea formelor de ocluzie.

1. *Ocluzia prin strangulare.*

Imediat după accidentul ocluziv apar fenomene de congestie pasivă datorită compresiunii vaselor din mezenter. Ansa strangulată este destinsă, cu sufuziuni sanguine subseroase, de culoare roșie-închisă sau brună; peretele intestinal este îngroșat prin edem, flasc, fără contracții. Apoi ansa capătă o culoare neagră sau ia aspectul de *frunză vestedă*, peretele devine friabil, apar zone de infarctizare parietală și dacă obstacolul persistă mai mult timp se produce perforația, prin detașarea zonelor infarctizate și din cauza presiunii intraluminale crescute.

Microscopic, la început se observă o stază venoasă și capilară, cu extravazat sanguin, atît în peretele intestinal cît și în mezouri. Ulterior se produc tromboze vasculare parietale cu necroze care apar întîi la nivelul mucoasei, cuprinzînd apoi peretele intestinal în întregime.

2. *Ocluzia prin obturație* produce modificări mai lente.

a) *La nivelul obstacolului* în funcție de natura acestuia. O bridă poate duce rapid la necroza peretelui cu pericolul perforației în șanțul de compresiune unde seroasa cedează ultima. La obstacolul propriu-zis adesea se adaugă, ca în cancerul de colon, spasmul și inflamația peretelui.

b) *Deasupra obstacolului.* Staza aerolichidiană și presiunea intraluminală crescută duc la încetinirea fluxului sanguin în peretele intestinului, ajungîndu-se la staza venoasă, apoi la staza capilară cu consecința ei — anoxia. Modificările peretelui intestinal sînt dependente de creșterea presiunii intraluminale : la o presiune de 10 cm apă, apar peteșii hemoragice, care sînt reversibile ; între 10—20 cm apă presiune, apare permeabilitatea anormală a peretelui ; la 40 cm apă se produc leziuni gangrenoase și necroze. Atît în ocluzia prin strangulare, cît și în cea prin obturație se produce o exsudație serohemoragică, în peritoneu, sterilă în primele ore, care apoi se infectează prin migrația transparietală a florei microbiene intestinale, favorizată de creșterea permeabilității peretelui intestinal ; tardiv se poate produce chiar perforația ansei gangrenate, realizîndu-se o peritonită acută hiperseptică. Perforația poate să se producă la nivelul obstacolului sau la distanță de el (perforația diastazică).

c) ***Dedesubtul obstacolului,*** ansele sînt colabate, de calibru redus, cu colorația ușor modificată, palidă, contrastînd cu ansele de culoare albastru-violacee, de deasupra obstacolului.

Fiziopatologia. În ocluzia intestinală se produc numeroase tulburări funcționale limitate la început la nivelul ansei interesate și în intestinul suprajacent, dar care apoi vor afecta toate celelalte sisteme și aparate. Tulburările funcționale din ocluzia intestinală sînt extrem de complexe și în continuă evoluție.

Distensia intestinală. În ocluzia intestinală conținutul intestinal se acumulează în amonte de obstacol și duce la distensia intestinului.

Intestinul se adaptează la creșterea presiunii endocavitare prin scăderea tonusului musculaturii și prin inversarea peristaltismului, care duce la vărsături. Vărsăturile sînt eficace (evacuează intestinul) dacă obstacolul este sus situat, pe duoden sau jejun ; cînd obstacolul este jos situat, vărsăturile nu pot evacua intestinul și distensia se produce.

În ocluziile colonului trecerea conținutului colic în intestinul subțire depinde de comportamentul sfincterului ileocecal ; dacă acesta este continent (la 2/3 din cazuri) împiedică refluxul în intestin și crește enorm presiunea în colon, realizîndu-se o ocluzie de tipul *bombei intestinale ;* la acești bolnavi vărsăturile lipsesc. Cînd sfincterul ileocecal este incontinent, conținutul colic refluează în intestinul subțire, care se va dilata și apar vărsăturile (fig. 119).

În primele ore conținutul intestinului este format aproape numai din gaze, apoi se adaugă lichidele.

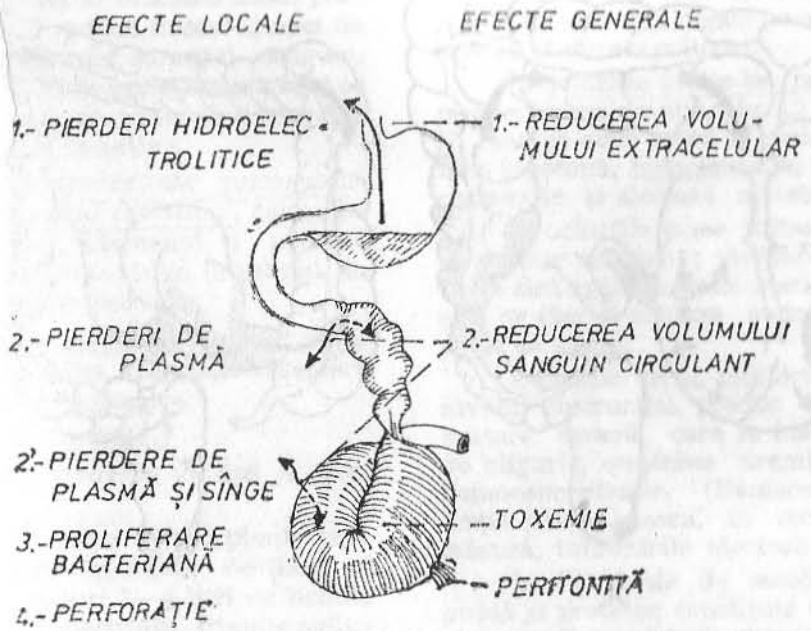


Fig. 117. Tulburările fiziopatologice din ocluzia intestinală.

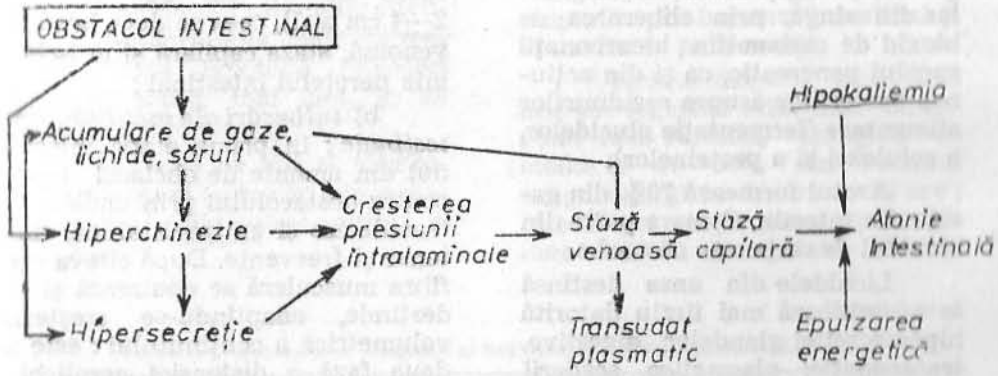
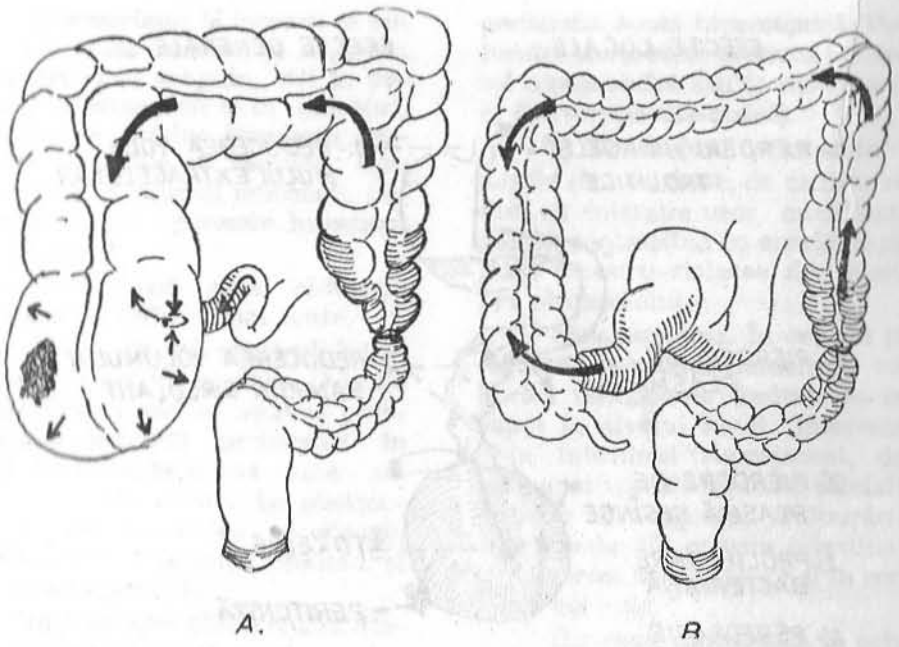


Fig. 118. Mecanismul acumulării de lichide și gaze în intestin.



A. B

Fig. 119 A și B — Distensia intestinală în ocluziile colonului.

Gazele provin din aerul atmosferic înghițit (68%) și din organism (32%) prin difuzarea gazelor din sînge, prin eliberarea de bioxid de carbon din bicarbonații sucului pancreatic, ca și din acțiunea bacteriilor asupra reziduurilor alimentare (fermentația glucidelor, a celulozei și a proteinelor).

Azotul formează 70% din gazele din intestin. O mare parte din bioxidul de carbon se absoarbe.

Lichidele din ansa destinsă se acumulează mai tîrziu datorită hipersecreției glandelor digestive, transsudației plasmatice, scăderii absorbției din ansa destinsă ; în total se pot acumula în intestin 7—8 litri lichide în 24 ore.

Consecințele distensiei intestinale sînt :

1) *Locale*, la nivelul intestinului :

a) *creșterea presiunii intraluminale* pînă la valori foarte ridicate : 20—50 cm apă (normal 2—4 cm apă), ceea ce duce la staza venoasă, staza capilară și la ischemia peretelui intestinal ;

b) *tulburări ale motilității intestinale ;* în prima etapă intestinul din amonte de obstacol luptă contra obstacolului prin unde contractile izo și antiperistaltice, intense și frecvente. După cîteva ore fibra musculară se epuizează și se destinde, adaptîndu-se creșterii volumetrice a conținutului : este a doua fază a distensiei aerolichidiene urmată de a treia fază de atonie intestinală ;

c) *tulburările secreției intestinale :* hipersecreție.

d) *tulburări ale absorbției intestinale*, care se reduc la 10% din normal ; după 12 ore de la instalarea ocluziei în mucoasa ansei proximale se reduce mișcarea apei de la intestin spre curentul sanguin, iar după 36 de ore mișcarea apei se inversează, ea trece din curentul sanguin în intestin ;

e) *tulburări ale permeabilității peretelui intestinal*, care este devitalizat, edemațiat și permite trecerea conținutului intestinal în cavitatea peritoneală ;

f) *leziuni parietale :* stază capilară, edem, tromboze vasculare și necroze ischemice.

2) *Generale.*

a) *Pierderile de apă și electroliți.*

În 24 ore se pot pierde prin acumulare în ansele destinse și prin vărsături 7—8 litri de lichide bogate în electroliți, situație oglindită și în tabelul nr. 6. Aceasta reprezintă 50% din volumul lichidelor extracelulare la o persoană de talie mijlocie ; consecința va fi reducerea volumului plasmatic circulant și deshidratarea, care cel mai frecvent este hipotonă (pierderi mari de sodiu, mai ales, și de potasiu).

Pierderile de apă și electroliți antrenează tulburări ale metabolismului hidroelectrolitic și acidobazic.

Tulburările hidroelectrolitice și metabolice sînt dependente de nivelul și durata ocluziei.

În ocluziile înalte se produc pierderi mari de apă, Na, Cl, H și K, ceea ce duce rapid la deshidratare hipotonă, hipocloremie, hipopotasemie și alcaloză metabolică.

În ocluziile joase tulburările se produc mai lent ; pierderile de sodiu sînt egale sau mai mari decît cele de clor și acidoza metabolică poate să apară.

Ocluziile vechi, indiferent de nivelul obstrucției, produc deshidratare severă, care se însoțește de oligurie, creșterea uremiei și hemoconcentrație. (Hemoconcentrația poate masca, în oarecare măsură, tulburările electrolitice.)

b) *Pierderile de masă sanguină și proteine* constituie un alt element fiziopatologic esențial în ocluzia intestinală.

Creșterea permeabilității capilare a ansei afectate are drept consecință plasmoragia în două sensuri : spre lumenul intestinal și în cavitatea peritoneală.

Volumul sîngelui sechestrat într-un segment intestinal strangulat este variabil, ajungînd în medie la 10—30% din volumul sanguin total, în decurs de 24 ore ; este direct proporțional cu lungimea ansei strangulate (Steib).

Tabelul nr. 6

Volumul și conținutul în electroliți al lichidului intestinal acumulat în 24 ore.

Lichidul	Volumul (ml)	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Cl (mEq/l)
Suc gastric	1 000—2 500	60	10	100
Bilă	700—1 000	145	5	100
Suc pancreatic	100— 500	140	5	75
Secreție intestinală	700—3 000	110	5	100

Frecvent se constată la intervenție prezența a 1,5—2 l de lichid hemoragic în cavitatea peritoneală și în intestin.

c) *Absorbția „agenților toxici"*. În special la bolnavii cu ocluzie prin strangulare, în lumenul intestinal există condiții prielnice (mediu cu sînge) de proliferare excesivă a bacteriilor din grupul coli și clostridium. Aceste bacterii și toxinele formate de ele trec în cavitatea peritoneală și de aici în circulația generală, producînd șocul endotoxinic rezistent la tratament.

d) *Tulburări circulatorii*: pierderile de apă și electroliți ca și exhemia plasmatică determină hipovolemia și hipotensiunea : compresiunea venelor mari (cava inferioară, portă) reduce întoarcerea venoasă la inima dreaptă și agravează hipotensiunea (fig. 120).

e) *Tulburări respiratorii*, ansele intestinale destinse împing în sus diafragmul, cauzează astfel o hipoventilație pulmonară și tahipnee, ceea ce accentuează hipoxia dată de hipovolemie și agravează șocul ; hipoventilația favorizează complicațiile pulmonare (pneumonii, atelectazii).

Diagnosticul pozitiv. Ocluzia intestinală generează o impresionantă diversitate de tablouri clinice, în funcție de cauză, de localizarea obstacolului, de tipul obstrucției, de durata ocluziei și de bolile asociate. Există însă întotdeauna unele din simptoamele și semnele caracteristice, care permit stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv corect cuprinde mai multe etape și ar trebui să precizeze :

A. Existența ocluziei intestinale ;

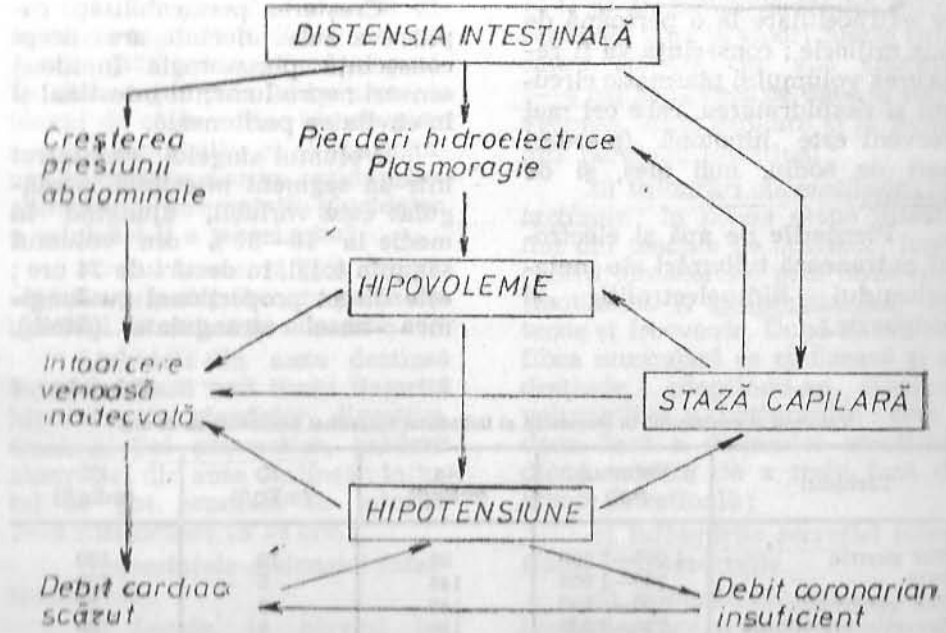


Fig. 120. Tulburările circulatorii din ocluzia intestinală.

B. Localizarea obstacolului ;

C. Existența sau absența strangulării ;

D. Cauza ocluziei.

Diagnosticul de ocluzie intestinală este urgent ; el trebuie stabilit rapid pentru a se putea acționa în timp util pentru bolnav.

„Interesul major în prezența unei ocluzii intestinale nu este de a-i preciza sediul sau de a-i defini natura ; acestea sînt lucruri interesante, dar nu indispensabile. Vital și esențial este ca medicul să ajungă la această noțiune, în aparență simplă, că există un obstacol în tranzitul intestinal" (H. Mondor).

A) *Existența ocluziei intestinale* poate fi stabilită pe baza semnelor clinice, radiologice și de laborator.

1) *Semnele clinice* sînt :

Semne funcționale care se obțin prin anamneză, în care se include :

a) *Durerea* este aproape întotdeauna primul și cel mai constant semn al ocluziei intestinale mecanice. Ea este cauzată de distensia și hiperperistaltismul ansei de deasupra obstacolului precum și de tracțiunea și compresiunea mezenterului. De aceea în obliterări este discontinuă (ritmată de undele peristaltice) pe cînd în strangulări e continuă.

În ocluziile pe intestinul subțire durerile se reflectă în epigastru și periombilical, iar în cele ale intestinului gros în regiunea subombilicală.

Durerea poate fi bruscă, vie, sfîșietoare, survenită în plină sănătate, imobilizînd bolnavul la pat sau impunîndu-i anumite poziții forțate (genupectorală, în strangulări). De obicei, durerea apare într-un singur punct și apoi se generalizează în întreg abdomenul ; sediul inițial al durerii poate fi un indiciu al nivelului ocluziei.

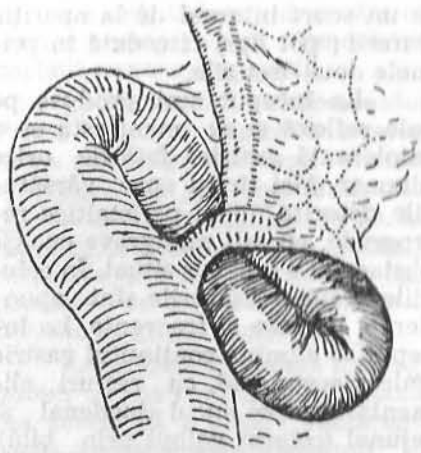


Fig. 121. Ocluzie produsă de un diverticul Meckel.

Alte ori durerea apare insidios, este vagă, difuză, ca o senzație de distensie, ajungînd la o mare intensitate numai după o anumită perioadă de timp.

Într-o fază mai avansată a ocluziei, durerea poate să scadă în intensitate, dînd falsa impresie de ameliorare.

O altă caracteristică importantă a durerii în ocluzie este apariția ei sub formă de crize intermitente sau colici, care se repetă la intervale de 3—5′ în ocluziile înalte și la 5—10′ în cele ileale joase.

Mai pot să apară dureri în spate, mai ales lombare, prin punerea în tensiune a mezenterului în urma creșterii extreme a presiunii intraabdominale.

b) *Vărsăturile* apar de obicei foarte precoce, uneori concomitent cu durerea inițială, alteori

la un scurt interval de la apariția durerii ; pot lipsi cîteodată în primele două-trei zile.

La început sînt produse pe cale reflexă și se manifestă ca o intoleranță gastrică față de orice aliment. Mai tîrziu apar vărsăturile datorite undei peristaltice retrograde, cu atît mai grave cu cît obstacolul e mai sus situat. În ocluziile înalte vărsăturile sînt abundente, precoce și frecvente. La început se elimină conținutul gastric (miros acru, acid, cu resturi alimentare), apoi sucul duodenal și jejunal (colorat gălbui prin bilă). Apoi apar vărsăturile fecaloide, care provin din ileon unde înmulțirea b. coli și fenomenele de putrefacție le dau acest caracter.

Vărsăturile fecaloide apar cam a treia zi și au o semnificație prognostică deosebit de gravă.

Vărsăturile sanguinolente, de asemenea, sînt un semn de gravitate ; ele indică o ocluzie prin strangulare cu grave leziuni parietale.

În ocluziile colonului vărsăturile lipsesc la 2/3 din cazuri (Bailey).

În intervalul dintre vărsături bolnavul are grețuri, eructații, uneori sughițuri.

c) *Oprirea tranzitului pentru materiile fecale și pentru gaze* este considerat semnul funcțional cel mai caracteristic al ocluziei intestinale.

Acest semn nu este întotdeauna evident, mai ales în fazele inițiale ale bolii ; bolnavul, după o colică puternică mai poate avea unul sau două scaune sau emisiuni de gaze din segmentul intestinal distal de ocluzie (mai ales în obliterări). Oprirea completă a tranzitului intestinal de la prima colică

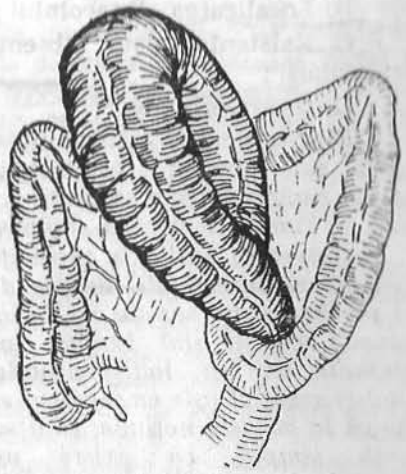


Fig. 122. Volvulus de sigmă.

denotă o leziune gravă. Existența tranzitului pentru gaze și materii nu trebuie să infirme un diagnostic de ocluzie intestinală.

Semnele fizice furnizate de examenul obiectiv, care trebuie să fie făcut *metodic, complet* și *repetat*.

Nedescoperirea completă a bolnavului și neexaminarea zonelor herniare poate duce la erori grave. Semnele fizice se pun în evidență prin :

a) *Inspecția abdomenului* poate pune în evidență două semne foarte importante : *meteorismul* și *peristaltismul*.

— Meteorismul se observă ușor la bolnavii slabi, cu musculatură abdominală hipotonă. La majoritatea bolnavilor balonarea apare abia la sfîrșitul primelor 24 de ore, alteori tardiv. Ea poate fi localizată sau generalizată. Uneori putem observa o balonare localizată sub forma unui balon mic, care se alungește și se contractă (semnul lui Schlange), alteori ca o

bombare vizibilă în epigastru sau periombilical, circumscrisă, ce face abdomenul asimetric (semnul von Wahl).

Cu timpul balonarea se generalizează și cuprinde întreg abdomenul care devine destins. Au fost descrise două tipuri de balonare generalizată (Sangier) :

— dilatația abdominală *în cadru*, care cuprinde flancurile și epigastrul, caracteristică unui obstacol pe colonul terminal ;

— dilatația periombilicală, cu abdomen globulos, proiectat înainte, cu flancurile nedestinse, caracteristic ocluziei intestinului subțire.

S-au mai descris : balonarea asimetrică, cu abdomen ovoid cu axa mare orientată dinspre fosa iliacă stîngă spre hipocondrul drept în volvulusul sigmoidului (semnul lui Bayer) sau distensia marcată a cecului în ileusul colic (semnul lui Bouveret sau Anschütz).

— peristaltismul este unul din semnele cele mai importante ale ocluziei atît de caracteristic ei, încît Guinard afirmă : *„Cine spune peristaltism, spune ocluzie intestinală"*.

Mișcările ce animă ansa supraiacentă obstacolului pot fi uneori vizibile, aceasta fiind în funcție de grosimea peretelui abdominal și hipertrofia musculaturii intestinale.

Uneori se observă cum unda peristaltică merge de-a lungul unei anse și se oprește într-un anumit punct, de obicei acela este sediul obstrucției (von Wahl). Aceste mișcări pot fi provocate prin excitația mecanică a peretelui abdominal.

La unii bolnavi observăm cicatrice postoperatorii, element important pentru diagnostic.

b) *Palparea abdomenului*. Prima manevră logică este cercetarea punctelor herniare. Hernia ombilicală și cea inghinală sînt ușor de recunoscut. Piatra de încercare rămîne hernia crurală, care este trecută cu vederea surprinzător de frecvent, mai ales la femeile în vîrstă și obeze.

La palpare cu palma întreagă putem decela contracția și relaxarea succesivă a ansei subiacente ca în uterul gravid (semnul lui Besges), alteori putem palpa o formațiune tumorală abdominală, mai ales pe colon. Dar aceste eventualități sînt rare. De regulă palparea furnizează următoarele trei elemente :

— puncte dureroase, de obicei în dreptul ansei strangulate, decelabile mai ales în timpul acceselor dureroase ;

— o rezistență elastică a peretelui abdominal ;

— absența contracturii abdominale — în fazele inițiale — cînd este prezentă indică o complicație gravă : infarct intestinal, volvulus sau perforația unei anse necrozate ;

— punctul lui Thevenard — sensibilitate la palpare la 2 cm deasupra ombilicului, în ocluziile intestinului subțire ;

— manevra Kocher, apăsare progresivă și apoi decompresiune bruscă nedureroasă — semn negativ ;

— provocarea clapotajului în balonările localizate sau generale.

c) *Percuția* permite obținerea următoarelor date :

— timpanism generalizat, care poate merge pînă la un timbru metalic pe alocuri ;

— dispariția matității hepatice prin distensia colonului ;

— uneori putem pune în evidență o zonă de matitate circumscrisă de timpanism, unde eventual există și o balonare localizată, sensibilă la palpare (semnul von Wahl) ;

— matitate deplasabilă în flancuri, cînd există lichid de ascită, în fazele avansate ale ocluziei (semnul Gangolphe).

d) *Ascultația abdomenului* este o metodă de mare importanță în diagnosticul ocluziei intestinale.

Hiperstaltismul (zgomote vii, frecvente) este un semn foarte prețios de ocluzie intestinală (semnul Schlange).

În perioada de stare, cu peristaltism păstrat, putem auzi două feluri de zgomote :

— zgomote care încep pe un ton grav, ca după 20—30″ să devină mai intense, de o tonalitate înaltă, pocnitoare, șuierătoare sau imitînd clinchetul unui clopoțel. Coexistența acestor elemente cu colicile abdominale confirmă diagnosticul de ocluzie la 9 din 10 cazuri (Denys) ;

— în faza de atonie intestinală, cînd peristaltica e foarte slabă, se pot auzi zgomote ce imită susurul unui izvor și dau o *muzică dulce* (Bailey) sau se aud numai bătăile cardiace.

e) *Ascultația și percuția combinată.* În timp ce ascultăm abdomenul, facem și o percuție digitală și vom percepe în stetoscop o rezonanță metalică (semnul lui Kiwull), alteori zgomote hidroaerice.

Alte manevre de diagnostic.

a) *Tușeul rectal* trebuie executat obligator la toate cazurile de ocluzie intestinală sau unde o suspectăm. Putem pune în evidență o leziune rectală stenozantă, un neoplasm ; alteori găsim o ampulă rectală goală (semnul lui Hochenegg) sau în Douglas bombează o ansă destinsă, elastică (semnul lui Gold) ori putem simți o tumoră intestinală, o invaginație intestinală sau un calcul biliar în intestin.

b) *Tușeul vaginal* completează tușeul rectal și ne informează asupra unor afecțiuni genitale : tumori ovariene torsionate, sensibile, fibroame uterine mari care dau compresiune.

c) *Măsurarea perimetrului abdomenului* cu centimetrul din oră în oră.

Semne generale.

În ocluzia prin obliterare faciesul bolnavului este la început neschimbat, se modifică pe măsură ce crizele devin mai intense și capătă un aspect anxios. Cînd s-a produs deshidratarea, fața bolnavului este anxioasă, nasul ascuțit, ochii căzuți în orbite, buzele cianotice, aspect de om astenic, obosit.

În ocluzia cu strangulare bolnavul este palid, anxios, pulsul accelerat, tensiunea arterială scăzută.

De regulă în ocluzia mecanică nu există febră decît uneori frisoane cu creșterea moderată a temperaturii ; excepție fac bolnavii cu tumori infectate sau cei la care s-a produs perforația intestinului.

Pulsul este la început normal, apoi devine tahicardic.

Pe măsură ce ocluzia se agravează apare dispneea, oliguria, adinamia și obnubilarea bolnavului.

2) *Semnele radiologice.*

Examenul radiologic este cel mai important examen paraclinic pentru diagnosticul ocluziei intestinale.

Cînd este pozitiv, el permite stabilirea diagnosticului la bolnavii la care examenul clinic nu este sigur. Mai mult, uneori poate indica sediul și cauza ocluziei.

De mare valoare diagnostică este urmărirea în timp a bolnavului prin repetarea radiografiei abdominale pe gol, în cazurile neclare inițial.

Trebuie remarcat totuși că, în aproximativ 5% din bolnavii cu ocluzie intestinală, examenul radiologic este negativ.

a) Radiografia abdominală pe gol, de față, în ortostatism, este obligatorie. Dacă bolnavul nu poate fi menținut în ortostatism, se va face radiografie abdominală de profil în decubit dorsal.

Radiografia abdominală pe gol evidențiază :

— distensia gazoasă a unei anse intestinale ; acesta este un semn precoce — apare în primele 5—6 ore ;

— imaginile hidroaerice, care, de regulă, sînt multiple.

În ocluziile intestinului subțire, imaginile hidroaerice sînt numeroase, de dimensiuni relativ mici (axul vertical mic) așezate central, dau aspectul de tuburi de orgă, de trepte sau de cascadă (fig. 123).

În ocluziile intestinului gros imaginile hidroaerice sînt mai reduse ca număr, de dimensiuni mari (axul vertical mare), înalte, dispuse periferic *în cadru* și forma lor sugerează haustrele (fig. 124).

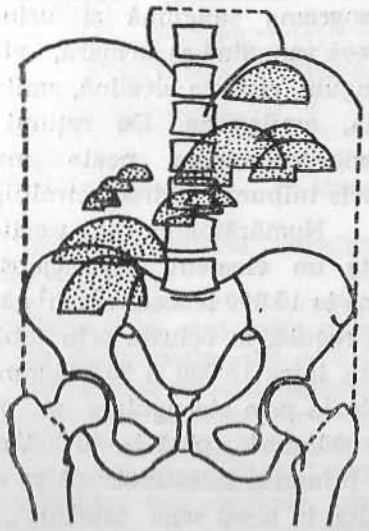


Fig. 122. Aspectul radiologic în ocluziile intestinului subțire.

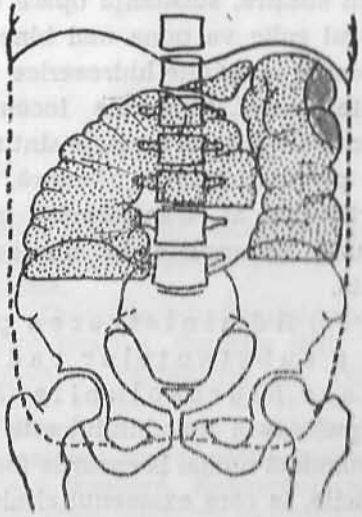


Fig. 124. Aspectul radiologic în ocluziile intestinului gros.

Trebuie subliniat că distensia intestinală și imaginile hidroaerice nu sînt semne patognomonice pentru ocluzia intestinală. Existența lor, în afara contextului clinic al ocluziei intestinale nu are valoare diagnostică. Ele pot fi găsite la bolnavi cu colici renale, biliare, pancreatită acută, hematom retroperitoneal, în colite, ileite, după medicație antispastică, după clisme, în retenția aerolichidiană la bătrîni. Imaginile hidroaerice în afara ocluziei sînt de obicei unice și localizate la nivelul cecului și al colonului sigmoid.

b) Clisma baritată are mare valoare în suspiciunile de ocluzie a intestinului gros pentru că o poate confirma, precizînd totodată sediul și natura obstacolului. Dacă obstacolul este pe intestinul subțire, substanța opacă din cadrul colic va pune mai bine în evidență imaginile hidroaerice situate central. Singurele inconveniente ale clismei baritate sînt riscul perforației colice (tumoră, diverticul) și al transformării unei ocluzii incomplete în una completă.

c) Administrarea per os a substanțelor radioopace hidrosolubile (Hypaque) sau a lipiodulului este recomandată numai la cazurile foarte dificile, la care examenul clinic și radiografic pe abdomenul gol nu au putut preciza diagnosticul.

În ocluziile mecanice substanța de contrast evidențiază ansele, destinse supraiacente, și se oprește la nivelul obstacolului.

d) Aspecte radiologice excepționale. În ocluzia mecanică examenul radiologic poate depista uneori aer în căile biliare (pneumocholie) sau un calcul în intestin (ambele patognomonice pentru ileusul biliar) ori un corp străin în intestin, iar în ileusul paralitic un calcul pancreatic (în pancreatită), o pneumonie sau un calcul ureteral.

3) *Semnele de laborator* permit o evaluare mai precisă a stării bolnavului, a răsunetului metabolic al ocluziei, orientează terapeutica și au o anumită semnificație prognostică. Este util a se determina : hemograma, proteinemia, ionograma sanguină și urinară, ureea sanguină și urinară, *p*H-ul sanguin, rezerva alcalină, amilazemia, amilazuria. De reținut că hemoconcentrația poate masca unele tulburări hidroelectrolitice.

Numărătoarea leucocitelor este un element de diagnostic : pînă la 15 000 leucocite/mm³ găsim, de regulă, în ocluzia prin obliterare, între 15 000 și 25 000/mm³ în ocluzia prin strangulare și peste 25 000/mm³ (pînă la 40 000/mm³) în infarctul intestinal. (A se consulta, în acest sens tabelul „Elemente de diagnostic în ocluzia intestinală".)

Tabelul nr. 7

Elementele de diagnostic în ocluzia intestinală

— DATE CLINICE :

ANAMNEZA	*INSPECȚIA*	*PALPAREA*	*PERCUȚIA*	*ASCULTAȚIA*
Durerile :	Limba	Puncte dureroase	Timpanism	Hiperperistaltism
— localizare	Aspectul vărsăturilor	Contracții peristaltice	Semnul von Wahl	Garguimente
— caracter	Cicatrici abdominale	Împăstare abdominală	Matitate în flancuri	Zgomote pocnitoare
— intensitate	Meteorismul :	Apărare musculară		Liniște completă
Vărsăturile :	— localizat	Tumoră abdominală		Zgomote cardiace
— de cînd ?	— generalizat	Puncte herniare		Murmurul vezicular
— aspectul	Peristaltismul			
— cantitatea	Zonele herniare			
Oprirea tranzitului :				
— de cînd ?				
— completă ?				
Antecedentele :				
— boli inflamatorii				
— boli tumorale				
— laparotomii				

— DATE PARACLINICE :

RADIOLOGICE :	*DE LABORATOR*
Imagini hidroaerice	Hematocritul
Opacitate în pelvis	Leucocitele
Pneumocholie	Amilazele
Calculi radioopaci intestin	Ureea
Calculi radioopaci renali	Ionograma

— DATE GENERALE :

Temperatura	Pulsul	Diureza
Greutatea corporală	Tensiunea arterială	

B. *Diagnosticul localizării obstacolului.*

Putem aprecia cu oarecare exactitate dacă obstacolul se află pe intestinul subțire sau pe colon.

De regulă ocluziile intestinului subțire se caracterizează prin debut brusc și evoluție rapidă, mai ales cele prin strangulare, dureri vii colicative sau continue, vărsături frecvente și alterarea rapidă a stării generale, meteorism absent sau moderat, localizat. Examenul radiologic decelează multiple imagini hidroaerice periombilicale.

Ocluziile intestinului gros au debut insidios, durerile sînt mai atenuate, vărsăturile de regulă lipsesc, starea generală se menține bună mai mult timp deși balonarea este mare ; tușeul rectal poate decela o tumoară. Examenul radiologic arată dilatarea *în cadru* (vezi în acest caz tabelul „*Diagnosticul localizării obstacolului*").

Tabelul nr. 8

Diagnosticul localizării obstacolului

	OCLUZIA INTESTINULUI SUBȚIRE	OCLUZIA COLONULUI
Vîrsta	sub 50 ani	peste 50 ani
Laparotomie în antecedente	+	0
Afecțiuni inflamatorii în antecedente	+	0
Starea generală	Rapid alterată	Conservată mult timp
Vărsăturile	Precoce, abundente	Tardive sau lipsesc
Durerile	Periombilicale, intense colicative	În hipogastru, moderate, colicative
Oprirea tranzitului	Incompletă la început	Completă și precoce
Meteorismul	Minim sau în mijlocul abdomenului	Pronunțat, pe flancuri
Fosa iliacă dreaptă	Liberă	Cecul destins
Simptoame tumorale	0	+
Oliguria	+	0
Deshidratarea	Rapidă	Lentă
Examenul radiologic pe gol	Imagini hidroaerice numeroase, centrale, înguste, fără segmentații haustrale, orizontale.	Imagini hidroaerice puține, periferice, late, verticale, cu segmentații haustrale.

C. Existența sau absența strangulării.

Este important de a stabili preoperator dacă ocluzia este prin obliterare sau prin strangulare, întrucît aceasta din urmă impune o intervenție imediată și nu permite o pregătire preoperatorie mai îndelungată.

Ocluzia prin strangulare se caracterizează prin debut brusc, durere vie, continuă, însoțită de paloare, transpirații, tahicardie, stare de șoc. Vărsăturile sînt precoce ; abdomenul este sensibil la palpare, există chiar apărare localizată în unele zone. Distensia abdominală, inițial asimetrică, se dezvoltă rapid și devine generalizată. Semnele radiologice apar precoce ; ansă destinsă *în potcoavă* și apoi imagini hidroaerice. Leucocitoză marcată — de regulă între 15 000—25 000 leucocite/mm³. Acidoza este constantă.

Ocluzia prin obliterare se caracterizează prin dureri de tip colicativ, de intensitate variabilă ; evoluție lentă a bolii, cu stare generală relativ bună ; vărsăturile și distensia abdominală apar mai tardiv ; abdomenul este nedureros, fără apărare musculară. (A se consulta și *„Diagnosticul tipului de ocluzie"*.)

Tabelul nr. 9

Diagnosticul tipului de ocluzie

	OCLUZIA MECANICĂ		ILEUSUL PARALITIC
	Prin obliterare	Prin strangulare	
Antecedentele personale	Cancer, litiază biliară, constipație, laparotomii.	Laparotomii, constipație	Ulcer, litiază biliară, litiază renală, apendicită, pancreatită
Debutul	Lent, insidios, după constipație	Brusc, în plină sănătate	Brusc în perforații Lent în alte cazuri sau postoperator
Durerea spontană	Moderată, colicativă	Intensă, continuă	Surdă, difuză continuă
Vărsăturile	Tardive, puțin intense	Precoce și intense	Uneori
Oprirea tranzitului	Incompletă la început	Completă de la început	Incompletă, diaree uneori
Meteorismul	Moderat la început	Redus	Foarte pronunțat, difuz
Cordoane intestinale sub perete	++	+	0
Puncte dureroase abdominale	0	Precise și fixe	Sensibilitate difuză
Apărarea musculară	0	±	++
Peristaltismul	Viu, zgomote caracteristice	Scăzut	Absent
Febra	±	—	+++
Tahicardia	+	++	+++
Leucocitoza	+	++	+++
Starea generală	La început puțin modificată, fără șoc, alterare tardivă	Alterare precoce, șoc	Foarte alterată, de la început, stare septică
Examen radiologic pe gol	Nivele hidroaerice multiple în scară, în tuburi de orgă sau aer în căile biliare	Nivele mici, singulare, uneori o ansă puternic destinsă sau opacitate omogenă în reg. abdominală mijlocie.	Nivele hidroaerice multiple, difuze în tot abdomenul ; pneumoperitoneu sau opacitate omogenă în regiunea pelvină

D. *Diagnosticul etiologic*, poate fi deseori stabilit ținînd seama de antecedentele și vîrsta bolnavului și de datele examenului clinic și radiologic. Prezentăm cîteva exemple :

Acest diagnostic este simplu în cazul herniilor externe strangulate, cu excepția herniilor obturatorii.

Intervențiile chirurgicale sau traumatismele abdominale în antecedentele unui bolnav tînăr, asociate cu semne clinice și radiologice de ocluzie localizată pe intestinul subțire, sugerează bridele drept cauză a ocluziei.

Prezența unei formațiuni tumorale dureroase la un copil, cu debut brusc, însoțită de hemoragie digestivă, pledează pentru invaginație.

Instalarea unei ocluzii cu evoluție lentă, cu distensie abdominală marcată, cu imagini hidroaerice înalte, dispuse *în cadru*, fără vărsături și fără colici violente, la un bolnav tînăr, cu tulburări de tranzit în antecedente, sugerează un neoplasm de colon ocluziv.

Tușeul rectal decelează uneori o tumoară rectală stenozantă.

Prezența unei ocluzii intestinale, cu debut brusc și dureri violente continue, cu apărare în fosa iliacă stîngă însoțită de balonare asimetrică (semnul Bayer) la un bolnav în vîrstă pledează pentru volvulusul sigmei.

În încheiere trebuie subliniată importanța stabilirii precoce a diagnosticului de ocluzie intestinală. Aceasta se poate face printr-un examen clinic atent, minuțios și repetat, care trebuie să rețină din multitudinea de manifestări clinice semnele cardinale ale ocluziei intestinale : durerea, vărsăturile, meteorismul, oprirea transportului intestinal și imaginile hidroaerice.

Cînd toate aceste semne sînt prezente, diagnosticul este ușor. Dar adesea tabloul clinic al ocluziei intestinale este incomplet și unele semne cardinale lipsesc sau sînt foarte discrete.

În ocluziile înalte examinate în primele ore după debut diagnosticul se pune numai pe prezența durerilor și a vărsăturilor ; uneori găsim : durere+vărsături+imagini hidroaerice sau durere+vărsături+meteorism.

Odată diagnosticul de ocluzie intestinală stabilit, trebuie să încercăm a-i preciza localizarea, mecanismul și etiologia. Aceste date sînt utile pentru : indicația terapeutică, pregătirea preoperatorie, alegerea momentului operator, alegerea căii de acces. Totuși, aceste precizări nu sînt esențiale și în nici un caz nu trebuie să se întîrzie intervenția pentru stabilirea acestor date.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial al ocluziei intestinale trebuie făcut, *în principiu*, cu toate bolile care produc un sindrom abdominal acut caracterizat prin dureri, vărsături, distensie abdominală și tulburări de tranzit intestinal. Întrucît există un mare număr de afecțiuni care dau aceste simptoame, ele au fost sistematizate în tabelul „Boli care pot cauza sau imita un abdomen acut".

Tabelul nr. 10

Bolile care pot cauza sau imita un abdomen acut

BOLI ABDOMINALE	BOLI EXTRAABDOMINALE
I. *INFLAMATORII*	I. *RESPIRATORII*
A. *PERITONEALE*	Pneumonia (lobară inf.)
1. *Peritonite chimice :*	Pneumotoraxul
— ulcer perforat	Pleurezia (diafragmatică)
— colecistită	Traheobronșitele astmat.
— chist ovarian rupt	Influenza
— Mittelschmertz	II. *CARDIOVASCULARE*
2. *Peritonite bacteriene :*	Angina pectorală
a. primare :	Infarctul miocardic
— pneumococică	Pericardita acută
— streptococică	Insuf. cardiacă congest.
— tuberculoasă	Periarterita nodoasă
b. secundare perforat.	Lupusul eritematos
— gastrice	III. *NEUROMUSCULARE ȘI SCHELETICE*
— intestinale	Zona Zoster
— colice	Hernia de disc
— a căilor biliare	Spondiloza
B. *ALE VISCERELOR CAVITARE*	Encefalitele
1. Apendicitele	Epilepsia
2. Colecistitele	Tabesul
3. Ulcerul peptic	Tumorile medulare
4. Gastroenteritele	IV. *HEMATOPOETICE ȘI SANGUINE*
5. Enteritele regionale	Purpura anafilactică
6. Diverticulita Meckel	Leucemia
7. Colite ulcerative, bacteriene, amebiene	Anemia hemolitică
8. Diverticulitele colice	Hemophilia
C. *ALE VISCERELOR PARENCHIMATOASE*	Limfosarcomul
1. Pancreatitele	V. *METABOLICE ȘI ENDOCRINE*
2. Hepatitele	Diabetul
3. Abcesele hepatice	Uremia
4. Abcesele splenice	Hipoglicemia
D. *ALE MEZENTERULUI*	Hiperparatiroidismul
1. Limfadenita mezenter	Insuficiența suprarenală
2. Mezenterita retractilă	Porfirinuria acută
E. *ALE ORGANELOR PELVIENE*	Amiloidoza
1. Pelviperitonita	Hemocromatoza
2. Abcese tuboovariene	VI. *INFECȚII ȘI INTOXICAȚII*
3. Endometritele	Tuberculoza
II. *MECANICE*	Tetanosul
A. *ALE VISCERELOR CAVITARE*	Malaria
1. *Ocluzia intestinală :*	Febra tifoidă și paratif.
— bride	Intoxicații cu Pb, Hg, Ar.
— hernii	VII. *PSIHICE*
— tumori	Hysteria
— volvulus	Aerofagia neurotică
— invaginare	Epilepsia abdominală
2. *Obstrucția căilor biliare*	
— calculi	
— tumori	
— hemobilie	
B. *ALE VISCERELOR PARENCHIMAT.*	
1. Splenomegalia acută	
2. Hepatomegalia acută	
— insuf. cardiacă	
— sindromul Budd-Chiari	
C. *ALE MEZENTERULUI*	
1. Torsiunea marelui epiploon	
2. Fante congenit. ale mezent.	
3. Fante congenit. ale epiploon.	
D. *ALE ORGANELOR PELVIENE*	
1. Chist ovarian	
2. Fibrom uterin torsionat sau degenerat	
3. Sarcină ectopică ruptă	
III. *VASCULARE*	
A. *HEMORAGIE INTRAPERITONEALĂ*	
1. Ruptură de ficat	
2. Ruptură de splină	
3. Ruptură de mezenter	
4. Sarcină ectopică ruptă	
5. Ruptura unui anevrism	
— aortic	
art. splenice	
art. hepatice	
B. *ISCHEMIA*	
1. Tromboza mezenterică	
2. Infarct hepatic	
3. Infarct splenic	
4. Infarctul epiploonului	
IV. *DIVERSE*	
A. *Endometrioza*	

În mod practic, însă, diagnosticul diferențial se face cu acele afecțiuni care se întîlnesc mai frecvent și sînt cauza unor erori de diagnostic.

Ocluzia intestinală paralitică se pretează la confuzie cu ocluzia mecanică; elementele care permit diferențierea lor sînt redate în tabelul: „Diagnosticul tipului de ocluzie" (Tabelul nr. 9).

Pancreatita acută în formele atipice sau cînd este însoțită de distensie abdominală importantă, pune probleme dificile de diagnostic diferențial. Durerea *în bară*, caracterul dramatic al bolii, starea de șoc, hipotensiunea, faciesul kalikreinic, amilazemia și amilazuria crescute, permit stabilirea diagnosticului.

Apendicita acută perforată la bătrîni, la care predomină semnele ileusului paralitic. Apărarea musculară sau numai o sensibilitate vie la palpare în fosa iliacă dreaptă, febra și leucocitoza orientează diagnosticul.

Ulcerul perforat prezentat tardiv, cînd distensia și semnele de ileus paralitic predomină; trecutul bolnavului, febra, leucocitoza, pneumoperitoneul sînt importante pentru diagnostic.

Colecistitele acute, cu sau fără perforație, se diferențiază prin trecutul bolnavului, localizarea și iradierea durerii și prezența sensibilității sau apărării musculare în hipocondrul drept, febră și leucocitoză.

Colicile renale violente se diferențiază prin localizarea și iradierea durerii caracteristice, plus semne urinare. Radiografia renală simplă și/sau urografia pot evidenția o litiază renouretrală.

Retenția acută de urină duce uneori la erori de diagnostic prin durerile și distensia abdominală care o însoțesc. Prezența unei formațiuni renitente și mată în hipogastru sugerează diagnosticul, pe care sondajul vezical (care trebuie făcut sistematic la bolnavii cu abdomen acut) îl confirmă.

Dilatația acută gastrică produce distensie localizată în regiunea epigastrică sau ombilicală, clapotaj, dureri continue și vărsături; examenul radiologic evidențiază un singur nivel hidroaeric, voluminos, în hipocondrul stîng.

Infarctul intestinal prin simptomatologia sa necaracteristică pune probleme foarte dificile de diagnostic diferențial cu ocluzia mecanică. Apare adesea la bolnavi cardiaci, debutul este brusc, urmat de dureri abdominale difuze, sensibilitate generalizată, uneori apărare musculară, melenă și oprire incompletă a tranzitului intestinal.

În concluzie trebuie arătat că diagnosticul diferențial al ocluziei intestinale este adesea dificil și că se pot produce unele erori de diagnostic.

În situațiile neclare important este să se stabilească diagnosticul de abdomen acut chirurgical; laparotomia va permite stabilirea diagnosticului și tratarea bolii (exemplu: apendicita acută perforată la care s-a pus diagnosticul de ocluzie intestinală mecanică). În această situație eroarea de diagnostic nu are consecințe grave.

O eroare de diagnostic cu consecințe grave este punerea diagnosticului de ocluzie intestinală sau de abdomen acut chirurgical la bolnavii cu afecțiuni la care o intervenție le poate agrava starea (exemplu: infarctul miocardic) sau este contraindicată (exemplu: colica renală).

Evoluția. 1. *Debutul* poate fi brusc sau insidios. Adesea acesta este dramatic și brutal; un individ fără boli abdominale în antecedente este surprins în plină sănătate, uneori cu ocazia unui efort, de o durere abdominală vie.

Alteori durerea apare progresiv, la început slabă, apoi din ce în ce mai intensă, continuă sau intermitentă, ajungînd insuportabilă. Rapid tabloul clinic se completează și în timp foarte scurt se ajunge la perioada de stare.

2. *Perioada de stare*. Se adaugă vărsăturile, durerile se accentuează, bolnavul poate avea un scaun sau emisiuni de gaze, apoi se instalează oprirea definitivă a tranzitului pentru materiile fecale și pentru gaze. Starea generală este încă bună, bolnavul este anxios. Dacă nu se intervine, evoluția se face rapid sau mai lent spre:

3. *Faza terminală*. Durerea se atenuează sau chiar dispare prin atonie intestinală, vărsăturile devin fecaloide, oprirea tranzitului e absolută, abdomenul ajunge la distensie extremă, fără mișcări peristaltice, uneori cu matitate în flancuri. Apoi semnele generale de intoxicație trec pe primul plan: faciesul se schimbă, ochii sînt trași în orbite, respirația e superficială, uneori apare sughițul, tahicardia e extremă, pulsul slab, buzele cianotice, prăbușirea tensională e marcată, apare oliguria și uremia.

Moartea survine în a 3—6-a zi în stare de șoc ocluzional.

Complicațiile care pot interveni sînt următoarele:

— inundația traheobronșică (pneumonia de aspirație) cu lichide de vărsătură este frecventă, mai ales în perioada postoperatorie imediată;

— atelectaziile și pneumoniile;

— tulburările hidroelectrolitice (deshidratare);

— tulburările echilibrului acidobazic;

— insuficiența renală acută, ca urmare a hipovolemiei și a șocului;

— peritonitele (prin transsudat, prin necroza peretelui intestinal sau prin perforație diastazică);

— șocul ocluzional.

Tratamentul. Tratamentul ocluziei intestinale este un tratament complex medicochirurgical. Intervenția chirurgicală, de urgență, care vizează îndepărtarea sau ocolirea obstacolului și evacuarea conținutului intestinal, rămîne gestul terapeutic fundamental, alături de tratamentul medical, care este la fel de important și are scopul de a corecta gravele tulburări humorale (hipovolemia, dezechilibrele electrolitice și acidobazice), de a reduce distensia abdominală) și de a trata bolile asociate (cardiace, renale, pulmonare).

Pentru obținerea unor rezultate postoperatorii bune, pregătirea preoperatorie ca și tratamentul intra- și postoperator au un rol esențial.

Pregătirea preoperatorie. La orice bolnav la care s-a stabilit sau se suspectează diagnosticul de ocluzie intestinală, este obligatorie aplicarea imediată a terapiei de pregătire preoperatorie, ca act terapeutic de primă urgență.

Pregătirea preoperatorie cuprinde :

1. *Aspirația digestivă continuă* prin sondă gastrică (de regulă) sau prin intubație duodenală sau intestinală, cu sonda Miller-Abbott. Aspirația digestivă evacuează stomacul, suprimă vărsăturile, reduce distensia intestinală și prin aceasta ameliorează tulburările circulatorii din ansele intestinale, reduce pierderile hidroelectrolitice, previne inundația traheobronșică, ameliorează respirația și circulația de întoarcere venoasă și permite o mai bună apreciere a pierderilor hidroelectrolitice.

2. *Reechilibrarea volemică, și electrolitică* reprezintă cel mai important progres în terapia ocluziilor intestinale din ultimele decenii, care a permis ameliorarea rezultatelor.

În ocluzia intestinală se produce o scădere rapidă și importantă a volumului plasmatic, însoțită de complexe tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic.

Scopul reechilibrării preoperatorii este de a reface volemia, de a corecta pe cît posibil tulburările electrolitice și acidobazice, pentru ca intervenția chirurgicală să se facă cu minimum de risc operator.

Pierderile hidroelectrolitice fiind foarte mari, iar tulburările electrolitice și acidobazice foarte complexe, ele nu pot fi corectate complet în cele cîteva ore de pregătire preoperatorie.

Totuși, aportul de apă, electroliți, sînge, plasmă sau substituenți plasmatici trebuie să ducă preoperator la stabilizarea pulsului și a tensiunii arteriale, la reluarea diurezei și la dispariția semnelor de șoc (hipotensiune, vasoconstricție, hipotermie tegumentară).

Pentru a realiza o bună reechilibrare hidroelectrolitică, de importanță capitală, este necesară aprecierea acestor pierderi.

Aprecierea pierderilor se face în mod aproximativ, în special pe baza semnelor clinice, datele de laborator dau informații false din cauza hemoconcentrației.

Aprecierea pierderilor hidroelectrolitice la bolnavii cu ocluzie intestinală, se poate face în practică după următoarea schemă :

a) semne de ocluzie, fără vărsături și cloruri prezente în urină = 1 000—2 000 ml pierderi ;

b) semne de deshidratare + vărsături + absența clorurilor în urină = 2 000—4 000 ml pierderi ;

c) elementele de la b + tahicardie + hipotensiune + Ht 55% = 6 000 ml pierderi.

Pierderile de sodiu sînt în medie de 400—1 200 mEq.

În mod obișnuit se realizează asocierea următoarelor tulburări : hipotonie osmotică plasmatică, hiponatremie, hiperpotasemie, acidoză metabolică, oligurie.

Pentru calcularea lichidelor de înlocuire, la aceste pierderi trebuie adăugate pierderile insensibile și diureza.

Compensarea acestor pierderi se face prin administrarea de glucoză 10%, la care se adaugă NaCl (130 mEq/l) sau ser fiziologic. După apariția diurezei se va administra și potasiu, prin adăugare la soluția de glucoză a KCl (30—40 mEq/l) sau sub forma soluției Ringer-lactat.

La bolnavii cu ocluzii vechi, mai ales la cei cu strangulare, la care sindromul hemodinamic (hipotensiunea) este foarte grav, soluțiile de substituenți plasmatici (Dextran, Rheomacrodex, Marisang, Plasmagel, Haemacel) și transfuziile de sînge vor fi administrate cu prioritate (350—500 ml pentru fiecare 24 ore petrecute de bolnav în ocluzie).

Administrarea lichidelor trebuie făcută cu prudență la bolnavii în vîrstă și la cardiaci, la care administrarea a 5—6 l de lichide în cîteva ore nu este bine tolerată.

Controlul și urmărirea eficienței și a modului în care reechilibrarea hidroelectrolitică este tolerată de către bolnav se face pe baza următoarelor criterii clinice și paraclinice :

— reducerea frecvenței pulsului și creșterea tensiunii arteriale ;

— stabilitatea hemodinamică ;

— restabilirea culorii, turgorului și temperaturii cutanate ;

— dispariția vasoconstricției ;

— umplerea venoasă ;

— gradul de hidratare a mucoaselor ;

— dispariția fenomenelor nervoase ;

— presiunea venoasă centrală ;

— reluarea diurezei (20—40 ml/oră) ;

— restabilirea valorii densității urinare ;

— hematocritul, ionograma plasmatică ;

— *p*H-ul, pO_2, pCO_2, plasmatice.

3. *Reechilibrarea acidobazică.*

— În acidoza metabolică, mai frecvent întîlnită se va administra soluția de bicarbonat de Na 14‰ după formula : greutatea corporală [kg/ · 0,3 · (25—bicarbonatul seric] = mEq bicarbonat necesar.

— În alcaloza metabolică, cauzată de pierderile mari de suc gastric, și însoțită de regulă de hipopotasemie, administrarea de clor este esențială : se va da clorură de potasiu sau clorură de amoniu.

4. *Antibioterapia* este utilă, mai ales la bolnavii cu strangulare. Sînt indicate antibioticele cu spectru larg.

5. *Oxigenoterapia,* cu scopul de a reduce hipoxemia și de a combate distensia intestinală.

6. *Tratamentul bolilor asociate :* cardiace, pulmonare, renale.

Tratamentul chirurgical. Intervenția chirurgicală este actul terapeutic fundamental, care are două obiective majore :

— îndepărtarea sau ocolirea obstacolului ;

— evacuarea conținutului intestinal și a revărsatului peritoneal.

Acest tratament urmează mai multe faze, pe care le vom descrie în continuare.

Indicația operatorie.

Intervenția chirurgicală de urgență este indicată în toate cazurile de ocluzie intestinală mecanică. Excepție de la această regulă fac :

— ocluziile recidivante prin boală aderențială ;

— ocluziile postoperatorii precoce ;

— ocluziile prin carcinomatoză peritoneală ;

— ocluziile prin neoplasm de colon parțial obstructiv care se degajă prin clismă ;

— volvulusul de sigmă tratat endoscopic.

În aceste situații se va face un tratament conservator mai prelungit care, uneori, poate duce la reluarea tranzitului ; este necesară o urmărire foarte atentă a bolnavului și cel mai mic semn de agravare sau lipsă de răspuns impun aplicarea intervenției chirurgicale.

Momentul operator.

Alegerea momentului operator depinde de următorii factori :

— severitatea pierderilor hidroelectrolitice și a tulburărilor echilibrului acidobazic ;

— coexistența bolilor asociate ;

— tipul de ocluzie (prin obliterare sau prin strangulare).

În principiu, cu cît durata ocluziei este mai mare, cu atît va fi mai lungă perioada de pregătire preoperatorie, fără ca aceasta să fie în detrimentul intervenției.

Întrucît nu există nici o posibilitate de a detecta sau exclude preoperator strangularea, operația trebuie făcută cît mai precoce posibil.

În general se admite că în ocluziile prin obliterare perioada de pregătire poate dura 6—12—24 ore, dar în ocluziile prin strangulare să nu depășească 2—6 ore. Desigur că orice semn de agravare a bolnavului sau lipsa de răspuns la terapia de pregătire impune intervenția imediată.

Alegerea momentului operator la bolnavii cu ocluzie intestinală trebuie individualizată după caz, pe baza unui raționament clinic matur.

Un bolnav viguros, cu semne de ocluzie de cîteva ore, fără boli asociate, cu tulburări hidroelectrolitice minime, poate fi operat imediat.

Un bolnav vîrstnic, cu ocluzie de cîteva zile, în hipotensiune, cu anurie, cu tulburări metabolice severe, cu insuficiență cardiacă, dar fără semne de strangulare, poate beneficia de o pregătire preoperatorie de 12—18—24 ore.

Momentul operator optim este atunci cînd bolnavul a devenit stabil hemodinamic (pulsul, T.A.) și-a reluat diureza (20—40 ml/oră) și au dispărut semnele de șoc (hipotensiunea, vasoconstricția, hipotermia tegumentară).

Anestezia cea mai bună este cea generală cu intubație orotraheală. Trebuie luate însă măsuri speciale în cursul inducției anestezice pentru a preveni regurgitarea conținutului gastric în faringe și aspirarea lui în trahee. Din aceste motive se va face o bună golire a stomacului preoperator (prin aspirație), iar la intubație se va utiliza sonda cu balonaș.

În unele cazuri speciale de ocluzii depășite se poate folosi anestezia locală pentru a efectua o cecostomie sau o ileostomie.

În toate cazurile, indiferent de anestezia folosită, e bine să se facă novocainizarea mezourilor.

Incizia. De regulă se folosește laparotomia mediană supra- și subombilicală largă, care permite o bună explorare a întregului intestin și executarea facilă a manevrelor operatorii. Dacă după explorare constatăm că un act operator important trebuia executat pe cec, pe colonul ascendent sau pe sigmă, vom prelungi sau vom branșa incizia pentru a avea un acces bun.

La cazuri speciale, la care cunoaștem precis preoperator sediul și natura ocluziei, vom efectua de la început incizia ce permite rezolvarea definitivă a leziunii.

Explorarea este primul gest pe care îl vom face. Explorarea trebuie să fie minuțioasă, sistematică, blîndă și să cuprindă întreg intestinul subțire și gros. Chiar imediat după deschiderea cavității peritoneale, conținutul cavității ne furnizează indicații serioase : lichidul clar, seros, indică o ocluzie simplă ; lichidul hemoragic — ocluzia prin strangulare, puroiul — ocluzia paralitică.

După această inspecție, prima manevră, înainte de a scoate ansele intestinale, va fi căutarea cecului. Aspectul acestuia ne va preciza imediat dacă e vorba de o ocluzie a intestinului subțire (cecul colabat) sau a intestinului gros (cecul destins).

În cazurile la care cecul este de aspect normal, vom căuta sediul ocluziei pe intestinul subțire, urmînd ansa colabată de la cec pînă la nivelul obstacolului, deasupra căruia ansele sînt destinse ; aceasta evită manevrele șocogene pe ansele destinse.

Cînd cecul este destins, pornind de la el vom explora riguros întregul colon pînă ce vom găsi obstacolul, sub care colonul este colabat.

Evacuarea conținutului intestinal este o manevră esențială ce permite o decompresiune eficientă și rapidă, evită autointoxicația prin resorbția toxinelor în perioada postoperatorie, favorizează reluarea peristaltismului intestinal și înlătură pericolul dezunirii suturilor. Evacuarea conținutului se face înainte de a se înlătura obstacolul intestinal, pentru a se evita trecerea conținutului sub obstacol, de unde va fi absorbit de ansele sănătoase. Evacuarea intestinului se poate face prin :

a) enterotomie minimă pe o ansă sănătoasă, prin care se introduce în intestinul dilatat o sondă de aspirație (fig. 125) ; această metodă poate favoriza apariția complicațiilor infecțioase ;

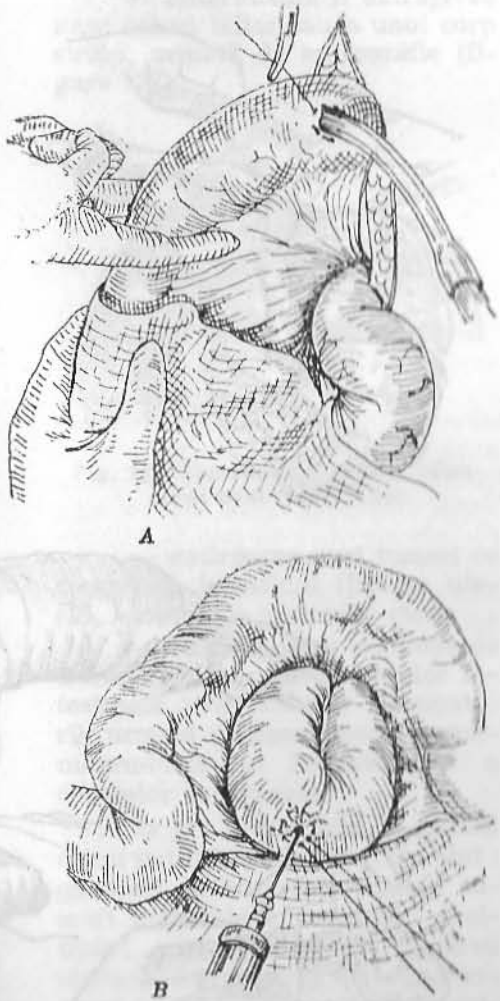


Fig. 125. Evacuarea conținutului intestinului prin aspirație pe sondă (A) sau prin punctie (B).

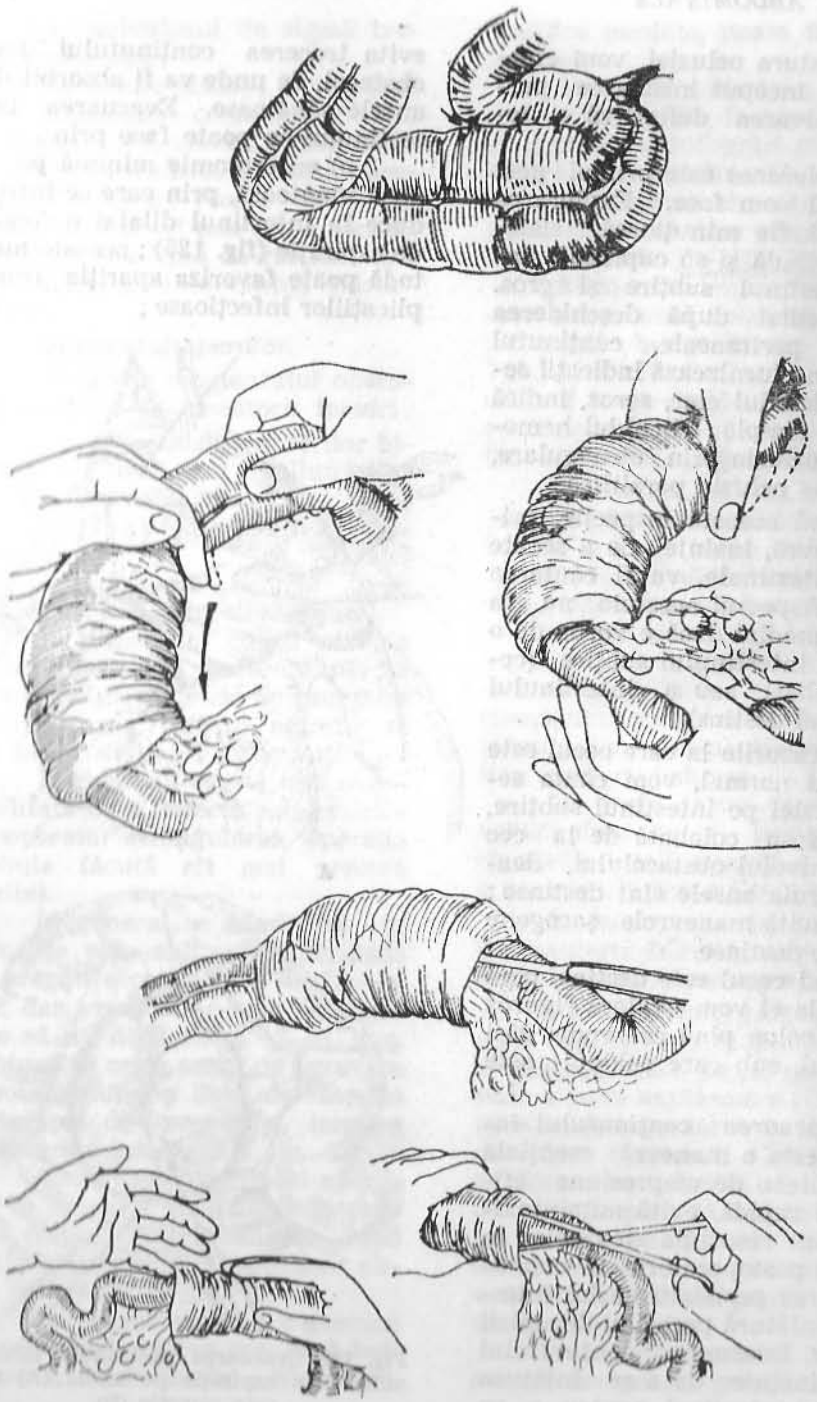


Fig. 126. Reducerea unei invaginații ileocecale.

b) prin golirea anselor în stomac, de unde conținutul este evacuat cu o sondă Faucher ; este necesară novocainizarea mezenterului, această manevră fiind mai șocogenă ; este indicată mai ales în ocluziile înalte ;

c) în ocluziile colonului, prin intubație rectosigmoidiană și golirea colonului pe această cale ;

d) metoda cea mai bună pare să fie introducerea preoperator a unui tub de aspirație cu calibru mai mare în stomac, pentru aspirație gastrică ; în cursul intervenției tubul va fi condus în intestin și prin el se va evacua conținutul intestinal ; tubul rămîne pe loc pentru aspirația postoperatorie și pentru administrarea de antibiotice.

Evacuarea revărsatului peritoneal. Totdeauna trebuie să se evacueze și lichidul existent în peritoneu, a cărui toxicitate a fost demonstrată. Aceasta se realizează prin aspirația lichidului, urmată de lavaj peritoneal cu ser fiziologic. O. Barnett recomandă chiar evacuarea acestui lichid preoperator, prin lavaj peritoneal.

Tratarea leziunilor va fi adaptată fiecărui caz în parte, în funcție de leziunea întîlnită și de starea generală a bolnavului, urmărindu-se înlăturarea sau ocolirea obstacolului. Iată, în continuare, tehnica ce se aplică pentru înlăturarea fiecărui obstacol.

În ocluziile intestinului subțire.

Dacă *ansa intestinală este viabilă*, înlăturarea obstacolului se poate realiza prin :

— secțiunea unei bride sau liza unor aderențe ; dacă brida e formată de un viscer (apendice, trompă, diverticul Meckel) se va face ablația viscerului respectiv ;

— devolvularea unei anse volvulate ;

— reducerea unei invaginații (fig. 126) ;

— eliberarea ansei dintr-o hernie internă prin secțiunea inelului de strangulare ;

— enterotomia și extragerea unui calcul biliar sau a unui corp străin, urmată de enterorafie (figura 127) ;



Fig. 127. Enterotomie pentru extragerea unui calcul biliar.

— extirparea unei tumori ce comprimă intestinul (fibrom uterin, tumoră de mezenter etc.) ;

— rezecția unui segment de intestin ca în cazul stenozelor intestinale tumorale sau inflamatorii, urmată de anastomoza terminoterminală sau laterolaterală a capetelor intestinale.

Se pot întîlni însă și leziuni ce nu pot fi îndepărtate, cum sînt : ghemuri de anse intestinale, tumori inoperabile, stenozele multiple ; aici se impune ocolirea obstacolului printr-o derivație externă (ileostomie, care trebuie evitată pe cît posibil) sau printr-o derivație internă : enteroenterosto-

mie laterolaterală între ansa de deasupra și cea de desubtul obstacolului (fig. 128) sau printr-o ileo-

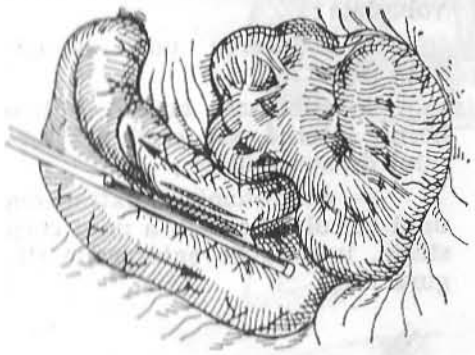


Fig. 128. Entero-enteroanastomoză laterolaterală între ansa de deasupra și dedesubtul obstacolului în ocluzia prin aderențe multiple realizînd *un ghem de anse*.

transversostomie în caz de ileită terminală, de exemplu (fig. 129).

Dacă *ansa strangulată este alterată* și nu își recapătă culoarea și motilitatea după 10′ de la îndepărtarea obstacolului și novocainizarea mezoului, se va face rezecție de intestin și se va restabili continuitatea intestinului printr-o anastomoză terminoterminală sau laterolaterală. La bolnavii cu sindrom aderențial marcat și cu

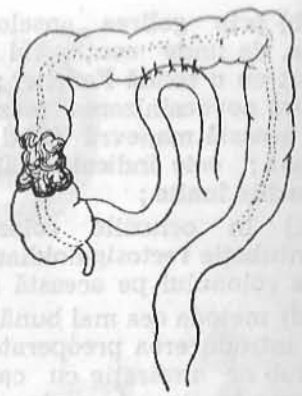


Fig. 129. Ileotransversostomie pentru ocluzie prin leziuni ale ileonului terminal sau ale colonului ascendent.

ocluzii recidivante este indicată enteroplicatura reglată tip Noble, (fig. 130).

În *ocluzia intestinului gros* cauzele cele mai frecvente sînt volvulusul sigmei și cancerul colonului.

În volvulusul sigmei la cazurile de debut recent la care considerăm că nu s-a instalat gangrena, se poate tenta și tratamentul conservator, ce constă din devolvularea sigmei pe cale endoscopică (prin insuflare cu rectoscopul).

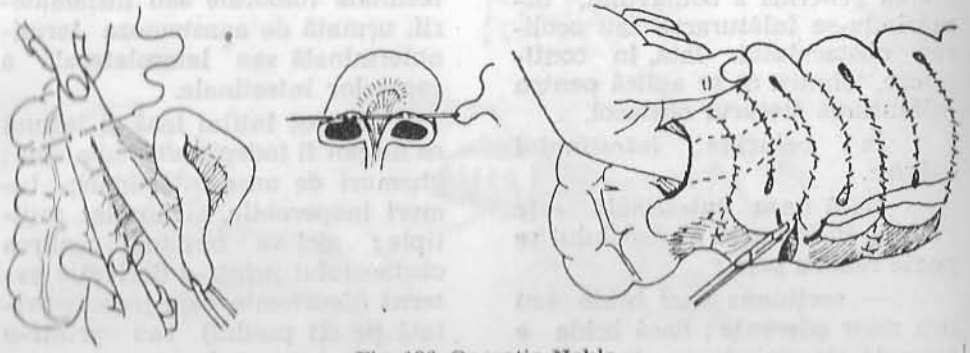


Fig. 130. Operația Noble.

Dar tratamentul obișnuit este cel operator și constă din rezecția sigmei urmată de anastomoză terminoterminală, cu sau fără anus de protecție în amonte, fie de exteriorizarea ambelor capete ale sigmei la perete sub forma unui anus protector, în *țeavă de pușcă* (rezecția — exteriorizarea Mikulitz-Bloch) urmată la 2—3 săptămîni de închiderea anusului (fig. 131).

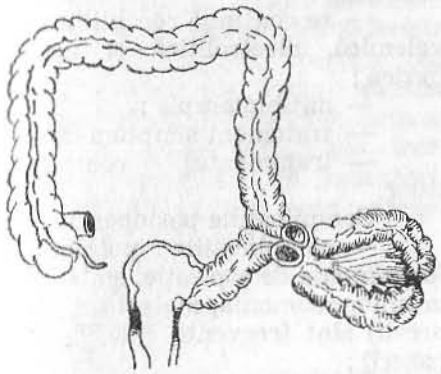


Fig. 131. Rezecția exteriorizare cu anus în *țeavă de pușcă* — operația Mikulitz-Bloch.

La bolnavii cu cancer colic pot apărea mai multe situații în funcție de localizarea tumorii, de rezectabilitatea ei și de starea generală a bolnavului.

a) Tumoră inextirpabilă — impune crearea unei derivații care va fi :

— internă, dacă starea generală a bolnavului permite; ea va fi: ileotransversostomie în cancerul colonului drept (fig. 129); transversosigmoidostomia în cancerul colonului stîng (fig. 132); transversotransversoanastomoza în cancerul colonului transvers (fig. 133).

— externă, sub forma unui anus contra naturii definitiv, dea-

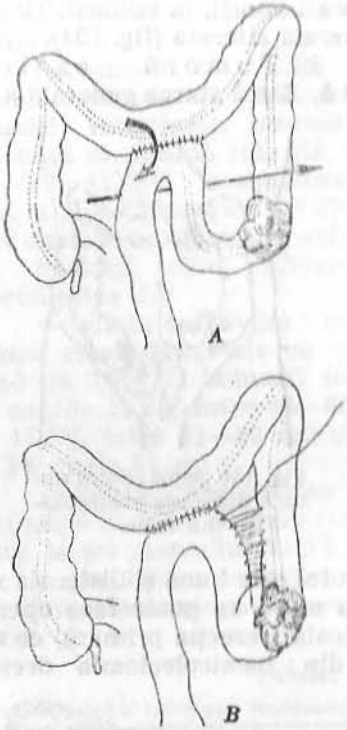


Fig. 132. Transversosigmoidostomia pentru cancer inextirpabil al colonului descendent.

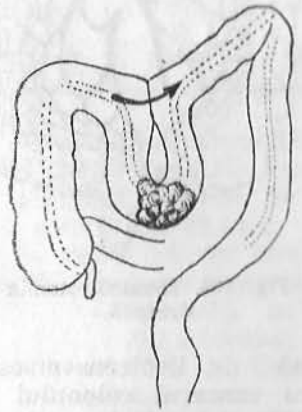


Fig. 133. Transversotransversoanastomoză latero-laterală pentru cancer inextirpabil al colonului tranvers.

supra tumorii, la bolnavii cu stare generală alterată (fig. 134).

b) Tumoră extirpabilă. Dacă starea generală a bol-

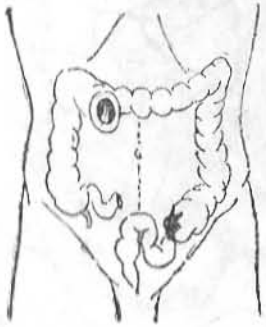


Fig. 134. Anus contra naturii deasupra obstacolului colic.

navului este bună și distensia nu e prea mare, se poate face operația radicală (rezecția primară) ce constă din : hemicolectomia dreaptă,



Fig. 135. Hemicolectomia dreaptă.

urmată de ileotransversostomia pentru cancerul colonului drept (fig. 135), și hemicolectomia stîngă (fig. 136), urmată de colorafie terminoterminală sau laterolaterală în cancerul colonului stîng.

Dacă starea generală a bolnavului este alterată, ne vom limita la crearea unui anus contra naturii temporar ; după dezintoxicare și refacerea bolnavului, se va executa operația radicală și în al treilea timp, închiderea anusului contra naturii.

Tratamentul postoperator.

— aspirația gastrică se menține pînă la reluarea tranzitului intestinal ;

— se continuă reechilibrarea volemică, electrolitică și acidobazică ;

— antibioterapie ;

— tratament simptomatic ;

— tratamentul complicațiilor.

Complicațiile postoperatorii.

— complicațiile pulmonare (pneumonia de aspirație, emboliile, bronhopneumonia, atelectazii, pleurezii) sînt frecvente (20,5% din cazuri) ;

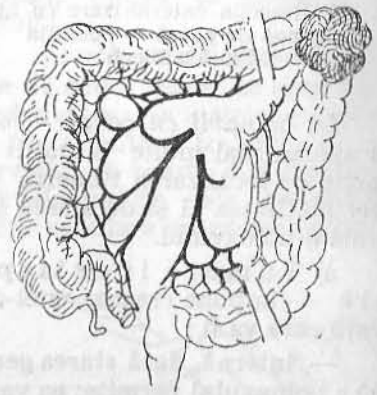


Fig. 136. Hemicolectomia stîngă.

— complicațiile cardiovasculare : insuficiența cardiacă, aritmiile, infarctul miocardic, emboliile și trombozele arteriale, tromboflebitele sînt, de asemenea, foarte frecvente (8% din cazuri) ;

— peritonitele se produc prin lichidul de transudație intestinală, prin necroza sau perforația ansei strangulate, prin însămînțarea cavității peritoneale după deschiderea intestinului sau prin dezunirea anastomozelor ;

— ocluzia intestinală postoperatorie precoce apare datorită parezei intestinale prelungite, prin formarea de noi bride fibrinoase care angulează ansele destinse și le fixează în poziții care determină oprirea tranzitului (ocluzie mecanoinflamatorie), prin repunerea anselor în poziții vicioase, prin angajarea anselor intestinale într-o breșă peritoneală sau mezenterică insuficient închisă, prin stenoza anastomozelor etc. ;

— insuficiența renală acută (3,2%) ;

— insuficiența hepatică (2,5%) ;

— accidentele vasculare cerebrale ;

— șocul toxicoseptic ireversibil (2,4%) ;

— infecții urinare ;

— complicații ale plăgii : infecții, hematoame, dehiscențe eviscerații (6,2%).

Complicațiile postoperatorii trebuie diagnosticate imediat și tratate prompt, întrucît ele măresc foarte mult mortalitatea și prelungesc de trei ori timpul de spitalizare.

Rezultatele. Cu toate progresele realizate în tratamentul ocluziei intestinale, mortalitatea continuă să rămînă ridicată, între 12—20% (13,9% în statistica Clinicii a II-a Chirurgie la 1 050 cazuri operate în ultimii 10 ani).

Factorii care influențează mortalitatea sînt :

— vîrsta bolnavilor : mortalitatea crește progresiv cu vîrsta, fiind de 3,8% la bolnavii sub 40 de ani, de 11,8% între 41—60 ani, de 17,5% între 61—80 ani și de 30,3% peste 81 ani ;

— sexul : mortalitatea este mai mare la sexul feminin (15,5%) decît la cel masculin (11,8%) ;

— vechimea ocluziilor este un factor determinant al mortalității :

Tabelul nr. 11

Mortalitatea în raport cu vechimea ocluziei (Statistica Clinicii II Chirurgie, Timișoara)

Intervalul debut—internare	Sub 12	12—24	48—72	4—6	peste 7	Total
	ore			zile		
Nr. cazuri	136	128	115	129	75	583
Nr. decese	2	4	13	16	17	52
Mortalitatea	1,4%	3,1%	11,3%	12,4%	22,6%	8,9%

— prezența strangulării cu leziuni ireversibile ale intestinului, necesitînd rezecție de intestin — mortalitate 28,2% ;

— cauza ocluziei este un alt factor determinant al mortalității ;

— 60—80% în infarctul intestinal ;

— 40% în ileusul biliar ;

— 27% în cancerul colonului ;

— 5,4% în herniile externe strangulate.

— bolile asociate măresc mortalitatea : la cei cu boli cardiovasculare asociate mortalitatea a fost de 39,4%.

Ocluzia intestinală rămîne și astăzi o problemă dificilă a chirurgiei de urgență.

OCLUZIILE DINAMICE

În ocluzia intestinală funcțională tranzitul gazelor și al materiilor fecale este întrerupt datorită faptului că intestinul își pierde capacitatea de propulsie a conținutului ca rezultat al unor tulburări funcționale.

Există două tipuri de ocluzie intestinală funcțională. Unul este rezultatul spasmului sever al intestinului subțire și se numește ileus spastic sau *dinamic*. Celălalt este rezultatul inhibiției motilității intestinale și este cunoscut sub numele de ileus paralitic, *ileus adinamic* sau *ileus de inhibiție*, termeni care subliniază pierderea puterii contractile a musculaturii intestinale. Pierderea puterii contractile a intestinului poate fi de cauză nervoasă sau vasculară (obstrucția vaselor mezenterice).

1. *Ileusul spastic* este o ocluzie intestinală a cărei origine este dependentă exclusiv de contracția persistentă a musculaturii intestinale. Se întîlnește foarte rar. Poate fi produs de :

— cauze locale, din intestin (corpi străini, alimente iritante, viermi intestinali, sîngerări intestinale, ulcerații intestinale) ;

— cauze reflexe : leziuni ale plexului celiac, contuzii abdominale, ileus postoperator, leziuni ale altor organe ale abdomenului ;

— cauze acționînd pe calea SNC (tumori cerebrale, isteria, intoxicația cu plumb) ;

— cauze nedeterminate.

Aspectul anatomopatologic. Orice segment al intestinului subțire sau gros poate fi interesat ; zona spastică uneori prinde o singură ansă intestinală, alteori întregul intestin subțire și colon ; poate exista o singură zonă de constricție sau mai multe. Zona cea mai frecvent afectată este ileonul terminal. Porțiunea spastică a intestinului este net delimitată de cea sănătoasă. Nu s-au putut decela modificări morfologice ale ansei afectate.

Aspectele clinice și diagnosticul. Ileusul spastic este mai frecvent la nevropați și isterici. Simptoamele sînt foarte asemănătoare cu cele din ocluzia mecanică. Diagnosticul diferențial cu ocluzia mecanică este foarte dificil sau chiar imposibil de făcut. Este posibil ca laparotomia să determine dispariția spasmului.

Tratamentul. Dacă spasmul cedează spontan după laparotomie, nu mai e necesar nici un gest terapeutic.

Dacă nu, se vor căuta factorii iritanți locali, care se vor înlătura. Dacă nu se găsesc, se face infiltrația novocainică a mezenterului. Dacă spasmul persistă și după această manevră, se indică ileostomia pe ansa dilatată.

2. *Ileusul paralitic.* Este determinat de inhibiția motilității intestinale. Fiind mult mai frecvent decît ileusul spastic, importanța lui clinică e mult mai mare.

Cauzele :

I. *Intraabdominale :*

— Iritația peritoneală (traumatică, chimică, microbiană) ;

— Iritația retroperitoneală (hemoragia, infecția) ;

— Tulburări vasculare (embolia sau tromboza vaselor mezenterice).

II. *Extraabdominale.*

— Toxice (pneumonia, uremia, empiemul, infecții sistemice, intoxicația cu Pb) ;

— Neurogene (leziuni medulare, iritația nervilor splanhici) ;

— Reflexe (colică biliară, colică renală, torsiune de organe sau de epiploon).

Tabloul clinic.

Caracteristica principală a ileusului paralitic este distensia abdominală, care poate ajunge la un grad extrem.

Durerea de multe ori este absentă, iar atunci cînd e prezentă, este surdă și continuă, rareori colicativă.

Abdomenul este uniform destins și se pot palpa ansele destinse prin perete ; cînd există peritonită, poate apărea apărarea musculară.

Unul dintre cele mai caracteristice semne este absența completă a zgomotelor intestinale. Adesea se aud în abdomen bătăile cordului sau murmurul vezicular ; alteori se aud ușoare zgomote de *clopoței*. Examenul radiologic evidențiază imagini hidroaerice multiple, de dimensiuni mici, atît pe intestinul subțire, cît și pe cel gros.

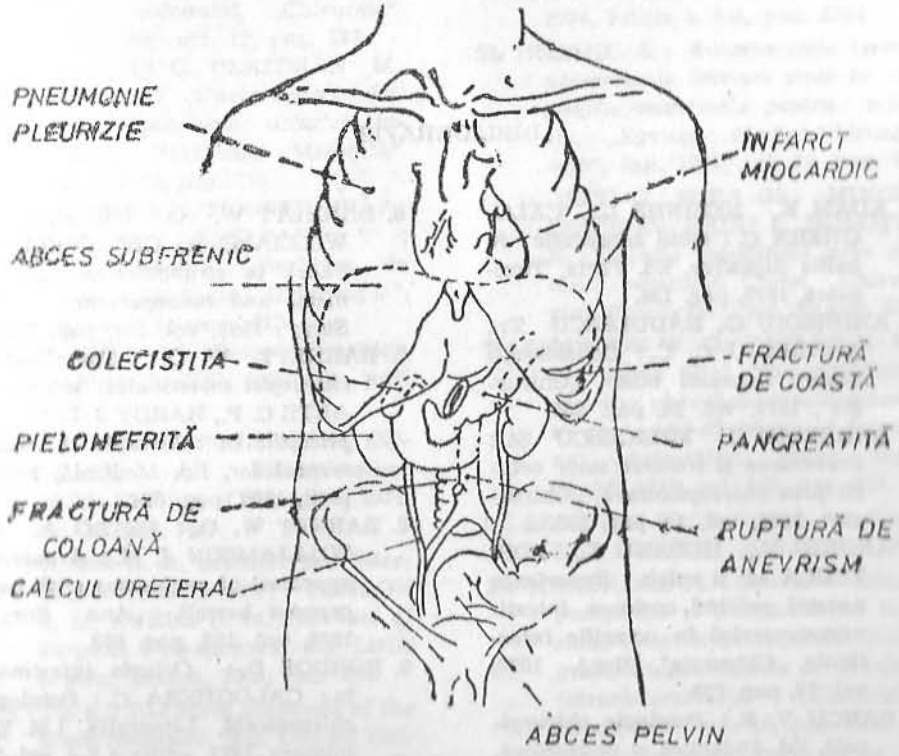


Fig. 137. Cauzele ileusului paralitic.

Tratamentul cuprinde două părți distincte : tratamentul ileusului adinamic însuși și cel al dezechilibrelor produse în organism. Acesta din urmă este identic cu cel pentru ileusul mecanic. Tratamentul ileusului adinamic poate fi medical și/sau chirurgical.

În cel medical se utilizează :

— morfina (reduce distensia) ;

— extractele pituitare (stimulează peristaltica) ;

— soluțiile hipertone administrate i.v. ;

— medicație blocantă a mediatorilor adrenergici ;

— blocajul nervilor splanhnici ;

— albastrul de metil i.v. (stimulează peristaltica) ;

— intubație intestinală (reduce distensia și poate duce la vindecare).

Cel chirurgical se aplică în următoarele situații :

— cînd ileusul paralitic este datorat peritonitei se va face tratamentul acesteia ;

— cînd ileusul paralitic este consecința unei iritații retroperitoneale și distensia este foarte mare, enterostomia sau colostomia poate fi utilizată ;

— cînd cauza ileusului paralitic este embolia sau tromboza mezenterică, se va face tratamentul infarctului intestinomezenteric.

BIBLIOGRAFIE

1. ADAM E., BERINDE L., CALOGHERA C. : *Ghid terapeutic în bolile digestive*, Ed. Facla, Timișoara, 1978, pag. 134.
2. ANDREOIU C., BĂDULESCU Tr., ANDREOIU C. C. : *Considerații asupra ileusului biliar*, „Chirurgia", 1977, vol. 26, pag. 251.
3. ANDREOIU C., MILICESCU Șt. : *Prevenirea și tratarea unor ocluzii prin enteroplicatură*, „Chirurgia", 1963, vol. 12, pag. 503.
4. ANDRIU V., HUSANU E., POSTEUCA M. și colab. : *Experiența noastră privind acolarea intestinomezenterică în ocluziile intestinale*, „Chirurgia", (Buc.), 1970, vol. 19, pag. 725.
5. BANCU V. E. : *Patologie chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1979, pag. 402.
6. BARNETT W. O., TRUETT G., WILLIAMS R., CROMWELL J. : *Shock in strangulation : mechanisms and management*, „Ann. Surg.", 1963, vol. 157, pag. 747.
7. BARNETT W. O. : *Complicațiile chirurgiei intestinului subțire* în ARTZ C. P., HARDY J. D. : *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969, pag. 624.
8. BARNET W. O., PETRO A. B., WILLIAMSON J. M. : *A current appraisal of problemes with gangrenous bowell*, „Ann. Surg.", 1976, vol. 183, pag. 653.
9. BORDOS D. : *Ocluzia intestinală* în : CALOGHERA C. : *Patologie chirurgicală*, Litografia I.M. Timișoara, 1977, ediția a 2-a, vol. II, pag. 101.

10. BOTSFORD T. W., WILSON R. E. : *The acute abdomen*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, ediția a 2-a, pag. 243.
11. BURDESCU C., TONITZA P., TĂNASE V., GHELASE P. : *Atitudinea terapeutică în ocluziile neoplazice ale colonului*, „Chirurgia", 1976, vol. 25, pag. 353.
12. CALOGHERA C., BIHOIU I. : *Diverticulul Meckel ; considerații pe marginea a 34 de observații clinice*, „Chirurgia", (Buc.), 1963, vol. 12, pag. 731.
13. CALOGHERA C., BORDOS D., NICA C. : *Tumorile maligne ale intestinului subțire*, „Timișoara Medicală", 1968, vol. 13, pag. 394.
14. CALOGHERA C., CLAITMAN M., BORDOS D. : *Perforațiile diastatice ale colonului*, „Chirurgia", (Buc.), 1966, vol. 17, pag. 873.
15. CALOGHERA C., CLAITMAN M., BORDOS D. : *Unele aspecte privind fiziopatologia ocluziei intestinale*, „Timișoara Medicală", 1969, vol. 14, pag. 305.
16. CALOGHERA C., MOGOȘEANU A., NICA C., ARDELEANU V. : *L'ileus biliaire*, „Archives de l'Union Medicale Balkanique", 1970, vol. 8, pag. 613.
17. CAPATINA C. : *Ileusul alimentar*, „Chirurgia", 1971, vol. 20, pag. 1111.
18. CHIRICUȚĂ I., POPESCU V., ORDEANU A. : *Mezoplicatura Childs-Phillips*, „Chirurgia", 1973, vol. 22, pag. 769.
19. CONDON R. E., BRIENT B. : *Intestinal obstruction* în : CONDON R. E., NYHUS L. M. : *Manual of Surgical Therapeutics*, Ed. Little Brown, Boston, 1972, pag. 295.
20. COPE Z. : *The early diagnosis of the acute abdomen*, Ed. Oxford University Press, Londra, 1972, ediția a 14-a, pag. 126.
21. DUMITRIU C., MĂNESCU CĂLĂRAȘI I., MOȚ ȘT., RITIVOI T., ANGHELIDE A. : *Considerații asupra a 150 de infarcte intestinale*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 621.
22. DUNPHY J. E. : *The acute abdomen* în : DUNPHY J. E., LAWRENCE W. W. : *Current surgical diagnosis and treatment*, Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1973, pag. 541.
23. DUDLEY H. A. F. : *Bailey's Emergency Surgery*, Ed. John Wright, Bristol, 1977, ediția a 10-a, pag. 465.
24. ELLIAS H. : *Acute intestinal obstruction* în : MAINGOT R. : *Abdominal operations*, Ed. Appleton Century Crofts, New York, 1974, Ediția a 6-a, pag. 1842.
25. HUSANU E. : *Anastomozele terminoterminale într-un strat în rezecțiile intestinale pentru ocluzie*, „Revista Medico-Chirurgicală", Iași, 1971, vol. 75, pag. 91.
26. ILIESCU G., POPA Gh., MINCULESCU D., RADU I., MOLOȚIU N. : *Ocluzie intestinală prin enterită regională Crohn*, „Chirurgia", (Buc.), 1971, vol. 20, pag. 637.
27. JAMIESON W. G., TAYLOR B. M., TROSTER M. : *The signifiance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal obstruction*, „Surg. Gyn. Obst.", 1979, vol. 148, pag. 334.
28. LEPĂDAT P. : *Infarctul intestinal*, Ed. Medicală, București, 1973.
29. MANDACHE Fl. : *Cercetări asupra patogeniei și tratamentului ileusului dinamic postoperator (rolul gradientului mecanic de presiune intraabdominală)*, „Chirurgia", (Buc.), 1967, vol. 16, pag. 521.
30. MIRELMAN D., CORMAN M. L., VEIDENHEIMER M. C., COLLER

J. A.: *Colostomies — indications and contraindications; Lahey Clinic experience*, „Dis. Colon Rectum", 1978, vol. 31, pag. 172.

31. MUREȘAN I., BUCȘA N., BÎRZEANU A., CRIȘAN G., MOGOȘEANU A.: *Tratamentul volvulusului sigmoidian în Clinica a II-a Chirurgicală Timișoara*, „Revista Sanitară Militară", 1964, vol. 6, pag. 977.

32. MUREȘAN I., BUCȘA N., BUTNARU M., CRIȘAN G., CIURESCU C., MOGOȘEANU A.: *Rezecția primară în ocluziile cancerului de colon stîng*, „Chirurgia", 1966, vol. 15, pag. 673.

33. MUREȘAN I., CALOGHERA C., MARCU M., BOLCHIȘ P.: *Ileusul biliar*, „Chirurgia", (Buc.), 1967, vol. 16, pag. 961.

34. MUREȘAN I., CALOGHERA C., CRIȘAN G., NICA C., ȘTEFĂNESCU G.: *Cauzele mortalității în ocluzia intestinală acută*, „Chirurgia", (Buc.), 1969, vol. 18, pag. 819.

35. NEMIR P. J.: *Small bowel obstruction, diagnosis and management*, în: HAWTHORNE H. R., FORBESE A. S., STERLING J. A.: *The acute abdomen and emergent lesions of the gastrointestinal tract*. Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1967, pag. 63.

36. NICULESCU I., FILIMON C., LAPTES EMILIA: *Considerații asupra colectomiei de urgență*, „Chirurgia", 1971, vol. 20, pag. 303.

37. PASCU S., ROȘESCU T.: *Incizie pentru operația Noble*, „Chirurgia", (Buc.), 1972, vol. 21, pag. 881.

38. POPOVICI GH., VINTILĂ I., OLTEANU C.: *Probleme de diagnostic și tratament în volvulusul de intestin subțire*, „Chirurgia", 1975, vol. 24, pag. 411.

39. SÊNÈQUE J.: *Occlusions de l'intestin grêle*, în: SÊNÈQUE J., CHATELIN GH.: *Traité de thérapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. III, pag. 307.

40. SETLACEC D.: *Ocluziile intestinale*, în: BURGHELE TH.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. V, pag. 617.

41. SHATILA A. H., CHAMBERLAIN B. R., WEBB W. R.: *Current status of diagnosis and management of strangulation obstruction of the small bowel*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 132, pag. 299.

42. SHEPHERD J. A.: *Surgery of the acute abdomen*, Ed. Livingstone, Edinburg, 1960, pag. 262.

43. SKINNER D. B., ZARINS C. K., MOSSA A. R.: *Mesenteric vascular disease*, „Amer. J. Surg.", 1974, vol. 128, pag. 835.

44. SOARE M.: *Aspirația intestinală în ocluzie*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 51.

45. SOARE M., POPOVICI GH., VINTILĂ I., PIRONCOF M.: *Intervenții chirurgicale în ocluzii iterative prin bride și periviscerită*, „Chirurgia", (Buc.), 1975, vol. 24, pag. 377.

46. SOARE M., POPOVICI Gh.: *Tratamentul cancerului colic complicat; considerații pe 171 cazuri*, „Chirurgia", (Buc.), 1975, vol. 24, pag. 181.

47. STEWARDSON R. H., BOMBECK TH. C., NYHUS L. M.: *Critical operative management of small bowel obstruction*, „Ann. Surg.", 1978, vol. 187, pag. 189.

48. WARREN D. W.: *Small intestinal problems*, în: KINNEY J. M., EGDAHL R. H., ZUIDEMA G. D.: *Manual of preoperative and postoperative care (American College of Surgeons)*, Ed. Saun-

ders, Philadelphia, 1971, ediția a 2-a pag. 380.

49. WARREN K. W., KUNE G. A.: *Diagnosis and management of large bowel obstruction*, în: HAWTHORNE H. R., FROBESE A. S., STERLING J. S.: *The acute abdomen and emergent lesions of the gastrointestinal tract*, Ed. Ch. Thomas, Springfield, 1967, pag. 79.

50. WHITTE T. T., HARRISON R. C.: *Reoperative gastrointestinal surgery*, Ed. Little Brown, Boston, 1973, pag. 245.

51. ZUIDEMA G. D.: *Intestinal obstruction*, în: NARDI C., ZIUDEMA G.: *Surgery; a concise guide to clinical practice*, Ed. Little Brown, Boston, 1972, pag. 513.

52. ZIUDEMA G. D.: *The acute abdomen*, în: JUDGE R. D., ZUIDEMA G. D.: *Methods of clinical examination: a physiologic approach*, Ed. Little Brown, Boston, 1974, ediția a 3-a pag. 217.

HERNII ŞI EVENTRAŢII STRANGULATE

HERNII EXTERNE ŞI EVENTRAŢII STRANGULATE

Definiţie. Strangularea herniară se caracterizează prin menţinerea permanentă în sacul herniar a unor viscere abdominale a căror irigaţie sanguină şi funcţie sînt alterate, datorită constricţiei realizate de către inelul de strangulare.

Clinic, strangularea se caracterizează prin faptul că hernia devine dureroasă, ireductibilă şi se însoţeşte, de regulă, de semne de ocluzie intestinală.

Ireductibilitatea şi incarcerarea definesc situaţiile în care viscerele herniate nu pot fi reduse în cavitatea abdominală, dar fără ca fluxul lor sanguin să fie alterat ; ireductibilitatea se referă de obicei la o stare cronică, iar încarcerarea la un accident acut.

Pentru evitarea confuziilor este bine să se utilizeze doar termenul de *hernie ireductibilă* şi *hernie strangulată*, care sînt mai preciși şi să se renunţe la cel de *hernie încarcerată*.

Frecvenţa. Se consideră că aproximativ 6% din totalul herniilor externe ajung la strangulare [14]. Frecvenţa strangulării variază cu tipul de hernie : 2—4% din herniile inghinale, 25—30% din cele femurale, 3—5% din cele ombilicale [6, 10].

Totuşi, în practică, hernia inghinală strangulată este cel mai des întîlnită, datorită frecvenţei mari a acestei hernii. Astfel, în statistica Clinicii II Chirurgie din Timişoara din ultimii 10 ani, care cuprinde 438 de cazuri de hernii externe strangulate operate, herniile inghinale formează 53,2% din cazuri (233), cele crurale 33,8% (148), cele ombilicale 9,8% (43), iar herniile externe rare 3,2%. (Statistica este dată în tabelul nr. 12).

Tabelul nr. 12

Frecvenţa herniilor externe strangulate (statistica Clinicii II Chirurgie Timişoara)

	Nr. cazuri	%
inghinală	233	53,2
crurală	148	33,8
ombilicală	43	9,8
obturatoare	5	1,1
alte hernii externe rare	9	2,1
Total :	438	100

Strangularea herniară poate să apară la orice vîrstă, dar se produce mai frecvent între 40 şi 80 de ani, maximum de frecvenţă fiind în decada a 6-a. (A se consulta tabelul nr. 13).

Sexul masculin este mai des afectat (50,45% bărbaţi, faţă de 49,55% femei) ; diferenţa este mai mare la bolnavii sub 40 de ani, la care strangularea este de 3 ori mai frecventă la bărbaţi.

Tabelul nr. 13

Frecvenţa herniilor externe strangulate în funcţie de vîrstă şi sex. (Clinica II Chirurgie Timişoara, 1968—1977)

Sexul		Vîrsta								Total Nr. %
		16—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	peste 80	
B		1	3	8	23	34	79	55	18	221 50,54
F		12	12	12	29	38	47	52	15	217 49,55
Total	Nr.	13	15	20	52	72	126	107	33	438
	%	3	3,4	4,6	11,9	16,4	28,8	24,4	7,5	100
		11%			283%		53,2%			

Din tabelul 13, care redă frecvenţa herniilor strangulate în funcţie de vîrstă şi sex, pe statistica Clinicii II Chirurgie din Timişoara se constată că frecvenţa herniilor strangulate creşte cu vîrsta pînă la decada a 7-a ; maximum de frecvenţă fiind în decada a 6-a (28,8%). Bolnavii peste 60 de ani formează 60,7% din cazuri, iar cei sub 40 de ani doar 11% ; de remarcat că 7,5% din bolnavi au avut peste 80 de ani. De reţinut, deci, frecvenţa mare a herniilor strangulate la bolnavii vîrstnici.

Eventraţiile strangulate apar cu frecvenţă mult mai mare la femei decît la bărbaţi. În statistica clinicii noastre eventraţiile strangulate au afectat de 10 ori mai des sexul feminin decît cel masculin (tabelul nr. 14). Distribuţia cazuri-

Tabelul nr. 14

Frecvenţa eventraţiilor strangulate în funcţie de vîrstă şi sex. (Clinica II Chirurgie Timişoara, 1968—1977)

Sexul		Vîrsta						Total Nr. %
		21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	
F		1	6	24	16	34	22	198 (91,1%)
B		0	0	4	0	3	5	12 (8,9%)
Total	Nr.	1	6	28	16	37	27	115
	%	0,8	5,2	24,2	13,9	32,1	23,4	100
		6%		38,1%		57,5%		

lor pe grupe de vîrstă arată aceeași preponderență a vîrstelor înaintate (57,5% din cazuri între 61 și 80 ani, 38,1% între 41—60 ani și doar 6% sub 40 de ani).

Herniile și eventrațiile strangulate constituie încă una din cele mai frecvente cauze de ocluzie intestinală. Pe o statistică a Clinicii II Chirurgie din Timișoara pe 1 050 cazuri de ocluzie intestinală, herniile strangulate au format 39,5% din cazuri, iar eventrațiile strangulate 10,9% din cazuri, constituind împreună 50,4% din cazuri. Herniile și eventrațiile strangulate rămîn cea mai frecventă cauză de ocluzie intestinală.

Etiopatogenie. Procesul de strangulare începe cu creșterea volumului conținutului sacului herniar în urma unui efort, ceea ce duce la creșterea presiunii în sacul herniar. Colul sacului herniar și inelele fibroase ale orificiilor herniare fiind formațiuni inextensibile, creșterea presiunii în sacul herniar face să fie împiedicată întoarcerea venoasă și limfatică a viscerelor herniate ; ca urmare se produce un edem al acestor viscere, volumul lor va crește, ceea ce mărește și mai mult presiunea din sacul herniar și gradul de constricție de la nivelul inelului de strangulare ; se creează astfel un cerc vicios, care duce la creșterea edemului organelor herniate și a presiunii în sacul herniar. Dacă aceste fenomene persistă, constricția de la nivelul inelului de strangulare și presiunea crescută din sac pot ajunge pînă la suprimarea circulației arteriale a viscerelor herniate. Rezultatul final al acestor tulburări hemodinamice este gangrena viscerelor herniate (venoasă sau arterială).

În producerea strangulării, alături de creșterea presiunii abdominale, care este cauza determinantă, un rol important îl au *inelele de strangulare.*

Acestea sînt formate, de obicei, din colul sacului peritoneal și din inelele fibroase ale orificiilor herniare. Astfel, în herniile inghinale, sediul strangulării este orificiul profund al canalului inghinal (mai rar orificiul subcutanat, extern, și excepțional inelele lui Ramonède) ; în herniile femurale, marginea inferioară dură a arcadei crurale și bandeleta iliopectinee ; în herniile ombilicale ca și în eventrații, inelul fibros al peretelui abdominal și peritoneul îngroșat și fibros existent la acest nivel.

În cazuri mai rare, mai ales în herniile voluminoase și în evoluții, strangularea se produce în interiorul sacului prin bride, aderențe și cuduri ale anselor care trec printr-un orificiu îngust într-un diverticul al sacului herniar. În aceste situații strangularea începe de fapt cu o *ocluzie intrasaculară ;* dilatarea anselor determină apoi strangularea propriu-zisă.

Din momentul în care presiunea din sac crește și viscerele încep să se edematieze, apare durerea spontană și sensibilitatea la palpare la nivelul herniei.

Strangularea duce la oprirea tranzitului prin segmentul intestinal herniat și instalarea ocluziei intestinale este regula ; excepție fac situațiile în care strangularea este laterală (tip Richter) sau în sac se găsește numai epiploon.

Strangularea apare de obicei la bolnavii cu hernii vechi ; rareori se produce în momentul cînd pentru prima dată conținutul pătrunde într-un sac herniar congenital. Este mult mai frecventă la bolnavii cu hernii ireductibile decît la cei cu hernii reductibile. Din acest motiv ireductibilitatea este o indicație majoră de intervenție chirurgicală. Herniile inghinale și ombilicale voluminoase se strangulează frecvent, iar herniile crurale, de regulă, sînt de dimensiuni reduse.

Anatomie patologică.

1. *Sacul herniar* este globulos, sub tensiune, intens congestionat, de culoare roșie sau albastră violacee, în funcție de conținut. Prezintă adesea aderențe la țesuturile din jur, și pe fața internă, la viscerele conținute. Colul său adeseori este îngroșat, transformat în țesut fibros dur și inextensibil.

În herniile ombilicale și eventrațiile voluminoase, sacul herniar îngroșat prezintă unul sau mai mulți diverticuli și numeroase aderențe.

2. *Conținutul sacului.*

a) Lichidul. Aspectul și cantitatea lui variază cu vechimea strangulării. La început este serocitrin, apoi devine hematic, de culoare brun-închisă. Trebuie subliniat că lichidul din sacul herniar este întotdeauna septic. Cînd există gangrenă intestinală, lichidul poate deveni purulent, cu aspect fecaloid, amestecat cu gaze fetide ; aceasta constituie *flegmonul piostercoral.* În mod excepțional, lichidul din sacul herniar lipsește, realizînd *hernia strangulată uscată ;* sacul herniar vine în contact strîns cu viscerele conținute și există riscul lezării lor cînd se deschide sacul.

b) Viscerele herniate

— intestinul subțire este cel mai frecvent organ strangulat în herniile externe. Singur sau împreună cu epiploonul se găsește la 90% din herniile inghinale, la 80% din cele femurale și la 60% din cele ombilicale (R. Maingot) ;

— epiploonul mare (singur) este găsit la 17% din herniile femurale și la 8% din cele inghinale și ombilicale. El este mult mai frecvent găsit în herniile strangulate, dar împreună cu alte organe ;

— colonul este găsit frecvent în sacul herniilor ombilicale și al eventrațiilor strangulate (30% din cazuri) ; în herniile inghinale se întîlnește rar (5%) ca și în cele femurale (2%) ;

— alte organe ca : stomacul vezica urinară, apendicele se găsesc foarte rar în sacul herniar strangulat.

Intestinul poate fi liber sau acolat în sacul herniar ; acolarea poate fi secundară (bride) sau primitivă (alunecarea colonului).

3. *Leziunile intestinului strangulat.*

Intestinul strangulat trece prin trei stadii evolutive, care nu sînt delimitate, dar care pot fi recunoscute intraoperator, în majoritatea cazurilor. Stabilirea stadiului evolutiv al leziunilor intestinale are importanță capitală pentru alegerea operației adecvate.

Stadiul I: intestin viabil. Ansa intestinală strangulată este edematiată, congestionată, de culoare roșietică, cu peretele îngroșat, dar își păstrează forma și luciul seroasei ; mezenterul este edematiat, dar arterele din mezenter pulsează. Lichidul din sac este serocitrin sau ușor hemoragic. După ce se suprimă cauza strangulării, ansa își recapătă imediat culoarea și își reia peristaltismul.

Stadiul II: intestin neviabil se caracterizează prin infractizări hemoragice ale peretelui intestinal, produse de trombozele venoase și prin ischemie arterială. Ansa intestinală este destinsă, de culoare brun-închisă sau neagră, cu false membrane pe seroasă și cu sufuziuni hemoragice diseminate. Leziuni mai avansate de necroză apar în zona în care inelul de strangulare a venit în contact cu ansa aferentă sau eferentă, fie pe marginea antimezenterică a ansei. Mucoasa prezintă exulcerații.

Mezenterul este infiltrat, cu peteșii hemoragice, friabil; vasele lui nu pulsează. Lichidul din sac este de culoare brună, șocolatie, urît mirositor.

Eliberarea ansei din inelul de strangulare nu duce la recăpătarea culorii și motilității ansei. Leziunile sînt ireversibile.

Stadiul III: gangrenă intestinală. Întreaga ansă strangulată este gangrenată, cu aspect de frunză veștedă, de culoare gri-închisă sau verzuie, cu peretele subțiat, flasc, friabil. Lichidul este de culoare închisă, fetid.

Intervalul de timp în care se ajunge la gangrenarea ansei intestinale variază în funcție de intensitatea constricției și de alți factori circulatori. S-au descris gangrene care s-au produs în decurs de 3—4 ore de la apariția strangulării.

4. *Leziunile intestinului din abdomen.*

Intestinul situat proximal de ansa strangulată prezintă leziunile tipice ocluziei intestinale (vezi pag. 264).

5. *Forme particulare de strangulare.*

— pensarea laterală — hernia Richter — se caracterizează prin strangularea numai a unui segment din marginea antimezenterică a ansei, fără obliterarea completă a lumenului intestinal (fig. 138); se întîlnește

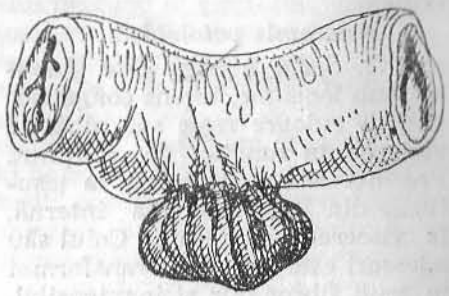


Fig. 138. Strangularea laterală tip Richter.

la 15% din herniile femurale strangulate și doar la 5% dintre celelalte tipuri de hernie. În aceste cazuri semnele de ocluzie intestinală pot să lipsească.

— strangularea retrogradă — hernia Maydl sau hernia în „W", constă în existența a două anse viabile în sacul herniar și o ansă intermediară în abdomen, care este strangulată (fig. 139). În mod excepțional sînt strangulate și ansele din sac sau numai cele din sac.

— strangularea simptomatică — în care strangularea herniei este secundară unei afecțiuni abdominale acute (ocluzie intestinală, peritonită, pancreatită etc.); de obicei atenția este îndreptată spre hernia strangulată și boala abdominală poate rămîne nediagnosticată.

— hernia Littré — definește situația rară în care un diverticul Meckel este strangulat în sacul herniar.

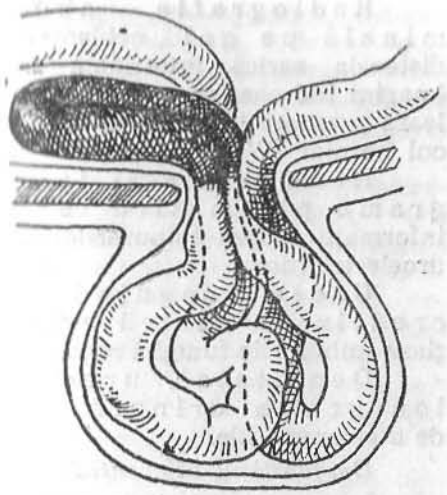


Fig. 139. Strangularea retrogradă — hernia Maydl sau în „W".

Complicațiile. Ocluzia intestinală apare de regulă în toate cazurile de hernie strangulată; poate fi incompletă la cei cu strangulare de tip Richter; poate lipsi uneori, cînd în sacul herniar se găsește numai epiploon, deși de regulă în aceste situații se produce ileus paralitic, pe cale reflexă.

Peritonita se produce ca urmare a pătrunderii lichidului septic din sacul herniar în cavitatea peritoneală sau în urma perforației unei anse gangrenate.

Flegmonul piostercoral apare prin infectarea lichidului, a sacului herniar și a tegumentelor cu conținut intestinal.

Fistula intestinală externă este rezultatul deschiderii la exterior a unui flegmon piostercoral.

Complicațiile pulmonare — pneumonia de aspirație, bronhopneumonia, embolie pulmonară, sînt frecvente.

Complicații renale — insuficiență renală.

Stenozele intestinale tardive, datorită evoluției leziunilor ansei reintegrate.

Diagnosticul.

Diagnosticul de hernie externă stragulată se stabilește prin examenul clinic, care decelează o hernie ireductibilă și dureroasă și semne de ocluzie intestinală.

Semnele locale, la nivelul herniei, sînt cele mai importante. De regulă se constată o hernie care a devenit brusc dureroasă și ireductibilă; durerea spontană s-a instalat brusc și este severă și continuă, la majoritatea bolnavilor, în special la cei cu hernie femurală strangulată. Există însă un procent important de cazuri la care durerea este de mică intensitate sau chiar poate lipsi, mai ales la bolnavii vîrstnici, cu hernii inghinale sau ombilicale voluminoase (47% din cazuri după Thomas).

Examenul obiectiv evidențiază o formațiune tumorală într-o zonă herniară, care este rezistentă sau dură, sub tensiune, ireductibilă, fără impuls la tuse. De menționat că herniile mici nedureroase, la bolnavii obezi pot trece uneori neobservate. Din acest motiv trebuie amintită obligativitatea examinării atente a tuturor zonelor herniare la bolnavii cu ocluzie intestinală. Percuția formațiunii decelează timpanism în primele ore după strangulare și matitate mai tîrziu, din cauza acumulării de lichid în ansa stragulată și în sac.

În herniile stragulate neglijate infecția lichidului din sacul herniar poate duce la flegmoniza-

rea țesuturilor perisaculare, care apar congestionate și edematiate.

Semnele abdominale de ocluzie intestinală sînt importante pentru diagnostic. Tabloul clinic al ocluziei intestinale variază mult în funcție de organul strangulat și de timpul scurs de la debutul strangulării, de la existența unor semne minime (grețuri, vărsături, hiperperistaltism intestinal) pînă la tabloul ocluziei intestinale grave (cu vărsături fecaloide, distensie abdominală extremă, hipotensiune, anurie).

Strangularea epiploonului produce de obicei grețuri, vărsături, constipație, dar tranzitul intestinal este păstrat și clismele evacuatoare sînt eficiente.

Strangularea jejunului produce semne majore de ocluzie intestinală acută : vărsături abundente, dureri abdominale colicative, oprirea tranzitului intestinal.

Strangularea ileonului se manifestă prin semne mai moderate, de ocluzie joasă.

Strangularea colonului determină fenomene de ocluzie mai puțin exprimate și intermitente.

În primele ore abdomenul este moale, suplu, cu hiperperistaltism ; ulterior se destinde, apar undele peristaltice vizibile și devine sensibil difuz la palpare.

Semnele generale constau în : tahicardie, febră, semne de deshidratare, hipotensiune, oligurie ; ele apar tardiv și nu trebuie așteptate pentru a stabili diagnosticul.

Examinările paraclinice furnizează elemente importante, în special pentru aprecierea răsunetului afecțiunii asupra organismului cît și pentru diagnostic.

Radiografia abdominală pe gol evidențiază distensia aerică intestinală sau imagini hidroaerice ; uneori decelează prezența intestinului în sacul herniar (Wangensteen).

Hemograma și ionograma plasmatică ne dau informații asupra tulburărilor hidroelectrolitice.

Ureea sanguină și creatinina serică evidențiază tulburările funcției renale.

Densitatea, ureea și ionograma urinară sînt de asemenea utile.

Diagnosticul diferențial.

În marea majoritate a cazurilor, diagnosticul de hernie externă strangulată este evident și se pune pe existența unei hernii dureroase și ireductibile și a semnelor de ocluzie intestinală.

Există însă cîteva situații în care diagnosticul se pune mai dificil.

Asocierea unor ocluzii intestinale de altă cauză cu o hernie ireductibilă poate duce la erori diagnostice ; în acest caz însă hernia nu este dureroasă ; dacă hernia este și reductibilă, probabilitatea ca ea să fie cauza ocluziei este foarte mică ; nu trebuie uitată însă posibilitatea ca reducerea să fie făcută *în masă* (ansele intestinale împreună cu inelul de strangulare). În aceste situații, foarte rare dealtfel, laparotomia va preciza diagnosticul.

Diagnosticul diferențial este mai dificil în cazul încarcerărilor *simptomatice*, cînd există o încarcerare reală dar secundară unei afecțiuni abdominale acute. O anamneză atentă, care decelează apariția semnelor abdominale înaintea celor locale herniare și existența unor semne clinice abdominale (sensibilitate, apărare) inexplicate de evoluția herniei strangulate poate orienta chirurgul ; de regulă însă diagnosticul exact se pune intraoperator.

În cazul strangulărilor retrograde „în W", diagnosticul este dificil și se pretează la confuzii cu alte afecțiuni abdominale acute, ocluzia în special ; în aceste cazuri există semne nete de ocluzie intestinală, dar sacul herniar este ușor sensibil la palpare, renitent și de regulă ireductibil ; intervenția va preciza diagnosticul.

În afara acestor situații generale, diagnosticul diferențial mai trebuie făcut și cu alte afecțiuni, în funcție de varietatea de hernie, după cum urmează :

● hernia inghinală strangulată cu :
- — hernia femurală strangulată ;
- — adenopatia inghinală inflamatorie sau neoplazică ;
- — hidrocelul ;
- — torsiunea unui testicol ectopic ;
- — abcesele scrotale ;
- — chist al canalului Nück la femeie ;
- — tumori ale țesuturilor moi din regiunea inghinală.

● hernia crurală strangulată cu :
- — hernia inghinală strangulată ;
- — hernia obturatoare strangulată ;
- — adenopatia inghinală inflamatorie sau tumorală ;
- — tromboflebita crosei safene interne ;
- — abces al psoasului ;
- — tumori ale țesuturilor moi din această regiune.

● hernia ombilicală se confundă, cînd are dimensiuni reduse, cu lipoamele și poate trece neobservată ; se întîrzie diagnosticul adesea din cauză că semnele de strangulare sînt mai atenuate.

Tratamentul. Indicația terapeutică. În herniile externe strangulate indicația de intervenție chirurgicală de urgență se impune la toți bolnavii, excepție fac doar bolnavii vîrstnici, cu stare generală foarte alterată și cu strangulare recentă, la care se poate încerca aplicarea reducerii manuale (taxisul).

Tratamentul conservator. Taxisul fiind o manevră periculoasă, execuția ei trebuie făcută cu maximum de prudență și respectînd condițiile cerute pentru a-i asigura reușita ; acestea sînt :

— poziția bolnavului : decubit dorsal, cu bazinul mai ridicat decît toracele, cu coapsele în flexie și abducție ;

— sedarea bolnavului cu antalgice ;

— anestezie locală — infiltrarea cu novocaină a țesuturilor ce înconjoară gîtul sacului herniar ;

— cu degetele unei mîini se fixează pedicolul herniar, iar cu cealaltă se execută presiuni blînde și progresive asupra conținutului sacului herniar ;

— dacă după cîteva manevre de acest fel nu se reușește reducerea se va renunța la taxis ; în nici un caz nu se va forța această operațiune ;

— urmărirea atentă a bolnavului 24—48 ore.

Taxisul comportă riscuri mari, motiv pentru care metoda a fost părăsită, fiind aplicată astăzi doar în mod excepțional. Riscurile taxisului sînt următoarele :

— reducerea *în masă* a sacului herniar și a conținutului său, care rămîne deci în continuare strangulat (fig. 140) ;

— reducerea unui intestin neviabil ;

— reducerea parțială cu persistența strangulării ;

— ruptura intestinului sau a mezenterului ;

— ruptura sacului herniar ;

— volvularea în abdomen a intestinului redus.

Urmărirea atentă 24—48 ore a bolnavilor la care s-a practicat taxisul este obligatorie ; dacă semnele de ocluzie intestinală persistă sau apar semne de iritație peritoneală, se va face laparotomia de urgență.

Tratamentul chirurgical. Pregătirea preoperatorie este de cea mai mare importanță în tratamentul chirurgical al bolnavilor cu hernie strangulată.

Toți bolnavii cu hernie strangulată trebuie considerați și tratați ca bolnavi cu ocluzie intestinală, excepție făcînd cei internați imediat după debutul strangulării.

Hipovolemia și tulburările electrolitice importante se produc datorită strangulării ; acestea duc la insuficiență circulatorie periferică și la insuficiență renală.

Volumul pierderilor lichidiene se apreciază prin :

— anamneză — durata strangulării ; abundența vărsăturilor ;

— examenul clinic : gradul de distensie abdominală, starea de deshidratare a bolnavului, tensiunea arterială, diureza ;

— probe de laborator — hemograma, ionograma serică, ureea sanguină.

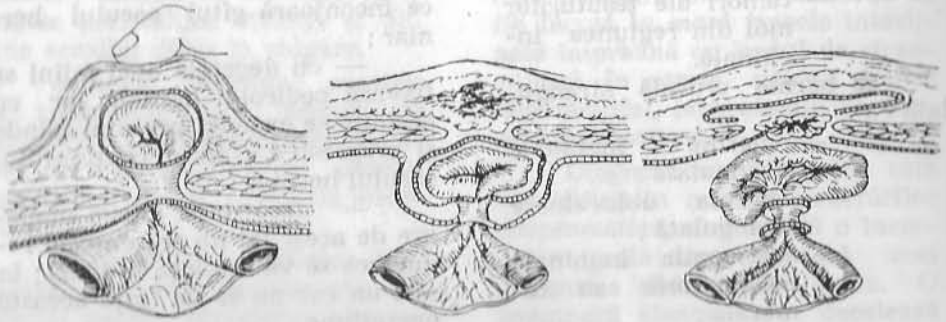
Factorul toxicoseptic și bolile asociate care se pot decompensa, trebuie avute în vedere.

La bolnavii cu hernie strangulată mai veche și cu semne de ocluzie intestinală, pregătirea preoperatorie trebuie să cuprindă :

— administrarea de antalgice, chiar de tip morfinic ;

— aspirație gastrică ;

— instalarea unui cateter venos (eventual central) pentru administrarea lichidelor și recoltarea de probe ;



A B C

Fig. 140. Reducerea *în masă* a sacului herniar și a conținutului său prin taxis.

— sondaj vezical pentru controlul diurezei orare și recoltarea probelor de laborator (densitate, ionogramă) ;

— reechilibrarea hidroelectrolitică prin administrare de ser fiziologic în ritm de 1 litru/30 minute ; administrarea în ritm mai mare trebuie făcută sub controlul presiunii venoase centrale ;

— refacerea volemică prin administrare de dextran, plasmă sau sînge ;

— antibioterapie cu spectru larg ;

— tratamentul bolilor asociate — în special corectarea tulburărilor cardiace (tulburări de ritm, insuficiență cardiacă etc.).

Durata acestei pregătiri trebuie să fie de 2—3 ore.

Alegerea momentului operator. Bolnavii care se prezintă imediat după debutul strangulării, sînt viguroși, fără boli asociate, pot fi operați imediat ; și acestora li se va institui aspirația gastrică și perfuzia intravenoasă de ser fiziologic, care se continuă intraoperator.

La bolnavii cu evoluție mai lungă a bolii și cu semne de ocluzie intestinală, deshidratați, vîrstnici, cu boli asociate grave se va aplica tratamentul indicat mai sus. După 2—3 ore de tratament se va aprecia starea bolnavului.

Tensiunea arterială peste 80 mm Hg (în creștere), pulsul plin, bine bătut, extremitățile calde, presiunea venoasă centrală normală, diureza orară peste 40 ml, constituie criterii clinice care arată că operația poate fi practicată.

Dacă aceste criterii nu sînt întrunite, și insuficiența cardiocirculatorie și renală persistă, operația va fi amînată cu încă 1—2 ore. În aceste situații este bine ca pregătirea preoperatorie și alegerea momentului operator să se facă prin consult cu anestezistul și internistul.

Anestezia. Alegerea tipului de anestezie depinde de vîrsta și starea bolnavului, de vechimea strangulării, de condițiile existente în serviciul respectiv și de obișnuința chirurgului.

Anestezia locală poate fi aplicată la bolnavii vîrstnici sau tarați, cu evoluție scurtă a bolii, la care se presupune că nu va fi necesară rezecția de intestin ; dacă aceasta se impune în cursul operației, se va trece la anestezia generală.

Rahianestezia este indicată la bolnavii cu stare generală bună ; este suficientă, de regulă și atunci cînd trebuie efectuată rezecția de intestin.

Anestezia generală prin intubație traheală este indicată atunci cînd se prevede o intervenție mai laborioasă și la bolnavii cu stare generală alterată prin evoluția mai îndelungată a ocluziei intestinale.

Principii de tehnică operatorie. Incizia va fi aleasă în funcție de tipul de hernie și se face direct pe hernie sau în vecinătatea imediată a acesteia ; ea trebuie să fie suficient de largă, pentru a permite o lumină bună asupra sacului și a inelului de strangulare, ca și exteriorizarea conținutului sacului.

Expunerea și deschiderea sacului herniar. După secționarea pielii și a țesutului celular subcutanat se evidențiază sacul herniar. Deschiderea sacului se face imediat, fără a-l

manipula după ce a fost fixat cu 2 pense, (fig. 141), la nivelul fundului său sau în orice caz la distanță de nivelul de strangulare și cu prudență pentru a evita lezarea

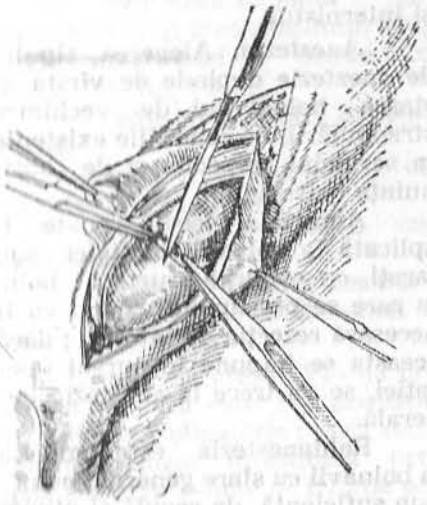


Fig. 141. Incizia sacului herniar.

intestinului. Cînd sacul a fost deschis, din el se evacuează lichid serocitrin sau hemoragic și ne apare fața sa internă lucioasă. Buzele sacului incizat vor fi fixate în două pense și se aspiră lichidul, avînd grijă ca el să nu pătrundă în cavitatea peritoneală și nici să nu contamineze buzele plăgii. Se va recolta din lichid pentru cultură și antibiogramă. Apoi se va inciza cu foarfeca sub controlul vederii (fig. 142), sacul pînă la inelul de strangulare. Astfel se expune conținutul sacului (de regulă intestinul strangulat) (fig. 143).

Secționarea inelului de strangulare (Kelotomia). Intestinul strangulat va fi învelit într-o compresă umedă și va fi ținut cu grijă de către ajutor pentru a se evita alunecarea lui în cavitatea peritoneală în timpul următor ; acest accident adesea necesită herniolaparotomie pentru găsirea și verificarea ansei strangulate.

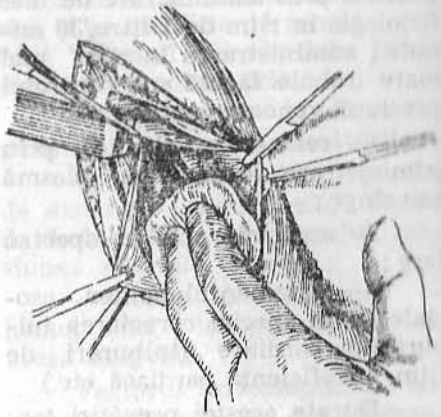


Fig. 142. Deschiderea sacului herniar pînă la inelul de strangulare.

Secționarea inelului de strangulare necesită o bună expunere a lui și protejarea anselor intestinale care sînt în contact strîns cu acesta. După secționarea sacului herniar pînă la nivelul inelului de strangulare, țesuturile de deasupra inelului vor fi îndepărtate cu un depărtător Farabeuf, iar intestinul va fi protejat de mîna operatorului sau de o sondă canelată, pe care se va inciza inelul cu bisturiul, de jos în sus și din aproape în aproape, pînă cînd se observă că strangularea a cedat și intestinul poate să fie cu ușurință exteriorizat mai mult (fig. 143).

Tratamentul conținutului sacului herniar. Intestinul strangulat se exteriorizează și se inspectează atît cel situat proximal cît și distal de ansa strangulată, pentru a se evita nerecunoașterea unei strangulări re-

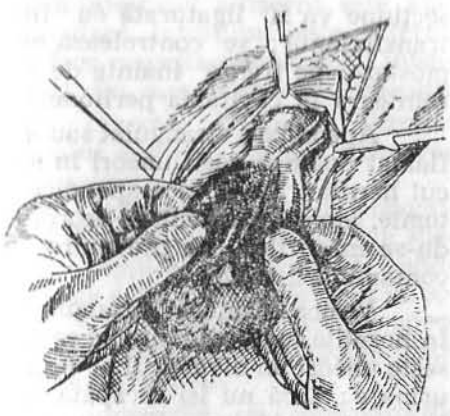


Fig. 143. Secțiunea inelului de strangulare (Kelotomia).

trograde. Dacă accesul nu este suficient, se va face herniolaparotomie prin secționarea mușchilor oblic intern și transvers în sus și în afară.

După eliberarea inelului de strangulare, se învelește intestinul într-o compresă umedă și caldă și se infiltrează mezoul cu novocaină. Se așteaptă 10—20 minute, după care se apreciază *viabilitatea intestinului* (vezi pag. 301).

Intestinul viabil este repus în cavitatea peritoneală. În herniile voluminoase repunerea intestinului poate fi mai dificilă. Următoarele manevre ușurează repunerea :

— înclinarea mesei de operație în ușor Trendelenburg, o bună îndepărtare în sus a peretelui musculoaponevrotic al abdomenului, golirea conținutului anselor prin mulgerea lor în ansa distală. Dacă nici aceste manevre nu reușesc, se va recurge la herniolaparotomie.

Intestinul neviabil sau a cărui viabilitate este dubioasă va fi rezecat ; rezecția va fi făcută în zona sănătoasă, care se apreciază a fi situată la 10 cm distanță de locul unde a acționat inelul de strangulare pe intestin (ținînd cont și de leziunile din mezenter).

Continuitatea intestinului se restabilește prin anastomoză terminoterminală sau laterolaterală.

Prezența unor leziuni ireversibile localizate (la nivelul inelelor de strangulare sau pe marginea antimezenterică) impune *rezecția intestinală ;* exciziile cuneiforme, înfundările seroasei etc. sînt nesigure și prezintă risc mare de dehiscență.

Flegmonul piostercoral constituie o situație specială în care este recomandabil abordul combinat : pe cale abdominală și herniară. Cînd diagnosticul este stabilit preoperator, se va începe cu timpul abdominal, cînd diagnosticul se pune după deschiderea sacului herniar, se va trece la timpul abdominal după schimbarea halatelor, a mănușilor și a instrumentelor și apoi se revine la timpul herniar.

a) Timpul abdominal : prin laparotomie mediană subombilicală se identifică ansa herniată, apoi se rezecă ansa aferentă și eferentă la distanță de orificiul herniar (fig. 144), iar capetele ansei herniate (dinspre sac) se leagă. Se reface continuitatea intestinului prin anastomoză laterolaterală sau terminoterminală. Se închide abdomenul.

b) Timpul herniar : incizie pe sacul herniar, deschiderea lui după izolarea minuțioasă a plăgii, evacuarea lichidului purulent din sac, secțiunea inelului de strangulare, extragerea ansei strangulate. Sutura peritoneului. Antibiotice, în plagă, care se lasă deschisă. Închi-

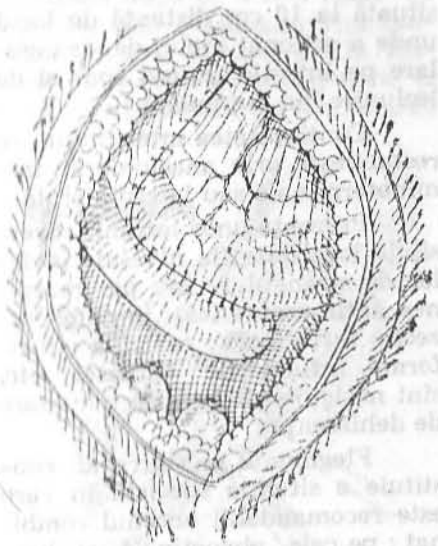


Fig. 144. Cura herniei strangulate cu flegmon piostercoral.

derea plăgii se va realiza printr-o sutură secundară.

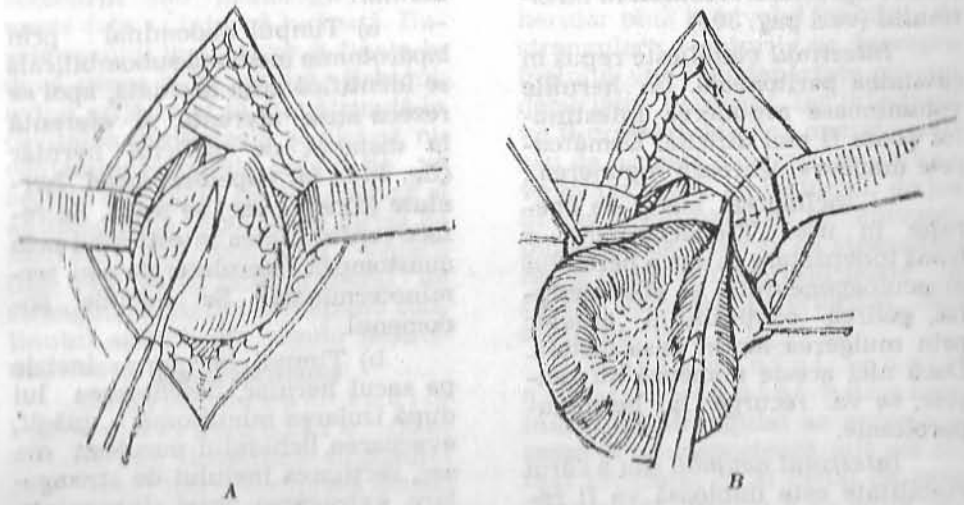
Epiploonul strangulat va fi rezecat, după ce s-a verificat că la el nu aderă alte organe. Tranșa de secțiune va fi ligaturată cu fire transfixiante ; se controlează hemostaza pe tranșă înainte de a-l reintegra în cavitatea peritoneală.

Apendicele strangulat sau inflamat poate fi găsit uneori în sacul herniar. Se va face apendicectomie, atenție particulară acordîndu-se măsurilor de prevenire a contaminării plăgii.

Vezica urinară strangulată. În herniile inghinale directe se găsește uneori un diverticul al vezicii urinare ; dacă nu își recapătă culoarea normală după eliberarea din inelul de strangulare, se va face excizia lui, urmată de sutura extramucoasă în două sau trei planuri (fire de catgut) a vezicii urinare.

Ovarul și trompa uterină strangulate. Dacă sînt viabile se reintegrează ; în caz contrar se extirpă.

Diverticulul Meckel strangulat (hernia Littré) va fi rezecat, efectuîndu-se diverticulectomie,



A B

Fig. 145. Cura herniei crurale strangulate :
A — deschiderea sacului herniar, B — Kelotomia.

dacă intestinul adiacent este viabil ; dacă intestinul este alterat, se face rezecția segmentului intestinal din care pleacă diverticulul.

Disecția, ligatura și excizia sacului herniar, după repunerea sau rezecția conținutului.

Refacerea peretelui abdominal după unul din procedeele specifice tipului de hernie. De subliniat că există risc crescut de infecție, ceea ce impune drenajul adecvat al plăgii și contraindică utilizarea protezelor.

Îngrijirile și complicațiile postoperatorii.

Îngrijirile sînt cele descrise la capitolul *Ocluzia intestinală* (pag. 289).

Complicațiile postoperatorii imediate sînt cele întîlnite în general la bolnavii cu ocluzie intestinală. Specifice acestor bolnavi sînt :

— melenă precoce (primele 2—3 zile), datorită ulcerațiilor mucoasei ansei repuse ;

— melenă tardivă (a 8—15 zi postoperator), prin căderea unei escare intestinale ;

— infarct intestinal prin tromboză extensivă a venelor mezenterice ;

— ocluzie intestinală postoperatorie precoce prin torsiunea ansei reintegrate ;

— peritonită prin dezunirea suturilor sau prin căderea escarei ;

— supurația plăgii operatorii, care este frecventă.

Complicațiile postoperatorii tardive sînt :

— recidiva herniei ;

— ocluzia intestinală prin aderențe sau prin stenoza ansei intestinale repuse.

Mortalitatea postoperatorie în herniile externe strangulate, deși a scăzut în ultimele decade, rămîne încă importantă. Ea depinde de mai mulți factori : durata debut — intervenție, necesitatea rezecției intestinale, vîrsta bolnavilor și calitatea pregătirii preoperatorii. Mortalitatea postoperatorie globală este în jur de 15% (Dennis, Kirkman, Maingot). Ea este mult mai mare la bolnavii cu gangrenă intestinală (38%), decît cei fără gangrenă (13%) ; în herniile ombilicale mortalitatea este mai mare decît în cele inghinale și femurale.

În statistica clinicii noastre, mortalitatea postoperatorie în hernii strangulate fără rezecție de intestin a fost de 5,4%, iar la bolnavii cu rezecție de intestin a fost de 28,2%.

HERNIILE INTERNE STRANGULATE

Definiție. Herniile interne sînt protruzii ale viscerelor abdominale în fosetele, orificiile sau defectele congenitale sau cîștigate ale cavității peritoneale.

Frecvența : herniile interne strangulate sînt foarte rare. În statistica noastră, la 415 cazuri de hernii externe strangulate și la 1 050 ocluzii intestinale s-a găsit un singur caz de hernie internă strangulată.

Etiologia. Marea majoritate a herniilor interne sînt considerate congenitale, pentru că ele se produc în fosete sau cavități ale cavității peritoneale care sînt rezultatul unui defect în procesul de rotare a intestinului în cursul dezvoltării embrionare. Astfel de cavități sînt fosetele paraduodenale, paracecale și intersigmoidiene.

În cazul herniilor prin hiatul lui Winslow, defectul peritoneal îl constituie un orificiu normal.

Herniile produse în aceste fosete ca și în hiatul lui Winslow sînt considerate hernii adevărate pentru că au sac herniar format din peritoneul fosetei respective.

Orificiile anormale, în mezenter, în mezocolon și în marele epiploon sînt tot congenitale ; se consideră că uneori pot fi cîștigate, ele producîndu-se prin ruptura acestor mezouri în unele zone mai slabe (anomalii vasculare).

Herniile interne cîștigate se produc și în defectele cavității peritoneale ce rezultă în urma unor intervenții chirurgicale (rezecții gastrice, intestinale, colice, anus contra naturii etc.).

Aceste din urmă varietăți de hernii interne nu sînt considerate hernii adevărate pentru că nu au sac herniar.

Strangularea herniilor interne este produsă de creșterile presiunii intraabdominale, de aderențele retroperitoneale și de anomaliile vasculare.

Clasificarea.

Anatomoclinic, herniile interne pot fi clasificate în :

Congenitale :

Retroperitoneale :

— paraduodenale (fig. 146) ;
— paracecale ;
— intersigmoidiene.

Prin orificii anormale :

— transmezenterice ;
— transmezocolice ;
— transomentale (fig. 147) ;
— prin ligamentul larg.

Prin orificii normale :

— prin hiatul Winslow.

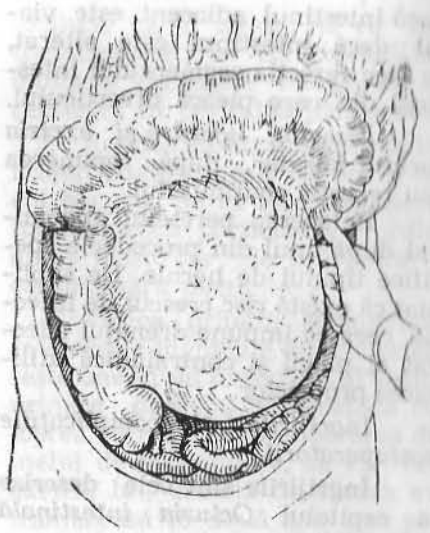


Fig. 146. Hernie internă paraduodenală.

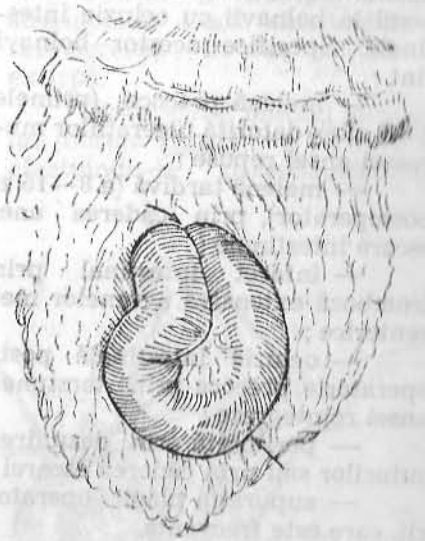


Fig. 147. Hernie transomentală.

Cîștigate :

— postoperatorii (fig. 148, 149).

Diagnosticul. Herniile interne strangulate prezintă tabloul clinic al ocluziilor intestinale grave și cu evoluție rapidă. Rareori bolnavii au un trecut dispeptic.

În herniile paracecale voluminoase se poate palpa o formațiune tumorală sensibilă în fosa iliacă dreaptă.

Herniile interne strangulate pot fi suspectate la bolnavii cu ocluzii grave, cu evoluție scurtă și care nu au avut intervenții chirurgicale abdominale în antecedente.

Examenul radiologic poate decela anse destinse situate în bursa omentală în herniile prin hiatul lui Winslow.

De regulă, în herniile interne strangulate diagnosticul preoperator este cel de ocluzie intestinală și numai laparotomia precizează diagnosticul.

Tratamentul. Indicația operatorie se pune în fața unei ocluzii intestinale grave, cu evoluție rapidă.

Intervenția trebuie efectuată rapid, după cîteva ore de aspirație gastrică și reechilibrare hidroelectrolitică.

Laparotomia mediană supra și subombilicală este recomandată ; ea poate fi prelungită cranial sau caudal în funcție de localizarea herniei interne.

De regulă hernia internă strangulată se recunoaște cu ușurință cînd s-a produs printr-un orificiu anormal în mezenter, mezocolon, marele epiploon sau prin hiatul lui Winslow și mai greu cînd este retroperitoneală ; acestea din urmă se prezintă ca formațiuni tumorale, adesea voluminoase, care înglobează o mare parte din intestin și din care iese liberă ansa colabată.

Tratamentul chirurgical al herniilor interne strangulate este mult diferit de cel al herniilor ex-

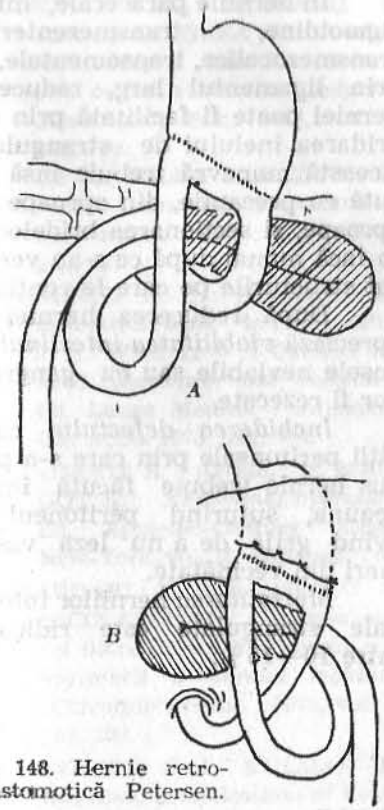


Fig. 148. Hernie retroanastomotică Petersen.

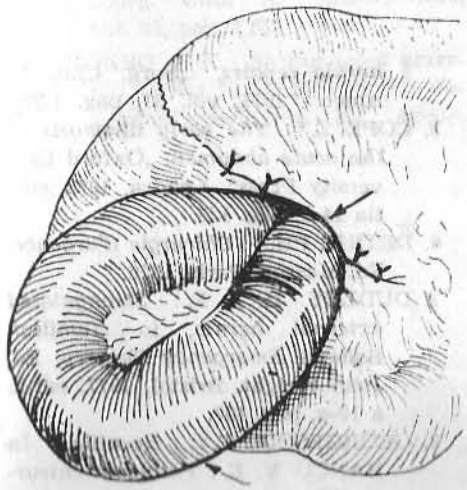


Fig. 149. Hernie prin breșă în mezenter după rezecție de intestin.

terne, pentru că în mare parte din cazuri inelul de strangulare *nu poate fi secționat*, el fiind compus din vase importante. Astfel: în herniile hiatului lui Winslow, inelul de strangulare înglobează pedicolul hepatic, în cele paraduodenale drepte inelul e format din vasele mezenterice superioare, iar în cele paraduodenale stîngi din vasele mezenterice inferioare.

Chirurgul se va limita la *reducerea anselor intestinale din sacul herniar* prin manevre blînde, trăgînd de ansa colabată și comprimînd ansele din sac. Dacă această manevră nu este eficientă, sacul herniar poate fi deschis și ansele strangulate vor fi decomprimate prin enterotomie. În herniile prin hiatul lui Winslow ansele strangulate pot fi abordate prin ligamentul gastrohepatic sau gastrocolic.

În herniile paracecale, intersigmoidine, transmezenterice, transmezocolice, transomentale, și prin ligamentul larg, reducerea herniei poate fi facilitată prin debridarea inelului de strangulare. Această manevră trebuie însă făcută cu precauție, din aproape în aproape, și secționarea bridelor să se facă numai după ce s-au verificat structurile pe care le conțin.

După reducerea herniei se apreciază *viabilitatea intestinului*: ansele neviabile sau cu gangrenă vor fi rezecate.

Închiderea defectului cavității peritoneale prin care s-a produs hernia trebuie făcută întotdeauna, suturînd peritoneul și avînd grijă de a nu leza vasele mari din vecinătate.

Mortalitatea herniilor intestinale strangulate este ridicată: între 10—15%.

BIBLIOGRAFIE

1. BRÎNZEU P., COSTA M., IOIART I.: *Profilaxia și tratamentul eventrațiilor recidivante*, „Chirurgia", 1974, vol. 23, pag. 737.
2. BUSSEMARKER J. B., LINDERMAN J.: *Comparison of methods to determine viability of small intestine*, „Ann. Surg.", 1972, vol. 176, pag. 97.
3. CHATELIN C. L.: *Hernies compliqués*. In SENEQUE J., CHATELIN CH.: *Traité de thérapeutique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1961, vol. III, pag. 38.
4. CONDON R. E., NYHUS L. M.: *Complications of groin hernia and hernia repairs*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1971, vol. 51, pag. 1 325.
5. COPE Z.: *The early diagnosis of the acute abdomen*. „Oxford University Press", Londra, 1972, ediția 14-a, pag. 126.
6. DETRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976.
7. DUDLEY H. A. F.: *Strangulated external hernia*, în *Hamilton Bailey's Emergency Surgery*, Ed. John Wright, Bristol, 1977, ediția a 10-a, pag. 497.
8. GEORGESCU T.: *Herniile*. În BANCU V. E.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1979, pag. 189.

9. IONESCU AL., BUTNARU L., SCIUCA S., TILEA G.: *Considerații asupra herniilor interne prin orificiile marelui epiploon*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 709.
10. IOSIF L., MILEA Z., MEȘTER T.: *Hernia strangulată secundară*, „Chirurgia", Buc., 1971, vol. 20, pag. 161.
11. LINDNER H. H.: *Hernias of the abdominal wall*, în: DUNPHY J. E., WAY L. W.: *Current surgical diagnosis and treatment*, Ed. Lange Medical Publications, Los Altos, 1973, pag. 564.
12. MAINGOT R.: *Hernia*, în MAINGOT R.: *Abdominal operations*, Ed. Appleton-Century Crofts, New-York, vol. II, 1974, pag. 1 535.
13. MARDARI I., COMĂNESCU M., NICOLESCU R.: *Leziunea arterei iliace externe în timpul curei operatorii a herniei inghinale*, „Chirurgia", Buc., 1975, vol. 24, pag. 283.
14. MENAKER G. J., KULMAN H.: *Intestinal complications of hernia*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1971, vol. 51, pag. 1 337.
15. MONRO A. K.: *Strangulated external hernia*, în MAINGOT R.: *Abdominal operations*, Ed. Appleton Century-Crofts, New York, ed. a VI-a, 1974, vol. II, pag. 1 566.
16. MORTON J. H.: *Abdominal wall hernias*, în SCHWARTZ S.: *Principles of Surgery*, Ed. Mc. Graw-Hill Book, New York, 1974, pag. 1 545.
17. NARDI G. L.: *Hernia*, în: NARDI G. L., ZUIDEMA G. D.: *Surgery: a concise guide to clinical practice*, Ed. Little Brown, Boston, 1972, pag. 543.
18. MC.VAY C. B., READ R. C., RAVITCH M. M.: *Inghinal hernia*, „Curr. Probl. Surg.", 1967, oct.
19. NYHUS L. M., BOMBECK TH.: *Hernias*, în: SABISTON D. C.: *Davis-Cristopher's Textbook of Surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1972, ediția a 10-a, pag. 1 141.
20. POPOVICI GH., VINTILĂ I., NEAGU ȘT.: *Eventrații strangulate cu leziuni ischemice viscerale ireversibile*, „Chirurgia", Buc., 1977, vol. 26, pag. 197.
21. QUENU J., PERROTIN J.: *Traité de technique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1955, pag. 923.
22. RAVITCH M. M.: *Ventral hernia*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1971, vol. 51, pag. 1 341.
23. TROIANESCU O.: *Chirurgia herniilor*, Ed. Medicală, București, 1959.

HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE (H.D.S.)

Hemoragia digestivă superioară (H.D.S.) include toate hemoragiile tubului digestiv care provin din 1/3 inferioară a esofagului, stomac şi duoden, indiferent de etiologie, exteriorizată prin hematemeză sau/şi melenă.

Sediul topografic ca şi manifestările clinice o disting de hemoragia digestivă mijlocie ce provine din jejun-ileon şi de hemoragia joasă colorectală.

De la început trebuie subliniate unele particularităţi care creează dificultăţi din punct de vedere diagnostic şi terapeutic :

1. H.D.S. poate constitui factorul revelator al unei afecţiuni nemanifestate (mute) pînă în momentul hemoragic.

2. Cauzele sînt foarte diferite, ceea ce diversifică tabloul clinic, gravitatea şi terapeutica. Pe lîngă organele superioare ale tubului digestiv, intervin în cauză organe tributare venei porte (ficat, pancreas, splină).

3. Factorilor locali li se adaugă factori generali, care constau în perturbarea permeabilităţii capilare, a crazei sanguine, a sistemului neurovegetativ.

Indiferent de etiologia şi de mecanismul lor, H.D.S., sub aspectul răsunetului asupra stării generale şi a ameninţării vitale, se prezintă sub două forme :

1. Hemoragii unice, mari sau cataclismice, ce pun rapid şi imediat în pericol viaţa bolnavului prin abundenţa pierderii de sînge cu consecinţe circulatorii şi răsunet în special cerebral şi renal.

2. Hemoragii recidivante în doi sau mai mulţi timpi, separaţi prin intervale libere. În aceste cazuri hemoragiile care se repetă apar pe un teren profund modificat sub aspect umoral prin anemie, deshidratare, uremie. Dacă în hemoragia unică reanimarea se bazează în principal pe transfuzia de sînge, în hemoragiile repetate, pe lîngă anemia cronică mai trebuie corectate : starea de deshidratare, dezechilibrul ionic, uremia, hipoproteinemia, suferinţele unor organe importante.

Sub aspect practic, în abordarea unei H.D.S. se parcurg trei etape, care se referă la :

a) gravitatea hemoragiei ; acest lucru presupune a se şti : cît sînge a pierdut bolnavul, dacă hemoragia s-a oprit, continuă sau are tendinţă la recidivă.

b) etiologia hemoragiei — precizează atît cauza cît şi sediul hemoragiei.

c) răspunsul organismului la măsurile de reanimare, care constituie primul gest de asigurare a bolnavului, urmărind deci dacă reanimarea este eficientă sau în caz contrar necesitatea de a trece la o hemostază directă, chirurgicală.

Aceste trei elemente în diversele lor aspecte constituie baza

tacticii şi strategiei rezolvării terapeutice, dar, trebuie avut în vedere şi faptul că uneori etiologia se stabileşte numai prin intervenţie chirurgicală.

Gravitatea hemoragiei. Reprezintă un factor determinant în stabilirea unei atitudini terapeutice, încît chiar în lipsa unui diagnostic, gravitatea H.D.S. poate impune intervenţia chirurgicală. Cea mai cunoscută clasificare a H.D.S., pe grade de gravitate, este cea a lui Orfanidi, care delimitează patru grupe :

1. *Hemoragiile uşoare* : sîngele pierdut este sub 500 ml, tulburările hemodinamice sînt minore, T.A. şi pulsul în limite normale, Hgb la minimum 60%, iar Hct la 35%.

2. *Hemoragiile mijlocii* : pierderea de sînge este între 500—1 500 ml, tulburările hemodinamice sînt moderate ; T.A. este cu Mx peste 100, pulsul nu depăşeşte 100 min., Hb 46—60%, Ht 25—35%, există tendinţa la lipotimii şi tulburări vasomotorii.

3. *Hemoragii grave* : pierderea de sînge între 1 500—2 000 ml, intense tulburări hemodinamice : TA cu Mx. 70—100, puls peste 120 pe minut, paloare intensă, sete, lipotimii, Hb. 30—45%, hematocrit sub 25%.

4. *Hemoragii foarte grave* : pierderea de sînge este peste 2 000 ml, tulburări hemodinamice grave (colaps circulator), obnubilare, Hb. sub 30%, hematocrit sub 25%.

Criteriile de apreciere a gravităţii sînt, deci, de ordin clinic asociate cu date de laborator.

Clinica. În condiţii de urgenţă datele clinice singure pot constitui elemente suficient de orientative (stare generală, puls, T.A.) şi uneori chiar suverane.

Tabloul clinic este reprezentat prin următoarele elemente caracteristice : paloarea tegumentelor, senzaţie de neliniste, sete persistentă, lipotimii, transpiraţii, răcirea extremităţilor, hipotensiune, tahicardie, subliniind atît anemia acută gravă, cît şi reacţiile neurovegetative de compensare. La acestea se adaugă exteriorizarea sîngerării prin hematemeză, melenă sau ambele, relatate de bolnav sau aparţinători, cu elementele subiective inerente şi tendinţa la exagerare, exteriorizare care poate fi observată de medic în momentul examinării sau în primele ore după internare.

Tensiunea arterială în limite normale nu înseamnă întotdeauna hemoragie mică. Prin vasoconstricţia periferică şi viscerală, mai ales la tineri, TA se poate menţine mult timp la valori normale, dar prezenţa unei palori excesive, ca şi tendinţa la lipotimii, trezesc bănuiala unei hemoragii grave.

Dacă pulsul nu este accelerat, dar este mic, depresibil, poate corespunde unei hemoragii grave, compensată temporar prin vasoconstricţie. În cazul hipertensivilor, valori Mx de 130—140 pot reprezenta o prăbuşire importantă faţă de tensiunea iniţială.

Aceeaşi pierdere de sînge este bine compensată la un tînăr fără tare organice, faţă de un bolnav vîrstnic sau bolnav cu tare organice. Vîrsta înaintată este recunoscută ca un factor de agravare, statisticile dovedesc creşterea mortalităţii la bolnavii peste 50 de ani, indiferent de etiologie.

Printre tarele organice cu efect agravant se înscriu : arterioscleroza, ciroza hepatică, hipertensiunea arterială, pancreatita cronică. Gravitatea hemoragiei depinde și de forma ei clinică. Melena este mai gravă decît hematemeza, deoarece adaugă la pierderea masei circulante și tulburări toxice legate de resorbția intestinală a sîngelui.

Hemoragiile mici și repetate realizează o stare de gravitate ce poate depăși pe cea a unei hemoragii mijlocii unice.

Examene paraclinice. În ce privește examenele de laborator de rutină : numărătoarea leucocitelor, hemoglobina și hematocritul, pot fi insuficiente sau chiar derutante, încît pentru a fi utile trebuie să ținem cont de următoarele aspecte :

a) în primele ore după hemoragie probele hematologice pot fi normale chiar în prezența unei hemoragii grave (clinic).

b) după 24 de ore scăderea hematiilor sub 2 000 000, a Hb sub 50% și Ht sub 30% constituie semne evidente ale unei hemoragii grave.

c) Moore consideră Ht ca fiind cel mai util indicator, permițînd după 12—24 ore aprecierea cantității de sînge pierdut cu o aproximație de ±15% în condițiile unui bolnav cu volum sanguin inițial normal, care nu a prezentat anemie și căruia nu i s-a administrat sînge sau substituenți ai plasmei.

d) se admite că hemodiluția este completă după 2—4 zile, cu condiția ca hemoragia să fi încetat. În hemoragiile masive s-a găsit uneori hemodiluție și după cîteva ore de la începutul sîngerării.

Moore propune o formulă simplă pentru calculul volumului sanguin pierdut. Apreciind că la bărbat volumul sanguin este de 70 ml/kg corp, iar la femei de 65 ml/kg corp, ceva mai mic la tipul atletic și mai mare la tipul obez ; exemplul unui bărbat de 70 kg de constituție normostenică ne dă volumul sanguin aproximativ $70 \times 70 = 4\,900$ ml. La acest individ, în urma unei H.D.S., după cel puțin 12 ore de la debut — cînd teoretic s-a produs compensarea volumului prin trecerea lichidelor interstițiale în vase — să considerăm un hematocrit de 30%. Dacă înainte de hemoragie bolnavul a avut un hematocrit normal, volumul de hematii ar fi fost :

$$4\,900 \times \frac{42}{100} = 2\,058 \text{ ml.}$$

La hematocrit de 30% volumul său de hematii este :

$$4\,900 \times \frac{30}{100} = 1\,470 \text{ ml,}$$

diferența 2 058—1 470 = 588 ml, reprezintă pierderea de hematii a bolnavului și corespunde cu o cantitate de sînge integral de 1 400 ml $\left[\frac{(588 \times 100)}{42}\right]$. Astfel obținem cifra aproximativă de volum sanguin pierdut.

La o pierdere de peste 40% din volumul sanguin inițial, trecerea lichidelor din interstițiu în vase nu mai reușește să refacă masa circulantă, aceasta rămînînd cu 15% sub normal.

Există criterii mai precise de apreciere a gravității prin determinări ale volumului sanguin, dar care nu aparțin practicii curente :

— determinarea masei circulante cu colorant (Bleu Evans) ;

— determinarea volumului globular ;

— determinarea volumului plasmatic (albastru de metilen, roșu de Congo, bleu Evans) ;

— determinarea proteinelor plasmatice cu I^{131} ;

— determinări prin marcarea globulelor roșii cu Cr^{54} ;

— măsurarea apei totale prin tehnica diluției deuteriumului, dozarea sodiului total și a potasiului total.

În ce privește *dinamica unei H.D.S.*, dacă continuă sau s-a oprit, vom ține cont de datele clinice și de laborator.

Sînt de reținut unele elemente clinice semnificative, și anume :

— persistența palorii, setei, a neliniștii chiar la T.A. și puls în limite normale poate arăta o hemoragie activă ;

— scăderea T.A. și creșterea pulsului sub tratament medical denotă o hemoragie activă ;

— creșterea ureei sanguine, care apare la 48 ore după melenă, dacă aceasta se menține crescută, este semn de continuare a hemoragiei. Creșterea ureei, după o perioadă de scădere, semnifică repetarea hemoragiei ;

— hemoragia exteriorizată prin hematemeză se repetă mai ales prin melenă, dar melena repetată fără manifestări clinice nu înseamnă hemoragie activă ;

— repetarea hemoragiei poate să nu aibă expresie clinică, în care caz urmărirea dinamică a datelor de laborator rămîne elementul de apreciere evolutivă ;

— recidivele se răresc pe măsură ce ne îndepărtăm de hemoragia inițială. Hemostaza spontană definitivă pentru ulcerul gastroduodenal se consideră dacă după 3—4 zile nu mai apare nici un semn de hemoragie activă. În hipertensiunea portală, recidivele apar la intervale scurte și cu alură gravă. În tumori hemoragia se repetă, de asemenea, la intervale scurte.

Etiologie. Diagnosticul etiologic al unei H.D.S. este deosebit de important din punct de vedere terapeutic chirurgical. Dacă schema terapeutică medicală convine majorității H.D.S., indiferent de cauză, tratamentul chirurgical are o gamă largă de procedee a căror aplicare ca moment, ca variantă tehnică, este direct legată de elementul lezional cauzal.

Pe de altă parte frecvența relativ mare a afecțiunilor care pot produce H.D.S. cere ca investigațiile paraclinice să respecte o anumită succesiune, adaptată și la gravitatea cazului, cît și la terapeutica medicală instalată (aplicată) din primele momente ale explorării.

Categoriile etiologice ale H.D.S. pot fi sistematizate, în primul rînd, după sediul leziunilor, considerînd astfel :

1. H.D.S. prin afecțiuni gastroduodenale ;

2. H.D.S. prin afecțiuni ale organelor anexe, tributare trunchiului port și ramurilor sale ;

3. H.D.S. prin afecțiuni generale, care determină hemoragia digestivă.

Fig. 150. Tabel sinoptic cu etiologia H.D.S.

Din punct de vedere practic, urmînd frecvența cauzelor H.D.S., clasificarea lui Bockus pare foarte utilă. Redăm mai jos această clasificare :

1. H.D. prin boală ulceroasă (61,9%) ;
2. H.D. prin hipertensiune portală (11,9%) ;
3. H.D. prin tumori gastroduodenale (6,4%) ;
4. H.D. prin cauze rare (10,8%) ;
5. H.D. prin cauze neprecizate (7,7%).

Pentru stabilirea cauzei unei H.D.S. se coroborează datele furnizate de examenul clinic cu cele obținute prin investigațiile paraclinice. Uneori se stabilește (precizează) cauza hemoragiei numai prin laparotomie.

Principalele mijloace de investigație paraclinică sînt :

1. *Examenul radiologic :*

a) pasaj baritat, care poate evidenția ulcerul gastroduodenal, tumori gastrice, diverticuli, varice esofagiene ;

b) splenoportografia — asociată cu manometria — aduce precizări în suferințele de tip hepatosplenoportal ;

c) arteriografia selectivă poate evidenția locul sîngerării.

2. *Examenul endoscopic :*

— fibrogastroscopia evidențiază sursa esogastroduodenală, precizînd și faptul dacă hemoragia este activă ;

— laparoscopia este utilă în sîngerările de origine hepatică.

3. *Examene biochimice :*

— apreciază starea funcțională a ficatului, furnizînd date în sprijinul unei etiologii hepatice ;

— evidențiază cauze generale din categoria diatezelor hemoragice.

În fine, în H.D.S. la care nu s-a precizat cauza hemoragiei, actul operator prin explorarea intracavitară (gastrotomie) rămîne o sursă finală de diagnostic etiologic.

Examenul clinic (diagnostic clinic cauzal).

Tabloul clinic este în măsură deseori să aducă certitudinea sau să sugereze etiologia sîngerării. Vom analiza, în continuare, cauzele ce duc la hemoragie :

I. Hemoragiile de cauză esogastroduodenală :

Survin mai ales la bărbați (70%). Ulcerul este cunoscut prin trecut clinic, internări, confirmări radiologice. Este varianta cea mai obișnuită. Alteori ulcerul se poate bănui din datele anamnestice, bolnavul neacordînd importanță sindromului dispeptic periodic decît în momentul complicației.

Nu rareori însă hemoragia reprezintă prima manifestare a bolii ulceroase (38—40%). În aceste cazuri investigația paraclinică urmează să precizeze cauza ulceroasă. Problema este mai complicată în cazul coexistenței unui trecut hepatic sau a suspiciunii de ciroză.

Hemoragia cancerului gastric se prezintă sub forme variate, care rar iau o alură acută, cataclismică.

De asemenea rareori hemoragia este semnul revelator, existînd întotdeauna un trecut dispeptic recent, cu slăbire în greutate, astenie.

— Tumorile benigne sîngerează foarte frecvent, hemoragia nu este mare, dar adesea prim simptom, iar în rest semiologia este șterșă, necaracteristică.

— Gastritele au o suferință capricioasă, șterșă, greu de interpretat, de cele mai multe ori imitînd o boală ulceroasă.

Mai semnificativ apare consumul de către bolnav al unor medicamente cu acțiune iritativă și ulcerogenă pe mucoasa gastrică (cortizon, salicilați, fenilbutazonă, hidrazidă etc.).

— Herniile hiatale sîngerează foarte rar. În caz de mecanism peptic, anamneza poate recolta date care să ridice bănuiala acestei afecțiuni.

II. Hemoragii de cauză hepatosplenoportală.

Cirozele, reprezentate în proporție egală de cele posthepatitice biliare sau alcoolice, se pot recunoaște clinic prin : ficat mare, circulație colaterală, splenomegalie la care se adaugă subicterul, revărsatul abdominal.

Cirozele atrofice sîngerează mai rar, mai ales în stadiul final.

Dacă simptomatologia clinică este absentă, se impun investigații paraclinice.

Alte cauze ca : pancreatita cronică, tromboza venei splenice, tromboza venei porte, scapă posibilităților de diagnostic prin examen clinic.

III. Hemoragii de cauză generală.

Hemoragiile de cauză hematogenă se exprimă clinic prin tulburări vasculare, fragilitate capilară, prezența de peteșii sau echimoză, semnul garoului pozitiv.

Prezența unei poliadenopatii îndreaptă diagnosticul spre o boală de sistem (leucemie, boală Hodkin).

Examenul paraclinic.

— Examenele radiologice. Acesta este de mare utilitate în stabilirea diagnosticului etiologic într-o mare proporție atît în hemoragiile prin afecțiuni esogastroduodenale cît și în cele de tip hepatoportal.

Examenul radiologic se execută pe bolnavii relativ echilibrați (T. A. peste 100 și menținută ca atare).

El poate fi executat în primele ore de la internare, constituind examinarea de urgență (4—24 ore) sau în urgență amînată în zilele următoare.

Examenul radiologic se impune ori de cîte ori examenul clinic nu oferă certitudinea unei leziuni și chiar în caz de bănuială pentru că aduce elemente privind localizarea, varietatea lezională, precum și existența de leziuni combinate.

1. *Examenul esogastroduodenal baritat* poate pune în evidență o gamă largă de leziuni :

— ulcerul gastroduodenal prin semne directe sau indirecte ;

— ulcerul peptic jejunal ;

— ulcerul anastomotic postrezecțional ;

— tumori esogastroduodenale ;

— diverticuli ;

— varice esofagiene.

2. *Splenoportografia de urgență* se execută în cazurile care clinic ridică problema unei hemoragii prin hipertensiune portală. Cînd elementele clinice în acest sens sînt suficiente, splenoportografia va preceda pasajul baritat gastroduodenal, pentru a obține o vizualizare bună a axului vascular.

Splenoportografia se asociază cu splenomanometria prealabilă injectării substanței radioopace (Odiston 75%). Datele furnizate de această explorare sînt utile pentru stabilirea următoarelor afecțiuni :

— compresiuni extrahepatice sau tromboze ale trunchiului port (cavernom, tromboza venei porte, pediculită, tumori periportale) ;

— compresiuni sau tromboze ale ramurilor portei (tromboza venei splenice, pancreatită cronică, chist pancreatic, tumori pancreatice).

Valorile manometrice ce depășesc 20 cm apă completează argumentele în sensul unui bloc portal.

Splenoportografia poate aduce elemente de diagnostic în H.D.S., care rămîn cu etiologie neprecizată după explorarea clinică, baritată, biochimică.

În caz că datele clinice sugerează o hipertensiune portală, succesiunea gesturilor terapeutice este următoarea : reanimare, investigații biochimice, splenoportografie, pasaj baritat esogastric pentru evidențierea varicelor esofagiene, intervenție chirurgicală, dacă hemoragia nu poate fi stăpînită prin mijloace conservative.

Dacă diagnosticul clinic etiologic nu este clar, se începe explorarea prin tranzit baritat. Dacă se evidențiază varice esofagiene sau se exclude o afecțiune gastroduodenală, dacă evoluția cazului nu se precipită, urmează explorarea splenoportografică.

3. *Arteriografia selectivă* prin puncție femurală și cateterism ascendent (Seldinger) prezintă astăzi un mijloc foarte prețios de investigare în cazurile cu fistulă vasculară, care nu au expresie radiologică (ulcerații simple, ulcere acute, ulcere cu sediu atipic).

Nu reprezintă un mijloc de rutină, încît rămîne o explorare de perspectivă.

Explorarea prin arteriografie selectivă poate fi combinată astăzi printr-o manevră terapeutică de embolizare selectivă în cazul fistulelor vasculare.

Explorarea endoscopică. Esogastroscopia. Odată cu apariția fibroscoapelor, explorarea vizuală directă a lumenului gastroduodenal a deschis posibilitatea unui diagnostic de mare precizie, depistînd surse de hemoragie care depășesc posibilitățile de explorare ale examenului radiologic nu numai ale celui de rutină, ci și ale celui specializat.

Gastroscopia fibrooptică poate pune în evidență toate sursele de sîngerare, endocavitare : varice esofagiene, ulcer cronic, tumori, ulcere atipice, exulcerații simple, gastrita fisurată Mallory-Weiss, gastrita hemoragică, ulcere cu sediu pe D_2, ampuloame.

Varicele esofagiene nu reprezintă o contraindicație, ci, din contră, un motiv de explorare prin acest procedeu.

Endoscopia se poate executa în plină hemoragie, aparatul fiind prevăzut cu un sistem de aspirație și lavaj.

Recoltarea pentru biopsie reprezintă un avantaj în plus.

Endoscopia se va practica numai :

a) în H.D.S. de cauză neprecizată ;

b) în H.D.S., care cer o completare sau asigurare a diagnosticului ;

c) leziuni multiple cu potențial hemoragic pentru a preciza care este sursa sîngerării (asocierea ciroză-ulcer, ulcerații multiple etc.).

Endoscopia fibrooptică satisface, deci, mai multe deziderate diagnostice : cauza, locul, activitatea hemoragiei.

Ea se poate executa în timpul intervenției, înlocuind cu succes gastrotomia exploratorie atunci cînd este cazul.

Laparoscopia. Își găsește utilizarea și, deci, indicația în H.D.S. prin H.P. La un bolnav echilibrat hemodinamic nu comportă riscuri.

Explorarea laparoscopică permite :

— explorarea ficatului, splinei și pune în evidență dilatările venoase caracteristice diverselor localizări ale blocurilor portale ;

— permite puncția la vedere a splinei în vederea unei splenoportografii, controlînd și locul punctiei splenice cu posibilitatea unei hemostaze prin electrocoagulare în caz de hemoragie ;

— permite puncția bioptică a ficatului.

Prin această explorare se depistează H.T.P. fără expresie clinică evidentă.

Modificările care pot fi sesizate :

— Ficat : aspectul de ciroză latentă sau incipientă ;

— Splina : splenomegalie, infarct splenic ;

— Ectazii venoase, difuze : în caz de ficat normal blocul este prehepatic, ficat congestiv blocul este suprahepatic, ficat modificat — bloc intrahepatic.

Ectaziile predominente în marele epiploon și pe curbura mare a stomacului pot fi indici de tromboza venei splenice.

Explorările izotopice. Au intrat în practica curentă și cu atît mai mult în explorările urgente. Au o mare precizie în stabilirea diagnosticului H.D.S., prin hipertensiune portală.

Metode.

1. Stabilirea timpului de circulație splină — pulmon (Cotul).

Injectarea intrasplenică a 2 ml substanță trasor, care se detectează la nivelul pulmonului, susține în caz de timp scurtat existența shuntărilor hepatice patologice caracteristice hipertensiunii portale.

2. Scintigrama, computerizată, splenohepatică arată locul de stocaj al substanței trasor, indicînd blocajul hepatic sau infrahepatic.

Explorări biochimice (de laborator). Aici sînt incluse investigațiile care vizează aprecierea gravității hemoragiei (hematocrit, hemoglobină, eritrocite, volum circulant) și consecințele ei (explorări renale pentru a aprecia coafectarea renală ; debit urinar rar, densitate, eliminarea ClNa, sedimentul, uree, creatinină și în continuare ionograma sanguină și urinară, rezerva alcalină). Sînt cunoscute două categorii de explorări de laborator, ce au obiective etiologice :

1. Probele funcționale hepatice — pentru confirmarea H.P. ;

2. Probe de evidențiere a unei diateze hemoragice.

1. Probele funcționale hepatice. Explorarea vizează mai multe direcții :

— probe de disproteinemie (Timol, Takata-Ara etc.), care pot fi însă modificate de anemie și hipoproteinemia bolnavului hemoragic ;

— probe de traversare — testul retenției cu B.S.P. (normal retenție pînă la 10% după 30′ și sub 4% după 45′) ;

— teste inflamatorii — electroforeza cu creșterea gammaglobulinelor și hipoalbuminemie (sub 3 g%) ;

— dozarea fibrinogenului — cifre scăzute în preciroză și ciroză ;

— dozarea bilirubinei ;

— amoniemia arterială — creșterea peste valorile normale indică ciroza cu hipertensiune portală.

2. Probele hematologice.

Explorările trebuie să fie complexe ținînd seama de existența unor tulburări de criză complexe în care se asociază vasculopatii, trombopatii și coagulopatii. Ele pot fi cauza principală a H.D.S.

Explorările principale (uzuale) ale crazei sanguine :

— timp de sîngerare N 1—3′ ;

— timp de coagulare (Lee White) 5′—15′ ;

— timp Quick 15″ ;

— numerotarea trombocitelor ;

— dozarea fibrinogenului ;

— proba garoului (Rumpelt-Leede) ;

— tromboelastografia ;

— explorarea crazei sanguine se impune și în cazul depistării unei boli de fond cauzale a hemoragiei (ulcer, tumori, ciroze etc.) deoarece tulburări de criză pot surveni ca un epifenomen pe boala de fond (hepatică, neoplazică) ca o consecință a hemoragiilor masive (coagulopatie de consum) sau a transfuziilor masive (citrat de exces).

Cu toate explorările clinice și paraclinice de rutină, la un număr mic de hemoragii nu se poate stabili cauza. În aceste cazuri, dacă intervenția se impune datorită gravității, se va recurge la gastrotomie exploratorie ca ultimă resursă de precizare etiologică.

Tactica generală a explorărilor clinice și paraclinice în vederea stabilirii gravității și etiologiei H.D.S. este următoarea :

— examenul clinic este primordial, oferind în cele mai multe cazuri elemente de încadrare ca gravitate și etiologie a H.D.S. ;

— examenele paraclinice se execută concomitent și unele consecutiv reanimării.

Prezentăm o schemă de explorare în condițiile unei bune dotări :

1. Hemoragie mică :

a) Explorări uzuale, explorări volemice, explorările crazei sanguine ;

b) Arteriografia selectivă ;

c) Gastroscopie ;

d) Explorări izotopice.

2. Hemoragia mijlocie :

stabilă la reanimare

a) Expl. lab.
b) Bariu pasaj
c) Gastroscopie

oscilantă la reanimare

a) Expl. lab.
b) Gastroscopie
c) Bariu la nevoie

3. Hemoragia gravă :

nu răspunde la reanimare.

a) Explorări uzuale
Explorări de gravitate (Ht, Hb)
Explorarea funcției hepatice
Explorări de criză

b) Laparotomie

În condițiile unei dotări obișnuite se recurge doar la următoarele investigații :

a) clinică ;

b) explorări biochimice ;

— uzuale (uree, glicemie, leucocite) ;

— de apreciere a anemiei (Ht, Hb, eritrocite) ;

— funcționale hepatice (disproteinemie, electroforeza, proteinemia, bilirubinemie, timpul Quick) ;

— de crază (T.S., T.C., fibrinogen, trombocite).

c) Bariu pasaj la bolnavii echilibrați.

Tratamentul (general) al H.D.S.

Tratamentul H.D.S. este medicochirurgical.

Tratamentul medical — de reanimare — este un tratament de fond, obligatoriu, continuat în caz de intervenție intra- și postoperator.

Tratamentul chirurgical este ocazional, avînd indicații în unele circumstanțe etiologice și de gravitate. Pentru că evoluția unei H.D.S. este deseori imprevizibilă și cu soluție definitivă numai chirurgicală, e bine ca bolnavii cu H.D.S., superioare mari și mijlocii și chiar hemoragii mici repetate, să fie internați într-un serviciu de chirurgie sau mai bine în secția de terapie intensivă sub supraveghere chirurgicală.

Răspunsul și evoluția sub tratamentul medical, etiologia H.D.S., vor decide în continuare aplicarea sau nu a tratamentului chirurgical.

Tratamentul medical are două mari obiective de urgență :

a) combaterea șocului hemoragic ce amenință viața bolnavului ;

b) oprirea hemoragiei.

Pe lîngă aceste obiective principale, terapeutica conservatoare are în vedere și alte consecințe ale hemoragiei.

Schema terapeutică comportă următoarele măsuri :

I. *Măsuri generale de urgență :*

— bolnavul este așezat în poziție orizontală ;

— se apreciază constantele vitale (T.A., puls, respirație, temperatură) ;

— cateterismul a 1—2 vene ;

— recoltarea de sînge pentru determinarea grupului sanguin și pentru probe de laborator ;

— se instituie perfuzie cu substituente de plasmă sau soluții de albumină ;

— oxigenoterapie ;

— sondă de aspirație gastrică — decomprimă stomacul, apreciază activitatea hemoragiei ;

— sondă vezicală (diureză orară 40 ml/oră minim) ;

— examenul complet al bolnavului ;

— măsurarea P.V.C., prin cateter plasat în atriul drept.

II. *Tratamentul șocului hemoragic.*

Transfuzia cu sînge izogrup izo Rh constituie „*marele gest terapeutic*“ (Chachiu) în H.D.S.

Indicația transfuziei : hemoragii grave și foarte grave cu colaps, Ht sub 25%. Transfuzia atunci cînd este necesară, apelează la cantități mari administrate sub controlul T.A. și P.V.C. Nu se discută riscul reluării hemoragiei încît transfuziile mici nu sînt admise.

După reechilibrarea volemică și oprirea hemoragiei se asigură un aport hidroionic, conduși de elemente clinice (pierderi prin diureză, respirație, transpirație etc.) și ionogramă. În hipoproteinemii albumina umană.

III. *Hemostaza* se realizează concomitent cu deșocarea prin mai multe mijloace :

1. *Mijloace medicamentoase* — vit. K_1, Venostat, Ca :

— antifibrinolitice E.A.C. 10—20 g/24 ore ;

— fibrinogen 2—20 g.

2. *Mijloace chimice* — trombine administrate intragastric (rezultatele sînt îndoielnice).

3. *Mijloace fizice* — refrigerație gastrică moderată. În mîinile unor autori cu experiență a dat rezultate bune.

4. *Mijloace mecanice* — sonda cu balon Guevara (nu oferă siguranță).

5. *Regim igieno-dietetic :*

— dieta absolută 24—48 ore, timp în care se asigură o alimentație parenterală cu soluție de glucoză, fructoză, sorbitol ;

— după 24 ore lichide reci per os ;

— dacă hemoragia s-a oprit se continuă cu lichide reci, ape alcaline, lapte înjumătățit cu ceai.

În zilele următoare, dacă hemoragia nu s-a reluat, se introduce în alimentație lapte și brînză dulce, pireu de cartofi, după 72 ore carne tocată și în continuare alimentație mai variată.

Acest regim se situează pe o poziție medie, atît față de regimul Meulengraht, care recomandă alimentație cu carne chiar în timpul sîngerării, cît și față de regimul absolut de 3—4 zile.

6. *Antibioticele* cu titlu preventiv sînt discutabile.

În caz de hipertensiune portală schema terapeutică cuprinde în plus o serie de măsuri specifice :

— tamponada varicelor cu sonde cu balonaș (Sangstaken, Blackemore, cu dublu balon, sonda Linton, sonda Nachlas) ;

Experiența clinică a arătat eficiența tamponadei care nu trebuie să depășească 48—72 ore, cu scurte decompresiuni intermitente, fiind cunoscute unele complicații severe : ulcerația gastroesofagiană prin decubit, ruptura esofagului, complicații bronhopulmonare prin aspirație gastrică.

— perfuzia i.v. cu pitresină scade presiunea portală prin reducerea fluxului, dar este contraindicată la bolnavii cu suferință miocardică (clinic și E.K.G.) ;

— perfuzia splahnică directă, prin cateterism ascendent (Seldinger) dirijat în trunchiul celiac, evită inconvenientele acțiunii cardiace ;

— combaterea amoniemiei prin clisme evacuatoare și antibiotice, care acționează pe flora de amoniogeneză (aureomicin, neomicină, streptomicină) sau sulfamide cu acțiune intestinală (talazol) ;

— tratamentul de protecție a celulei hepatice — sorbitol, arginină, ornicetil, acid glutamic ;

— tratamentul acidozei metabolice — THAM, soluții de bicarbonat.

Tratamentul chirurgical. Realizarea deziderateler de hemostază și de prevenire a repetării hemoragiilor sînt deseori apanajul tratamentului chirurgical, avînd în

vedere că tratamentul medical nu poate asigura în toate cazurile oprirea hemoragiei, iar în cazurile în care reușește, hemostaza este uneori temporară, incluzînd riscul grav al repetării hemoragiei.

Indicația tratamentului chirurgical cît și alegerea momentului operator trebuie să țină cont de o serie de elemente ca : teren, vîrstă, gravitate, etiologie, evoluția hemoragiei, răspunsul la tratamentul medical.

În principiu H.D.S., de cauză locală, esogastroduodenală beneficiază de o hemostază chirurgicală directă, mai mult decît hemoragiile prin cauze extragastrice — portală sau generală.

În acest context însă nu toate hemoragiile de cauză locală necesită intervenție chirurgicală așa cum unele hemoragii de cauze extragastrice impun actul operator.

Intervenția chirurgicală, ca moment tactic, poate fi :

— operație urgentă ;

— operație amînată (deliberat amînată).

Intervenția de urgență este indicată, în primul rînd, datorită gravității hemoragiei care fie că nu răspunde la tratamentul medical, fie că realizează un echilibru circulator instabil, cu căderi tensionale sau care se mențin numai sub transfuzii sanguine.

În aceste împrejurări diagnosticul cauzal poate fi cunoscut sau necunoscut.

În caz de diagnostic cunoscut, intervenția executată sub protecția reanimării realizează oprirea hemoragiei prin diverse procedee adecvate leziunii :

— ulcer gastroduodenal : rezecție, vagotomie cu operație complementară de drenaj, precum și excizie sau sutura hemostatică a ulcerului ;

— exulcerații — rezecție în caz de exulcerații multiple antrale sau sutura hemostatică pentru exulcerații unice ;

— tumori — rezecție gastrică ;

— în H.T.P., hemoragia poate fi stăpînită fie printr-o operație decompresivă (shunt portocav troncular, radicular), fie prin simpla ligatură a varicelor care sîngerează.

În caz de diagnostic necunoscut, operația de urgență are în primul rînd scop explorator, căutînd să stabilească cauza hemoragiei.

Leziunile care pot fi evidente imediat la deschiderea abdomenului sînt cele hepatice, însoțite de hipertensiunea portală. Dar în caz de ficat cirotic, însoțit de stază portală cu ectazii venoase și splenomegalie, diagnosticul nu este sigur tranșat avînd în vedere frecvența asociației ciroză — ulcer (10—15%) cu sîngerare din ulcer, care poate să nu aibă expresie pe seroasa gastrică.

De asemenea în caz de cicatrice ulceroasă evidentă, mai ales duodenală, este posibilă existența unui al doilea ulcer, ulcer de stază, ulcer gastric fără expresie la seroasă și care este activ hemoragic.

Explorarea externă trebuie să fie sistematică, minuțioasă și atentă, căutînd prin inspecție și palpare organele susceptibile să determine o H.D.S.

Se va explora esofagul, stomacul și duodenul — fețe, curburi, orificiul hiatal. La nevoie se practică o breșă în epiploonul gastrocolic și micul epiploon (pars flaccida) pentru a explora mai bine fața posterioară a stomacului, a bulbului duodenal, pancreasul, vasele splenice. Se explorează ficatul, colecistul și pedicolul hepatic, splina. Se explorează intestinul subțire pornind de la unghiul duodeno-jejunal, pe o distanță cît mai mare.

În caz că explorarea externă rămîne fără rezultat se impune explorarea internă (interioară, endocavitară) a stomacului prin gastrotomie.

Gastrotomia exploratorie are mai multe variante (fig. 151) :

— gastrotomie transversală — de regulă insuficientă ;

— gastrotomie longitudinală antrală — insuficientă, dar care poate fi prelungită corporeal ;

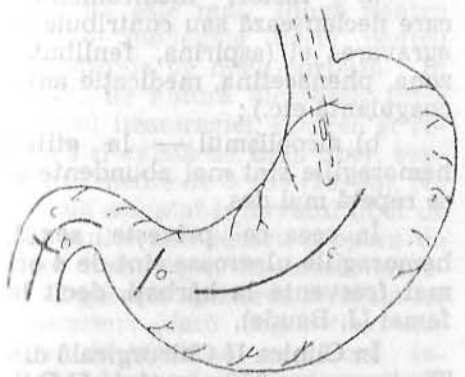


Fig. 151. Schema gastro sau duodenostomiei în zonele de electie (a și a' — gastrostomia orizontală și verticală ; b și c — duodenostomia orizontală și verticală).

— gastrotomia largă axială corporeoantrală.

În ce privește explorarea duodenului, se recomandă o incizie separată, respectînd astfel pilorul.

O manevră utilă este cea de inversare a feței mucoasei printr-o pensă cu tampon montat, ce împinge și etalează fața posterioară a stomacului prin incizia anterioară de gastrotomie.

Se trece la o explorare atentă a pliurilor, evitînd instrumente care pot leza mucoasa friabilă, creînd astfel false leziuni hemoragice.

În eventualitatea rară că nici gastrotomia nu descoperă leziunea hemoragică, atitudinea ce se va adopta are trei variante :

— închiderea gastrotomiei, drenaj peritoneal, continuarea tratamentului medical ;

— tripla legătură vasculară : a. coronară, a. pilorică, a. gastroduodenală, procedură discutabilă ca eficiență, dar practicată cu caracter aleatoriu (fig. 152) ;

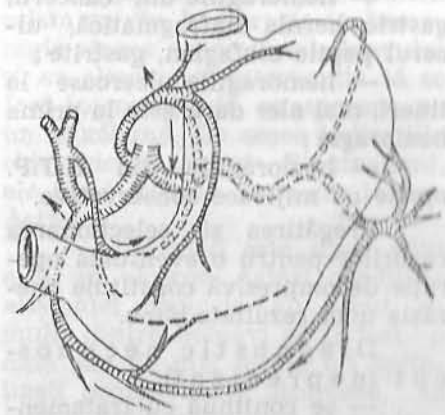


Fig. 152. Vascularizația arterială a stomacului și punctele de electie în practicarea ligaturilor.

— rezecția *oarbă* a stomacului cu caracter de asemenea aleatoriu, avînd uneori surpriza decelării unei leziuni pe piesa de exereză care nu a putut fi depistată pe stomacul *in situ* sau chiar în

lipsa unei leziuni să asistăm la oprirea hemoragiei.

Operația deliberat amînată. Este indicată în condițiile unor hemoragii care răspund la tratamentul medical, dar care prin aspectele de teren, vîrstă, diagnostic etiologic și, mai ales, datorită șocului cronic al hemoragiilor repetate impun o pregătire metabolică necesară unei intervenții pe teren biologic remontat, ca și o explorare diagnostică.

În aceste cazuri diagnosticul poate fi cunoscut sau necunoscut în momentul hemoragiei.

Diagnostic cunoscut.

— hemoragiile repetate — care se remontează sub o supraveghere foarte atentă pentru a interveni de îndată ce sînt semne că hemoragia devine acută ;

— hemoragiile din cancerul gastric, hernia diafragmatică, ulcerul peptic esofagian, gastrite ;

— hemoragiile ulceroase la tineri, mai ales dacă este la prima hemoragie ;

— hemoragiile din H.T.P. oprite cu mijloace conservative.

Pregătirea și selecționarea cazurilor pentru o eventuală operație decompresivă constituie chezășia unor rezultate bune.

Diagnostic necunoscut (neprecizat).

— se continuă cu tratamentul medical de reanimare ;

— se continuă explorările pentru stabilirea diagnosticului ;

— se intervine cînd diagnosticul este stabilit pe parcurs, chiar fără diagnostic dacă hemoragia recidivează.

Este clar că o atitudine corectă și eficientă în tratamentul H.D.S. cere o colaborare strînsă — de echipă — între internist, chirurg, endoscopist, radiolog și laborant.

A. *Hemoragii de cauză gastroduodenală.*

I. Ulcerele. Ulcerul gastroduodenal.

Majoritatea hemoragiilor digestive superioare sînt de origine ulceroasă, hemoragia prezentînd o complicație a acestei boli. În cadrul bolii ulceroase apariția hemoragiei este cuprinsă între 15% —36% (J. Baude 36%, Levrat și Lambert 28%, Stalzer și Mahlin 25%, iar Linton pe 1 256 cazuri găsește prezentă hemoragia numai în 15%). Printre cauzele care favorizează declanșarea hemoragiei ulceroase trebuie avute în vedere și :

a) factori medicamentoși care declanșează sau contribuie la agravarea ei (aspirina, fenilbutazona, phenacetina, medicație anticoagulantă etc.) ;

b) alcoolismul — la etilici hemoragiile sînt mai abundente și se repetă mai des.

În ceea ce privește sexul, hemoragiile ulceroase sînt de 4 ori mai frecvente la bărbați, decît la femei (J. Baude).

În Clinica II Chirurgicală din Timișoara, pe 359 cazuri de H.D.S. în ultimii 10 ani (1968—1978), în 280 de cazuri hemoragia a fost de origine ulceroasă, din care 226 bărbați și 54 femei. Localizarea a fost de 60,35% duodenală și 37,8% gastrică, iar în 1,4% dublă localizare, gastrică și duodenală.

Hemostaza spontană pare imposibilă în cazul eroziunilor vasculare importante [23, 30, 40, 50]. Totuși ea poate avea loc într-un mic cheag, dacă artera este suplă și pierderea de substanță de la nivelul peretelui arterial este mică. Aceasta explică de ce prima hemoragie nu este mortală. Dacă artera este denudată pe o mare întindere, pierderea de substanță se va mări și vom asista la recidiva hemoragiei. La bolnavii cu H.D.S., de peste 50 ani, mai intervin și factorii de friabilitate vasculară [33] și de scleroză periarterială. Majoritatea hemoragiilor prin eroziune arterială se produc pe vase de calibru important [14, 23] cu mari șanse de recidivă.

Hemoragiile fulgerătoare sînt excepționale, bolnavii decedînd înainte de a lua o decizie. În marea majoritate a cazurilor, durata sîngerării este de mai multe zile, cu perioade de oprire și reluare a hemoragiei. Perioada reluării hemoragiei este mai lungă pentru ulcerele duodenale decît pentru cele situate pe mica curbură. În H.D.S., de natură ulceroasă, între debutul hemoragiei, oprirea și recidiva ei există un timp liber, evaluat în medie de 3 zile [23, 33]. Nu trebuie așteptat intervalul liber de mai multe zile pentru a opera un ulcer hemoragic. În aceste situații își găsește aplicarea formula lui Finsterer : *„dacă diagnosticul este sigur de eroziune vasculară într-un ulcer calos, se operează la prima hemoragie"*. Vechiul dicton *„de a se opera numai dacă hemoragia se repetă"* a făcut să crească procentajul mortalității în H.D.S. [40]. Din experiența hemoragiilor ulceroase prin eroziune vasculară se desprind cîteva noțiuni de mare utilitate terapeutică :

a) dacă artera sîngerează într-un ulcer, trebuie efectuată hemostaza directă.

b) în hemoragiile care se repetă, rareori se produce o hemostază spontană, de aceea nu trebuie insistat asupra tratamentului medical ;

c) prima hemoragie este rareori mortală, astfel că chirurgul are timpul de a stabili diagnosticul și a interveni la momentul oportun ;

d) în evoluția unei hemoragii ulceroase ziua a 3-a este cea mai critică ; singură hemostaza directă înainte de recidivă poate asigura succesul.

În practică indicațiile chirurgicale sînt de multe ori dificile pentru că nu întotdeauna sîntem siguri că o arteră sîngerează. Prima hemoragie, chiar mică, trebuie să ne pună în gardă asupra viitorului imprevizibil (în ceea ce privește reluarea hemoragiei). Sperînd în oprirea hemoragiei, putem asista ca din hemoragie în hemoragie starea generală a bolnavului să se altereze și intervenția să se facă în condiții de exasperare, pe un muribund. De aceea indicațiile chirurgicale nu pot fi standard, ele fiind diferite de la caz la caz. Astfel :

— bolnavul este sigur știut a fi un ulceros. Astăzi condițiile asistenței medicale au făcut ca mulți dintre bolnavi să fi fost o dată sau de mai multe ori spitalizați pentru boală ulceroasă, să aibă o radiografie care să evidențieze prezența unei nișe. Alți bolnavi nu sînt la primul episod hemoragic și au beneficiat de un tratament medical. În aceste cazuri diagnosticul este ușor de stabilit. Bolnavul va fi obligatoriu internat într-un serviciu de chirurgie sau A.T.I., sub supraveghere medico-chirurgicală, pentru

a se interveni îndată ce tensiunea arterială, pulsul, starea generală o permite. Clavel, în astfel de situații, propune următoarea formulă : ulcer calos cunoscut + hemoragie = intervenție în primele 48 de ore.

— în cazurile cînd originea ulceroasă a hemoragiei nu este stabilită, decizia operatorie este delicată întrucît riscăm să operăm în plină evoluție hemoragică un bolnav neulceros, care sîngerează prin ciroză hepatică, splenică etc.

În dubiu de diagnostic, cînd hemoragia persistă, în ciuda tratamentului hemostatic și a transfuziilor, acești bolnavi, în condițiile existenței unui serviciu de terapie intensivă, ținuți sub o supraveghere strict chirurgicală, pot beneficia de un interval liber de 24—48 de ore, timp în care se poate stabili diagnosticul și lua o decizie.

Vom căuta mai întîi să oprim hemoragia prin mijloace medicale și să reechilibrăm bolnavul în vederea scăderii riscului operator, însă fără a persevera în terapia medicală dacă hemoragia continuă.

În Clinica II Chirurgicală au fost operați imediat, în primele ore, 15% din cazurile de H.D.S.-ulceroase, 47% în urgență amînată, pînă la 72 ore, 37% după 7 zile ; notăm că din totalul hemoragiilor ulceroase internate, 27% au fost tratate conservator.

Ideal ar fi ca majoritatea cazurilor să fie operate cu un diagnostic precis, bolnavi cu constantele biologice corectate aproape de normal sau normale, în deplină securitate și liniște, deoarece intervențiile în plină hemoragie, pe un bolnav șocat și anemic, fără un diagnostic precis, expun la riscuri mari (Sénèque).

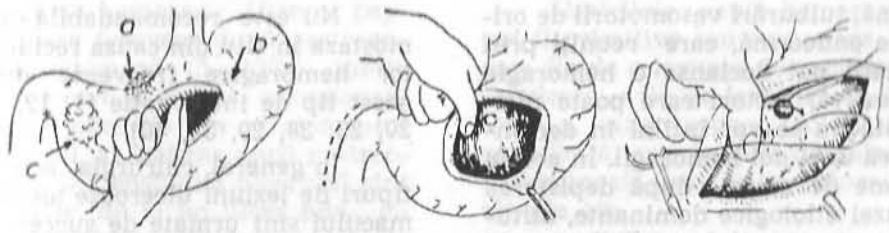
Tehnica chirurgicală va fi adoptată în funcție de bilanțul lezional dat de explorarea operatorie. Chiar dacă explorarea operatorie ne pune în fața unei leziuni ulceroase nete, trebuie să verificăm dacă nu există și un al doilea ulcer, ceea ce obligă la o rezecție care să intercepteze ambele leziuni pentru că nu știm care este cea care sîngerează.

Situația este dificilă atunci cînd la examenul vizual și palpatoric al duodenului și stomacului nu putem pune în evidență un ulcer, constatăm absența semnelor de H.T.P. sau o altă cauză a hemoragiei (diverticul duodenal, Meckel etc.). În această situație vom practica o gastrotomie largă, pentru a explora cu atenție fața internă a stomacului și duodenului.

Operația de elecție pentru hemoragiile ulceroase rămîne pilorogastrectomia largă Hoffmeister-Finsterer, Krönlein-Reichel Polya cu anastomoză gastrojejunală transmezocolică sau precolică, ori operația Péan-Bilroth I.

Uneori rezecția largă expune la dificultăți în închiderea bontului duodenal, de obicei în cazurile ulcerelor penetrante de pe peretele posterior. În imposibilitatea eliberării circulare a duodenului, vom adopta artificiul lui Montenegro, care constă în a elibera mucoasa duodenală și a o invagina cu puncte separate seromusculare.

Pentru ulcerele sîngerînde sus situate pe mica curbură, se recurge la rezecția în scară a lui Pauchet. Alteori, în funcție de starea precară a bolnavului, sîntem obligați să practicăm simpla



A B C

Fig. 153. A. Modul de explorare digitală a stomacului, care va fi sistematică : marea tuberozitate, cardia, mica curbură, regiunea anteropilorică, marea curbură. Localizarea unui ulcer (a), a unui polip (b) sau tumoră (c). B. Printr-o breșă în micul epiploon se poate explora fața posterioară a stomacului. C. Hemostaza cu fir în „X" a fistulelor vasculare situate pe fața posterioară a stomacului.

hemostază directă a vasului care sîngerează, prin trecerea unui fir profund în „X" (fig. 153). Uneori sîntem puși în situația de a practica excizia completă a ulcerului gastric hemoragic pe cale intragastrică (fig. 154). Procedeul acesta trebuie rezervat de elecție ulcerelor hemoragice la tineri. Vagotomia, împreună cu piloroplastia și excizia ulcerului pot uneori opri hemoragia.

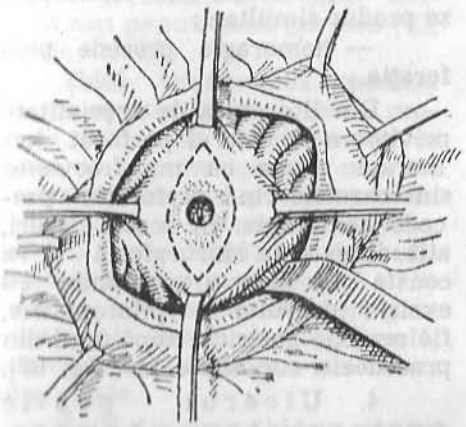


Fig. 154. Ulcer și fistulă vasculară situat pe fața posterioară a stomacului. Liniile punctate schițează zona de excizie a ulcerului, care va fi urmată de sutura gastrică.

2. Ulcerele acute.

a) Ulcerul acut cu eroziune arterială se caracterizează printr-un infarct hemoragic strict localizat la nivelul mucoasei, dar care poate progresa în profunzime pînă la perforație. Vasul care sîngerează de cele mai multe ori este de calibru foarte mic, realizînd, în general, o hemoragie de mică importanță. Aceste elemente : calibrul mic al arterei lezate, vas care nu-și are originea în profunzime și prezența unei necroze hemoragice și mai ales multiplicitatea leziunilor confirmă diagnosticul de ulcer acut. În unele cazuri putem asista la o gastroragie mare, unică și accidentală, care apare, așa cum spune Sénèque, la un bolnav fără trecut digestiv, fără antecedente ulceroase, fără o radiografie, la indivizi între 40—50 ani. Cournot, căutînd să explice etiologia acestor hemoragii, consideră că în apariția lor participă întîmplător mai mulți factori independenți unii de alții și anume : o gastrită ușoară, puțină stază, uneori o excoriație a mucoasei printr-un corp străin alimentar, hipertensiune, o moderată tulburare pasageră de criză san-

guină, tulburări vasomotorii de origine endocrină, care reuniți prin hazard pot declanșa o hemoragie digestivă, factori care poate niciodată nu se vor întîlni în declanșarea unei noi hemoragii. În aceste forme de ulcer, după depistarea cauzei etiologice dominante, atitudinea terapeutică va fi de regulă medicală, cuprinzînd și antibioterapie, justificată prin participarea factorului infecțios [23, 28, 67].

b) Exulcerația simplă a lui Dieulafoy se caracterizează clinic printr-o hemoragie digestivă abundentă și care apare de obicei la indivizii care nu au avut niciodată o simptomatologie de suferință gastrică. Aceste hemoragii sînt foarte rare, cu tendință la recidive, iar fără intervenție duc la decesul bolnavului. Sursa hemoragiei este o arteră de un calibru mai mare, a cărei origine se află în submucoasă. Anatomopatologic, dimensiunile ulcerației, leziunea, fiind în general mică, interesează mucoasa gastrică, submucoasa, fără să ajungă la musculatură. Diagnosticul radiologic în exulcerația simplă este pozitiv numai în 30—40% din cazuri, datorită acoperirii nișei cu fibrină (Windholths). Un alt factor care îngreunează examenul radiologic al acestor bolnavi este starea lor generală foarte precară.

Decizia operatorie este dictată de starea generală a bolnavului, iar diagnosticul precizat prin gastrotomie. După gastrotomie se poate practica :

— rezecția gastrică largă ;

— excizia ulcerației cu sutură ;

— excizia ulcerației, sutură, vagotomie cu piloroplastie.

Nu este recomandabilă hemostaza în situ din cauza recidivelor hemoragice frecvente după acest tip de intervenție [1, 12, 13, 20, 23, 28, 29, 30, 40].

În general, chirurgia acestor tipuri de leziuni ulceroase ale stomacului sînt urmate de succes, cu condiția ca intervenția să nu fie practicată prea tîrziu, în extremis.

3. Ulcerele perforate și hemoragice.

În cazul unei perforații gastroduodenale pentru ulcer, rareori se întîlnesc hematemeze sau melene, dar coincidența lor are un prognostic foarte sever. Este cunoscută formula lui Moses Behrend *„ulcerele perforate sîngerează foarte rar, ulcerele care sîngerează perforează excepțional"*. Hemoragia și perforația în cadrul complicației ulcerului gastroduodenal se caracterizează prin trei situații posibile :

— perforația este anterioară apariției hemoragiei ;

— perforația și hemoragia se produc simultan ;

— hemoragia precede perforația.

Din literatura de specialitate privitoare la ulcerul perforat hemoragic reiese că mai frecvente sînt cazurile cînd perforația precede hemoragia. În aceste cazuri, atitudinea este chirurgicală și va consta fie dintr-o vagotomie cu excizia ulcerului și piloroplastie, fie rezecția gastrică, după unul din procedeele cunoscute [40, 54, 67].

4. Ulcerul peptic postoperator hemoragic.

În vecinătatea gurii de anastomoză gastrojejunală se pot dezvolta ulcere, complicate în unele cazuri cu hemoragii. Ulcerul peptic apare frecvent după gastroenteroanastomoză (5—10%), motiv pentru care a și fost abandonată această operație din tratamentul ulcerului, și mai rar după gastrectomie. Dimensiunile ulcerului sînt variabile, de la un ulcer mic, cu margini suple, pînă la ulcerele crateriforme caloase, penetrante în mezenter, uneori formînd un bloc inflamatoroaderențial.

Situația anatomică a anastomozei, în vecinătatea unor vase mari, cum ar fi artera gastroepiploică stîngă, artera colică mijlocie, arterele de la rădăcina ansei jejunale, explică importanța hemoragiilor. Hemoragiile se pot manifesta sub formă de hematemeză, melenă sau hemoragii oculte.

Localizarea lor este mai frecventă pe versantul jejunal al gurii de anastomoză, de unde și denumirea de *ulcer jejunal*. Sediul ulcerelor poate fi pe ansa jejunală eferentă, fie direct în fața gurii de anastomoză, fie în aval de aceasta. Rareori se întîlnesc pe ansa aferentă sau pe mucoasa gastrică [23, 30, 40, 67, 96].

Dacă tratamentul medical pentru oprirea hemoragiei în prezența unui ulcer postoperator a eșuat, se impune operația care vizează hemostaza, suprimarea ulcerului peptic și tratarea cauzei sale, adică a hiperaciditații gastrice. În aceste situații operația logică și, în general, eficace este rezecția gastrică, dubla rezecție gastrojejunală, care realizează toate cele trei obiective vizate.

5. Hemoragiile prin gastrită.

Acestea sînt forme de H.D.S., datorate unor leziuni inflamatorii și trofice ale mucoasei gastrice.

Gastritele acute hemoragice pot fi primitive sau secundare, legate fie de o leziune de vecinătate — ulcer — fie de leziunea la distanță a unui organ (colecistită, apendicită) sau cauzate de către o avitaminoză, intoxicație saturnică, alergie etc.

6. H.D.S. medicamentoase.

Odată cu introducerea A.C.T.H.-ului și cortizonului în terapeutică au început să se înmulțească și accidentele hemoragice gastroduodenale, fie prin gastrită hemoragică, fie prin redeșteptarea unui vechi ulcer. Apariția unor noi derivați sintetici ai corticoizilor nu a dus la dispariția riscului hemoragic. De reținut faptul că aceste gastrite și redeșteptări ale ulcerelor manifestate prin hemoragie cedează deseori la simpla întrerupere a tratamentului, fără a necesita un tratament specific. Frecvența apariției complicațiilor în timpul tratamentului cu corticosteroizi este foarte variabilă. Hollander, pe 324 bolnavi are 1,2% redeșteptări de ulcer, Ph. Halsted, 4% pe 360 cazuri, iar Kamerer și Freiberger, 31% pe 114 bolnavi [10, 30, 85, 95, 96].

Acțiunea drogurilor asupra mucoasei gastrice este diferită. Astfel deltacortizonul și prednisonul sînt mai agresivi la nivelul mucoasei gastrice decît hidrocortizonul, pe cînd triamicilonul, acetatul de paramethason și betamethasonul sînt mai bine tolerați. Se pare că 1/5 dintre bolnavii tratați cu aspirină fac hemoragii. Levrat citează că 1/15 dintre bolnavii tratați cu aspirină fac hemoragii, de asemenea apariția unei grave hemoragii digestive după administrarea a numai 3 comprimate de

aspirină. Leziunile provocate de către aceste substanțe se pot manifesta astfel :

— unele tulburări dispeptice, jenă epigastrică, grețuri, fără un orar precis ;

— hemoragia sau perforația, cel mai adesea fără contractură. Hemoragiile, majoritatea sînt oculte, dar pot apărea hematemeze și melene foarte grave, care obligă la o reanimare de urgență.

Tratamentul este în primul rînd preventiv și constă în a contraindica medicamente cunoscute ca ulcerogene bolnavilor cu trecut ulceros. Odată hemoragiile gastroduodenale apărute, primul gest constă în sistarea tratamentului cu potențial ulcerogen, pansamente de protecție a mucoasei gastrice, antipepsinice și, în general, medicamente folosite în tratamentul ulcerului. În caz de eșec al tratamentului medical se trece la cel chirurgical [85].

7. Hemoragiile gastrice de stază.

Aceste forme de hemoragii digestive superioare sînt de o raritate excepțională, dar posibile. Ele se datoresc retenției și infecției pe mucoasa gastrică în amonte de o stenoză : duodenală, pilorică sau mediogastrică. Dilatația gastrică se complică cu o hematemeză. Stomacul sîngerează prin toată mucoasa sa care este îngroșată, congestivă, cu o friabilitate particulară și tendința la ulcerații hemoragice. Examenul radiologic clarifică diagnosticul. Febra, tahicardia și oliguria sînt semne ale unui prognostic foarte sever [23, 30, 40, 67].

Conduita constă în primul rînd în echilibrarea acestor bolnavi și rezecția gastrică după unul din procedeele în care avem experiență.

8. Hernia hiatală.

Nu rareori o hematemeză este cauzată de către o hernie hiatală, motiv pentru care trebuie să avem în vedere și acest diagnostic în cadrul H.D.S. Simptomele herniei hiatale (H.H.) sînt foarte puțin caracteristice, manifestîndu-se fie prin tulburări respiratorii (dispnee, cianoză, dureri intercostale), fie prin tulburări abdominale (tulburări de tranzit, dureri retroxifoidiene, vomismente, constipație) — asocierea celor două tipuri de tulburări fiind frecventă, la care se adaugă și anemia — simptom întotdeauna prezent — atunci putem evoca în cadrul unor H.D.S. existența unei H.H. [29, 39, 54, 67, 82, 96].

H.H. prin alunecare provoacă esofagite prin reflux și ulcerații hemoragice, iar mai tîrziu stenozări și cicatrizări în sens longitudinal și circular, ceea ce constituie o dificultate în timpul manevrelor de readucere a lor în abdomen. Alteori dau gastrite prin retenție sau hemoragii grave esofagiene, cauzate de strangularea fornixului de către pilierii diafragmatici [82, 98], (fig. 155).

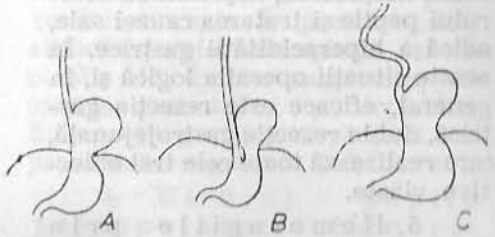


Fig. 155. Tipuri de hernii prin orificiul esofagian „C" cardia :
a) Brahiesofag; b) Hernie prin rostogolire; c) Hernie prin alunecare.

Examenul radiologic duce aproape întotdeauna la diagnosticul de hernie hiatală cu condiția ca bolnavul să fie examinat în poziție Trendelenburg.

Pavlovscky, Neuman și Joly au publicat 2 cazuri de H.D.S. fudroiante mortale prin H.H., înainte ca bolnavul să poată fi operat.

Tratamentul este chirurgical, dar rareori reprezintă o urgență, iar în ceea ce privește calea de abord nu este un acord unanim. Harrington consideră calea abdominală suficientă în toate tipurile de H.H., Sweet și Allison sînt susținătorii executării intervenției pe cale toracică, care permite o operație completă și expune la mai puține recidive (fig. 156). Calea abdominală are avantajul explorării complete a abdomenului, dar atunci cînd necesitățile obligă, ea poate fi transformată într-o laparotoracotomie.

9. H.D.S. prin tumori benigne sau maligne.

În cursul evoluției unor tumori benigne sau maligne, hemoragiile sînt frecvente sub formă de hematemeze sau melene ce pot duce la o anemie acută gravă. Hemoragiile se produc fie prin erodarea tumorii și interesarea unui vas important, fie printr-o sîngerare în suprafață a tumorii sau prin stază atunci cînd tumora este în vecinătatea pilorului. Dintre tumorile benigne care se complică cu o hemoragie, mai des întîlnite

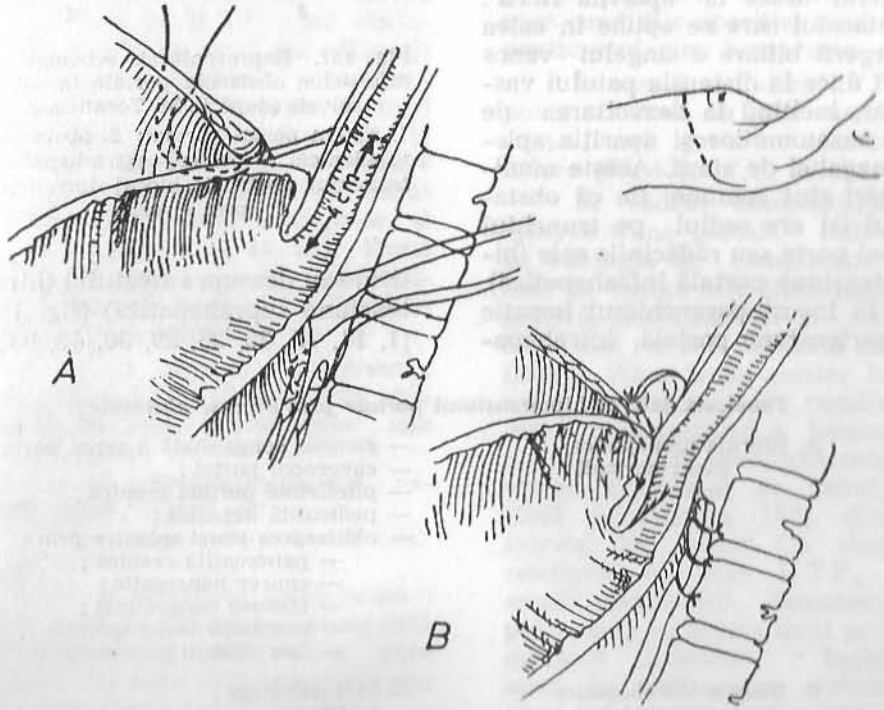


Fig. 156. Tehnica operatorie pentru hernia hiatală, procedeul R. H. Belsey în cartuș, incizia pentru toracotomie.

sînt leiomioamele, schwanoamele, angioamele, chistele dermoide etc. Terapeutic, soluția cea mai bună este rezecția gastrică chiar în cazul tumorilor benigne pediculate sau limitate. Unele tumori nu au o benignitate absolută (schwanoamele) și de aceea rezecția este justificată [14, 23, 27, 30, 40, 67].

B. *Hemoragiile digestive de cauză extragastrică.*

I. De vecinătate — prin ectazii în teritoriul port.

Varice esofagiene. Hipertensiunea portală (H.T.P.) este expresia fiziopatologică comună a multor afecțiuni hepatice și extrahepatice. Creșterea rezistenței în scurgerea sîngelui din sistemul port în sistemul venos general duce la apariția H.T.P. Obstacolul care se opune în calea scurgerii biliare a sîngelui venos port duce la distensia patului vascular, incitînd la dezvoltarea de căi anastomotice și apariția splenomegaliei de stază. Aceste manifestări sînt comune, fie că obstacolul își are sediul pe trunchiul venei porte sau rădăcinile sale (hipertensiune portală infrahepatică), fie în însuși parenchimul hepatic (hipertensiune portală intrahepatică) sau deasupra ficatului (hipertensiune suprahepatică) (fig. 157), [1, 11, 19, 22, 25, 29, 30, 45, 93].

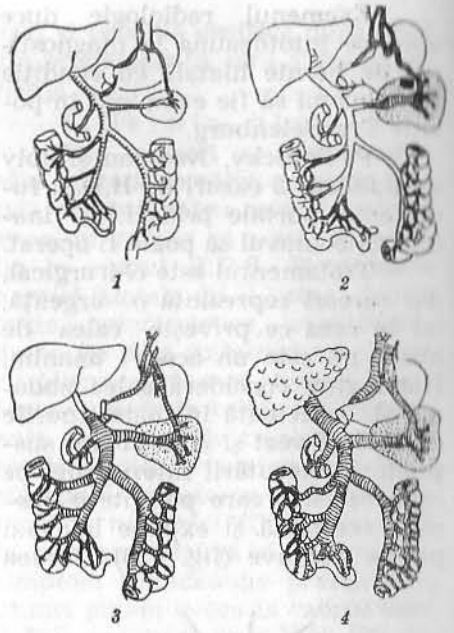


Fig. 157. Reprezentarea schematică a diferitelor obstacole portale la diferite nivele (după L. M. Tocantins) :
1. sistem portal normal; 2. obstacol pe v. splenică; 3. blocaj extra-hepatic pe trunchiul port; 4. blocaj intrahepatic prin ciroză.

Tabel sinoptic al hipertensiunii portale prin diverse obstacole :

A. Blocaje prehepatice (ficat normal)	— stenoza congenitală a venei porte ; — cavernom portal ; — pileflebită portală cronică ; — pediculită hepatică ; — obliterarea venei splenice prin : — pancreatită cronică ; — cancer pancreatic ; — stenoză congenitală ; — tromboza venei splenice ; — fals chist al pancreasului.
B. Blocaje intrahepatice a) presinusoidale	— chizostomioză ; — b. Wilson ; — cancer secundar ; — cancer primitiv.
b) postsinusoidale	— cirozele : — alcoolică ; — posthepatică ; — carențială ; — biliară ; — cardiacă ; — parazitară ; — toxică ; — hemocromatoză ; — cancer secundar ; — cancer primitiv ; — steatoză.
C. Blocaje suprahepatice	— sindrom Budd-Chiari; — obstrucția venei cave inferioare ; — cardiopatie : — insuficiență ventriculară ; — valvulopatie tricuspidă ; — pericardită constrictivă.

În ultimii ani s-a ajuns la conceptul de hipertensiune și stază portală segmentară ca o formă particulară de H.T.P. cînd obstacolul se află pe unul din afluenții principali ai trunchiului port. Acest sindrom se caracterizează în mod schematic prin splenomegalie și dilatarea anastomozelor portocave la cele două extremități ale tubului digestiv : varice esofagiene și hemoroizi [2, 3, 6, 18, 22]. După L. Leger acest tip de hipertensiune portală poate fi întîlnită în următoarele afecțiuni :

— un cancer pancreatic, comprimînd fie direct prin tumoră, fie prin metastazele sale ganglionare ;

— o adenopatie celiacă, inflamatorie, T.B.C. etc. ;

— o tromboză a venei splenice ;

— o afecțiune pancreatică : fals chist de pancreas, pancreatită cronică, litiază pancreatică, care se pot complica cu o tromboză sau compresiune a venei splenice.

Wagensteen crede, în plus, că H.T.P. predispune la apariția unui reflux esofagian care prin acțiunea peptică a sucului gastric asupra mucoasei esofagiene creează condițiile apariției unui ulcer peptic esofagian hemoragic.

În cursul evoluției H.T.P. s-a putut observa, de asemenea, prezența unei gastrite hemoragice difuze [38, 42].

În cadrul sindromului de hipertensiune portală, indiferent de etiologia sa, complicația cea mai de temut este hemoragia digestivă, hematemeza și melena. Mult mai rar este întîlnită melena izolată. Abundența acestor hemoragii și evoluția lor recidivantă este o caracteristică a hemoragiilor prin H.T.P. Hematemezele sînt uneori simptomul de debut, ele fiind întîlnite în 15% (Cachin, Darviș) din cazuri. Ca simptom revelator al unei H.T.P., pînă atunci necunoscut, hematemezele pot apărea cu ocazia unui accident mecanic favorizant : înghițirea unui bol alimentar voluminos, efort fizic, tuse, vomisment. Alteori apar după puncția unor ascite sau după o poliurie medicamen-

toasă, cînd se poate rupe echilibrul hemodinamic și așa precar al acestor bolnavi. Medicația cortizonică administrată unui cirotic poate duce la apariția unei hemoragii sau la redeșteptarea unui ulcer gastroduodenal. Toți acești factori pot fi considerați favorizanți în apariția unei hemoragii digestive la purtătorii de varice esofagiene [3, 22, 40, 42, 46, 89].

Rupturile varicelor în cazurile de ciroză tip Laenec se întîlnesc după Fainer și Halstedt într-un procentaj care urcă pînă la 61,8%. Dar nu întotdeauna ruptura lor a putut fi pusă în evidență.

H.D.S. la bolnavii cu H.T.P. stau la baza unei mortalități destul de ridicate. După prima hemoragie, mortalitatea este foarte mare, ajungînd pînă la 60% (Daris, Levy, Cachin), iar mortalitatea în primul an de la episodul hemoragic urcă la 70—89% [3, 43, 44, 53, 65, 80, 88].

Explorări în H.D.S. prin sindrom de H.T.P. Unele din aceste explorări pot fi făcute imediat sau în primele ore de la internarea bolnavului ; altele după ce am reușit să oprim hemoragia și vor fi efectuate în 48—72 de ore cu scopul precizării diagnosticului. În fața unei hematemeze, suspectînd un sindrom de H.T.P., este obligator să fie cunoscută starea ficatului atît pentru instituirea tratamentului, cît și a prognosticului, în cazul cînd există timp necesar și dotare adecvată. Vor fi întreprinse în acest sens :

a) *Explorări biologice hepatice :*

— Probe de traversare (Clearance). Clearance-ul cu bromsulfonftaleină (B.S.P.) este considerat test de bază pentru explorarea capacității funcționale a masei celulare hepatice, a permeabilității tractusului biliar, precum și a fluxului sanguin hepatic. Normal, după 45′ se găsește sub 5%. Clearance-ul parenchimatos se mai poate face cu roz bengal I^{131}, procedeu ce furnizează informații mult mai precise. Pentru cercetarea clearance-ului Kuppferian se folosește aurul coloidal radioactiv.

— Funcția celulară ; vor fi cerute : serinele (u. 4—5,5 g%), protrombina (timp 15″, indice 100%), fibrinogen (0,4—0,6 g%), colesterol (porțiunea esterificată 74%), amoniemia (0,50 gamma%).

— Citoliza : transaminazele (GOT și GPT) ; Fe seric (130 gamma/ml).

— Teste inflamatorii : electroforeza (gammaglobulina crescută).

— Teste de labilitate serică : T. Hanger (cefalincolesterina) ; r. Takata Ara, Timol.

— Bilanț funcțional renal : curba diurezei, densitate cu proba de concentrație, uree sanguină, uree urinară, creatinina, ionograma urinară, ionograma sanguină.

— Bilanț de activitate splenică : examenul sîngelui și al măduvei pentru a depista un hipersplenism ; testul de rezistență globulară.

Testele funcționale hepatice curente prezintă interes de diagnostic numai atunci cînd ele sînt intens (sever) perturbate. Puncția bioptică a ficatului permite să se stabilească dacă este vorba de un ficat cu aspect normal (bloc infrahepatic), ficat alterat (bloc hepatic) sau un ficat congestiv (sindrom Budd-Chiari sau cardiopericardic).

Laparoscopia furnizează macroscopic elemente de apreciere morfologică a ficatului și poate să recolteze în același timp o biopsie țintită.

b) *Explorări vasculare :*

— Splenoportografia și splenomanometria. Cu toate riscurile minime ale splenoportografiei, ea are și contraindicații : tulburări severe de coagulare (trombocite sub 100 000/mm^3, indice de protrombină sub 50%), insuficiență renală, tumoră sau abces splenic, afecțiuni regionale (pleurezie), anemii severe, alergie la substanțe de contrast [3, 6, 56, 58, 81, 88].

— Cavografia poate arăta existența unei tromboze.

— Urografia intravenoasă este obligatorie, în caz că se prevede o anastomoză splenorenală, pentru a verifica buna funcționare a celor doi rinichi.

c) *Explorarea manometrică.*

Explorarea presiunii portale, studiul hemodinamicii portohepatice și a presiunii intravasculare furnizează datele cele mai importante în sindromul de hipertensiune portală. Unii autori definesc astăzi hipertensiunea portală strict manometric (Alexander, Benhamou, Marion, Léger). Se consideră presiunea portală urcată atunci cînd valorile depășesc 15—17 cm apă [51, 81, 88].

Tratamentul H.D.S., în sindromul de hipertensiune portală. În urgență, cînd se prezintă un bolnav cu H.D.S. care este cunoscut sau presupus cirotic, tratamentul vizează oprirea hemoragiei cauzată de către ruptura varicelor gastroesofagiene. El comportă : I. Tratament medical, II. Tratament chirurgical.

Tratamentul medical. În Clinica II Chirurgicală s-a adoptat următoarea schemă terapeutică care constă din : măsuri de reanimare, măsuri de oprirea hemoragiei, investigarea bolnavului cu H.T.P.

Măsuri de reanimare. În cadrul măsurilor de reanimare multe sînt comune cu cele prezentate anterior, astfel că ne vom mărgini a enumera și schița numai acele gesturi terapeutice care au un caracter mai specific în tratamentul sindromului hemoragic din H.T.P. [3, 29, 70].

a) Prevenirea encefalopatiei portocave sau a comei hepatice prin :

— evacuarea sîngelui din stomac, de preferat cu ajutorul unei sonde Faucher mai subțire ;

— combaterea florei de amoniogeneză intestinale prin clisme și administrare de antibiotice (neomicină) pe sonda gastrică. La nevoie, pentru obținerea unei bune evacuări, se va injecta chiar prostigmină. Combaterea producerii de amoniac de la nivelul intestinului se poate realiza și prin administrarea de lactuloză sau lavaj digestiv în debit mare — cu manitol 10%, debarasînd rapid și în totalitate tubul digestiv de conținutul său ;

— administrarea de L. Dopa sau metaraminol are ca scop ameliorarea transportului de oxigen, acționînd asupra shunturilor arteriovenoase și mărirea rezistenței periferice ;

— menținerea unei diureze normale prin toate mijloacele ajută excreția amoniacală. La cirroticii hemoragici, insuficiența renală este de obicei funcțională,

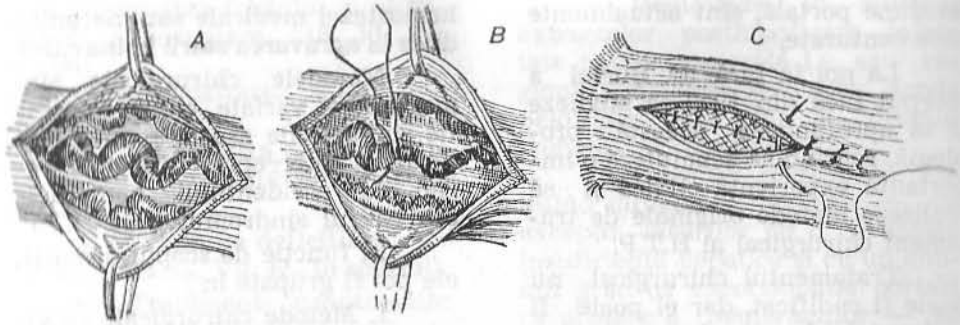


Fig. 159. Ligatura directă a varicelor esofagiene :
A. După esofagotomie, varicele esofagiene proemină în lumen; B. Fiecare coloană varicoasă este obliterată printr-un surjet de catgut cromat; C. Închiderea esofagului în două planuri.

ori și a fistulei venoase. Prin această metodă J. B. Prioton a obținut pe 107 cazuri 82% succese.

Welch recomandă abordul prin laparotomie ; după mobilizarea esofagului abdominal se practică cardioesofagotomia și ligatura varicelor.

Alături de metodele chirurgicale s-a încercat și o *sclerozare endoscopică a varicelor*, metodă imaginată de Franker și Craford din Stockholm, urmați apoi de Moersch, Patterson, Rouse și Lewy, care au obținut rezultate pozitive. Avantajul metodei este că evită o intervenție chirurgicală la bolnavii cu stare foarte alterată. Metoda are și riscuri : hemoragie la locul injecției, necroze sau perforații ale esofagului. De asemenea aplicarea ei cere un endoscopist specializat și cu experiență [3, 30, 40, 43, 45].

Oricare ar fi calea de abord și procedeul folosit în ceea ce privește varicele esofagiene, majoritatea autorilor au o mortalitate cuprinsă între 10—30% (Țurai).

II. *Metode folosite în scopul scăderii H.T.P.*

Prin aceste metode se vizează :

a) fie reducerea fluxului venos la nivelul varicelor esofagiene ;

b) fie reducerea fluxului arterial în sistemul port.

a. Reducerea fluxului venos la nivelul varicelor esofagiene se realizează prin :

— Ligatura venei coronare gastrice la nivelul micului epiploon, cu scopul de a priva varicele esofagiene de o parte din sîngele portal. Lewis [55] completează metoda injectînd substanță sclerozantă în direcția varicelor esofagiene. Metoda este mai puțin traumatizantă decît sclerozarea endoscopică a varicelor, dar are dezavantajul că ședințele sclerozante nu se mai pot repeta. Un alt dezavantaj este continuarea sîngerării prin fistula venoasă, alimentată pe alte căi portale.

— Ligatura venelor periesofagiene pe cale toracoabdominală stîngă, cu incizia diafragmului pînă la hiatusul esofagian [Henschen 39] sau prin toracotomie (Alison, De Leeds). Se execută ligatura subseroasă a tuturor venelor esofagiene [56, 81].

Tot în scopul întreruperii fluxului venos au mai fost preconizate :

— rezecția gastroesofagiană pe cale transtoracică propusă de către Phemister cu scopul de a rezeca aria varicoasă, urmată de anastomoza gastroesofagiană intratoracică. Deși această metodă realizează o bună deconexiune azigoportală, ea este o operație de amploare șocantă și nu evită reapariția hemoragiilor [3, 25, 81], (fig. 160).

— gastrectomia totală (Owen, Wangensteen și Boronofski) urmărește înlăturarea atît a ariei de conexiune intravenoasă, cît și a secreției acide a stomacului, generatoare de ulcer peptic și esofagite peptice, factori favorizanți ai erodării vasculare [3, 81].

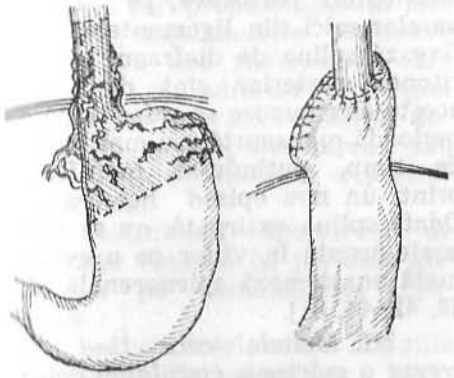


Fig. 160. Rezecție gastrică și esofagiană Phemister-Humphrey.

— deconexiunea azigoportală transgastrică a lui C. Norman-Tanner, varianta întîi, constă din secțiunea transversală a stomacului la partea sa mijlocie, urmată de restabilirea continuității, căreia îi asociază ligatura venelor gastrice scurte, a venei gastroepiploice stîngi, vena coronară gastrică și a ramurilor sale pericardiale [3, 18, 29, 30, 35, 36, 40, 44, 52, 92, 93].

— operația Tanner, varianta a doua, practică gastrotomia subcardială și căreia Papahagi și colab. [48] i-au adus o completare prin executarea splenectomiei, a scheletizării riguroase a micii curburi și epiploonizarea lojei splenice. Operația se termină cu vagotomie tronculară și piloroplastie. Pe 11 cazuri raportate, autorii au avut un singur deces [76, 92, 96].

b) Reducerea fluxului arterial în sistemul port se realizează prin :

— Ligatura arterei splenice fie singură, fie în asociere cu splenectomia sau operația Tanner [2, 21, 35, 42, 96].

— Ligatura unor pedicoli arteriali ai stomacului, de obicei artera coronară a stomacului, sau ligaturi asociate, constituind dubla, tripla sau chiar quadrupla ligatură (art. coronară, pilorică, gastroepiploică dreaptă și stîngă), stomacul rămînînd vascularizat numai prin vasele scurte [3, 18, 35, 36, 40, 76, 77, 80, 81, 96].

— Ligatura arterei hepatice — Rienhoff — [2] asociată adesea cu ligatura arterei splenice (figura 161).

Mortalitatea operatorie rămîne ridicată prin această ligatură (30%), iar rezultatele sînt nesatisfăcătoare. De asemenea s-a constatat că bolnavii astfel operați mor într-un procentaj de 30% în primul an de la intervenție, procentaj mai mare decît cel găsit la cei tratați medical.

Valoarea scăzută a procedeelor de mai sus a făcut ca ele să fie

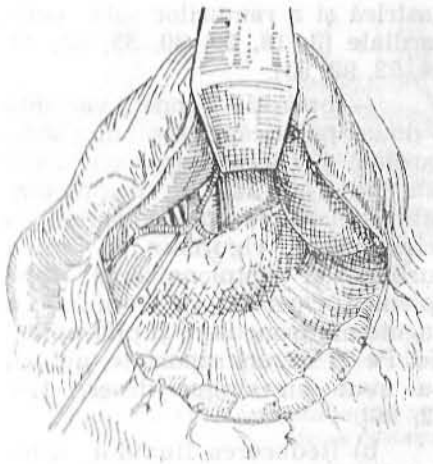


Fig. 161. Ligatura arterei hepatice comune.

astăzi aproape complet abandonate [2, 29, 30, 34, 35, 42, 43, 44, 81, 96].

— Splenectomia este unul din elementele cele mai constant întîlnite în H.T.P., iar rolul pe care-l joacă splina în H.T.P. precum și multiplele indicații operatorii care se adresează acestui organ sînt foarte mult discutate.

Tratamentul chirurgical prin splenectomie în cursul H.D.S., prin H.T.P., își justifică valoarea în următoarele eventualități :

— în splenomegalie congestivă, secundară trombozării venei splenice ;

— în sindromul Banti, atunci cînd manifestările se limitează la o splenomegalie cu evidente alterații hemodinamice ;

— în hipersplenismul hematolitic.

Splenectomia izolată a arătat uneori rezultate imediate, satisfăcătoare. Uneori bolnavul este aparent vindecat pe o perioadă chiar mai lungă, de cîțiva ani, ca brusc hemoragiile să reapară. De aceea acești bolnavi vor fi chemați periodic pentru a se depista radiologic apariția varicelor esofagiene. Splenectomia trebuie considerată ca o operație de succes pasager, recidivele hemoragice apar, de regulă, după 2—3 sau chiar 4 ani [49]. Splenectomia a constituit operația cea mai des folosită în oprirea sîngerării varicelor esofagiene, în special în cazurile de H.T.P., cu baraj extrahepatic. Avantajul splenectomiei față de simpla ligatură a arterei splenice mai constă și în faptul că ea poate corecta anemia importantă, leucopenia și trombocitopenia, manifestări caracteristice splenomegaliei congestive sau hipersplenismului.

Splenectomia are și dezavantaje : dezvoltarea a numeroase anastomoze portocave, pe seama vaselor mici din ligamentele care fixează splina de diafragm și peritoneul posterior sînt distruse ; aceste anastomoze se refac după o perioadă mai scurtă sau mai lungă de timp, putîndu-se manifesta printr-un nou episod hemoragic. Odată splina extirpată, nu se mai poate sconta în viitor pe o eventuală anastomoză splenorenală [3, 38, 42, 44, 81].

III. *Metode care tind să creeze o mărire a circulației colaterale.*

Aceste metode urmăresc dezvoltarea unor noi căi de derivație a fluxului portal.

Omentopexia este procedeul de fixare a epiploonului la peritoneu și a fost imaginată încă din 1887 de către Talma.

Epiploonul poate fi fixat la peritoneu (Morrisson), între peritoneu și mușchi (Schiasi), sub piele (Narath), pe ficat sau în mediastin

și periesofagian (omentesomediastinopexia Burlui), în loja splenică după splenectomie.

Aceleași efecte se vizează a se obține și prin transpunerea intratoracică a splinei după rezecția dirijată a polului superior (Nylander, Turunen).

Deoarece formarea venelor de neoformație necesită mult timp și deci aceste procedee nu-și au valoare în H.D.S., prin H.T.P., indicațiile lor au rămas în hepatomegaliile cirotice cu ascită [3, 7, 14, 17, 55, 66, 74, 81, 94, 96].

IV. *Derivațiile portocave în urgență.*

Metodele operatorii descrise mai sus sînt simptomatice și paleative, deoarece ele reușesc nu întotdeauna să oprească sau să prevină recidivele hemoragice. De aceea au fost propuse operații mai eficiente, anastomozele portocave (tronculare sau radiculare), care caută să se adreseze etiologiei H.T.P. și să prevină recidivele hemoragice prin normalizarea sau diminuarea permanentă a presiunii portale.

Susținătorii operațiilor de derivație venoasă își justifică atitudinea pe următoarele argumente :

— rezultatele slabe obținute prin operațiile paleative ;

— cunoașterea mai bună a fiziopatologiei ficatului cirotic, pe care se bazează pregătirea preoperatorie și tratamentul postoperator ;

— organizarea centrelor de recoltare și colectare a sîngelui care susțin astăzi aceste intervenții ;

— ameliorarea tehnicilor chirurgicale, a instrumentarului și a executării shuntului ;

— progresele anesteziei permit abordarea unor operații de mai lungă durată fără să fie dăunătoare bolnavului ;

— de multe ori o operație paleativă durează cît executarea unui shunt.

Odată stăpînită hemoragia și volemia refăcută, se începe adîncirea mijloacelor de investigație pentru precizarea diagnosticului și a atitudinilor în vederea unei operații de derivație venoasă. În acest sens se discută shuntul de urgență, imediată sau precoce, în primele 24 ore, în urgență amînată după 24—48—72 ore, shuntul electiv după 3—4 săptămîni sau shuntul profilactic după 4—6 săptămîni de la accidentul hemoragic [3, 37, 43, 56, 63, 65, 71, 74, 76, 96].

În H.D.S., prin H.T.P., se pun două probleme principale :

Dacă bolnavul sîngerează. Cu tot tratamentul medical și mecanic, dacă hemoragia continuă, se va căuta pe cît este posibil temporizarea ei și în timp ce se efectuează analizele se pregătește sala și personalul pentru operație. Majoritatea autorilor cu experiență preferă operația amînată (24—48—72 ore), timp considerat suficient în vederea deciziei tactice pentru a trece la o hemostază chirurgicală, fie executînd ligatura varicelor esofagiene (operație preferată la majoritatea chirurgilor), fie practicînd o anastomoză portocavă.

Dacă sîngerarea s-a oprit. În această situație indicațiile operatorii sînt în funcție de starea funcțională a ficatului. La un bolnav cu icter, ascită, alterarea testelor hepatice obișnuite, întîrzierea de eliminare a B.S.P., sînt elemente de contraindicație absolută. Coma

hepatică constituie o contraindicație absolută.

Ciroza cu ascită, care nu răspunde la tratament medical și ascita se reface după puncție, constituie, de asemenea, o contraindicație operatorie.

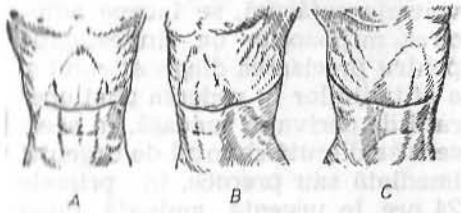


Fig. 163. Laparotoratomia după Garlock. bilicală, care, în funcție de necesitate, se poate transforma în toraco-freno-laparotomie dreaptă sau stîngă.

Atitudinea poate fi intervenționistă, cînd testele funcționale hepatice sînt bune, așa cum se întîmplă în obstacolele infrahepatice. Decizia va fi nuanțată în cazul barajelor intrahepatice, cu teste ușor alterate, ca în cirozele etilice anascitice și scleroză posthepatică cu evoluție prelungită.

Tipul intervenției se hotărește în funcție de natura hipertensiunii portale și de informațiile obținute prin splenoportografie, care stabilește sediul obstacolului. Ele pot fi derivații tronculare, folosind trunchiul venei porte, sau

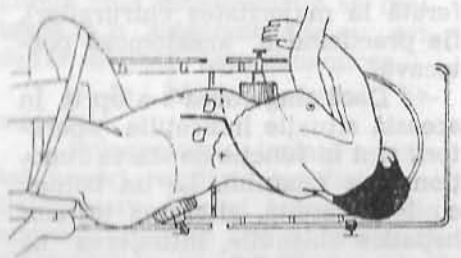


Fig. 163. Laparotoratomia după Garlock. Incizia abdominală pararectală externă.

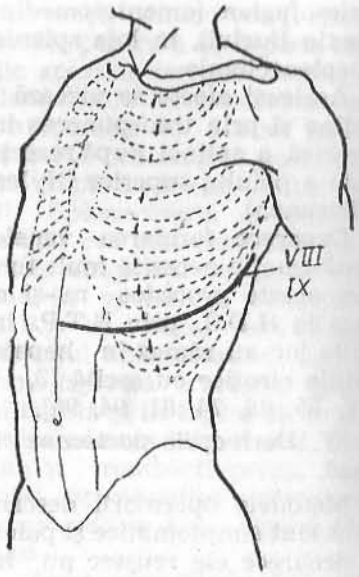


Fig. 164. Toracolaparotomie — Incizia Humphrey.

derivații radiculare, cînd se folosește una din ramurile sale, dar cu condiția ca diametrul să nu fie sub 1 cm.

Derivațiile portocave tronculare, realizabile dacă vena portă nu este trombozată, pot fi terminolaterale sau laterolaterale. Anastomozele portocave laterolaterale au avantajul de a aduce la ficat și sînge portal și, în același timp, de a favoriza drenajul sîngelui hepatic către cavă. Aceste tipuri de derivații sînt aplicabile în obstacolul infrahepatic, atunci cînd există o compresiune extrinsecă pe axul splenoportal (un abces sau pseudochist pancreatic), o tumoră cu compresiune în hilul hepatic. De asemenea sînt practicabile în sindromul Budd-Chiari sau într-o compresiune suprahepatică de natură chistică sau tumorală (fig. 165, 166).

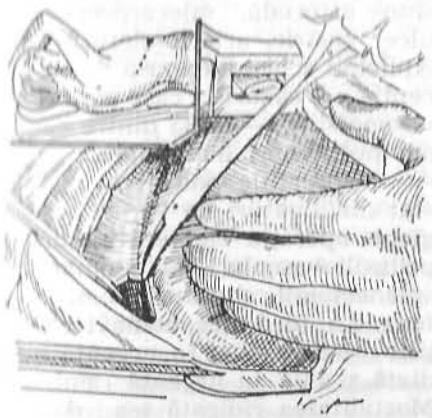


Fig. 165. Secțiunea ligamentului triunghiular drept și a ligamentului coronar pînă la orificiul diafragmatic, pentru punerea în evidență a venei cave inferioare (Lortat-Jacob). În cartuș poziția bolnavului pentru efectuarea anastomozei portocave termino-laterale.

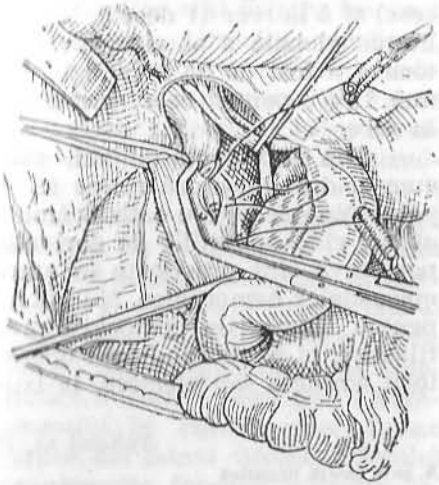


Fig. 166. Anastomoza portocavă laterolaterală după clamparea celor două vene.

Derivația portocavă radiculară, în special anastomoza splenorenală termino-laterală, are avantajul de a asocia splenectomia, acționînd astfel și asupra hipersplenismului (fig. 167, 168). Anastomoza mezentericocavă este mai rar utilizată și este de obicei folosită în imposibilitatea executării unei derivații splenorenale, precum și în obstacolele infrahepatice. În cazuri excepționale poate fi folo-

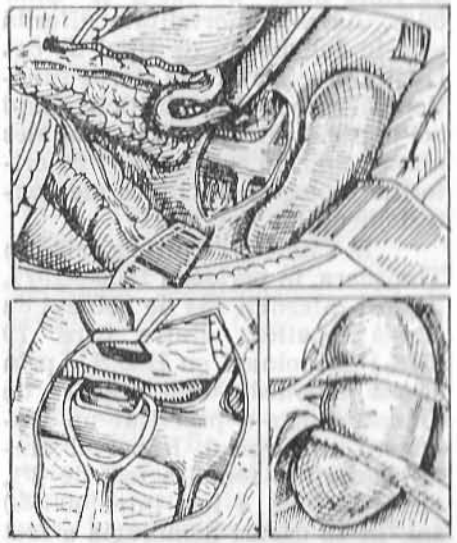


Fig. 167. Anastomoza splenorenală termino-terminală, disecția venei renale și splenice.

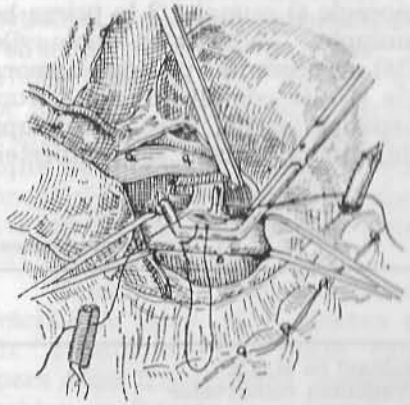


Fig. 168. Anastomoza splenorenală termino-laterală retropancreatică. Efectuarea anastomozei.

sită anastomoza omfalocavă sau iliomezenterică dreaptă sau mezenterico-iliacă stîngă [69, 71, 86, 96].

Mortalitatea operatorie după practicarea derivațiilor portocave de urgență este variabilă după autori [3, 8, 14, 19, 21, 42, 53, 56, 96], ea fiind între 30—50% și chiar 80%. Această mortalitate diferită este în funcție nu de tipul de derivație practicat, ci de starea funcțională a ficatului, ciroticii dînd cel mai ridicat procentaj, mai ales atunci cînd nu se ține cont de criteriile biologice și clinice ale contraindicațiilor operatorii.

În Clinica II Chirurgicală din Timișoara, în perioada 1965—1977, au fost internați 154 de bolnavi cu ciroză hepatică, dintre care 79 (51%) de bolnavi cu H.D.S., prin ciroză hepatică ; unui număr de 41 cazuri li s-a practicat un tratament chirurgical. Raportul dintre bărbați și femei a fost de 2/1, vîrsta la 52% a fost între 40—50 ani. În 12 cazuri hemoragia a fost cataclismică, restul bolnavilor prezentînd hemoragii medii și grave ; 56 de bolnavi erau la al doilea sau al treilea accident hemoragic și numai 1/3 la prima hemoragie. Majoritatea bolnavilor (58) au prezentat pe lîngă hemoragie și alte complicații ale cirozei hepatice (ascită, icter, encefalopatie, hipersplenism) sau hipertensiune arterială, miocardoscleroză, ulcer gastric, arterioscleroză etc. Aplicînd schema expusă — cu excepția a 3 cazuri la care am folosit vasopresina — la 33 dintre cazuri am putut opri hemoragia.

Operațiile paleative au constat din ligaturi de varice esofagiene, operația Tanner, ligaturi de pedicoli vasculari ai stomacului, splenectomii, shunturi omfalosafene. La 16 dintre bolnavi operațiile s-au efectuat în urgență imediată și la 7 în urgență amînată. Mortalitatea ridicată s-a datorat gravității hemoragiei, la care tratamentul medical a eșuat.

Operațiile radicale au cuprins anastomoze portocave (6), anastomoze spleno-renale (5), mezenterico-cave (3) ele au fost practicate : 2 în urgență imediată (1 deces), 4 în urgență amînată (2 decese) și 8 la *rece* (1 deces). Mortalitatea globală a shunturilor portocave a fost de 35% față de numai 12% pentru cele practicate la *rece*.

Din experiența clinicii, precum și din literatură reiese că se pot obține rezultate satisfăcătoare atunci cînd operațiile de derivație portocavă sînt practicate în afara episoadelor hemoragice. Nu optăm pentru shunturile portocave profilactice, ci pentru indicații operatorii amînate sau elective, la bolnavii care au avut cel puțin o hemoragie digestivă. Multiplele metode chirurgicale imaginate în H.T.P., precum și diversitatea de opinii au avut drept consecință o reținere a chirurgilor în aplicarea lor, pe de o parte, iar pe de altă parte rezultatele nu au dat o deplină satisfacție. În H.T.P. cirogene ale adultului, cu varice esofagiene care au sîngerat, prevenirea recidivelor hemoragice prin anastomoză portocavă laterolaterală este cea mai indicată metodă. Intervențiile paleative, în special rezecția gastrică polară superioară, atunci cînd anastomozele tronculare sau radiculare sînt nepracticabile, se recomandă bolnavilor cu teste biologice hepatice nealterate.

Tabelul nr. 16

Rezultatul tratamentului H.D.S. prin ciroză hepatică

	Nr. cazuri	Nr. decese	Mortalitate %
Bolnavi cu H.D.S.	79	39	49
Tratament conservator	38	18	46
Tratament chirurgical	41	21	51
Derivații paleative	27	16	58
Derivații radicale	14	5	35

C. *Hematemeze și melene de cauze extragastrice generale.*

Acestea sînt relativ frecvent întîlnite în serviciile medicale, răspund bine la tratament medical și numai rareori unele dintre ele trebuie îndreptate către serviciile chirurgicale. Astfel de hemoragii, avînd cauze generale, pot fi întîlnite în unele hipertensiuni arteriale, în insuficiența cardiacă cu edem și hepatomegalie, în elastorexia generalizată congenitală și sindromul Grönblad-Strandberg, dat de către degenerescența sistematică a fibrelor elastice ale organismului, în cursul unor forme clinice ale febrei tifoide, tifosului exantematic, febrelor eruptive, febra galbenă și chiar în unele forme gripale. Unele maladii endocrine se manifestă cu hemoragii catameniale, endometrioza intestinală sau disgenezia gonadică din sindromul lui Turner [23, 40, 42, 85].

Sindromul hemoragic digestiv poate fi întîlnit în afecțiuni sanguine : în forma abdominală a purpurei trombopenice sau reumatoide (maladia lui Schönlein-Henoch), în leucemia acută sau cronică, hemofilie sau stările hemofilice ca și în formele cu hemoragie digestivă a angiomatozei familiale (boala lui Rendu-Osler). Pot apărea hemoragii digestive în cursul evoluției unor tumori cerebrale, în special cele localizate la nivelul fosei posterioare, hipotalamus sau lobi parietali precum și H.D.S., în unele sindroame abdominale, cum ar fi peritonitele postapendicectomie din formele lor finale *(vomitonegro)* sau în crizele gastrice tabetice [23, 30, 34, 40].

Agresiunile locale prin ingestie de substanțe caustice sau intoxicațiile, fie ele exogene (arsenic sau saturnism) sau endogene (hiperazotemie în stadiul final, guta) hemoragiile digestive pot fi prezente.

În afecțiunile hepatice (exceptînd cirozele) ; hepatitele virale sau cele care însoțesc maladiile infecțioase, toxice, pot provoca H.D., traducînd gravitatea lezională a celulei hepatice. La fel ele au loc în ciroza pigmentară (ciroza bronzată) sau hemocromatoza însoțite de diabet, pigmentație cutanată și, mai ales, depozite excesive de fier, în ficat și alte țesuturi parenchimatoase.

Hemobilia posttraumatică, descrisă de către H. K. Qween și Ph. Sandblom [52], boală care apare după traumatisme hepatice închise, cu focare de necroză și hemoragie intralezională, este cauzată de erodarea unui vas sanguin

și canal biliar. După un interval liber de la traumatism variabil de la cîteva ore pînă la 30 zile, se manifestă cu febră, icter, dureri colicative, anemie gravă și traumatism hepatic în antecedente. F. Cerchez [96] citează un caz de hemobilie masivă apărută în cursul unei litiaze veziculare, care a erodat o colaterală a arterei cistice [9, 16, 31, 34, 24, 32, 87, 53].

Splenomegaliile infecțioase sau parazitare din paludism, Kala-azar bilharzioză, tuberculoza se pot complica cu H.D.

Falsele chiste ale pancreasului pot fi sediul unor hemoragii intrachistice. Frecvent ele pot fi cauza compresiunii pe axul splenoportal, realizînd o H.T.P., segmentară cu consecințele ei. Neoplasmul de cap de pancreas și în special cel al ampulei Vater, se manifestă prin hemoragiile revelatoare precoce sau tardive. Pancreatitele cronice, cu sau fără litiază, sînt capabile să provoace o H.D., fie prin H.T.P. segmentară, fie printr-un ulcer gastroduodenal.

Numeroase alte afecțiuni ale tubului digestiv se manifestă cu hemoragii digestive grave :

— o tumoră trombozantă ;

— un infarct intestinal la adult sau invaginația intestinală la copil.

Infecțiile intestinale de tip dizenteric bacilar sau amoebian, enterocolitele, sigmoiditele și mai rar T.B.C. intestinal pot fi cauza unor hemoragii.

Frecvent întîlnim melenele în cancerul colic sau rectosigmoidian, polipoza rectocolică difuză sau izolată, o tumoră viloasă a rectului pe cale de degenerescență. În cursul unei laparotomii exploratorii pentru H.D., atunci cînd nu găsim cauza ei, cercetarea existenței unui diverticul al lui Meckel poate preciza sursa hemoragiei [40, 41, 47, 59, 64, 72, 80, 84, 91].

D. *Hemoragii criptogenetice.*

Se apreciază că într-un procentaj de 5—20% [96] din cazuri nu se poate depista sursa hemoragiei și în astfel de situații se vorbește despre hemoragii fără cauză cunoscută. Th. Firică consideră că aceste hemoragii *criptogenetice* se datoresc unor pusee de H.T.P. funcțională, avînd drept cauză o excitație a receptorilor viscerali. În aceste situații Wangesteen recomandă executarea unei gastrectomii oarbe, fără ca această operație să pună la adăpost bolnavul de riscul unor hemoragii tardive chiar la 3 ani de la intervenție [46].

În cazurile de melenă ce nu au putut fi explicate clinic, Boijen E. și Reuter S. R., au practicat arteriografii selective [24] ale trunchiului celiac și arterei mezenterice. Pe 22 de arteriografii selective ei au putut pune diagnosticul cauzal, depistînd afecțiuni stenozante ale trunchiului celiac sau ale colateralelor sale, o anomalie a circulației mezenterice de hipervascularizație segmentară, gastrică, duodenală sau colică etc.

Astfel descoperirea sau ameliorarea unor tehnici de investigație din ce în ce mai fine, vor permite să se reducă din ce în ce mai mult numărul hemoragiilor criptogenetice.

Deci aceste boli care pot declanșa o H.D.S. trebuie cunoscute de către chirurg atunci cînd el este chemat să examineze un bolnav cu o hematemeză sau melenă.

BIBLIOGRAFIE

1. ADOLF M., KOHLER J. J.: *La place de la vagotomie dans le traitement des hemorragies ulcéreuses massives*, „Presse Med.", 1977, vol. 49, pag. 1 813.
2. ALEXANDER J. N.: *L'hypertension portale. Données physiologiques*, „Le Concours Médicale", 1964, vol. 86, pag. 5 416.
3. AUVERT J.: *L'hypertension portale*, Ed. G. Doin, Paris, 1953.
4. BARRE Y., DERRAY CH., LAFITTE A., LAMBLING A., LORTAT-JACOB J. L.: *Faut-il opérer les hernies diaphragmatiques ?*, „Presse Med.", 1958, vol. 66, pag. 222.
5. BELSEY H. R., SKINNER D. B.: *Surgical treatment : thoracic approach*, în : SKINNER D. B., BELSEY R. H., HENDRIX T. R., ZUIDEMA G. D.: *Gastroesophageal reflux and hiatal hernia*, Ed. Little Brown, Boston, 1972, pag. 133.
6. BENHAMOU J. P., GUILLEMOT R., TRICOT R., LÉGER L., FAUVERT R.: *Hypertension portale essentielle*, „Press. Med.", 1962, vol. 70, pag. 2 397.
7. BERMAN J. E.: *Omentocavopexie*, „Amer. J. Surg.", 1963, vol. 106, pag. 2.
8. BLAKEMORE A. H.: *Portocaval anastomosis*, „Surg. Gyn, Obst.", 1948, vol. 87, pag. 277.
9. BLINDARU P.: *Traumatismele hepatice*, Ed. Academiei, București, 1977, pag. 106.
10. BODIN F., CONTE M.: *Les hémorragies digestives après ingestions de médicaments anti-inflamatoires*, „Sem. Hôpitaux", 1964, vol. 14, pag. 837.
11. BOEREMA I.: *Varices oesophagiennes accompagnant l'hypertension du système porte*, IV Congrès de l'Association des Sociétes Nationales Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie, Paris, 1954.
12. BOURDE J., ASSADOURIAN R., RAYNAU D., HOUZE J. P., RANDRIANONI J., LAMY I.: *Les hémorragies des ulcères duodennaux. Considérations etiologiques et thérapeutiques*, „J. Chir.", 1972, vol. 103, pag. 465.
13. BOURDE J.: *Estomac hémorragique. Exploration chirurgicale*, „Nouv. Press. Med.", 1973, vol. 2., pag. 2 485.
14. BOURGEON L. et coll.: *La transplantation thoracique de la rate au cours de l'hypertension portale*, „Cong. Franc. de Chir.". Paris, 1965, pag. 400.
15. BRITTON R. C., CRILE G. Jr.: *Late results of transesophageal suture of bleeding esophageal varices*, „Surg. Gyn. Obst.", 1963, vol. 117, pag. 10.
16. BROKER M. H., HAY L. J.: *Hémobilie secondaire aux traumatismes du foie*, „Minerva Med.", 1965, vol. 88, pag. 33.
17. BURLUI D., MIULESCU I., RAȚIU O., MĂNESCU GH., TEJU GH.: *Omentoesomediastinopexia asociată cu splenectomie și ligatura varicelor esogastrice în hemoragiile digestive superioare de origină portală*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.
18. BURLUI D., TEJU L., MIULESCU I.: *Cum tratăm hipertensiunea*

portală, Ed. Medicală, București, 1967.

19. CALOGHERA C., BORDOȘ D., MARIA MIHIȚ-GROZAV, ANCUȘA D.: *Hemoragia, complicație majoră a hipertensiunii portale*, Comunicare la U.S.S.M. Timișoara — Secția de gastroenterologie, 14 iunie 1978.
20. CARABALONA P., BONNET F., BARTHÉLEMY M.: *Les ulcères hémorragiques postérieurs de la première portion duodénale*, „Chirurgie", 1972, vol. 98, pag. 773.
21. CATTAN R.: *Les hémorragies digestives chez les hépatiques*, în: GUY ALBOT, F. POILLEUX, *La foie et la veine porte*, Ed. Masson, Paris, 1955, pag. 355.
22. CHILD C. G.: *The liver and portal hypertension*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1964.
23. CLAVEL CH.: *Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1955, pag. 321.
24. COBAN N., LUPU E., SOARE M., STAN S.: *Hemobilia traumatică*, „Chirurgia", 1960, vol. 3, pag. 230.
25. COOLEY D. A., DE BAKEY M. E.: *Subtotal esophagectomy in treatment of bleeding esophageal varices*, „Arch. Surg.", 1954, vol. 68, pag. 854.
26. CRILE G. R.: *Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices; a preliminary report of several cases*, „Arch. Surg.", 1950, vol. 61, pag. 654.
27. CRISMER R., LEFEBVRE M., DREZECH R.: *Association d'un ulcère de Cruveillier de la face posterieure du corp gastrique et d'un léiomyome ulcère de l'angle de la petite courbure*, „Press. Med.", 1963, vol. 71, pag. 79.
28. DEBRAY CH., CAROLI J., CATTAN R., PEQUINGNOT H., REDON H.: *Que faut-il penser de l'exulceratio simplex?*, „Press. Med.", 1962, vol. 70, pag. 279.
29. DELANOY E.: *Le traitement des hémorragies digestives hautes*, „Congrès Français de Chirurgie", Paris, 1965, pag. 393.
30. DÉTRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, „Ed. Masson", Paris, 1976, pag. 403.
31. DÉTRIE PH.: *Les hemobilies traumatiques*, „J. Chir.", 1962, vol. 83, pag. 185.
32. DÉTRIE PH., LASSER PH., EISENMAN P.: *Les formes hemoragiques des fistules cholecystoduodenales*, „J. Chir.", 1970, vol. 100, pag. 671.
33. DUMITRIU GH. C., MAXIMILIAN V., MEDREA OTILIA, IVAN VIOLETA: *Hemoragiile digestive superioare la vîrstnici*", Al XI-lea Congres Național de Chirurgie, București, 1964, pag. 263.
34. FĂGĂRĂȘANU I., IONESCU-BUJOR C., ALOMAN D., ALBU E.: *Chirurgia ficatului și a căilor biliare intrahepatice*, Ed. Academiei, București, 1967, pag. 121.
35. FIRICĂ TH., MUNTEANU V.: *Atitudinea noastră în terapeutica hemoragiilor superioare*, Al XI-lea Congres Național de Chirurgie, București, 1964, pag. 240.
36. FIRICĂ TH., MUNTEANU V.: *Posibilitățile chirurgicale în hemoragiile digestive acute datorită hipertensiunii portale*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 246.
37. FORSTER E., WEILL E., BARTHELMÉ P., ROGERS S., FUCHS R.: *Sept anastomoses porto-caves d'urgence pour hemorragies digestive*, „Press Med.", 1963, vol. 71, pag. 1 596.
38. FRUMUSAN P.: *Les hémorragies digestives dans les cirrhoses du foie*, „Press. Med.", 1956, vol. 64, pag. 1 623.
39. GAVRILIU P.: *Chirurgia esofagului*, Ed. Medicală, București, 1957, pag. 192.
40. GIULIANO A.: *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencies en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, pag. 172.
41. HEGGTVEIT A. H.: *Une cause rare d'hémorragies digestives massives: la rupture d'un anevrysme de l'artère splénique*, „Canadian Med. Association", 1963, vol. 88, pag. 1 290.
42. HOUDARD C.: *Hémorragies d'origine vasculaire et hepatiques; traitement chirurgicale*, în: G. ALBOT, F. POILLEAUX, Ed. Masson, Paris, 1955, pag. 368.
43. IMLER M., BOKEL R.: *L'hypertension portale*, „Rev. Med.", 1979, vol. 17, pag. 977.
44. IMLER M.: *Les hémorragies digestives par hypertension portale*, „Rev. Med.", 1970, vol. 17, pag. 1 015.
45. KLEINT Z. D.: *Contribution au traitement chirurgicale des hémorragies par varices oesophagiennes*, „Press. Med.", 1962, vol. 70, pag. 2 585.
46. KOCH H., FRANK D.: *Hemobilia cauză a hemoragiilor intestinale criptogenetice*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.
47. JOUVARA I., RĂDULESCU D.: *Diagnosticul hemoragiilor digestive prin afecțiuni benigne ale intestinului subțire*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 219.
48. LANDE M., CLOT-PAIMBOEUF J.: *Traitement des encéphalopathiés porto-caves par la lactulase*, „Press. Med.", 1968, vol. 76, pag. 1 675.
49. LARGHERO P.: *Hemorragies cataclismicas de origen esofagico*, „Thorax", 1953, vol. 2, pag. 394.
50. LATASTE J., ROBION B.: *Les hémorragies digestives hautes chez les cirrhotiques (139 cas)*, „Press. Med.", 1968, vol. 76, pag. 307.
51. LATASTE J., ROBIN B.: *Résultats des dérivations veineuses dans les hémorragies par hypertension portale d'origine cirrhotiques (45 cas)*, „Press. Med.", 1968, vol. 76, pag. 185.
52. LATOURETTE F. D., GENINAZZI E. H.: *Complicaciones de la ulcero gastroduodenal. Associacion de perforación y hemorragia*, „Chir. Del Uruguay", 1978, vol. 48, pag. 197.
53. LORTAT-JACOB J. L., FAUVERT R., RENE L., HARTMAN L.: *L'hypertension porto-splénique et son traitement*, „Congres Français de Médecine", Paris, 1953.
54. LINTON R. R.: *Hipertensiunea portală*, în SCHIFF L. *Bolile ficatului*, Ed. Medicală, București, 1966, pag. 299.
55. LÉGER L.: *Phlébographie portale pre-operatoire par injection splénique intraparenchimateuse*, „Mem. Acad. Chir.", 1951, vol. 77, pag. 586.
56. LÉGER L.: *Procédés d'exploration du système port*, în: G. ALBOT: *La foie, et la veine port*. Ed. Masson, Paris, 1955, pag. 90.
57. LÉGER L., LATASTE J.: *Les hémorragies digestives d'origines pancréatiques*, „Press. Med.", 1958, vol. 66, pag. 397.
58. LEGER L., HEUZE PH., DURAUTEAU M.: *Rupture spontanée de la rate normale. A propos de 20 observations*, „Press. Med.", 1958, vol. 66, pag. 1 049.

59. LEGER L., MOUKTAR M., GUYET P.: *Anévrisme de l'artére splénique. Leur rôle possible dans la détérmination d'un syndrome d'hypertension portale*, „J. Chir.", 1959, vol. 77, pag. 153.
60. LEGER L., PATEL CL., FRENOY F.: *La réfrigération gastrique. Traitement de la maladie ulcéreuse par la congelation gastrique*, „Press. Med.", 1963, vol. 71, pag. 2 136.
61. DERMOTT W. V., BALAZZI H., NARDI G. I., MONDET A.: *Elective portal systemic shunt. An analysis of 237 cases*, „New Engl. J. Med.", 1961, vol. 264, pag. 419.
62. MAC FARLANE J. R., THORYANARSON B.: *Rupture of splenic artery anevrysm during pregnancy*, „Amer. J. Obst. Gyn.", 1966, vol. 95, pag. 1 025.
63. MAILLARD N. J., RUEFF S.: *Indications et resultats des anastomoses porto-caves chez les malades atteints des cirrhoses hépatiques*, „Rev. Med.", 1970, vol. 17, pag. 1 005.
64. MANOLIU-FURNICA C., GEORGESCU I., NICHIFOR I.: *Une nouvelle dérivation porto-cave*, „Press. Med.", 1957, vol. 65, pag. 1 215.
65. MENEGEAUX G.: *Manuel de pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 689 și 809. 809.
66. MARION P., DESGOUTTES L. J., GOUNOT J.: *L'oeso-gastrotomié polaire supérieure pour hémorragies par rupture des varices oesophagiennes*, „Sem. Hôpit.", 1957, vol. 19, pag. 1 497.
67. MARION P., GOUNOT J., BOUCHET A.: *Anastomose mésentérico-cave. Interêt du décroisement mésentérico-pancréatique*, „Rev. Intern. Hépatol", 1962, vol. 12, pag. 1 135.
68. MOGOȘEANU A., ȘTEFĂNESCU GH., MUREȘAN R., STEPANESCU CARMEN: *Hemoragii digestive superioare — atitudine terapeutică în urgență*, USSM Timișoara, Secția Chirurgie, decembrie 1967.
69. MOSIMANN R., LOUP P.: *La décompression élective des varices oesophagiennes par derivation spleno-renale distale selon Waren*, „J. Chir.", 1977, vol. 114, pag. 175.
70. MOUCHET A., MARQUANT J.: *Rupture des anevrysmes de l'artère splénique. À propos de deux cas*, „Ann. Chir.", 1969, vol. 7, pag. 419.
71. MUREȘAN I., ADAM E., CALOGHERA C., CRIȘAN G., MARCU M., RUSSO I.: *Experiența noastră în tratamentul hemoragiilor ulceroase gastroduodenale*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 317.
72. O'SULLIVAN W. D., PAYNE N. A.: *The emergency porto-caval shunt*, „Surg. Gyn. Obst.", 1956, vol. 102, pag. 668.
73. PAPAHAGI E., CIUREL M., POPOVICI Z., CIOBANU M.: *Experiența noastră cu anastomoza portocavă de urgență*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.
74. PAPAHAGI E., CIUREL M., CIOBANU M., POPOVICI Z.: *Deconexiunea azigoportală asociată cu splenectomia în hipertensiunea portală prin bloc extrahepatic*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.
75. PAPAI Z., BANCU E., GALLFY I.: *Experiența noastră în marile hemoragii ulceroase*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.

76. PATEL J. CL.: *Rupture de l'oesophage par sonde à ballon*, „Press. Med.", 1964, vol. 72, pag. 864.
77. PEYCELON R., DELORE X., JEGOU Y., PORTA P. J., FROULON I. M.: *Traitement des hémorragies ulcéreuses graves*, „Lyon Chir.", 1966, vol. 62, pag. 363.
78. PUECH P.: *Syndrome d'hypertension portale*, în: *Encyclopédie medico-chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1960, pag. 7 037.
79. QUENU et Coll.: *Traité de téchnique chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1959, vol. VII, pag. 514.
80. QUENU et Coll.: *Traité de téchnique chirurgicale*, „Ed. Masson", Paris, 1959, vol. VI, pag. 278.
81. RENON CH., PERRUCHIO P., SOUTOUL H. J.: *Rupture intragastrique d'une anévrisme de l'artere splénique*, „Press. Med.", 1957, vol. 65, pag. 1 838.
82. RIBET A.: *Accidents digestif d'origine thérapeutique. Encyclopédie Medico-Chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1960, pag. 9 110.
83. RICHARDSON D. J., AUST B. J.: „Ann. Surg.", 1977, vol. 186, pag. 649.
84. RIZZO F., MARCIANI A.: *Hemobilia d'originèas lithiasicos*, „La Chirurgia", 1962, vol. 5, pag. 445.
85. ROUSSELOT M. L., BURCHNELL R.A.: *Manometria și venografia portală*, în: SCHIFF L. *Bolile ficatului*, Ed. Medicală, București, 1966, pag. 342.
86. ROUX M., REYNIER J.: *Ulcère peptique de l'oesophage aux aspects de hernie hiatale par glissement. Endobrachy-oesophage*, „Press. Med.", 1962, vol. 70, pag. 73.
87. STOICA T., STADINICOV T.: *Asupra tratamentului chirurgical în două cazuri puțin obișnuite de hemoragii digestive superioare*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964.
88. STĂNCESCU M., POPOVICI A.: *L'anastomose spléno-rénale dans l'hypertension portale*, „Arch. de l'Union Medicale Balkanique", 1975, vol. 15, pag. 647.
89. STREICHNER I. H., SCHLOSSER V.: *Cauze rare ale hemoragiilor gastrointestinale grave*", „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", 1964, pag. 285.
90. TANNER N. C.: *The late results of porto-azigos disconnexion in the treatement of bleeding from esophageal varices*, „Ann. Royal Coll. Surg. Eng.", 1961, vol. 28, pag. 153.
91. TOUNTAS C., TOMANOS A.: *Le traitement des hémorragies consécutives à des varices oesophagiennes*, „J. Chir.", 1956, vol. 72, pag. 170.
92. TURAI I., PAPAHAGI E.: *Chirurgia stomacului*, Ed. Academiei, București, 1963.
93. TURAI I., PAPAHAGI E., CERCHEZ E.: *Hemoragiile digestive superioare*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 75.
94. TURAI I., CIOBANU M.: *Transfuzia masivă de sînge în tratamentul hemoragiilor digestive superioare grave*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 300.
95. TURAI I., PAPAHAGI E., CIOBANU M., ȘTEFĂNESCU V.: *Diagnosticul radiologic precoce în hemoragiile digestive superioare*, „Al XI-lea Congres Național de Chirurgie", București, 1964, pag. 212.

SARCINA EXTRAUTERINĂ RUPTĂ

Sarcina extrauterină sau ectopică se realizează prin nidarea şi dezvoltarea oului în afara cavităţii uterine, fapt care face ca în cursul evoluţiei sale să ajungă de regulă la complicaţii grave. Este o afecţiune relativ frecventă în sindroamele abdominale acute hemoragice ale femeii.

Frecvenţa sarcinilor extrauterine (S.E.U.), în raport cu numărul total al sarcinilor, este după Heinrich M., 1% din totalul internărilor ginecologice [14]; Bert (citat de Detrie) găseşte o S.E.U. la 112 sarcini normale, iar pentru I. Ţurai şi colab. [28] afecţiunea reprezintă 0,3—0,5% din totalitatea sarcinilor. Femeile nulipare fac mai rar o sarcină tubară decît multiparele [3, 4]. În cadrul sindroamelor hemoragice din urgenţă trebuie avut în vedere şi diagnosticul de S.E.U.

Etiologie. Cauzele pentru care oul nidează cu localizare anormală pot fi congenitale sau cîştigate.

a) *La nivelul trompei* leziunile sînt multiple şi variate, ele constituind cauza cea mai frecventă a apariţiei S.E.U. Astfel pot fi incriminate multiple sinuozităţi ale trompelor, atreziile congenitale, bridele congenitale peritubare secundare, inflamaţiile pelvine etc.

Bilateralitatea leziunilor observate pledează pentru explicarea recidivelor contralaterale după salpingectomie pentru S.E.U. (35% din cazuri) [2, 3, 4, 9].

Inflamaţiile specifice sau nespecifice sînt adeseori întîlnite în etiologia S.E.U. Femeile atinse de tuberculoză genitală fac frecvent S.E.U. chiar la distanţă mare după stingerea leziunilor tuberculoase.

Pierderea cililor vibratili, precum şi lipsa de absorbţie a serozităţilor peritoneale la nivelul fantelor limfatice ale epiteliului, care histologic apar colabate şi sclerozate pot constitui de asemenea leziuni cauzale ale S.E.U.

Chirurgia plastică a trompelor, practicată pentru sterilitatea tubară, poate reprezenta prin sechelele ei o cauză etiologică a S.E.U. [3, 4, 14, 15].

b) *Oul fecundat* poate fi el însuşi cauza apariţiei unei S.E.U. El poate suferi un proces de diviziune şi dezvoltare rapidă şi datorită volumului său, să fie împiedecat să treacă prin lumenul relativ strîmtorat al trompei. Alteori migraţia contralaterală a oului fecundat prin cavitatea peritoneală este o cauză etiologică a unei S.E.U.

c) *Uterul* prin existenţa unui proces de endometrită sau obliterare a istmului uterin poate constitui o cauză în apariţia unei S.E.U.

În ultimul timp se consideră tot mai mult drept cauză a S.E.U. endometrioza. Într-adevăr insulele heterotopice ale mucoasei uterine în afară de cavitatea uterină (endometrioza) pot oferi aproape toate condiţiile favorabile pentru nidarea şi dezvoltarea oului.

Alteori tulburările neurovegetative (Asherman) pot perturba peristaltica normală a trompei şi ca atare ar constitui o cauză în apariţia unei S.E.U. Spasmul, tensiunea nervoasă, tulburările psihosomatice ar explica frecvenţa S.E.U. la celibatare, divorţate, văduve, la care ruşinea faţă de actul sexual, frica de a nu se afla, ar deregla echilibrul neurovegetativ şi spasmul ar bloca oul fecundat la nivelul trompei [14, 15].

Localizare. Oul fecundat poate să nideze şi să se dezvolte în diferitele segmente ale trompei, în ovar, în cavitatea abdominală, într-o trompă accesorie, în restul unei trompe, după practicarea unei salpingectomii în regiunea cervicală a uterului, sub istm, într-un diverticul uterin sau în malformaţii ale uterului (uter didelf bicorn etc.), [4, 10].

Localizarea cea mai frecventă se produce în trompă (90%). În funcţie de segmentul tubar în care nidează oul fecundat, sarcina tubară poate fi : (fig. 169).

— *interstiţială*, în zona intra uterină a trompei (3%), care la rîndul ei se divide în : utero-interstiţială (1/3 internă) ; tubo-interstiţială (1/3 externă) şi adevărata sarcină tubară interstiţială (1/3 medie) ;

— *istmică* — segmentul de trompă care se întinde aproximativ 3—4 cm de la inserţia cornului uterin al trompei ;

— *ampulară* — reprezintă porţiunea dilatată a trompei ;

— *infundibulară* sau pavilionară (3%) la nivelul franjurilor pavilionului trompei.

Au fost descrise dezvoltări de sarcini în trompe supranumerare,

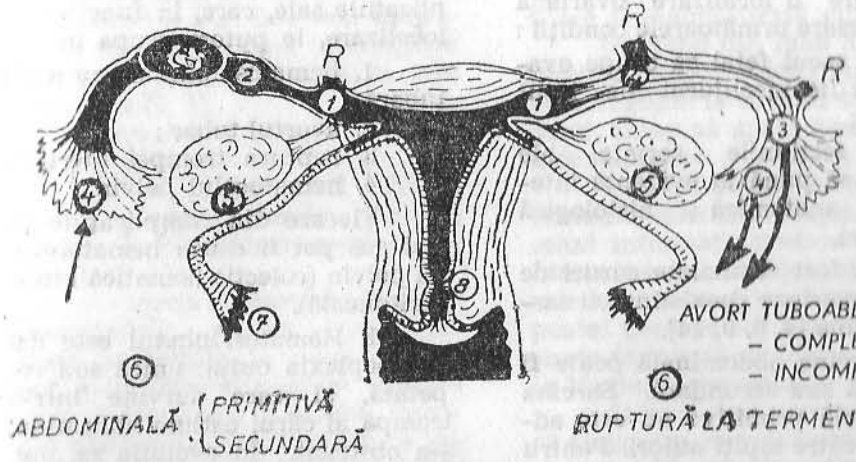


Fig. 169. Diferitele localizări ale sarcinei extrauterine şi complicaţiile cele mai frecvente : hematosalpinxul (mola), ruptura şi avortul :

1. localizarea interstiţială şi ruptura ; 2. localizarea istmică şi ruptura ; 3. localizarea ampulară şi ruptura ; 4. localizarea infundibulară ; 5. localizarea ovariană superficială şi ruptură ; 6. Sarcină abdominală primitivă sau secundară şi ruptură la termen ; 7. Localizarea în trompa supranumerară ; 8. localizarea cervicală cu ruptură supravaginală sau intravaginală.

cu sau fără comunicări cu uterul. Au fost semnalate coexistența mai multor sarcini dezvoltate simultan : sarcină tubară bilaterală simultană, sarcină tubară gemelară, sarcină tubară coexistînd cu o sarcină uterină [6].

Ca sarcina paratubară să depășească 3 luni este o raritate. În literatură sînt cunoscute numai 60 de cazuri de sarcini paratubare duse la termen [4, 6].

Localizările ovulului fecundat în bontul după salpingectomie poartă numele de sarcini ectopice pe bont tubar.

Localizarea ovulului fecundat la nivelul ovarului este extrem de rară. Se admit două tipuri de astfel de implantări :

— sarcină ovariană superficială sau periovariană ;

— sarcină ovariană sau intrafoliculară.

Pentru a putea afirma că o S.E.U. are o localizare ovariană sînt necesare următoarele condiții :

— sacul fetal să ocupe ovarul și să fie înconjurat de țesut ovarian ;

— secțiunile seriate ale trompei să pună în evidență integritatea anatomică și histologică a trompei.

Au fost semnalate cazuri de sarcini ovariene coexistînd cu sarcini uterine [4, 6, 9, 14].

Sarcina abdominală poate fi primitivă sau secundară. Sarcina abdominală primitivă nu este admisă de către mulți autori. Pentru a o admite, este necesar ca intraoperator să se găsească o integritate absolută a ovarelor și a trompelor. În aceste cazuri teoria endometriozei își găsește în întregime valoarea sa [3, 4, 6].

Sarcinile abdominale secundare sînt datorate reimplantării în peritoneu a oului dezvoltat în trompă sau ovar și care s-a grefat secundar în cavitatea peritoneală prin avort sau ruptură.

Localizarea oului se face, în general, în fundul de sac a lui Douglas pe fața posterioară a mezosalpinxului sau pe mezocolon. S-au descris cazuri rare de implantări în epiploonul mare, fața inferioară a ficatului etc. [3, 4, 6, 14].

În toate cazurile de sarcini abdominale, primitive sau secundare, oul este înconjurat de pseudomembrane care formează o pătură mai mult sau mai puțin groasă, iar sacul fetal este foarte aderent la organele vecine, în special la epiploonul mare sau intestinul subțire, cu o rețea bogată de vase neoformate, ce produc o mare sîngerare în timpul dezlipirii sale.

Complicații. S.E.U. reprezintă o urgență chirurgicală prin complicațiile sale, care, în funcție de localizare, le putem grupa în :

1. hematosalpinxul sau mola tubară ;
2. avortul tubar ;
3. ruptura trompei uterine ;
4. hematocelul pelvin.

Fiecare din complicațiile de mai sus pot fi cauza hematocelului pelvin (colecție hematică intraperitoneală).

1. Hematosalpinxul este dat de apoplexia oului, unică sau repetată, și care survine într-o trompă al cărui ostium abdominal s-a obstruat. În evoluția sa, oul, mai devreme sau mai tîrziu, va muri și se va resorbi, formînd în interiorul trompei o masă de coaguli (mola). La examenul histologic se pun în evidență prezența de vilozități coriale.

Evoluția hematosalpinxului este fie spre o resorbție progresivă a cheagului, astfel că sarcina tubară poate trece neobservată, fie că poate provoca o simptomatologie dureroasă, care obligă la o intervenție chirurgicală. De asemenea se poate infecta sau fisura și să formeze un hematocel pelvin. Complicația cea mai gravă este evoluția spre malignizare — un corioepiteliom al trompei [5].

2. Avortul constă din expulzia oului ce traversează orificiile trompei, ducînd fie la un avort tuboabdominal (expulzia prin orificiul abdominal), fie tubouterin (expulzia prin orificiul uterin al trompei).

Sarcinile tubare ampulare dau, de obicei, naștere la avorturi abdominale. Cele interstițiale și istmice dau loc la avorturi tubouterine [3, 4, 6].

3. Ruptura tubară are loc înainte de luna a 2-a, de regulă în jurul lunei a 5-a. Este mai timpurie în sarcinile tubare interstițiale și istmice și mai tardivă în cele ampulare [4, 5].

Două teorii încearcă să explice ruptura :

— teoria mecanică (Küssmaul) : supradistensia trompei cauzată de către hipertensiunea intratubară ;

— teoria anatomică (Aschoff-Couvelaire) ; existența unor leziuni anatomice la nivelul trompei, anterioare alterațiilor progresive ale peretelui la nivelul inserției placentare. La acest loc de inserție trompa este slăbită și prezintă hemoragii interstițiale.

4. Hematocelul pelvin. Indiferent de localizarea sarcinilor ectopice, prin hemoragiile periovulare care se varsă direct în peritoneu, se ajunge prin blocarea și închistarea revărsatului la formarea hematocelului pelvin.

Tabloul clinic. Simptomatologia S.E.U. este foarte variată și este în funcție de stadiul de dezvoltare a sarcinii precum și de absența sau prezența complicațiilor. Aceasta este exprimată prin :

I. *Simptomele în formele necomplicate.*

În stadiul inițial, simptomele sarcinii tubare — forma cea mai frecventă a localizării S.E.U., constau din manifestări generale oricărei sarcini intrauterine.

În caz de amenoree asociată cu dureri, chiar de mică intensitate, la o femeie tînără, cu iradieri destul de variate, trebuie să suspectăm o sarcină extrauterină.

Cercetarea, în acest stadiu a reacției biologice de sarcină în urină, chiar dacă este pozitivă, nu poate preciza sediul sarcinii. Astfel, în stadiul inițial S.E.U. nu poate fi diagnosticată clinic.

Începînd din luna a II-a de sarcină tubară, odată cu apariția hemoragiilor la nivelul trompei și oului, încep să apară semnele clinice mai clare.

În acest stadiu durerile sînt prezente, iar tușeul vaginal furnizează informații prețioase : colul uterin moale, catifelat, uterul ușor mărit în volum, iar parauterin se poate percepe o tumoră, ce se simte îngroșată și foarte sensibilă în timpul manevrelor.

Atunci cînd sarcina începe să sîngereze, simptomatologia este și mai evidentă. Durerile sînt intense și localizate de partea corespunzătoare. Bolnava, după o amenoree de 6—8 săptămîni, se plînge de pierderi sanguine neregulate, care se deosebesc de pierderile

obișnuite prin abundența lor, durată și aspect (sînge negricios sau sepia). Alteori aceste pierderi sanguine sînt însoțite de expulzia unei adevărate caduce [4, 5, 14].

Tușeul vaginal obligator trebuie făcut cu blîndețe, pentru a nu declanșa accidente grave hemoragice [4, 6, 7].

Colul uterin întredeschis, uterul ușor mărit în volum. Diagnosticul este mai dificil cînd hemoragia uterină este asociată cu o inflamație anexială palpabilă.

S.E.U. poate fi confundată cu un chist ovarian, aderent la uter, cu un chist tuboovarian sau cu un mioma moale care poate sîngera prin uter.

În aceste cazuri efectuarea reacției Galli Mainini poate să stabilească diagnosticul de sarcină, cu condiția ca oul să continue să evolueze.

Efectuarea unei leucograme și a vitezei sedimentare ajută la diferențierea de o inflamație anexială.

În cazul cînd reacția de sarcină este pozitivă, cu prezența celorlalte semne subiective și obiective de sarcină și nu se poate diferența sarcina normală de cea ectopică, femeia va fi spitalizată și ținută sub observație. Dacă cu tot repausul la pat al bolnavei, tactul vaginal repetat apreciază o creștere a volumului *anexial*, se întărește suspiciunea unei sarcini ectopice.

II. *Formele complicate cu hemoragie.*

În aceste cazuri simptomele S.E.U., pînă la accident, pot fi foarte sărace, fără importanță, iar însuși accidentul hemoragic să se prezinte sub diverse aspecte : de la forma frustă pînă la cea cataclismică. Uneori, după un efort minim, în plină sănătate aparentă afecțiunea se poate instala brusc, cu o durere lancinantă și chiar cu pierderea conștiinței.

—*Formele de hemoragie cataclismică.* Bolnava simte o durere violentă în hipogastru, faciesul se alterează, devine palid, buzele și conjunctivele sînt decolorate, apar sudori reci, respirația devine scurtă, superficială. Bolnava poate prezenta o stare sincopală de scurtă durată sau o stare de leșin.

Temperatura este normală sau ușor scăzută. Pulsul slab, filiform, depresibil, 120—140 pulsații pe minut. Tensiunea arterială la început normală, apoi scade și dacă nu se intervine cît mai urgent, bolnava decedează în cîteva ore. Există un contrast între starea generală gravă a bolnavei și pierderile vaginale minime ale acesteia. Toate semnele de mai sus impun recunoașterea unei hemoragii interne.

În interogatoriul bolnavei sînt de reținut modificările menstruației, printre care o amenoree urmată de pierderi sanguinolente neregulate, luate drept menstruație, dar care se deosebesc prin durată, abundență și culoare.

Existența unei sarcini ectopice anterioare este de mare importanță deoarece este bine cunoscută frecvența recidivelor.

La examenul obiectiv al abdomenului nu găsim semne caracteristice. Abdomenul apare ușor balonat. La percuție este dureros și se pune în evidență uneori prezența unei matități pe flancuri. De cele mai multe ori lipsește contractura abdominală. La femeile slabe se poate observa o colorație albastră în jurul ombilicului (semnul lui Hofstätter-Cullen-Hellende) sau butonul albastru ventral al lui Neumann. Mai tîrziu pot apare durerile iradiate în regiunea deltoidiană, cervicală, retrosternală, brahială etc. ; alteori durerea este retropubiană, vezicală sau rectală.

La tușeu colul uterin este moale și întredeschis, iar manevrele de mobilizare sînt dureroase (semnul lui Proust). Fundul de sac Douglas, în special fundul posterior, este foarte sensibil, femeia țipă de durere, *țipătul Douglas* (semnul lui Mondor). Se percepe senzația de renitență a fundului de sac Douglas comparabilă cu cea pe care o dă un hidrocel puțin destins (semnul lui Solowig), [3, 4, 6, 8].

În general prezența semnelor caracteristice pentru o hemoragie internă, pierderi sanguine survenite după o amenoree, debutul brusc al simptomelor, rezultatul tușeului vaginal, *țipătul Douglas*-ului, durerea cu iradiere în puncte elective, toate aceste semne coroborate și corect interpretate obligă la diagnosticul de sarcină ectopică.

— *Formele cu simptomatologie clinică frustă.*

Au fost descrise diverse varietăți clinice ale S.E.U. de la formele cu inundație peritoneală, fără o simptomatologie alarmantă, pînă la :

— formele pseudoapendiculare, caracterizate prin predominanța simptomelor în fosa iliacă dreaptă și fundul de sac lateral drept ;

— forma pseudoocluzivă, cînd inundația sanguină produce o iritație peritoneală, cu parezâ intestinală, balonare și timpanism ;

— forma pseudoabortivă : hemoragii abundente, cu resturi de caducă, care pot fi interpretate ca provenind dintr-un avort incomplet ;

— forma pseudosalpingiană : tumora hematică lateruterină poate fi luată drept o salpingită.

Urmărirea bolnavei, repausul la pat, tușeul repetat, informîndu-ne asupra creșterii tumorii, pot furniza datele pentru punerea diagnosticului de S.E.U. Pot apare, de asemenea, unele semne minore care trebuie bine interpretate.

Astfel, datorită resorbției sanguine poate apare o colorație subioterică (semnul lui Conill). Tot consecință a resorbției pierderilor sanguine scurse în peritoneu, partea palmară a mîinilor și planta picioarelor capătă o colorație galben-portocalie pseudoicterul lui Conill — sau semnul lui Kustalow.

Iritația simpaticului trompei, transmisă la centrii spinali și de aici la dilatatorul pupilei, poate determina o anisocorie (semnul lui Salmon) [4, 5].

Diagnostic. În fața unei femei tinere, cu simptomele de sarcină ectopică, mai mult sau mai puțin evidente, diagnosticul de S.E.U. ruptă se stabilește pe baza semnelor funcționale și fizice.

Semnele funcționale : durerea, deseori brutală, alteori precedată de sincope de scurtă durată, pierderi sanguine neregulate după amenoree mai mică sau mai de lungă durată.

Semnele fizice : faciesul bolnavei cu hemoragie intraperitoneală, chiar discretă, este destul de semnificativ. Abdomenul este

ușor balonat sau cu o discretă balonare locală. Rar poate fi observată coloraţia albastru-cianotică periombilical (Cullen).

Tușeul vaginal este obligator ; prin interpretarea informaţiilor date de foarte multe ori se precizează diagnosticul.

Creșterea mare a numărului de leucocite pledează în favoarea unui proces inflamator.

Chiuretajul explorator, utilizat în formele pseudoabortive este folosit atunci cînd nu s-a putut lua o decizie operatorie hotărîtă. Produsul recoltat se examinează histologic. Dacă se pun în evidenţă numai celule deciduale, atunci este o sarcină tubară, iar cînd se găsesc resturi embrionare, avortul este intrauterin.

Radiografia simplă a abdomenului în formele pseudoocluzive poate arăta o diferenţă de opacifiere, o opacitate declivă și, de asemenea, anse destinse, separate unele de altele prin nuanţe mai umbrite datorită sîngelui prezent în cavitatea abdominală.

Puncţia fundului de sac Douglas este uneori edificatoare în punerea diagnosticului S.E.U. Este pozitivă cînd se extrage sînge clar. În formele de hematocel (închistat) organizat la aspiraţie pot veni cheaguri mici sanguine. Puncţia trebuie făcută numai în mediu spitalicesc, deoarece dacă este pozitivă trebuie intervenit imediat din cauza riscului de a se infecta hematomul cu germeni din vagin.

Celioscopia poate aduce unele servicii : fie că pune în evidenţă un hemoperitoneu, fie că vede trompa destinsă și violacee. Se poate realiza pe cale transabdominală (laparoscopie) sau pe cale vaginală (colposcopie), procedeul Decker (1944), în poziţie genupectorală sau ginecologică (Palmer).

Histerosalpingografia în S.E.U. ruptă *la rece* poate arăta o imagine caracteristică, numai dacă substanţa de contrast înconjoară chistul fetal [3, 6].

Hematocelul închistat. De cele mai multe ori tumora hematică este accesibilă tușeului, colul este în poziţie ridicată, în spatele simfizei. Subiectiv bolnava acuză o compresiune vezicală sau rectală. În caz de dubiu se va face puncţia Douglas-ului ; dacă este pozitivă se va interveni. Hematocelele neglijate se pot infecta și pot realiza o colecţie purulentă în micul bazin, cu toate urmările sale [5].

Diagnostic diferenţial. În sarcina tubară din primele luni erorile de diagnostic sînt frecvente. Sarcina ectopică poate fi confundată cu o sarcină uterină dacă aceasta evoluează pe un uter în poziţie anormală sau dezvoltarea ei are loc într-un corn al uterului. Dezvoltarea ulterioară a uterului ușurează diagnosticul.

Greu este de diferenţiat de o sarcină dezvoltată într-un uter cu malformaţii congenitale.

În inundaţiile peritoneale se vor elimina perforaţiile de viscere, ocluzia intestinală, pancreatita, infarctul intestinal. De asemenea ruptura sau torsiunea unui organ trebuie avută în vedere. Mult mai frecvente sînt hemoragiile datorate rupturii foliculului sau corpului galben. Pot provoca hemoragii și unele forme de salpingită sau endometrioză tubară.

Greșelile cele mai frecvente se fac în formele hemoragice fruste, cînd o S.E.U. este luată drept o apendicită acută, ocluzie, peritonită sau perforaţie, avort și salpingită. Confuzia cu primele trei boli nu are consecinţe grave. Pentru precizarea diagnosticului de avort sau salpingită vor trebui făcute examinările complementare mai sus arătate.

imediat sub trompă, pe ligamentul propriu și ligamentul suspensor al ovarului și a doua la rasul trompei pe uter (fig. 170).

După oprirea hemoragiei se va aspira sîngele și cheagurile conţinute în abdomen.

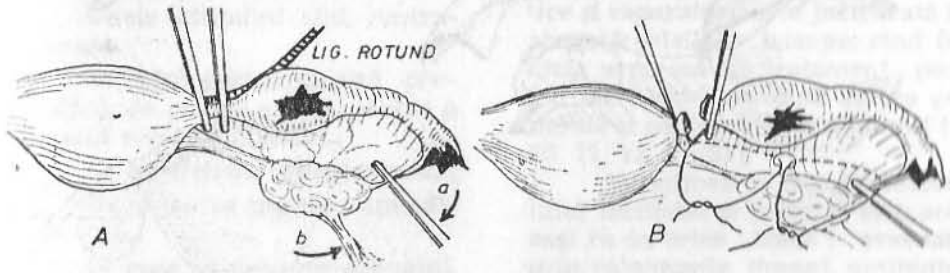


Fig. 170. Salpingectomie :
A. Secţiunea între două pense a trompei la rasul uterului ; a). pensarea ligamentului tuboovarian ; b). ligamentul lomboovarian prin care trec vasele ovariene și care nu trebuie ligaturat. B. Secţiunea trompei și ligatura bontului tubar cu păstrarea ovarului.

Tratamentul S.E.U. Odată cu precizarea diagnosticului de S.E.U., tratamentul este numai chirurgical și de mare urgenţă în formele cu inundaţie peritoneală mare. Același tratament și în cazurile de S.E.U. neruptă sau în formele cu accidente hemoragice fruste.

În caz de ruptură, reanimarea va începe pe masa de operaţie, cateterizîndu-se cel puţin două vene, cu perfuzarea — după recoltarea sîngelui în vederea determinării grupului și Rh-ului — cu ser glucozat, albumină umană (Human), plasmexpander. Se vor face transfuzii rapide cu sînge izogrup și izo Rh. În caz de mari inundaţii peritoneale, unii au recomandat recoltarea sîngelui și reinjectarea lui. Oxigenoterapia este indispensabilă. De evitat rahianestezia.

După laparotomie, prin palpare, se simte trompa gravidă, care este mai îngroșată. Se vor aplica două pense pentru hemostază : una

Tratamentul chirurgical în S.E.U. ruptă constă din salpingectomie unilaterală, cu păstrarea ovarului. Este întotdeauna recomandabilă practicarea unei salpingectomii totale (fig. 171) cuneiforme care include și segmentul interstiţial al trompei. Execuţia unei salpingectomii la rasul uterului este criticabilă, pentru că :

— rămîne un bont tubar neperitonizat, care favorizează apariţia unei ocluzii ;

— lasă pe loc segmentul interstiţial al trompei, segment ce se poate transforma într-o endosalpingioză (insule de mucoasă uterină endotubar), care pot determina fie o recidivă de sarcină ectopică, fie, mai tardiv, unele tulburări dureroase rezistente la tratamentul medical [4, 6].

Aceeași atitudine terapeutică trebuie avută și în cazul S.E.U. nerupte sau cu hemoragii fruste.

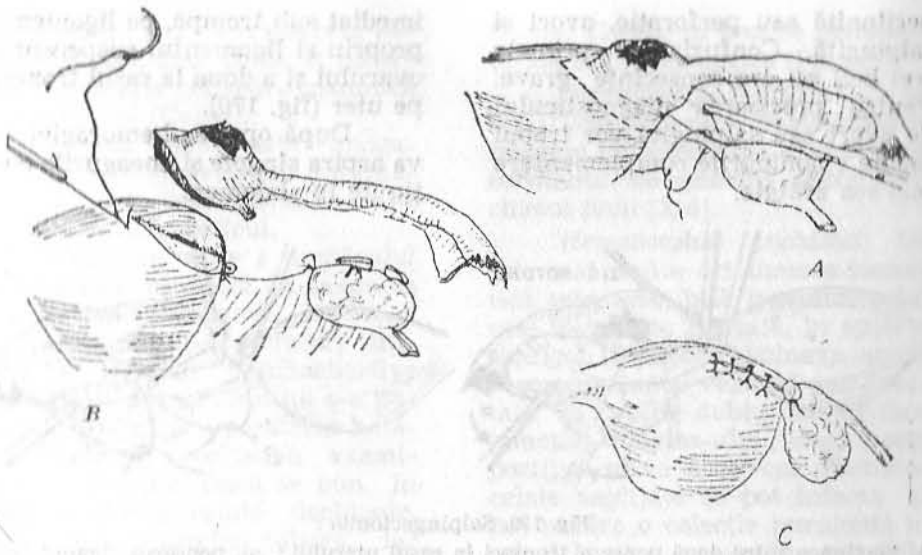


Fig. 171. Salpingectomie cu rezecție cuneiformă a uterului :
A. Pensarea mezosalpingelui. Linia punctată delimitează rezecția cuneiformă a uterului. Ligatura ligamentului uteroovarian ; B. Secțiunea brești uterine ; C. Operația terminată. Sutura uterului și fixarea ovarului la nivelul cornului uterin.

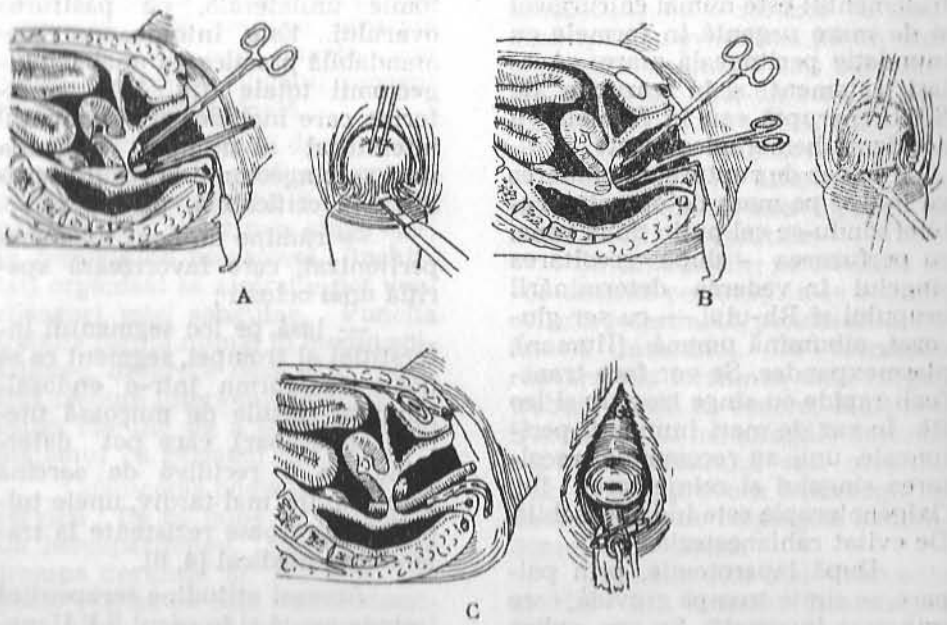


Fig. 172. A. B. C. Drenajul unui hematocel închistat cu tub introdus prin colpotomie.

Lavajul peritoneal cu ser fiziologic pînă la curățirea completă de sînge și cheaguri este obligator. Lăsarea unei oarecare cantități de sînge pe loc expune la infecție, icter sau prin organizare la formarea de bride generatoare de ocluzii [1, 2, 3, 4, 14, 15].

Unele atitudini sînt contraindicate :

— salpingectomia, zisă *preventivă*, de partea opusă, pentru a preveni recidiva S.E.U. ;

— nu trebuie ridicat ovarul ;

— să nu se practice apendicectomia.

În ceea ce privește drenajul, acesta va fi instituit atunci cînd este sau numai suspectăm o infecție asociată ori avem un dubiu în privința asepsiei. Lavajul corect al peritoneului face drenajul inutil [1, 2, 3, 4, 14, 15].

Hemoperitoneul de origine ovariană este rarisim cauzat de o sarcină ovariană, frecvent datorită ruperii corpului galben.

Conservarea trompei gravide și executarea unei chirurgii plastice și reparatorii este justificată în absența celeilalte trompe, cînd femeia urmează un tratament pentru sterilitate sau cînd starea generală și aspectul local o permit [4, 10, 11, 12, 13, 21].

Atitudinea în fața hematocelului închistat și infectat este aceeași ca în orice abces : evacuare prin colpotomie, drenaj, antibioterapie, vaccinoterapie, irigații calde ale fundului de sac Douglas cu dezinfectante vaginale (fig. 172 A, B, C).

ALTE CAUZE RARE DE HEMORAGII INTRAPERITONEALE ÎN TIMPUL SARCINII

În afară de hemoragiile intraperitoneale întîlnite după un traumatism hepatic, splenic, mezenteric, ruptura unei sarcini tubare, pot fi întîlnite hemoragii cauzate de către o ruptură spontană a splinei sau a vaselor splenice (arteră, venă) în timpul gravidității.

Aceste urgențe chirurgicale, deși rare, dar nu excepționale, pun în pericol viața gravidelor. Pînă în 1977 au fost totalizate din întreaga literatură medicală 150 de cazuri [1]

Ele au fost grupate în două entități anatomoclinice : *ruptura spontană a splinei* (R.S.S.) și *ruptura spontană a vaselor splinei* (R.S.V.S.) care, deși asemănătoare între ele, prin localizare în loja splenică și evoluția sindromului hemoragic, se deosebesc prin evoluție clinică. Tratamentul chirurgical în ambele forme este comun : splenectomia.

Ruptura spontană a splinei. Acestea au fost semnalate încă din 1803 de către Saxtorph. Ele survin în 90% din cazuri la femeile gravide multiple și, în special, în ultimul trimestru al sarcinii (75%) [1].

Simptomatologia clinică este dominată de sindromul de hemoragie internă, asociat cu sindromul abdominal dureros.

Durerea este localizată la nivelul hipocondrului stîng sau în epigastru, cu iradiere în umărul stîng (semnul lui Kehr) sau, mai rar, iradiere în regiunea scapulară dreaptă.

Majoritatea R.S.S. evoluează în doi timpi. Durerea abdominală indiferent de localizarea și iradierea ei constituie primul timp al rupturii, după care urmează sindromul hemoragic, la cîteva ore sau zile, și care traduce instalarea celui de-al doilea timp.

La examenul obiectiv al abdomenului, informațiile culese sînt dificil de interpretat datorită volumului mare al uterului și de multe ori al debutului dramatic.

Totuși prezența unei dureri provocate cu cea a unei matități circumscrise în hipocondrul stîng (semnul *balanței* al autorilor anglo-saxoni) și nici o modificare anormală la tușeu, toate aceste obiective la o multipară în ultimul trimestru al sarcinei pot să ne orienteze spre diagnosticul de R.S.S. și să facem indicația operatorie de urgență [11, 12].

Atunci cînd după primul timp de R.S.S. există intervalul liber mai mult sau mai puțin lung și avem condiții tehnice, de mare valoare diagnostică s-a dovedit arteriografia selectivă, căreia R. Fontaine, Kiney și Hepp [5, 8] i-au descris două tipuri de imagini posibile : fie prezența unei soluții de continuitate între două fragmente splenice, fie o neregularitate pe suprafața splinei, atunci cînd substanța de contrast acumulată subcapsular împinge parenchimul splenic.

Evoluția R.S.S. se face, de obicei, în doi timpi, cu aspecte clinice diferite, dar care se succed. Agravarea semnelor de șoc și creșterea progresivă a hemoperitoneului, după care urmează al doilea timp marcat prin instalarea brutală a colapsului vascular, la cîteva ore sau zile de la episodul inițial, corespunde rupturii intra- sau perisplenice.

În etiopatologia R.S.S. a fost incriminată fără a fi dovedită, splenomegalia *fiziologică* a splinei în timpul sarcinii și *fragilizarea* organului. Se disting 4 grupe etiologice [26].

1. Rupturile traumatice ale splinei (35% din cazuri), cînd numai o insistentă anamneză poate descoperi un minim traumatism, uitat de către gravidă. Alteori, pe o splină aparent sănătoasă se găsesc aderențe perisplenice, care cu ocazia unui efort banal de tuse sau rîs a putut declanșa ruptura splinei.

2. Ruptura apărută pe o splină patologică (15%), în care etiologia poate fi tumorală, hematologică, parazitară sau infecțioasă.

3. Rupturile apărute în evoluția unei toxemii gravidice (10%), realizînd o infarctizare a splinei.

4. Rupturile spontane ale splinei aparent sănătoase (40%), a căror realitate este contestată de către unii autori, admisă de alții [9].

O explicație interesantă a R.S.S. au emis-o în 1957 Pedowitz și Perell [20] care susțin existența unor anevrisme intrasplenice și care, datorită creșterii volemiei (care depășește cu 40—50% valoarea normală), în apropierea termenului se pot rupe spontan. După acești autori o disecție foarte minuțioasă a splinei pune în evidență prezența anevrismelor.

În raport cu vîrsta sarcinii, în funcție de debut și evoluție, diagnosticul diferențial poate fi făcut cu o ruptură a unei sarcini tubare, o ruptură uterină sau un hematom retroplacentar. De cele mai multe ori diagnosticul se pune intraoperator.

Mortalitatea globală a R.S.S. este de 50% [1].

II. *Rupturile spontane ale vaselor splenice (R.S.V.S.).*

R.S.V.S. se pare că este din ce în ce mai frecvent semnalată în literatură ca urgență vasculară apărută în cursul unei sarcini. Dacă în 1935 erau cunoscute numai 28 de cazuri de rupturi arteriale (cu sau fără anevrism) [26], în anul 1966 numărul lor este de 61 [13] și ele au crescut la 90 de cazuri în 1977 [1].

Datorită lui Léger, Mouktar și Suyet a fost conturată simptomatologia acestei entități clinice.

De cele mai multe ori (3/4 din cazuri) ruptura survine la multipare și la sfîrșitul sarcinii (75%) și mai rar în timpul travaliului (15%).

Debutul este extrem de brutal, fără nici un prodrom, survenind la o gravidă fără antecedente

patologice și care nu prezenta toxemie gravidică.

Simptomul predominant este durerea localizată în hipocondrul stîng sau epigastru. Semnele sindromului dureros se asociază sindromului hemoragic grav, cînd poate apărea pierderea conștiinței uneori chiar intrarea, la scurt interval, în stare de comă a gravidei [10].

Examenul somatic al gravidei (abdomen, tușeu vaginal normal, absența sîngelui la tușeu, agravarea rapidă de la debut a sindromului hemoragic intraperitoneal, multipară către sfîrșitul sarcinei) este suficient pentru a ne face să presupunem o R.S.V.S.

În fața unui astfel de tablou clinic dramatic, fără a încerca efectuarea unor explorări, bolnava va fi imediat dusă în sala de operație, unde prin două catetere venoase vom încerca să refacem volemia și să practicăm cît mai repede laparotomia.

Evoluția R.S.V.S. fără intervenție operatorie este mortală în prima jumătate de oră (75—85%). Practic nu există diagnostic diferențial, dar debutul și simptomele apărute la o gravidă în ultimul trimestru al sarcinii trebuie avute în vedere. Riva citează cazul unei bolnave care a decedat în primele 35' de la debut, cu toate că gravida era internată pentru supravegherea unei sarcini trigemelare [23].

Rarisime sînt semnalate evoluții în doi timpi, iar mortalitatea maternă și fetală rămîne foarte ridicată, ea fiind în funcție de rapiditatea indicației și execuției operației.

Debutul prin durerea brutală, fără prodrom, în hipocondrul stîng, regiunea epigastrică cu iradiere în omoplat și succedarea sindromului hemoragic sau intrarea rapidă în comă, toate acestea constituie un fascicol de argumente care obligă la o intervenție chirurgicală.

Patogenia R.S.V.S. nu este cunoscută. Se pare că hipertensiunea portală, asociată cu un defect parietal asupra căruia un factor hormonal necunoscut în timpul ultimului trimestru al sarcinii cînd este crescută și volemia ar fi factorii favorabili apariției unui anevrism arterial și a rupturii.

R.S.V.S. apărute chiar la gravide în vîrstă de 15 ani (citat de Hogeman) pledează pentru excluderea factorului ateromatos.

Owen și Coffei [18], făcînd un studiu pe 200 de anevrisme ale arterei splenice, au găsit o frecvență dublă față de bărbați, 24% erau femei gravide.

Tratamentul R.S.S. și al R.S.V.S. în cursul sarcinii este evident chirurgical : splenectomia cu drenajul lojei splenice 7—10 zile. Gravitatea este atît de mare, încît unele gravide aflate deja în comă au fost operate fără anestezie.

Atitudinea față de făt este în funcție de vîrsta sarcinei. Cînd sarcina este aproape de termen, se execută operator cezariana. În cazul apariției unei R.S.S. sau R.S.V.S., cu un făt înainte de 6 luni, se va pune accentul pe salvarea mamei. Dacă fătul este mort, va fi avortat spontan după cîteva zile, iar dacă fătul este viabil, va fi lăsat pentru o evoluție la termen.

BIBLIOGRAFIE

1. BRONSTEIN R., MORIN P.: *Urgence splénique et grossesse*, „J. Chir.", 1977, vol. 109, pag. 63.
2. CLAVEL CH.: *Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence*, Ed. Masson et C^ie, Paris, 1955, pag. 368.
3. COJA N., VASILIU V.: *Ginecologie*, Ed. Medicală, București, 1966, pag. 508.
4. DETRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976.
5. FONTAINE R., KINEY R.: *Intérêt de l'artériographie sélective dans les traumatismes fermés du rein et de la rate*, „Med. Acad. Chir.", 1965, vol. 91, pag. 902.
6. GIULIANO A.: *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencies en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966, pag. 343.
7. HANNA W. A., MYLES T. J. M.: *Spontaneous intraperitoneal haemorhage during pregnancy*, „Brit. Med. J.", 1964, vol. 1, pag. 1 024.
8. HEPP J., HERNANDEZ C., MOREAUX J., BISMUTH H.: *L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate*, Ed. Masson, Paris, 1968, pag. 158.
9. HUNTER R. M., SHOEMAKER W. C.: *Rupture of the spleen in pregnancy; a review of the subject and a case report*, „Amer. J. Obstet. Gynec.", 1957, vol. 73, pag. 1 326.
10. KRÖGER E., KUPPE G.: *Spontan ruptür eines Milzarteric anevrysmo in der Schwangerschaft*, „Zbl. Gynëk.", 1972, vol. 38, pag. 1 244.
11. LEGER L., HEUTZE PH., DURANTEAU M.: *Rupture spontanée de la rate normale. A propos de 2 observations*, „Press. Med.", 1958, vol. 66, pag. 1 049.
12. LEGER L., MOUKTAR M., GUYET P.: *Anévrysme de l'artère splénique. Leur rôle possible dans la détermination d'un syndrome d'hypertension portale*, „J. Chir.", 1959, vol. 77, pag. 153.
13. MAC FARLANE J. R., THORYARNARSON B.: *Rupture of splenic artery anevrysm during pregnancy*, „Amer. J. Obstet. Gynec.", 1966, vol. 95, pag. 1 025.
14. HEINRICH MARTIUS: *Manual de obstetrică*, Ed. Medicală, București, 1966, pag. 201.
15. MENYASZ E.: *Practica urgențelor obstetricale*, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1973, pag. 58.
16. MENEGAUX G.: *Manuel de pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1971, pag. 1 293.
17. MONDOR H.: *Diagnostics urgents*, Ed. Masson, Paris, 1965, pag. 544.
18. OWENS J. C., COFFEY R. J.: *Anevrysm of the splenic artery*, „Int. Obst. Surg.", 1953, vol. 97, pag. 313.
19. PATEL J.: *Appareil génital de la femme* în: *Nouveau Précis de pathologie chirurgicale*, Ed. Masson, Paris, 1945, pag. 871.
20. PEDOWITZ P., PERELL A.: *Anevrysms complicated by pregnancy (anevrysm of the aorta and its major bronches)*, „Amer. J. Obst. Gynec.", 1957, vol. 73, pag. 20.
21. PIQUET, BLENDER R.: *La conservation de la trompe dans la chirurgie de la grossesse extra-utérine*, „Mem. Acad. Chir.", 1955, vol. 57, pag. 61.
22. ROBERT G. H.: *Les echecs de la chirurgie conservatrice dans la*

grossesse tubaire, „Annales de Chirurgie", 1978, vol. 12, pag. 319.
23. RIVA H. L., PIKARDT W. L., and BREEN J. L.: *Rupture of splenic artery anevrysm in pregnancy*, „Obst. Gynec.", 1957, vol. 10, pag. 569.
24. SALASC J.: *À propos du diagnostique de la grossesse extra-utérine*, „Algérie Médicale", 1955, vol. 97, pag. 102.
25. SALASC J.: *Sur le traitement des grossesses extra-uterine*, „Annales de Chirurgie", 1957, vol. 11, pag. 513.
26. SPARKAM R. S.: *Rupture of the spleen in pregnancy. Raport of 2 cases and rewiew of the literature*, „Amer. J. Obst. Gyn.", 1958, vol. 76, pag. 587.
27. TOMSYKOSKI A. J., STEVENS R. C., IZZO P. A., RODRIQUEZ C. E.: *Anevrysm of the splenic artery in pregnancy*, „Amer. J. Obst. Gyn.", 1953, vol. 66, pag. 1 264.
28. ȚURAI I.: *Urgențele medicochirurgicale*, Ed. de Stat, București, 1952, pag. 365.

SINDROMUL TORSIUNII DE ORGAN

Sindromul de torsiune se încadrează în sindroamele abdominale acute mixte prin faptul că realizează o combinație parțială de simptome din cel puțin două din principalele sindroame abdominale acute : ocluzia, hemoragia și perforația.

Torsiunea de organ fenomen inițial mecanic antrenează rapid modificări vasculare, ce duc la infarctizarea și, în final, la sfacelarea organului. Majoritatea organelor intraperitoneale pediculate se pot torsiona, fie că organul este sănătos, dar mai ales dacă este sediul unui proces patologic.

Pe primul loc se situează torsiunile organelor genitale interne ale femeii : torsiunea ovarelor chistice sau tumorale, torsiunea trompelor sănătoase sau bolnave, torsiunea fibroamelor uterine pediculate. Urmează torsiunea altor organe intraperitoneale ca : marele epiploon, splina, vezicula biliară. Alături de torsiunea organelor voluminoase, evidentă la laparotomie și uneori suspicionată clinic, se poate realiza și torsiunea unor anexe ale organelor ca : franj grăsos, ciucuri epiploici, hidatidă tubară, a căror recunoaștere în cursul laparotomiei poate scăpa unui chirurg neavizat.

Sindromul de torsiune de organ este asemănător în toate cazurile, exceptînd topografia suferinței, fiind caracterizat printr-un debut brusc, dureros, de mare intensitate.

Starea generală poate fi afectată imitînd un șoc hemoragic — tahicardie, hipotensiune, paloare — chiar dacă pierderea de sînge prin sechestrare în organul torsionat nu este importantă. Abdomenul ușor balonat este consecința unui ileus reflex care, de regulă, însoțește torsiunea.

Infarctizarea și sfacelarea organului torsionat realizează sindromul de iritație peritoneală ce completează simptomatologia.

Într-o fază incipientă, examenul obiectiv sesizează de regulă tumefacția formată de organul torsionat, uneori vizibilă la inspecție, dar mai ales perceptibilă prin palpare sau tușeu vaginal. Semnele clinice sînt suficient de alarmante, pentru prezentarea la medic din timp și intervenția de urgență.

I. *Torsiunile de origine ginecologică.*

Sînt cunoscute mai multe forme de torsiuni. În cele ce urmează ne vom ocupa, detaliat, de aceste forme.

Torsiunea chisturilor ovariene. Chisturile de ovar odată recunoscute de regulă se operează, încît torsiunea lor apare destul de rar (5—6%).

Se torsionează mai ales chisturile dermoide și cele de dimensiuni mijlocii, cu pedicul lung. Se consideră ca moment determinant

depleția unui organ vecin (uter gravid după naștere, colon evacuat prin defecație) însoțită de eforturi ce cresc presa abdominală, permițînd chistului o alunecare pe organul golit. Mecanismul nu poate însă explica torsiunea în sens invers, ori rotația dublă, încît se presupune că torsiunea se face pe loc, fără deplasare laterală.

La începutul torsiunii, sînt comprimate doar venele din pedicul, iar arterele aduc încă aportul sanguin. Aceasta duce la congestia chisturilor, stază, creșterea lui în volum, hemoragie intrachistică, aderențe rapide și exsudat de tip sanguinolent.

Se instalează în continuare și o reducere a fluxului sanguin arterial, fapt care determină în final infarctizarea și sfacelarea chistului. Asemenea chistului de ovar se pot torsiona toate tumorile pediculate ale ovarului clasificate după Pfannenstiel astfel :

— tumori conjunctive benigne (fibroame, mioame etc.) ;

— tumori conjunctive maligne (sarcoame de diverse varietăți) ;

— tumori epiteliale benigne (blastom pseudomucinos, papilifer, tumora Brenner) ;

— tumori epiteliale maligne (carcinom primitiv, metastatic, tumori Krukenberg) ;

— teratoame (teratomul adult sau chistic, teratomul embrionar solid).

Simptomatologia este predominent dureroasă, la care se adaugă semne foarte diverse, variind în funcție de gradul torsiunii, care în caz că este completă determină o formă acută — cataclismică — o formă subacută în torsiunile incomplete sau care se dezvoltă în mai mulți timpi. Torsiunea acută debutează cu durere violentă, lancinantă, urmată de un fond dureros continuu. Durerea se însoțește frecvent de o stare de șoc care poate domina tabloul clinic, imitînd o hemoragie internă : paloare, transpirații, tahicardie, hipotensiune. Pe acest fond apar unele semne digestive ca : oprirea tranzitului, balonare, grețuri, precum și unele semne ale sindromului pelvin (disurie, tenesme).

La examenul obiectiv local se constată un meteorism abdominal, lipsa contracturii și prezența unei apărări musculare în hipogastru sau lateral. Dacă se învinge apărarea, se poate palpa în caz de chist cu pedicul lung o tumoră fermă, sub tensiune dureroasă, corespunzător chistului. Tușeul vaginal arată uneori o tumoră dureroasă la palpare, net separată de uter.

Cel mai adesea însă simptomatologia locală și generală este mai puțin netă, constînd dintr-o combinație de semne de peritonită, ocluzie și hemoragie internă, descrise de Mondor și Lejars ca forme clinice distincte, atunci cînd unul din sindroame domină tabloul clinic. Diagnosticul diferențial trebuie să aibă, deci, în vedere numeroasele cauze care pot determina aceste sindroame abdominale acute (ocluzie prin aderențe, perforații apendiculare, salpingiene, sarcina ectopică, volvulus intestinal, necrobioza unui fibrom uterin pediculat etc.).

Diagnosticul diferențial cuprinde, de asemenea, o serie de afecțiuni genitale acute : hemoragia intrachistică, infarct anexial, torsiunea de anexe sănătoase, torsiunea unui hidrosalpinx, sufe-

rințe renale în special colica renală, globul vezical — fapt ce impune cateterismul vezical înaintea examenului clinic obiectiv.

Chistul torsionat evoluează cu șoc spre hemoragie și deces, uneori spre sfacelare sau chiar amputația spontană a tumorii torsionate, care se reimplantează în abdomen, comportîndu-se în continuare ca un corp străin. Evoluția nu este însă foarte rapidă, permițînd o remontare și stabilirea indicației terapeutice care este numai operatorie.

Tratamentul chirurgical constă din laparotomie mediană subombilicală, care descoperă imediat tumora sau chistul torsionat. Dacă chistul are un volum mare, pentru a evita extensia laparotomiei se practică puncția evacuatorie a chistului, cu grija de a izola perfect tumora pentru a evita o însămînțare în caz de conținut infectat. Se procedează apoi la detorsionarea și la ablația chistului, păstrînd partea din ovar sănătoasă. În caz că salpingitele se prezintă cu leziuni, se practică concomitent și salpingectomia.

Torsiunea trompei lui Falope. Trompele se torsionează avînd ca punct fix inserția uterină. În general suferă torsiunea o trompă cu leziuni anterioare, cu orificiul pavilionar obturat prin proces inflamator, mai frecvent hemo și hidrosalpinx mai rar piosalpinx.

Torsiunea se produce, de regulă, la nivelul istmului, mai rar în porțiunea medie și excepțional la nivelul pavilionului.

S-au descris torsiuni de trompă sănătoasă, mai ales ca o complicație a unui chist al paraovarului care facilitează torsiunea. Complicația se observă în perioada de activitate genitală a femeii, mai ales premenstrual, dar s-au descris cazuri la virgine și fetițe.

Simptomatologia este nesistematizată, încît diagnosticul se stabilește rareori preoperator. Un semn de mare importanță îl constituie pierderile sanguine uterine, dar care cel mai adesea sînt puse pe seama unei sarcini extrauterine complicate.

Pe prim plan se situează durerea, ce are un caracter brusc, violent, chiar sincopal în torsiunile acute și complete, cu iradiere sacroiliacă și lombară corespunzător părții torsionate. În torsiunile progresive, durerea este intermitentă, de tipul colicii salpingiene, cu exacerbări și remisiuni, cu aceeași iradieri, însoțită sau nu de semne vezicale. Durerile pot apărea după un efort sau mișcare bruscă.

Palparea bimanuală abdominovaginală poate uneori sesiza pedicolul de torsiune a trompei (semnul Warneck).

În leziunile mai avansate, cu infarct hemoragic prin torsiune completă, la puncția Douglas-ului se obține un lichid sanguinolent.

Cînd torsiunea este în dreapta, simptomatologia se confundă cu cea a apendicitei acute, mai ales la virgine. Cea mai frecventă suspiciune rămîne însă sarcina extrauterină.

Tratamentul este chirurgical, rezolvarea fiind simplă, prin salpingectomie. În caz de dubiu de diagnostic se intervine prin laparotomie mediană subombilicală. Dacă se intervine pentru apendicită acută și nu se găsesc leziuni apendiculare, se va explora anexa prin aceeași incizie lărgită.

II. *Torsiunea acută a marelui epiploon.*

Torsiunea marelui epiploon nu este o afecțiune frecventă. Ea se realizează mai ales în condițiile existenței unei hernii inghinale drepte, conținînd epiploonul, dar se poate întîlni și în caz de epiploon liber în cavitatea peritoneală.

Se observă mai frecvent între 30—45 ani, dar s-au descris cazuri și la copii.

Se disting următoarele forme de torsiune (clasificarea Nielsen modificată) :

a) torsiuni primitive sau idiopatice ;

b) torsiuni secundare, care, la rîndul lor, se împart în :

1. prin hernie — torsiunea se poate realiza în sacul herniar, în cavitatea abdominală, în ambele locuri ;

2. prin procese inflamatorii ale epiploonului (epiploită, infarct) ;

3. procese inflamatorii viscerale (apendicita, alte afecțiuni) care realizează un punct de aderență fixă a epiploonului ;

4. prin procese tumorale ale epiploonului (fig. 173).

Cea mai frecventă este torsiunea secundară, cu porțiune fixă în sac herniar și volvulus al porțiunii intraabdominale.

Cînd torsiunea se realizează pe inserția fixă de pe colonul transvers, torsiunea se denumește unipolară, iar cînd extremitatea normal liberă a epiploonului este fixată prin aderențe într-un sac herniar, la un viscer sau la perete și se volvulează porțiunea mijlocie, atunci este torsiune bipolară.

Tabloul clinic. Simptomatologia îmbracă mai ales o formă subacută sau cronică datorită torsiunilor incomplete, caracterizate prin frecvente crize dureroase pasagere. Forma cu evoluție acută se manifestă printr-o criză dureroasă violentă, însoțită de modificări generale : paloare, puls rapid, ascensiune febrilă. Abdomenul poate prezenta o tumefacție de consistență chistică sau păstoasă, dureroasă, mobilă, cu limite imprecise. Alteori se poate palpa o tumoră abdominală concomitent cu o tumoră herniară.

Diagnosticul este dificil, torsiunea fiind etichetată ca apendicită acută. Prezența tumorii exclude însă blocul apendicular atît prin dimensiunea, cît și prin sediul ei — fiind întinsă de la rebordul costal la arcada crurală —, cît și prin dezvoltarea ei rapidă.

Simptomatologie asemănătoare prezintă apendicita în sac herniar, epiplocelul strangulat și herniile reduse prin taxis, dar în toate aceste cazuri tabloul clinic impune intervenția chirurgicală.

Tratamentul. Intervenția chirurgicală decisă, mai rar cu diagnostic precis și mai des prin semnele de iritație peritoneală, constă în laparotomie mediană subombilicală, după care inspecția descoperă epiploonul torsionat, modificat ca volum și culoare, lichid serosanguinolent în peritoneu.

Se poate practica o devolvulare și rezecția epiploonului compromis. Aderențele viscerale sau parietale se desfac, practicînd hemostaza riguroasă.

În caz că s-a intervenit pe cale inghinală, se va lărgi incizia printr-o herniolaparotomie.

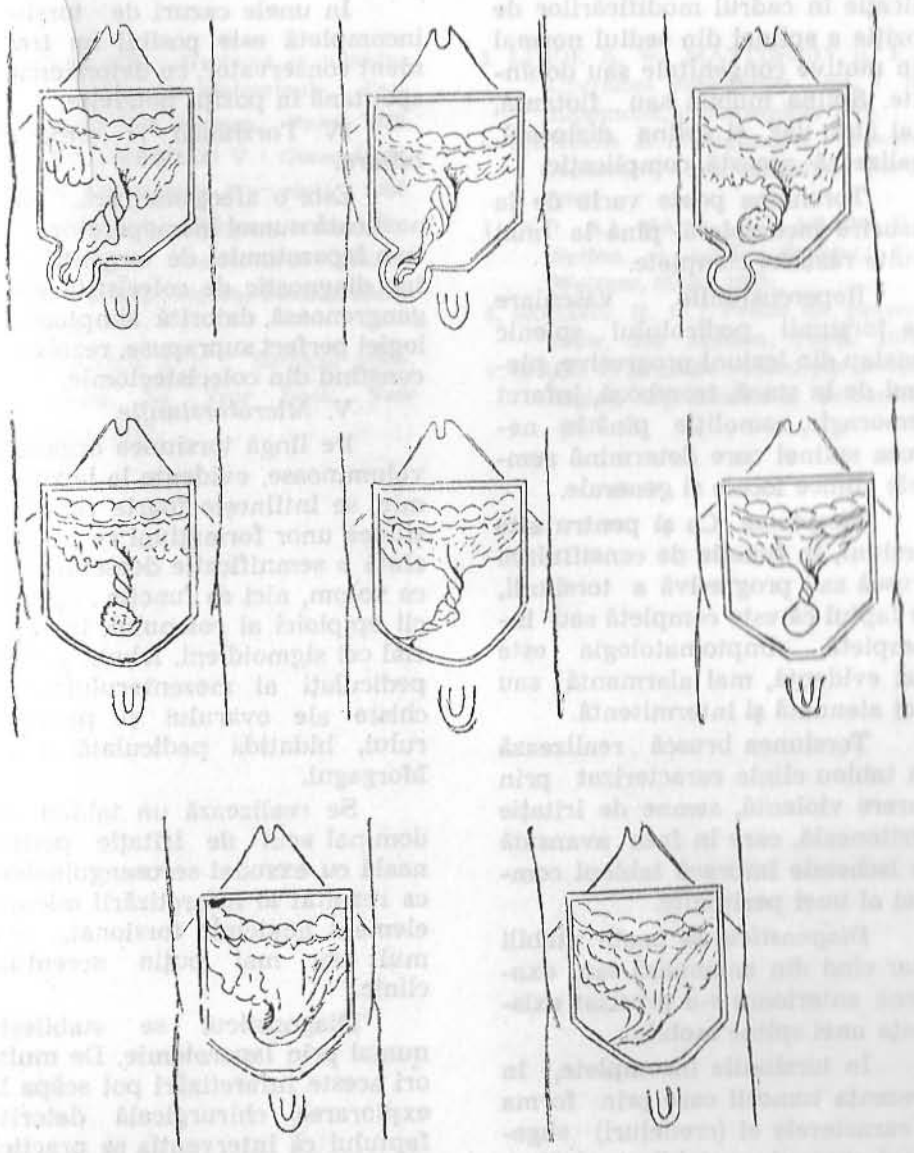


Fig. 173. Torsiunea marelui epiploon variante. (Modificat după A. Giuliano.)

III. *Torsiunea splinei.*

Constituie, de regulă o complicație în cadrul modificărilor de poziție a splinei din sediul normal din motive congenitale sau dobîndite. Splina mobilă sau flotantă, mai ales, dar și splina dizlocată, realizează această complicație.

Torsiunea poate varia de la răsucire incompletă, pînă la mai multe răsuciri complete.

Repercusiunile vasculare ale torsiunii pedicolului splenic constau din leziuni progresive, plecînd de la stază, tromboză, infarct hemoragic, ramolisment pînă la necroza splinei care determină semnele clinice locale și generale.

Simptome. Ca și pentru alte torsiuni, în funcție de constituirea bruscă sau progresivă a torsiunii, de faptul că este completă sau incompletă, simptomatologia este mai evidentă, mai alarmantă sau mai atenuată și intermitentă.

Torsiunea bruscă realizează un tablou clinic caracterizat prin durere violentă, semne de iritație peritoneală, care în faza avansată de ischemie îmbracă tabloul complet al unei peritonite.

Diagnosticul se poate stabili doar cînd din anamneză sau examene anterioare s-a precizat existența unei spline mobile.

În torsiunile incomplete, în prezența tumorii care prin forma și caracterele ei (creneluri) sugerează organul, se stabilește și diagnosticul complicației.

Tratamentul este, mai ales, chirurgical și constă în splenectomie, în caz de torsiune incompletă, fiind posibilă uneori detorsionarea și splenopexia.

În unele cazuri de torsiune incompletă este posibil un tratament conservator, cu detorsionarea spontană în poziții potrivite.

IV. *Torsiunea veziculei biliare.*

Este o afecțiune rară, diagnosticată numai intraoperator printr-o laparotomie de urgență pentru diagnostic de colecistită acută gangrenoasă, datorită simptomatologiei perfect suprapuse, rezolvarea constînd din colecistectomie.

V. *Microtorsiunile.*

Pe lîngă torsiunea organelor voluminoase, evidente la laparotomie, se întîlnește foarte rar torsiunea unor formațiuni ce nu prezintă o semnificație deosebită nici ca volum, nici ca funcție : apendicii epiploici ai colonului, în special cei sigmoidieni, lobulii grăsoși pediculați ai mezenterului, mici chiste ale ovarului și paraovarului, hidatida pediculată a lui Morgagni.

Se realizează un tablou abdominal acut de iritație peritoneală cu exsudat serosanguinolent ca rezultat al infarctizării micului element anatomic torsionat, mai mult sau mai puțin accentuat clinic.

Diagnosticul se stabilește numai prin laparotomie. De multe ori aceste infarctizări pot scăpa la explorarea chirurgicală datorită faptului că intervenția se practică în majoritatea cazurilor cu diagnostic de apendicită acută.

Tratamentul chirurgical constă din ligătura simplă a pedicolului și extirpare.

BIBLIOGRAFIE

1. CLAVEL CH. : *Stratégie et tactique en chirurgie abdominale d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1955.
2. COJA N., VASILIU V. : *Ginecologie*, Ed. Medicală, București, 1966.
3. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias in chirurgie*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966.
4. GREENHILL J. P. : *Surgical gynecology*, Ed. Year Book, New York, 1972.
5. LINDE R. W., MATTINGBY R. F. : *Operative gynecology*, Ed. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1970.
6. MONDOR H. : *Diagnostics urgents. Abdomen*, Ed. Masson, Paris, 1965.
7. POP A., NANA A., ADAM E. : *Splina și bolile sîngelui*, Ed. Welther, Sibiu, 1945.
8. ROBERT H. G. : *Précis de gynecologie*, Ed. Masson, Paris, 1974.
9. SÎRBU P. și colab. : *Chirurgia ginecologică*, Ed. Medicală, București, 1957.

SINDROMUL SUPRAACUT

În sindromul abdominal supraacut sînt incluse afecţiuni cu debut deosebit de grav căruia îi urmează o evoluţie dramatică dominată, de regulă, de o marcată insuficienţă circulatorie.

În această categorie sînt cuprinse necroza acută a pancreasului, infarctul enteromezenteric şi alte infarcte ale viscerelor abdominale.

Din considerente patogenice, infarctul enteromezenteric ca şi celelalte infarcte, ce aparţin de fapt urgenţelor vasculare vor fi tratate la capitolul respectiv. Rămîne ca o entitate clinică specific abdominală, viscerală, necroza acută a pancreasului.

Pancreatita acută (necroza acută a pancreasului, pancreatita acută necroticohemoragică, apoplexia pancreasului, necroza acută autodigestivtriptică).

Pancreatita acută (P.A.) realizează un sindrom abdominal grav printr-un proces de autodigestie pancreatică ca urmare a activării fermenţilor pancreatici în interstiţiul glandular. Procesul localizat iniţial în glandă, ulterior se poate extinde la organele vecine, iar prin vehicularea enzimelor în torentul circulator să determine la distanţă leziuni pluriviscerale, insuficienţă circulatorie acută şi stare toxică.

Frecvenţa cea mai crescută este semnalată în serviciile chirurgicale de urgenţă (3%) mai ales în jurul vîrstei de 50 ani, nefiind exclusă nici la copil sau la vîrste mai înaintate, cu afectarea aproximativ egală a celor două sexe. De obicei boala apare pe un teren caracteristic obez, pletoric, tendinţa la excese alimentare, antecedente biliare sau din contră teren cu carenţe alimentare şi abuz de alcool.

Cauzele declanşării pancreatitei acute sînt numeroase şi pot fi sistematizate astfel [12, 34, 42, 55, 57, 60, 62, 67, 78] :

1. Afecţiuni de vecinătate sau afecţiuni pancreatice : a) afecţiuni biliare : litiază, colecistită cronică, diskinezii biliare ; b) oddite, calculi pancreatici, stricturi ale ductului pancreatic, pancreatită cronică, pancreas inelar ; c) anomalii duodenale : stenoză, diverticuli juxtapapilari, pensă aortomezenterică.

2. Infecţii microbiene şi virale, parazitoze : parotidita, ascarizi, chist hidatic rupt în căile biliare.

3. Factori endocrini, metabolici şi de nutriţie : hiperparatiroidism, hiperlipemie, diabet, graviditate, puerperiu, uremie.

4. Factori vasculari : ateromatoză, tromboze, embolie.

5. Factori medicamentoşi, toxici, alergici : corticoizi, phenoformin, izoniazid, clorotiazide, clorpromazina, alcool.

6. Factori neurogeni, factori ereditari sau familiali.

7. Traumatisme pancreatice.

8. Pancreatita postoperatorie (rezecţia gastrică, manevre instrumentale coledociene, sfincterotomie oddiană, splenectomie cu lezarea cozii pancreasului, biopsia pancreatică, chirurgia transplantului pancreatic etc.

9. Explorări pre- şi intraoperatorii : arteriografia, colangiografia, wirsungografia.

Aceste multiple cauze pot acţiona prin mecanisme diverse :

— canalar cu retenţia şi hiperpresiunea sucului pancreatic ;

— neurovascular (spasme vasculare, hipersecreţie, fenomen alergic).

Mai rar se întîlneşte un mecanism infecţios pur.

De regulă printr-un mecanism combinat, canalar şi neurovascular, se realizează *o deraiere fermentativă* (Katsch), cu activarea enzimelor pancreatice în interstiţiul glandular. Astfel pancreatita acută ne apare ca un proces complex, de natură enzimatică, autodigestivă, cu leziuni locale şi regionale, cu efecte vasculare şi manifestări pluriviscerale.

Anatomia patologică. După natura leziunii atît macro, cît şi microscopic, distingem două aspecte [3, 36, 47, 76] :

— pancreatita acută edematoasă — caracterizează formele fără necroză ;

— pancreatita acută necroticohemoragică, în care la nivelul pancreasului există focare de necroză mai mult sau mai puţin întinse şi hemoragie interstiţială (fig. 174). În aceste forme există, de obicei, şi leziuni extrapancreatice caracterizate prin : pete de citosteatonecroză ce se dezvoltă la nivelul mezourilor, retroperitoneal şi se extind pînă la pelvis, leziuni hepatice [15], renale [85] pleurale, miocardice, nervoase [4, 56]. Metastazarea enzimatică pluriviscerală generează aspecte clinice complexe, înşelătoare. Formele edematoase răspund, de regulă, la tratament medical, pe cînd cele necrotice realizează un tablou grav ce evoluează spre deces sau complicaţii.

Tabloul clinic. Forma clasică este cea necroticohemoragică, cu leziuni întinse, ce determină un tablou clinic dramatic.

Debutul este, de regulă, brusc, legat de un moment alimentar bogat în grăsimi sau consum exagerat de alcool. Se manifestă prin durere localizată în etajul abdominal superior — durere în bară — cu sediu maxim în epigastru, intensă, continuă, însoţită de semne generale :

— anxietate ;
— transpiraţii reci ;
— cianoza buzelor ;
— puls slab, tahicardie ;
— tendinţa la hipotensiune pînă la colaps.

În perioada de stare în care se ajunge rapid, tabloul clinic se amplifică dezvoltînd următoarea simptomatologie :

Semne funcţionale :

a) *durerea* îşi păstrează intensitatea, ocupă etajul abdominal superior, iradiază spre coloana vertebrală în ambele lombe, este persistentă, de durată şi rezistentă la antalgice, chiar şi majore ;

b) *vărsăturile* apar precoce, sînt constante, la început alimentare, apoi bilioase, iar în cazurile neglijate de aspect fecaloid, con-

tribuind la deshidratarea bolnavului. Apariția hematemezei este un semn de gravitate prognostică ;

c) *abolirea tranzitului intestinal.*

Semne generale :

a) *dispneea cu polipnee* este legată de durere, iritația diafragmatică, distensia abdominală, existența revărsatului pleural ;

b) *tulburările psihice* reprezintă semne de gravitate prognostică, manifestîndu-se prin agitație psihomotorie, cu confuzie sau adinamie, prostrație ;

c) *insuficiența circulatorie* însoțește mai ales formele grave, cu necroză : puls slab, tahicardie, T.A. scăzută, transpirații profuze, extremități reci, cianoza buzelor și a pomeților. Alteori apare, din contră, o hipertensiune arterială pasageră cu roșeața feței ;

d) *oligoanuria,* albuminuria și sedimentul urinar patologic (cilindrurie, leucociturie, hematurie) exprimă o coafectare renală ;

e) *febra* între 37,5—38,5° este disociată de puls.

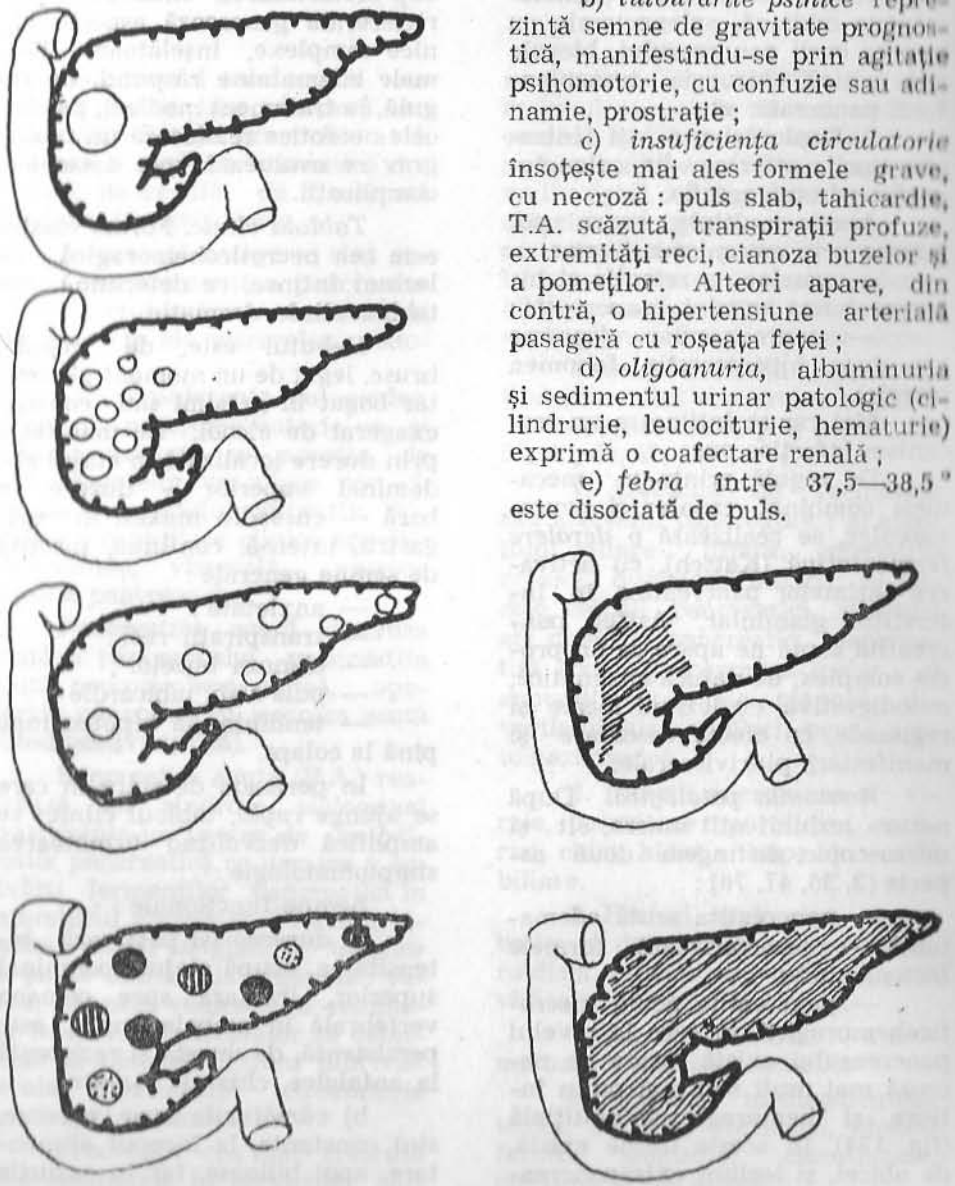


Fig. 174. Diferite grade de leziuni glandulare și repartiția lor.

Semne fizice abdominale :

Inspecția constată : abdomenul destins, mobil cu respirația, fără unde peristaltice vizibile ; prezența unei pete violacee periombilicale *(semnul Cullen)* indică o formă necroticohemoragică gravă.

Palparea evidențiază un abdomen dureros, difuz, cu maximum de intensitate în etajul supraombilical, cît și prezența unor puncte dureroase considerate caracteristice : punctul costomuscular stîng (Mayo-Robson), subcostal stîng căutat la bolnavul în decubit lateral drept (Mallet-Guy).

Percuția arată : meteorism abdominal prin distensie colică păstrată cu menținerea matității hepatice.

Ascultația relevă o liniște abdominală, consecință a ileusului paralitic.

Semne asociate :

— *revărsatul pleural stîng* și mai rar bilateral ;

— *icterul, subicterul,* de intensitate variabilă, are ca substrat o atingere hepatocelulară, compresiune coledociană, prin edem pancreatic sau obstrucție canalară prin calcul coledocian [33, 36, 74].

Diagnosticul pancreatitei acute. Stabilirea diagnosticului de P.A. prezintă o deosebită importanță din punct de vedere terapeutic.

Cel mai adesea tabloul clinic realizează o discrepanță între semnele funcționale și generale față de semnele fizice locale sărac reprezentate și puțin caracteristice ; pancreatita acută imită într-o oarecare măsură sindromul ocluziv, cît și cel peritonitic.

În diagnosticul clinic vom ține cont de : terenul obez, biliar sau alcoolic, debutul brusc, postprandial, durerea în etajul abdominal superior cu toate caracterele descrise, combinația de elemente incomplete a sindroamelor peritonitic și ocluziv.

Diagnosticul clinic prezumtiv va fi completat cu examinările paraclinice, care însă nu au nici ele o valoare absolută.

Examinări paraclinice. Dozarea amilazelor în sînge și urină reprezintă o investigație de rutină de mare valoare diagnostică [31, 44, 48, 77, 87].

Amilazemia prezintă o creștere precoce, dar trecătoare.

Amilazuria este mai fidelă, crește mai lent, dar mult peste normal și se menține un timp mai îndelungat. Valori peste 64 U.W. sau 300 U Somogy sugerează o pancreatită acută.

Prezența amilazelor în lichidul de puncție pleurală și abdominală este semn de diagnostic absolut.

De semnalat faptul că nu există o relație strictă între nivelul amilazelor și gravitatea leziunală locală. Astfel formele edematoase au valori mai crescute decît cele distructive, care evoluează adesea cu cifre normale.

De urgență se mai determină :

Glicemia, de regulă crescută chiar și în absența unui diabet latent sau patent, însoțită și de glicozurie ;

Leucocitoza se caracterizează prin valori crescute (10 000—20 000/mm³) cu predominența neutrofilelor ;

Ureea sanguină prin creștere mai mult sau mai puțin marcată traduce o coafectare renală de intensitate diferită.

Se recomandă explorarea radiologică a toracelui și a abdomenului.

Aceste examinări vor fi efectuate zilnic, pentru a urmări evoluția afecțiunii. În plus se mai recomandă următoarele determinări :

— hematocritul ;

— V.S.H.-ul, care atinge valori crescute mai ales în formele necrotice ;

— ionograma sanguină pentru stabilirea tulburărilor hidroelectrolitice și a nivelului calcemiei. Hipocalcemia constituie, după unii autori, indicatorul unei grave leziuni pancreatice [2, 20, 22, 28] ;

— examenul urinar standard ;

— bilirubina ;

— transaminazele (GOT, GPT) ;

— probele de disproteinemie ;

— coagulograma, modificările fiind proporționale cu afectarea hepatică [9] ;

— fosfataza alcalină.

Dintre examenele paraclinice *electrocardiograma* poate releva modificării electrice induse în cursul pancreatitei acute sau coexistența unui infarct de miocard care întunecă prognosticul evoluției.

Explorarea pancreasului dispune actual de o serie de noi probe, dar care nu au intrat în rutină.

Arteriografia selectivă pancreatică oferă elemente atît în puseul de pancreatită acută, cît și în unele complicații [7, 18].

Metodele echografice permit localizarea necrozelor, a pseudochistelor [37].

Scintigrama pancreatică aduce elemente importante în stabilirea întinderii necrozei [78].

După trecerea fazei acute, se recomandă efectuarea :

— testului de toleranță la glucoză ;

— examenului sucului gastric ;

— colangiocolecistografiei, colangiografiei endoscopice retrograde [6, 22] ;

— a pasajului baritat gastroduodenal.

Diagnosticul diferențial. Datorită manifestării polimorfe și deseori necaracteristice, pancreatita acută trebuie deosebită de o serie de afecțiuni acute ca :

1. *Sindroame perforative :*

— perforația ulceroasă tipică la un bolnav cu antecedente ulceroase dezvoltă un tablou de peritonită generalizată, cu contractură abdominală, pneumoperitoneu ;

— perforația ulceroasă acoperită — în absența pneumoperitoneului este mai greu de eliminat ;

— perforația colecistică — prezintă în general semne caracteristice și antecedente biliare. Dar necroza cu localizare predominent cefalică imită tabloul unei perforații colecistice sau a unui bloc subhepatic ;

— perforația apendiculară intră în discuție în cazuri cu necroză retroperitoneală fuzată în fosa iliacă dreaptă, care poate imita o apendicită acută perforată.

2. *Ocluzia intestinală* se manifestă prin dureri intermitente, paroxistice, cu o peristaltică vie, vizibilă la perete sau decelabilă ascultatoric în faza incipientă, fără semne de șoc și stare generală mai puțin alterată în stadiul de debut, imagini hidroaerice la examenul radiologic. Mai dificilă este diferențierea de ocluzia înaltă cînd elementele clinice sînt asemănătoare cu cele din pancreatita acută.

3. *Colecistita acută* intră în discuție în prezența unui sindrom dureros localizat cu predominență în hipocondrul drept, însoțit de febră și icter. Vom ține cont de posibilitatea asocierii colecistitei acute cu pancreatita acută, avînd în vedere tabloul clinic complex, pe care îl determină.

4. *Apendicita acută* va fi diferențiată de formele de pancreatită acută și necroză cefalică fuzate spre fosa iliacă dreaptă.

5. *Infarctul mezenteric* constituie o problemă dificilă de diagnostic diferențial, deoarece debutul brusc cu durere înaltă, pareză intestinală și stare de șoc imită bine drama pancreatică. Pentru infarct pledează antecedentele cardiovasculare, existența unei claudicații intestinale, scaun sanguinolent, însă în practică deosebirea nu este atît de evidentă.

6. *Infarctul miocardic* poate imita pe plan clinic și electric o pancreatită acută. Antecedentele coronariene, caracterul constrictiv al durerii, modificarea precoce a transaminazelor, persistența modificărilor electrice vin în sprijinul infarctului miocardic.

7. *Durerile colicative* intense din colica renală, colica hepatică, colica saturnină sau criza colitică ridică uneori probleme de diagnostic, dar, în general, răspund favorabil la administrarea de antispastice și antalgice.

8. *Sindroamele retroperitoneale acute*, aortita abdominală, anevrismul disecant de aortă, hematomul perirenal spontan, crizele gastrice tabetice, insuficiența suprarenală acută însumează o simptomatologie asemănătoare celei din necroza pancreatică, de aceea rareori se stabilește diagnosticul prin examenul clinic.

9. *Sarcina extrauterină ruptă*, cînd predomină semnele șocului hemoragic poate crea unele confuzii în stabilirea diagnosticului.

10. *Alte afecțiuni pancreatice* care pot imita sau se pot asocia cu o pancreatită acută sînt *crizele dureroase din pancreatita cronică hiperalgică și cancerul corpului pancreasului.*

Forme clinice. Tabloul dramei pancreatice poate îmbrăca o serie de forme în funcție de predominența unor simptome determinînd tablouri clinice particulare. Acestea se pot clasifica în :

1. *Forme simptomatice.*

— Forma supraacută (medico-legală) în care evoluția spre exitus este galopantă, decesul survenind subit sau în decurs de 24 ore cu grave tulburări circulatorii, psihomotorii, hipertermie.

— Forma de tipul colecistitei acute cu durere în hipocondrul drept, grețuri, vărsături alimentare și bilioase, subicter, fără reacții circulatorii. Se datorește localizării procesului distructiv pancreatic la nivelul porțiunii cefalice.

Colecistopancreatita acută este o formă clinică în care suferința celor două organe este concomitentă ; colecistul îmbracă forma gangrenoasă sau flegmonoasă, iar pancreasul procese variate de la edem pînă la necroză.

— Forma pseudoocluzivă simulează ocluzia mecanică a intestinului subțire.

— Forma gastralgică pseudoperforativă imită o perforație sau

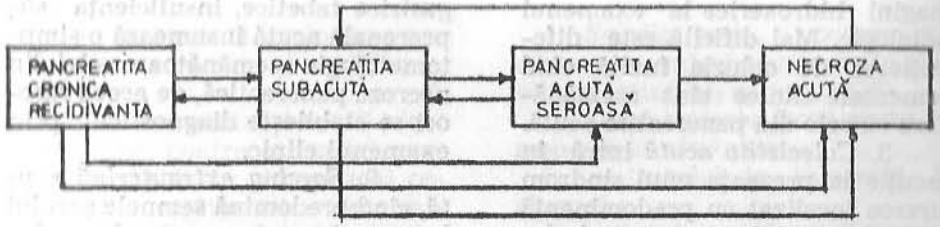


Fig. 175. Relația pancreatită acută — pancreatită cronică.

penetrație ulceroasă prin intensitatea și sediul durerii, alături de contractura musculară.

— Forma subacută (frustă, torpidă) cu debut dureros în epigastru, fără semne digestive deosebite și fără fenomene generale.

— Forma cu recăderi caracterizează un proces acut, care după debutul brutal are o perioadă de acalmie, iar în continuare drama se declanșează din nou prin stimuli de obicei alimentari, cît și pancreatitele cronice cu acutizări recidivante (fig. 175).

2. *Forme asociate.*

— Pancreatita acută cu tulburări ale glicoreglării se poate întîlni :

a) la un bolnav cu diabet cunoscut, cînd evoluează cu tulburări ce variază de la hiperglicemie tranzitorie, glicozurie pînă la instalarea comei acidocetozice, alături de semnele abdominale ce pot fi estompate,

b) la un diabetic necunoscut la care decompensarea metabolică poate rămîne nesesizată,

— Pancreatita acută cu atingere renală, în care afectarea renală poate domina tabloul clinic. Insuficiența renală acută agravează prognosticul prin rezistența la terapie (dializă), iar în caz de vindecare poate lăsa sechele de tipul insuficienței renale cronice (fig. 176), [10, 27, 70, 71, 85].

— Pancreatita acută cu manifestare pleuropulmonară, cînd revărsatul pleural abundent domină tabloul unei insuficiențe respiratorii acute, (dispnee, durere toracică).

— Pancreatita acută cu manifestări cardiace dezvoltă clinic și electric aspecte variate de la acuze subiective la modificări ale traseului electric date de tulburările ischemice produse la nivelul miocardului prin mecanism neuroreflex ca o concomitență sau ca o succesiune a celor două drame [29].

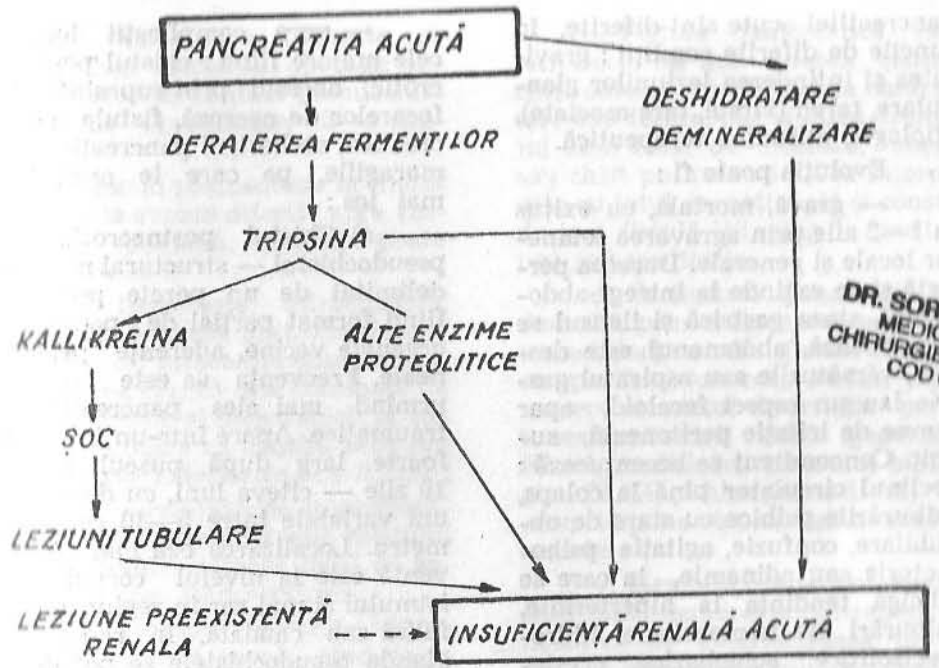
3. *Forme etiologice.*

— Pancreatita acută cu litiază biliară (50—60%) apare cel mai des la bolnavi cu litiază veziculară. Leziunile pancreatice sînt foarte variate : de la edem pînă la necroze întinse. Formele de colecistită acută litiazică, însoțite de reacție pancreatică, dau naștere formelor de colecistopancreatită acută [60, 64, 76].

— Pancreatita acută fără litiază biliară :

a) formele primitive — destul de frecvente, cu un tablou dramatic.

b) pancreatitele postoperatorii apar la 24—48 ore după intervenții efectuate în etajul abdominal superior, mergînd de la forme



DR. SORIN COLO
MEDIC PRIMAR
CHIRURGIE UROLOG
COD 083458

Fig. 176. Patogenia coafectării renale în P. A. Conduita gen. terapeutică.

edematoase la necroze grave cu tablou clinic sever, greu de diferențiat de alte complicații ce pot surveni în evoluția postoperatorie. De o mare valoare diagnostică este dozarea enzimelor pancreatice în lichidul de drenaj peritoneal.

c) pancreatita acută posttraumatică realizează un tablou clinic alarmant atît prin gravitatea leziunii pancreatice, precum și prin asocierea cu leziuni viscerale. Tabloul clinic este dominat de sindroamele de hemoragie internă și peritoneală. În formele mai puțin grave există un interval liber între momentul traumatic și apariția manifestărilor clinice de pancreatită sau a unui chist postnecrotic.

d) pancreatita acută alcoolică poate avea simptomatologia abdominală clasică, dar deseori este dominată și de o encefalopatie enzimatică manifestă clinic prin sindroame psihice sau comă [8, 35, 36, 66].

d) formele rare sînt cele medicamentoase, în special după corticoterapie prelungită, postvirale, urliene.

4. *Forme particulare.*

Pancreatita prin filtrație biliară (peritonita pancreatico-biliară ; peritonita biliară fără perforație, coleperitoneul pancreatic). Este o formă aparte de pancreatită, ce apare în unele suferințe biliare (veziculă scleroatrofică, scleroză oddiană, la colecistectomizați sau chiar pe o veziculă neafectată organic, dar cu manifestări dissinergice). Leziunile pancreaticobiliare sînt întotdeauna asociate cu preponderență într-un sens sau altul.

Evoluție. Complicații. Prognostic. Posibilitățile evolutive ale

pancreatitei acute sînt diferite, în funcție de diferite condiții : gravitatea și întinderea leziunilor glandulare, teren (vîrstă, tare asociate), etiologie, atitudine terapeutică.

Evoluția poate fi :

— gravă, mortală, cu exitus în 1—2 zile prin agravarea semnelor locale și generale. Durerea persistă și se extinde la întreg abdomenul, staza gastrică și ileusul se accentuează, abdomenul este destins, vărsăturile sau aspiratul gastric iau un aspect fecaloid, apar semne de iritație peritoneală, sughiț. Concomitent se accentuează : declinul circulator pînă la colaps, tulburările psihice cu stare de obnubilare, confuzie, agitație psihomotorie sau adinamie, la care se adaugă tendința la hipertermie, tulburări ale homeostaziei hidroelectrolitice, acidobazice, creșterea azotului, tendință la anurie ;

— spre vindecare, în funcție de substratul lezional, cît și de aplicarea unui tratament precoce, corect și susținut. Astfel, după 5—10 zile semnele clinice se reduc pînă la dispariție, iar constantele biologice se normalizează. Vindecării clinice îi poate corespunde și o vindecare anatomică, dar este posibilă instalarea sechelelor de pancreatită cronică ;

— trenantă, cu ameliorări întrerupte de multiple recăderi, care determină tulburări metabolice, dezechilibru nutrițional, cît și dezvoltarea diferitelor complicații ;

— spre cronicizare, posibilă după pusee repetate de pancreatită acută edematoasă sau necroze limitate, care favorizează scleroza interstițială și parenchimatoasă. Tendința spre cronicizare este întreținută de alcoolism, litiază biliară, ateroscleroză ;

— spre complicații locale, cele majore fiind : chistul postnecrotic, abcesul prin suprainfecția focarelor de necroză, fistula pancreatică, sechestrul pancreatic, hemoragiile, pe care le analizăm mai jos :

a) Chistul postnecrotic — pseudochistul — structural nu este delimitat de un perete propriu, fiind format parțial de pancreas, organele vecine, aderențe peritoneale. Frecvența sa este redusă, urmînd mai ales pancreatitelor traumatice. Apare într-un interval foarte larg după puseul acut : 10 zile — cîteva luni, cu dimensiuni variabile între 5—40 cm diametru. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul corpului și istmului și mai rar în regiunea cefalică sau caudală. În raport cu glanda pseudochistele se pot dezvolta intrapancreatic, dar mai ales extrapancreatic. Conținutul ei este reprezentat de suc pancreatic, amestecat cu sfaceluri, sînge digerat [32].

Manifestarea clinică a chistului este reprezentată de durere epigastrică (90%), care iradiază în umărul stîng și se poate însoți de o ascensiune termică, creșterea amilazelor în sînge și urină. În 75% din cazuri se sesizează prezența unei tumori în epigastru însoțită de un sindrom dispeptic datorit fenomenelor de compresiune pe tubul digestiv.

Indicii importante despre dezvoltarea pseudochistului se pot obține prin diferite examinări paraclinice : examene radiologice — pasaj baritat gastrointestinal, colangiocolecistografie, angiografie, pancreatografie (ductografie) retrogradă endoscopică ; scintigrafie, ultrasonografie. După datele clinice și paraclinice obținute se poate alege momentul operator optim, maturizarea unui pseudochist fiind de aproximativ 5—6 săptămîni.

Chistul postnecrotic la rîndul său poate evolua diferit : spre vindecare spontană, sau se poate complica cu :

— hemoragie intrachistică, sursa fiind vasele gastroduodenale și splenice. În această situație manifestarea clinică este dominată de tabloul clasic al hemoragiei. În caz de comunicare cu canalul Wirsung ea se poate exterioriza ca o H.D.S. ;

— o complicație cu prognostic rezervat este supurația chistului care dezvoltă tabloul local și general al unei stări septice ;

— ruptura chistului reprezintă o situație gravă, cînd ea se produce în peritoneul liber cu instalarea semnelor de peritonită. Ea se mai poate realiza și într-un organ cavitar, cu semne clinice mai puțin alarmante.

Alte complicații ale chistului sînt cele compresive : coledociană cu icter, portală cu sindrom de hipertensiune și ductală cu pancreatita acută recidivantă.

b) Abcesul pancreatic este rezultatul suprainfectării focarelor de necroză. Apare după aproximativ 3 săptămîni de la atacul de pancreatită acută, cu simptomatologia generală și locală a unei supurații profunde — alterarea stării generale, astenie, febră de tip septic. La examenul fizic se decelează o împăstare și sensibilitate locală. Leucocitoza crește pe seama neutrofilelor. Evoluția se poate face spre fistulizare în tubul digestiv sau migrare în bazin, bombă [14, 43, 65].

c) Fistula pancreatică externă este cel mai adesea consecința actului chirurgical de chiuretare sau forare, dar și după drenajul unui focar de necroză, abces sau chist postnecrotic. Cea internă este cu totul excepțională și constă dintr-o fistulă Wirsung în peritoneu sau mediastin.

d) Sechestrul pancreatic se dezvoltă prin delimitarea aseptică a unei porțiuni din glandă care se comportă ca un corp străin, dînd naștere semnelor de iritație peritoneală, alterării stării generale, febrei, modificării tabloului biologic (V.S.H., hiperleucocitoză) și care impune laparotomia exploratorie.

e) Hemoragiile se pot manifesta prin hemoragie intraperitoneală ce se exteriorizează la cei operați prin sistemul de drenaj sau H.D.S. (hematemeză, melenă), consecință a exulcerațiilor gastroduodenale acute (ulcer de stress, ulcer enzimatic). Tabloul clinic ce se realizează este dependent de calibrul vasului erodat [27, 72].

Alte complicații rare sînt : necroza și perforația căii biliare principale, colangita supurată recurentă, stenoza antrală și/sau duodenală, perforațiile digestive, necroza de colon, de unghi duodenojejunal.

Atitudine terapeutică. După lungi tatonări în care terapeutica pancreatitei acute a cunoscut oscilații extreme între tratamentul exclusiv chirurgical sau medical, s-a ajuns ca în etapa actuală să se aplice un tratament complex medico-chirurgical.

În prezent problema terapeutică este de ordin tactic. Astfel combinația tratamentului medical și chirurgical este în funcție de

anumiți parametri ; eficiența tratamentului medical, evoluția imediată sau tardivă a afecțiunii, etiologia, starea biologică a bolnavului, leziunea morfopatologică glandulară.

Fiecare din cele două mijloace terapeutice își au obiective bine determinate. Tratamentul medical este un tratament de fond, continuu, patogenic, simptomatic, tratament inițial antișoc și de neutralizare enzimatică. Tratamentul chirurgical are rol de îndepărtare a necrozelor, de asanare, de rezolvare a complicațiilor și în unele cazuri a etiologiei, iar prin aceasta de prevenire a recidivei. Tratamentul chirurgical nu este întotdeauna necesar, indicațiile și variantele fiind în funcție de patogenia afecțiunii, nesiguranța diagnosticului, natura leziunilor glandulare, evoluția și complicațiile bolii. Indicațiile și limitele celor două terapii sînt actualmente suficient de bine conturate. Esența problemei terapeutice constă în a aprecia necesitatea și momentul intervenției chirurgicale.

Tratamentul medical. Se instituie la o pancreatită sigur diagnosticată și rămîne exclusiv atît timp cît este eficient și nu se dezvoltă o complicație locală, abdominală.

După majoritatea autorilor reprezintă urgența majoră în stadiul inițial al bolii. Este un tratament complex cu următoarele obiective :

1. *Combaterea durerii* se face cu o gamă foarte largă de preparate :

a) Procaina 0,50—1% are o largă întrebuințare. Se administrează în injecții sau perfuzii i.v. în doză de 1—1,5/g 24 ore. Se mai poate folosi pentru :

— infiltrație uni- sau bilaterală, paravertebrală a splanhnicilor ;
— instilație peridurală continuă sau discontinuă ;
— infiltrație peripancreatică și a mezourilor adiacente în laparotomii [11].

b) xilina 1,2 sau 4% se recomandă în cazul intoleranței la procaină. Se administrează pe aceleași căi în doza unică maximă 0,2 g iar doza zilnică maximă de 0,3 g.

c) Petidinele (mialgin, dolantin, demerol, dolcontral) se recomandă în doze fracționate pînă la 100—200 mg/24 h. Efectul spasmogen pe sfincterul oddi este mult mai redus față de morfină și derivați care nu se administrează tocmai din aceste motive.

d) Ganglioplegicele (plegomazin, largactil, nozinan) sînt indicate pentru efectul analgetic și vagolitic, dar prezintă dezavantajul că produc hipotensiune, tahicardie, obnubilare, motiv pentru care nu se recomandă administrarea la bolnavi cu hipotonie circulatorie.

e) Glucagonul, recent introdus în practică, are o bună acțiune antalgică [20, 54].

f) Antispasticele (papaverina, nitroglicerina) au efect prin relaxarea sfincterului oddi.

Antienzimele au și ele un efect analgetic bun.

2. *Tratamentul șocului* este o măsură urgentă. Se acționează în scop profilactiv și curativ prin :

— prevenirea și combaterea hipovolemiei, administrînd substituenți plasmatici (dextran 70, dextran 40, marisang), albumină umană, soluții glucozate, mai rar plasmă și sînge (Ht și Hb scăzute) ;

— hemisuccinat de hidrocortizon în doză de 400—600 mg/24 ore, pe toată durata insuficienței circulatorii pentru efectele sale : antihistaminic, vasopresor, antiinflamator, de susținere a suprarenalei ;

— tonicardiace, în funcție de datele clinice și paraclinice.

3. *Echilibrarea hidroelectrolitică* se face în corelație cu datele clinice și paraclinice, urmărind pierderile. Se administrează : soluții saline 9% ; soluții glucozate 5—10% la care în caz de hiperglicemie se adaugă 10 u. de insulină pentru 25 g glucoză ; soluții Ringer, care urmăresc asigurarea aportului hidric, energetic, ionic (Na : 6—8 g/24 h, K : 4—6 g/24 h atunci cînd funcția renală, este bună).

4. *Inhibarea secreției pancreatice* se obține prin : repaus alimentar absolut 4—5 zile, realimentarea făcîndu-se cu prudență de la un regim hidric la unul hidrozaharat, legume pînă la un regim mai bogat, dar care va evita alimentele colecistokinetice și excitantele secretorii ;

— aspirație gastroduodenală continuă prin sondă nazogastrică pînă la diminuarea stazei și reluarea peristaltismului ;

— medicație hiposecretantă : atropină s.c. sau i.v. în doză de 4 mg/24 ore timp de 3 zile ; probanthină i.m. 30 mg la 8 ore singură sau în asociere cu atropina ; acetazolamidă 250—500 mg/zi.

5. *Antienzimele* au efect de neutralizare a proceselor enzimatice produse și întreținute de tripsină. Aplicarea lor este considerată de unii ca tratament patogenic [79]. În practică se folosesc două preparate : trasylol (Bayer) și iniprol (Choay).

La noi se administrează trasylol 400—800 000 UIK/24 ore, pentru efectul antișoc și pentru combaterea toxemiei enzimatice, dar fără acțiune asupra leziunilor locale.

6. *Prevenirea infecției* prin administrarea antibioticelor. În formele grave există riscul de suprainfecție a focarelor de necroză, dezvoltarea unei peritonite și a altor complicații septice. Se recomandă : penicilina, ampicilina, streptomicina, gentamicina, dar mai ales antibiotice cu spectru larg (tetracicline).

7. *Antihistaminicele* — romergan 1—2 fiole/24 ore i.m. au proprietăți antispastice, analgezice și sedative, cu efect bun pe edemul pancreatic.

8. *Hiperalimentația parenterală* se recomandă în formele trenante, cu fenomene semnificative de malnutriție consecință a stării hipercatabolice din cursul pancreatitei acute [25, 86].

9. *Tratamentul coafectării viscerale :*

a) insuficiența renală acută, de prognostic grav în cursul pancreatitei acute va fi prevenită prin susținerea diurezei :

— aport hidroelectrolitic în funcție de pierderi ;
— diureză osmotică (manitol 20% 200—600 ml., sorbitol 40% 200—400 ml) ;

— diuretice — furosemid i.v., iar în cazul instalării I.R.A. se va institui dializa renală extracorporeală ;

b) coafectarea hepatică beneficiază de administrarea de sorbitol-arginină, aspatofort, ornicetil, vitamine din grupul B.

c) coafectarea miocardică este influențată de măsurile generale adoptate în cursul pancreatitei acute. Nitroglicerina, pe lîngă efectul coronarodilatator, realizează și o relaxare a sfincterului oddi.

10. *Metode ce se adresează complicațiilor :*

a) Hemoragia digestivă superioară se tratează conservator prin :

— refrigerație gastrică ;
— medicație hemostatică ;
— antifibrinolitice (E.A.C., trasylol).

b) Coma diabetică necesită :

— administrarea de insulină ;
— echilibrare hidroelectrolitică și acidobazică.

11. *Alte metode.* Hipotermia generală moderată a fost aplicată de unii autori cu rezultate favorabile [82].

Dacă după 24—48 ore de tratament medical susținut starea generală se agravează, iar local semnele de iritație peritoneală se intensifică, se impune tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical. Acesta va completa, tratamentul medical intensiv.

Momentul intervenției va trebui bine ales. Experiența a consacrat o gamă largă de procedee care pot fi aplicate în trei momente tactice :

a) urgența imediată se impune în :

— nesiguranța diagnostică ;
— pancreatita sigură sau bănuită cu semne de iritație peritoneală netă și refractară la tratamentul medical după 6—12 ore [17, 19, 46].

b) urgența amînată (1—5 zile) se aplică cînd pancreatita acută sigură sau bănuită, fie că nu răspunde la tratamentul medical corect, fie că se instalează, se mențin sau se extind semnele de iritație peritoneală, iar starea generală se agravează.

c) intervenția tardivă are moment optim după 2—3 săptămîni de la puseul de acutizare, dar practic va fi efectuată ori de cîte ori semnele generale și locale o impun. Ea se aplică la două categorii de indicații :

— *complicații locale :* abcese, pseudochist, sechestru pancreatic, hemoragie și mai rar ascită enzimatică ;

— *etiologice :* litiază biliară, litiaza Wirsung.

Cu excepția nesiguranței diagnostice în decizia pentru urgență imediată sau amînată se va ține cont și de vîrstă, teren, forma clinică, insistînd mai mult cu tratamentul medical la vîrstnici și tarați.

În cazul intervențiilor de urgență imediată și amînată procedeele tehnice se pot grupa în :

1. *Intervenții indirecte — extraglandulare* [51] :

a) cu scop patogenic :

— colecistostomia ;
— drenajul coledocian ;
— drenajul wirsungian.

b) cu scop etiopatogenic :

— colecistectomia ;
— coledocolitotomia cu drenaj Kehr ;
— papilosfincterotomia.

c) cu scop de detoxificare :

— decolare pancreatică cu drenaj retroperitoneal ;
— drenaj peritoneal simplu ;
— drenaj cu scop de lavaj peritoneal intra- și postoperator.

2. *Intervenții directe — glandulare :*

a) necrectomia (instrumentală, digitală) ;

b) rezecțiile glandulare :

— splenopancreatectomia caudală (stg.) ;
— splenopancreatectomie subtotală (60—85%) ;
— duodenopancreatectomia cefalică ;
— pancreatectomia totală.

Intervenția tardivă *la rece* se adresează cauzelor și complicațiilor chirurgicale ale pancreatitei acute, realizînd totodată și profilaxia recidivelor. Momentul operator, cît și tehnica au în vedere particularitățile fiecărui caz.

În această etapă se pot efectua :

1. *Chirurgia biliară* : în caz de afecțiuni biliare, este etiologică, prevenind în același timp și recidivele — colecistectomie, coledocotomie, derivație biliodigestivă ;

2. *Chirurgia glandulară :* indicată în complicațiile locale : chist, sechestru, fistulă pancreatică, pancreatită cronică recidivantă și constă în drenaj, ablație, rezecție glandulară, operații derivative.

3. *Îndepărtarea unui adenom paratiroidian hipersecretant,* cauză a pancreatitei acute.

TERAPEUTICA ÎN PANCREATITA ACUTĂ

Privire generală. Pancreatita acută beneficiază în primul rînd de tratament medical, care poate fi considerat ca un tratament de fond, simptomatic și, în același timp patogenic.

Tratamentul medical, fie că asigură singur rezolvarea puseului de pancreatită acută, fie că prepară terenul pentru o intervenție chirurgicală atunci cînd ineficiența lui este evidentă sau apar complicații locale de competență chirurgicală.

Obiectivele cardinale ale tratamentului medical sînt : combaterea durerii, combaterea șocului, reducerea și neutralizarea secreției pancreatice și prevenirea infecției.

În timpul tratamentului medical se urmărește atent atît starea generală cît și evoluția situației locale abdominale, coroborate cu examinări paraclinice. Dacă se remarcă o ameliorare evidentă, rapidă, atît pe plan local cît și general, nu există un temei pentru a interveni imediat, chiar dacă bănuim sau avem siguranța unei litiaze biliare asociată pancreatitei acute, atîta timp cît nu sînt semne de colecistită acută.

Tratamentul chirurgical de urgență — imediată sau amînată pentru zilele următoare — se impune în următoarele situații :

— ameliorare insuficientă sau agravare sub tratament medical ;

— persistența sau apariția unor semne locale de iritație peritoneală ;

— prezența unui icter mecanic de origine litiazică ;

— nesiguranța de diagnostic.

Nesiguranța diagnosticului ca și lipsa de răspuns la tratamentul medical intensiv motivează o intervenție imediată. O recădere și agravare după o ameliorare trecătoare, apariția unor semne de iritație peritoneală în primele zile de la debut și internare, reclamă o intervenție în *urgență amînată*.

Dacă puseul de pancreatită acută a fost stăpînit, se va interveni chirurgical într-o perioadă tardivă — *intervenție tardivă* — în caz că avem confirmarea unei etiologii biliare sau datorită apariției unor complicații postnecrotice (chist pancreatic, abces, sechestru, fistulă).

I. *În urgență imediată sau amînată*, actul chirurgical va fi condus de tipul și întinderea leziunilor pancreatice, mai ales, precum și de leziunile extrapancreatice.

Intervenția va avea, deci, în funcție de bilanțul lezional obiective glandulare și obiective extraglandulare.

Multă vreme a dominat ideea că în urgență gesturile chirurgicale să fie, mai ales, dacă nu exclusiv extraglandulare, vizînd de regulă căile biliare, iar pentru glanda pancreatică — abținerea sau efectuarea unor manevre cît mai limitate.

Actualmente, însă, este tot mai frecvent adoptată o chirurgie directă glandulară vizînd zonele necrotice, de la exereza locală atipică pînă la exereze largi, reglate, care ridică aproape total și uneori (mai rar) în întregime, pancreasul necrotic. La această chirurgie glandulară se poate asocia, în funcție de leziunile întîlnite, și o intervenție extraglandulară, în speță pe căile biliare.

Explorarea intraoperatorie chirurgicală, care va fi completată ori de cîte ori este posibil cu un examen colangiografic intraoperator, poate descoperi în ce privește glanda pancreatică două categorii lezionale diferite :

A. Pancreatita acută edematoasă.

B. Pancreatita acută necroticohemoragică sau cu predominența necrozei.

A. *Pancreatita acută edematoasă*. Această situație nu necesită o chirurgie glandulară, intervenția limitîndu-se la o infiltrație periglandulară cu procaină, aspirația exsudatului peritoneal și drenaj de contact în loja pancreatică.

În caz de leziuni biliare : litiază biliară, colecistită acută sau cronică, se va efectua colecistectomia, iar pentru litiaza coledociană, coledocolitotomia urmată de drenajul extern al coledocului (drenaj Kehr, drenaj tip Burlui).

În lipsa leziunilor veziculare, actualmente nu se mai insistă asupra unui drenaj biliar decompresiv (colecistostomie) mai ales dacă aspirația gastroduodenală preoperatorie de rutină aduce o cantitate mare de bilă.

Și mai puțin răspîndită este practica drenajul Wirsung transpapilar (Léger, Petrescu).

B. *Pancreatita acută necroticohemoragică*.

În prezența leziunilor necrotice glandulare se recomandă tot mai frecvent o intervenție directă glandulară, de rezecție glandulară, care caută să ridice în totalitate zonele compromise ale pancreasului.

Această atitudine s-a cristalizat în timp, experiența terapeutică dovedind eșecurile frecvente ale abstinenței chirurgicale, ineficacitatea antienzimelor pe zonele de necroză, insuficiența procedeelor de decompresiune biliară și a simplului drenaj periglandular.

Întinderea și topografia necrozelor vor determina tipul și întinderea exerezei :

— în leziunile corporeocaudale se va efectua o splenopancreatectomie stîngă. Pe măsură ce necroza se întinde spre istmul și capul pancreasului, exereza devine tot mai lărgită, aproape totală, dar respectînd potcoava duodenală.

— leziunile necrotice întinse la toată glanda, diseminate sau confluente, cer o duodenopancreatectomie totală cu splenectomie, intervenție de mare risc, justificată atunci cînd reprezintă singura soluție de salvare a vieții bolnavului.

— leziunile necrotice cu localizare cefalică au ca soluție de exereză duodenopancreatectomia cefalică, intervenție de asemenea de mare risc și de execuție mai dificilă pentru că include timpul delicat al implantării pancreasului caudal.

Pentru leziunile cu localizare corporeocaudală întinse la istm sau o parte a capului pancreasului, există astăzi o accepțiune tot mai largă de a se executa o splenopancreatectomie de la stînga la dreapta, subtotală sau aproape totală [1, 46, 59, 64].

În schimb pentru splenopancreatectomia totală ca și pentru duodenopancreatectomia cefalică există numeroase rezerve datorită dificultății de realizare în condițiile unor bolnavi cu stare biologică de regulă precară.

În aceste situații, după majoritatea autorilor, este recomandată atitudinea — clasică pînă nu demult — de evidare (necrectomie) digitală sau instrumentală a necrozelor circumscrise (fig. 177 A, B, C) decolarea duodenopancreatică și drenaj retroperitoneal.

Unii autori (Alexandre) fără a fi partizanii unei pancreatectomii

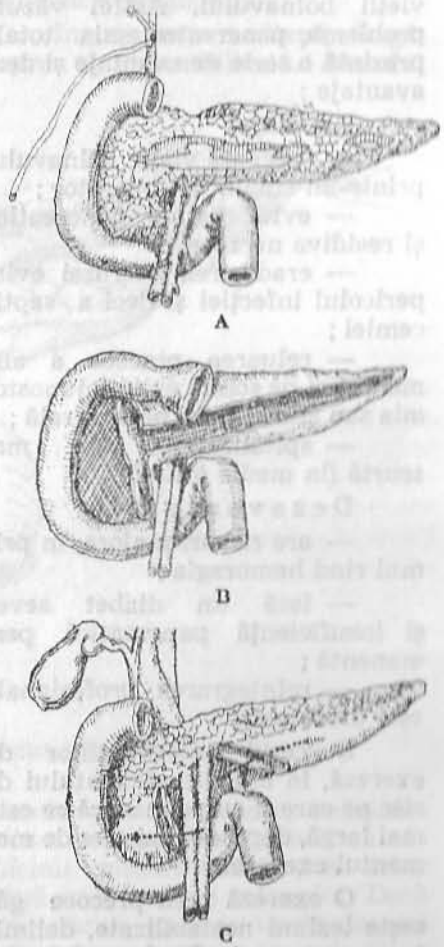


Fig. 177. A. B. C. Necrectomie (Digitoclazie) (după Ph. Détrie).

totale de sistem, recomandă această intervenție dacă la explorare constată prezența în mai mult de 2/3 din glandă a unei necroze aparent ireversibile, cînd corpul și capul pancreasului prezintă o necroză sigură, iar starea generală a bolnavului denotă o diseminare a procesului de septicopioemie, oligoanurie, encefalopatie.

În fața unei asemenea situații consideră pancreatectomia totală ca singura soluție de salvare a vieții bolnavului. Astfel văzută problema, pancreatectomia totală prezintă o serie de avantaje și dezavantaje :

Avantaje :

— salvează viața bolnavului printr-un singur act operator ;

— evită fistula pancreatică și recidiva necrozei ;

— eradicarea necrozei evită pericolul infecției și deci a septicemiei ;

— reluarea precoce a alimentației pe sondă evită jejunostomia sau alimentația parenterală ;

— spitalizarea este mai scurtă (în medie o lună).

Dezavantajele :

— are riscuri majore, în primul rînd hemoragia ;

— lasă un diabet sever și insuficiență pancreatică permanentă ;

— reintegrarea profesională este discutabilă.

Succesul intervențiilor de exereză, în afara coeficientului de risc pe care îl au pe măsură ce este mai largă, depinde mai ales de momentul exerezei.

O exereză prea precoce găsește leziuni nestabilizate, delimitarea exerezei fiind astfel deficitară.

O exereză prea tardivă se execută pe un bolnav cu declin biologic, septicemie.

Rezultatele cele mai bune au fost semnalate (Alexandre, Gulvarc'h Edelman, Legache, Holender etc.) la intervențiile practicate între 4—10 zile. Dar ceea ce comandă momentul intervenției, în afara incertitudinii diagnosticului, este evoluția generală și locală sub tratament medical.

În ceea ce privește intervențiile extraglandulare, ele ne apar și în aceste situații de necroză pancreatică, ca și complementare, dictate de necesitate. Se va executa colecistectomia în caz de litiază veziculară, leziuni inflamatorii acute sau cronice.

Coledocotomia urmată de drenaj biliar extern este justificată în cazurile cu litiază coledociană.

Tehnica pancreatectomiei subtotale nu este deosebit de complicată și dificilă. Începe cu disecția pancreasului de la stînga spre dreapta, disecție lipsită de hemoragii, dar se va executa cu atenție prin decolare digitală sau disecție netăioasă. La confluența venei splenice cu vena mezenterică superioară se va asigura o hemostază preventivă pentru a evita deșirarea venelor colaterale (fig. 178).

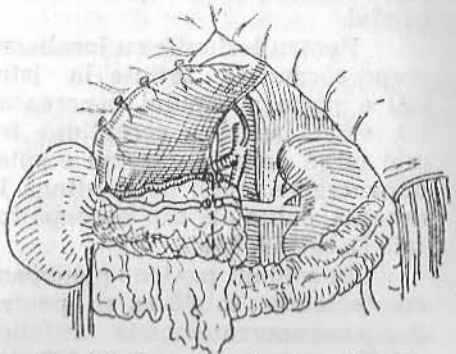


Fig. 178. Pancreatectomie subtotală.

Întinderea pancreatectomiei este dictată de aspectul lezional controlat pe fața anterioară, posterioară, tranșa de secțiune a pancreasului, rezecția incluzînd și leziunile dubioase.

Secțiunea la marginea dreaptă a venei porte reprezintă o exereză de 65%, iar secțiunea ce lasă un rest pancreatic de 2 cm juxtaduodenal, reprezintă o exereză de 85%. Tranșa de secțiune se suturează cu fire neresorbabile, dar nu etanș, importantă fiind ligatura canalului principal (fig. 179).

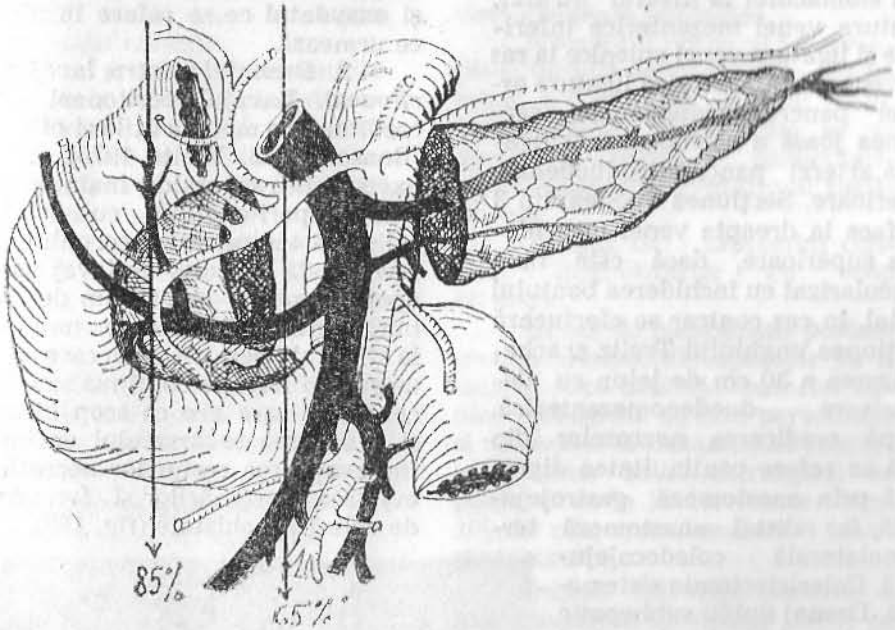


Fig. 179. Întinderea rezecției subtotale.

Nu este obligator un drenaj biliar complementar ; vezicula patologică se extirpă. Loja pancreatică se drenează larg.

Tehnica pancreatectomiei totale în schimb, este incomparabil mai agresivă, pretinzînd un serviciu chirurgical bine dotat, obișnuit cu o chirurgie de amploare, șocantă și bogată în complicații (Alexander).

Echipa de anestezie-reanimare are de susținut o intervenție de durată lungă 6—7 ore, nu atît cu problemele de anestezie, cît de reanimare, necesitînd administrarea de 4—8 l sînge, ceea ce impune cateterizarea a 2—3 vene avînd de înfruntat uneori hemoragii cataclismice, tulburări de coagulare, coafectare renală etc.

Incizia este mediană, largă, supra- și subombilicală. Abordul glandei și explorarea ei cer o decolare coloepiploică, coborîrea rădăcinii mezocolonului și a celor două unghiuri ale colonului. Dacă este decisă, exereza totală deseori este necesară pentru o mai bună mobilizare a mezocolonului, liga-

tura pedicolului colic drept arterial și venos.

Urmează decolarea duodenopancreatică dusă cît mai median posibil, pînă la nivelul arterei mezenterice superioare și aortă, degajînd astfel pedicolul hepatic.

Pentru executarea pancreatectomiei atacul cel mai bun se realizează prin decolarea de la stînga la dreapta, după secțiunea epiploonului gastrosplenic, decolînd splina, coada și capul pancreasului. Se leagă artera splenică la origine menajînd cu grijă artera coronară și mezenterica superioară. Secțiunea stomacului la nivelul atrului, ligatura venei mezenterice inferioare și ligatura venei splenice la ras cu vena portă. Urmează ligatura arterei pancreaticoduodenale, secțiunea joasă a coledocului și ligatura arterei pancreaticoduodenale inferioare. Secțiunea duodenului 3 se face la dreapta venei mezenterice superioare, dacă este bine vascularizat cu închiderea bontului distal, în caz contrar se efectuează secțiunea unghiului Treitz și scheletizarea a 30 cm de jejun cu decrucișare duodenomezenterică. După eradicarea necrozelor din lojă se reface continuitatea digestivă prin anastomoză gastrojejunală, iar distal anastomoză terminolaterală coledocojejunală. Colecistectomia sistematică. Drenaj dublu subhepatic drept exteriorizat subcondral drept și în fosa iliacă dreaptă, drenajul lojei splenice.

Chirurgia exerezelor glandulare de urgență, deși bine justificată, nu a cucerit încă în practică o acceptiune largă, avînd în vedere dificultățile și amploarea acestor intervenții aplicate la bolnavii cu stare generală alterată, operații șocante și hemoragice care necesită o echipă antrenată și condiții bune de reanimare.

Din aceste motive în mod curent se menține practica unei chirurgii limitată glandular cu acțiune mai ales pe căile biliare și peripancreatic.

Această atitudine constă din:

1. *Drenaj peritoneal simplu.* După aspirația revărsatului peritoneal se lasă un dren trecut prin epiploonul gastrocolic, în contact cu pancreasul, care va drena zonele necrotice lichefiate, sfaceluri și exsudatul ce se reface în zilele ce urmează.

2. *Drenajul pentru lavaj peritoneal.* Lavajul peritoneal este creditat ca o metodă utilă și eficace (Ranson 1976, White 1976). El se execută intraoperator, înaintea închiderii peritoneului, cu soluție salină la temperatura corpului. Se recomandă mai ales un lavaj postoperator printr-un sistem de tuburi aferente și eferente montate la sfîrșitul operației prin care se va asigura o irigație continuă sau discontinuă, care are ca scop diluția și evacuarea revărsatului enzimatic, evacuarea resturilor necrotice, evitarea cloazonărilor și formarea de colecții închistate (fig. 180).

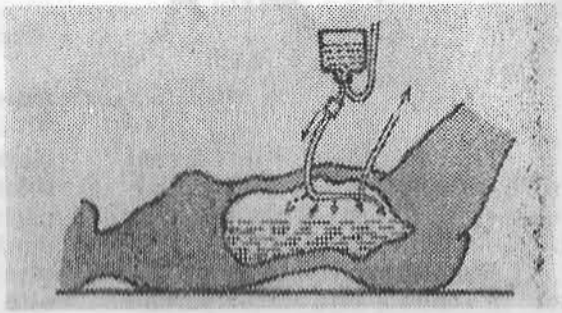


Fig. 180. Lavaj peritoneal.

3. *Decolare pancreatică cu drenaj retroperitoneal.* Decolarea duodenopancreatică întinsă cît mai la stînga permite drenajul infiltratelor necrotice retroperitoneale, deseori prezente și cu tendință de difuziune.

Acest procedeu este cu eficiență limitată prin faptul că leziunile glandulare rămîn cu evoluție imprevizibilă.

4. *Papilosfincterotomia* (Gazzaniga) sau drenajul Wirsung cu tub (Dauphin, Grodidier, Léger, Petrescu), în scopul decompresiunii sistemului canalar sînt intervenții delicate, în plin puseu de pancreatită acută; nu s-au impus ca intervenții curente.

În ce privește intervențiile biliare, rămîn valabile colecistectomia, în caz de afecțiuni acute sau cronice, cu sau fără litiază, coledocolitotomia cu drenaj extern în litiază coledociană.

Mai puțin creditate sînt intervențiile biliare cu scop pur decompresiv, intervenții care nu par să influențeze evoluția necrozelor pancreatice.

Rezultatele intervențiilor de urgență pledează pentru o chirurgie activă, glandulară, de eradicare a zonelor necrotice.

II. *Intervențiile tardive.*

Se adresează cazurilor de P.A. care au răspuns la tratamentul inițial medical.

Motivele intervenției sînt diverse:

a) de ordin etiologic:

— prezența unei litiaze biliare (veziculare și/sau coledociene) cunoscută de bolnav sau depistată prin investigații colangiografice.

— prezența altor cauze care pot genera pancreatita acută, ulcer gastric sau duodenal penetrant în pancreas, pensă aortomezenterică, diverticul duodenal juxtapapilar, litiază Wirsung etc.;

— cauze extraabdominale: adenom paratiroidian.

b) Complicații postnecrotice: pseudochist pancreatic, abces pancreatic, sechestru pancreatic, fistulă pancreatică.

Chirurgia tardivă poate reprezenta o reintervenție în situațiile în care s-a intervenit de urgență dar cu gesturi limitate la simplu drenaj peripancreatic și decompresiune biliară care în evoluția anterioară dezvoltă o complicație postnecrotică sau lasă să persiste elemente etiologice.

Momentul optim al intervențiilor tardive se situează în săptămîna a 3-a de la debutul bolii. Oportunitatea intervenției se va aprecia în funcție de particularitățile și aspectul evolutiv al fiecărui caz.

Timpul de 3 săptămîni convine intervențiilor cu scop etiologic.

În caz de complicații postnecrotice, momentul operator va fi condus după evoluția semnelor clinice coroborate cu cele paraclinice și răspunsul la tratamentul conservator încît actul chirurgical se poate situa în limite foarte largi 10—30 zile, uneori mai mult (chist postnecrotic).

Inițial, chirurgia tardivă a fost concepută de Asang (1961) ca o *chirurgie de revizie* cu recomandarea de a fi efectuată sistematic după stingerea puseului de pancreatită acută, chiar în lipsa unor elemente etiologice evidente sau a complicațiilor.

Această atitudine este susținută de ideea că după formele severe de pancreatită acută laparo-

tomia va descoperi fie un element etiologic, fie o complicație locală potențial evolutivă. Această indicație nu s-a impus fiind dovedite în practica clinică o serie de pancreatite acute fără etiologie de ordin chirurgical, precum și evoluții spre vindecare fără complicații.

Chirurgia tardivă este în primul rînd o chirurgie biliară. În funcție de leziunile întîlnite se va efectua colecistectomie, coledocolitotomie, anastomoze biliodigestive, sfincterotomie.

Avantajul chirurgiei biliare după stingerea puseului de pancreatită acută constă în posibilitatea unei explorări complete a arborelui biliar prin colangiografie cu debitmetrie, ceea ce permite o intervenție bine condusă și completă. La aceasta mai contribuie și starea locală și generală a bolnavului remontat în această perioadă.

Chirurgia tardivă se aplică de asemenea în complicațiile locale de ordin glandular, fiecare avînd mijlocul propriu de rezolvare.

Chistul postnecrotic (pseudochistul). Începînd din săptămîna a 3-a membrana chistului este bine constituită, maturată, permițînd o chirurgie sigură.

Drenajul extern (Iedlicka 1915) este indicat în chistele mici, cu localizare mai ales cefalică, care nu comunică cu sistemul canalar principal (fig. 181). Uneori starea gravă a bolnavului, mai ales în chistele infectate, impune drenajul extern, care de regulă trebuie să fie un drenaj aspirativ. Marsupializarea chistului este un procedeu abandonat.

Drenajul intern se poate executa în majoritatea localizărilor, este o intervenție relativ simplă, cu rezultate excelente.

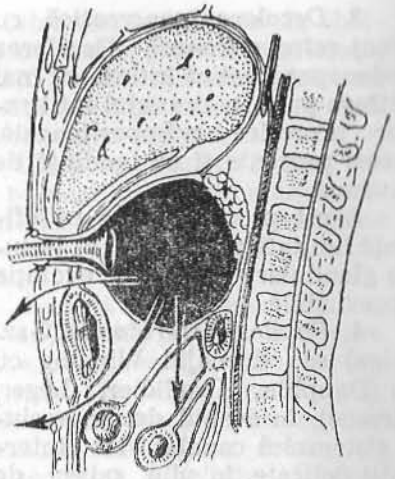


Fig. 181. Drenajul extern al chistului pancreatic.

În funcție de topografia chistului, drenajul se poate efectua în stomac, duoden sau jejun.

— chistogastrostomia (Iedlicka 1923, Iurasz 1931) convine chistelor situate pe corpul pancreatic cu evoluție retrogastrică ; este o chistogastrostomie transgastrică (fig. 182, 183).

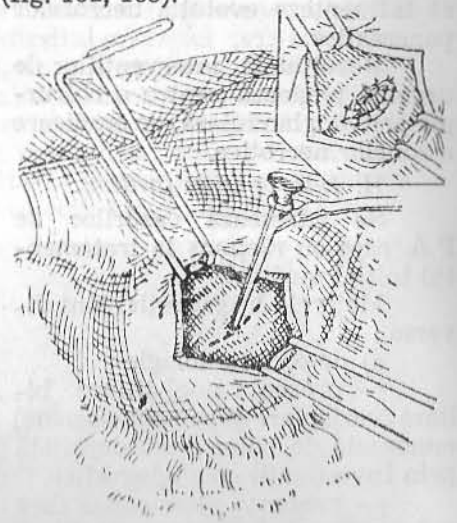


Fig. 182. Drenaj intern : chistogastrostomie transgastrică.

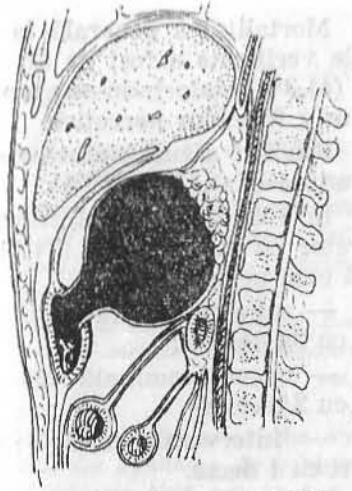


Fig. 183. Drenaj intern : chistogastrostomie transgastrică.

— chistoduodenostomia (Ombredanne 1911) se practică transduodenal pentru chistele situate în regiunea cefalică tangent cu duodenul.

— chistojejunostomia (Hahn 1927) este indicată în chistele ce depășesc nivelul marii curburi a stomacului și proemină prin mezocolon. Se asigură decliv printr-o ansă jejunală defuncționalizată după procedeul Roux în y, anastomoza fiind efectuată transmezocolic sau precolic (fig. 184).

Ansa jejunală se poate monta și în omega, cu anastomoză enteroenterală la piciorul ansei (Braun).

Ablația chistului este o intervenție ideală aplicabilă însă mai rar, în chistele cu localizare distală.

Enucleareа chistului este, de asemenea, o intervenție foarte rar posibilă.

Pancreatectomia distală — splenopancreatectomie stîngă (Mallet-Guy, Vachon

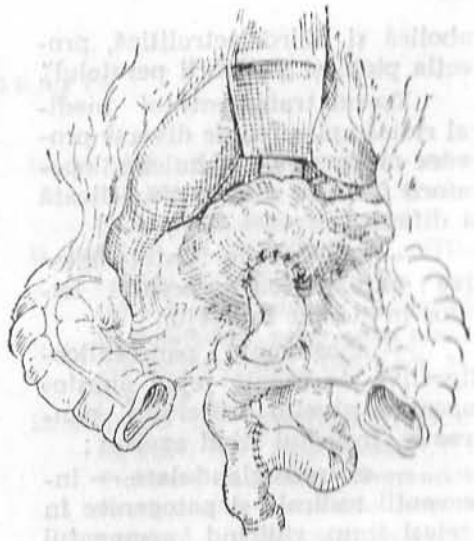


Fig. 184. Drenajul intern : chistojejunostomie.

1942) tehnică relativ simplă poate fi indicată în chistele situate în jumătatea stîngă a pancreasului și care comunică cu sistemul canalar.

Duodenopancreatectomia cefalică este o intervenție de excepție, de indicație mai ales secundară în caz de chiste cu localizare cefalică, operate inițial prin drenaj extern sau intern, dar care au evoluat cu complicații (fistulă, retenție, infecție).

Sfincterectomia transduodenală cu cateterism retrograd în chistele comunicante se înscrie de asemenea, ca o intervenție de excepție.

Abcesul pancreatic beneficiază de un drenaj extern, cu debridarea largă a abcesului și a planurilor retroperitoneale.

Fistula pancreatică. Tratamentul va fi inițial medical (reducerea debitului secretor și inactivarea secreției, reechilibrarea me-

tabolică și hidroelectrolitică, protecția pielii și a suturii peretelui).

Eșecul tratamentului medical ridică aplicarea de diverse procedee chirurgicale, tehnicile operatorii fiind de o execuție delicată și dificilă.

— anastomoze fistulodigestive : implantarea traiectului fistulos în stomac sau jejun ;

— anastomoza pancreaticodigestivă de regulă jejun anastomozat la nivelul orificiului pancreatic, traiectul fiind excizat ;

— exereze glandulare — intervenții radicale și patogenice în același timp, ridicînd segmentul pancreatic distal ce întreține fistula : pancreatectomie stîngă, splenopancreatectomie stîngă, excepțional duodenopancreatectomie cefalică.

Sechestul pancreatic. Rezolvarea este mai simplă, zona necrozată, detașată de restul organului se ridică prin simplă decolare.

Experiența clinică. În intervalul 1966—1977 în Clinica II Chirurgicală au fost tratate un număr de 254 cazuri de pancreatită acută (nu sînt incluse pancreatitele postoperatorii, pancreatitele traumatice și rezecțiile pancreatice).

Din cele 254 cazuri, 138 au fost verificate operator și necroptic, stabilindu-se forma anatomopatologică : 100 cazuri (72,5%) forme necroticohemoragice și 38 (37,5%) edematoase. Restul de 116 cazuri au fost etichetate ca pancreatite acute pe baza tabloului clinic sever, probe paraclinice și terapia intensivă necesară, ele evoluînd în final spre vindecare.

Mortalitatea generală la cazurile verificate a fost de 57 cazuri (41,3%), datorîndu-se aproape exclusiv formelor necrotice.

Din 131 cazuri tratate medical, au decedat 15 (11,45%).

În 123 cazuri s-a intervenit operator cu 42 decese (34,14%) după cum urmează :

— urgența imediată : 75 cazuri cu 39 decese ;

— urgență amînată : 28 cazuri cu 2 decese ;

— intervenții tardive : 20 cazuri cu 1 deces.

Operațiile de urgență imediată sau amînată sumează deci 103 cazuri cu 41 decese (40%).

În ce privește intervențiile practicate, în 90 cazuri s-au practicat diverse procedee extraglandulare (colecistectomie, drenaj de contact, decolare și drenaj retropancreatic) soldate cu 33 decese (36,6%).

În ultimul timp am adoptat atitudinea exerezelor zonelor necrotice practicînd 13 (12,6%) pancreatectomii subtotale cu splenectomie, întinderea exerezei variind între 50—85%. Aceste exereze subtotale s-au soldat cu 7 decese (58,3%), dar avem convingerea că fără această atitudine radicală mortalitatea ar fi fost absolută. Dealtfel așa se și explică diferența de mortalitate între intervențiile extraglandulare, aplicate mai mult în formele cu leziuni pancreatice polimorfe, de intensitate diferită și în general mai puțin grave, față de mortalitatea din exereză care s-a adresat necrozelor masive omogene, întinse.

BIBLIOGRAFIE

1. ALEXANDRE I. H., CHABRON H., de HOCHEPIED F. : *La pancréatectomie totale dans la pancréatite aiguë et hémorragique. Indications et techniques*, „Chirurgie", 1955, vol. 110, pag. 405.
2. ALLAM B. F., IMRIE W. : *Serum ionized calcium in acute pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1977, vol. 64, pag. 665.
3. BECKER V. : *Pathologische Anatomie der Pankreas Erkrankungen Klinikartz*, 1975, vol. 11, pag. 457.
4. BENOS I. : *Functions psychosen und neurologische Ausfälle bei Pankreatitis*, „Med. Klin.", 1974, vol. 69, pag. 1 185.
5. BLACKBURN G. L., LESTER F. W., BISTRIAN R. B., STONE S. M., PHILLIPS E., HIRSCH E., CLOVES A. H. G., GREGG I. : *New approaches to the management of severe acute pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 131, pag. 114.
6. BLOCK A. M., SCHUMANN M. B., WECKSTEIN L. M. : *Interpretative problems in endoscopic retrograde cholangio-pancreatography*, „Amer. J. Surg.", 1975, vol. 129, pag. 29.
7. BOURDE I., PIETRI H., LAMY I., MARINETTE GH. : *A propos des quelques aspects artériographiques au cours des pancréatites aiguës*. „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 130.
8. BOCKKER W., SEIFERT G. : *Zur Pathologie der Alkohol — Pancreatitis*, „Deutsch. Med. Wschr.", 1972, vol. 97, pag. 803.
9. BRUNSWIG D. : *Blutgerinnung bei Pankreaserkrankungen*, „Med. Klin.", 1975, vol. 70, pag. 637.
10. BURGHELE TH., RUGENDORFF E. : *Rinichiul de șoc*, Ed. Academiei R.P.R., București, 1962.
11. BURLUI D., POPESCU R., MIULESCU I., VASILESCU D. : *Perfuzia mezenterului cu novocaină în tratamentul pancreatitei acute*, „Chirurgie", Buc., 1966, vol. 15, pag. 511.
12. BURLUI D., CONSTANTINESCU C., TEJU GH., STRUTENSKI T. : *Probleme de tactică terapeutică în pancreatitele acute de origine canalară coledoco-wirsungiană*, „Chirurgia", Buc., 1970, vol. 19, pag. 487.
13. C. CALOGHERA, G. CRIȘAN : *Intervenții de revizie după pancreatita acută*, „Clujul Medical", 1970, vol. 43, pag. 393—398.
14. CAMER I. S., TANC G. E., WARREN W. K. : *Pancreatic abcess, a critical analysis of 113 cases*, „Amer. J. Surg.", 1975, vol. 130, pag. 129.
15. CAMILLERI J. P., RETTORI R., CHICHE B., OLIVIER C. : *Les lésions hépatiques des pancréatites aiguës nécrosantes*, „Arch. Fr. Mal. App. Dig.", 1973, vol. 62, pag. 369.
16. CARANBOLA P., BONNEL F., BARTHELEMY M. : *Les pseudo-pancréatites aiguës de la sphinctérotomie oddienne*, „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 488.
17. COLIN R. : *Emergency laparatomy for diagnosis treatment of acute pancreatitis*, „Chir. Gastroent.", 1971, vol. 5, pag. 163.
18. COLIN R., LAMARQUE I. L., SENAC I. P., NICOT H., BRUNEL I. M., BORDAT I. P. : *L'artériographie sélective dans le diagnos-*

tic et le traitement des pancréatites aiguës au stade précoce, „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 138.

19. COLIN R., LAGACHE M. G., VANKEMMEL M., ENDELMANN G., BOUTELIER PH., GUIVARCH F., HOLLENDER F., BORIES AZEANU A.: *Le traitement des pancréatites aiguës nécrosantes par l'ablation chirurgicale précoce chez portions nécrosées*, „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 155.
20. CONDON R. J., KNIGHT M., DAX J. L.: *Glucagon therapy in acute pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 509.
21. CONDON D.: *The aetiology of hypocalcemia in acute pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1975, vol. 62, pag. 115.
22. COOPERMAN M. A., SIVAK V. M., SULLIVAN H. B., HERMAN E. R.: *Endoscopic pancreatography. The value in preoperative and postoperative assement of pancreatic disease*, „Amer. J. Surg.", 1975, vol. 129, pag. 38.
23. CORTES E. P.: *Pancreatitis and serum calcium*, „Ann. Intern, Med.", 1971, pag. 1 014.
24. COUINAUD C., HUGET C.: *Les temps d'exérèse dans la duodénopancréatectomie totale*, „J. Chir.", 1966, vol. 91, pag. 181.
25. COWAN G., SCHEETZ W.: *Intravenous hiperalimentation*, „Ed. Lea C. Febiger", Philadelphia, 1973.
26. G. CRIȘAN: *Pancreatita acută*, Ed. Facla, 1980.
27. DAUCHEL J., MICHEL J. M., COUMAROS D., BOCKEL R., MARESCAUX I., SAVA G., GREMIER J. F.: *Les complications hémorragiques des pancréatites aiguës*, „J. Chir.", 1977, vol. 113, pag. 171.
28. DUCROT H., SLAMA R.: *Les insuffisances rénales associées à une pancréatite aiguë*, „Rev. Med. Chir. Mal. Foie", 1960, vol. 35, pag. 199.
29. DUMITRIU C. G., MAXIMILIAN V., DUMITRIU M., DRAGANOVICI M.: *Aspecte ale interrelației pancreaticomiocardice*, „Med. Int.", 1962, vol. 14, pag. 927.
30. EDMONSON H. A., BERNE C. J.: *Calcium changes in acute pancreatic necrosis*, „Surg. Gyn. Obst.", 1944, vol. 79, pag. 240.
31. ELLIOT W. D., WILLIAMS D. R.: *A reevaluation of serum amylase determination*, „Arch. Surg.", 1961, vol. 83, pag. 130.
32. FIRICA TH., GILORTEANU M., ROMAN ȘT.: *Considerații asupra pseudochisturilor pancreatice după pancreatita acută hemoragică*, „Chirurgia", 1956, vol. 5, pag. 746.
33. FRIEDEN H. J.: *The significance of jaundice pancreatitis*, „Arch. Surg.", 1963, vol. 20, pag. 422.
34. FREUND H., PFEFFERMANN R., DURST L. A., RABINOVICI N.: *Gallstone pancreatitis. Exploration of the biliary system in acute and recurrent pancreatitis*, „Arch. Surg.", 1976, vol. 111, pag. 1 106.
35. FRITSCH A., KAISER P. I.: *Zür spät Prognose der akuten Pankreatitis*", „Med. Wschr.", 1964, vol. 106, pag. 1 354.
36. FRULING L., OPPERMAN A., FEROLDI J., LAUMONIER R., NEZELOF CH., CHOMETTE G., LEGER L., GUYET P.: *Les pancréatites. Étude anatomoclinique et expérimentale*, Ed. Masson, Paris, 1961.
37. GAVRILIU D., IONESCU-BUJOR C., GRIGORESCU AL.: *Orientarea actuală în tratamentul chirurgical al pancreatitei acute*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 423.

38. GILLESPIE W. J.: *Observations on acute pancreatitis. A retrospective clinical study*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 63.
39. GILLET M., COMBE J., AUBERT D., WEILL F., RICATTE J. P., RUNSER C.: *Aspécts échotomographiques et artériographiques de la pancréatite aiguë necrotico-hémorragique*, „Chirurgie", 1973, vol. 99, pag. 727.
40. GYESSING I., MEURLING S., MOBERG B.: *Peritoneal lavage for acute hemorragic pancreatitis*, „Chir. Gastroent.", 1971, vol. 5, pag. 163.
41. GLAZER G.: *Haemorrhagic and necrotising pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1975, vol. 62, pag. 169.
42. GOODHEAD B.: *Vascular factors in the pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis*, „Ann. Royal College Surg. Eng.", 1969, vol. 45, pag. 80.
43. GRACE G. ȘT., STATE D.: *Septic complications of pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1976, vol. 63, pag. 229.
44. GREMIER I.F., SAVA G., THOMAS M., GILLET M., JAECK D., BOTESCU V., ROSS M.: *Acute pancreatitis. Preoperative early diagnosis of pancreatic necrosis*", „*Chir. Gastroent.*", 1971, vol. 5, pag. 191.
45. HENRY G. L., CONDON E. R.: *Ablative surgery for necrotising pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 131, pag. 125.
46. HOLLENDER L. F., GILLET M., KOHLER J. J.: *Emergency pancreatectomy for acute pancreatitis (A personal statistical study based on 17 cases*, „Chir. Gastroent", 1971, vol. 5, pag. 346.
47. HOWARD L. N., BYCE L. M., HARVAY R. B.: *The pathological anatomy of acute pancreatitis (A description of changes in the early stage)*, „J.A.M.A.", 1965, vol. 192, pag. 387.
48. HUSSON I. M., MIGNON M.: *Méthodes d'exploration fonctionelle du pancréas exocrine*, „Rev. Prat.", 1976, vol. 26, pag. 327.
49. IACOBS L. M., DAGGET M. W., CIVETTA M. J., VASU A. M., LAWSON W. D., WARCHAW L. S., NARDI L. G., BARTDETTIS M.: *Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival*, „Ann. Surg.", 1977, vol. 185, pag. 43.
50. IMRIE C. W., WHYTE A. S.: *A prospective study of acute pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1975, vol. 62, pag. 490.
51. JUVARA I., RĂDULESCU D., RADU C., VEREANU I., PALADE R.: *45 de pancreatite acute. Atitudine terapeutică față de căile biliare*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 1 061.
52. KATZ W., SILVESTEIN M., KOBOL E. G., THAL A. P.: *Trypsin release and human pancreatitis*, „Arch. Surg.", 1964, vol. 89, pag. 322.
53. LAGACHE G., VANKEMMEL M.: *Modalités du traitement lésional des pancréatites aiguë nécrosantes*, „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 394.
54. LANKISCH P. G., WINCKLER K., SCHMIDT H.: *Glucagon — Behandlung der akuten Pankreatitis*, „Dtsche. Med. Wschr.", 1975, vol. 100, pag. 845.
55. LATASTE J., ALBOU I. C.: *Les reflux dans le canal Wirsung au cours de la radiomanométrie biliaire peroperatoire. A propos de*

200 cas, „J. Chir.", 1977, vol. 113, pag. 3.

56. Mme LE BODIOC L., VISSET J., GALLE P., Mme LE BODIOC M. F., MM. BUZELIN F. et MUSSINI-MONTPELLIER J. : *Le rein dans les pancréatites aiguës expérimentales du chien*, „Arch. Fr. Mall. App. Dig.", 1975, vol. 60, pag. 189.

57. LINDER H. : *Akute Pancreatitis (Pankreas nekrose) infolge glucocorticoid-therapie*, „Dtsch. Med. Wsch.", 1964, vol. 24, pag. 833.

58. MAINGOT R. : *Abdominal operations*, Ed. Appleton-Century, crofts New York, 1969.

59. MARCHAL G., VERNETTE M. : *Total pancreatectomy (an account of 24 cases)*, „Chir. Gastroent.", 1976, vol. 10, pag. 105.

60. MUIEL J., CHAUVIN P., BORELLI J. P., BUS I., GIAUME F., BOURGEON R. : *Le rôle de la microlithiase biliaire dans les pancréatites aiguës*, „Chirurgie", 1975, vol. 101, pag. 258.

61. MUREȘAN I., CALOGHERA C., CRIȘAN G., BIHOIU I. : *În legătură cu atitudinea terapeutică în pancreatita acută*, „Chirurgia", (Buc.), 1962, vol. 11, pag. 49.

62. NAKASHIMA J., HOWARD J. M. : *Drug induced acute pancreatitis*, „S.G.O.", 1977, vol. 145, pag. 105.

63. NANA A., MIRCIOIU C., TRELEA E. : *The experiences of first surgical clinic of Cluj in the treatment of acute pancreatitis*, „Chir. Gastroent.", 1971, vol. 5, pag. 167.

64. NORTON L., DENVER M. D., EISEMAN C. B. : *Near total pancreatectomy of hemorrhagic pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1974, vol. 127, pag. 191.

65. OWENS I. B., HAMIT F. H. : *Pancreatic abces and pseudocyst*, „Arch. Surg.", 1977, vol. 112, pag. 42.

66. PALOYAN D., SIMONOWITZ D. : *Diagnostic consideration in acute alcoholic and gallstone pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 132, pag. 329.

67. PELLEGRINI A. C., PALOYAN D., ACOSTA M. J., SKINER D. B. : *Acute pancreatitis of rare causation*, „S.G.O.", 1977, vol. 144, pag. 899.

68. POPOVICI M. H. : *La valeur de la laparascopie dans les pancréatites aiguës. Etude chez 31 malades*, „Arch. Mal. App. Dig.", 1965, vol. 54, pag. 667.

69. RANSON C. H. I., RIFKIND M. K., TURNER W. I. : *Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis*, „S.G.O.", 1976, vol. 143, pag. 209.

70. RICHET G., DE MONTERA H., DUCROT H., DUCROISET B., VASSALI P. : *Nécrose corticale et insuffisance rénale au cours des pancréatites aiguës. Clinique et anatomo-pathologie*, „Press Med.", 1960, vol. 68, pag. 2 275.

71. ROCKSTROH H., MAIER I. : *Störungen der Nierenfunction im Verlaufe der akuten Pancreatitis*, „Zentr.", 1964, vol. 89, pag. 1 849.

72. SCHECTER M. L., GORDEN E. H., PASARO E. : *Massive Hemorrhage from the celiac axis in pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1974, vol. 128, pag. 301.

73. SETLACEC D., GEROTA D., NICULIU G., ENESCU N. : *Dificultăți terapeutice în perioada a 2-a a pancreatitei acute*, „Chirurgia", 1968, vol. 17, pag. 709.

74. SKYRING A., SINGER A., TORMYA P. : *Treatment of acute pancreatitis with Trasylol report of a controlled therapeutic trial*, „Brit. Med. J.", 1965, vol. 54, pag. 627.

75. SMITH R., RUSSEL W., COTTON P.B. : *Gallstone pancreatitis with normal biliary radiology*, „Brit. J. Surg.", 1976, vol. 63, pag. 861.

76. STORCK G., PETTERSON G., EDLUNG Y. : *A study of autopsies of 116 patients with acute pancreatitis*, „S.G.O.", 1976, vol. 143, pag. 241.

77. TAKAGI H., YASUE M., MORITOMO T., KUROYANAGI Y., IMANAGA G. : *Asymptomatic transient hyperamylasemia after a large intravenouse dose of steroid-hormone*, „Amer. J. Surg.", 1977, vol. 133, pag. 323.

78. THURSTON G. O. : *Pathogenesis of gallstone pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1975, vol. 129, pag. 301.

79. TRAPNELL E. J., RIGBY C. C., TALBOT GH., DUNCAN H. L. : *A controlled trial of Trasylol in the treatment of acute pancreatitis*, „Brit. J. Surg.", 1974, vol. 61, pag. 177.

80. TRAPNELL I. A. : *The treatment of acute pancreatitis*, „Acta Gastroent. Belg.", 1975, vol. 38, pag. 171.

81. TRICOT J. F., VINOT J. CH., CUADRADO F., LENRIOT J. P. : *Apport de la scintigraphie dans pancréatitis aiguës et chroniques. A propos de 200 examens*, „J. Chir.", Paris, 1976, vol. 111, pag. 289.

82. TURAI I., MĂNESCU-CĂLĂRAȘI I. : *Cholécysto-pancreatite aiguë Diagnostic-traitement)*, „Arch. Union. Med. Balkanique", 1967, vol. 3, pag. 25.

83. TURAI I., CIUREL M. : *Chirurgia pancreasului. Cercetări clinice și experimentale*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1970.

84. WELS B. P., TAHERI S. A. : *Hypothermia in acute hemorrhagic pancreatitis. Experimental study and clinical trial*, „Arch. Surg.", 1962, vol. 85, pag. 817.

85. WERNER M. H., HAYOS D. F., LUCAS CH., ROSENBERG I. K. : *Renal vasoconstriction in association with acute pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1974, vol. 127, pag. 185.

86. WHITE T. T., HEIMBACH M. D. : *Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 132, pag. 270.

87. YASUGI H., MIZUTOMO R., SAKURAI H., HONJO I. : *Changes in carbohydrate metabolism and endocrine function of remuant pancreas after major pancreatic resection*, „Amer. J. Surg.", 1976, vol. 132, pag. 577.

COMPLICAŢII ABDOMINALE POSTOPERATORII IMEDIATE ŞI PRECOCE

INFECŢIILE EXTENSIVE POSTOPERATORII ALE PERETELUI ABDOMINAL

Infecţiile postoperatorii ale plăgilor abdominale sînt des întîlnite în practica chirurgicală. Dintre acestea numai cîteva impun, prin gravitatea evoluţiei lor, măsuri energice, de maximă urgenţă chirurgicală. În ordinea gravităţii, vom lua în discuţie : gangrena gazoasă a peretelui abdominal, gangrena bacteriană sinergică progresivă şi fasceita necrozantă abdominală.

1. *Gangrena gazoasă postoperatorie.*

Constituie o complicaţie gravă postoperatorie determinată de contaminarea plăgilor cu germeni anaerobi, asociaţi frecvent între ei, sau cu germeni aerobi. Principalii germeni sînt : clostridium perfringens, clostridium septicum, clostridium bifermentes şi clostridium butyricum. Aceştia produc exotoxine cu efecte citolitice, care difuzează în ţesuturile înconjurătoare determinînd necroze celulare şi tromboză venoasă. Ajunse în circulaţie, toxinele acţionează litic asupra hematiilor, a celulelor nervoase şi musculare. Germenii anaerobi se dezvoltă obişnut, în plăgile delabrante, traumatizate, unele din ele contaminate fecaloid sau practicate în urgenţă şi închise ermetic. Mai rar, miozita clostridiană poate să apară şi după intervenţiile chirurgicale *programate*, aparent sterile, sau după simple injecţii intramusculare.

Simptomatologia clinică survine la 12—18 ore postoperator, în formele severe, sau la cîteva zile, în formele latente. Toxemia clostridiană alterează brusc starea generală, încît semnele şocului apar de la început : puls frecvent în discordanţă cu creşterea relativ mică a temperaturii, tegumente umede şi reci, hipotensiune. În formele grave pot apărea, după primele 24—48 de ore oliguria, vărsăturile, scaunele melenice şi icterul.

La examenul obiectiv se constată tumefacţia difuză, dureroasă a plăgii, tegumente întinse, lucioase, marmorate. Din plagă se scurg mici cantităţi de secreţie brun-negricioasă, fetidă, amestecată uneori cu mici bule gazoase. La palpare plaga este extrem de dureroasă, în tensiune, iar într-o fază mai tardivă se percep crepitaţii. Ori de cîte ori se suspicionează boala, tratamentul chirurgical se instituie de urgenţă. Plaga se deschide larg, ţesuturile devitalizate se excizează pînă în ţesut evident sănătos şi se spală cu apă oxigenată. Drenajul şi aerisirea plăgii se asigură prin tuburi de dren scoase la nivelul plăgii ori prin contraincizie.

Concomitent cu tratamentul chirurgical se instituie un tratament general, etiologic şi patogenic. Antibioterapia masivă şi complexă începe cu penicilină în doze de 20—50 mil. U.I./24 h asociată unei betalactamine (ampicilină, cefalosporine) şi se continuă cu antibioticul selectiv după indicaţiile antibiogramei. Serul antigangrenos polivalent se administrează i.m., ori în perfuzie i.v., timp de 3—4 zile în doze de 100—120 ml/24 h. În ultimul timp entuziasmul pentru tratamentul cu ser antigangrenos a scăzut, mai ales pentru inconvenientele sale alergice şi eficacitatea îndoielnică. Oxigenoterapia hiperbară poate fi de un real folos atunci cînd ne stă la dispoziţie. Acţiunea sa favorabilă s-ar exercita prin blocarea producerii exotoxinelor microbiene, neutralizării lor, cît şi printr-un efect direct bacteriostatic. Oricum, oxigenoterapia hiperbară nu poate constitui decît un mijloc terapeutic adjuvant tratamentului chirurgical. Boerema practică, cu bune rezultate, o oxigenare locală în barocameră, la o presiune de 3 atmosfere [citat de 11]. Combaterea stării de şoc se realizează printr-o terapie intensivă cu soluţii cristaloide, alcalinizante, sînge sau plasmă, după indicaţiile probelor biologice. Tratamentul general, antimicrobian sau de susţinere a funcţiilor vitale nu poate înlocui actul chirurgical energic, competent şi la timp.

2. *Gangrena bacteriană sinergică progresivă (Meleney).*

A fost descrisă de Meleney în 1933, gangrenă care îi poartă şi numele. Complicaţia este determinată de însămînţarea plăgilor postoperatorii cu streptococi microaerofili nehemolitici şi stafilococi aurii. Pentru a o provoca, cele două tipuri de germeni trebuie să acţioneze concomitent şi sinergic. Debutul survine, în general, la 1—2 săptămîni după practicarea unei intervenţii abdominale sau toracice, de regulă septice. Alteori poate apărea la nivelul ţesuturilor din preajma unor colostomii sau jejunostomii. Examenul obiectiv descoperă, la început, edematierea şi roşirea plăgii, apoi apariţia unor mici zone de gangrenă care se extind şi se ulcerează continuu. Marginile plăgii sînt purpurii, dureroase, iar baza murdară cu detritusuri necrotice. Fasciile şi musculatura profundă sînt respectate. Evoluţia rapidă a gangrenei impune un tratament chirurgical energic. Se practică excizia largă a ulceraţiilor pînă în ţesut sănătos. Asociat se administrează doze mari de antibiotice polivalente, iar după obţinerea rezultatului antibiogramei, antibioticul electiv. Pentru a putea fi evidenţiat, streptococul microaerofil pretinde recoltări repetate şi o tehnică specială de cultură anaerobă.

3. *Fasceita necrozantă.*

Complicaţie redutabilă a plăgilor postoperatorii poartă această denumire după localizarea procesului inflamator la nivelul fasciilor profunde şi al ţesuturilor subcutanate. După diverşi autori care au studiat-o, a primit şi alte denu-

miri ca : erizipelul necrozant, erizipelul gangrenos, gangrenă de spital etc. Germenii care o produc sînt streptococii de pe tegumentele bolnavului sau cei ajunși prin contaminare intraoperatorie. Debutul lezional poate fi fulgerător în primele 24 de ore după operație sau latent evoluînd în săptămîni de zile. Anatomopatologic, leziunile se caracterizează prin necroză întinsă subcutanată și fascială care decolează tegumentele pe mari suprafețe. Pielea suferă modificări patologice de tip edematos, erizipeloid sau chiar gangrenos în fazele tardive, ultimele fără a fi obligatorii. Tulburările sensibilității cutanate, la început sub forma hiperesteziei, apoi a hipoesteziei, semnifică cointeresări ale filetelor nervoase subcutanate și, alături de o fluctuență abia perceptibilă la nivelul plăgii, determină suspiciunea bolii. Pentru certitudinea diagnosticului se practică mici incizii cutanate care, dacă descoperă decolări tegumentare întinse și necroze fasciale, se lărgesc pînă la limita decolărilor. Necrozele fasciale se excizează pînă în țesut sănătos. Antibioterapia masivă completează tratamentul chirurgical. Obișnuit se administrează penicilină cristalină în doze mari, iar după sosirea antibiogramei, antibioticul electiv. Pierderile lichidiene de la nivelul plăgii și din interstițiile perijacente se înlocuiesc cu soluții cristaloide după datele probelor biologice. Sîngele poate fi de multe ori necesar în aceste infecții cu germeni hemolitici.

BIBLIOGRAFIE

1. ARTZ C. P. : *Infecțiile în chirurgie* în ARTZ C. P., HARDY J. D. : *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
2. BARON D., DRAGEON H., NICHOLAS F., COURTIEN A. L. : *Intérêt du metronidazole dans les septicémies à Bacteroides fragilis. Deux observations*, „Nouv. Presse Med.", 1975, vol. 4, pag. 667.
3. CHAMPAULT G., MICHEL F., HORNSTEIN M., PATEL J. C. : *Les germes anaérobes en chirurgie digestive*, „J. Chir.", 1978, vol. 115, pag. 263.
4. DETRIE PH. : *L'opéré abdominal*, Ed. Masson, Paris, 1970.
5. EYKYN S. J., PHILLIPS J. : *Metronidazole and anaerobic sepsis*, „Brit. Med. J.", 1976, vol. 2, pag. 1 418.
6. GOULON M., GAJDOS PH., SIGUIDER M., JUDET TH. : *Les gangrènes gaseuses*, „Chirurgie", 1976, vol. 102, pag. 560.
7. JUVARA I., PRISCU A., DRAGOMIRESCU C., TĂTARU VERA, BITTUER J., VOINESCU VIORICA : *Aspecte ale infecției plăgilor cu clostridium*, „Chirurgia", (Buc.), 1974 vol. 23 pag. 685.
8. MARC R. : *Les indications à la reinterventions pour complication infectieuse en chirurgie abdominale*, „J. Chir.", 1975, vol. 110, pag. 131.

9. PIERON R., DEBURE A., MAFARAT Y., LESOBRE B., BRISKIER A., VERGEZ P. : *Traitement d'une pleurésie purulente à anaérobie par injections locales de metronidazole*, „Sem. Hôp.", (Paris), 1977, vol. 53, pag. 1 709.
10. PRISCU A., PALADE R. : *Gangrena gazoasă perineoscrotală*, „Chirurgia", Buc., 1978, vol. 28, pag. 295.
11. PRODESCU V. : *Infecțiile în chirurgie*, în BURGHELE TH. : *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1975, vol. I.
12. SKILES S., MARGARET, COVERT K. G., FLETCHER H. S. : *Gas-producing clostridial and non-clostridial infections*, „Surg. Gyn. Obst.", 1978, vol. 147, pag. 65.

EVISCERAȚIILE POSTOPERATORII

Definim eviscerațiile postoperatorii ca exteriorizări sub sau suprategumentare ale viscerelor abdominale, printr-o dehiscență a suturii planurilor peritoneumusculoaponevrotice frecvent și tegumentare, în perioada imediat postoperatorie.

Cercetări clasice (Carell, Howes, Harvey, Localio) — [citați de 5] au demonstrat că cicatrizarea plăgilor prezintă două etape evolutive : una inițială, de latență (Carell) sau inerție („Lag period", Howes), ce durează 4—6 zile, și alta de proliferare fibroblastică din următoarele 6—8 zile de evoluție.

Soliditatea plăgii postoperatorii se sprijină în faza inițială a cicatrizării pe calitatea țesuturilor și pe rezistența materialului de sutură. Bazați pe aceste considerente Moulonnguet și Baumann [citați de 5] împart eviscerațiile în *eviscerații prin defect de unire* (malunion), ce apar precoce în prima perioadă, și în *eviscerații prin dezunire* (desunion), legate de defectele de cicatrizare din a doua etapă de evoluție a plăgii.

Eviscerația se deosebește de eventrație prin precocitatea apariției sale, prin absența sacului peritoneal și prin caracterele clinice deosebite.

1. *Etiopatogenie.* Frecvența eviscerațiilor, apreciată diferit de autori, variază între 1,4—2,7% [3]. Cifre mai ridicate se întîlnesc îndeosebi după chirurgia colorectală. Sokolov, în 1932, semnalează complicația la 3% din cazuri. De atunci frecvența ei n-a scăzut semnificativ, denotînd o cunoaștere încă insuficientă a biologiei plăgilor și a mijloacelor de îmbunătățire a cicatrizării acestora. Cauzele determinante ale eviscerației sînt : creșterea presiunii intraabdominale și slaba rezistență a suturii sau a cicatricei postoperatorii. Toți ceilalți factori care influențează aceste două condiții devin cauze favorizante. Acestea pot fi de ordin general sau local. Dintre cauzele generale, care scad rezistența suturii și influențează nefavorabil cicatrizarea, fac parte : nutriția deficitară cu hipoproteinemie și hipovitaminoze, anemiile, bolile de sistem be-

nigne sau maligne, obezitatea, diabetul etc.

Creșterea presiunii intraabdominale este determinată de ileusul dinamic sau mecanic postoperator, de tuse la bronșitici sau acțiunea presei abdominale la prostatici.

Dintre factorii locali sînt de discutat : tipul de incizie, maniera de închidere a abdomenului și complicațiile postoperatorii ale plăgii. Frecvența mai ridicată a eventrațiilor survine după inciziile mediane. Conti și Pastore [citat de 3] semnalează un procentaj de 1,91 după inciziile mediane și de 0,69 după celelalte tipuri. Pentru acest motiv numeroși autori recomandă incizii mai anatomice, de tipul celor transversale sau oblice.

Privitor la maniera de închidere a abdomenului, majoritatea autorilor sînt de acord că folosirea catgutului la aponevroze generează mai des evisceрația și recomandă întrebuințarea firelor neresorbabile sau a catgutului cromat. Alții [3] sutureză aponevrozele cu catgut, dar întăresc peretele cu fire în „8" neresorbabile, pe care le extrag ulterior. Whiple [citat de 5] reduce cu 80% frecvența eviscerațiilor prin înlocuirea catgutului cu fire neresorbabile. S-au mai incriminat în geneza eviscerațiilor și alți factori ca : închiderea incompletă a peretelui abdominal, datorită neglijenței sau dificultăților tehnice, cît și plasarea unor drenuri multiple la nivelul plăgii.

Dintre complicațiile plăgii, infecția sub forma sa acută, zgomotoasă sau torpidă, nesesizabilă clinic, este direct implicată în producerea eviscerațiilor. Ea compromite cicatrizarea prin efectul său necrozant și proteolitic asupra aponevrozelor și țesuturilor juxtaaponevrotice. În aceste condiții firele de catgut se macerează prematur, iar cele neresorbabile se relaxează sau taie țesuturile.

Alături de infecție, hematomul plăgii postoperatorii este considerat ca o posibilă cauză de dezunire, mai ales după suprainfectare.

2. *Forme anatomoclinice.* După tipul leziunilor anatomice și al manifestărilor clinice, deosebim trei varietăți de eviscerații :

a) *Evisceрația subcutanată :* prezintă dezunirea planurilor peritoneomusculoaponevrotice cu excepția tegumentelor, sub care se descoperă ansele intestinale.

b) *Evisceрația suprategumentară liberă :* are toate straturile peretelui abdominal dezunite. Ansele intestinale libere sau parțial acolate apar sub pansament fără interpoziție de peritoneu. Acest tip de evisceрație, cea mai gravă dintre toate tipurile, survine de obicei în primele zile postoperator și se datorează mai ales defectelor de tehnică a suturii și unor cauze ce cresc brusc presiunea intraabdominală.

c) *Evisceрația manifestă aderentă :* interesează toate straturile peretelui abdominal, dar ansele intestinale aderente apar în fundul plăgii, fără să se exteriorizeze, blocate de marele epiploon și de reacția peritoneală plastică, iritativ-inflamatorie.

3. *Tratament curativ.* Tratamentul curativ al eviscerațiilor poate fi chirurgical sau conservator. Ultimul, rar întrebuințat, se adresează mai ales eviscerațiilor aderente, fără exteriorizări de anse, sau face parte integrantă din tratamentul preoperator, de reanimare, al cazurilor grave (caşexie, dezechilibrări hidroelectrolitice și

metabolice, stări septice etc.). Tratamentul conservator mai poate fi folosit, ca unic tratament al tuturor formelor de evisceрație, în contraindicațiile chirurgicale absolute : bolnavii muribunzi, tare asociate grave etc. El constă în apropierea buzelor plăgii după prealabilă toaletă locală și eventuala reducere a anselor în abdomen, cu benzi de romplast sau bandaje din nailon conform tehnicii lui Marcel Guivarc'h [8]. Plaga poate fi drenată sub chinga de nailon abdominală, cu drenuri de tip aspirativ (fig. 185).

Tratamentul chirurgical se adresează eviscerațiilor libere, eviscerațiilor subcutanate cu anse strangulate sau supurație subtegumentară și eviscerațiilor aderente cu lipsă mare de substanță. Eviscerațiile libere și cele subcutanate strangulate constituie urgențe chirurgicale. Numai dezechilibrele hidroelectrolitice și metabolice grave (hipopotasemie sub 3 mEq, hipoproteinemie sub 5,5 g % etc.) impun amînarea intervenției pentru o durată limitată și reechilibrarea prealabilă, adecvată. Anestezia, de regulă generală, trebuie să se efectueze cu droguri cît mai puțin toxice și să ofere o bună relaxare, necesară reintegrării viscerelor și suturii pereților fără tensiune.

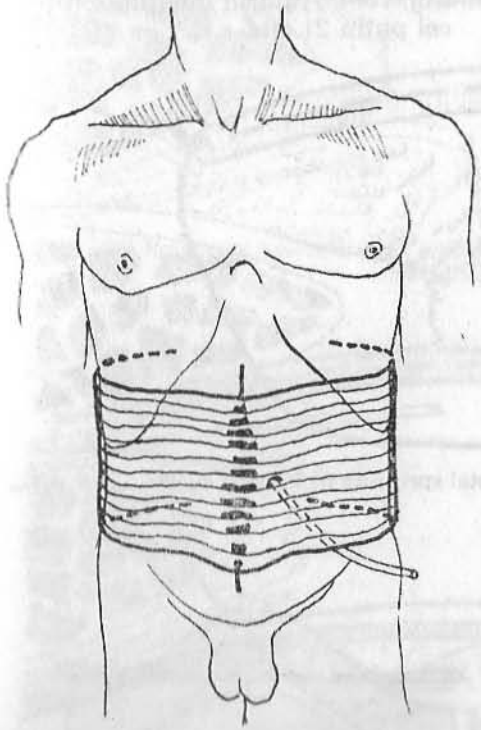


Fig. 185. Bandaj abdominal din fibre poliesterice, cu drenaj aspirativ al plăgii (după M. Guivarc'h și A. Mouchet).

Intervenția chirurgicală cuprinde doi timpi : toaleta plăgii și a peritoneului și refacerea peretelui abdominal.

a) toaleta plăgii și a peritoneului. Plaga abdominală se desface în totalitate, dacă n-a fost dezunită complet, și se pătrunde în cavitatea peritoneală. Se rezolvă eventualele complicații intraabdominale : abcese, fistule, aderențe ocluzive etc. În final, peritoneul și ansele intestinale se spală cu ser fiziologic cald și antibiotice. Cavitatea peritoneală se drenează, de rutină. La nivelul plăgii zonele de necroză se excizează pînă în țesut sănătos.

b) Timpul refacerii peretelui. Este un timp dificil, întrucît în marea majoritate a cazurilor țesuturile sînt friabile și infiltrate. Dacă diametrul transversal al plăgii permite apropierea marginilor acesteia fără tensiune, atunci se practică sutura într-un strat cu fire neresorbabile și priză aponevrotică bună. Sutura poate fi întărită cu fire în „8" sau în „U" ce se scot la distanță de plagă și se fixează pe tampoane (fig. 186, 187)

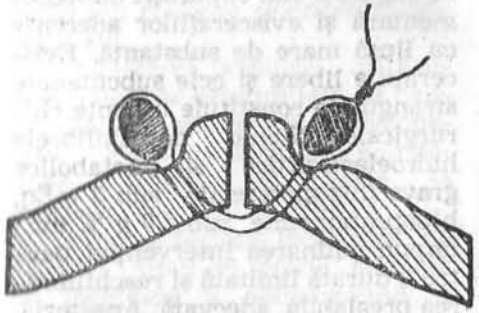


Fig. 186. Sutura plăgii *pe tampoane*. Ischemie prin compresiune.

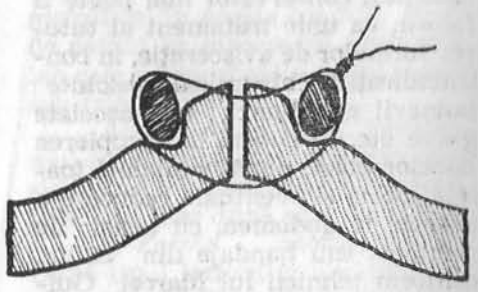


Fig. 187. Sutura plăgii *pe tampoane* cu fir Blaire-Donatti. Ischemie prin compresiune.

sau se sprijină pe tuburi de cauciuc (fig. 188). S. Chometowski [4] descrie o tehnică de menținere a contenției plăgii prin trecerea extraperitoneală a 4—5 broșe metalice transmusculoaponevrotice care, spre deosebire de firele clasice, au avantajul de a nu fi ischemiante și de a crea peretelui o rigiditate necesară cicatrizării (fig. 189). Autorul menține broșele cel puțin 21 zile.

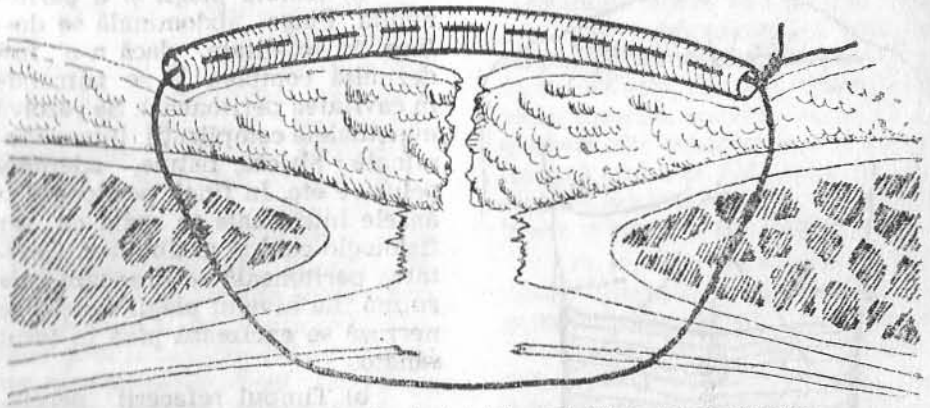
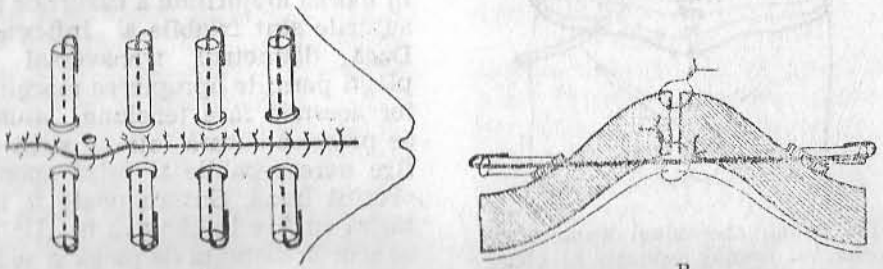


Fig. 188. Sutura plăgii în strat total sprijinită pe tub de cauciuc.



A B

Fig. 189 A și B. Întărirea suturii prin broșe metalice.

În condițiile în care marginile plăgii nu pot fi apropiate sau sutura ar avea un grad mare de tensiune, se pot folosi diverse materiale de substituție aponevrotică : piele autologă, piele homologă conservată, sau plase de nailon. Pielea [14] degresată și dezepitelizată se suturează la marginile breșei aponevrotice, cu fața epidermică spre viscere (fig. 190). Pentru eviscerațiile cu pierderi mari de substanță se pot întrebuința plase de nailon care fie că se prind de marginile aponevrozei, fie se așază subperitoneal, depășind breșa aponevrotică (fig. 191). Plaga se închide prin sutura pielii dacă există suficient material de sutură, drenîndu-se subcutanat, sau se pansează cu comprese sterile simple ori vaselinate [5] așteptîndu-se granularea. Există desigur, în asemenea situații, riscul unor posibile

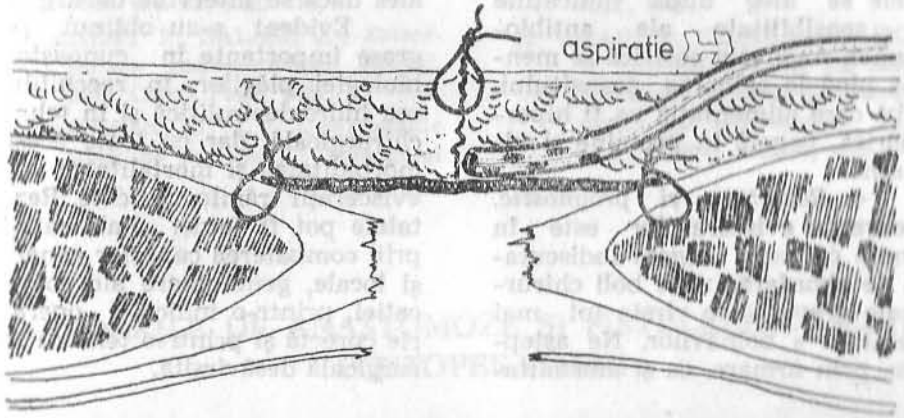


Fig. 190. Refacerea peretelui prin grefă *de substituție* din piele liberă plasată supraaponevrotic.

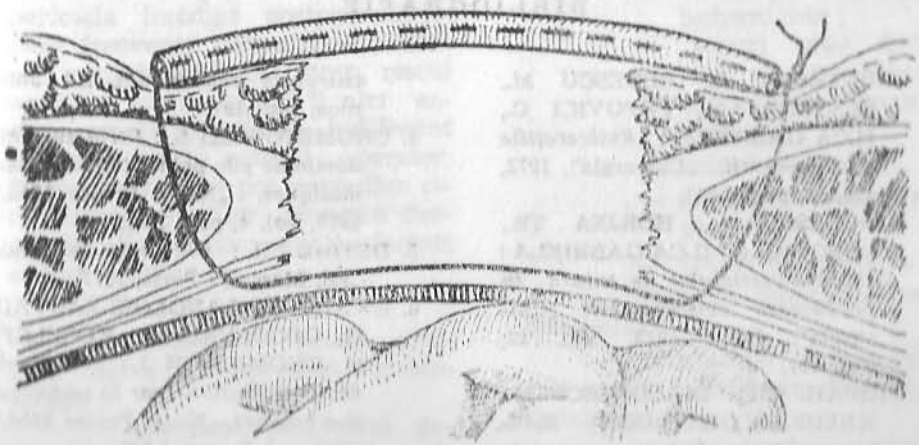


Fig. 191. Tratamentul eviscerației cu plasă de nailon așezată intraperitoneal.

complicații, în special a celor de respingere a materialului heterolog utilizat.

Tratamentul general urmărește îmbunătățirea stării generale și de nutriție a bolnavului, combaterea infecției și a dezechilibrelor hidroelectrolitice. Prin urmare, se va administra bolnavilor atît preoperator cît și postoperator plasmă umană și sînge, soluții cristaloide și vitamine, în funcție de constantele biologice. Antibioticele se aleg după indicațiile de sensibilitate ale antibiogramei. Aspirația gastrică se menține pînă la reluarea tranzitului, după care alimentația va fi hipercalorică, bogată în proteine și vitamine.

4. *Rezultate și prognostic.* Frecvența eviscerațiilor este în ușoară creștere, legată indiscutabil de abordarea unor boli chirurgicale grave și de vîrsta tot mai înaintată a bolnavilor. Ne așteptăm, prin urmare, ca și mortalitatea să fie în creștere. Aceasta variază după autori între 14 și 80% [5]. Gravitatea maximă se întîlnește la bolnavii cu eviscerații numite astenice, determinate de defecte ale cicatrizării și îndeosebi la cei cu infecții parietale sau peritoneale torpide.

Eviscerațiile mecanice, determinate de defecte de tehnică chirurgicală sau de creșterea bruscă a presiunii intraabdominale, au un prognostic bun, mai ales dacă se intervine de urgență.

Evident s-au obținut progrese importante în cunoașterea biologiei plăgilor, în reechilibrarea hidroelectrolitică și în tehnica chirurgicală, dar cu toate acestea morbiditatea și mortalitatea prin eviscerații rămîn ridicate. Rezultatele pot fi totuși îmbunătățite prin combaterea cauzelor generale și locale, generatoare ale complicației, printr-o indicație operatorie corectă și printr-o tehnică chirurgicală desăvîrșită.

BIBLIOGRAFIE

1. BIDULESCU A., BOTESCU M., SENTENAI V., POPOVICI C., ILCA GABRIELA : *Eviscerațiile postoperatorii*, „Chirurgia", 1972, vol. 21, pag. 1 011.
2. BIDULESCU A., HORJEA TR., POPOVICI C., ILCA GABRIELA : *Rolul materialului de sutură în producerea eviscerațiilor*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 111.
3. CHIPAIL GH., DIACONESCU M., KREISLER GERTRUDA : *Reintervențiile imediate și precoce în chirurgia abdominală*, Ed. Junimea, Iași, 1973.
4. CHOMETOWSKI S. : *Fermeture abdominale par pointe totaux atraumatiques*, „Nouv. Presse Méd.", 1975, vol. 4, pag. 1 645.
5. DETRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, „Ed. Masson", Paris, 1977.
6. EWALD N., LANGLOIS-ZANTAIN O., COCOLYRIS T., KOSELEFF B., THOMASSON J. : *Traitement des éviscérations par la technique des broches*, „Nouv. Presse Méd.", 1978, vol. 7, pag. 1 553.

7. GIULIANO A. : *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia*, Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1966.
8. GUIVARC'H M., MOUCHET A. : *Sanglage abdominale par bas nylon dans l'éviscération postopératoire*, „Presse Méd.", 1969, vol. 77, pag. 101.
9. HOLLENDER L. F., SAVA G., GELLET M. : *Les éviscérations aiguës postopératoires*, „Ann. Chir.", 1969, vol. 23, pag. 137.
10. LAGROT F., SALASE J. : *Eviscérations postopératoires*, „Encycl. Méd. Chir.", Paris, 1972.
11. MACLEAN D. L. : *Complicațiile stării de nutriție a bolnavului chirurgical* în ARTZ C. P., HARDY L. D. : *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
12. PAPAHAGI E. : *Eviscerațiile* în BURGHELE TH. : *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. V.
13. TURAI I., PAPAHAGI E. : *Reintervențiile în chirurgia abdominală de urgență*, Al XII-lea Congres Național de Chirurgie, București, 1968.
14. VILAIN R., ELBAZ J. S., SIGIER P., GUERIOT J. C., LE LIRZIN R. : *Etude critique des complications des laparatomies*, „Ann. Chir.", 1967, vol. 21, pag. 262.

DEZUNIRILE DE ANASTOMOZE ȘI FISTULELE DIGESTIVE POSTOPERATORII

Dezunirile de anastomoze se definesc ca pierderi ale etanșeității suturilor digestive survenite în perioada imediat postoperatorie. Deși frecvența dezunirilor a scăzut mult în ultimul timp, riscul apariției lor nu poate fi nici astăzi complet suprimat, indiferent de perfecțiunea actului operator. Numeroși factori pot împiedica cicatrizarea suturilor, generînd dezunirile. Schematic, acești factori se pot clasifica în :

a. *factori locali :*

— anatomici : pereți alterați, îngroșați, cu proastă vascularizație ;

— infecțioși : peritonită generalizată, abcese, supurații perianastomotice ;

— tehnici : defecte de tehnică a suturii :

— suturi prea apropiate, ischemiante ;

— suturi prea distanțate, cu posibilitatea extravazării sucurilor digestive ;

— suturi eversante ;

— suturi în țesut neoplazic ;

— suturi în tensiune.

— vicii de montaj al anastomozelor ;

— obstacole nedescoperite sau recent apărute în drumul peristalticii ;

— drenaje inadecvat plasate, necrozante.

b. *factori generali:* denutriție, hipoproteinemie, hipovitaminoze, tare medicale (hepatice, renale, vasculare etc.).

Răsunetul fiziopatologic și aspectul clinic al dezunirilor de sutură diferă după sediul și mărimea breșei anastomotice. În cele ce urmează vom descrie aceste dezuniri după sediul lor.

A. *Dezunirile anastomozelor esofagiene* sînt obișnuit parțiale, mai rar totale, dar întotdeauna cu evoluție gravă, mai ales cele cu localizare toracică, în care gravitatea și rapiditatea instalării șocului septic nu permite decît rareori o reintervenție salvatoare sau instalarea unor fistule esopleurale cronice.

Frecvența dezunirilor este maximă în chirurgia segmentului esofagian mijlociu, generată în special de greutatea abordului acestui segment și de eventuala tensiune a suturilor. Denudarea intraoperatorie, prin disecție, a esofagului pare să joace un rol secundar în producerea dezunirilor. Se cunoaște că esofagul este bine vascularizat, sîngerarea pe transă fiind, adesea, jenantă pentru chirurgi [9]. Tunica de rezistență a esofagului este, ca și în cazul celorlalte segmente digestive, submucoasa, dar mai solidă decît cea a intestinului subțire sau a colonului. Orientarea predominent longitudinală a musculaturii esofagului poate fi incriminată în geneza dezunirilor, prin dilacerarea sa în timpul suturilor. Pentru acest motiv unii autori recomandă folosirea firelor de sutură în „U", după tehnica Halstedt [9].

Frecvența dezunirilor suturilor intratoracice este mai mare după chirurgia neoplasmului esofagian decît după cea a altor boli benigne. Se incriminează în aceste cazuri factorii cauzali generali și amploarea intervenției chirurgicale.

În literatură frecvența dezunirilor intratoracice și a fistulelor esofagiene postoperatorii se estimează la 10—30% [4]. Lortat-Jacob, la 108 intervenții esofagiene efectuate pe cale transpleurală, are 11 (10%) dezuniri de anastomoze cu 9 (82%) decese [37].

Simptomatologia clinică a complicației debutează, în general, a 5-a sau a 6-a zi postoperator, cu dureri toracice vii, dispnee și ascensiune febrilă. Alteori, după dezuniri largi complete în cavitatea pleurală liberă, semnele clinice survin precoce, la 24—48 de ore postoperator, constînd din : ascensiune febrilă și insuficiență respiratorie, acompaniate mai tîrziu de agitație și delir. În dezunirile minime, blocate, simptomatologia se instalează treptat, insidios, sub masca unor infecții torpide generale.

Examenul radiografic relevă : pneumotorax și epanșament pleural lichidian. Pe tuburile de dren, atunci cînd există, se scurge lichid purulent sau chiar resturi alimentare. Dacă drenurile s-au scos, puncția pleurală extrage, la debutul complicației, lichid serohematic, apoi purulent. Antibiograma din acest lichid relevă o floră variată, asemănătoare florei bucale, inclusiv germeni Gram negativi. În cazuri dubioase, la care nu există siguranța dezunirii unor suturi, proba cu albastru de metilen poate fi concludentă. Ingestia colorantului duce la apariția sa în pleură și evidențierea prin scurgere pe tuburile de dren sau prin

puncție pleurală. Prognosticul dezunirii suturilor esofagiene intratoracice este, cel mai adesea, grav. Mortalitatea atinge circa 80—90% din cazuri [4].

Tratament.

1. *Dezuniri precoce în pleura sănătoasă.* Tratamentul acestui tip de dezuniri anastomotice este complex, medico-chirurgical.

a) Tratamentul medical constă în :

— suprimarea alimentației perorale ;

— reechilibrare hidroelectrolitică și metabolică pe cale parenterală sau, mai bine, prin gastro ori jejunoanastomoză ;

— combaterea infecției prin antibioterapie selectivă ;

— evacuarea piopneumotoraxului, prin puncții pleurale repetate ;

— aducerea pulmonului, cît mai rapid posibil, la perete.

b) Tratamentul chirurgical se instituie în cazul insuficienței tratamentului medical sau ca tratament adjuvant (stomă).

Intervențiile sînt atipice, în funcție de felul primei intervenții :

— redrenarea pleurei prin pleurotomie minimă sau printr-o mică breșă la nivelul toracotomiei, cu plasarea drenajului la vedere, constituie gestul esențial. Gastrostoma sau jejunostoma de alimentație se asociază de rutină. Delamy [11] recomandă plasarea în intestin, chiar în cursul primointervenției, a unui cateter cu traiect oblic seromucos, de 4—5 cm lungime și instalarea pe cateter a alimentației precoce postoperator. În ultima vreme s-a impus alimentația parenterală care ne poate scuti de servituțile unei jejunostome, mai greu tolerate ;

— toracotomia largă, cu închiderea breșei anastomotice, a fost recomandă de unii autori, dar rezultatele sînt nesatisfăcătoare ;

— operația Thorek, care preconizează efectuarea unei esofagostome cutanate terminale și gastrostomă sau jejunostomă de alimentație, nu poate fi aplicată decît în cazul necrozelor totale, de bont distal, în cursul esofagoplastiilor cu colon, jejun, stomac sau al fistulelor largi esopleurale după gastrectomia polară superioară.

2. *Dezunirile mici în pleură acolată,* evoluează de obicei mai benign sub tratament medicamentos, aspirație pleurală și alimentație pe stomă gastrică sau jejunală. Vindecarea lor completă, prin tratamentul amintit este posibilă, dar, de cele mai multe ori, evoluează spre organizarea unor colecții purulente pleuropulmonare, închistate sau spre constituirea unor fistule esopleurale. Colecțiile purulente necesită asanare și drenaj eficient. Fistulele esopleurale sau esopleurocutanate organizate, apărute în special după chirurgia oncologică esofagiană, se soluționează prin extirparea chirurgicală a traiectului fistulos și sutura breșei anastomotice. Orificiul esofagian se abordează pe calea cea mai scurtă și în afara traiectului fistulos, iar sutura se protejează prin acoperire cu un lambou pleural sau chiar pulmonar [20]. În anumite cazuri, la care tentativele de închidere directă a fistulelor nu au dat rezultate, iar starea generală a bolnavului permite o reintervenție, derivațiile esofagiene de tipul esofagoplastiilor presternale cu grefon colic, gastric sau jejunal pot soluționa complicația. Desigur, aceste intervenții, prin amploarea

și complexitatea lor, nu pot constitui metode de rutină în rezolvarea fistulelor esopleurale.

3. *Fistulele esocutanate* se împart în trei tipuri după segmentul esofagian interesat și calea de abord a primei intervenții.

a) Fistule esocutanate cervicale. Survin îndeosebi după cura diverticulilor esofagieni cervicali și în cursul esofagoplastiilor. Clinic debutează prin stare febrilă, iar local cicatricea laterocervicală se tumefiază, devine eritematoasă și fistulizează spontan dacă între timp plaga nu a fost deschisă chirurgical. Proba cu albastru de metilen este concludentă. Fistulele cervicale esocutanate au, în general, un prognostic evolutiv bun, vindecîndu-se de cele mai multe ori spontan. Dar indiferent de evoluție, odată fistula instalată, se va suprima alimentația perorală, înlocuindu-se cu cea pe gastro- sau jejunostomă. Tegumentele se vor proteja cu paste zincate și se va inhiba medicamentos secreția salivară. Dacă fistula se organizează și n-are tendință la vindecare se încearcă închiderea sa chirurgicală. În cazuri cu totul speciale, cînd fistula apare imediat postoperator, la 24—48 ore de la efectuarea, de exemplu a unei esofagoplastii, prin necroza ischemică a grefonului transplantat și dehiscența totală a anastomozei cervicale, reintervenția de urgență și ablația grefonului se impune.

b) Fistulele esocutanate epigastrice, apar după chirurgia esofagului terminal. Deși rare, se întîlnesc mai ales după operația Heller, cînd o efracție intraoperatorie a mucoasei esofagiene n-a fost recunoscută și reparată. Fistula debutează precoce postoperator, prin evacuarea pe drenul plasat periesofagian a unei cantități abundente de salivă și suc gastric, iar mai tîrziu de alimente. Alteori, efracția esofagiană generează un abces subfrenic cu stare febrilă, ascensionarea hemidiafragmului stîng, dureri abdominale și stare septică.

Incizia și evacuarea abcesului se impune, dar acestea nu vindecă obligatoriu fistula.

Tratamentul fistulelor esocutanate epigastrice va fi, pe cît posibil, conservator în secția de reanimare. Aspirația continuă și eventuala perfuzie locală cu ser fiziologic dau bune rezultate. Dacă breșa esofagiană este mare și debitul fistulei depășește 800—1 000 ml/24 h, mai multe zile la rînd, atunci se recomandă plasarea unei sonde gastrice cu balonaș, care să închidă intermitent breșa sau să oprească refluxul sucului gastric. Concomitent se impune necesitatea creării unei gastrostome sau mai bine a unei jejunostome de alimentație.

Reintervenția chirurgicală se justifică numai după eșecul tratamentului conservator și constă în rezecția esocardială transtoracică, urmată de anastomoza esogastrică supradiafragmatică.

c) Fistulele esocutanate mediastinale survin după abordul extrapleural, pe cale posterioară a esofagului toracic, sau după lezarea esofagului în cursul unei intervenții, cu abord transsternal.

Datorită numărului redus de intervenții esofagiene realizate pe aceste căi și frecvența fistulelor este mică. Debutul lor survine, de obicei, sub forma unei supurații mediastinale. Examenul radiologic cu substanță de contrast le confirmă. Prognosticul fistulelor este grav, mai ales a celor anterioare, și depinde de întinderea infecției mediastinale. Fistulele mediastinale posterioare apar de obicei după tratamentul chirurgical al atreziei esofagiene la copii și au un prognostic mai bun. Vindecarea poate surveni în aceste cazuri, sub tratament conservator, constînd din lavajul aspirativ al fistulei, mai ales atunci cînd breșa esofagiană este mică.

B. *Dezunirile suturilor gastrice și duodenale.* Cauzele determinante ale acestor dezuniri sînt identice celor descrise la începutul capitolului. Reținem, în mod particular, influența nefavorabilă a sucurilor pancreatice în cazul ulcerelor penetrante în pancreas, ridicate cu dificultate și eventualele tulburări de vascularizație consecutive disecției excesive a bontului duodenal și gastric. Dezunirile anastomozelor gastroduodenale sînt mai frecvente (1,27%) decît cele ale anastomozelor gastrojejunale (0,41%), cu o mortalitate de 56% pentru primele și de 40% pentru celelalte [12]. De asemenea, ambele tipuri de anastomoze au o proporție mai mare de dezuniri după chirurgia oncologică gastrică față de chirurgia bolilor benigne gastroduodenale.

1. *Dehiscențele mari ale anastomozelor survenite precoce,* la 24—72 ore postoperator în peritoneul liber, declanșează de regulă o peritonită acută generalizată, cu un tablou clinic impresionant. În forma tipică a complicației, semnele locale difuzează rapid la întreg abdomenul, starea generală se alterează, febra crește, iar semnele șocului septic devin evidente, impunînd reintervenția de urgență. Laparatomia permite, în majoritatea cazurilor, descoperirea dehiscenței. În funcție de sediul și întinderea acesteia, se poate practica :

— sutura simplă a dehiscenței cu drenaj asociat ;

— extensia exerezei gastrice pînă în țesut sănătos, putînd ajunge pînă la gastrectomie totală ;

— transformarea montajului, îndeosebi a celui gastroduodenal, într-unul gastrojejunal.

În caz de necroză întinsă a bontului gastric, complicație de altfel rară postoperatorie, atitudinea terapeutică logică de totalizare a gastrectomiei este grevată de o mare mortalitate.

2. Într-o a doua eventualitate, *dezunirile anastomotice mici,* care nu se pot exterioriza, determină apariția unor peritonite localizate de tipul abceselor subfrenice sau subhepatice. Mult mai rar abcesele se localizează parietocolic stîng sau în fundul de sac Douglas. În toate situațiile tratamentul chirurgical — de evacuare și asanare — trebuie instituit înainte de ruperea colecțiilor în marea cavitate sau de apariția șocului septic grav.

3. *Fistulele gastroduodenale* constituie cea de a 3-a posibilitate de evoluție a unor dehiscențe mici ale suturilor anastomotice, în care sucurile digestive se exteriorizează pe tubul sau pe traiectul tubului de dren. Cele rezultate din dezunirea anastomozelor survin, de obicei, mai devreme (între a 4-a și a 6-a zi) decît fistulele provenite prin desfacerea bontului duodenal (între a 7-a și a 12-a zi). Descoperirea lor poate fi o surpriză postoperatorie, sesizată în urma scur-

gerii pe tubul de dren a unui lichid serobilios, fără vreun alt semn clinic premonitoriu. Dar de cele mai multe ori, debutul este precedat de unele semne clinice ca : dureri epigastrice sau în hipocondrul drept, întîrzierea reluării tranzitului intestinal, o temperatură oscilantă evocînd un abces subfrenic sau o colecistită acută și uneori un șoc septic precoce cu diminuarea diurezei și alterarea stării generale.

4. *Dezunirile bontului duodenal*, după rezecțiile gastrice cu anastomoză gastrojejunală, constituie complicații postoperatorii grave. După Witz și Maillard, frecvența lor ajunge la 2,15% din cazurile operate, iar mortalitatea la 20% [67]. Dintre cauzele determinante reținem cîteva specifice duodenului :

— alterări ale peretelui duodenal, prin remanieri secundare procesului cicatricial ulceros sau prin disecție intempestivă cu devascularizarea lui ;

— dificultăți tehnice în tratarea operatorie a bontului duodenal ;

— acțiunea peptică a sucurilor biliopancreatice ;

— obstrucția ansei aferente prin edem de gură de anastomoză, prin compresiunea breșei mezocolice prost plasate, prin rotația anastomozei etc.

Dezunirile mari ale bontului duodenal cu revărsarea bilei și a sucurilor gastroduodenale în peritoneu determină, de regulă, o peritonită acută generalizată, gravă, rapid evolutivă. La reintervenție în puține cazuri bontul duodenal se poate reînfunda, și de cele mai multe ori, se recurge la fistulizarea dirijată a bontului, la perete pe sondă Pezzer, asociată cu drenajul lojei subhepatice. O mare importanță prezintă rezolvarea, cu această ocazie, a eventualelor cauze de stază duodenală, prin secționarea unor bride, refacerea anastomozei gastrojejunale obstruate sau prin derivația conținutului ansei aferente în ansa eferentă printr-o anastomoză Braun.

5. În majoritatea cazurilor, însă, *dezunirile de bont duodenal se blochează* și evoluează sub forma unor fistule duodenale terminale cu un prognostic mult mai bun în condițiile actuale de tratament. Ele constituie, de fapt, cel mai frecvent tip de fistulă postrezecție gastrică (1,1%—3,7%), [59]. Dar se citează fistule duodenale și după chirurgia renală, în cursul nefrectomiilor dificile sau după incizia flegmoanelor perinefretice drepte, prin lezarea laterală sau posterioară-subperitoneală a duodenului. În chirurgia biliară se semnalează, de asemenea, fistule duodenale în urma dehiscenței unor duodenotomii efectuate pentru abordul papilei duodenale (papilosfincterotomii) sau după colecistectomiile dificile prin depolisarea duodenului și fistulizarea sa secundară. Mult mai rar fistulizează unele coledocoduodenostomii, a căror gură de evacuare funcționează defectuos.

Tratament. O parte din fistulele gastrice și duodenale, în special cele cu debit mic, se pot închide spontan, fără vreun tratament deosebit. Cele cu debit mare, peste 300 ml/24 h, impun din contră luarea unor măsuri terapeutice deosebite.

1. *Tratamentul medical* al ambelor tipuri de fistule vizează :

a) menținerea sau corectarea echilibrului hidroelectrolitic și nutrițional al bolnavului ;

b) neutralizarea enzimelor pancreatice și curățirea locală a plăgii ;

c) protecția tegumentelor față de acțiunea triptică a sucurilor pancreatice ;

d) combaterea infecției.

a) Corectarea echilibrului hidroelectrolitic și nutrițional constă din :

— reechilibrarea hidroelectrolitică se ghidează după cantitatea pierderilor lichidiene prin fistulă și după determinările repetate ale ionogramei sanguine, urinare și din lichidele fistulei. Lichidele aspirate de la nivelul fistulelor de bont duodenal se pot reintroduce în circuitul digestiv printr-o sondă plasată transgastric.

— realimentarea începe pe cale parenterală, în caz de reacție peritoneală cu ileus asociat, și pe cale mixtă, după reluarea tranzitului, în așa fel ca bolnavului să i se asigure minimum 2 000 calorii (40—60 cal/kg corp) pe zi și 100—120 g proteine. Sistarea alimentației perorale este necesară doar în tratamentul fistulelor duodenale laterale, cu debit mare de peste 500 ml/24 h. Metoda hiperalimentației parenterale introdusă de Dudrick în 1967, cu un aport zilnic de 4 000—4 500 calorii s-a dovedit a fi deosebit de eficientă.

b) Tratamentul local al fistulei cunoaște un progres spectaculos în urma introducerii, de către Trémolières în 1960, a metodei de irigație-aspirație continuă cu acid lactic. Perfuzia inhibă acțiunea triptică a fermenților pancreatici, care pot acționa numai în mediu alcalin, favorizînd în felul acesta cicatrizarea ; aspirația continuă aseptizează și menține curată în permanență plaga. Trémolières folosește pentru tratamentul fistulelor profunde tubul de irigație-aspirație a lui Malécot, modificat (fig. 192). În Clinica II Chirurgicală Timișoara se utilizează

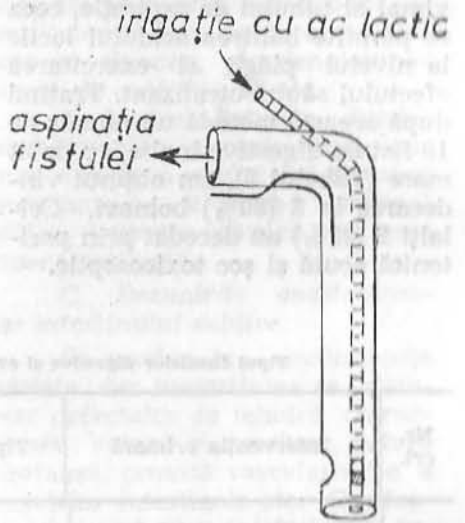


Fig. 192. Tub de irigație-aspirație tip Malecot, modificat de Trémolières.

din 1976 un sistem de irigație-aspirație realizat de D. Poraicu și D. Alexianu [52] compus din două tuburi de polietilenă lipite între ele (fig. 193). Tubul de aspirație

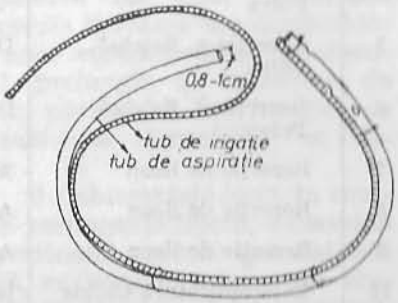


Fig. 193. Dispozitiv de irigație-aspirație din tuburi de polietilenă (D. Poraicu, D. Alexianu).

continuă are diametrul cel mai mare — de 8—10 mm — și este prevăzut cu 3—4 orificii laterale. Primul orificiu proximal va fi întotdeauna lăsat în afara plăgii sau fistulei, pentru a favoriza pătrunderea aerului. Tubul de irigație depășește cu 1 cm capătul proximal al tubului de aspirație, ceea ce permite băltirea acidului lactic la nivelul plăgii și exercitarea efectului său neutralizant. Tratînd după această metodă un număr de 10 fistule digestive înalte, cu debit mare (Tabelul 5), am obținut vindecarea la 8 (80%) bolnavi. Ceilalți 2 (20%) au decedat prin peritonită acută și șoc toxicoseptic.

Gh. Neagoe obține bune rezultate în tratamentul fistulelor duodenale laterale prin irigația endoduodenală a fistulei cu acid lactic 6‰ introdus pe sondă nazoduodenală sau prin ingestie orală. Totodată autorul recomandă înlocuirea alimentației perorale cu cea parenterală sau prin jejunostomă [46].

c) Protecția plăgii și a tegumentelor perijacente împotriva acțiunii triptice a sucurilor pancreatice se realizează prin aplicarea zilnică a unor paste cu aluminiu sau oxid de zinc, ori prin pulverizarea unor spray-uri, ce realizează o peliculă cutanată aderentă protec-

Tabelul nr. 5

Tipul fistulelor digestive și evoluția lor sub tratament conservator

Nr. crt.	Intervenția primară	Tipul fistulei	Zile		Evoluție
			La debut	de trat.	
1	Rezecție gastrică Péan	Anastomotică	7	10	Vindecat
2	Rezecție gastrică Péan Coledocoduodenostomie t.-l.	Anastomotică (gastro-duod.)	10	10	Deces
3	Rezecție gastrică Péan Coledocoduodenostomie t.-l.	Anastomotică dublă	5	42	Vindecat
4	Rezecție g. Reichel-Polya	Duodenală	8	6	Vindecat
5	Rezecție g. Reichel-Polya	Duodenală	7	5	Vindecat
6	Rezecție g. Reichel-Polya	Duodenală	5	27	Vindecat
7	Rezecție de ileon	Anastomotică	7	14	Vindecat
8	Rezecție de ileon	Anastomotică	12	6	Vindecat
9	Rezecție de ileon	Anastomotică	7	5	Deces
10	Enteroplicatură Childs	jejunală dublă	3	33	Vindecat
MEDIA DEBUTULUI ȘI A TRATAMENTULUI			7	16	20% decese

toare. Protecția cea mai bună a plăgii o oferă eficiența aspirației. La cazul *princeps*, tratat de Trémolière, plaga a fost lăsată descoperită la aer liber, pentru favorizarea uscării ei.

d) Combaterea infecției se realizează prin administrarea de antibiotice în doze mari, în special o betalactamină, după indicațiile de sensibilitate ale antibiogramei. Pansamentele locale se vor schimba de mai multe ori pe zi, în așa fel ca acestea să fie mereu uscate.

În general sub tratament medical bine condus și susținut, o mare parte din fistule se închid în 2—4 săptămîni. Eșecul tratamentului medical ridică necesitatea intervenției chirurgicale.

2. *Tratamentul chirurgical.*

În funcție de sediul și debitul fistulei se va practica :

— pentru fistulele cu punct de plecare într-o anastomoză gastroduodenală : reconversiunea anastomozei într-una gastrojejunală și, mult mai rar, o rerezecție cu anastomoză iterativă gastroduodenală ;

— pentru fistulele cu punct de plecare într-o anastomoză gastrojejunală : excizia — sutura sau înfundarea simplă a breșei anastomotice, iar în cazuri deosebite, cînd tranșa de secțiune este bine vascularizată și condițiile tehnice favorabile, se poate recurge la rerezecție cu anastomoză iterativă gastrojejunală ;

— pentru fistulele bontului duodenal : resuturarea bontului în cazul fistulelor vechi, organizate, cu debit mic și fără obstacol pe ansa aferentă. Condițiile tehnice locale permit, însă, rar întrebuințarea acestui procedeu și de aceea se practică în mod obișnuit drenarea dirijată a bontului duodenal pe dren fixat la perete și tratarea cauzelor ce împiedică evacuarea acestuia. Se va asocia astfel liza unor aderențe, refacerea gurii de anastomoză nefuncțională, derivarea conținutului ansei aferente în ansa eferentă prin anastomoză latero-laterală, sau dacă obstacolul este pe duoden, duodenojejunostomă pe ansă în „Y" etc. ;

— pentru fistulele duodenale laterale : se poate tenta sutura directă a orificiului fistulos, protejarea sa cu *patch* intestinal [65] și derivația gastrică prin gastroenterostomie.

C. *Dezunirile anastomozelor intestinului subțire.*

Se produc în circumstanțe variate, dar majoritatea se datoresc defectelor de tehnică chirurgicală : sutură în tensiune, sutură neetanșă, proastă vascularizație a capetelor intestinale etc. Ca factori favorizanți se incriminează infecția seroasei peritoneale — pe fondul căreia se practică sutura — și modificările patologice ale peretelui intestinal. Mult mai rar fistulele apar în urma lezării intraoperatorii, nerecunoscute a intestinului, fie după inciziile intempestive ale unor flegmoane stercorale herniare sau după căderea unor escare produse de decubitul prelungit al tuburilor de drenaj peritoneal. În funcție de dimensiunile dezunirilor se descriu :

a) *Dehiscențele largi*, în cavitatea peritoneală liberă, determină o peritonită acută generalizată gravă, ce impune intervenția chirurgicală de urgență. La reintervenție se rezecă vechea anastomoză pînă în țesut sănătos și se

reface continuitatea printr-o nouă anastomoză, preferabil latero-laterală. Toaleta cavității peritoneale trebuie să fie minuțioasă, drenarea eficientă și dacă este posibil de tip „activ" cu irigație continuă a peritoneului și urmărirea cantității și calității aspiratului (fig. 194) (50, 51).

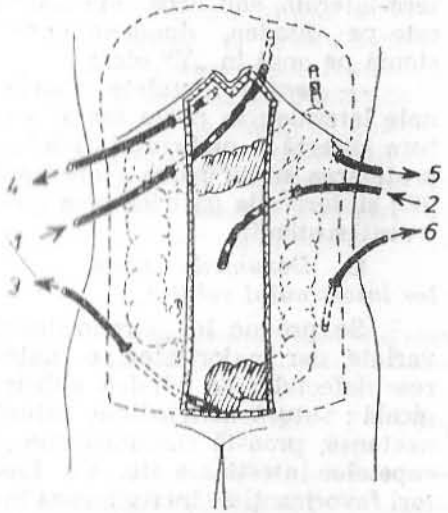


Fig. 194. Drenaj peritoneal activ cu irigație continuă. 1.2. — tuburi de irigație, 3. 4. 5. 6. — tuburi de evacuare.

b) *Dehiscențele mici, blocate*, ce nu se pot exterioriza declanșează, de regulă, apariția unor abcese cloazonate între anse și ocluzii mecano-inflamatorii. Reintervenția respectă aceeași atitudine ca în dezunirile mari.

c) O a treia posibilitate de evoluție a dehiscențelor intestinale mici, blocate, este cea sub forma unor *fistule externe*. Gravitatea acestora este strîns legată de sediul și de debitul lor lichidian. Fistulele înalte, cu debit peste 500 ml/24 h, denutresc rapid și spoliază hidroelectrolitic bolnavul; ele nu au tendință la închidere spontană, iar fără tratament exitusul survine la 2—3 săptămîni de la debut. Fistulele din porțiunea mijlocie a intestinului alterează mai lent starea generală dar netratate au și ele o evoluție gravă. Cel mai bine tolerate sînt fistulele ileale, situate aproape de cec, în care indiferent de debit, starea generală se menține acceptabilă, fistula echivalînd cu o ileostomie terminală.

Tratamentul medical. Se instituie imediat după apariția fistulei și vizează aceleași obiective ca și tratamentul fistulelor duodenale. Tratamentul local se conduce după metoda lui Trémolières. Fistulele profunde pot fi bine irigate și aspirate prin sistemul de tuburi descris, dar cele larg expuse, cu eventuale eviscerații sau supurații ale plăgii, necesită artificii de tehnică : tubul de irigație se plasează la un pol al plăgii, iar cel de aspirație la celălalt (fig. 195). Anumite procedee de obturație ale orificiului fistulos : tamponament extern

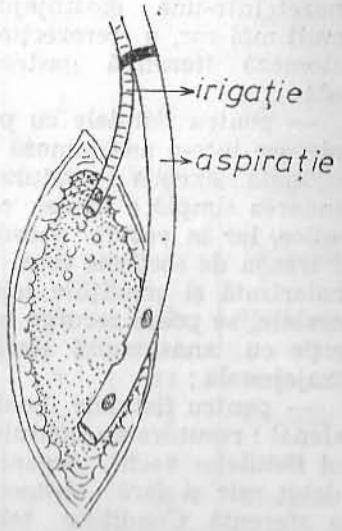


Fig. 195. Sistem de irigație-aspirație al plăgilor supurate.

cu meșe de tifon, pontaj intern cu tuburi în „T" sonde cu balonet etc., se pot întrebuința pentru diminuarea temporară a secrețiilor și numai atunci cînd nu există colecții sau decolări septice la nivelul plăgii.

Alimentația peroralã, hipercalorică, trebuie instituită imediat ce bolnavul o tolerează. Fistulele jejunale înalte ce exclud total intestinul și la care nu se poate plasa o sondă subiacentă au indicație electivă pentru alimentație exclus parenterală. Crearea unei jejunostome de alimentație nu se recomandă în aceste cazuri căci ar crea o fistulă suplimentară, dar se poate folosi pentru alimentație fistula însăși. Pentru aceasta se introduce prin fistulă o sondă, în aval, la o oarecare distanță și se perfuzează prin ea, picătură cu picătură, soluțiile nutritive. Levy și Lygue utilizează pentru perfuzie, nutripompa cu agitator și debit continuu [35].

Tratamentul chirurgical. Se instituie în caz de eșec al tratamentului medical, dar nu înainte de stabilirea echilibrului nutrițional al bolnavului. Indicațiile chirurgicale precoce din primele 15 zile se adresează fistulelor cu debit mare, de peste 1 000 ml/24 h, și cu ansa eferentă frecvent obstruată. De asemenea, au indicație chirurgicală precoce cazurile la care apar complicații grave postoperatorii de tipul eviscerațiilor acute libere, hemoragiilor externe sau al unor abcese profunde. Rezultatele acestor reintervenții sînt încă grevate de o mare mortalitate ce depășește frecvent proporția de 50%, motiv pentru care rămîn doar indicații de excepție [39].

Indicațiile semitardive se adresează unor fistule abundente, cu debit de peste 500 ml/24 h, și evoluție stagnantă sau agravantă, după 2—3 săptămîni de tratament medical.

Indicațiile tardive se pun în fața unor fistule cu debit mic și evoluție favorabilă, dar care nu s-au închis după 1—2 luni de tratament medical [18].

Metodele chirurgicale pot fi paleative sau radicale : primele scurtcircuitează segmentul intestinal fistulizat printr-o anastomoză intestinală latero-laterală sau termino-laterală (fig. 196, 197), iar

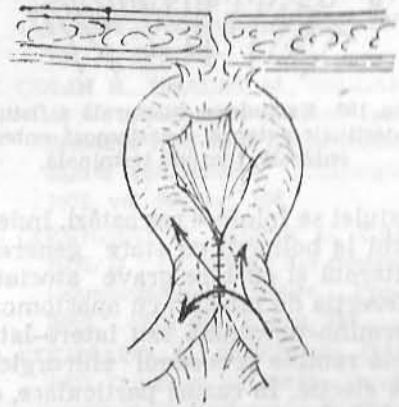


Fig. 196. Scurtcircuit intestinal prin anastomoză latero-laterală.

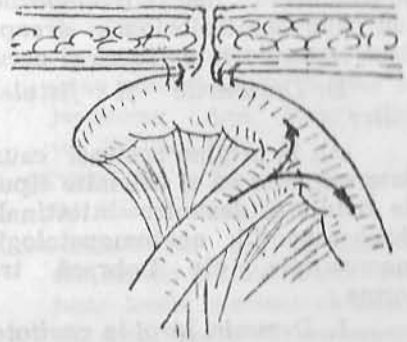


Fig. 197. Scurtcircuit intestinal prin anastomoză terminolaterală.

cele radicale rezecă fistula împreună cu un segment de intestin sănătos sau exclud bilateral ansa fistulizată din circuitul digestiv (fig. 198). Procedeul de scurtcircuitare ca și cel de sutură simplă a

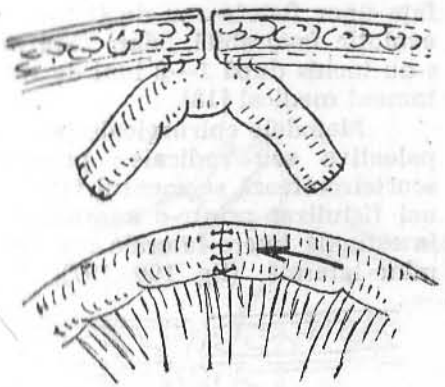


Fig. 198. Excluderea bilaterală a fistulei intestinale externe. Anastomoză entero-enterală, termino-terminală.

fistulei se folosesc rar astăzi, îndeosebi la bolnavii cu stare generală alterată și cu tare grave asociate. Rezecția de intestin cu anastomoză termino-terminală sau latero-laterală rămîne procedeul chirurgical de elecție. În cazuri particulare, ca cel al fistulelor ileonului terminal, se practică, după rezecția fistulei, anastomoză ileotransversocolică sau chiar hemicolectomie dreaptă dacă leziunile interesează și cecul.

D. *Dezunirile și fistulele colice.*

Au la origine aceleași cauze determinante ca și celelalte tipuri de fistule și dezuniri intestinale. Sub aspectul anatomopatologic, macroscopic, ele îmbracă trei forme :

1. *Dezuniri largi în cavitatea peritoneală liberă.* Sînt formele cele mai grave, datorate marii septicități a conținutului colic. Clinic se traduc prin apariția brutală la 5—6 zile postoperator, a durerilor abdominale generalizate, a contracturii musculare și a stării febrile. Starea generală se alterează rapid și exitusul este regula dacă nu se decide reintervenția precoce. La reintervenție se poate realiza rar, o nouă anastomoză în țesut sănătos, date fiind starea generală grav alterată a bolnavului și condițiile tehnice deosebite. De aceea intervenția cea mai logică și în avantajul bolnavului o constituie exteriorizarea celor două capete colice sau numai a celui superior la perete, după procedeul Hartmann. Toaleta peritoneală trebuie să fie minuțioasă, iar drenajul larg, de preferință sub forma unui *drenaj activ*, pe care să se practice și irigația peritoneului cu soluții cu antibiotice sau cu produși ce eliberează formol. Tratamentul general va combate starea de șoc septic prin antibioterapie masivă și reechilibrare hidroelectrolitică energică.

2. *Dezunirile mici, blocate* evoluează clinic sub masca unor peritonite torpide, localizate, cu stare febrilă, dureri abdominale, balonare și nereluarea tranzitului intestinal. Starea generală se alterează treptat impunînd reintervenția chirurgicală, care are aceleași obiective ca și în cazul dezunirilor mari.

3. *Dezunirile mici, blocate și exteriorizate (fistulele colice).* Evoluează favorabil în absența contaminării peritoneale. Răsunetul lor asupra stării generale este mai redus, de aceea nu necesită o reintervenție precoce. Dealtfel, evoluția poate fi favorabilă spre vindecare în cîteva săptămîni. În absența

unei evoluții regresive, întîlnită obișnuit la cazurile cu obstrucție parțială sau totală a capătului distal colic, la cele cu pierderi circulare mari de substanță sau la cele cu evaginarea mucoasei colice, reintervenția se impune. Cura chirurgicală radicală se practică pe cale intraperitoneală și constă în rezecția țesuturilor patologice cu crearea unei noi suturi bine vascularizate. Sutura simplă a fistulei pe cale extraperitoneală se execută mai rar, în cazul fistulelor mici cu traiect parietal scurt. Metodele de excludere sau de scurtcircuitare a fistulei nu mai prezintă astăzi interes.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDRIU V., CÂRMACIU D., LERNER CLARA : *Chirurgia duodenului*, Ed. Medicală, București, 1973.
2. BOMBART H. : *Désunion de suture gastriques ou duodénales. Rôle du placente*, „Chirurgie", 1976, vol. 111, pag. 780.
3. BOWNW M. K., STOLLER J. L. : *Intraperitoneal noxithiolin in faecal peritonitis*, „Brit. J. Surg.", 1970, vol. 57, pag. 525.
4. BRAILLON G., GUIBERT B., CLERGET-GURNADU J. M. : *Traitement de fistules anastomotiques intrathoraciques dans la chirurgie du cancer de oesophage*, „J. Chir.", 1976, vol. 111, pag. 360.
5. CALOGHERA C., BORDOS D., NICOARĂ O. : *Tratamentul conservator al fistulelor digestive cu debit mare.* Comunicare la Consfătuirea Județeană de Chirurgie, *„Fistulele digestive"*, Craiova, 14.X.1978.
6. CÂRPINIȘAN C., STAN A. : *Patologia chirurgicală a toracelui*, Ed. Medicală, București, 1969.
7. CHIRICUȚĂ I., POPESCU V., ROMAN L. : *Valoarea perfuziei-aspirației în tratamentul fistulelor digestive*, „Chirurgia", (Buc.), 1972, vol. 21, pag. 961.
8. COLIN R., BRALET M., SELLAMI A. : *L'irrigation-dialyse pour drainage actif dans les péritonites aiguës généralisées*, „Chirurgie", 1972, vol. 98, pag. 106.
9. COUINAUD C., SIMON B., CABROL D. : *La solidité des tuniques oesophagiennes*, „Nouv. Presse Méd.", 1974, vol. 2, pag. 721.
10. COUINAUD C., SIMON B., CABROL D. : *Essai sur fistules en chirurgie oesophagiene*, „J. Chir.", 1975, vol 110, pag. 173.
11. DELAMY H. M., CARNEVALE N., GARVEY I. W., MOSS C. M. : *Postoperative nutritional suport using needle catheter feeding jejunostomy*, „Ann. Surg." 1977, vol. 186, pag. 165.
12. DETRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1977.
13. DIMITRIU C. I., MANESCU-CALASARI I., CRISTEA C. : *Perfuzia locală continuă cu soluție de acid lactic în tratamentul complex al fistulelor duodenale și pancreatice*, „Chirurgia", 1965, vol. 14, pag. 1 005.

14. DOUAREC P., JOUNNEAU P.: *Anastomose colique. Etude expérimentale*, „J. Chir.", 1972, vol. 104, pag. 451.
15. DOUTRE L. P., PATEL J. CL.: *Traumatismes fermés du duodénum et du pancréas*, „J. Chir.", 1973, vol. 106, pag. 135.
16. DUMITRESCU I.: *Drenajul sub depresiune*, „Chirurgia", 1963, vol. 12, pag. 263.
17. FRANCILLON J., BAUDET B., TISSOT E., PASQUIER PH., VIGNAL J.: *Complications post-opératoires précoces propres aux gastréctomies partielles*, „Chirurgie", 1975, vol. 101, pag. 722.
18. FRANCILLON J., PASQUIER PH., TISSOT E., BAUDET B., VIGNAL J.: *Le traitement des fistules externes post-opératoires de l'intestin grêle*, „Lyon Chir.", 1975, vol. 71, pag. 221.
19. GAVRILIU D., CHON A., ALBU E., PARASCHIVESCU V., CUCEREAVAI M.: *Complicațiile postoperatorii imediate după intervențiile pe esofag*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 711.
20. GAVRILIU D.: Fistulele esofagiene în BURGHELE TH.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. IV.
21. GAVRILIU D.: *Patologia esofagului*, Ed. Medicală, București, 1974.
22. GIULI B., ESTIENNE B., FAURE J. C., CLOT PH., KEHARD C. A., LORTAT-JACOB L. J.: *La désunion des anastomoses oesophago-gastriques dans la chirurgie du cancer de l'oesophage*, „Ann. Chir.", 1975, vol. 29, pag. 753.
23. GOLIGHER I. C., GRAHAM N. G., DOMBAL F. F.: *Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid*, „Brit. J. Surg.", 1970, vol. 57, pag. 109.
24. GOLIGHER J. C.: *Resection with exteriorization in the management of faecal fistulas originating in the small intenstine*, „Brit. J. Surg.", 1971, vol. 58, pag. 163.
25. GUILLET R., MONTIN J., BAULIEUX J., LAVOI-PIERRE C., BERTHET M.: *Nouvelle perforation oesophagienne par intubation trachéale*, „Chirurgie", 1976, vol. 111, pag. 780.
26. HARDY J. D.: *Complicațiile rezecției gastrice* în: ARTZ C. A., HARDY J. D.: *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
27. IRVIN T. T., GOLIGHER J. C.: *Aetiology of disruption of intestinal anastomosis*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 461.
28. JUVARA I., RĂDULESCU D., PRISCU A., BUSU I.: *Notă de tehnică chirurgicală în rezolvarea plăgilor duodenale*, „Chirurgia", (Buc.), 1968, vol. 17, pag. 435.
29. JUVARA I., DRAGOMIRESCU C., RADU C.: *Dehiscența tardivă a bontului duodenal după rezecția gastrică prin stază de cauză mecanică la nivelul ansei aferente*, „Chirurgia", (Buc.), 1972, vol. 21, pag. 447.
30. KING D. W., EURY J. F., BROOKE B. N.: *The effect of noxythiolin in experimental peritonitis*, „Brit. J. Surg.", 1975, vol. 62, pag. 645.
31. KOTSIS L., KRIZSAR Z., STAR A.: *Riscurile coloesofagoplastiei*, „Chirurgia", (Buc.), 1974, vol. 23, pag. 303.
32. LATASTE J.: *Le drainage aspiratif dans la chirurgie colo-réctale*, „Press Méd.", 1966, vol. 74, pag. 2 933.
33. LEGER L., MOULLE P., DELATRIE B.: *Noxythioline intra-péritoneale dans les péritonites généralisées*, „Chirurgie", 1972, vol. 98, pag. 539.

34. LEVASSEUR J. C., COUINAUD C.: *Etude de la distribution des artères gastriques*, „J. Chir.", 1968, vol. 95, pag. 161.
35. LEVY E., MALAFOSSE M., HUGNET C., LOYQUE J.: *Réanimation entérale à faible debit continu*, „Nouv. Presse Méd.", 1973, vol. 2, pag. 911.
36. LUPEANU R., BANCU E., NEGREA E.: *Tratamentul fistulelor digestive postoperatorii prin perfuzie-aspirație*, „Chirurgia", 1976, vol. 25, pag. 263.
37. MAILLARD J. N.: *Fistules de l'oesophage*, „Encycl. Med. Chir.", 1972, vol. 4, pag. 9 300 — J. 10.
38. MAILLARD J. N., LAUNOIS B., LAGOUSIE PH., LEILOUCH J., LORTAT-JACOB J. L.: *Cause of leakoge at the site of anastomosis after oesophagogastric resection for carcinoma*, „Surg. Gynec. Obst.", 1969, vol. 129, pag. 1 014.
39. MAILLET P., CUCHE J., MICOL P., COFFY N.: *Considérations sur le traitemant des fistules graves de l'intestin grêle*, „J. Chir", 1972, vol. 104, pag. 387.
40. MAILLET P., EDELMAN G., TREMOLIERES J.: *Fistules externes des l'intestin grêle*, „J. Chir.", 1975, vol. 110, pag. 89.
41. MANDACHE FL., CONSTANTINESCU S., POPESCU M., DORIZO AL.: *Fistulele esofagotoracice*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 13.
42. MILLARD H.: *Spontaneous perforation of the oesophagus treated by utilisation of a pericardial flap*, „Brit. J. Surg.", 1971, vol. 58, pag. 70.
43. NANA A., MIRCIOIU C., TRELEA E.: *Complicațiile postoperatorii precoce în chirurgia rectocolonului*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 635.
44. NANA A.: *Fistulele gastrice* în BURGHELE TH.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. V.
45. NEAGOE GH.: *Chirurgia traumatismelor duodenului*, „Ed. Scrisul Românesc", Craiova, 1975.
46. NEAGOE GH.: *Tehnică originală privind tratamentul conservator al fistulelor duodenale laterale*, „Chirurgia", (Buc.), 1976, vol. 25, pag. 267.
47. NECULA T., JUVARA I., IONESCU N.: *Studiu experimental al cicatrizării prin „patch" intestinal a plăgilor duodenului*, „Chirurgia", (Buc.), 1972, vol. 21, pag. 527.
48. ORITZ H., AZPETIA D., CASALOTS J., SIFGES A.: *Etude expérimentale comparative des sutures inversées dans le côlon*, „J. Chir.", 1975, vol. 109, pag. 691.
49. PAPAHAGI E., DIMITRIU C., CONSTANTINESCU M., POPOVICI GH., CERCHEZ E., POPESCU-FALTICENI D.: *Considerații pe marginea a 47 fistule de bont duodenal*, „Chirurgia", (Buc.), 1968, vol. 48, pag. 877.
50. PARNEIX M., MAYNEUX CL., LAPORTE F.: *L'irrigation péritonéale dans le traitement des péritonites aiguës généralisées*, „Chirugie", 1972, vol. 98, pag. 749.
51. PARNCIX M., FONMARTY C., LAPORTE F.: *Etude physiopathologique de l'irrigation péritoneale, dans les peritonites aiguës généralisées*, „J. Chir.", 1975, vol. 109, pag. 229.
52. PORAICU D., ALEXIANU D.: *Trusă dispozabilă din clorură de polivinil destinată aspirației-perfuziei fistulelor digestive și cavităților septice*, „Chirurgia", (Buc.), 1979, sub tipar.
53. PORAICU D., SANDOR S., BIGNION H., DEGERATU M., MO-

GOȘEANU A.: *Valoarea spirației perfuziei cu acid lactic 4,5‰ în tratamentul fistulelor digestive grave și cu cloramină a flegmoanelor adiacente*, Comunicare la Consfătuirea *Fistulele digestive*, Craiova, 14.X.78.

54. PROCE J. J., POWIS S. J. A., MORRIDEY D. M.: *Oesophageal perforation during abdominal vagotomy for duodenal ulcer*, „Brit. J. Surg.", 1972, vol. 59, pag. 936.

55. PRISCU A.: *Fistulele externe ale intestinului subțire* în BURGHELE TH.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. V.

56. ROCHE J. Y., DELIERE T., PATE J. CL.: *Perforations de l'oesophage abdominal et peritonites*, „J. Chir.", 1978, vol. 115, pag. 511.

57. ROUX M., ARSAC M.: *Un complement utile du traitement des fistules duodénales postoperatoires: l'irrigation continue par l'acide lactique*, „Mém. Acad. Chir.", 1960, vol. 86, pag. 870.

58. ROUX B. T. *Empyema thoracis*, „Brit. J. Surg.", 1965, vol. 52, pag. 89.

59. SETLACEC D., POPOVICI A., MILCU A.: *Fistulele digestive înalte complicație imediată a rezecției gastrice pentru ulcer*, „Chirurgia", (Buc.), 1977, vol. 26, pag. 401.

60. SETLACEC D., POPOVICI A., LAKY D.: *Necroza bontului gastric restant după gastrectomie distală*, „Chirurgia", (Buc.), 1967, vol. 16, pag. 983.

61. TREMOLIERES J., BONFILS S., CROS J.: *L'irrigation d'acid lactique*, „Arch. Mal. App. Digestive", 1961, vol. 50, pag. 636.

62. TREMOLIERES J.: *Traitement medical des fistules digestives externes*, „J. Chir.", 1965, vol. 90, pag. 473.

63. ȚURAI I., PAPAHAGI E.: *Chirurgia stomacului*, Ed. Medicală, București, 1963.

64. TURAI I., CERCHEZ E., DUMITRIU MARCELA: *Complicațiile precoce postoperatorii în chirurgia gastroduodenală*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 593.

65. VAKILI C., SHER M. H., BYRNE J. J.: *Surgical correction of a lateral duodenal fistula*, „Surg. Gyn. Obst.", 1970, vol. 130, pag. 1 099.

66. WALLEGHEM J., MULLER H.: *Oesophageal perforation*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 549.

67. WITZ J. P., MAILLARD J. N.: *Fistules après gastrectomie*, „J. Chir.", 1967, vol. 94, pag. 217.

ULCERAȚIILE DIGESTIVE ACUTE ALE STRESULUI OPERATOR

Entitate nosologică bine cunoscută astăzi, ulcerațiile acute digestive datorate stresului sînt semnalate pentru prima oară de John Hunter [citat de 6] în 1972 în evoluția unui traumatism. Ulterior, Rokitanski descrie în 1840, ulcere acute la bolnavii decedați prin tumori cerebrale, Curling, în 1842, la marii arși, iar Cushing în 1932, la operații pe creier. De atunci observațiile s-au înmulțit, dar persistă unele confuzii asupra criteriilor de definire ale ulcerului de stres. În ce ne privește, noi înțelegem termenul de *ulcerații de stres* într-un sens mai larg, care reunește leziuni anatomopatologice diferite, dar care au în comun acțiunea agentului stresant: intervenția chirurgicală, traumatismul, infecția sau o boală medicală gravă. Excludem din această entitate leziunile acute apărute în afara acțiunii mecanismului de stres, în circumstanțe patologice speciale ca: administrarea unor medicamente ulcerogene, consum exagerat de alcool, la bolnavii cunoscuți ulceroși, la cei cu semne de hipertensiune portală sau în discraziile sanguine primitive ori iatrogene. Dintre ulcerațiile acute digestive prin stres, cele postoperatorii sînt mai frecvente (Th. Billroth descrie primul, în 1867, un ulcer acut duodenal hemoragic după o tiroidectomie pentru gușă voluminoasă retrosternală).

1. *Aspecte etiopatogenice.* Frecvența ulcerațiilor acute postoperatorii este dificil de apreciat și variază după profilul autorilor. Anatomopatologii relevă cifre cuprinse între 3—15%, iar clinicienii între 1—3% [8], dar nici unele, nici altele nu exprimă exact realitatea, întrucît nu toți bolnavii cu ulcerații de stres exitează, după cum nu toate ulcerațiile digestive au expresie clinică evidentă. Frecvența reală a acestor leziuni ne-o pot furniza numai studiile fibroscopice sistematice și prospective la loturi mari de bolnavi operați. După cunoștințele noastre, în literatura de specialitate nu s-au publicat asemenea studii, dar cele efectuate la arși relevă o frecvență de 78% și de 100% la politraumatizații șocați [citat de 12].

Debutul leziunilor survine cel mai adesea în primele 10 zile postoperator și complică, de obicei, evoluția unor intervenții mari. Infecției îi revine un rol important în apariția lor. Sexul mai afectat este cel masculin, dar nu în mod semnificativ, iar vîrsta depășește obișnuit 40 de ani.

Patogenia ulcerațiilor acute digestive postoperatorii este încă incomplet lămurită. Majoritatea ipotezelor patogenice se sprijină pe teoria stresului elaborată de Selye. După Selye, acțiunea prelungită a factorului cauzal determină la unii bolnavi apariția unui sindrom general de adaptare excesiv, ce evoluează în trei faze și care are ca rezultat ruperea echilibrului dintre rezistența mucoasei digestive și factorii agresivi: acidul clorhidric în segmentul esogastroduodenal, enzimele și bacteriile în segmentul intestinal.

I. Faza adrenergică (simpatică) este faza inițială în care descărcarea masivă, simpatică determină vasoconstricția splanhnică și atunci cînd persistă, ischemia mucoaselor digestive.

II. Faza parasimpatică urmează primei faze și se datorează stresului prelungit. Se realizează pe cale neurogenă parasimpatică (hipotalamusul posterior, nucleu dorsovagal) prin care provoacă contracția tunicii musculare și a muscularei mucoase cu consecințele sale: congestie și hipoxia de stază prin compresiune venoasă extrinsecă.

III. Faza hormonală reprezintă faza în care datorită excesului de hormoni corticoizi se produc

alterări ale sintezei de mucus, hiperaciditate gastrică și, ca urmare, scăderea rezistenței mucoaselor.

2. *Aspecte anatomopatologice.* Leziunile digestive de stres se localizează de predilecție în segmentul cuprins între cardie și ampula lui Vater, dar nu sînt excluse nici cele ale intestinului subțire sau ale colonului [18]. La nivelul stomacului ulcerațiile se localizează cel mai frecvent în porțiunea verticală a micii curburi, pe versantul său posterior [20]. Pe o statistică a Clinicii II Chirurgicale din Timișoara [4] constatăm (tabelul 16) o proporție însemnată

Tabelul nr. 16

Localizarea ulcerațiilor digestive (1959—1977)

Sediul ulcerației	Nr. ulcerațiilor		Nr. cazuri	%
	multiple	unice		
esofagiene	—	1	1	(4,8%)
gastrice	4	6	10	(47,7%)
duodenale	7	1*	8	(38,0%)
ileale	—	2**	2	(9,5%)
Total	11 (52,4%)	10 (47,6%)	21	(100%)

* asociate cu ulcerații gastrice hemoragice.
** asociate cu ulcerații gastrice și esofagiene hemoragice.

— 47,3% — de ulcerații multiple, din care 14,3% răspîndite pe două sau trei segmente digestive. Din punct de vedere macroscopic, leziunile se caracterizează prin supleţea pereților, margini netede fără burelet periferic, absența fibrozei și rapiditatea evoluției. După profunzimea pierderii de

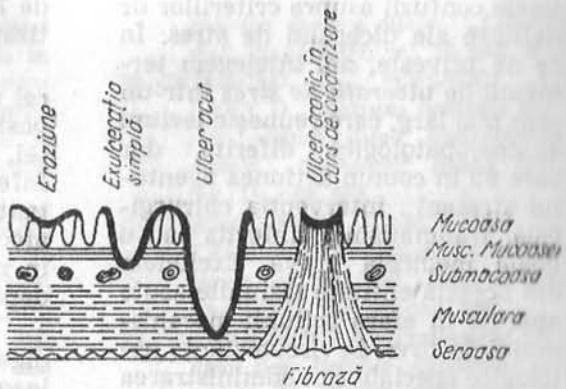


Fig. 199. Aspectele anatomopatologice ale ulcerațiilor digestive de stres.

substanță (fig. 199) observată macroscopic și microscopic ulcerațiile acute se împart în :

— eroziuni, care interesează numai mucoasa superficială, fără a atinge muscularis mucosae ;

— ulcerații simple, ce cuprind muscularis mucosae și o parte din submucoasă. În această categorie intră și ulcerația clasică descrisă de Dieulafoy.

— ulcere acute, care erodează și tunica musculară sau seroasa, ajungînd uneori la complicații redutabile de tipul hemoragiei sau al perforației. Ulcerele acute postoperatorii se localizează cel mai adesea la nivelul duodenului, pe cînd eroziunile și ulcerațiile la nivelul stomacului. Vindecarea primelor se realizează întotdeauna prin cicatrizare fibroasă și metaplazie intestinală, deși în fazele inițiale reacția fibroasă lipsește.

Cele trei tipuri de leziuni pot fi descoperite ca leziuni unice, mai des multiple și diseminate sau coexistînd. Gall și colab. [12] examinînd fibroscopic și prospectiv bolnavii cu diverse stări septice internați în reanimare au constatat că în primele 24 de ore de la debut asepsiei apar leziuni purpurice și erozive gastrice, apoi în a 2-a și a 3-a zi exulcerații și ulcerele acute. Bazați pe aceste constatări, autorii trag concluzii la care subscriem și noi că cele trei tipuri de leziuni descrise constituie, de fapt, faze evolutive ale aceluiași proces patologic, în care mecanismul etiopatogenic este comun.

3. *Aspecte clinice și paraclinice.* Clinica ulcerațiilor acute postoperatorii este săracă și se intrică cu urmările evoluției normale ale bolnavului operat. Există apoi o proporție de aproximativ 20% din ulcerații care nu se manifestă clinic, motiv pentru care diagnosticul este de cele mai multe ori suspicionat abia după apariția complicațiilor : hemoragia sau perforația.

Hemoragia digestivă constituie manifestarea cea mai frecventă a ulcerațiilor acute postoperatorii și o descoperim la 76,1% din cazuri [8]. Clinic aceasta se manifestă prin hematemeză sau melenă, ori prin colaps vascular periferic în hemoragiile mari ce nu mai au timp să se exteriorizeze.

Perforația digestivă, mai puțin frecventă ca hemoragia, se manifestă rar sub forma sa tipică cu apărare sau contractură musculară evidente. Obișnuit bolnavii sînt adinamici, astenici, cu distensie abdominală și dureri de multe ori șterse.

Unele explorări paraclinice furnizează date importante pentru diagnostic. Astfel, arteriografia selectivă a trunchiului celiac sau a mezentericei superioare [18] poate stabili sediul leziunii, atunci cînd sîngerarea provine dintr-un vas cu debit mare. Fibroscopia efectuată în urgență constituie un element prețios de diagnostic și permite explorarea segmentului digestiv cel mai des afectat : esofag terminal — unghi duodenojejunal, relevînd date privitoare la sediul, la tipul leziunii și la debitul sîngerării. Rezultatul negativ al examenului nu infirmă însă prezența leziunilor, cu atît mai mult cu cît acestea pot fi localizate sub limita de vizualizare fibroscopică. Tranzitul esogastroduodenal baritat evidențiază în mod cu totul excepțional leziunile. Examenul radioscopic *pe gol* al abdomenului prezintă valoare pentru evidențierea unui pneumoperitoneu sau pentru a releva posibile nivele hidroaerice în ileusurile paralitice postperitonitice. Dar cum primele două explorări nu stau la îndemîna oricărui serviciu chirurgical, rezultă că, cel puțin momentan, diagnosticul ulcerațiilor acute postoperatorii se sprijină în special pe simțul clinic al operatorului, pe urmărirea atentă postoperatorie și pe consultul colectiv al bolnavului.

4. *Tratament.* Tratamentul ulcerațiilor acute digestive comportă două aspecte : unul preventiv și altul curativ.

Tratamentul profilactic vizează creșterea rezistenței mucoaselor la acțiunea sucurilor digestive și scăderea acidității gastrice. Rezistența mucoasei gastrice poate fi ridicată prin administrarea de vitamina A în doze de 200—400 000 u/zi, care favorizează proliferarea celulelor ce secretă mucus. Administrarea de anticolinergice (atropină, lizadon, neopepulsan, probantin etc.) și alcalinizante, are drept scop scăderea acidității gastrice. Pentru inhibiție hipotala-

mică mai mulți autori recomandă administrarea i.m. ori i.v. a salpiridei [5, 22], în doze de 300—600 mg/zi. Inhibiția hipotalamică antrenează o creștere a debitului sanguin gastric, care explică rapiditatea cicatrizării leziunilor. Dar importanța primordială în prevenirea ulcerațiilor acute postoperatorii o are combaterea cît mai rapidă a dezechilibrelor circulatorii, respiratorii și, mai ales, a stărilor septice. În caz de insuficiență renală, hemodializa profilactică permite diminuarea frecvenței și a gravității leziunilor.

Tratamentul curativ, prin mijloace medicale, poate opri sîngerarea la aproximativ 40% din cazuri [5]. El constă în administrarea i.v. de salpiridă în doze de 600 000 u/24 h [5, 22], de hemostatice locale (lavaj gastric cu ser fiziologic rece sau cu noradrenalină în doze de 8 mg dizolvate în 500 ml glucoză, fibrină etc.), în administrarea de hemostatice generale (vit. K, adrenostazin, E.A.C., vit. C, Ca gluconic etc.) de soluții volemice (cristaloide, coloide) și sînge, în funcție de nivelul constantelor biologice și de starea generală a bolnavului. Tentativele de realizare a hemostazei prin administrarea intraarterială selectivă (trunchi celiac, mezenterică superioară) de vasopresoare (pitresină) nu au dat rezultatele scontate. Această metodă își găsește utilizarea mai ales în hemoragiile digestive prin hipertensiune portală [5].

Tratamentul chirurgical se impune de urgență dacă șocul hemoragic nu răspunde la terapia medicală adecvată. Evident, acesta completează și nu substituie tratamentul medical. Explorarea chirurgicală va fi minuțioasă și va verifica mucoasa gastroduodenală în funcție de datele fibroscopice sau în lipsa acestora, prin gastrotomie largă și, la nevoie, duodenotomie joasă. În leziunile intestinale sau colice ne ghidăm după datele arteriografiei selective sau după explorarea macroscopică atentă. Tipul intervenției chirurgicale se alege în funcție de doi factori : localizarea și aspectul leziunilor pe de o parte, vîrsta, tarele asociate și starea generală, pe de altă parte. Astfel, ulcerele gastrice, unice, pot fi rezolvate prin sutură sau prin excizie și sutură, la care se poate adăuga, pentru prevenirea ulcerelor cronice, vagotomia. Ulcerele duodenale unice se excizează dacă sînt localizate pe fața anterioară sau se suturează dacă sînt localizate posterior și se asociază constant vagotomia cu unul din tipurile de drenaj gastric. În cazul ulcerațiilor multiple, gastrice, duodenale sau asociate este de recomandat rezecția gastrică lărgită sau antrectomia asociată vagotomiei, în funcție de sediul leziunilor care trebuie ridicate pe cît posibil odată cu piesa extirpată. Atitudinea chirurgicală este mai greu de stabilit în localizările înalte, cardiotuberozitare ale ulcerațiilor. Exereza acestor leziuni este dificilă, de aceea se preferă vagotomia cu piloroplastie asociată suturii cînd aceasta este posibilă. În gastritele hemoragice difuze avem de ales între vagotomie și rezecția gastrică subtotală sau totală. Gravitatea unei gastrectomii totale, la bolnavi de regulă tarați și cu stare generală alterată, ne determină să o acceptăm doar ca o metodă terapeutică de excepție, mai ales în recidivele hemoragice.

Tratamentul curativ conservator al ulcerului acut perforat, după metoda Taylor, se instituie rar, doar în perforațiile unice și numai sub stricta supraveghere medicală. Tratamentul chirurgical se impune în majoritatea cazurilor. În perforațiile gastrice, cu debut recent și stare generală bună, este de preferat rezecția gastrică și numai la cazurile operate tardiv, în stare septică excizia cu sutura simplă a ulcerului.

Pentru perforațiile duodenale se recomandă excizia ulcerului și vagotomia tronculară cu piloroplastie.

Așadar, atitudinea chirurgicală, în oricare din tipurile de ulcerații o stabilim în funcție de starea generală a bolnavului, de vîrsta și tarele asociate, dar vizăm întotdeauna practicarea unei intervenții patogenice (vagotomie, rezecție, rezecție și vagotomie).

Tratamentul medical adresat ulcerațiilor jejunoileale și colice nu se deosebește de cel al localizărilor gastroduodenale. Tratamentul chirurgical constă în excizia și sutura leziunilor intestinului subțire și în rezecția segmentară sau chiar hemicolectomie în localizările colice [18].

Mortalitatea globală a ulcerațiilor acute complicate este foarte ridicată. Beil [citat de 8] semnalează o proporție de 71,4%. Pe statistica Clinicii II Chirurgie Timișoara (Tabelul nr. 17) referitoare la 21 de cazuri majoritatea complicate, mortalitatea a atins cifra de 92,5%. În studiu nu au fost incluse cazurile neverificate chirurgical sau necroptic, ceea ce explică și nivelul ridicat al mortalității. Ameliorarea mortalității poate fi realizată numai prin diagnosticul precoce al complicațiilor ulcerului și prin promptitudinea intervenției chirurgicale.

Tabelul nr. 17

Complicațiile ulcerațiilor

Sediul ulcerației	Complicație hemoragie	Complicație perforație	Cazuri necomplicate	Nr. cazuri %
esofagian	1	—	—	1 (4,8%)
gastric	7	1	2	10 (47,7%)
duodenal	—	7	1	8 (38,0%)
ileal	1	1	—	2 (9,5%)
Total	9 (42,9%)	9 (42,9%)	3 (14,2%)	21 (100%)

BIBLIOGRAFIE

1. APOSTOL P.: *Hemoragii digestive superioare postoperatorii*, „Chirurgia", 1976, vol. 24, pag. 441.
2. BÂRZEANU A., BOLCHIȘ P., CRIȘAN G.: *Ulcerele digestive secundare*, „Timișoara Medicală", 1969, vol. 14, pag. 527.
3. BORGEAUD J.: *Reflexions à propos de 41 ulcérations gastro-duodénal manifestées lors de stress*,

„Med. et Hyg.", 1972, vol. 1023, pag. 1262.

4. CALOGHERA C., CRIȘAN G. NICOLA T., BÂRZEANU A., NICA C., BORDOȘ D.: *Peritonite acute generalizate prin perforații ale unor ulcere de stres.* Comunicare la Consfătuirea Județeană *Peritonitele postoperatorii*, Mediaș, 29.X.78.

5. CEZABEN L. A., CARRIGURY L. A., BALDIZAR J. W.: *Tratamiento de las ulceras agudas gastro-duodenales de stress*, „Chir. del Uruguay", 1977, vol. 47, pag. 217.

6. CIBERT J., GARBIT, MASSOUMI MOHAJDER R., OGAWA A.: *Hemoragies digestives déclanchés par les operations urologiques*, „J. Urol. Nephrol.", 1968, vol. 74, pag. 437.

7. CHIOTAN N., CRISTEA I.: *Șocul. Fiziopatologie, clinică, tratament*, Ed. Medicală, București, 1968.

8. DETRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1977.

9. DUM H. D., FISCHER C. R., STEPHEN E. S., ONSTAD G. R., HOWARD R. J., DELANEY J. P.: *The treatment of hemorrhagic gastritis with cimetidine*, „Surg. Gyn. Obst.", 1978, vol. 147, pag. 737.

10. DUPUY B., MOUNIER J., BLANQUET P.: *Quelques rémarques sur les propriétés biologiques de la calcitonine: un utilisation thérapeutique nouvelle posible*, „Ann. Endocr.", 1974, vol. 38, pag. 323.

11. FORGACS A., PATRICIS J., DUCHTAELLE J. P., GERMAIN M.: *Effects du stress et de la vagotomie suprasélective sur les mastocites de la paroi gastric du rat*, „J. Chir.", 1977, vol. 41, pag. 225.

12. GALL J. R., MIGNON F. C., REDJEMI M., HARAVI A., BADER J. P., SOUSSY C. F.: *Acute gastroduodenal lesions related to severe sepsis*, „Surg. Gyn. Obst.", 1976, vol. 142, pag. 377.

13. GALL J. R., MOGNON F. G., MARIN T., REGNIER B.: *Les ulcères aigus de réanimés*, „Rev. Prat.", 1978, vol. 28, pag. 1279.

14. HOTTERNOT CH., SCUFERT R. M., BECKE H.: *The role of ischemia in the pathogenesis of stress induced gastric lesions in piglet's*, „Surg. Gyn. Obst.", 1978, vol. 146, pag. 217.

15. KELLY A. K.: *Stress ulcer* în: MAINGOT R.: *Abdominal operations*, Ed. Appleton Century Crofts, New York, 1974.

16. LEVRAT M., PASQUIER J., LAMBERT R.: *Les ulcéres gastro-duodenaux aigus de stress*, „Lyon Chir.", 1964, vol. 60, pag. 212.

17. MERCATI V., VECCHIARELLI G., BERARDI F., NATALINI G.: *Un cas rare d'ulcére aiguë hemorragique du côlon par stress*, „J. Chir.", 1977, vol. 13, pag. 531.

18. PASCAL I.: *Probleme actuale și concepții noi în patologia gastroduodenală*, Ed. Medicală, București, 1978.

19. RĂDULESCU D., BUDU STELA: *Hemoragii gastrice grave prin ulcerații acute. Studiu anatomoclinic și terapeutic*, „Chirurgia", (Buc.), 1974, vol. 23, pag. 527.

20. SAVA G., ADOLFF M.: *A propos de 4 observations personnelles*, „Ann. Chir.", 1968, vol. 22, pag. 349.

21. SIBILLY A., BONTELIER PH.: *Les complications digestives avec stress*, „J. Chir.", 1974, vol. 108, pag. 117.

22. SIMICI P., POPA FL., PREDOIU V., BAICAN ȘT., IOIART I.: *Hemoragii digestive superioare survenite ca urmare a unor intervenții urologice*, „Chirurgia", (Buc.), 1976, vol. 25, pag. 437.

23. TEODORESCU — EXARCU J.: *Agresologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1968.

OCLUZIILE POSTOPERATORII

Constituie forme particulare de ocluzii, generate sau influențate de practicarea unor intervenții chirurgicale abdominale. Frecvența lor mare — între 0,5—2,8% [18] — după operațiile abdominale cît și dificultatea de diagnostic, le transformă într-o complicație postoperatorie redutabilă, de o gravitate extremă. După momentul apariției distingem trei tipuri de ocluzii postoperatorii: imediate, precoce și tardive [6].

a) Ocluziile imediate complică, din primele zile, evoluția bolnavului operat, fără ca acesta să-și reia tranzitul intestinal.

b) Ocluziile precoce apar după un interval liber de 7—12 zile, în care peristaltica a fost prezentă, iar evoluția părea simplă. Debutul simptomatologiei la acești bolnavi este ușor sesizabil și se datorează, de regulă, unor cauze mecanice. Există totuși în cadrul tipului de ocluzii precoce o categorie de bolnavi la care evoluția este greoaie, uneori cu emisiuni sporadice de gaze, sau chiar scaune, dar cu balonări și subfebrilități quasipermanente. Semnele ocluziei se instalează treptat spre a 12—15-a zi postoperator și se datoresc de obicei unor cauze mecano-inflamatorii.

c) Ocluziile tardive survin, în afara perioadei postoperatorii, după externarea bolnavilor și nu constituie obiectul studiului nostru. Dacă diagnosticul sindromului ocluziv este relativ ușor de pus, cauzele și mecanismele lui de producere sînt dificil de aflat, mai ales în cazul ocluziilor postoperatorii imediate. Sîntem tentați să atribuim primele semne ale ocluziei obișnuitei pareze intestinale postoperatorii, motiv pentru care de multe ori diagnosticul și terapeutica întîrzie.

Din punct de vedere etiopatologic se disting trei varietăți de ocluzii postoperatorii:

1. Ileusul paralitic postoperator (ileusul adinamic) (I.P.P.); survine, în general, după intervenții chirurgicale laborioase cu depolisări și manipulări de anse, după agresionarea seroasei peritoneale prin revărsate bilioase, sanguine sau corpi străini, ca și după dezechilibre hidroelectrolitice severe, stări de șoc, administrare intempestivă, de anticoagulante etc. Ileusul paralitic prezintă și el tetrada simptomatologică a ocluziilor: durere, vărsături, oprirea tranzitului intestinal și distensie abdominală. Dar toate aceste semne sînt și consecințe firești ale oricărei interven-

ții chirurgicale în primele ei 2—3 zile de evoluție. Surprinderea momentului de trecere spre patologic ne-o furnizează numai interpretarea corectă, în ansamblu, a tuturor semnelor, urmărite de la apariție în succesiune și intensitate. În I.P.P. există totuși cîteva nuanțe de remarcat : durerea apare mai tîrziu, de intensitate suportabilă, aproape continuă și rar colicativă, uneori chiar lipsește. Vărsăturile survin și ele tardiv, prin prea plin, și numai dacă bolnavul nu este bine aspirat ; nu întîlnim niciodată vărsături fecaloide de antiperistaltică. Oprirea tranzitului intestinal este temporară și se poate relua după manevre banale : clismă, ingestie de alimente etc. Distensia abdominală este întotdeauna pronunțată, generalizată și fără ondulații peristaltice vizibile la perete.

Radioscopic se descoperă distensia gazoasă a intestinului și numai rareori nivele hidroaerice. Un examen radiologic baritat, cu urmărirea tranzitului din oră în oră, furnizează detalii asupra varietății etiologice de ocluzie. În ileusul paralitic substanța baritată sau un produs iodat hidrosolubil impregnează lent toată aria abdominală fără să se descopere obstacol la vreun nivel [5].

Stabilirea diagnosticului de I.P.P. implică o mare răspundere medicală, avînd în vedere riscul posibil de confuzie cu ileusul secundar unei complicații abdominale : peritonită, abcese subfrenice, pelvine sau între anse. Tratamentul în I.P.P. este în exclusivitate medical, și se sprijină pe o bună aspirație gastrică și o corectă reechilibrare hidroelectrolitică. Dacă pareza intestinală persistă, aspirația gastrică trebuie efectuată prin sonde cu dublă tubulatură, care să golească stomacul dar să hrănească jejunul. Unii autori recomandă stimularea motilității digestive prin administrarea perorală de sorbitol [5] sau intravenoasă de substanțe simpaticolitice : α — blocante (clorpromazină, phentolamină), β — blocante (propanolol) asociate [14] sau de α, β — blocante (guanetidină). Alții utilizează parasimpaticomimetice de tipul prostigminei. Dintre toate, efectul cel mai prompt îl au β-blocantele prin acțiunea lor stimulatoare asupra musculaturii colonului. Acupunctura a dat rezultate spectaculare în mîini exersate [Matsumoto, cit. de 5]. I. Hortolomei preconizează în tratamentul I.P.P. încă din 1928 [cit. de 14] rahianestezia și infiltrația nervilor splanhnici. Infiltrațiile peridurale unice sau repetate pe cateter peridural *à démeure* și-au dovedit și ele utilitatea. Orice nesiguranță însă de diagnostic ori evoluție nesatisfăcătoare după 3—4 zile de tratament medical bine condus indică o intervenție chirurgicală.

Pentru prevenirea I.P.P. cîteva gesturi simple intra — și postoperator sînt de reținut :

— evitarea tracțiunilor și a manipulărilor întinse de anse ;

— toaleta minuțioasă peritoneală și repunerea corectă a anselor în cavitatea peritoneală ;

— dilatarea anală postoperatorie imediată, înaintea trezirii complete a bolnavului ;

— mobilizarea precoce postoperatorie ;

— reluarea timpurie a alimentației lichidiene perorale.

Medicația antiadrenergică, administrată în scop profilactiv, simplifică evoluția postoperatorie, combătînd pareza și alte manifestări patologice ale stresului operator.

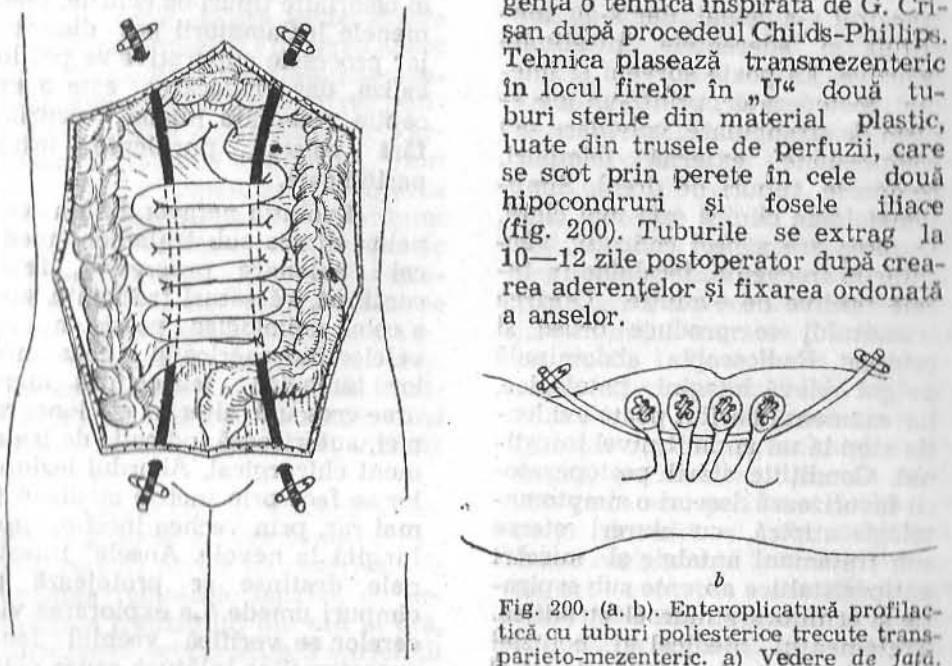
2. Ocluzia mecanică apare obișnuit după un interval de timp liber de 6—7 zile, interval în care tranzitul s-a reluat, dar s-au constituit și aderențele intestinale ocluzive. Ea poate surveni și imediat postoperator, printr-un mecanism de strangulare, volvulare sau compresiune externă (cîmpuri, comprese, tuburi de dren). Simptomatologia clinică este mai clară. Durerea are aspect colicativ, vărsăturile frecvente, fecaloide în fazele tardive de evoluție. Oprirea tranzitului se produce brusc și complet. Radioscopia abdominală pe gol relevă imagini patologice, iar examenul baritat poate evidenția stop la un anumit nivel intestinal. Condițiile stării postoperatorii favorizează deseori o simptomatologie atipică, cu dureri șterse sub tratament antalgic și mișcări antiperistaltice absente sub aspirație și echilibrare hidroelectrolitică. Tratamentul medical al ocluziei mecanice nu se deosebește de cel al oricărei ocluzii ; în aceste cazuri tratamentul chirurgical de urgență se impune.

3. Ocluziile mixte, mecanoinflamatorii sînt practic cele mai frecvente tipuri de ocluzii postoperatorii. Ele survin, în majoritatea cazurilor, după intervenții abdominale septice sau urmate de procese inflamatorii localizate. Focarul inflamator, ori supurativ, determină la început o stare de ileus paralitic prelungit, care favorizează aderențele și aglutinarea anselor în jurul lui. Pe plan clinic ocluziile mixte combină simptomatologia celorlalte două tipuri, la care se adaugă subfebrilități sau febrilități constante, specifice stării septice. Pentru practica medicală interesul deosebit îl constituie surprinderea momentului de trecere de la ileusul funcțional la ocluzia mecanică. Sub tratament medical, identic cu al celorlalte tipuri de ocluzie, fenomenele inflamatorii pot diminua, iar procesele supurative se pot localiza, dar vindecarea este o excepție rezervată numai cazurilor fără colecții purulente intraperitoneale.

Evoluția nefavorabilă a semnelor clinice sub tratament medical : balonare progresivă, febră continuă, vărsături frecvente, apoi a celor radiologice : persistența nivelelor hidroaerice și a constantelor biologice : leucocitoză mare, uree crescută, alterări ale ionogramei, autorizează indicația de tratament chirurgical. Abordul leziunilor se face prin incizie mediană și, mai rar, prin vechea incizie, prelungită la nevoie. Ansele intestinale destinse se protejează pe cîmpuri umede. La explorarea viscerelor se verifică vechiul focar operator și se înlătură cauza ocluzivă, de la acest nivel sau de la distanță. Blocurile aderențiale greu de disecat se pot exclude prin derivații între ultima ansă destinsă și prima ansă nedilatată. Evacuarea conținutului intestinal se execută prin aspirație din bontul intestinal proximal în caz de rezecții sau prin *mulgere* în stomac și aspirații pe sondă Faucher în ocluziile fără deschideri de anse. Sînt autori [6] care preferă, în aceste ultime cazuri, enterotomia de degajare, pe care noi o practicăm numai la nevoie, dacă evacuarea spre stomac ar produce depolisări sau leziuni de anse. Toaleta peritoneală

va fi întotdeauna minuțioasă și focarele purulente drenate.

În ocluziile curate prin maladia aderențială, fără colecții purulente abdominale și fără deschideri de anse, se pot practica, pentru favorizarea coalescențelor ordonate, enteroptichii profilactice de diverse tipuri. În ultimul timp tehnica Childs-Phillips câștigă teren pentru simplitatea și urmările sale bune postoperatorii, în dauna tehnicii Noble. În Clinica II Chirurgie Timișoara practicăm uneori în urgență o tehnică inspirată de G. Crișan după procedeul Childs-Phillips. Tehnica plasează transmezenteric în locul firelor în „U" două tuburi sterile din material plastic, luate din trusele de perfuzii, care se scot prin perete în cele două hipocondruri și fosele iliace (fig. 200). Tuburile se extrag la 10—12 zile postoperator după crearea aderențelor și fixarea ordonată a anselor.



a

b

Fig. 200. (a. b). Enteroplicatură profilactică cu tuburi poliesterice trecute transparieto-mezenteric. a) Vedere *de față*. b) vedere *de profil*.

BIBLIOGRAFIE

1. ADAM E., ATANASESCU I.: *Probleme ale reintervențiilor în chirurgia abdominală*, „Timișoara Medicală", 1968, vol. 13, pag. 337.
2. BLANCO-BENAVIDES: *A simple modification of the Childs intestinal plication method*, „Arch. Surg.", 1977, vol. 112, pag. 86.
3. CĂPĂȚÎNĂ O.: *Ocluziile mecanice postoperatorii precoce după gastrectomie*, „Chirurgia", 1967, vol. 16, pag. 113.
4. CĂPĂȚÎNĂ O.: *Considerații asupra ocluziilor precoce*, „Chirurgia", 1967, vol. 16, pag. 589.
5. CHAMPAULT G.: *L'ileus post-opératoire*, „J. Chir.", 1975, vol. 109, pag. 409.
6. CHIPAIL GH., DIACONESCU M., KREISLER GERTRUDE: *Reintervențiile imediate și precoce în chirurgia abdominală*, Ed. Junimea, Iași, 1973.
7. CHIRICUȚĂ I., POPESCU V., ORDEANU A.: *Mezoplicatura Childs-Phillips*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 769.
8. CLAVEL CH.: *Chirurgie abdominal d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1955.
9. DETRIE PH.: *L'opéré abdominal*, Ed. Masson, Paris, 1970.
10. DETRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1977.
11. FIRICA TH., RĂDULESCU M.: *Complicațiile postoperatorii imediate în chirurgia intestinului subțire*, „Chirurgia", Buc., 1965, vol. 14, pag. 615.
12. GIUROIU V., MATEESCU D., MANDACHE FL.: *Considerații fiziopatologice și terapeutice asupra ileusului postoperator în chirurgia abdominală*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 849.
13. LAGACHE G., PROYE C., LEMAITRE G.: *Oclusions post-opératoires précoces. Apport de la radiographie au diagnostic de variété et à l'indication de réintervention*, „J. Chir.", 1975, vol. 109, pag. 341.
14. LITARCZEK G., CRISTEA I., PANAITESCU E., CIRSTEA M., MEU A., DARUTZ A., CRISTEA HONORINA, BENTEA L.: *Aspecte moderne în terapia parezei postoperatorii*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 22, pag. 837.
15. MANDACHE FL., MATEESCU D., KOVER GH., TANE GH., DIMITRIU C., ROȘCA S.: *Cercetări asupra patogeniei tratamentului ileusului dinamic postoperator*, „Chirurgia", Buc., 1967, vol. 26, pag. 521.
16. MUREȘAN I., BUCSA N., CRIȘAN G., MARCU M., NICA C.: *Ocluzia postoperatorie precoce*, „Timișoara Medicală", 1966, vol. 11, pag. 369.
17. ROTHENBERG R. E.: *Reoperative surgery*, Ed. Mc.Graw-Hill, New-York, 1964.
18. SETLACEC D.: *Ocluzii intestinale* în: BURGHELE TH.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974.
19. SOARE M., POPOVICI GH., VINTILĂ I., PIRONCOF M.: *Intervenții chirurgicale în ocluzii iterative prin bride și perivisceRite*, „Chirurgia", Buc., 1975, vol. 24, pag. 377.
20. VINTILĂ I., CONSTANTINESCU O., MARCU M.: *Ileusuri dinamice segmentare, cauză de eroare în diagnosticul ocluziilor mecanice*, „Chirurgia", Buc., 1967, vol. 16, pag. 274.

HEMORAGIILE POSTOPERATORII ÎN CHIRURGIA ABDOMINALĂ

Hemoragiile postoperatorii (H.P.) constituie complicații grave ale chirurgiei abdominale, care impun, de cele mai multe ori, reintervenția de urgență.

Sursa hemoragiei poate fi o leziune de la nivelul viscerului asupra căruia s-a intervenit chirurgical sau de la nivelul altui viscer, din apropiere

ori de la distanță, lezat în mod accidental.

Cauzele care determină hemoragia se datoresc, de cele mai multe ori, unor defecte de tactică sau de tehnică chirurgicală și, mai rar, unor tulburări ale procesului de hemostază spontană.

1. *Defecte de tactică și de tehnică chirurgicală :*

a) Defectele de tactică. Deși rare în practica chirurgicală, ele se întîlnesc totuși și înglobează :

— nerecunoașterea și nerezolvarea unor leziuni vasculare sau viscerale sîngerînde care, deși căutate, au trecut neobservate din cauza localizării lor ascunse (retroperitoneale, intraparenchimatoase etc.) sau a colapsului intraoperator ce a mascat sîngerarea ;

— neadaptarea actului chirurgical la natura leziunilor intraoperatorii și executarea în felul acesta a unor intervenții mult prea întinse sau prea limitate ;

— ignorarea unor leziuni intraoperatorii, nesîngerînde pe moment ;

— neverificarea hemostazei la sfîrșitul intervenției.

b) Defecte de tehnică chirurgicală. Se datoresc, în general, grabei operatorului în cursul unor intervenții executate fără confort anestezico-chirurgical. Hemoragia poate surveni prin :

— relaxarea sau deraparea unor ligaturi vasculare efectuate cu catgut simplu sau cu fir neresorbabil pe bonturi scurte, fără sprijin ;

— insuficientă hemostază la nivelul gurilor de anastomoză digestive sau a unor suprafețe peritoneale depolisate ;

— efectuarea neetanșă a unor suturi vasculare ;

— plasarea inadecvată a unor drenuri care fac decubit pe vasele mari și le erodează ;

— producerea unor leziuni iatrogene, trecute neobservate.

În funcție de sursă, sîngerarea postoperatorie poate surveni retroperitoneal, intraperitoneal sau intralumenal.

Hemoragia retroperitoneală apare, mai ales, în urma traumatismelor grave soldate cu rupturi duodenale, pancreatice sau renale, neindentificate și nerezolvate la prima intervenție.

Sîngerarea intraperitoneală se produce, de regulă, prin deraparea unor ligaturi de pe bonturile vasculare scurte în cursul rezecțiilor gastrice, hepatice, intestinale, colorectale, splenectomiei sau al nefrectomiei efectuate pe cale anterioară. Sîngele apare liber în cavitatea peritoneală sau sub forma unor hematoame între foițele peritoneale ale mezenterului, epiploanelor sau al mezourilor.

Mai rar, hemoragia poate surveni din suprafețele mari depolisate de la nivelul lojei splenice și al pelvisului în cursul splenectomiilor, pentru splenomegalii cu perisplenită sau al intervențiilor ginecologice pentru tumori inflamatorii care coafează pelvisul.

Ridicarea meșelor, care tamponează rupturile hepatice sau suprafețele depolisate, poate fi urmată de hemoragie intraperitoneală.

Suturile vasculare neetanșe efectuate în cursul chirurgiei vasculare abdominale (aorta, cavă, vene și artera renală, vena portă, vena splenică etc.) lasă să se scurgă în mod continuu o cantitate abundentă de sînge care impune,

de cele mai multe ori, o reinterven-ție.

Hemoragiile intralumenale se produc în special în chirurgia gastroduodenală și mai rar a intestinului subțire sau a rectocolonului. Ele se datoresc, de obicei, defectelor de asigurare a hemostazei chirurgicale și se exteriorizează clinic prin hematemeză sau melenă. Un loc aparte îl ocupă hemobilia, relevabilă clinic tot prin hemoragie digestivă și care se datorește leziunilor hepatice intraparenchimatoase, care au realizat șunturi vasculobiliare, greu de descoperit intraoperator. Clinic evoluează cu icter, stare febrilă și hemoragie digestivă superioară.

Diagnosticul unei H.P. constituie o problemă dificilă pentru orice chirurg ; precizarea acestuia și rezolvarea hemoragiei pretind experiență clinică și hotărîre în gesturi terapeutice.

Efortul operatorului trebuie îndreptat, de la început, către reevaluarea stării preoperatorii, sub raportul homeostaziei hemostazei și, către revederea mentală a dificultăților tehnice intraoperatorii, și a eventualelor posibilități de sîngerare. Evident, există anumite intervenții, ca cele executate pe vasele mari sau pe organele parenchimatoase, care sînt expuse mult mai frecvent complicațiilor hemoragice ; dar nu trebuie să neglijăm faptul că orice altă intervenție abdominală poate fi grevată de astfel de accidente. Urmărirea postoperatorie atentă și continuă poate surprinde hemoragia la debutul său.

Diagnosticul sîngerării este îngreunat de reacțiile comune obișnuite postoperatorii. Astfel, o sensibilitate abdominală difuză cu distensie și absența zgomotelor intestinale sînt semne obișnuite ale evoluției imediate postoperatorii, dar pot să reprezinte tot atît de bine începutul unei hemoragii intraperitoneale. Asocierea altor semne ca : accelerarea pulsului, scăderea tensiunii arteriale, transpirațiile reci, paloarea tegumentelor ne determină să suspicionăm hemoragia.

Sîngerările mari, dramatice în cavitatea peritoneală liberă pot fi relativ ușor de recunoscut după aspectul clinic al colapsului circulator.

Cînd pierderile sanguine nu sînt prea însemnate și, prin urmare, semnele clinice mai puțin evidente, anumite explorări paraclinice ca : hemograma, presiunea venoasă centrală, arteriografia selectivă a trunchiului arterial suspicionat etc. ne pot fi de un real folos. Puncția peritoneului în mai multe cadrane abdominale constituie un mijloc valoros de diagnostic, dar numai atunci cînd este pozitivă. De mare utilitate în urmărirea postoperatorie a bolnavului este plasarea unor drenaje peritoneale eficiente.

Diagnosticul diferențial al H.P. trebuie să ia în discuție posibilitatea apariției unui : infarct miocardic, relativ ușor de înlăturat printr-o electrocardiogramă și prin restul probelor paraclinice ; a unei embolii pulmonare, la care se adaugă semnele unei insuficiențe cardiorespiratorii ; a unei peritonite postoperatorii dar care prezintă semnele generale și locale ale unei infecții peritoneale.

Afirmarea diagnosticului de H.P. intraperitoneală impune, după sine, reintervenția chirurgicală ce urmează să descopere sur-

sa sîngerării și să realizeze hemostaza definitivă.

Hemoragiile postoperatorii intralumenale se evidențiază clinic prin hematemeză și melenă. După intervențiile gastroduodenale, aspiratul gastric, inițial hemoragic se clarifică în mod normal în primele 12—24 de ore. Dacă pe sonda nasogastrică continuă să se evacueze, peste acest interval, lichid hemoragic, înseamnă că în lumenul gastric sau duodenal există o sîngerare. Hemoragia provine de cele mai multe ori de la nivelul tranșelor de anastomoză, prin defect de tehnică sau de hemostază spontană și, mai rar, de la nivelul unui ulcer hemoragic lăsat pe loc (rezecție de *excludere*) sau nedescoperit (juxtacardial, fundic etc.).

Tratamentul unei hemoragii digestive postoperatorii începe cu tratamentul medical care vizează două obiective : menținerea unei vacuități gastrice permanente și înlocuirea masei sanguine pierdute. Primul deziderat se obține prin aspirație continuă și spălătură gastrică cu soluții răcite la 4 °C, iar cel de al doilea, prin transfuzii de sînge proaspăt și perfuzii cu soluții coloide și cristaloide. Se asociază hemostatice care să acopere o mare parte din fazele coagulării : vit. K, acid E-aminocaproic, adrenostazin, venostat, vit. C, Ca gluconic etc.

Dacă semnele clinice se agravează cu tot tratamentul medical efectuat, denotînd continuarea hemoragiei, reintervenția chirurgicală se impune. În aceste cazuri se explorează printr-o gastrotomie largă supraiacentă suturii anastomotice, gura de evacuare gastrică, regiunea cardiotuberozitară și duodenul II. Atunci cînd sîngerarea provine la nivelul suturii anastomotice, hemostaza se poate realiza prin plasarea unor fire în „U" neresorbabile pe tranșă sau prin refacerea completă a gurii de anastomoză după un alt procedeu chirurgical. Dacă sîngerarea survine de la nivelul unor ulcere *excluse* sau nedescoperite la prima intervenție, aceasta se oprește prin sutura ulcerului sau, dacă este posibil, prin excizia sa.

Hemoragiile postoperatorii provenite de la nivelul anastomozelor intestinului subțire sau ale colonului, rare dealtfel, se opresc, de regulă, spontan prin repaus la pat și hemostatice generale. În cazuri deosebite se poate practica rezecția intestinală.

Pe o cazuistică a Clinicii II Chirurgicale Timișoara, alcătuită pe 1326 intervenții chirurgicale practicate pentru ulcer gastric și duodenal, într-un interval de 10 ani (1966—1975), s-a reintervenit de 6 ori (0,4%) pentru o H.P. ; la 5 cazuri sîngerarea s-a produs intralumenal și numai la unul intraperitoneal. Hemostaza s-a realizat în cazul hemoragiilor intralumenale, de 3 ori prin sutura cu fire în „U" a tranșei anastomotice ; odată prin transformarea unei rezecții gastrice de tip Péan într-una Reichel-Polya și altădată prin rezecție gastrică cu anastomoza gastrojejunală în cazul unei sîngerări produse de excizia-sutura unui ulcer duodenal perforat. Singura H.P. extralumenală, provenită de la o plagă bioptică hepatică, la un bolnav vagotomizat pentru ulcer duodenal și suspicionat de ciroză, s-a rezolvat prin tamponament cu mesaj simplu.

Totuși cel mai bun tratament al unei H.P. este prevenirea sa.

Aceasta se poate realiza prin respectarea a două deziderate :

— descoperirea preoperatorie a unor eventuale tulburări ale hemostazei spontane ;

— adaptarea tacticii chirurgicale la natura leziunilor intraoperatorii și perfecționarea continuă a tehnicii chirurgicale.

2. *Hemoragii postoperatorii produse prin tulburări ale hemostazei.*

Tulburările de hemostază sînt de două feluri : *ereditare* și *cîștigate*. Bolile ereditare, cel mai des întîlnite, sînt hemofiliile și boala Willebrand-Jurgens. Dintre afecțiunile cîștigate amintim trombocitopeniile, insuficiența hepatică, deficiențele care apar prin tulburarea metabolismului vitaminei K și în urma tratamentului anticoagulant. O complicație hemoragică mai frecvent întîlnită în chirurgia de urgență este sindromul fibrinolitic primar sau secundar. Transfuzia de sînge conservat, administrat în cantități foarte mari în condiții de perfectă compatibilitate imunologică, poate produce uneori hemoragie prin spolierea organismului de factori ai coagulării. Transfuzarea incompatibilă imunologic duce la hemoragii prin fibrinoliză acută secundară. Folosirea Dextranului în cantități mari (peste 1 000 ml) poate genera scăderea trombocitelor și, în consecință, apare un sindrom hemoragipar.

Diagnostic : pentru stabilirea cauzei care declanșează sîngerarea foarte importante sînt datele anamnestice, tipul sîngerării, probele de laborator și tratamentele anterioare efectuate de bolnav. Anamneza bolnavului poate releva antecedente familiale de sindrom hemoragipar, hemoragii în antecedentele personale (apariția sîngerării la vîrsta adultă nu exclude defect de coagulare), boli asociate : ciroză hepatică, boli de colagen, tratament anticoagulant, transfuzii masive. Tipul hemoragiilor din antecedente poate ghida diagnosticul în sensul că hemoragiile secundare deficienței congenitale de factori ai coagulării se manifestă prin hemoragii spontane în țesuturi profunde, iar dezordinile vasculare și trombocitare prezintă de obicei hemoragii la nivelul tegumentelor și mucoaselor.

Examenele de laborator trebuie să exploreze toate compartimentele hemostazei : vascular, trombocitar și plasmatic.

Diagnosticul tulburărilor de coagulare e necesar să se execute preoperator, cunoscut fiind că e mult mai greu de tratat o hemoragie decît de prevenit. Chiar în condiții de chirurgie de urgență bolnavul va fi investigat anamnestic, clinic și prin probe de laborator și se vor face eforturi pentru depistarea unei tulburări de coagulare. De multe ori însă bolnavul este cunoscut ca purtător al unui sindrom hemoragipar, care evoluează concomitent cu o altă afecțiune care necesită intervenție de urgență, sau intervenția se impune pentru hemostază. În anumite situații de maximă urgență nu există posibilități de investigații preoperatorii, iar alteori hemoragia apare postoperator, ca o consecință a bolii de bază (ex. fibrinoliza acută).

În hemoragiile postoperatorii prin tulburarea hemostazei, tratamentul are două obiective importante : refacerea deficitului vole-

mic și corectarea tulburărilor de coagulare.

Tratamentul hemoragiilor produse prin deficit congenital al factorilor de coagulare :

— *Hemofilia A.* Factorul antihemolitic A este labil, dispare prin conservare, se găsește numai în sîngele proaspăt și în plasmă integrală, proaspătă. Tratamentul hemoragiei se face prin administrare de sînge integral proaspăt, plasmă integrală sau concentrate de factor antihemofilic. Deoarece plasma proaspătă conține o concentrație mică de factori antihemofilici A, în hemoragiile mari sînt necesare cantități mari de sînge sau plasmă proaspătă (zilnic cca 2 000 ml). Dificultatea tratamentului de substituție poate fi ușurată prin utilizarea de factor VIII concentrat (crioprecipitat sau globulină antihemofilică) care conțin în volum mic o concentrație mare de factor VIII. Tratamentul trebuie continuat 10—14 zile, pînă la consolidarea suturilor.

— *Hemofilia B* (IX). Factorul B este stabil, nu dispare din plasma conservată, se găsește și în ser. Hemoragia se tratează cu sînge proaspăt sau conservat, plasmă integrală sau defibrinată. Hemoragia prin deficit de factor IX este mai ușor de tratat, necesită substanța specifică în cantitate mai mică care persistă mai mult în circulație.

— *Hemofilia vasculară* (B. Willebrand) reprezintă un caz special de deficiență congenitală. În această tulburare defectul e dublu : adezivitate plachetară scăzută (prelungirea timpului de sîngerare) și nivelul factorului VIII scăzut. Sîngerarea clinică e corelată cu deficitul factorului VIII, de aceea tratamentul începe ca la hemofilici.

Spre deosebire de hemofilie, celelalte sindroame hemoragice prin deficiență ereditară de factori plasmatici sînt extrem de rare. Tratamentul lor se face cu sînge integral sau plasmă integrală.

Sîngele integral proaspăt și plasma integrală, avînd toți factorii coagulării nemodificați, pot corecta orice defecte plasmatice sau trombocitare. Prin conservare, majoritatea factorilor plasmatici sînt stabili ; factorii VI și VIII suferă scăderi importante în cîteva zile. În cazul unor asemenea deficiențe se impune folosirea sîngelui sau plasmei proaspete.

— *Tratamentul hemoragiilor produse prin defecte cîștigate de coagulare.*

a) *Tratamentul sindromului hemoragic prin tulburări ale metabolismului vitaminei K.* Aportul insuficient de vit. K necesar sintezei hepatice de factori ai coagulării se întîlnește la bolnavi cu icter mecanic, după tratament îndelungat cu antibiotice și antivitamina K.

Tratamentul este de substituire, se transfuzează sînge și plasmă proaspătă sau conservată. În cazul supradozării anticoagulantelor cumarinice se administrează sînge sau plasmă la care se asociază vit. K.

b) *Tratamentul hemoragiei din insuficiență hepatică.* La bolnavii cu insuficiență hepatică cauzele tulburărilor hemostazei sînt multiple : creșterea fragilității capilare, trombocitopenie prin hipersplenism, deficit de factori plasmatici prin scăderea sintezei hepatice a acestor factori și tulburări ale sistemului fibrinolitic. Tratamentul vizează fiecare factor în parte : fragilitatea capilară se corectează cu corticoizi, se administrează plasmă sau sînge pentru aport de factori ai coagulării, vit. K și dacă este necesar inhibitori ai fibrinolizei.

Hemoragiile postoperatorii prin tulburări de coagulare congenitale sau cîștigate sînt în general rare în chirurgia de urgență. În afară de hemoragiile prin defecte de tehnică chirurgicală, cele mai frecvent se întîlnesc hemoragiile postoperatorii prin *fibrinoliză acută.*

c) *Fibrinoliza acută*

Orice intervenție chirurgicală duce de regulă la perturbarea echilibrului coagulare-fibrinoliză, declanșînd o reacție nespecifică, oscilantă care se caracterizează prin hipercoagulabilitate urmată de o tendință la hipocoagulabilitate.

În anumite condiții frecvent întîlnite în chirurgia de urgență (intervenții laborioase, bolnavi șocați, distrucții tisulare întinse, hipoxie etc.) această reacție poate depăși limitele homeostaziei și determină complicații hemoragice intra sau postoperatorii prin fibrinoliză primară sau secundară coagulării intravasculare.

Fibrinoliza primară este mai rară, totuși ea nu trebuie neglijată. Principalele mecanisme patogenice care pot declanșa fibrinoliza primară sînt :

— exces de activatori ai plasminogenului în circulație prin eliberarea activatorilor tisulari (din plămîn, prostată, uter, pancreas) în timpul intervențiilor chirurgicale pe aceste organe ;

— deficiența mecanismelor inhibitorii ale sistemului fibrinolitic : o concentrație scăzută a inhibitorilor fibrinolizei lasă în exces activatorii normali. Acest mecanism patogenic este implicat în activarea fibrinolizei în insuficiența hepatică, mai ales în ciroze ;

— trecerea altor enzime proteolice în sînge este un mecanism incriminat în chirurgia tumorilor maligne, în neoplaziile sistemului hematopoetic și în pancreatita acută.

Clinic, fibrinoliza primară se caracterizează prin sîngerare difuză, care inițial poate fi localizată la nivelul plăgii, apoi se generalizează.

Sîngele este incoagulabil sau produce un cheag care se lizează repede.

Probele de laborator arată scăderea moderată a fibrinogenului, scăderea factorilor V și VIII, creșterea timpului de trombină, liză rapidă a cheagului și a cheagului euglobulinic.

Fibrinoliza secundară urmează unei perioade de hipercoagulabilitate manifeste sau nu clinic. Hemoragia se produce prin exagerarea reacției normale de liză a cheagurilor.

Coagularea intravasculară diseminată apare în infecții grave mai ales cu germeni gramnegativi, afecțiuni maligne, ciroză hepatică, anemie hemolitică, după circulație extracorporeală și transfuzii incompatibile.

Factorii care favorizează coagularea intravasculară diseminată sînt : staza vasculară, acidoza metabolică, eliminare de tromboplastină tisulară și plachetară.

Procesul este localizat inițial în aria traumatizată, apoi se gene-

ralizează. Faza care urmează este fibrinoliza, care trebuie privită ca o reacție compensatorie.

Testele de laborator arată scăderea factorilor utilizați în cursul procesului de coagulare generalizată : fibrinogen foarte mult scăzut, scăderea factorilor V și VIII și trombopenie.

Tratamentul. Pentru instituirea unei terapii corespunzătoare, decelarea mecanismului de producere a hemoragiei trebuie stabilită de urgență. Trebuie să se diferențieze o fibrinoliză acută primară de o coagulopatie de consum asociată cu fibrinoliză. De multe ori această diferențiere este imposibil de făcut. Scăderea trombocitelor și scăderea foarte accentuată a fibrinogenului sînt două semne foarte importante care pledează pentru fibrinoliza secundară. Fibrinoliza acută primară se poate trata cu agenți antifibrinolitici (naturali sau de sinteză).

În cazurile cele mai comune, în care există coagulopatie de consum cu fibrinoliză secundară, se face heparinoterapie asociată cu agenți antifibrinolitici.

Inhibitorii naturali ai sistemului plasminogen — plasmină (preparate de tip trasylol, iniprol, contrykal) relizează atît activarea directă a plasmei circulante, cît și inhibiția activatorului plasminogenului.

Această dublă acțiune face ca acești inhibitori să fie superiori față de inhibitorii de sinteză de tipul acidului ε-aminocaproic (EACA) care acționează mai ales ca inhibitor al activatorului plasminogenului și care nu neutralizează acțiunea plasminei formate pînă în acel moment.

Tratamentul nespecific constă în hemostază locală, cu mijloace chirurgicale (comprese, cauterizări, ligaturi) în administrare de fibrinogen (4—6 g) sau preparate de plasmă cu aport echivalent de fibrinogen, sînge proaspăt pentru aport de factori de coagulare și cortizon pentru efectul de potențare a activității antiplasmei.

BIBLIOGRAFIE

1. APATEANU V. : *Recoltarea, conservarea și transfuzia de sînge,* Ed. Medicală, București, 1977.
2. ANDRONESCU S. : *Transfuzia în sindroamele hemoragice,* „Doc. Hemat.", 1970, vol. 1, pag. 21.
3. BERCEANU ȘT. : *Hematologie clinică,* Ed. Medicală, București, 1977.
4. BLAJA C., DUMITRESCU LILIANA : *Explorarea umorală a bolnavului chirurgical. Șocul cronic,* „Chirurgia", 1962, vol. 6, pag. 881.
5. BLIDARIU P. : *Traumatismele hepatice,* Ed. Academiei R.S.R., București, 1977.
6. CHIPAIL GH., DIACONESCU M., KREISLER GERTRUDA : *Reintervențiile imediate și precoce în chirurgia abdominală,* Ed. Junimea, Iași, 1973.

7. CLAVEL CH. : *Chirurgie abdominal d'urgence,* Ed. Masson, Paris, 1955.
8. DETRIE PH. : *L'opéré abdominal,* Ed. Masson, Paris, 1970.
9. GEORGESCU P. : *Traumatismele aparatului urinar,* Ed. Medicală, București, 1976.
10. HERBERT A., PERKINS M. D. : *Postoperative coagulation defects,* „Anesthesiology", 1966, vol. 4, pag. 456.
11. IANCU C., ROTARU G., ANDRONESCU S. : *Crioconcentratul de globulină antihemofilică, terapeutică de elecție a hemofiliei A,* „Doc. Hemat.", 1973, vol. 2, pag. 113.
12. KONDI V. : *Fibrinoliza în chirurgie,* „Chirurgia", 1966, vol. 15, pag. 865.
13. KONDI V., MITRICĂ NATALIA, BĂLAN ȘT., IACOBESCU A. : *Produse farmaceutice românești — derivate de sînge folosite în terapeutică,* Ed. Medicală, București, 1972.
14. KONDI V. : *Date noi în practica transfuziei sanguine și a derivatelor cu sînge în chirurgie,* „Chirurgia", 1965, vol. 14, pag. 385.
15. MANDACHE F. : *Chirurgia rectului,* „Ed. Medicală", București, 1971.
16. MARINESCU V., CALIOPI CUTCUDACHE, CRISTEA I., VERA GORUN, PĂUȘESCU E. : *Fibrinoliza,* Ed. Academiei R.S.R., București, 1973.
17. NANA A. : *Patologia stomacului operat,* în *Patologie chirurgicală,* vol. V (sub redacția TH. BURGHELE), Ed. Medicală, 1974.
18. NEAGOE CH. : *Chirurgia traumatismelor duodenului,* Ed. Scrisul Românesc, Craiova, 1975.
19. PAPILIAN MIHAELA : *Coagularea sîngelui,* Ed. Academiei R.S.R., București, 1968.

PANCREATITA ACUTĂ POSTOPERATORIE

Pancreatita acută postoperatorie (P.A.P.) constituie, prin evoluția ei de cele mai multe ori atipică, o formă clinică de pancreatită greu de diagnosticat și dificil de apreciat ca frecvență.

Etiologie : deși rară, frecvența sa se estimează la 5—10% din totalul pancreatitelor acute [10, 12]. Cauzele care o determină sînt legate de intervenții directe pe pancreas, de intervenții pe organele învecinate (căi biliare, stomac, splină etc.) sau de intervenții chirurgicale la distanță. În etiopatogenia P.A.P. intervin, de asemenea, în afara factorilor traumatici și locali stresanți, tulburări generale care țin de starea biologică a bolnavului (caşexie, deshidratare, stări septice, ileus paralitic etc.) sau de agresivitatea unor medicamente, mai mult sau mai puțin toxice (vagolitice, opiacee, anestezice etc.) administrate în cursul bolii de bază.

a) *În chirurgia căilor biliare* și în special a celor principale cauzele determinante ale P.A.P. pot fi :

1. injectarea retrogradă, sub presiune, a căilor pancreatice în

cursul colangiografiilor intraoperatorii (fig. 201 A).

2. edemul și hemoragia papilei din cursul supradilatărilor mecanice ale sfincterului Oddi (fig. 201 B).

3. obstrucția Wirsung-ului sau a canalului comun prin tuburi Kehr plasate trans-papilar (figura 201 C).

4. lezarea Wirsung-ului în cursul papilosfincterotomiilor și obstrucția sa secundară prin edem.

Riscul P.A.P. după chirurgia biliară, în general, este estimat de Sarles și Camatte la 0,66% [13], dar el crește după chirurgia coledocului la 0,7% și la 2% după chirurgia sfincterului Oddi.

b) *După chirurgia gastrică,* pancreatita acută poate apare prin :

1. traumatismul capului pancreasului în urma mobilizării duodenului sau a cozii pancreasului după scheletizarea marii curburi.

2. ligatura canalului Santorini, de obicei în cazul înfundărilor dificile ale duodenului sau ale ligaturii arterei pancreaticoduodenale (fig. 201 D). Într-un anumit număr de cazuri acest canal constituie principala sau singura cale de drenaj pancreatic și în aceste situații lezarea sa poate antrena o pancreatită.

3. hemoragia intrapancreatică determinată de disecția ulcerelor penetrante în pancreas.

4. obstrucția ansei aferente, în cazul rezecțiilor de tip Reichel-Polya, cu hiperpresiune duodenală

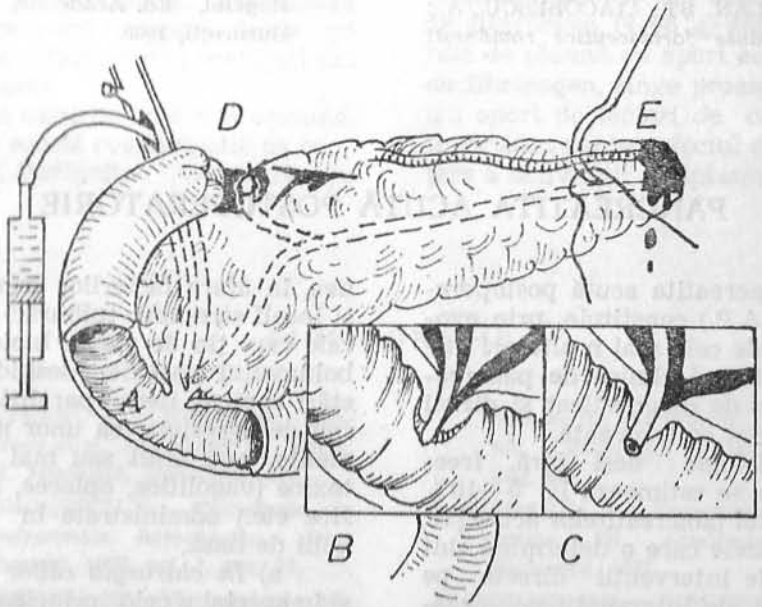


Fig. 201. Cauzele pancreatitei acute postoperatorii : A. Irigarea sub presiune a canalului Wirsung ; B. Dilatarea forțată a papilei cu lezare și edem secundar ; C. Obstrucția papilei prin tub trecut transpapilar ; D. Ligatura accidentală a canalului Santorini ; E. Traumatismul cozii pancreasului și ligatura arterei splenice la distanță.

și refluxul sucurilor biliodigestive în căile pancreatice. Printr-un mecanism asemănător generat de staza gastro-duodenală vagotomia poate antrena și ea pancreatită.

Riscul P.A.P. în chirurgia gastrică este estimat la 0,7% [12] din cazuri. Rezecțiile de tip Péan par a avea un risc mai crescut, îndeosebi acele în care se caută ridicarea cu orice preț a unor ulcere jos situate, iar anastomoza rămîne în tensiune.

c) *După splenectomie,* apariția P.A.P. este legată de traumatismul direct a cozii pancreasului sau de ligatura unor artere care irigă singure coada pancreasului și emerg din hilul splinei sau, atipic din artera gastroepiploică stîngă (fig. 201 E).

d) *După intervenții adresate pancreasului,* în geneza P.A.P. se incriminează :

1. traumatismul direct al glandei, care lezează capsula sau parenchimul pancreatic. Intervențiile se adresează obișnuit neoplasmului sau pancreatitei cronice. Se descriu cazuri de pancreatită și după simple biopsii pancreatice, mai ales atunci cînd acestea se prelevă din capul pancreasului unde există riscul lezării unuia din canale.

2. refluxul biliointestinal în canalul bontului pancreatic restant, întîlnit după anastomozele pancreaticodigestive.

3. cauze complexe, așa cum se întîlnesc în P.A. după transplantul pancreatic, traumatismul pancreatic, staza venoasă și anoxia peroperatorie (Lilehei, Kelly).

Rettori și Grenier [12], pe o statistică colectivă de 150 pancreatite postoperatorii, raportează 16 (11%) observații după chirurgia pancreasului.

e) *După intervențiile chirurgicale la distanță de pancreas,* cauzele pancreatitei sînt mai greu de explicat. S-au descris pancreatite după intervenții endocrine, urologice, ortopedice etc.

În geneza lor se incriminează stresul operator, care pe cale neuroreflexă ar determina spasme oddiene și leziuni capilare pancreatice [1].

Simptomatologie. Debutul tipic al pancreatitei postoperatorii se manifestă în primele 48 de ore după intervenție și este întîlnit la aproximativ 50% din cazuri. Ne oprim, pe rînd, la fiecare din semnele P.A.P.

— *Durerea,* semnul cel mai constant, are sediul obișnuit epigastrul, iradieri *în bară* sau în spate și este de intensitate extremă. Uneori este dificilă de diferențiat de durerile postoperatorii comune și numai intensitatea, profunzimea și rezistența la antalgice o deosebesc.

— *Șocul* este un semn precoce care însoțește durerea, dar poate surveni și în absența ei. Bolnavul apare agitat, cu transpirații reci, tahicardie și hipotensiune. În formele severe de șoc, extremitățile sînt reci, cianotice, uneori marmorate.

— *Răsunetul renal* al șocului și al toxemiei enzimatice este prezent la aproape 50% din cazuri. De aceea oliguria sau chiar anuria apărute la un bolnav corect reanimat constituie un semn de alarmă.

— *Febra* survine la majoritatea bolnavilor și urcă constant la 39—40°.

— *Oprirea tranzitului intestinal* sau nereluarea lui este întîlnită frecvent în cadrul ileusului paralitic generat de pancreatită.

— *Dispneea și tusea*, semne relativ precoce, se datoresc bronhospasmului bradikininic sau unei complicații pleurale ori subfrenice.

— *Celulele hepatice* suferă și ele alterări ce se evidențiază mai tardiv clinic, prin icter hepatocelular.

— *Hemoragiile digestive* pot surveni și ele în fazele terminale ale evoluției.

Examenul clinic este greu de interpretat la bolnavul recent operat. Inspecția relevă un abdomen destins, relativ imobil. Pe drenajul coledocian, atunci cînd există, se poate scurge o cantitate mai mare de bilă decît în zilele precedente, iar pe drenajul peritoneal o serozitate sanguinolentă, bogată în amilaze. La palpare, abdomenul este dureros, predominant în etajul superior, iar în 15% din cazuri se decelează o impăstare profundă sau chiar apărare musculară [6]. Rar se constată o tumefacție epigastrică sau în hipocondrul drept.

Examenul radiologic aduce puține informații, dar evidențiază constant distensia aerică intestinală și rar nivele hidroaerice de cauză paretică sau mecanoinflamatorie. Alteori poate depista un epanșament pleural uni-sau bilateral.

Probele biologice contribuie la elucidarea diagnosticului dacă sînt urmărite dinamic. Dintre ele amilazemia și amilazuria au valoare deosebită. Se știe, însă, că amilazele serice cresc la aproximativ 30% [5, 7] dintre bolnavii care au suferit o intervenție supramezocolică, fără a avea un alt semn de dramă pancreatică. Aceste creșteri scad relativ repede și nu au un prognostic grav. Amilazemia și amilazuria pot constitui totuși semne importante de diagnostic, dacă sînt repetate zilnic și corobo-rate cu semnele clinice caracteristice.

Valori crescute mai pot avea : glicemia, leucocitoza, ureea sanguină, V.S.H.-ul, dar fără să constituie probe specifice complicației. Hipocalcemia survine obișnuit în a doua sau a treia zi de evoluție și prezintă un prognostic grav dacă nivelul său seric scade sub 7 mg%.

Așadar diagnosticul P.A.P. este dificil întrucît nici un semn nu este constant sau caracteristic.

Diagnosticul diferențial se face cu infarctul mezenteric, dezuniri de suturi, infarct miocardic, infarct pulmonar etc.

După evoluție deosebim trei forme clinice ale P.A.P., : benigne, grave și supraacute [15].

Formele benigne au ca substrat morfologic leziuni de tip edematos și evoluează, în general, favorabil. Tratamentul medical instituit precoce și corect poate vindeca complicația.

Formele grave prezintă tabloul clinic descris, cu șoc sever și oligoanurie precoce. Aceste forme au ca substrat morfologic leziuni de tip necroticohemoragic și reclamă, de regulă, intervenția chirurgicală.

Formele supraacute debutează precoce postoperator, cu dureri violente, transfixiante și colaps cardiovascular. Frühling și Opperman le descriu ca substrat morfologic triada : pancreatită necroticohemoragică, nefrită epitelială difuză și hepatită toxică acută. Aceste forme de pancreatită evoluează, de cele mai multe ori, spre exitus în primele 24—48 ore de la debut, cu tot tratamentul intensiv și corect administrat.

Evoluția P.A.P., în general, este imprevizibilă și adesea incontrolabilă. Incidența mortalității variază între 30—90% din cazuri [6, 7].

Tratament. Măsurile profilactice se adresează cauzelor pancreatitei postoperatorii. Prin urmare chirurgul va trebui să evite traumatismul direct sau indirect al pancreasului și lezarea canalelor pancreatice. De aceea ulcerele jos situate pot fi lăsate pe loc, intervenția rezumîndu-se la o vagotomie cu drenaj ; defectele patului pancreatic rezultat din disecția unui ulcer penetrant nu se chiuretează și nici nu se cauterizează ; coada pancreasului se ferește în cursul splenectomiilor, iar supracalibrările papilare mecanice se evită pe cît posibil.

Antienzimoterapia preventivă are interes practic numai după intervențiile cunoscute a avea un risc crescut de pancreatită : sfincterotomii dificile, intervențiile directe pe pancreas. Frecvența pancreatitei se pare că nu este influențată de administrarea antienzimelor, acestea ameliorînd doar evoluția. Oricum, atunci cînd se instituie, doza utilă de 50 000—100 000 unități de transylol, administrat la 6 ore, se continuă timp de 6—7 zile postoperator. Prima administrare se efectuează cu 2—3 ore înaintea operației [5].

Tratamentul medical are aceleași principii ca și tratamentul P.A. primitive. Vom avea însă în vedere restabilirea tulburărilor antrenate de însăși boala pentru care s-a intervenit. Beneficiază de tratament exclusiv medical formele benigne, a căror evoluție favorabilă determină abținerea de la o reintervenție. După tratamentul medical adresat acestor forme există uneori pericolul supraîncărcării lichidiene, ca urmare a mobilizării lichidelor intra și retroperitoneale. Pentru a micșora acest risc, se reduce cantitatea de lichide ce se administrează la 2—3 zile de la debutul tratamentului medical [6].

Tratamentul chirurgical. Indicațiile tratamentului chirurgical în P.A.P. nu diferă de cele ale P.A., în general. Reintervenția se impune în :

— nesiguranța de diagnostic, pentru a nu trece peste o dezunire de anastomoză, o hemoragie sau o ocluzie postoperatorie ;

— în formele grave de P.A.P., care nu se ameliorează sau se agravează sub tratament medical.

Dacă formele benigne evoluează obișnuit favorabil sub tratament medical, formele supraacute depășesc, de cele mai multe ori, posibilitățile terapeutice. Formele clinice grave pot avea sub tratament medical două posibilități evolutive :

— spre ameliorare evidentă, care determină abținerea de la o reintervenție chirurgicală imediată, urmînd a se interveni electiv, la nevoie, pentru o eventuală complicație tardivă ;

— spre ameliorare pasageră sau agravare. Acestea sînt formele de P.A.P. care impun reintervenția precoce. La explorarea abdome-

nului se va revizui zona operatorie și se va preciza tipul și localizarea leziunilor pancreatice. În cazul descoperirii unor leziuni pur edematoase, măsurile chirurgicale se rezumă la toaleta peritoneală, infiltrația capsulei cu novocaină, eventuala plasare la baza mezenterului a unui cateter pentru novocainizare continuă și drenajul lojei pancreatice. Există autori care drenează, de rutină, în toate formele de P.A.P. calea biliară principală.

Dacă pancreasul este sediul unor leziuni de tip necroticohemoragic, în funcție de întinderea leziunilor se recomandă duodenopancreatectomie totală, splenopancreatectomie subtotală, splenopancreatectomie caudală sau necrectomia. Evident decizia de pancreatectomie se stabilește în raport cu starea generală a bolnavului, și după posibilitățile tehnice locale. Pancreatectomia radicală poate ameliora mortalitatea în formele de P.A.P. necroticohemoragică de la un indice de 70—90% citat în literatură după intervenții paleative, la unul 40% [12].

BIBLIOGRAFIE

1. BULIGESCU L.: *Pancreasul exocrin*, Ed. Medicală, București, 1971.
2. CRIȘAN G.: *Necroza acută a pancreasului* în: *Patologie chirurgicală*, vol. 3 (sub redacția CALOGHERA C.), Litografia I.M.F. Timișoara, 1974.
3. CRIȘAN G.: *Pancreatita acută*, Ed. Facla, Timișoara, 1980.
4. CASTIGLIONI G. C., ALYATI P., PESCATORI M.: *Hypothermie peritoneal dyalisis an improved method for treatment of acute severe pancreatitis*, „Surg. in Italy", 1977, vol. 7, pag. 201.
5. DETRIE PH.: *L'opéré abdominal*, Ed. Masson, Paris, 1970.
6. DETRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1977.
7. ELLIOT W. D., ZOLLINGER M. R.: *Complicațiile chirurgiei pancreasului* în: ARTZ C. P., HARDY J. D.: *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
8. HARDY J. D.: *Complicațiile rezecției gastrice*, în: ARTZ C. P., HARDY J. D., *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor*, Ed. Medicală, București, 1969.
9. JUVARA I., FUX I., PRISCU A.: *Chirurgia pancreasului*, Ed. Medicală, București, 1957.
10. PAPAHAGI E.: *Pancreatitele acute* în: BURGHELE TH. *Patologie chirurgicală*, Ed. Medicală, București, 1974, vol. V.
11. POPOVICI A., MILCU A.: *Urgențe chirurgicale abdominale în perioada postoperatorie imediată, independente de afecțiunea inițială metoda și tehnica operatorie*, „Chirurgia", București, 1974, vol. 23, pag. 405.
12. RETTORI R., GRENIER J. F.: *Traitement chirurgical et evolution précoce de pancréatites aiguës* „J. Chir.", 1970, vol. 100 pag. 101.
13. SARLES H., CAMATE R.: *Pancréatites aiguës. Conceptions et thérapeutiques récentes*, Ed. Masson, Paris, 1963.
14. STREMMEL W.: *The effect of glucagom in the treatment of acute pancreatitis*, „Chir. Gastronet.", 1976, vol. 10, pag. 101.
15. TURAI I., CIUREL M.: *Chirurgia pancreasului*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1970.

COMPLICAȚII CONSECUTIVE INGESTIEI DE CORPI STRĂINI

Ingestia corpilor străini se produce, de regulă, involuntar, mai ales la copii și mai rar voluntar, la psihopați sau exhibiționiști. Obiectele înghițite sînt dintre cele mai variate: monede, nasturi, jucării, ace etc. Adulții ingeră involuntar fragmente de oase, de proteze, de cartilagii, sîmburi, scobitori etc., cu ocazia meselor grăbite sau în stare de ebrietate.

Diagnosticul prezenței corpului străin și a naturii acestuia sînt ușor de stabilit la bolnavii normali psihic, care au recunoscut momentul producerii accidentului. În situațiile în care momentul ingestiei nu este recunoscut, de obicei de către copii, psihopați ori atunci cînd s-a produs în somn, examenul radiografic simplu sau baritat poate preciza existența, natura și sediul corpului străin. Examenul radiologic efectuat cu emulsie baritată sau lipiodol evidențiază conturul corpilor radiotransparenți și eventualele perforații ale tubului digestiv (esofag, stomac).

Există totuși cazuri la care examenul radiologic, oricît de minuțios ar fi executat, rămîne negativ și, în aceste situații, examenul fibroscopic poate furniza diagnosticul corpilor străini esofagieni, gastrici sau duodenali.

Complicații. În marea lor majoritate (80%) corpii străini ingerați se elimină spontan, pe cale naturală, fără a determina vreo tulburare [5]. Totuși, o parte din ei se opresc, în trecerea lor prin tubul digestiv, la nivelul strîmtorilor fiziologice (gura esofagului, cardie, pilor, valvulă ileocecală) sau patologice (stenoze esofagiene postcaustice, membrane, achalazie, stenoze pilorice etc.), generînd obstrucții mai mult sau mai puțin complete ale tubului digestiv. Alții, în special cei ascuțiți (cuie, oase de pește, scobitori, cozi de lingură etc.) pot perfora pereții tubului digestiv. Astfel, complicațiile corpilor străini sînt consecințele directe ale inclavării, ale perforației digestive sau ale migrării lor în afara lumenului tubului digestiv. Inclavarea și decubitul corpilor străini determină leziuni ce merg de la simplul edem local, la hemoragii și sfacele parțiale de

mucoasă. Perforația tubului digestiv și migrarea corpilor străini pot genera, în funcție de nivelul perforației : celulite sau abcese cervicale, mediastinite și fistule comunicante cu pleura ori cu căile respiratorii, peritonite localizate sau generalizate. În cazuri deosebite, rare dealtfel, pot determina abcese hepatice prin perforația stomacului și penetrație în ficat sau abcese perianale prin perforația rectului [1]. Se mai citează în literatură hemoragii intratoracice sau retroperitoneale prin perforarea aortei sau a altor vase mari.

Perforația esofagiană debutează clinic, după sediu, prin arsuri vii cervicale, interscapulovertebrale sau restrosternale, urmate de ascensiune termică. Radiologic se poate depista un emfizem cervical sau mediastinal retroesofagian (semnul lui Minnigerode). Emfizemul poate lipsi în perforațiile mici, și în aceste cazuri, radioscopia esofagiană cu lipiodol sau bariu fluid, poate evidenția fistula. Perforațiile digestive intraperitoneale debutează brusc cu dureri vii, difuze, abdominale și semne fizice de peritonită generalizată (contractură musculară, pneumoperitoneu etc.) sau localizată (apărare musculară într-o anumită arie abdominală, palparea unor blocuri tumorale etc.).

Tratament. Întrucît de cele mai multe ori corpii străini ingerați se elimină spontan, pe cale naturală, tratamentul lor va fi la început conservator, de expectativă, sub urmărire radiologică repetată. Pentru a le favoriza eliminarea îndeosebi a celor neascuțiți se indică modificări posturale repetate, manevre abdominale externe prudente, sub control radiologic, regimuri alimentare bogate în reziduuri sau medicamente stimulatoare ale peristalticii intestinale.

Intervenția chirurgicală se impune odată cu apariția complicațiilor (indicații absolute) sau al stagnărilor în zone critice, ori timp îndelungat la orice nivel al tubului digestiv (indicații relative).

Inclavarea corpilor străini înghițiți în esofag, constituie o urgență medico-chirurgicală rezolvabilă de cele mai multe ori pe cale endoscopică. Manevrele endoscopice trebuie executate cu blîndețe, pentru a evita riscul lezării sau al perforației esofagului. Dacă totuși o perforație esofagiană s-a produs, se vor lua de urgență, după precizarea diagnosticului, următoarele măsuri :

— suprimarea alimentației perorale și instituirea celei parenterale ;

— efectuarea unei gastrostomii de alimentație ;

— antibioterapie polivalentă ;

— inhibarea secreției salivare prin administrarea de anticolinergice.

În perforațiile esofagiene superioare, unii autori [Munier-Kuhn, citat de 2] recomandă cervicotomia exploratorie de rutină, în primele 6—12 ore de la debut, mai ales cînd, sub antibioterapie masivă, curba febrilă rămîne ridicată sau este în creștere. Esofagul se abordează de obicei pe partea stîngă, cu excepția cazurilor cînd examenul radiologic cu substanța de contrast localizează fistula de partea contralaterală. Incizia urmărește marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian, începînd de la articulația sterno-

claviculară pînă aproape de mastoidă. Breșa esofagiană descoperită se suturează cu fire de nylon sau catgut cromat în două straturi. Drenajul plăgii trebuie să fie regula.

La cazurile cu abcese sau celulite cervicale breșa esofagiană nu se suturează și se drenează larg plaga.

În perforațiile mediastinopleurale, complicate cu mediastinită supurată, pneumotorax sau pleurezie purulentă tratamentul variază în funcție de evoluția clinică, de la simpla puncție sau drenaj pleural aspirativ pînă la sutura esofagului și extracția corpului străin prin toracotomie. În ultima eventualitate se instituie întotdeauna drenajul aspirativ dublu, anterior și posterior, al pleurei.

Perforația segmentelor abdominale ale tubului digestiv determină peritonite acute generalizate sau, mai frecvent, localizate prin blocarea perforației și crearea unor abcese sau tumori inflamatorii intraperitoneale.

Intervenția chirurgicală va rezolva de urgență, prin excizie și sutură, perforațiile digestive libere. Perforațiile blocate, ce au determinat abcese sau tumori inflamatorii abdominale, se soluționează radical, prin rezecție segmentară de intestin subțire sau colon și rezolvarea abcesului sau a tumorii. În cazul blocurilor inflamatorii neabcedate se va căuta extragerea, pe cît posibil, a corpului străin printr-o enterotomie în țesut sănătos și lăsarea pe loc a blocului, care se va resorbi treptat sub antibioterapie masivă și repaus la pat [8]. Intervențiile paleative, de tipul derivațiilor interne, cu neatingerea corpului străin, se practică numai în condiții speciale, la bolnavi tarați, cu stare generală alterată. Derivațiile externe sînt astăzi proscrise. Perforațiile rectale beneficiază de incizii și drenaje largi în spațiul ischiorectal. Obișnuit în asemenea cazuri corpul străin constituie o surpriză, descoperită întîmplător, cu ocazia deschiderii unor abcese perianale [1].

În Clinica II Chirurgicală Timișoara s-au operat între anii 1969—1978 pentru complicații ale ingestiei unor corpi străini, un nu-

Tabelul nr. 18

Natura și localizarea corpilor străini ingerați

	linguri	ace	cuie	scobitori	oase	pietre	Bol alimentar	smochină	Total
stomac	7	3	2*	—	1	—	—	—	13 (44,9)
duoden	3	1	2*	—	—	—	—	—	6 (20,7)
jejunoileon	1	—	1*	1	1	—	1	1	6 (20,7)
cec	1	—	—	—	—	—	—	—	1 (3,4)
sigmă	—	—	—	1	1	1	—	—	3 (10,3)
Total :	12	4	5	2	3	1	1	1	29 (100,0)

* Cîte un caz prezenta la intervenție cuie și cu alte localizări dar fără complicații, extrase totuși prin gastro-, duodeno- sau ileostomie.

măr de 27 bolnavi. În ordinea frecvenței complicațiile au fost: inclavarea corpului străin la 13 (48,1%) cazuri, perforațiile tubului digestiv la 12 (44,4%) cazuri și ocluzie intestinală prin obstrucție endolumenală la alte 2 (7,5%) cazuri. Natura și localizarea corpilor străini au fost variate (Tabelul nr. 18).

Intervenția chirurgicală, de cele mai multe ori iterativă la cazurile noastre, a rezolvat complicația fără mortalitate.

În vederea profilaxiei complicațiilor, întotdeauna posibile după ingestia corpilor străini, tratamentul chirurgical devine necesar ori de cîte ori aceștia s-au inclavat în zone periculoase (duoden, valvula ileocecală etc.) sau rețin ionează de multă vreme, fără tendință de deplasare, în orice altă parte a tubului digestiv.

BIBLIOGRAFIE

1. BUȘU I., TOMESCU O., GHELASE F., PAITICI P., MĂNESCU N.: *Perforații ale tubului digestiv prin corpi străini ascuțiți deglutiți.* Comunicare la U.S.S.M., București, 15.VI.1978.
2. DIMITRIU AL.: *Corpii străini esofagieni, în:* GÎRBEA ȘT. *Chirurgie ORL,* Ed. Didactică și pedagogică, București, 1974.
3. FĂGĂRĂȘEANU I.: *Corpi străini ai stomacului și duodenului* în: HORTOLOMEI N., TURAI I. *Chirurgie,* Ed. Med., Buc., 1978, vol. IV.
4. GAVRILIU D.: *Patologia esofagului,* Ed. Med., București, 1974.
5. GIULIANO A.: *Clinica y terapeutica quirurgica. Urgencias en chirurgia,* Ed. El Ateneo, Buenos-Aires, 1966.
6. KADAR D., ALMAȘ L.: *Diverticul Meckel perforat prin corp străin,* „Chirurgia", (Buc.), 1972, vol. 22, pag. 279.
7. LOYGUE J.: *Corps étrangers de l'estomac et du duodénum,* „Encycl. Méd. Chir.", 1972, vol. IV, pag. 9029.
8. MILEA Z., MARCU C., CIMPOIAȘU V.: *Corpi străini metalici ai tubului digestiv,* „Chirurgia", (Buc.), 1973, vol. 22, pag. 723.
9. MOZA I. DRAGOTĂ T., FECHETE D., MILICESCU ȘT., DRAGOMIR I., DRUCKER M.: *Corp străin intragastric determinînd o evoluție particulară (șoric de porc),* „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 15, pag. 357.
10. RESIGA I., BREBEANU GH. STĂNESCU ȘT., PASCU A., AZAMFIREI I.: *Corp străin intrapancreatic,* „Chirurgia", (Buc.), 1977, vol. 26, pag. 461.
11. SOULAS A., FABRE J.: *Corps étrangers de l'oesophage,* „Encycl. Méd. Chir.", 1972, vol. IV, pag. 9204.

4

URGENȚE ÎN PROCTOLOGIE

DE

dr. D. BORDOȘ

DR. SORIN COLOVAI
MEDIC PRIMAR
CHIRURGIE UROLOGICĂ
COD 083458

TRAUMATISMELE RECTULUI

Etiopatogenie. Traumatismele rectului se produc prin căderea bolnavului cu regiunea anală sau perineală pe un obiect ascuţit. Alte cauze rare, de traumatisme rectale, sînt clismele cu sonde metalice şi rectosigmoidoscopia. Leziunile rectale prin rectoscop sînt foarte rare şi se produc la persoanele în vîrstă, prin introducerea oarbă a instrumentului, sau la bolnavii cu colită ulceroasă, cînd numai insuflaţia mai brutală a aerului poate duce la ruperea peretelui rectal în zonele ulcerate.

Plăgile împuşcate ale rectului se însoţesc, de obicei, de distrugeri masive şi ale structurilor învecinate şi de alte leziuni situate la distanţă (fig. 202).

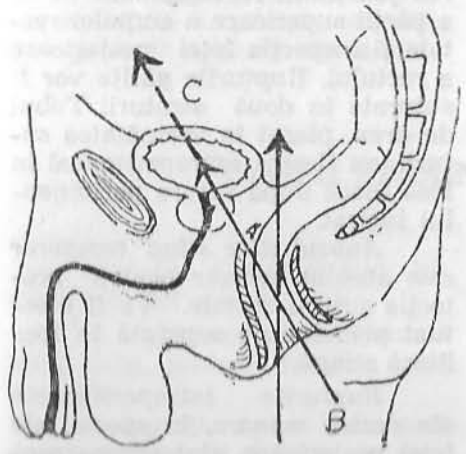


Fig. 202. Mecanismele de producere ale traumatismelor rectului şi ale viscerelor învecinate.

Leziuni ale rectului intraperitoneale se pot produce şi în cursul traumatismelor abdominale închise.

Din cauză că rectul este, în cea mai mare parte, neprotejat de peritoneu, plăgile sale duc rapid la infecţia spaţiilor perirectale în care există ţesuturi foarte vulnerabile la infecţie.

Spaţiul pelvisubperitoneal este limitat anterior, posterior şi lateral de structuri rigide, ceea ce face ca extensia colecţiilor purulente de aici să se facă superior, în spaţiul retroperitoneal; aceasta explică necesitatea drenajului larg ori de cîte ori există colecţii purulente (sau riscul de a apare) în acest spaţiu.

Diagnosticul. Din cauză că semnele externe şi vizibile ale traumatismelor rectale sînt adesea minime, există riscul ca aceste leziuni să treacă neobservate, fapt cu consecinţe dezastruoase.

Nerecunoaşterea la timp a unei perforaţii extraperitoneale este tot atît de gravă ca şi nerecunoaşterea unei perforaţii intraperitoneale, întrucît celulita perirectală difuză are o gravitate extremă.

Anamneza va căuta să obţină informaţii referitoare la modul de producere al traumatismului, la obiectul contondent, dacă a existat hematurie, rectoragie sau scurgeri de urină prin rect sau prin vagin.

Se va inspecta mai întîi regiunea perineală și se vor căuta leziunile existente : plăgile tăiate, hematoame, contuzii, și se va nota prezența rectoragiei sau a pierderilor de urină prin anus sau vagin.

Se va examina apoi abdomenul, care poate prezenta, în special în etajul inferior, sensibilitate sau apărare musculară.

Tușeul rectal, obligator în toate cazurile, poate decela ruptura în peretele rectal, dacă aceasta este accesibilă degetului.

Rectoscopia nu este necesară decît rareori pentru precizarea diagnosticului și atunci trebuie să fie executată de către un endoscopist experimentat.

Sondajul vezical, de asemenea obligator, poate decela ruptură de uretră sau hematuria.

Cînd se suspicionează ruptura vezicală și s-a putut efectua sondajul vezical, cistografia retrogradă este extrem de utilă pentru precizarea diagnosticului.

Aceste explorări sînt foarte importante pentru că existența leziunilor vezicale modifică strategia operatorie.

Leziunile uretrale trebuie suspectate cînd există : hemoragie uretrală (sînge la nivelul meatusului urinar, hematom perineal și retenție de urină). Nu se vor face tentative de sondaj vezical.

Tratamentul. Tratamentul preoperator constă în combaterea stării de șoc, care poate fi consecutiv traumatismului și în antibioterapie (antibiotice cu spectru larg, în doze mari).

Cînd există semne locale certe de perforație rectală, fără manifestări abdominale, operația se va executa pe cale perineală.

Prezența sensibilității sau a contracturii abdominale, ca și a semnelor de ruptură vezicală, impune efectuarea intervenției pe cale abdominală sau pe cale combinată (abdominală și perineală).

Timpul I — abdominal. În primul timp se va efectua laparotomia, pe linia mediană, urmată de examinarea atentă a viscerelor abdominale. Poziția Trendelenburg favorizează explorarea rectului.

Dacă se găsește o perforație a rectului intraperitoneal, se va face sutura perforației în unul sau două straturi (cu fire neresorbabile), urmată de drenaj de vecinătate.

Dacă nu se găsește ruptură intraperitoneală a rectului, dar există hematom sub peritoneul pelvin, se impune explorarea porțiunii retroperitoneale a rectului.

Se vor inciza reflecțiunile peritoneale parietale (dreaptă și stîngă), pornind de la nivelul arterei mezenterice inferioare și unindu-le pe fața anterioară a rectului ; aceasta permite mobilizarea joncțiunii rectosigmoidiene și a părții superioare a ampulei rectale și inspecția feței posterioare a rectului. Rupturile găsite vor fi suturate în două straturi. Tubul de dren, plasat în vecinătatea suturii, va fi scos extraperitoneal în fosa iliacă după sutura peritoneului incizat.

Anusul iliac stîng temporar este absolut necesar pentru protecția suturii rectale. Va fi efectuat prin incizie separată în fosa iliacă stîngă.

Rupturile intraperitoneale ale vezicii urinare, în special ale feței posterioare, sînt adesea asociate cu rupturile rectului. Acestea se recunosc prin prezența hematomului pe peretele vezical și a sîngelui amestecat cu urină în cavitatea peritoneală. După toaleta regiunii se va face o cistotomie, pe domul vezical, suficient de largă pentru a permite o bună explorare, urmată de hemostază bună pe linia de incizie. Se golește vezica și cu indexul introdus în vezică se vor explora toți pereții, în special cel posterior, și leziunea perforativă sau ruptura este decelată. Pentru sutură se introduce indexul și degetul III al mîinii stîngi în vezică și se aduce la vedere peretele posterior, ușurînd astfel sutura efectuată cu mîna dreaptă (operatorul trebuie să stea în stînga bolnavului). Se va face *sutura rupturii* cu fire separate de catgut nr. 1, în două planuri, extramucoasă, urmată de *cistostomie.*

Cînd diagnosticul de *ruptură uretrală* este stabilit sau suspectat se vor trata leziunile rectale după cum s-a arătat mai sus și se va face *cistostomie.* Ulterior bolnavul va fi transferat într-un serviciu urologic pentru rezolvarea definitivă a leziunii uretrale, care poate fi amînată cîteva zile.

Timpul II — perineal. De regulă, există și o plagă a regiunii perineale sau a anusului. Bolnavul este așezat în poziție de litotomie. Se face o explorare minuțioasă a leziunilor taliei perineale, prin lărgirea plăgii sau printr-o incizie perineală suplimentară, urmată de excizia țesuturilor devitalizate și de inspecția canalului anal, a ampulei rectale și a spațiului perirectal.

Cînd leziunea rectală este decelabilă prin tușeu rectal și nu există semne de iritație peritoneală, intervenția se poate limita la acest timp perineal. Se face dilatarea anală, sub anestezie generală și se execută sutura peretelui rectal pe cale perineală. Dacă există leziuni grave ale peretelui rectal și risc mare de dezunire a suturii, se poate face și un anus iliac stîng temporar.

Tratamentul postoperator va cuprinde, pe lîngă măsurile generale de reechilibrare hidroelectrolitică, antibioterapia cu spectru larg, pînă la remiterea fenomenelor infecțioase și închiderea anusului contra naturii după 4—6 săptămîni.

CORPII STRĂINI INTRARECTALI

Etiologia. Corpii străini intrarectali pot proveni din :

— înghițirea lor accidentală (dinți falși, proteze dentare, ace, oase etc.) ;

— înghițirea lor voluntară de către bolnavii psihici, în scop de sinucidere (de regulă obiecte metalice, din cele mai bizare) ;

— introducerea lor pe cale anală, la bolnavii cu perversiuni sexuale ;

— în cazuri excepționale pot proveni din cavitatea peritoneală prin străbaterea peretelui intestinal (calculi biliari, tampoane, instrumente metalice).

Diagnosticul. Din anamneză poate rezulta momentul înghițirii sau al introducerii pe cale anală a unui corp străin.

Simptoamele obișnuite sînt durerea permanentă în regiunea anală și tenesmele; rectoragiile apar cînd introducerea corpului străin a fost însoțită de traumatism.

Durerile violente la efortul de defecație pot indica producerea unor leziuni perforative.

Tușeul rectal și rectoscopia pun diagnosticul de certitudine.

Radiografia simplă este utilă cînd există în rect corpi străini radioopaci.

Diagnosticul este mai greu de pus cînd bolnavul nu recunoaște înghițirea sau introducerea pe cale anală a unui corp străin și acesta este de dimensiuni reduse și radiotransparent.

Diagnosticul diferențial. Corpii străini mici și ascuțiți pot produce leziuni ale criptelor anale, însoțite de rectoragie și spasm al sfincterului anal, ceea ce poate duce la erori de diagnostic (fisură anală, rectită acută).

Cînd perforează, corpii străini produc simptoamele abceselor perianale.

Complicațiile corpilor străini intrarectali sînt: rectoragia, perforația în porțiunea intra- sau extraperitoneală a rectului, supurații perirectale grave, inclavarea lor cu fenomene de ocluzie intestinală.

Tratamentul. Sub anestezie generală sau rahidiană, se face dilatare anală și se extrage corpul străin digital sau cu ajutorul unor instrumente (pense, forcepsuri, anse etc.). Dificultatea constă în faptul că acești corpi străini au tendința de a fugi cranial. O manevră utilă este compresiunea abdominală în timpul manevrelor de extragere.

În cazuri rare, cînd corpul străin este fixat la joncțiunea rectosigmoidiană este necesară laparotomia și mobilizarea corpului străin în ampula rectală; dacă această manevră nu reușește, este necesară colotomia pentru extragerea corpului străin, urmată de colorafie și anus iliac stîng temporar.

PROLAPSUL RECTAL STRANGULAT

Tabloul clinic. Strangularea se produce la bolnavii care prezintă de mai mult timp prolaps rectal ireductibil.

Acesta apare ca o masă acoperită de mucoasă de forma conică, cu baza spre perineu, de lungime variată. Mucoasa este intens congestionată, cu echimoze; dacă strangularea persistă de mai mult timp putem găsi zone de necroză ale segmentului prolabat. Durere vie, persistentă, ca și secrețiile abundente mucoase sau hemoragice sînt întotdeauna prezente.

Diagnosticul trebuie să precizeze dacă este un prolaps mucos sau un prolaps complet cu 2 sau 3 cilindri.

În prolapsul mucos, segmentul exteriorizat este relativ mic (2—3 cm lungime), simetric, mucoasa se continuă cu tegumentul perianal, pliurile mucoase sînt dispuse radiar, iar prin palpare între police și index pot fi decelate cele două straturi mucoase.

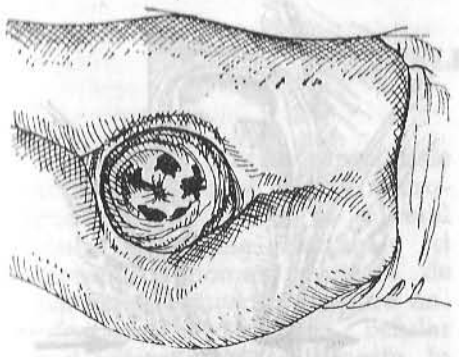


Fig. 203. Prolaps rectal strangulat.

În prolapsul complet, cilindrul prolabat este mai lung și mai voluminos, curbat înapoi, asimetric (peretele anterior este mai mare), orificiul situat posterior, iar pliurile sînt dispuse circular; prin palpare se decelează cei doi pereți intestinali suprapuși. Baza conului se continuă cu pielea perineală în cazul prolapsului complet cu 2 cilindri și este separată printr-un șanț de pielea perineală în prolapsul complet cu 3 cilindrii.

Complicațiile prolapsului rectal strangulat sînt: gangrena și ruptura peretelui rectal; în cazuri rare se produce și strangularea hedrocelului (hernierea fundului de sac Douglas, împreună cu anse intestinale) ceea ce determină ocluzie intestinală.

Tratamentul. Tratamentul prolapsului rectal strangulat este *chirurgical.* Excepție fac numai cazurile la care starea generală nu permite intervenția și prolapsul mucos în primele ore după strangulare, cînd nu au apărut încă leziunile ireversibile ale peretelui intestinal și la care se poate face *tratament medical.*

Tratamentul medical constă din: băi calde de șezut și toaleta regiunii perineale cu ceai de mușețel, administrarea unui antalgic major (eventual morfină), repaus la pat în poziție declivă (cu capul mai jos) și pansamente locale cu unguente anestezice și antiinflamatorii (dermatol, anestezină) care se schimbă la 3—4 ore. Dacă în 24—48 ore edemul cedează și volumul cilindrului prolabat scade, se poate tenta reducerea prolapsului (fig. 204); ulterior se poate practica operația Tiersch.

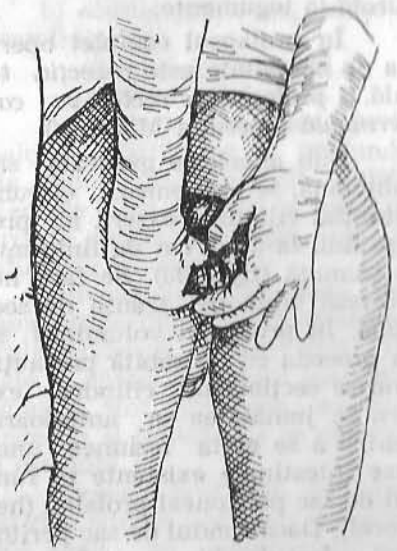


Fig. 204. Reducerea prolapsului rectal.

Tratamentul chirurgical se poate efectua prin mai multe tehnici operatorii. În prolapsul mucos *operația Whitehead* dă rezultate foarte bune. Mucoasa prolabată este rezecată și mucoasa rec-

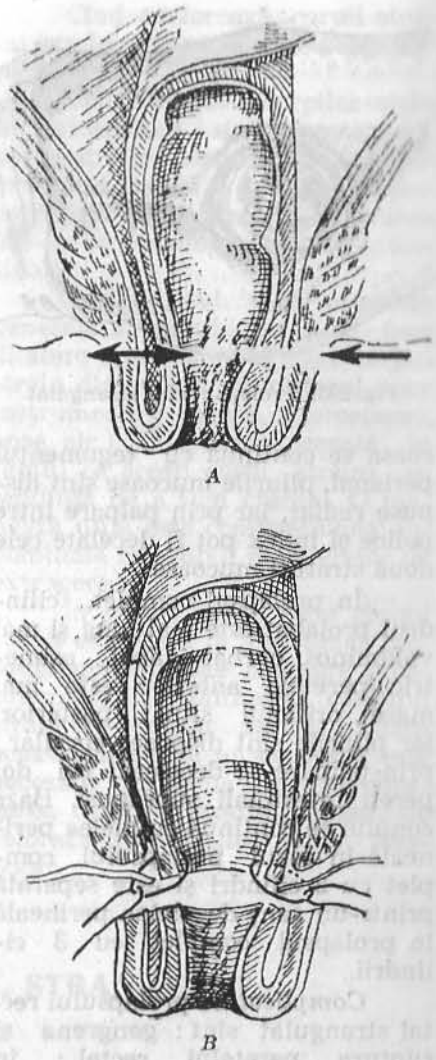


Fig. 205. Operația Tiersch.

tală indemnă este coborîtă și suturată la tegumente.

În prolapsul complet operația de necesitate este *rezecția totală a prolapsului rectal pe cale perineală* (operația Mikulicz).

Sub anestezie generală sau rahidiană, se secționează circumferențial cilindrul extern al prolapsului, la 1—2 cm de linia mucocutanată (fig. 206). Se face hemostază bună pe tranșa de secțiune. În prolapsul voluminos se va proceda cu deosebită precauție cînd se secționează cilindrul extern în jumătatea sa anterioară, pentru a se evita leziunea unor anse intestinale existente în fundul de sac peritoneal prolabat (hedrocel). Dacă fundul de sac peritoneal a fost deschis, se va face sutura peritoneului separat. Cilindrul extern fiind secționat circular, rămîne cilindrul intern, care este coborît pînă cînd este exteriorizat întreg segmentul strangulat și colonul sigmoid nu mai permite coborîrea. Se secționează cilindrul intern circular ; atenție în



A

B

Fig. 206. Operația Mikulitz.

jumătatea posterioară, unde se găsește pedicolul vascular rectosigmoidian, ceea ce impune o hemostază bună. Tranșele de secțiune ale celor doi cilindrii sînt suturate, cu fire separate, neresorbabile. Anastomoza care rezultă este reintegrată în rect.

ABCESELE PERIANALE

Definiție. Abcesele perianale rezultă din invazia florei microbiene hiperseptice de la nivelul rectului în spațiile perianale și perirectale, fenomen favorizat de capacitatea redusă de apărare antiinfecțioasă a țesutului celular lax și adipos, care se găsește în aceste spații.

Etiopatogenie. În peste 90% din cazuri infecția provine de la nivelul criptelor. Primul pas îl constituie formarea unui abces al glandelor anale Hermann, infecția ajungînd apoi în spațiul intersfincteric (fig. 207) și de aici se propagă în diferitele spații perianale și perirectale.

Mai rar, infecția provine de la nivelul tegumentelor perianale

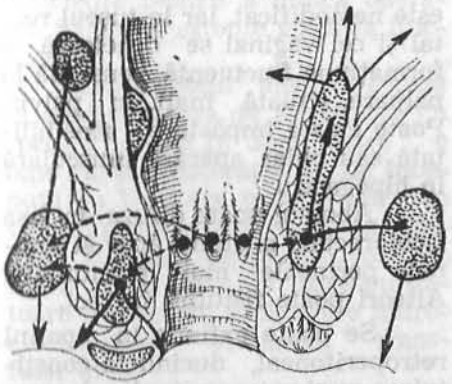


Fig. 207. Formarea abceselor anorectale.

(foliculită, chist sebaceu infectat), de la hemoroizii trombozați, de la fisura anală sau după injecțiile sclerozante. Aceste abcese superficiale se pot propaga în spațiile profunde.

Excepțional, infecția se face pe cale hematogenă, de la un focar infecțios situat la distanță.

Clasificare. În funcție de localizarea lor în raport cu sfincterul anal și de profunzimea lor, abcesele perianale se împart în (fig. 207) :

a) *abcese superficiale*, situate intrasfincterian, în țesutul subcutanat perianal sau submucos. Acestea sînt :

— abcesul perianal ;

— abcesul submucos ;

b) *abcese profunde*, situate extrasfincterian :

— abcesul ischiorectal ;

— abcesul pelvirectal.

Împărțirea abceselor perianale în superficiale și profunde este importantă, întrucît există diferențe între ele, atît în ceea ce privește simptomatologia, cît și atitudinea terapeutică.

Tabloul clinic. Abcesele perianale superficiale prezintă semne locale evidente. Întrucît sînt situate în spații cu bogată inervație somatică, sînt dureroase ; edemul, congestia și tumefacția se observă cu ușurință.

Abcesele profunde, în special cele situate deasupra ridicătorilor anali, au simptomatologie mai discretă, deoarece în aceste spații nu sînt afectați nervii somatici senzitivi, deci durerea poate lipsi, iar semnele locale de inflamație nu sînt evidente decît atunci cînd colecția se propagă în spațiile superficiale. Semnele inițiale ale acestor colecții profunde sînt febra și frisoanele.

Abcesul perianal (jos) este situat sub tegumentul perianal și în partea cea mai distală a canalului anal. Este varietatea cea mai frecventă de abces perianal (60% din cazuri).

Produce dureri vii, persistente, în regiunea perianală, exacerbate de ședere pe scaun, de tuse, de mers, de defecație. La inspecție, regiunea anocutanată este tumefiată, intens congestionată și sensibilă la palpare.

Tușeul rectal este negativ. Bolnavul prezintă febră (38—39°), eventual frisoane. Palparea regiunii poate decela fluctuență. Dar absența fluctuenței, în prezența celorlalte semne locale și generale, nu trebuie să amîne intervenția de drenaj, pentru că acest abces se poate propaga în profunzime și devine mai grav și mai dificil de tratat.

Abcesul submucos (înalt) este situat în submucoasă imediat deasupra canalului anal. Produce febră și dureri la nivelul rectului; regiunea perianală este nemodificată. Tușeul rectal decelează o tumefacție fluctuentă sau o zonă indurată dureroasă, pe unul din pereții rectului sau ai canalului anal. Cînd fistulizează în rect, apar scurgeri purulente. Aceste abcese se pot propaga în regiunea perianală sau în profunzime în fosa ischiorectală sau în spațiul pelvirectal.

Abcesul ischiorectal ocupă fosa ischiorectală. Este o varietate mai rar întîlnită. Produce dureri intense în regiunea perianală și în pelvis, febră mare (39—40°) și frisoane; poate produce disurie; starea septică a bolnavului este accentuată. La început semnele locale sînt minime, apoi apare tumefierea regiunii perianale, care bombează de o parte, iar tegumentele sînt edematiate. Palparea combinată bidigitală (indexul în rect și policele în regiunea perianală) decelează colecția purulentă. Uneori se pot palpa crepitații în această zonă. Colecția se poate extinde în spațiul ischiorectal de partea opusă, prin spațiul preanal sau retroanal, realizînd abcesul *în potcoavă*. El se poate extinde în spațiul pelvirectal sau poate fistuliza în rect.

Abcesul pelvirectal este situat în spațiul pelvisubperitoneal, între peritoneul pelvin și mușchii ridicători anali; prezintă o gravitate deosebită.

Se caracterizează prin semne generale grave și semne locale minime. Bolnavul prezintă febră mare, frisoane, stare generală alterată, de șoc toxicoseptic și dureri vagi, rectale și în pelvis, disurie, eventual balonare. Perineul este nemodificat, iar la tușeul rectal și cel vaginal se decelează o formațiune fluctuentă, sensibilă la palpare, situată înalt, în pelvis. Poate exista împăstare, sensibilitate sau chiar apărare musculară în hipogastru.

Abcesul poate difuza în fosa ischiorectală și atunci apar și semnele perineale mai pronunțate. Alteori poate fistuliza în rect.

Se poate extinde în spațiul retroperitoneal, ducînd la constituirea unei retroperitonite de gravitate extremă.

Diagnosticul pozitiv al abceselor perianale se pune pe baza semnelor locale și generale descrise mai sus. De importanță particulară este examenul regiunii perineale (inspecția, palparea) și tușeul rectal.

Abcesele perineale se însoțesc de leucocitoză marcată (peste 10 000/mm³).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu abcesul periuretral, cu bartholinita acută supurată, cu chistul pilonidal abcedat, cu actinomicoza rectală.

Tratamentul abceselor perianale este incizia largă și drenajul adecvat, executat prompt.

Indicația operatorie trebuie făcută cît mai precoce posibil, pentru a evita complicațiile grave pe care extinderea infecției în spațiile perirectale le produce, dacă se amînă intervenția.

Trebuie subliniat că, o colecție va fi de regulă găsită cînd bolnavul se prezintă la consultație, chiar dacă semnele locale nu sînt evidente. În special în abcesele profunde, semnele generale și o bombare sau sensibilitate în regiunea perianală sau la tușeu sînt suficiente pentru a indica operația. Să nu se aștepte apariția fluctuenței.

Tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice cu spectru larg și în doză mare; e bine ca antibioterapia să fie începută cu 1—2 ore preoperator. Se vor administra calmante. La bolnavii cu stare de șoc toxicoseptic se va aplica terapia corespunzătoare (corticoizi, echilibrare hidroelectrolitică, vitamine, transfuzii etc.).

Tehnica operatorie. Este necesară o anestezie bună (generală sau rahianestezie) și de durată suficientă, pentru a permite operatorului executarea operației în liniște, fără grabă.

Bolnavul este așezat în poziție de *litotomie* și i se face toaleta locală minuțioasă.

Operatorul examinează atent regiunea perineală (inspecție + palpare), apoi execută palparea bidigitală (indexul în rect, policele în regiunea perineală) care permite, în marea majoritate a cazurilor, localizarea colecției purulente. Se introduce un dilatator anal și se examinează mucoasa anală și rectală, ceea ce permite depistarea unui abces submucos sau a unei fistulizări în rect.

După aceasta operatorul își schimbă mănușile și trece la executarea operației propriu-zise.

Incizia este importantă. Dacă există fluctuență sau bombare (în abcesele superficiale) incizia va fi plasată la acest nivel; e bine ca incizia să fie paralelă cu marginea anusului, în sens anteroposterior, în apropierea liniei mucocutanate (la 2—2,5 cm de aceasta). Dacă incizia este plasată prea aproape, există riscul de a leza sfincterul; dacă e plasată prea departe, rezultă un traiect fistulos lung.

Lungimea inciziei trebuie să aibă cel puțin profunzimea ei sau să fie mai mare; o parte din buzele plăgii cutanate vor fi excizate (fig. 208).

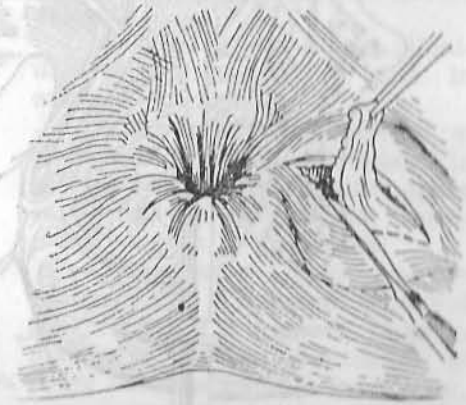


Fig. 208. Incizia abceselor anorectale cu excizia buzelor plăgii cutanate.

Se recoltează puroi pentru cultură și antibiogramă.

Apoi se curăță digital cavitatea abcesului, pentru a desființa septurile și fundurile de sac existente, și se spală cavitatea abcesului cu apă oxigenată.

Dacă există o comunicare internă a abcesului, și aceasta este situată *sub inelul anorectal* (marginea superioară a sfincterului intern), țesuturile dintre acest orificiu și incizie pot fi secționate pentru a realiza un drenaj larg.

În nici un caz nu se va extinde incizia deasupra liniei anorectale, pentru că rezultă incontinență anală.

Cavitatea larg deschisă se tamponează cu pansamente îmbibate cu antiseptice și se aplică pansamentul în T.

Probleme particulare ridică abcesele ischiorectale *în potcoavă*, cele retrorectale și abcesele pelvirectale.

Abcesele ischiorectale *în potcoavă* se drenează prin incizie bilaterală, urmată de debridarea digitală a celor două colecții și a spațiului de comunicare dintre ele, care este situat, de regulă, posterior și care se lasă deschis.

Abcesele retrorectale se drenează printr-o incizie longitudinală, de o parte și de alta a rafeului anococcigean, în apropierea anusului.

Abcesele pelvirectale sînt reperate printr-o puncție făcută prin fosa ischiorectală. Incizia va fi largă, în sens anteroposterior, centrată pe acul de puncție. După deschiderea fosei ischiorectale se identifică ridicătorul anal în partea superioară a fosei. Uneori o cantitate mică de puroi a străbătut ridicătorul anal și se găsește o

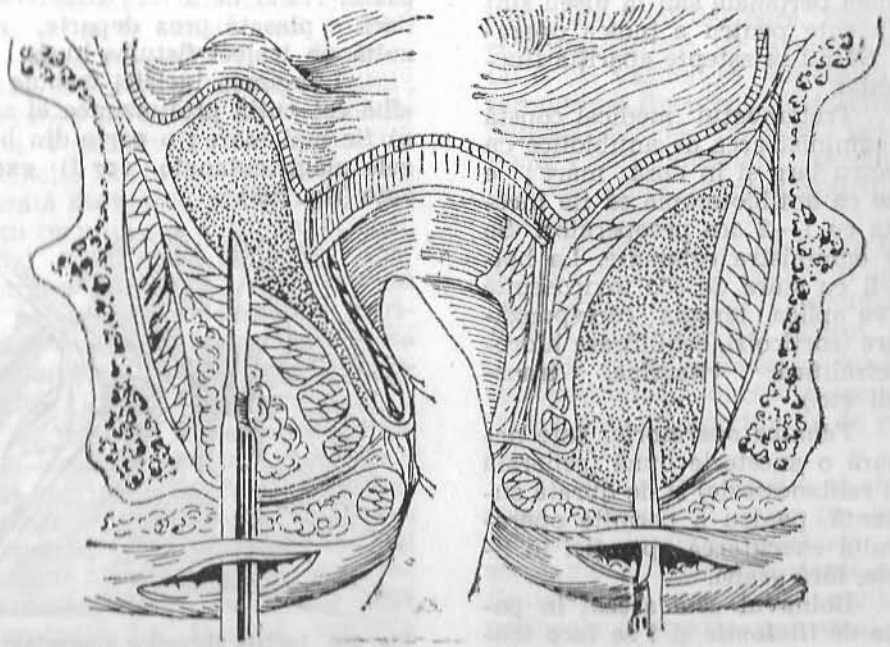


Fig. 209. Deschiderea abceselor ischiorectale și pelvirectale.

comunicare între cele două spații, care se lărgește digital, manevră după care o mare cantitate de puroi fetid se evacuează din spațiul pelvirectal. Dacă nu există această comunicare spontană, se va crea, cu o pensă boantă, o breșă în ridicătorul anal, breșă ce va fi lărgită digital. După evacuarea colecției purulente din spațiul pelvirectal și spălătura cu apă oxigenată, se va drena acest spațiu cu un tub plasat prin orificiul creat în mușchiul ridicător anal (figura 209).

Îngrijirile postoperatorii. Antibioticele vor fi administrate timp de 5—7 zile postoperator; antibioticul va fi înlocuit în funcție de antibiogramă.

Pansamentul va fi schimbat zilnic și cavitatea va fi irigată cu apă oxigenată și tamponată cu meșe îmbibate în soluții antiseptice (rivanol 1‰). După 3—4 zile bolnavul poate începe băile de șezut, cu soluții antiseptice. După o săptămînă, cînd cavitatea granulează, bolnavul poate părăsi spitalul. Vindecarea completă a plăgii durează 3—4 săptămîni.

Bolnavul trebuie prevenit că, în urma acestor operații se poate produce o fistulă perianală, care va trebui operată ulterior.

Nu este recomandat ca atunci cînd există deschiderea abcesului în rect să se facă în același timp, și cura fistulei.

CHISTUL PILONIDAL ABCEDAT

Definiție. Chistul pilonidal este o formațiune cavitară situată în plica interfesieră. Este format dintr-un traiect fistulos deschis la exterior, căptușit de epiteliu sau de țesut de granulație, care conduce la o cavitate ce conține fire de păr și un lichid rău mirositor.

Această cavitate este adesea sediul unor abcese.

Etiopatogenie. În 90% din cazuri boala pilonidală este cauzată de pătrunderea firelor de păr din regiunea coccigiană în țesuturile subcutanate; firele de păr acționează ca un corp străin față de care are loc o reacție granulomatoasă.

În 10% din cazuri, sinusul pilonidal este de origină congenitală.

Boala este frecventă la bărbații tineri, între 20—25 ani, cu pilozitate abundentă și este favorizată de igiena deficitară, de obezitate și de traumatismul repetat al regiunii sacrococcigiene (șoferi, călăreți).

Tabloul clinic. Boala pilonidală este asimptomatică pînă în momentul abcedării.

Cînd se produce infecția și abcedarea chistului pilonidal, la nivelul șanțului interfesier apare o formațiune globuloasă, dureroasă spontan și la palpare.

Pielea ce o acoperă devine congestionată și lucioasă. Bolnavul prezintă febră și frisoane. Colecția purulentă devine fluctuentă și poate fistuliza spontan la exterior.

Diagnosticul diferențial. Abcesele perianale se pot confunda

cu sinusul pilonidal, abcedat, dar acestea sînt mai aproape de canalul anal, nu sînt situate neapărat pe linia mediană, la tușeul rectal sînt palpate prin peretele anal sau rectal, în care pot avea o deschidere.

Osteomielita sacrococcigiană este diagnosticată prin radiografie.

Furunculul sau carbunculul cu această localizare este uneori greu de deosebit de un sinus pilonidal abcedat ; prezența însă a traiectelor fistuloase ne ajută să le diferențiem.

Complicațiile. Chistul pilonidal abcedat netratat fistulizează spontan la exterior, ceea ce poate duce la vindecare, dar și la constituirea unui traiect fistulos. Puseul inflamator se repetă și alte traiecte fistuloase se vor forma. Extirparea unui chist pilonidal cu traiecte fistuloase numeroase și lungi va necesita o intervenție mai complexă.

Uneori infecția se poate propaga la nivelul sacrului sau coccisului, ducînd la osteomielită.

În cazuri foarte rare s-a observat malignizarea unui sinus pilonidal.

Tratamentul. Tratamentul chistului pilonidal infectat depinde de stadiul evolutiv al infecției. În faza de flegmonizare se indică tratamentul medical, care constă în administrarea de antibiotice (de preferat ampicilina) și comprese antiflogistice local. O mare parte din cazuri răspund bine la acest tratament.

Dacă totuși infecția evoluează și apare fluctuența sau cînd bolnavul se prezintă în faza de abces, se indică intervenția chirurgicală, care constă în incizia abcesului, evacuarea conținutului și chiuretajul cavității. Plaga se lasă deschisă și se drenează cu tub de cauciuc.

După vindecare, de obicei persistă o fistulă.

Tratamentul definitiv al sinusului pilonidal poate fi făcut după 6—8 săptămîni.

TROMBOZA HEMOROIDALĂ EXTERNĂ
(Hematomul perianal)

Definiție. Această leziune este de fapt un hematom subcutanat, cauzat de ruptura unei dilatații venoase hemoroidale externe. Este situată, de regulă, în apropierea marginii orificiului anal. Ruptura peretelui venos este incompletă, astfel că un strat subțire de adventice acoperă cheagul format.

Etiopatogenie. Hematomul perianal apare la persoane purtătoare de hemoroizi sau, rareori, la persoane sănătoase. Se produce în urma unui efort (de tuse, de defecație, de ridicarea unei greutăți etc.).

Tabloul clinic. În momentul producerii rupturii apare o durere vie în perineu, însoțită de tenesme, disurie, stare generală alterată.

Local se observă o tumefacție, de formă ovalară, de culoare albastră-violacee, de dimensiuni ce variază de la cîțiva milimetri la

2—3 cm, situată în apropierea liniei mucocutanee anale.

Este important de a diferenția aceste leziuni de hemoroizi interni prolabați și strangulați.

Evoluție și complicații. În mod obișnuit, după 5—7 zile de tratament medical și uneori și spontan, hematomul perianal evoluează spre resorbție și vindecare.

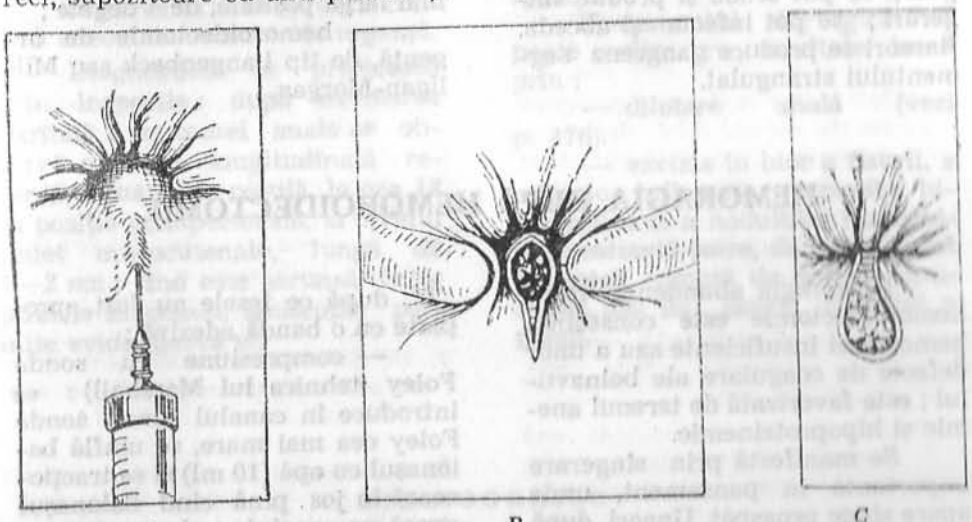
Recidivele sînt frecvente.

Ruptura spontană a hematomului și sîngerarea externă poate să apară. Rareori se produce abcedarea hematomului.

Tratamentul. Tratamentul medical duce la vindecare la o mare parte din cazuri și constă în : repaus la pat, băi de șezut, comprese reci, supozitoare cu antispastice și antalgice, laxative, antibiotice, unguente cu heparină (Lasonyl). Nu se vor face manevre de repunere a *hemoroidului,* pentru că leziunea este localizată în regiunea perianală.

Tratamentul chirurgical este indicat la persoanele foarte sensibile, în primele 48—72 ore de la debut, cînd durerile sînt foarte vii.

Operația constă în : anestezie locală în tegumentul din jurul hematomului și în țesuturile subiacente ; se face o incizie radiară pe hematom și se evacuează cheagul prin exprimare digitală (fig. 210 A, B, C). Se face hemostază și plaga se lasă deschisă. Pansament uscat. După 3—4 zile se recomandă începerea băilor de șezut.



A B C

Fig. 210. Cura hemoroizilor trombozați.

HEMOROIZII PROLABAȚI ȘI STRANGULAȚI

Etiopatogenie. Strangularea hemoroizilor prolabați se produce la bolnavii care au prezentat de mai mult timp boala hemoroidală. Bolnavul notează că unul sau mai mulți noduli hemoroidali, care erau reponibili, devin la un moment dat ireponibili și dureroși.

Cauza acestei complicații este strangularea nodulului hemoroidal intern prolabat datorită spasmului persistent al sfincterului anal.

Tabloul clinic. Durerea este vie, permanentă, localizată în perineu sau poate iradia în pelvis. Se asociază : tenesme, disurie, polakiurie, febră, alterarea stării generale. Starea de disconfort a bolnavului este foarte accentuată.

La inspecția regiunii perianale se observă unul sau mai mulți noduli hemoroidali, care sînt prolabați (coboară din canalul anal), sînt duri, sub tensiune, de culoare albastră-violacee și sensibili la palpare.

Complicații. Hemoroizii strangulați se pot eroda și produc sîngerări ; se pot infecta și abceda. Rareori se produce gangrena segmentului strangulat.

Tratamentul. Tratamentul conservator constă în repaus la pat, administrarea de antalgice, antispastice, antiinflamatoare, urmate de repunerea digitală blîndă a nodulului prolabat și pansament compresiv al regiunii perianale.

Tratamentul operator este indicat atunci cînd disconfortul bolnavului este accentuat și cînd după repunere hemoroizii prolabează din nou. Se utilizează, cu bune rezultate, două procedee operatorii :

— dilatarea anală largă Lord, care are drept scop eliminarea spasmului sfincterian. Sub anestezie generală, cu bolnavul în poziție de litotomie, se face o dilatare anală lentă și progresivă, cît mai largă posibilă, de 4 degete ;

— hemoroidectomie de urgență, de tip Langenbeck sau Milligan-Morgan.

HEMORAGIA DUPĂ HEMOROIDECTOMIE

Hemoragia abundentă după hemoroidectomie este consecința hemostazei insuficiente sau a unor defecte de coagulare ale bolnavului ; este favorizată de terenul anemic și hipoproteinemic.

Se manifestă prin sîngerare importantă în pansament, unde apare sînge proaspăt. Uneori, după ridicarea pansamentului, se poate observa sîngerarea în picătură sau în jet de la nivelul liniei de sutură mucocutanată. Rareori sîngerarea se produce în rect, de unde se elimină cheaguri și sînge lacat.

Tratamentul constă din :

— pansament compresiv al regiunii perineale *în piramidă*, menținut printr-un pansament în „T", după ce fesele au fost apropiate cu o bandă adezivă ;

— compresiune cu sonda Foley (tehnica lui Marshall) : se introduce în canalul anal sonda Foley cea mai mare, se umflă balonașul cu apă (10 ml) și se tracționează în jos pînă cînd balonașul apasă pe canalul anal ; se fixează sonda pe una din fese ; contrapresiunea este realizată printr-un pansament în „T". Compresiunea este ținută 24 ore. Cateterul sondei Foley permite eliminarea gazelor ; irigarea lui cu ser fiziologic de 3—4 ori/zi este necesară pentru a-i menține permeabilitatea ;

— dacă hemoragia este abundentă sau dacă manevrele

descrise nu duc la oprirea hemoragiei, se indică reintervenția. Sub anestezie generală se controlează linia de sutură mucocutanată, care este sediul cel mai frecvent al hemoragiilor. Dacă se găsește un punct hemoragic, se va aplica ligatură transfixiantă în acea zonă ; dacă nu se poate evidenția o astfel de sursă de sîngerare, întreaga linie de sutură va fi resuturată.

FISURA ANALĂ ACUTĂ

Se caracterizează prin apariția unor dureri vii în timpul scaunului, care persistă și după scaun. Se însoțește de rectoragii și de spasm prelungit al sfincterului anal.

Durerea extrem de vie îi conferă uneori un caracter de *urgență*.

Diagnosticul se precizează prin inspecție : după eversarea parțială a mucoasei anale se observă o fisură longitudinală recentă, situată, de regulă, la ora 12 în poziție genupectorală, la nivelul liniei mucocutanate, lungă de 1—2 cm ; cînd este ascunsă între pliurile mucoasei, anuscopia permite evidențierea ei.

Tratamentul medical constă din : regim alimentar fără condimente, afumături, alcool, băi de șezut călduțe cu ceai de mușețel, aplicarea locală de unguente sau supozitoare cu anestezice și antispastice.

Tratamentul chirurgical se poate realiza cu rezultate bune prin :

— dilatare anală (vezi p. 476).

— excizia în bloc a fisurii, a criptelor inflamate, a papilei hipertrofice și a nodulului hemoroidal *sentinelă* (care, de regulă, sînt asociate), urmată de sutura mucoasei sau de lăsare deschisă a plăgii.

BIBLIOGRAFIE

1. ADAM E. : *Concepția actuală în etiopatogenia și tratamentul hemoroizilor*, „Timișoara Medicală", 1968, vol. 13, pag. 251.
2. CLAIN A. : *Rectum and anus*, în : DUDLEY H. A. F. : *Hamilton Bailey's Emtrgency Surgery*, Ed. John Wright, Bristol, 1977, ediția a 10-a, pag. 515.
3. COPLAND R. M. : *Management of Pruritus Ani*, J.A.M.A., 1965, vol. 194, pag. 184.
4. DJUVARA R. : *Procedeul de excizie și de închidere parțială în tratamentul chisturilor sacrococcigiene*, „Chirurgia", 1971, vol. 20, pag. 5.

5. GANCHROW M. I., BOWMAN E., CLARK J. F.: *Thrombosed hemorrhoids; a clinico-pathological study*, „Dis. Colon Rectum", 1971, vol. 14, pag. 331.
6. GOLIGHER J. C.: *Surgery of the anus, rectum and colon*, Ed. Cassel, Londra, 1961.
7. HOFFMAN D. C., GOLIGHER J.C.: *Lateral subcutaneous internal sphincterotomy in treatment of anal fissure*, „Brit. Med. J.", 1970, vol. 3, pag. 673.
8. HOOD T. R., WILLIAMS J. A.: *Anal dilatation versus rubber band ligation for internal hemorrhoids*, „Amer. J. Surg.", 1971, vol. 122, pag. 545.
9. KERESZTESSY A. K.: *Hemoroizii*, în: BANCU V. E.: *Patologie chirurgicală*, Ed. Didactică și pedagogică, București, 1979, pag. 484.
10. LORD P. H.: *A day case procedure for the cure of third degree hemorrhoids*, „Brit. J. Surg.", 1969, vol. 56, pag. 747.
11. MANDACHE F.: *Chirurgia rectului*, Ed. Medicală, București, 1971.
12. NEAGOE GH.: *Tehnică originală privind tratamentul chirurgical complex al prolapsului rectal total*, „Chirurgia", Buc., 1974, vol. 23, pag. 329.
13. PARKS A. G.: *Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano*, „Brit. Med. J.", 1961, vol. 1, pag. 463.
14. PRISCU AL., PALADE R., VREJOIU C.: *Cercetări experimentale privind etiopatogenia bolii pilonidale sacrococcigiene*, „Chirurgia", Buc., 1977, vol. 26, pag. 287.
15. PRISCU AL.: *Cum tratăm hemoroizii și supurațiile de origine anală*, Ed. Medicală, București, 1972.
16. PRISCU AL., PALADE R.: *Gangrena gazoasă perineoscrotală*, „Chirurgia", Buc., 1973, vol. 28, pag. 295.
17. RIPSTEIN C. B., LANTER B.: *Etiology and surgical therapy of massive prolapse of the rectum*, „Ann. Surg.", 1963, vol. 157, pag. 259.
18. SHACKELFORD R. T.: *Hemorrhoids and their surgical treatment*, în TURELL R.: *Diseases of the colon and anorectum*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1969, ed. a 2-a.
19. STOICA T., STANNICOV O.: *Pledoarie pentru operația Vercescu-Whithead*, „Chirurgia", Buc., 1970, vol. 19, pag. 233.
20. STORER E. H., GOLDBERG S. M., NIVATVONGS S.: *Colon, Rectum, and Anus*, în: SCHWARTZ S.: *Principles of Surgery*, Ed. Mc.Graw-Hill, New York, 1974, pag. 1 110.
21. SWINTON N. W.: *Management of patients with complete rectal prolapse*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1971, vol. 51, pag. 825.
22. ZUIDEMA G. I.: *The anal canal and rectum*, în: NARDI G. C., ZUIDEMA G. D.: *Surgery; a concise guide to clinical practice*, Ed. Little Brown, Boston, 1972, pag. 511.

5

URGENȚE VASCULARE

DE

conf. dr. I. ATANASESCU

TRAUMATISMELE ARTERIALE

FIZIOPATOLOGIE

I. *Efecte locale.*

Hemoragia, anevrismul și ischemia acută periferică sînt cele trei efecte locale la care poate duce leziunea arterială traumatică. Intensitatea lor depinde de tipul de leziune arterială, de leziunile asociate, de posibilitățile de compensare, de timpul scurs de la accident și de corectitudinea îngrijirii medicale acordate.

A. *Tipul de leziune arterială.*

Tipul de leziune arterială variază în funcție de mecanismul de producere a traumatismului (mecanism direct sau indirect) și de tipul de traumatism rezultat (traumatism deschis sau închis). Majoritatea leziunilor arteriale apar prin traumatism direct (deschis sau închis).

1) *În traumatismul direct deschis (plăgi)* artera aflată în raza sa de acțiune poate fi interesată pe o direcție de lezare care merge progresiv de la exterior către interior, deci de la *adventice către intimă*. În acest fel, leziunea arterială rezultată are unul din următoarele trei grade de gravitate :

a) *Leziunea de gradul I* se caracterizează prin secțiunea (cel mai ades lineară) a adventicei, eventual și a mediei, dar fără deschiderea lumenului arterial. Prin urmare, în acest gen de leziune nu vom avea nici hemoragie externă, nici efecte periferice de ischemie. De aceea, leziunea rămîne necunoscută sau se descoperă întîmplător la explorarea operatorie a unei plăgi. Rămîne, însă, posibilitatea ca ea să se evidențieze mai tîrziu prin una dintre complicațiile care o amenință, ruptură vasculară secundară sau un anevrism traumatic tardiv.

b) *Leziunea de gradul II* este cea mai frecventă, se întîlnește în majoritatea leziunilor arteriale traumatice din timp de pace. Ea se caracterizează prin distrugerea straturilor parietale și deschiderea lumenului arterial, dar o *deschidere limitată*, sub formă de secțiune parțială sau de perforație. Deci, continuitatea vasului nu este complet întreruptă.

În cazul *secțiunii parțiale* artera se mai menține printr-o parte a peretelui. Leziunea apare ca o fantă laterală, ce se desface larg și nu are tendință la închidere spontană din cauza elasticității longitudinale a peretelui vascular ce depărtează marginile intimale. De aceea acest tip de leziune se însoțește de grave hemoragii arteriale și, eventual, de semne de ischemie periferică. Numai excepțional poate să apară o hemostază spontană, de pildă prin compresiunea hematomului periarterial asupra spărturii arteriale.

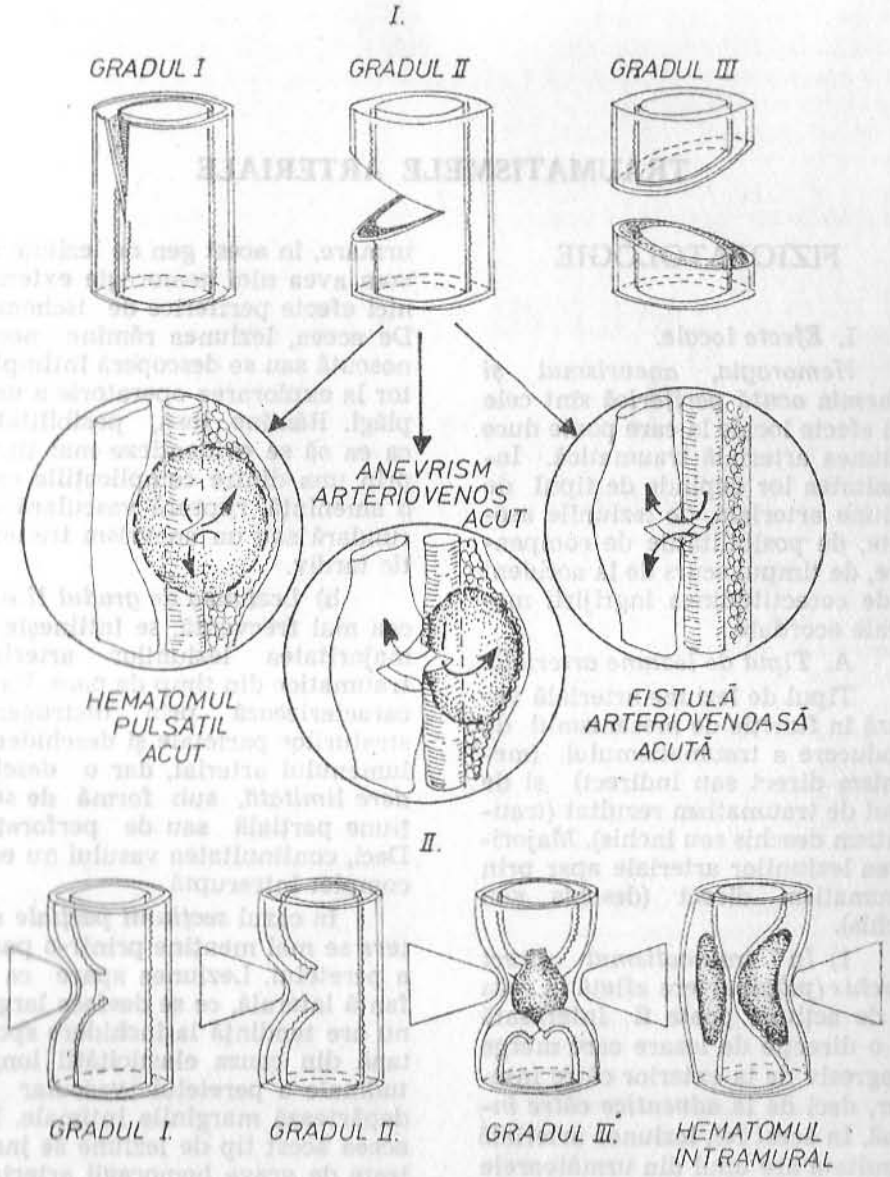


Fig. 211. Clasificarea traumatismelor arteriale (plăgi și contuzii).

În ceea ce privește *perforația arterială*, ea este însoțită de leziuni minime ale țesuturilor înconjurătoare și de un orificiu mic pe suprafața corpului. De aceea, hemoragia externă este foarte redusă, în schimb la interior, în țesuturi, hemoragia poate fi considerabilă și poate genera leziuni specifice de acompaniament, *hematomul pulsatil* și *fistula arteriovenoasă*.

Hematomul pulsatil (anevrismul fals) se explică prin rezistența țesuturilor de la nivelul plăgii, unde nu există decît o soluție de continuitate minimă, punctiformă, ce nu permite exteriorizarea hemoragiei. Sîngele nu poate ieși în afară din țesuturi, dar este în continuare aruncat prin perforația arterei. Curînd, presiunea în sîngele acumulat în aria perforației se va ridica pînă la tensiunea arterială sistemică medie. Atunci, în timpul sistolei, o parte din sînge extravazează prin perforație în spațiul tisular înconjurător și în timpul diastolei o parte se întoarce în arteră. De aceea, hematomul pulsează. Poate să nu apară semne de ischemie periferică și hematomul pulsatil să fie mult timp tolerat înainte de fi reperat de medic. Între timp a apărut fibroza în perete și s-a endotelizat sacul anevrismal.

Fistula arteriovenoasă se explică prin interesarea simultană a arterei și a venei însoțitoare printr-o plagă înțepată sau de proiectil de mare viteză. Și aici, hemoragia externă este mică și plaga nu atrage atenția. Totuși, fistula poate deveni activă imediat după traumatism. Dar stabilirea reală a fistulei poate întîrzia pînă cînd există o oarecare organizare a plăgii înconjurătoare și pînă cînd se resoarbe cheagul ce ocupă comunicarea dintre cele două vase.

c) Leziunea de gradul III este caracterizată prin *secțiunea completă* a arterei. În acest tip de leziune se produce retracția bonturilor de secțiune în țesuturi din cauza elasticității parietale a arterei. În același timp, bonturile se închid datorită construcției straturilor musculare circulare și înrulării spre lumen a marginilor intimale rupte. În consecință, putem să nu avem hemoragie externă, dar avem semne de ischemie periferică acută. Mecanismul de hemostază spontană, care acționează în secțiunea completă, nu funcționează decît la arterele musculare ce au un calibru de pînă la 8 mm diametru (a. *brachialis*, a. *femoralis superficialis*). Arterele mai mari, de peste 8 mm diametru, nu mai beneficiază de acest mecanism pentru că presiunea intraluminală este mare și poate desface bonturile vasculare retractate. Secțiunea completă a aortei duce la moarte prin hemoragie în cîteva minute; asemenea traumatizați nu mai ajung vii la chirurg.

2. *În traumatismul direct închis (contuzii)* artera aflată în raza sa de acțiune poate fi interesată pe o direcție de lezare care merge, de astă dată, exact invers decît la plăgi, adică de la interiorul arterei către exterior, deci *de la intimă către adventice*. În acest fel, leziunea arterială rezultată are unul din următoarele trei grade de gravitate progresivă:

a) Leziunea de gradul I se caracterizează prin *strivirea sau fractura intimei*, restul peretelui arterial rămîne intact. În acest caz nu se produce hemoragie și dacă leziunea intimală este mică, nu sînt nici semne de ischemie periferică. De obicei, însă, leziunile intimale se întind pe o distanță mai mare și provoacă *tromboza arterială traumatică acută sau subacută*, în special la artere de calibru mai mic. De astă dată semnele de ischemie periferică trec pe primul plan. În-

tima poate fi ruptă pe toată circumferința închizînd lumenul cu marginile ei flotante ce acționează ca o valvă împotriva sensului curentului arterial. Este cazul multor luxații posterioare de genunchi apărute prin accident de automobil. Intima popliteală fracturată determină tromboză la locul de lovire. La operație, aspectul exterior al vasului poate fi foarte puțin modificat, doar un mic hematom subadventicial. La arterele mari, însă, asemenea leziuni intimale pot evolua clinic mut și să ajungă la vindecare *ad integrum*.

b) *Leziunea de gradul II* se caracterizează prin afectarea intimei și mediei. Și aici leziunea evoluează fără hemoragie externă. Dar, în unele cazuri, forța de strivire produce hemoragie între diferitele straturi parietale și apare un *hematom intramural*. Pe măsură ce hematomul crește, el comprimă lumenul arterei și creează obstrucția. În final se ajunge la tromboză traumatică. La arterele de calibru mare (aorta, arterele din bazin) se poate ajunge la formarea unor anevrisme traumatice tardive.

c) *Leziunea de gradul III* se caracterizează prin zdrobirea completă a arterei pe un segment mai mult sau mai puțin întins. La arterele mici și mijlocii, bonturile de intimă și medie se astupă prin înrulare și cheaguri și se retractă într-un înveliș adventiceal, ce se menține uneori. Desigur, tabloul clinic este dominat de semnele de ischemie acută periferică ; hemoragia externă poate lipsi. La explorarea operatorie găsim pierderea calibrului exterior al vasului, ceea ce nu trebuie confundat cu un arteriospasm segmentar. Dar la aortă și marile ei ramuri nu se ajunge aproape niciodată la astuparea spontană a bonturilor zdrobite. Aici hemoragia continuă în mantaua adventicială, ades menținută, care se umflă în formă de anevrism fuziform susceptibil de a se rupe mai devreme sau mai tîrziu.

3. *În traumatismele indirecte* leziunile arteriale sînt incomparabil mai rare. Ele realizează trei tipuri : *arteriospasmul, ruptura prin supraîntinderea arterei* și *ruptura prin decelerație*.

a) *Arteriospasmul posttraumatic acut* („la stupeur arterielle" a chirurgilor francezi) se caracterizează prin crampă miogenă segmentară provocată mecanic pe o arteră rămasă intactă (fără leziuni organice) și neinteresată direct în traumatism. Apare mai ales la extremități, unde predomină tonusul vasoconstrictor. Desigur, sînt semne de ischemie acută periferică și deficit sau chiar dispariția pulsului. Aceste semne se instalează imediat și dispar spontan după cîteva ore.

Posibilitatea arteriospasmului este reală, dar rară. Folosirea pe scară largă a arteriografiei și a explorării operatorii a descoperit aproape întotdeauna un obstacol organic la originea obstacolului funcțional (compresiunea arterei prin hematom sau prin fragmente osoase, contuzia peretelui vascular). În alte cazuri, arteriospasmul a fost real dar numai ca o modalitate de reglare a circulației generale (șoc traumatic cu centralizarea circulației).

b) Ruptura arterială prin supraîntindere este o modalitate lezională rară, caracterizată prin fractura intimei într-o adventice

frecvent menținută. Se poate întîmpla în luxația marilor articulații (umăr, șold, genunchi) și în fracturile cu deplasare mare. Chiar aorta abdominală se rupe prin supraîntindere în lordozarea extremă a coloanei vertebrale lombare. Important de reținut este că, de regulă, se produce o ruptură parietală longitudinală întinsă sau multiloculară, ceea ce face necesară o reconstrucție prin transplant și nu prin simplă sutură locală.

c) Ruptura arterială prin decelerație se limitează exclusiv la aorta toracalis. Ea se caracterizează prin ruptura vasului, ca o consecință a stopării brusce a corpului aflat în plină viteză. Partea mobilă a aortei (aorta descendens cu coloana ei de sînge) se deplasează brutal într-o direcție sau alta, în timp ce crosa aortei (relativ fixată prin marile vase cervicale și ligamentul lui Botal) se oprește brusc, la fel ca și restul corpului. Astfel rezultă o tracțiune maximă la istm, punctul unde acționează în principal diferențele de viteză (58%) și mai rar la aorta ascendens (24%), aorta descendens (13%) și crosa aortei (5%) (fig. 212).

Sînt mai multe posibilități de ruptură prin decelerație. Una este *decelerația verticală*, ca rezultat al izbirii corpului în direcție caudocranială sau, mai puțin probabil, craniocaudală. Masa cardiacă se flectează brusc pe crosa aortei și rezultă o ruptură transversală pe convexitatea aortei ascendens imediat deasupra valvelor sigmoide sau a părții terminale a crosei aortei. O altă posibilitate *este decelerația orizontală*, apărută în urma unei deplasări ventrodorsale sau dorsoventrale a organelor intratoracice. Masa cordului și crosa aortică sînt împinse pe stern și se naște o undă hidraulică de mare presiune în crosă. Decisiv este aici că partea terminală a crosei aortice este relativ bine ancorată în regiunea istmului prin a. intercostalis și ligamentul lui Botal, unde se ajunge la mari solicitări ale peretelui vascular. Dar, de cea mai mare importanță clinică este *decelerația combinată orizontală și verticală cu contuzie toracică concomitentă*. Majoritatea cazurilor sînt considerate consecința accidentelor de circulație stradală și a căderilor din avion. O decelerație pură se întîlnește la accidentatul prin căderea liftului sau prin cădere de la mari înălțimi (pe picioare sau pe șezut).

Leziunea rezultată în urma acestor mecanisme este, de regulă, o ruptură parietală transversală în aria terminală a crosei aortei, imediat caudal de originea *a. subclavia sinistra*, întotdeauna pe convexitate. Ruptura debutează aproape întotdeauna în intimă, pentru a se întinde apoi la medie și adventice. La cei mai mulți accidentați ruptura este totală, aorta este separată în două fragmente și moartea este imediată, prin hemoragie în spațiile pleurale și mediastinal. În puține cazuri ruptura este parțială, adventicea se păstrează, traumatizatul poate să supraviețuiască zile, săptămîni sau luni cu dezvoltarea unui anevrism fals de aorta toracalis.

B. *Leziuni asociate.*

O leziune arterială izolată există numai într-un sfert din cazuri, de obicei în traumatismele prin înțepare. În rest se asociază leziuni concomitente, care influențează considerabil evoluția cazului.

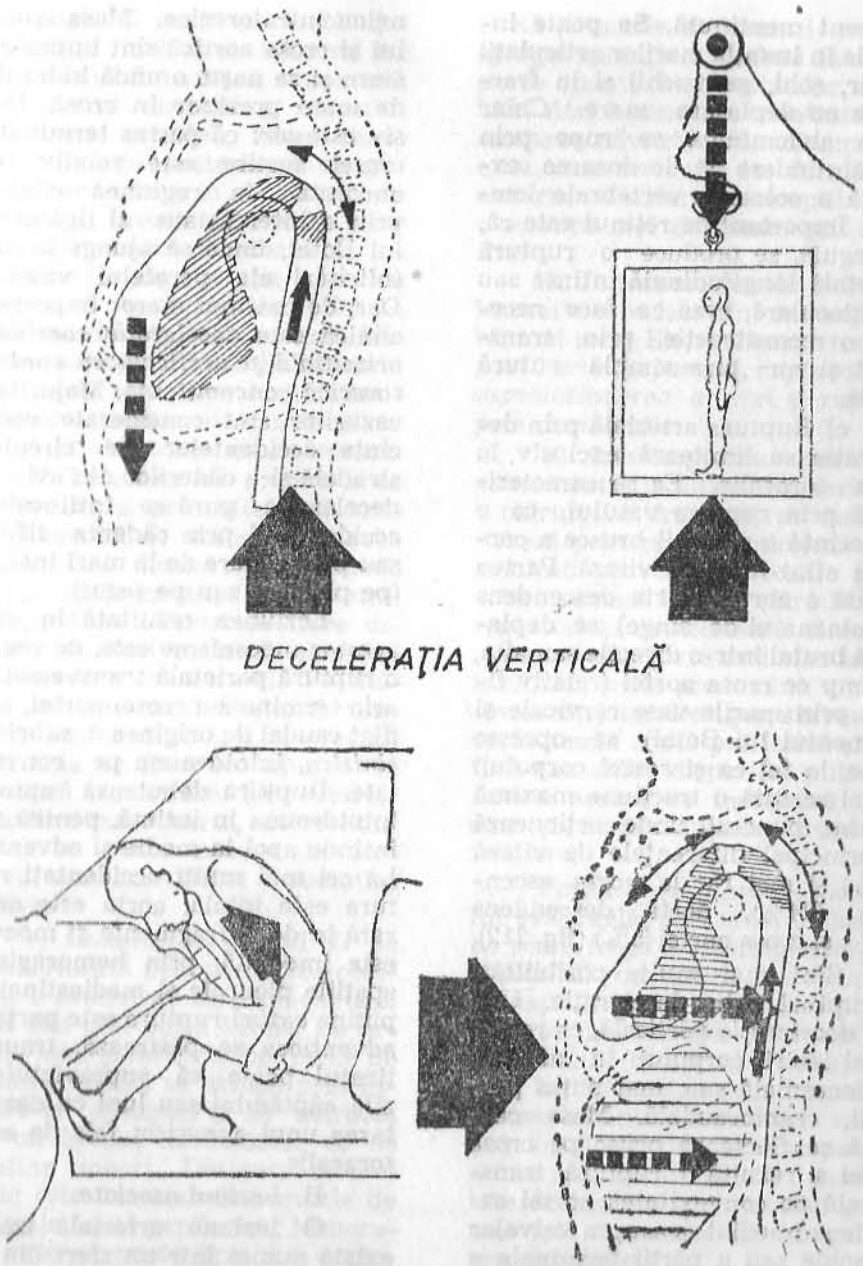


Fig. 212. Ruptura arterială prin decelerație.

Pe primul loc se situează *vena învecinată*, care este foarte ades cointeresată (53%). Pe locul doi se află *tendoanele* și *mușchii extremității* (35%). Leziunea asociată a părților moi poate acționa ca un factor determinant major asupra rezultatelor îngrijirii unui traumatism arterial. Distrugerea masivă de țesuturi moi creează mari defecte tisulare, încît este dificil să se găsească țesut viabil pentru a acoperi artera reparată. Proiectilele de mică viteză (gloanțe de calibru 45) produc o distrugere minimă a țesutului înconjurător. Dar, proiectilele de mare viteză (gloanțe de calibru M-16 și multe fragmente de bombe, șrapnele, grenade) au o putere distructivă mare, plaga de ieșire este masivă, anfructuoasă, devitalizată. Pe locul trei se înscriu *nervii învecinați*, a căror leziune este foarte importantă, pentru că absența inervației extremității în perioada postoperatorie poate compromite succesul obținut printr-o reconstrucție arterială. În sfîrșit, se asociază frecvent *leziuni osoase*. Ele sînt importante atît pentru că o fractură poate lăsa neobservată o leziune arterială concomitentă, cît și pentru că fragmentele fracturate pot compresa artera simulînd o leziune vasculară reală.

Leziuni concomitente grave există în decelerația aortei cu contuzie toracică asociată. Cele mai frecvente sînt fracturile de coastă (80%), fracturile de craniu (40%) și fracturile de claviculă și stern (35—50%). Dintre organele interne, ficatul este lezat cel mai frecvent.

C. *Posibilități de compensare.*

Posibilitățile de compensare ale întreruperii arteriale traumatice depind de localizarea leziunii și de disponibilitatea de căi colaterale primitive. După cum se știe sînt puncte unde întreruperea arterială poate fi extrem de critică prin lipsa colateralității. Lezarea arterei poplitee este un exemplu bine cunoscut.

D. *Intervalul de timp scurs pînă la intervenție.*

Rezistența țesuturilor distale la lipsa de sînge consecutivă traumatismului arterial este, în general, subapreciată. Or, după cum se știe, timpul de toleranță la ischemie a extremității se află între 4 și 6 ore. Pe frontul din Vietnam s-a tentat respectarea acestui interval prin folosirea helicopterelor pentru evacuarea răniților. S-a ajuns la aducerea rănitului la sala de operație în șase ore de la traumatism. În viața de toate zilele s-a realizat o medie de cinci ore și printre supraviețuitorii cu leziuni de aorta abdominalis, au fost unii care au ajuns în 36 minute la spital.

E. *Procedeul terapeutic utilizat.*

Idealul este repararea arterei cu restabilirea imediată a fluxului sanguin spre periferie. Majoritatea traumatismelor vasculare deschise sînt accesibile unui procedeu de sutură directă. În condiții relativ nefavorabile s-au reușit cam 76% anastomoze directe termino-terminale, 5,8% sutura unui defect parietal lateral și numai 14,4% pontaj prin autotransplant venos. Procentul de amputații la aceste intervenții a fost de 11%. Chiar în condițiile de aprovizionare mai favorabile din perioada războiului din Vietnam procentul de amputații după repararea arte-

relor a rămas cam același (13,5%). Mai tîrziu el a putut fi scăzut la 5%. În condiții de pace repararea arterială trebuie aplicată cu precădere pentru că s-a reușit coborîrea procentului de amputații, în asemenea condiții, la 4,1%.

II. *Efecte generale.*

Șocul hemoragic și absorbția din aria ischemiată sînt efectele generale posibile ale unei leziuni traumatice de arteră majoră. Prevenirea pericolelor hemoragiei este o măsură de salvare a vieții (hemostază provizorie, refacere volemică, tratarea șocului). Cît privește resorbția din ariile distale, ea este posibilă ca un fenomen al revascularizării unei extremități, ce a stat mult timp în ischemie totală. La oameni, ea realizează o stare asemănătoare șocului experimental de garou (preluare de metaboliți ai Hb., pericol de rinichi de șoc).

Diagnostic

I. *Diagnostic pozitiv*

Diagnosticul pozitiv de leziune vasculară traumatică se bazează pe date clinice, uneori pe explorarea radiologică și foarte adesea pe explorare chirurgicală.

Datele clinice se culeg încă de la interogator, unde aflăm circumstanțele rănirii, agentul vulnerant (a fost corp străin penetrant, dacă a fost un glonț atunci ce calibru și ce viteză avea, a fost o contuzie, ?) primele îngrijiri, timpul scurs de la rănire.

La examenul fizic găsim semnele ce sugerează leziunea arterială :

— *hemoragie majoră,* fostă sau prezentă, cu hipotensiune și șoc, cu sînge roșu țîșnind dintr-o plagă ;

— *hematom rapid expansiv,* în aria traumatizată ;

— *plagă așezată în vecinătatea* anatomică a unei artere majore ;

— *absența sau diminuarea pulsațiilor distale,* eventual cu extremitatea rece, dureroasă și palidă ;

— *lezarea nervilor* situați în raport anatomic cu o arteră majoră ;

— *zgomote (suflu, tril)* la nivelul sau imediat distal de punctul unde suspectăm leziunea (cam la 10% dintre cazuri).

Unul sau mai multe dintre semnele arătate mai sus sînt sugestive de o leziune arterială traumatică. Dar, luate separat, ele au o valoare diferită. Hemoragia poate să nu fie evidentă, sîngele să disece în spațiile tisulare sau să treacă în vena învecinată, ori să intre în cavitățile corpului. Ea poate lipsi în cazurile de contuzie arterială sau de hematom intraparietal. Nici absența sau diminuarea pulsațiilor distale nu este hotărîtoare. Unda transmisă a pulsului poate trece ușor printr-o arteră care este numai parțial obstruată, care are trombi moi intraluminali sau care este astupată de lambouri intimale rupte. Cam 25% dintre pacienții cu leziuni ale arterelor periferice majore pot fi găsiți cu pulsații distale prezente. Sînt așa-zisele *leziuni oculte* ale arterei cînd nu există deloc semne de ischemie, pentru că circulația colaterală permite o perfuzie distală excelentă (în special la *a. axillaris* sau *a. subclavia*). Și inversul este posibil, dispariția pulsațiilor distale fără o lezare arterială semnificativă. Ar putea fi vorba de arteriospasm traumatic,

lucru ce trebuie verificat prin explorare chirurgicală. În ceea ce privește localizarea plăgii, nici ea nu este suverană în punerea diagnosticului, pentru că poate fi înșelătoare, gloanțele pot lua căi foarte divergente între punctul de intrare și plaga de ieșire.

În ceea ce privește leziunea traumatică venoasă din anamneză, trebuie de asemenea, să depistăm dacă a fost vorba de pătrunderea unui corp străin sau de o contuzie. La examenul fizic găsim hemoragie, sînge de culoare închisă, fără pulsații, uneori șoc hemoragic. Constatăm, cum am văzut, și semne de blocaj al circulației de întoarcere (edem cianotic, absența colapsului venos la ridicarea membrului inferior, hiperemie de stază).

Dintre examenele *paraclinice, arteriografia* și *flebografia* pot fi utilizate cu rezultate valoroase.

Arteriografia este o explorare importantă a rănitului suspectat de leziune arterială, dar ea este posibilă numai în timp de pace și în anumite spitale. Ea are indicația cea mai bună la pacienții cu contuzie și la cei cu fracturi sau luxații asociate (deși pacientul ce se prezintă cu luxația posterioară a genunchiului și gamba cadaverică nu mai are nevoie de nici o altă explorare în plus). De asemenea, ori de cîte ori este suspectat arteriospasmul este indicat să precizăm arteriografic permeabilitatea arterei. În alte cazuri, arteriograma preoperatorie este indicată la răniții cu plăgi, prin pușcă de vînătoare (alice), ale gambei sau antebrațului, cînd trebuie să precizăm dacă este lezată vreo arteră importantă (să știm dacă ne putem rezuma numai la o debridare superficială).

Conduita generală ar fi să se facă arteriografie femurală percutantă atît în cazurile sigure cît și în cele dubioase, dacă starea traumatizatului o permite. În primul caz ea vizualizează precis întinderea leziunii, în al doilea caz ea stabilește un diagnostic cert.

Explorarea chirurgicală diagnostică, motivată de vecinătatea anatomică a plăgii cu o arteră sau venă majoră, are un cuvînt hotărîtor de spus în pozitivarea diagnosticului și în precizarea tipului de leziune arterială.

II. *Diagnostic diferențial.*

1. Eliminăm *arteriospasmul acut traumatic,* secundar unui traumatism care nu interesează în realitate artera. Diferențierea este oportună mai ales în caz de hematom intramural. Dar, rareori, vasospasmul reflex atinge intensitatea necesară sau durează atît de mult încît să producă amorțeală și paralizia părții distale a extremității interesate. Blocajul simpatic și arteriografia tranșează diagnosticul.

2. *Compresiunea arterială* prin fragmente osoase, hematom fracturar, bandaj compresiv prea strîns poate simula o leziune traumatică reală. Totuși, semnele de ischemie în asociație cu o fractură trebuie să ne sugereze imediat o leziune arterială reală atîta timp cît nu am infirmat acest diagnostic prin alte explorări. Pînă atunci să nu agravăm situația circulatorie prin măsuri terapeutice potrivite unei fracturi, dar care agravează situația circulatorie (ridicarea extremității, aparat gipsat). Dacă fractura a fost redusă și șocul a fost tratat, iar pulsațiile dis-

tale nu apar și semnele de ischemie rămîn, atunci trebuie să clarificăm definitiv situația în cîteva ore prin arteriografie sau explorare operatorie.

3. *Starea de șoc* poate naște discuția asupra unei rupturi arteriale eventuale la extremitatea traumatizată. În realitate poate fi vorba numai de centralizarea circulației, care a dus la hipocirculație periferică și la diminuarea pulsațiilor extremității.

III. *Diagnostic etiologic.*

Constă în determinarea agentului vulnerant și a circumstanțelor de rănire, ceea ce ne orientează asupra tipului posibil de leziune, a leziunilor asociate și a posibilității unui șoc traumatic de însoțire.

IV. *Diagnostic anatomopatologic.*

Presupune o evaluare a distrugerilor tisulare produse de traumatism și, în primul rînd, a vasului lezat (arteră, venă, ambele) și a tipului de leziune vasculară (clasificarea Sencert). Se caută prin interogator și examen clinic, precizîndu-se prin angiografie sau la explorarea operatorie singura capabilă de a fixa amănuntele necesare reparării.

Existența unui hematom pulsatil se trădează prin tumefacție dureroasă, eritematoasă, cu pulsații palpabile și cu sufluri prinse la stetoscop atunci cînd sîngele intră și iese din hematom. De obicei, suflul este limitat numai la sistolă, dar poate fi auzit și în faza diastolică. Totuși, el nu este un suflu continuu, chiar dacă se aude și în sistolă și în diastolă. În aceste cazuri, scurgerea sîngelui se oprește pentru un moment la terminarea sistolei și, apoi, la terminarea diastolei (cînd se egalizează presiunile în sac și în arteră și cînd direcția scurgerii prin fanta arterială se pregătește să se inverseze).

Prezența fistulei arteriovenoase se diagnostichează pe baza suflului continuu prins la ascultație și asociat cu tril palpabil. El este produs de scurgerea continuă a sîngelui din arteră în venă, unde jetul creează turbulență și vibrația peretelui venos. Scurgerea nu este o acțiune de du-te-vino, ca în hematomul pulsatil, ci este întotdeauna din arteră în venă.

V. *Diagnosticul topografic.*

Se precizează vasul lezat și, dacă este posibil, segmentul lui, pentru a vedea posibilitățile de compensare și calea de abord. Se sprijină pe examenul clinic dar, mai ales, pe arteriografie și pe datele explorării operatorii.

VI. *Diagnostic evolutiv.*

Este important, deoarece stabilește progresul leziunilor ischemice distale și șansele reparației arteriale. Prezența flictenelor, pierderea completă a sensibilității și existența rigidității musculare ne arată că s-a depășit ora favorabilă restabilirii fluxului sanguin.

VII. *Diagnostic prognostic.*

Prognoza quo ad functionem depinde de vechimea traumatismului, sediul leziunii, leziunile asociate și tehnica chirurgicală utilizată. În cazul traumatismului arterial întrecerea cu scurgerea timpului este la fel de presantă ca și la celelalte urgențe vasculare, embolia arterială sau ruptura de anevrism. Transportul rapid al accidentatului, deșocarea, arteriografia și cunoașterea unor tehnici

elementare de chirurgie vasculară reconstructivă au scăzut procentul de amputații. Sediul leziunii are mare importanță, rupturile de arteră poplitee au rămas periculoase prin procentul ridicat de amputații, 30%. De asemenea, leziunile acompaniate de fracturi ajung la un mare număr de amputații. În cazul traumatismului venos, lezarea unei vene majore profunde poate duce, apoi, la instalarea unui sindrom posttrombotic.

Prognoza quo ad vitam depinde de calibrul arterei lezate, de starea de șoc, de leziunile asociate. Traumatismele aortei au o mare mortalitate și de aici distincția între plăgile prin traumatism direct și plăgile prin traumatism indirect este esențială. Rupturile aortice mai mult sau mai puțin totale, prin mecanism indirect, nu se pot sutura și căutarea rupturii în interiorul hematomului comportă riscul hemoragiei mortale. Plăgile aortice directe prin armă de foc sînt și ele imediat mortale. Dar, cele prin armă albă, prin tăiere, au un prognostic vital mai favorabil pentru că pot să ajungă și la timp să fie suturate (cele toracice fiind tamponate temporar prin hematomul intraparacardiac, cele abdominale prin țesuturile înconjurătoare). Mortalitatea în leziunile de venă cavă ajunge la 50%.

Tratament.

În general tratamentul leziunii arteriale traumatice se desfășoară în trei faze :

— *faza inițială*, cînd ne ocupăm de oprirea hemoragiei ;

— *faza secundară*, cînd restabilim volumul sanguin prin transfuzii pînă cînd revine la normal tensiunea arterială și se menține ca atare și

— *faza a treia*, cînd se face tratamentul definitiv al leziunii arteriale. Iată aceste faze analizate detaliat :

I. *Hemostaza provizorie.*

Este o *problemă imediată* în orice leziune arterială și este realizabilă în traumatismele arteriale profunde ale extremităților. Se folosește *compresiunea externă directă*. Apelăm la *compresiunea digitală* a arterei proximal de leziune sau la *bandaj compresiv aseptic*, pe locul hemoragiei. *Evităm garoul*, inutil și periculos, pentru că dacă este lăsat pe loc mai mult timp induce modificări ischemice distale ireversibile. El poate mări hemoragia cînd există leziune venoasă concomitentă, dacă este prost pus și mai permite intrarea sîngelui arterial. Se poate apela la garoul pneumatic de la aparatul de tensiune, mai blînd datorită posibilităților sale de reglare a presiunii exercitate. Avantajul garoului este că poate fi menținut în timpul transportului. De aceea garoul se poate pune numai cu precauții speciale. Deci, numai în caz de hemoragie arterială torențială, cît mai aproape de plagă, nu mai mult de două ore, cu relaxări de 1—2 minute, din 20 în 20 de minute, cu notarea orei exacte a aplicării și cu transportarea rănitului cu însoțitor pentru degarotările intermitente.

Hemostaza provizorie prin *poziția ridicată* a extremității sau prin *hipereflexie articulară* nu are valoare practică. Nici *pensele hemostatice* nu își au indicația acum, pentru că se pun *orbește* și pot leza nervul învecinat sau pot lărgi ruptura arterială.

O serioasă problemă o pun leziunile arteriale înalte, sus, în

regiunea inghinală, în axilă sau la baza gîtului. Singura soluție ar fi *compresiunea digitală directă* (indexul în plagă) sau *tamponamentul*, apoi transfuzia rapidă și masivă și operația imediată pentru controlul vasului lezat. Compresiunea digitală directă este o soluție bună și în leziunile arteriale intraoperatorii (iatrogene). Aici, greșeala frecventă este panica ce domină în timp ce se aplică *orbește* o pensă hemostatică puternică. Ori, dimpotrivă, trebuie mult calm, astuparea leziunii cu indexul, evacuarea sîngelui și a cheagurilor, eventual lărgirea inciziei, chemarea a încă unui ajutor pentru depărtarea și executarea hemostazei definitive numai după ce am creat o vizibilitate optimă.

II. Dacă viața accidentatului este amenințată *acut*, prin marea pierdere de sînge realizată, atunci se cere ca o *măsură imediată restabilirea deficitului volemic* al sîngelui circulant. După cum se remarcă, este necesară refacerea volumului, a cantității circulante și nu a calității lichidului circulant. De aceea, în primul moment are valoare orice lichid (soluție fiziologică, sînge de donator universal), căci pregătirea unei transfuzii cu sînge izogrup cere, oricum, jumătate de oră și nici nu are indicație absolută.

III. *Tratamentul definitiv al leziunii arteriale.*

1. *Indicație chirurgicală.*

Diagnosticul de leziune arterială traumatică decide indicația chirurgicală, dacă există sau a existat hemoragie arterială, dacă pulsațiile periferice sînt diminuate sau absente (cu sau fără semne de insuficiență arterială), dacă există un hematom rapid expansiv, dacă se aude un suflu (chiar temporar), dacă plaga situată în vecinătatea unei artere mari se însoțește de deficitul nervului însoțitor. Uneori arteriografia precizează indicația chirurgicală.

2. *Contraindicații.*

a) *Contraindicația temporară* este dată de asocierea leziunii arteriale cu alte leziuni traumatice. În acest caz trebuie să stabilim prioritatea de tratament. Din punct de vedere al gravității leziunilor traumatismele se împart în trei categorii :

— *Categoria I* include traumatismele ce amenință imediat viața accidentatului (pneumotoraxul cu tensiune, tamponada cardiacă, hemoragia exsanguinantă) ;

— *Categoria a II-a* cuprinde traumatisme mai puțin severe, dar totuși, serioase : fracturi majore, contuzie abdominală cu funcțiile vitale stabilizate, traumatisme genitourinare. Ele sînt evaluate mai tîrziu și tratate cînd ne vor permite timpul și posibilitățile.

— *Categoria a III-a* corespunde traumatismelor mai mici cum ar fi : tăieturi, fracturi simple, contuzii ce pot fi tratate cu mai puțină grabă.

Se înțelege, leziunile arteriale au rareori prioritate asupra traumatismelor de categoria I, dar întotdeauna asupra celor de categoria a II-a. O leziune arterială cu amenințarea viabilității extremității (absența pulsului, răceală, cianoză) este o urgență serioasă, care necesită atenție imediat ce viața pacientului este stabilizată.

b) *Contraindicația definitivă* o dă zdrobirea extremității, care exclude posibilitatea conservării

țesuturilor și indică amputație primitivă.

3. *Pregătirea preoperatorie.*

a) *Echilibrarea rănitului.* Se procedează la terapia de înlocuire cu lichide, se recoltează sînge pentru determinarea grupului sanguin, se introduc două catetere groase intravenoase în extremitățile nelezate pentru resuscitare și cateterul vezical pentru diureza orară.

b) *Profilaxia antitetanică* nu trebuie uitată.

Anestezia. Se poate folosi anestezia locală pentru cei cu leziuni vasculare minore. În rest, se preferă anestezia generală sau (mai puțin) anestezia regională și rahianestezia. Nu este nevoie de relaxare musculară profundă. Dar, în fiecare caz este necesară monitorizarea semnelor vitale (indiferent de anestezia executată) și perfuzia intravenoasă pe timpul intervenției. Manevrele anestezistului vor fi și mai prudente în cazul leziunilor vasculare din vecinătatea gîtului și a defileului toracic (există pericolul dizlocării unui trombus în cursul tentativelor de intubație pe accidentatul treaz). În plus, aceste tentative pot agrava o posibilă fractură cervicală asociată și încă nerecunoscută. În sfîrșit, trebuie luate măsuri pentru a evita o asfixie sau un sindrom Mendelsohn, prin aspirația conținutului gastric. Deci, dacă pacientul a mîncat în ultimele șase-opt ore el trebuie intubat mai întîi nazogastric și apoi intubat orotraheal.

Pregătirea cîmpului operator. Pielea se prepară cu meticulozitate, accidentatul are risc de infecție și se cunoaște gravitatea suprației apărută în anastomozele vasculare. Se va pregăti un cîmp operator generos care să includă cel puțin cele două membre inferioare și un membru superior (pentru ca să putem recolta, la nevoie, un grefon venos autolog). Se vor prepara și abdomenul și toracele (pentru eventuale controale proximale ale hemoragiei și pentru resuscitare într-un eventual stop cardiac).

Principii de tehnică chirurgicală.

1) *Abord.* Este obligatoriu o expunere adecvată pentru a obține rapid controlul proximal și distal al arterelor lezate. Se obține prin incizii verticale, deasupra vaselor ce trebuie explorate, ele pot fi ușor prelungite distal și proximal. Niciodată să nu ne expunem la un abord neadecvat încercînd să explorăm leziunea arterială prin plaga de intrare sau ieșire, care pot fi situate la distanță de leziunea arterială.

2. *Hemostază.* Asigurarea hemostazei este prima măsură după incizie. Controlul proximal și distal se realizează rapid încărcînd artera pe lațuri, deasupra și dedesubtul leziunii, și aplicînd pense vasculare atraumatice. În caz de hemoragie produsă chiar în timpul acestor manevre vom folosi hemostaza prin presiune digitală în timp ce se trec lațurile pe sub arteră. Mare atenție trebuie la explorarea marilor vase abdominale înconjurate de hematom retroperitoneal. Înainte de a deschide retroperitoneul la nivelul leziunii trebuie să stabilim mai întîi controlul proximal și distal la un punct mai depărtat de hematom. Dacă nu știm acest lucru, riscăm o hemoragie masivă fatală, prin suprimarea tamponamentului realizat de structurile peritoneo-retroperitoneale.

3) *Izolarea vasului lezat.* După ce ne-am asigurat hemostaza, expunem leziunea arterială și evaluăm distrugerile (arteră, venă, nerv etc.). Avem nevoie de lumină bună în cîmpul operator și de aspirator. Folosim instrumente vasculare atraumatice pentru a nu produce leziuni în plus.

4) *Debridarea.* Este un timp obligator la fel ca și la alte țesuturi traumatizate. Aici avem o mai mare reținere în a debrida agresiv vasele, pentru că putem realiza o lipsă de substanță, care să împiedice sutura sau anastomoza primitivă. Debridarea este importantă în special în plăgile prin armă de foc și în traumatismele închise cu contuzie severă. Este esențial a se rezeca 4—5 mm din vas dincolo de leziunea macroscopic aparentă, în caz de leziuni prin proiectile cu viteză mică și 1 cm, în caz de plăgi prin proiectile cu mare viteză. Bineînțeles că se debridează și orice alt țesut devitalizat din vecinătate și se scot corpii străini din plagă.

5) *Trombectomie în in-flow și out-flow.* O regulă importantă în repararea traumatismului vascular este asigurarea libertății în in-flow și out-flow, astfel operația reparatoare nu va putea restabili fluxul sanguin. Chiar dacă constatăm un reflux bun venit din capătul distal al arterei rupte, trebuie să ne asigurăm de inexistența unor trombi distali introducînd cu blîndețe o sondă Fogarty, pentru a evita traumatizarea intimei. În continuare vom preveni formarea altor trombi distali heparinizînd bolnavul pe cale generală sau pe cale locală (heparinizare distală : spălarea patului distal cu cantități abundente de soluție diluată de heparină).

6) *Tipul de reparare arterială.* Acesta este în funcție de tipul de leziune arterială și de întinderea debridării. În general putem face sutura laterală, sutura *termino-terminală și reconstrucții* prin transplant (fie interpus, fie în bypass). Cînd este posibil, trebuie să dăm preferință procedeelor de sutură directă ; s-a constatat că ele duc la cele mai bune rezultate. Sutura laterală convine rupturilor mici și plăgilor punctiforme. Dacă ea compromite lumenul arterelor mai mici, atunci devine necesar un petic venos autolog. De obicei este necesar un petic mic, deci să nu se sacrifice vena safenă magna pentru aceasta (se păstrează pentru că poate să mai fie nevoie de ea în decursul vieții la alt bypass, pentru o boală arterială obstructivă). Dacă leziunea este circumferențială, se indică sutura termino-terminală primitivă, ca rezolvare ideală. Ea convine la artera brachialis și artera femoralis. Anastomoza trebuie făcută fără tensiune, pe linia de sutură. Dacă suspicionăm tensiune la anastomoză, atunci renunțăm. Să nu încercăm să obținem mobilizarea bonturilor sacrificînd colaterale importante sau hiperflectînd articulația din regiune (aceasta din urmă va pune probleme de reabilitare). În aceste cazuri se apelează la grefa venoasă autogenă inversată și dilatată hidrostatic (vena saphena magna, vena cephalica). Pentru înlocuirea arterelor mai mari, de exemplu din sistemul aortoiliac, intră în discuție protezele plastice. Le folosim cu reticență pentru că introducerea lor în plăgi contaminate reprezintă o sursă de complicații majore. Anastomoza necesită obișnuita tehnică chirurgicală minuțioasă. Nici în cazul urgenței nu trebuie să ne abatem de la meticulozitate. Se preferă firul monofilament trecut ca sutură eversantă simplă, sutură continuă în vase mai mari și puncte separate la vase cu diametrul sub 4 mm. Cînd este posibil, trebuie controlat rezultatul printr-o arteriografie făcută la sfîrșitul intervenției (fig. 213).

7) *Rezolvarea leziunilor asociate.* O venă lezată concomitent poate fi legată fără consecințe dacă se află la periferia vasculară (antebrat, gambă). Dacă este o venă mai mare (proximal de cot sau genunchi), atunci ea ar trebui reparată în aceeași ședință operatorie și înainte de executarea suturii arteriale (ligatura ei ar duce la decompensarea venoasă, mai mult sau mai puțin exprimată a extremității, în special la membrul inferior). În caz de fracturi, se indică osteosinteză primitivă înainte de a face reconstrucția vasculară. Procedînd în această ordine, ne asigurăm un cîmp operator stabil pentru executarea suturii vasculare ce urmează imediat. Poate că este bine să ne gîndim și să facem o scurtare de 1—2 cm a osului lung fracturat pentru ca să se acomodeze cu scurtarea arterială rămasă după debridarea arterei. Dacă sînt și leziuni nervoase, atunci tratamentul lor trebuie făcut în aceeași ședință dar după reconstrucția vasculară. Trebuie tentată sutura primitivă a nervului pentru că acum putem identifica mai ușor bonturile nervoase retractate, acum nu există cicatrice nervoasă care să ne deranjeze manevrele și acum scurtarea concomitentă a oaselor fracturate creează condiții optime pentru o sutură nervoasă fără tensiune. O sutură nervoasă secundară este indicată numai atunci cînd starea generală a pacientului sau condițiile catastrofei nu permit o operație prelungită. Trebuie reamintit că o sutură nervoasă necesită o tehnică foarte meticuloasă și subtilă : vitalizarea bonturilor nervoase (cel mai bine cu lama de ras), sutură epineurală cu fire 10-0 sau 9-0, microscop operator). Obținem mai ușor revascularizația operatorie a extremității traumatizate decît reinervația ei prin operație ; de aceea bolnavii care au avut leziuni traumatice vasculonervoase combinate se reîncadrează greu în cîmpul muncii.

Îngrijirea postoperatorie. Ea cuprinde : drenajul aspirativ al plăgii pentru 24 de ore ; antibiotice în doze mari pentru a micșora riscul infecției ; tratament anticoagulant nu se face decît în caz de tulburare a circulației venoase de întoarcere (a trebuit să se lege vena) și în caz de prezență a unor leziuni aterosclerotice pronunțate.

Complicații postoperatorii. Complicațiile postoperatorii *precoce* apar în număr relativ important. Cea mai frecventă este tromboza. Cea mai dramatică este hemoragia printr-o sutură ruptă (cu sau fără infecție). Tromboza și hemoragia prin ruptura anastomozei necesită ligatura unei artere majore, ceea ce poate fi un dezastru (dar nu întotdeauna ; depinde de dezvoltarea circulației colaterale). De multe ori aceste complicații pot fi redresate prin reintervenție imediată sau tardivă. De pildă, o anastomoză termino-terminală, care s-a trombozat din cauza tensiunii pe linia de sutură, poate fi

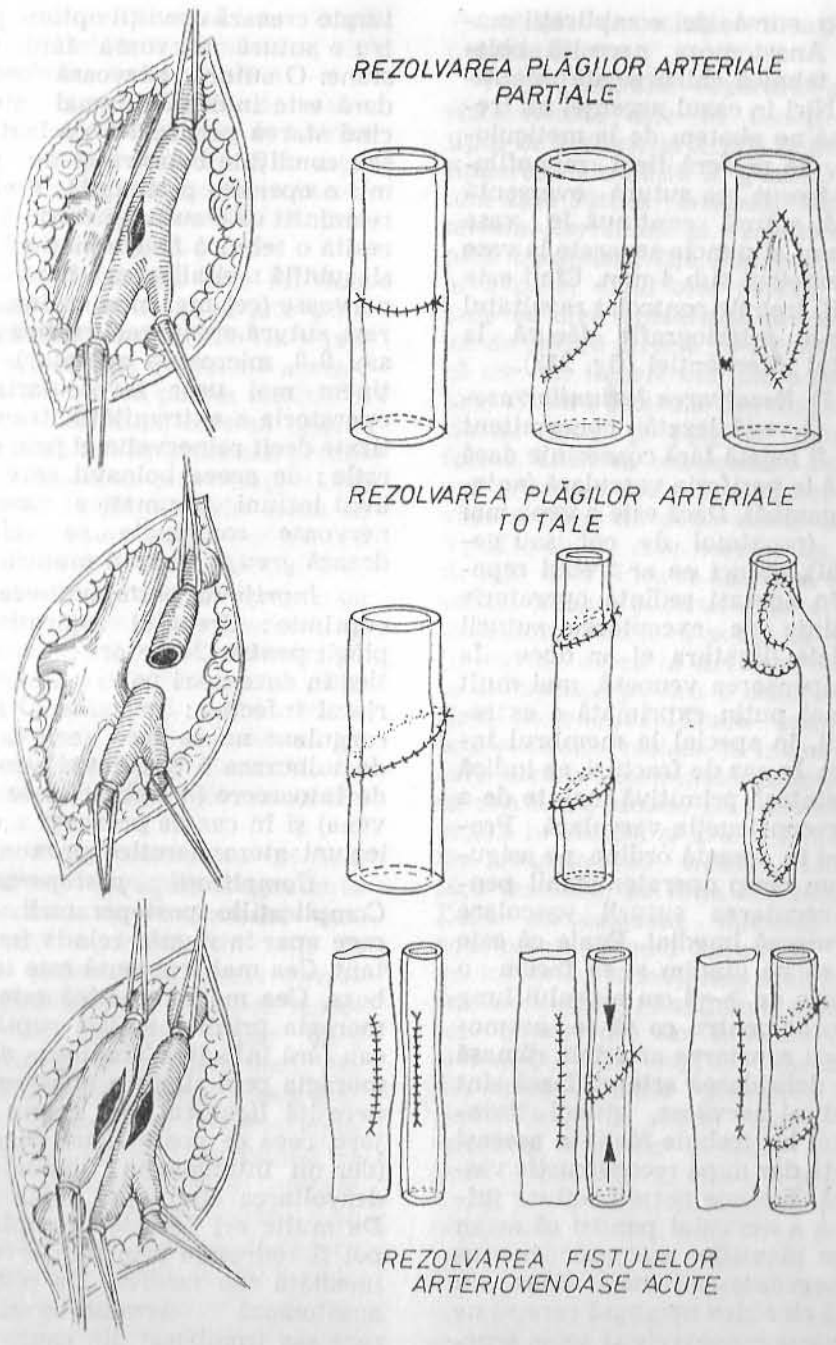


Fig. 213. Tipuri de reparare arterială.

corectată imediat prin utilizarea interpoziției unui grefon venos, sau o claudicație intermitentă lăsată de tromboza și stenoza unei reconstrucții poate fi operată ulterior, dacă este semnificativă. Mulți pacienți cu complicații nu mai necesită alte operații.

Mai citām posibilitatea unui edem de insuficiență venoasă, a unei necroze tisulare masive, a unor mari defecte osoase și a unor embolii în circulația arterială sau venoasă. În acest din urmă caz, dacă se știe că se află un proiectil în spațiul vacular el trebuie să fie extras în momentul operației inițiale.

Complicațiile postoperatorii *tardive* se manifestă prin patru sechele de importanță clinică: obstrucția arterială cronică, anevrismul arterial, fistula arterio-venoasă traumatică și embolia arterială. Obstrucția arterială cronică se dezvoltă în urma unei contuzii cu tromboză neoperată, a unei ligaturi arteriale sau în urma unui eșec de reparație arterială (tromboza suturii sau anastomozei). Este un caz favorabil pentru corectarea operatorie deoarece există o leziune obstructivă bine localizată pe un sistem arterial altfel sănătos. Se indică operația reconstructivă dacă este vorba de o arteră situată proximal de genunchi și dacă insuficiența arterială dă suferință importantă. În ceea ce privește anevrismul arterial, el se dezvoltă în zile, săptămîni sau luni după o plagă arterială de gradul I sau II. Este vorba de un anevrism fals pentru că sacul anevrismal provine din hematomul pulsatil organizat conjunctiv. Are indicație operatorie absolută avînd în vedere pericolul potențial de ruptură (fig. 214). Aceeași indicație o menținem și în caz de fistulă arterio-venoasă. Ea provine dintr-o plagă arterială punctiformă, prin proiectil mic sau corp străin cu margini ascuțite (cuțit) (fig. 215). În sfîrșit, embolia arterială posttraumatică poate rezulta din migrarea cheagurilor sau a corpilor străini intrați în plagă de la locul leziunii arteriale la periferia vasculară. Dacă este posibil se face embolectomie.

Rezultate. Rezultatele precoce obținute astăzi sînt favorabile. Evaluate în procente de amputație reținem cifre de 2,6% (Vollmar); 3,6% (Morris) și 3,8% (Patman). Evaluate ca letalitate postoperatorie găsim, 1,8% (Vollmar), 7,3% (Goldman) și 8,% (Patman). Toate aceste cifre depind mult de tipul de leziune, de leziunile asociate (cap, gît, torace, abdomen).

Rezultatele tardive depind de sechelele posibile. După cum am mai spus, leziunile concomitente de vase și nervi lasă după ele o funcție restrînsă a extremității.

IV. *Tratamente ajutătoare*.

1. *Măsuri contra spasmului vascular asociat*. Operația reparatoare a arterei poate fi mult împiedicată în execuție și rezultat de către vasospasmul ce însoțește, constant, un traumatism vascular. Este folositor să fie învins fie prin mijloace mecanice (dilatație directă prin dilatatoare de dimensiuni progresive, prin catetere cu balonaș sau prin injectare intraluminală de soluție fiziologică, ce destinde artera blocată de un laț pus dincolo de aria cu vasospasmul), fie prin agenți farmacodinamici (sulfat de Mg 20% aplicat pe artera în spasm).

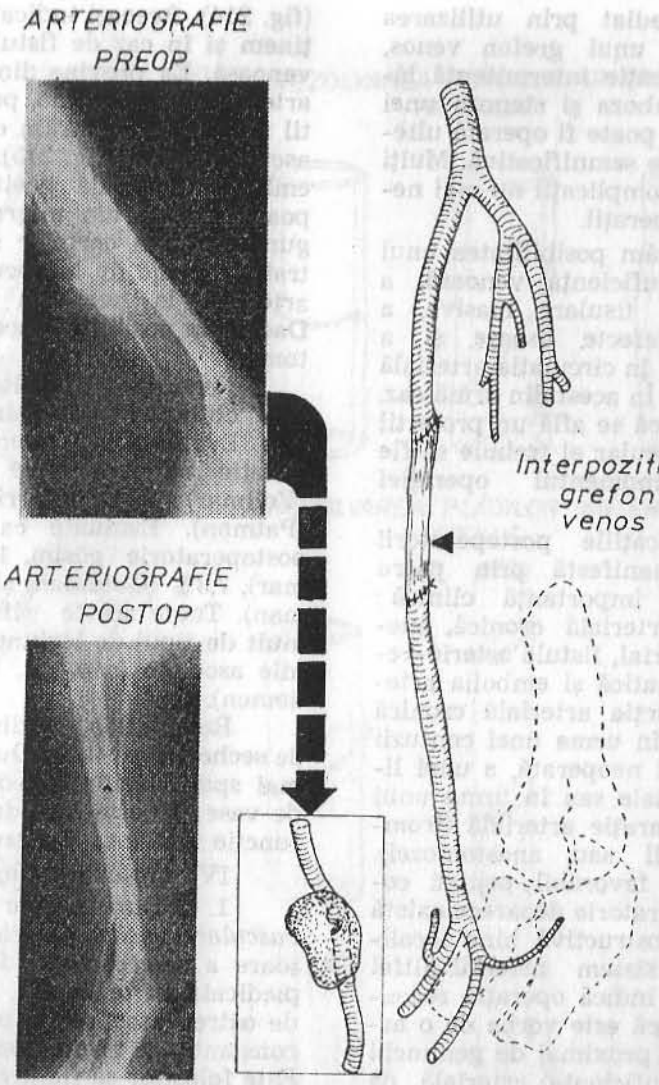


Fig. 214. Anevrism arterial posttraumatic ; rezolvarea prin excizie și interpoziție de autografon venos safenian (a. brachialis).

2. *Plastie de tegument sau mușchi.* Ajută, uneori, pentru că plaga arterială reparată trebuie să fie neapărat acoperită de părți moi.

3. *Fasciotomie.* Prin monitorizare clinică postoperatorie căutăm primele semne care să ne indice necesitatea unei fasciotomii de degajare, altfel circulația se

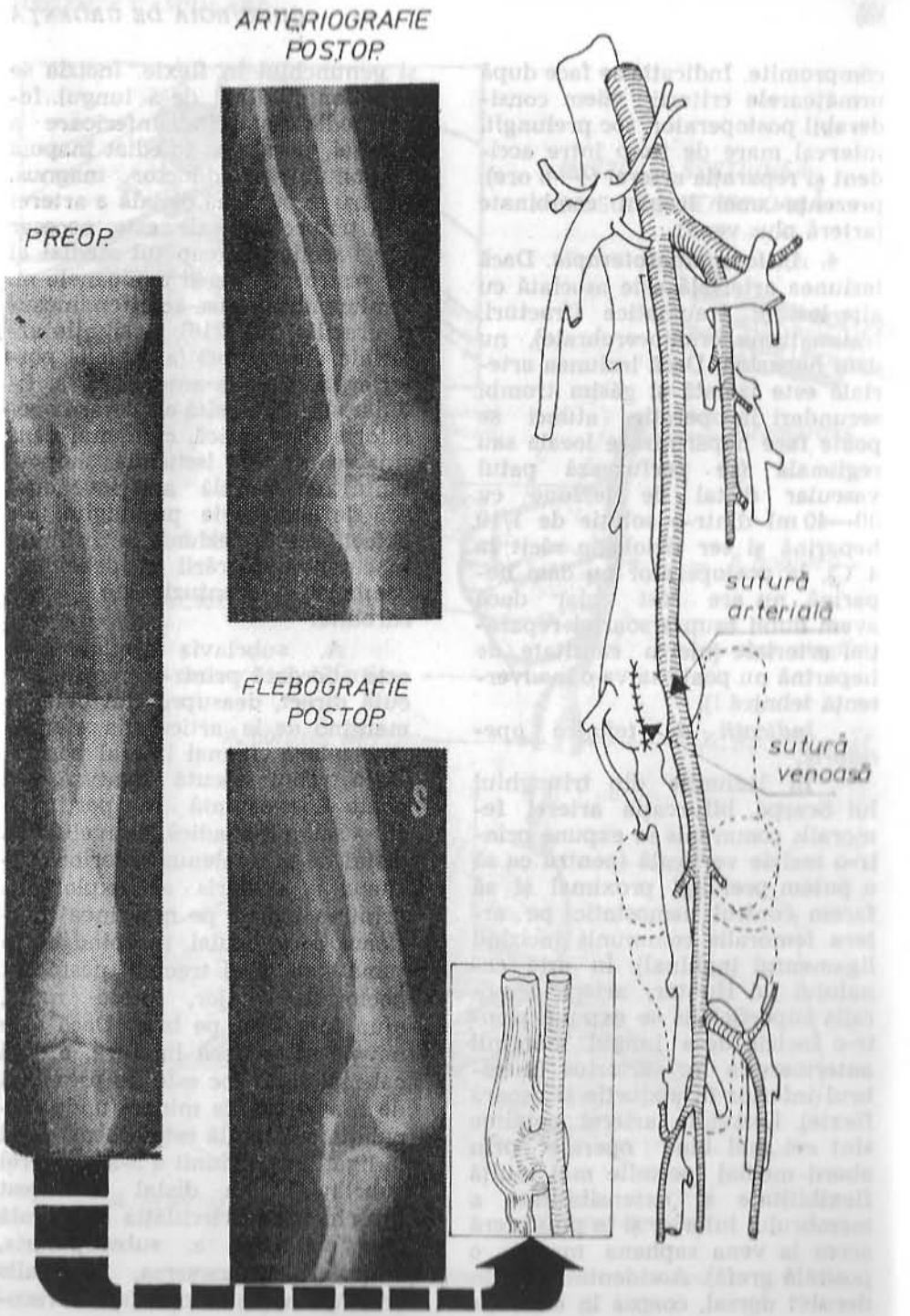


Fig. 215. Anevrism arteriovenos posttraumatic ; rezolvat prin excizie și refacerea continuității arteriale venoase prin sutură simplă (a. poplitee).

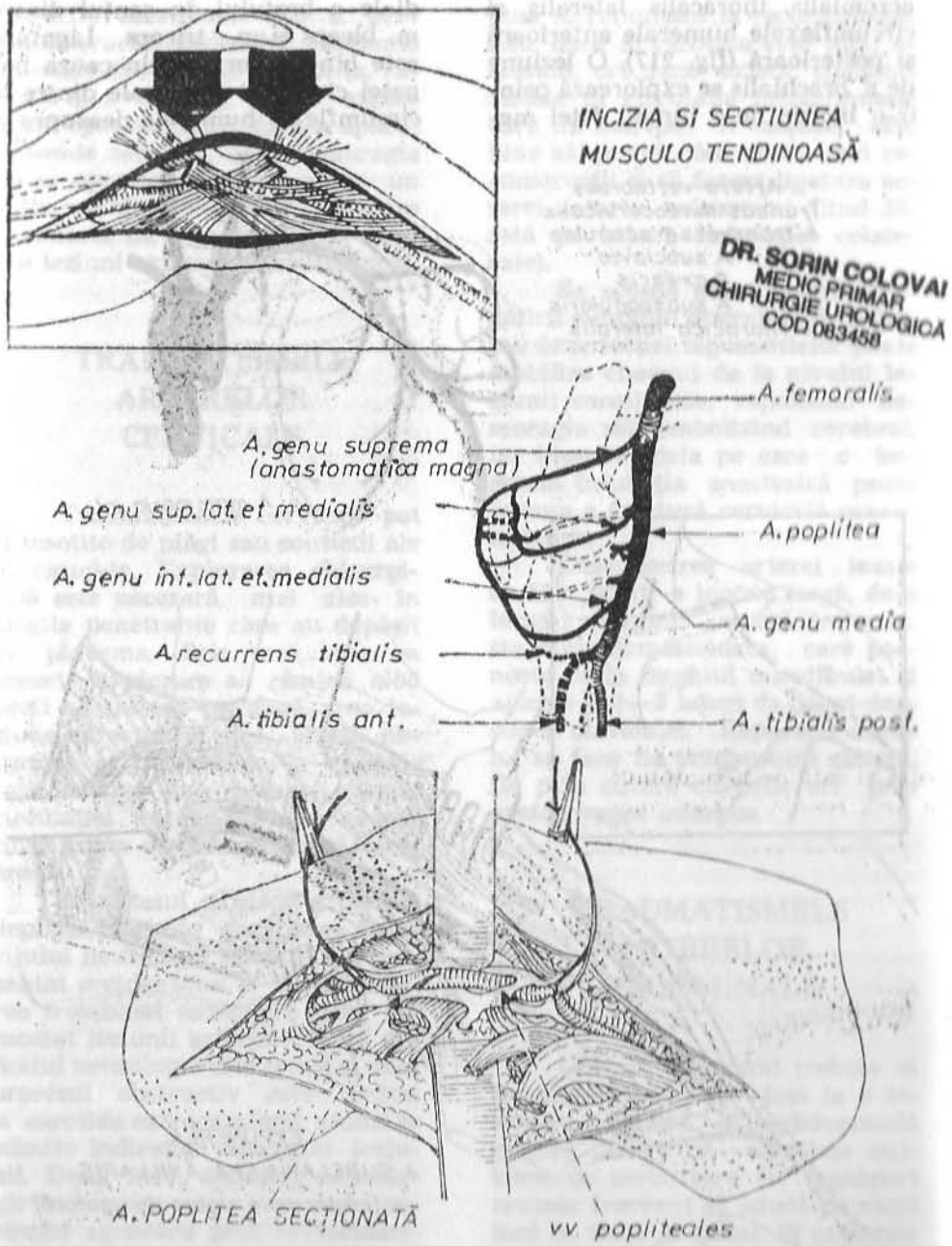
compromite. Indicația se face după următoarele criterii: edem considerabil postoperator, șoc prelungit, interval mare de timp între accident și reparația arterei (4—6 ore), prezența unei leziuni combinate (arteră plus venă).

4. *Anticoagulantoterapia.* Dacă leziunea arterială este asociată cu alte leziuni traumatice (fracturi, traumatisme craniocerebrale), nu dăm heparină. Dacă leziunea arterială este izolată și găsim trombi secundari la operație, atunci se poate face heparinizare locală sau regională (se perfuzează patul vascular distal de leziune cu 30—40 ml dintr-o soluție de 1/10 heparină și ser fiziologic răcit la 4 °C). În postoperator nu dăm heparină, nu are rost chiar dacă avem dubii asupra soartei reparației arteriale (nici o cantitate de heparină nu poate salva o inadvertență tehnică !).

Indicații de tehnică operatorie.

În leziunile din triunghiul lui Scarpa, bifurcația arterei femoralis communis se expune printr-o incizie verticală (pentru ca să o putem prelungi proximal și să facem control hemostatic pe artera femoralis communis incizînd ligamentul inghinal). În aria canalului lui Hunter, artera femoralis superficialis se expune printr-o incizie de-a lungul marginii anterioare a m. sartorius (membrul inferior în abducție și ușoară flexie). Leziunile arterei poplitee sînt cel mai bine operate prin abord medial (permite mai multă flexibilitate și extensibilitate a membrului inferior și în plus oferă acces la vena saphena magna, o posibilă grefă). Accidentatul stă în decubit dorsal, coapsa în abducție și genunchiul în flexie. Incizia se face longitudinal de-a lungul feței mediale a treimii inferioare a coapsei, paralel și imediat înapoia tendonului m. adductor magnus. Pentru expunerea distală a arterei și a trifurcației sale este necesar să se secționeze capătul medial al m. gastrocnemius și tendoanele m. semimembranosus, semitendinosus și gracilis (fig. 216). Leziunile arteriale ale gambei (a. tibialis posterior, a. tibialis anterior și a. fibularis) nu necesită explorare operatorie sistematică, ci numai dacă sînt semne de ischemie importantă, de fistulă arteriovenoasă sau de hemoragie prelungită. De obicei, aceste leziuni le întîlnim în cursul explorării și debridării gambelor contuzionate sau zdrobite.

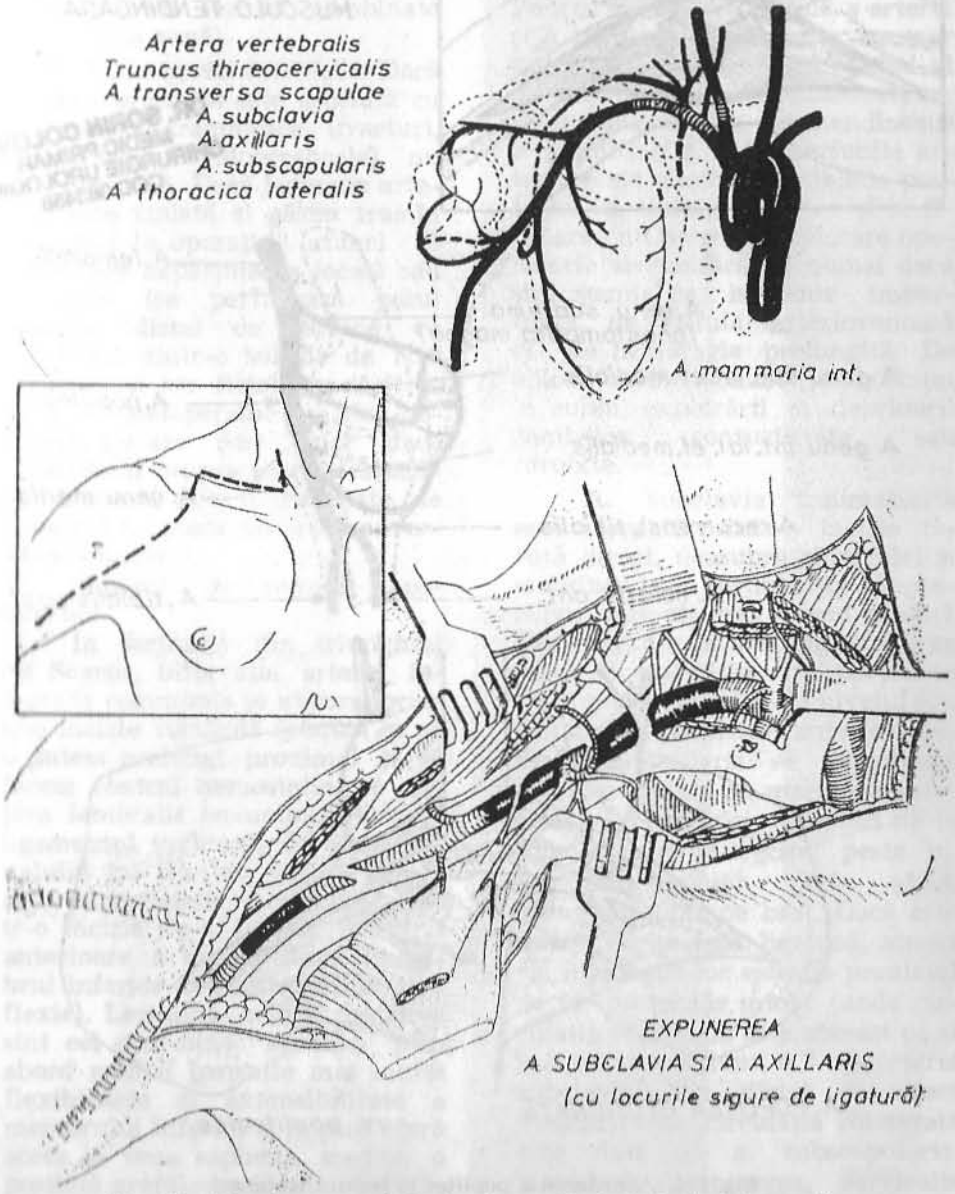
A. subclavia traumatizată este abordată printr-o incizie făcută direct, deasupra claviculei și mergînd de la articulația sternoclaviculară cît mai lateral posibil. Dacă trebuie făcută ligatură, ea poate fi executată în porțiunea a 2-a sau a 3-a, adică la nivelul său distal de m. scalenus anterior. Leziunea a. axillaris se explorează printr-o incizie pe marginea inferioară a claviculei, începînd de la jumătatea sa și trecînd peste m. pectoralis major, peste axilă, ajungînd chiar pe braț. Dacă este nevoie să se facă ligatură, atunci cel mai sigur loc este fie proximal de m. pectoralis minor (unde circulația colaterală este aceeași ca și la ligatura porțiunii a 3-a a arterei subclavia), fie distal de acest mușchi (unde circulația colaterală este dată de a. subscapularis, scapularis transversa, cervicalis transversa, intercostalis, thoraco-



DR. SORIN COLOVAI
MEDIC PRIMAR
CHIRURGIE UROLOGICA
COD 083458

Fig. 216. Abordarea a. poplitee în leziuni traumatice.

acromialis, thoracalis lateralis și circumflexele humerale anterioară și posterioară (fig. 217). O leziune de a. brachialis se explorează printr-o incizie de-a lungul feței mediale a brațului, în șanțul dintre m. biceps și m. triceps. Ligatura este bine suportată din cauza bogatei circulații colaterale dintre a. circumflexe humerale deasupra și



EXPUNEREA
A. SUBCLAVIA SI A. AXILLARIS
(cu locurile sigure de ligatură)

Fig. 217. Abordarea a. subclavia și a. axilaris în leziuni traumatice.

ramurile ascendente ale a. profunda brachii dedesubt. Leziunile arteriale dedesubtul cotului (a. radialis și a. ulnaris) nu se explorează operator decît dacă a apărut ischemie serioasă, dacă hemoragia nu se oprește, dacă se aude un suflu sau dacă s-a făcut debridare necesitată de o leziune de nerv sau leziuni extinse de țesuturi moi.

TRAUMATISMELE ARTERELOR CERVICALE

Traumatismele cervicale pot fi însoțite de plăgi sau contuzii ale a. carotide. Explorarea chirurgicală este necesară, mai ales în plăgile penetrante care au depășit m. platisma. Este mai bine ca această explorare să rămînă *albă* decît să trecem pe lîngă vreo leziune corectabilă care, lăsată netratată, ar putea duce la complicații tardive (tromboza și ocluzia circulației carotidiene cu consecințe grave asupra irigației cerebrale).

Rezultatul acestei explorări depinde, însă, de gravitatea deficitului neurologic cu care s-a prezentat accidentatul și de întinderea trombozei secundare care s-a asociat leziunii arteriale. Dacă deficitul neurologic este redus și dacă procesul obstructiv este limitat la carotida extracraniană, atunci se admite indicația reparației leziunii. Dacă, însă, deficitul neurologic este mare, atunci se naște pericolul agravării prin revascularizare pentru că putem transforma un *infarct cerebral anemic* într-unul *hemoragic* și este mai bine să renunțăm la reconstrucție. Sau, dacă a. carotida este total ocluzată, ori dacă există cheaguri distale în circulația intracraniană care nu mai pot fi scoase, este bine să abandonăm ideea unei reconstrucții și să facem ligatura arterei (soarta bolnavului fiind lăsată pe seama circulației colaterale).

Se acordă mare atenție pregătirii cîmpului operator. Bruscheța dezinfecției tegumentelor poate mobiliza cheagul de la nivelul leziunii carotidiene, repornind hemoragia sau embolizînd cerebral, iar hiperextensia pe care o imprimă intubația anestezică poate agrava o fractură cervicală concomitentă.

Descoperirea arterei lezate se face printr-o incizie largă, de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleidomastoideus, care pornește de la unghiul mandibulei și ajunge la 1—2 laturi de deget deasupra claviculei. Reparația vasului se face fie prin sutură simplă, fie prin sutură cu petic ori prin grefon venos interpus.

TRAUMATISMELE ARTERELOR ABDOMINALE

Chirurgul general trebuie să fie pregătit să facă față la o leziune arterială intraabdominală majoră pentru că actualele mijloace de mobilizare și transport reușesc frecvent să aducă pe rănit încă în viață la spital. El primește un bolnav ce se poate prezenta sub două aspecte clinice esențiale: fie cu tabloul clinic de hemoragie

internă gravă (care pune în pericol imediat viața bolnavului), fie cu tabloul clinic de hematom retroperitoneal voluminos (care nu pune în pericol viața bolnavului). Oricum, bolnavul cu plagă sau contuzie abdominală și șoc trebuie deșocat și explorat operator. El este condus de la început în sala de operație și concomitent resuscitat (nu are tensiune arterială !), perfuzîndu-i-se cît mai rapid posibil o cantitate de lichide (plasmă, soluție fiziologică, soluție glucozată, sînge zero Rh negativ etc.). Se recoltează pentru determinare de grup sanguin, dar nu se așteaptă rezultatul pentru a da sînge izogrup. Perfuzia se face neapărat la membrele superioare pentru că o eventuală venă abdominală majoră ruptă contraindică introducerea lichidelor printr-o venă de la membrele inferioare. În timpul deșocării se face o puncție abdominală diagnostică (diagnosticul de hemoperitoneu).

În continuare se petrec două situații : rănitul răspunde sau nu răspunde la deșocare. Dacă el răspunde la reanimare (tensiunea sa arterială se ridică la o cifră cel puțin egală cu jumătatea tensiunii sistolice presupusă normală), înseamnă că a coronare, creierul și rinichii îi sînt perfuzate cu un debit suficient. În acest caz avem un răgaz scurt să ne completăm explorările printre care arteriografia este importantă. Dar servituțile arteriografiei în asemenea situații sînt serioase : ea poate agrava starea bolnavului prin manipulările ce i se impun (deci, sala de operație trebuie să fie echipată pentru arteriografie pe loc sau sala de radiologie trebuie să fie în imediată apropiere pentru a permite un transport confortabil) ; nu se practică puncția directă a aortei pentru a nu întoarce bolnavul în decubit ventral, preferîndu-se calea retrogradă, tehnica Seldinger ; dar, dacă bolnavul are a. femorale ateroscleroase, se riscă o tromboză acută la locul puncției ; se poate agrava insuficiența renală ce amenință pe acești bolnavi hipotensivi și hipovolemici prin introducerea bruscă a cantității de substanță iodată. Dar avantajele arteriografiei sînt mari : ea evaluează nu numai starea arterelor abdominale mari, ci dă informații și asupra lezării eventuale a rinichilor, ficatului, pancreasului, splinei și intestinului.

În caz că bolnavul nu răspunde la reanimare (tensiunea sa arterială nu se ridică), nu mai pierdem timpul în a acționa în acest mod considerat ineficace. Trebuie să intervenim cu orice risc pentru a opri hemoragia. Riscul este mare și el începe chiar de la inducția anestezică, unde se poate produce stop cardiac. Să lucrăm cu extremă rapiditate ; oxigenare bună, inducție, narcoză și intubație rapide, laparotomie xifopubiană și comprimarea aortei coeliace. Din acest moment am realizat condiția ca transfuzia să devină eficace. Tensiunea arterială începe să crească. Acum putem lucra în abdomen, să scoatem sîngele și să reparăm plaga arterială. Ce facem dacă a apărut stopul cardiac ? În caz că plaga aortică este subrenală, trecem la masaj cardiac cu torace închis (Kouwenhouven) ; dacă plaga este pe aorta suprarenală, se face masaj cardiac pe torace deschis, pensînd aorta toracalis.

Tehnica operatorie are unele particularități. Abdomenul va fi deschis printr-o incizie mediană largă, xifopubiană, singura care permite o intrare rapidă în peritoneu și o expunere bună a aproape oricărei leziuni. Dacă există răniri combinate, toracoabdominale, atunci este de preferat ca leziunea intratoracică să fie abordată printr-o toracotomie separată.

În continuare, explorarea abdomenului trebuie făcută rapid, cu atenție îndreptată spre splină, ficat și marile vase. Odată descoperită sursa sîngerării, se face hemostază imediată fie prin compresiune directă digitală, fie prin pensare pe aorta proximală, imediat sub diafragm, ori în hemitoracele stîng. De îndată ce ne-am asigurat controlul vasului lezat, nu mai facem nici o mișcare pînă cînd transfuzia nu a reușit să restabilească tensiunea arterială. În acest interval de așteptare este bine să răcim rinichii, turnînd doi—trei litri de soluție fiziologică răcită în cavitatea peritoneală (o hipotermie regională ce poate evita insuficiența renală acută oligurică oricînd posibilă în aceste cazuri). Trecem mai departe la repararea arterelor, după ce am obținut tensiune arterială și bolnavul este în stare bună.

Leziunea de pe aorta abdominalis subrenalis se repară prin sutură primară longitudinală pe pensă Sătinsky, ce clampează lateral. Dacă ruptura este posterioară, ea se sutureză din interior, printr-o aortotomie anterioară. În caz că există o contaminare masivă peritoneală prin ruptură traumatică concomitentă a intestinului, atunci amînăm reparația ; riscul de infecție este catastrofal. În schimb închidem aorta prin suturi transversale ale bonturilor și o bypassăm la distanță de focarul septic pentru a aduce, totuși, sînge la membrele inferioare (bypass axilofemoral uni- sau bilateral conjugat cu bypass femorofemoral). Mai tîrziu, după ce pericolul infecției a trecut, se revine și se corectează obstrucția rămasă pe aortă printr-o altă operație plastică.

Leziunile de a. iliaca communis și a. iliaca externă sînt reparate prin proteze de dacron (dacă nu există infecție) sau prin grefe venoase A. hipogastrica este lezată în fracturi de bazin. Ea poate fi ligaturată fără consecințe. Dacă se constată un mare hematom în pelvis (provenit din ruptura unor ramuri ale a. hipogastrica) este bine să nu fie deschis și să se ligatureze a. hipogastrica la emergență.

Smulgerea de truncus coeliacus, posibilă dar rară, trebuie reparată prin reimplantarea lui în aorta abdominalis direct sau prin interpoziția unei grefe. Artera poate să fie și ligaturată, ne bazăm pe circulația colaterală (care este bună la tînăr).

Leziunea traumatică accidentală a arterei hepatice, distal de artera gastroduodenală, duce la necroză hepatică în condițiile rele ale unui traumatism (șoc și hipoxemie). Leziunea traumatică iatrogenă poate să nu aibă aceste consecințe, întrucît condițiile unei operații în care s-a întîmplat accidentul sînt mai favorabile. Oricum, leziunea trebuie reparată (su-

tură directă simplă sau cu petic). Dacă artera trebuie ligaturată este bine ca aceasta să se execute razant la truncus coeliacus.

Leziunea a. mezenterica superior la originea ei din aorta abdominalis trebuie neapărat reparată. Ramurile de ordinul 2 sau 3, dacă sînt lezate, pot fi ligaturate fără urmări. Uneori trebuie rezecat un segment intestinal infarctizat. Se poate reveni după 24 de ore (second-look operation) pentru a vedea dacă este nevoie să se completeze enterectomia.

A. mezenterica inferior lezată prin traumatism poate fi reimplantată, dar și ligaturată (dacă sînt permeabile a. mezenterica superior sau a. hipogastrica). Cînd ligatura a dus totuși la necroză de intestin urmează o rezecție segmentară. În acest caz intestinul nefiind preparat, să nu încercăm anastomoza primitivă a colonului, ci să exteriorizăm ansa proximală ca un anus iliac stîng temporar.

A. renalis atinsă trebuie neapărat reparată (sutură directă). Rinichiul trebuie salvat cu orice preț. S-a tentat cu succes și autotransplantarea rinichiului lezat după ce s-a reparat leziunea vasculară sau parenchimatoasă în timp ce rinichiul a fost în mod continuu perfuzat *ex vivo*. Traumatismul poate smulge artere polare și astfel apar infarcte renale. Poate să se dezvolte hipertensiune arterială dar, în majoritatea cazurilor, ea cedează spontan.

În ceea ce privește hematomul retroperitoneal, trebuie spus că el are indicație de explorare chirurgicală, în special hematomul din regiunea coeliacă, pancreatică, renală și de-a lungul aortei și venei cave inferioare. Excepție face hematomul din pelvis, consecutiv contuziei și fracturilor de bazin. Este bine să nu ne atingem de el; este greu să se găsească artera lezată și declanșăm o hemoragie greu de oprit. Dacă, totuși, a fost deschis, din greșeală, atunci se poate recurge la ligatura a. hipogastrica și la tamponamentul plăgii. O anumită rezervă operatorie se manifestă și față de hematomul limitat la aria renală. Este mai bine să nu fie explorat dacă urografia și arteriografia au dat date normale.

BIBLIOGRAFIE

1. AMATO J. J., BILLY L. J., GRUBER R. P., LAWSON N. S., RICH N. M.: *Vascular injuries — an experimental study of high and low velocity missile wounds*, „Arch. Surg.", 1970, vol. 101, pag. 167.
2. BRADFORD B., JOHNSTON F. L.: *Traumatic rupture of the aorta*, „Surgery", 1950, vol. 28, pag. 863.
3. BRADHAM R. R., BUXTON J. T., STALLWORTH J. M.: *Arterial injury of the lower extremity*, „Surg. Gyn. Obst.", 1964, vol. 118, pag. 993.

4. C. CALOGHERA, G. CRIȘAN, D. BORDOȘ, A. MOGOȘEANU: *Traumatismele recente ale vaselor periferice; aspecte terapeutice*, „Chirurgia" (Buc.), 1973, vol. 23, pag. 625—633.
5. C. CALOGHERA, D. BORDOȘ, G. CR'ȘAN: *Les traumatismes des vaisseaux périphériques*, „Archives de l'Union Médicale Balkanique", 1977, vol. 15, pag. 351.
6. DRAPANAS T., HEWITT R. L., WEICHERT R. F., SMITH A. D.: *Civilian vascular injuries — a critical appraisal of three decades of menagement*, „Ann. Surg.", 1970, vol. 172, pag. 351.
7. HEBERER G., RAU G., LÖHR H. H.: *Aorta und grosse Arterien*. Ed. Springer, Berlin, 1966.
8. HOOVER N. W.: *Injuries of the popliteal artery associated with fractures and dislocations*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1961, vol. 41, pag. 1 099.
9. HUGHES C. W.: *Acute vascular trauma in the Korean War casualties*, „Surg. Gyn. Obst.", 1954, vol. 99, pag. 91.
10. JANES J. M.: *Surgical management of vascular injuries in the extremities*, în: E. V. ALLEN, N. W. BARKER and E. A. HINNES *Peripheral vascular diseases*. Ed. Saunders, Philadelphia, 1962.
11. KLINGESMITH W., OLES P., MARTINEZ H.: *Arterial injuries associated with dislocations of the knee or fracture of the lower femur*, „Surg. Gyn. Obst.", 1965, vol. 120, pag. 961.
12. KOSAK M.: *Traumatic rupture of the thoracic aorta caused by deceleration*, „J. Cardiovasc. Surg.", 1971, vol. 12, pag. 131.
13. MAKIN G. S., HOWARD J. M., GREEN R. L.: *Arterial injuries complicating fractures or dislocations — the necessity for a more aggressive approach*, „Surgery", 1966, vol. 39, pag. 203.
14. MARSH C. L., MOORE R. C.: *Deceleration trauma*, „Amer. J. Surg.", 1957, vol. 93, pag. 623.
15. MORRIS G. C., CREECH O., DEBAKEY M. E.: *Acute arterial injuries in civilian practice*, „Amer. J. Surg.", 1957, vol. 93, pag. 565.
16. MORRIS G. C., BEALL A. C., ROOF W. R., DEBAKEY M. E.: *Surgical experience with 220 acute arterial injuries in civilian practice*, „Amer. J. Surg.", 1960, vol. 99, pag. 775.
17. PATMAN R. D., POULOS E., SHIRES G. T.: *The management of civilian arterial injuries*, „Surg. Gyn. Obst.", 1964, vol. 118, pag. 725.
18. PERRY M. O., THAL E. R., SHIRES F. T.: *Management of arterial injuries*, „Ann. Surg.", 1971, vol. 173, pag. 403.
19. RICH N. M., BAUGH J. H., HUGHES C. W.: *Popliteal artery injuries in Vietnam*, „Amer. J. Surg.", 1969, vol. 118, pag. 331.
20. RICH N. M.: *Vascular trauma in Vietnam*, „J. Cardiovasc. Surg.", 1970, vol. 11, pag. 368.
21. RILEY W. J.: *Vascular injuries complicating fractures*, „Amer. Surg.", 1959, vol. 25, pag. 115.
22. VOGT B.: *Die Bedeutung des Intimarisses in der Arterientraumatologie*, „Praxis" (Bern.), 1963, vol. 52, pag. 1 326.
23. VOLLMAR J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Ed. Thieme, Stuttgart, 1975.

ISCHEMIA ACUTĂ PERIFERICĂ (I.A.P.).

În ultimul timp prognosticul obstrucției arteriale acute s-a ameliorat senzațional. Cauza acestei transformări a fost apariția cateterului cu balonaș (1963, T. J. Fogarty), care a impus o embolectomie și o trombectomie mult simplificată și eficace. Este păcat că o intervenție chirurgicală atît de valoroasă nu poate să dea nici astăzi întregul ei randament pentru că nu se respectă singura ei condiție, *precocitatea*. Lumea medicală pare a fi relativ bine informată asupra celor 8—10 *ore de aur* ale abdomenului acut, dar este mai puțin orientată asupra *urgenței vasculare*.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia cunoaște mai multe etape, și anume :

I. După obstrucția bruscă a unei artere principale, apar o serie de *efecte locale*, unele interesînd căile arteriale blocate, altele țesuturile din teritoriul lipsit de oxigen.

1) Blocajul acut găsește, de regulă, *un segment arterial nepregătit* pentru această situație. Rezultă o dezechilibrare acută de presiune și curgere în arterele în aval de obstacol și o tentativă imediată de reechilibrare prin colateralele native, preexistente.

Proximal de bloc *(run-in)* presiunea sanguină crește, dar foarte puțin, diastolica în mod nesemnat și sistolica cu cîțiva mm Hg. De această creștere presională proximală, care a fost supraestimată de către vechii autori, sînt răspunzătoare rezistența apărută în calea fluxului sanguin, încetinirea vitezei de circulație și reflectarea undei pulsului.

Distal de bloc (run-off) presiunea sanguină scade mult (în a. femoralis, de exemplu, ea scade la 1/3—1/4 din presiunea sistemică, adică ajunge la aproximativ 20—50 mm Hg). Căderea tensională este mai accentuată atunci cînd este vorba de o arteră importantă de transport, care nu posedă colaterale native largi.

Aceleași modificări tensionale apar și în ramurile arteriale care nasc proximal și distal de bloc, ramuri care formează rețeaua de colaterale native.

Efectul gradientului de presiune apărut în aria blocului arterial acut este scăderea în intensitate a fluxului sanguin distal de obstacol. De regulă, colateralele native sînt surprinse și nu pot să înlocuiască imediat capacitatea de transport a trunchiului arterial blocat. În plus, chiar ele se realizează o rezistență suplimentară în calea curentului sanguin de supleere, prin vasoconstricția care le cuprinde.

În consecință, sîngele nu mai ajunge la țesuturi. O reechilibrare a acestei *catastrofe biologice* începe spontan, imediat, și se realizează pe seama dezvoltării circulației colaterale native. Excepțional se poate ca fragmentarea sau liza cheagului sau embolului să realizeze echilibrarea, fragmentele plecînd spre artere distale, mai mici. Așa se explică ameliorarea bruscă, la cîteva minute sau ore după ce a apărut un blocaj arterial acut (fig. 218).

Reușesc colateralele native o reechilibrare circulatorie în asemenea situație acută ? Nu, performanța lor este slabă, ele nu realizează decît rar și parțial revascularizarea tisulară distală.

Una dintre cauzele nereușitei este incapacitatea lor funcțională. Blocajul arterial acut le găsește nedezvoltate, incapabile de a prelua cantitatea de sînge ce trecea pînă atunci prin artera principală. Incapacitatea lor de moment este cu atît mai evidentă, cu cît diametrul arterei obstruate este mai mare. Se știe că severitatea simptomatologiei și procentul de amputații sînt direct proporționale cu diametrul arterei obstruate brutal.

Se mai opune reechilibrării circulatorii *arteriospasmul* concomitent, care micșorează diametrul colateralității. Dar, rolul arteriospasmului a fost exagerat. În realitate nu este nevoie de spasm pentru ca să scadă calibrul arterial distal de blocaj. Simpla prăbușire tensională din *run-off* poate aduce *colabarea pereților vasculari*. De fapt situația este parțial remediată de dilatația funcțională ce se instalează în primele ore și zile. Este vorba de un *efect Bayliss*, reacțiile local-mecanogene de după blocajul acut produc o excitație de vasodilatație prin scăderea tonusului arterelor mai mici și al arteriolelor (exact vasele colateralității).

Reacția de adaptare circulatorie mai este împiedicată și de faptul că ramurile colaterale native sînt anatomic deficitare în anumite regiuni. Există, acolo, unele *puncte critice* mai greu de depășit prin colaterale : a. brachialis proximal de a. profunda brahii, arterele membrului inferior proximal de a. profunda femoris și a. poplitea proximal de arterele surale.

Chiar și *poziția embolului* defavorizează compensarea. El se oprește *călare* pe bifurcația arterială, astupînd, pe de o parte, artera principală iar, pe de altă parte blocînd ramura distribuitoare a sistemului colateral. Oricine a scos un embol din a. femoralis communis a observat forma sa bifurcată, cu cîte o prelungire în a. femoralis superficialis și în a. profunda femoris.

Un rol însemnat joacă și *întinderea blocajului*. În caz de embolie, acest factor intervine mai tîrziu, atunci cînd apare *tromboza secundară distală* ce astupă și alte ramuri și împiedică dezvoltarea circulației colaterale. În caz de tromboză arterială acută, soarta colateralității este influențată, de la început, de lungimea trombului ocluziv.

Revascularizarea spontană mai este amenințată și de apariția frecventă a unei *tromboze venoase concomitente blocajului arterial acut*. Ea se produce, pe de o parte, prin reducerea întoarcerii venoase. Pe de altă parte, ea acompaniază cazurile întîrziate, cînd ischemia prelungită și gravă secundară ocluziei arteriale aduce modificări nu numai în intima arterială, ci și în cea venoasă.

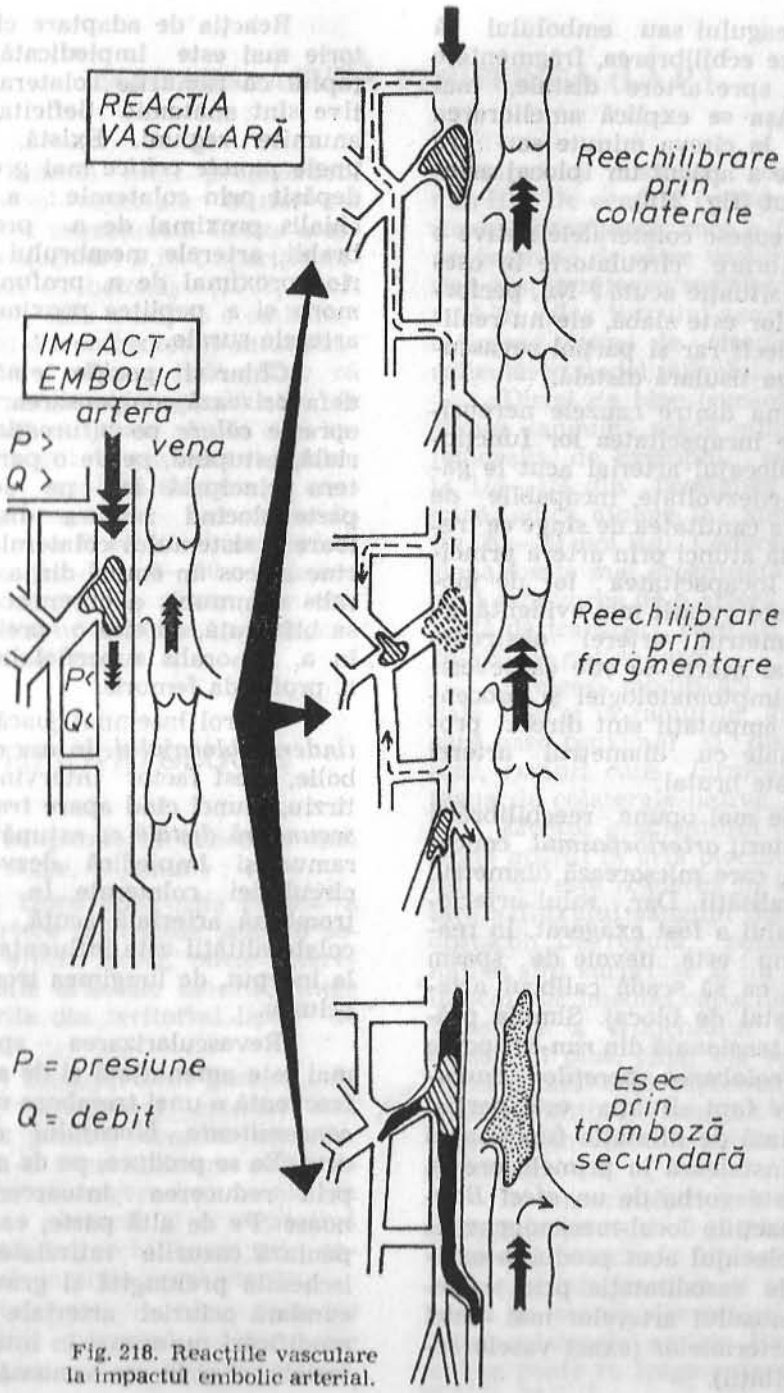


Fig. 218. Reacțiile vasculare la impactul embolic arterial.

În sfîrșit, mai intervine și starea generală a pacientului, de obicei alterată prin *șocul și căderea tensională* produse de infarct miocardic, în asociație cu insuficiența cardiacă sau provocate de aritmii cardiace. Se înțelege că prăbușirea tensională generală împiedică apariția gradientului de presiune necesar colateralității și scade mult forța motrică care împinge sîngele prin ramurile distribuitoare.

Ce am vrut să arătăm prin enumerarea acestor factori ai reechilibrării circulației după blocajul acut? Am vrut să demonstrăm că o asemenea reechilibrare spontană este parțial sau total imposibilă, și că numai un act operator poate readuce situația la normal.

2) În ceea ce privește *reacția țesuturilor* din teritoriul dependent la lipsa de oxigen, trebuie să subliniem că se ajunge rapid la necroză tisulară. Vom nota, însă, susceptibilitatea diferită a celulelor la anoxie.

Astfel, mușchii scheletici și nervii periferici suferă primii, ei au o rezistență mai mică la ischemie decît pielea și țesutul celular subcutanat. În cazurile examinate tardiv, aspectul relativ normal al pielii și țesutului subcutanat nu trebuie să ne înșele; este o chestiune de susceptibilitate diferită la hipoxie (dedesubt s-au produs, deja, necroze tisulare).

După 4—6 ore de la oprirea totală a circulației arteriale, în musculatura extremității apare necroza de coagulare și din celulele musculare dispare mioglobina. Intervenția operatorie reconstructivă, făcută la limita de timp, va lăsa, după ea, un intens edem muscular, iar mai tîrziu o fibroză musculară cu contractură. Dacă s-a depășit și acest timp limită, atunci nici embolectomia cea mai reușită nu mai poate împiedeca liza și supurația grupelor musculare mult timp ischemiate (figura 219).

Nervii periferici au o rezistență ceva mai bună. Este adevărat, conductibilitatea lor dispare chiar după o jumătate de oră de ischemie totală. Dar, o revascularizare operatorie la limita a 12 ore mai poate fi urmată de o revenire progresivă a funcției nervoase, poate pentru că celulele nervoase au rămas intacte la sediul lor central din măduva spinării.

Structurile conjunctive (piele și țesut celular subcutanat) pot rezista 12 ore la ischemie totală. Dacă revascularizarea operatorie se face după 12—24 de ore, atunci și aici se produce o vindecare defectuoasă (necroze distale, fibroză difuză, intoleranță la rece, redoare articulară).

Mai greu de înțeles este *fenomenul alterării reversibilității*, adică prelungirea stării locale de ischemie chiar și atunci cînd am restabilit perfect circulația pulsatilă la limita celor 6—8 ore de blocaj acut. În acest moment, o parte dintre țesuturi este necrozată și sîntem conștienți că nu mai putem influența starea lor. Dar cealaltă parte posibil să nu fi ajuns pînă la necroză și ne-am fi așteptat ca reintegrarea sîngelui arterial să le revitalizeze. Totuși vor muri și ele, pentru că hipoxia se prelungește. Ce bariere se mai opun acum revitalizării tisulare?



Fig. 219. Reacțiile musculare la ischemia prelungită.

Una dintre ele este *edemul celular hipoxic*, apărut ca urmare a paraliziei ischemice a pompei celulare sodiu-potasiu. Tumefierea celulelor este globală și ea împiedică efectuarea schimburilor celulare. Important este că se tumefiază și celulele endoteliale ale capilarelor din aria ischemiată și că apar vezicule intravasculare pe endoteliul capilar lezat hipoxic. Rezultă stenoza și chiar obstrucția capilarelor. Se consideră că *blocajul capilar* astfel realizat este principalul factor ce împiedică pătrunderea sîngelui în țesuturi chiar dacă el circulă liber prin artera principală repermeabilizată cu succes prin operație.

Un alt factor limitativ este *hipervîscozitatea* din aria ischemiată. Sîngele este un lichid nenewtonian, care își mărește vîscozitatea în timpul perioadelor de stază. După revascularizare, el se va mișca greu în microcirculație.

În sfîrșit, o altă barieră este furnizată de *presiunea critică intraluminală*. După cum se știe, trebuie să existe o presiune intraluminală critică pentru a se menține permeabilitatea vasculară în fața tonusului rezidual al fibrelor musculare netede din peretele arterial. Cînd apar scăderi mari de presiune arterială, cum se întîmplă într-o arie cu blocaj acut, atunci micile artere musculare se vor închide și circulația va înceta. Redeschiderea lor necesită o anumită presiune de deschidere, care nu mai poate fi realizată într-un țesut cu hipervîscozitate sanguină și cu edem capilar, chiar dacă am operat cu succes.

Toate cele relatate vin să confirme faptul că moartea tisulară nu așteaptă decît 6—8 ore de ischemie. Este clar, deci, că dacă vrei să previi pierderile de țesut nu ai alt mijloc decît un tratament chirurgical absolut precoce.

II. O serie de *efecte generale* apar la pacientul cu ischemie acută periferică prelungită. În momentul revascularizării prin operație se produce o cădere tensională, care se explică prin umplerea bruscă a unui teritoriu vascular pînă atunci golit de sînge. Este un hiperdebit reacțional, care agravează staza locală și edemul și care micșorează masa sîngelui circulant. Este un fenomen pur hemodinamic. La aceasta se adaugă inundarea acidotică de la țesuturi (care au stat în metabolism anaerob), precum și creșterea potasiului extracelular (din cauza paraliziei pompei sodiu-potasiu). Ele agravează hipotensiunea și îi împiedică corecția. Eliberarea brutală de K^+ (sechestre în teritoriul ischemiat) explică opririle cardiace brutale. Iar decesele secundare sînt explicate, în multe cazuri, prin insuficiența renală acută cu acidoză și hiperpotasemie.

Deci putem concluziona că este necesară o supraveghere biologică atentă încă de la intrarea în secție (curba diurezei, pulsului, temperaturii, EKG, azotemie, pH, K). Revascularizările tardive au risc vital mare. De aceea, unii bolnavi ce se prezintă cu modificări biologice severe sînt destinați, de la început, amputație (eventual executată între două ședințe de epurație extrarenală, cum sugerează J. M. Cormier).

DIAGNOSTIC

I. *Diagnostic pozitiv.*

Nu prezintă greutăți și poate fi făcut numai prin examen clinic, fiind perfect accesibil medicului din teren. Este vorba de diagnosticul de ischemie acută periferică și nu de diagnosticul de cauză a ischemiei, care poate fi stabilit de spital. Un grup de simptoame și semne clinice caracterizează sindromul ischemic acut. Majoritatea acestora au fost cuprinse în formula *celor șase P* a lui G. H. Pratt Pain (durere), Paleness (paloare), Paresthesia (parestezie), Pulselessness (pierderea pulsului), Paralysis (paralizie) și Prostration (prostrație, șoc).

Interogatorul reține, în special, durerea și pierderea funcției senzitive și motorii. Durerea apare acut, este severă, neașteptată, de tip constrictiv, bine localizată la extremitatea interesată. În 25—50% dintre cazuri, însă, este surprinzător de ușoară sau absentă.

La examenul clinic se notează paralizia musculară, anestezia cutanată, paloarea și răceala extremității, modificările de puls. Aproape întotdeauna există paralizia mușchilor mici ai mîinii sau piciorului și, dacă ocluzia este destul de sus, ai mușchilor antebrațului sau moletului. Anestezia este completă la mînă sau picior și rar se extinde deasupra cotului (în embolia de a. brachialis sau a. subclavia) sau deasupra genunchiului (în embolia bifurcației de aortă). Ne interesează perceperea unei atingeri tegumentare ușoare, pentru că ea dispare prima, fiind condusă de fibre nervoase mai subțiri, mai sensibile la anoxie. Dispariția perceperii unei presiuni, dureri (înțepături cu acul) sau schimbări de temperatură (eprubete cu apă caldă) vine mai tîrziu, ea este condusă prin fibre nervoase mai groase, mai rezistente la hipoxie. În ceea ce privește paloarea tegumentelor și răceala lor, ele nu au o semnificație deosebită, pentru că se găsesc și în orice ocluzie arterială cronică. Nu avem nevoie de termometre speciale pentru a aprecia răceala pielii. Ea poate fi determinată (cu suficientă precizie) și trecînd alternativ cu fața extensoare a degetelor cînd peste extremitatea normală, cînd peste cea bolnavă. Are importanță practică să deosebim, însă, ischemia palidă de ischemia albastră (cianotică). În primul caz, periferia vasculară și pantea venoasă a circulației din aria interesată nu sînt prinse în procesul obstructiv. Ischemia palidă poate să dureze de la mai multe ore pînă la o zi. Perspectivele unei reveniri prin operație sînt favorabile. Ischemia albastră (marmorată) dovedește o grefare a trombozei de stază pe teritoriul capilar, adică pe sectorul venos. Ea indică un stadiu tardiv, progresiv. Perspectivele reanimării extremității sînt nefavorabile, acest stadiu face tranziția direct în stadiul de necroză.

Cel mai important semn clinic este absența pulsațiilor distal de obstacol, pulsații care se știe că erau prezente înainte de accident. Cu ocazia palpării pulsurilor se evaluează și consistența mușchiului scheletic implicat în ischemie. După cum se știe, în cazurile avansate apare edem celular și mușchii nu mai sînt moi, ci îngroșați și lipsiți de elasticitatea lor obișnuită. Pe măsură ce edemul ischemic progresează, mușchiul devine rigid și dur.

Examenul clinic se încheie prin căutarea altor obstrucții concomitente, asimptomatice, în alte arii vasculare. Pentru aceasta, se caută pulsul la toate cele patru extremități și se examinează abdomenul pentru excluderea unei embolii splenice sau mezenterice.

Arteriografia poate confirma diagnosticul, dar este o explorare de prisos, diagnosticul se poate face prin mijloace clinice. O recomandăm numai în scop terapeutic, cînd avem nevoie să precizăm cauza urgenței arteriale (embolie ?, tromboză ?) și, dacă am hotărît operația, cînd avem nevoie să ne orientăm asupra procedeului posibil (embolectomie ?, dezobstrucție ?).

II. *Diagnostic etiologic.*

Există cauze intrinseci (embolie, tromboză, corpi străini) și cauze extrinseci (traumatisme,

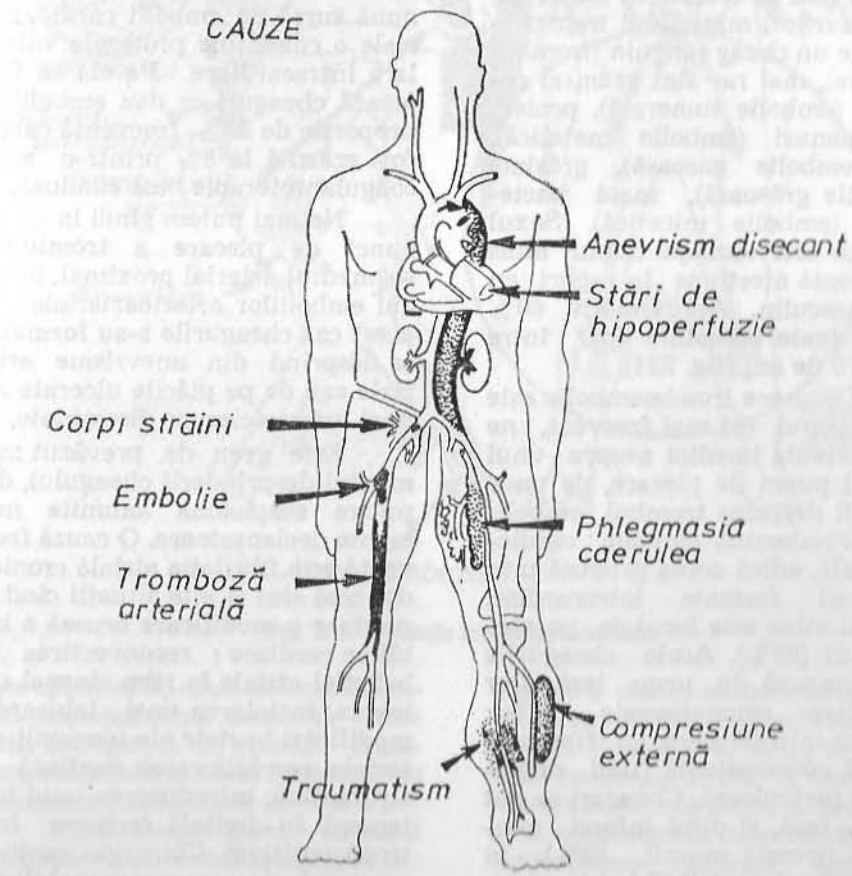


Fig. 220. Cauzele ischemiei acute periferice.

compresiuni, blocajul întoarcerii venoase, anevrism aortic disecant, stări de hipoperfuzie). În practică, însă, cauzele se reduc la două : embolia arterială, prima la care trebuie să ne gîndim, căci are o frecvență de 70,2%, și tromboza arterială acută, cu o frecvență de 19,3% (fig. 220). În continuare vom analiza aceste cauze.

1. *Embolia arterială*. Un embol este un bolus de material, care a călătorit prin arteră și s-a fixat într-un punct unde dimensiunea vasului a devenit prea mică pentru a-l lăsa să treacă. În majoritatea cazurilor, materialul transportat este un cheag sanguin (tromboembolie), mai rar sînt grămezi celulare (embolie tumorală), proiectile, șpanuri (embolie metalică), aer (embolie gazoasă), grăsime (embolie grăsoasă), masă bacteriană (embolie micotică). Sexul feminin este aproape dublu atins de această afecțiune în raport cu cel masculin. Aproximativ 60% dintre toate emboliile apar între 50 și 70 de ani (fig. 221).

Deoarece tromboembolia este mecanismul cel mai frecvent, ne vom orienta imediat asupra unui posibil punct de plecare, de unde să se fi desprins trombul emboligen. Predomină embolia cardioarterială, adică aceea produsă prin cheaguri formate intracardiac. Cordul atins este locul de pornire obișnuit (95%). Acolo cheagurile se formează în urma leziunilor valvulare reumatismale (52%), stenoza mitrală *pură*, cu fibrilație atrială concomitentă fiind deosebit de periculoasă. Cheaguri se pot forma, însă, și după infarct miocardic (trombi murali, 22%), în miocardoscleroză (14%) și în endocardită bacteriană (3%). În ultimul timp s-a observat chiar o deplasare a frecvenței punctelor de pornire către boala coronariană, cu sau fără infarct (80%), în timp ce leziunile cardiace reumatismale scad ca punct de origine (15%). Tot din cordul stîng pornesc și cheagurile provenite dintr-o venă pulmonară în urma unei pneumopatii inflamatorii. Mult mai rar sediul este cordul drept. În acest caz, există un foramen oval rămas deschis și trombul vine din atriul drept sau din venele marii circulații, trece în atriul stîng și, apoi, în circulația arterială (embolie paradoxală). O nouă sursă de embolii cardioarteriale o constituie protezele valvulare intracardiace. Pe ele se formează cheaguri ce dau embolii în proporție de 30%, frecvență care a fost scăzută la 8% printr-o anticoagulantoterapie bine condusă.

Ne mai putem gîndi la un alt punct de plecare a trombului, segmentul arterial proximal, în cazul emboliilor arterioarteriale. În acest caz cheagurile s-au format și se desprind din anevrisme arteriale sau de pe plăcile ulcerate ale unei arterioscleroze diseminate.

Este greu de prevăzut momentul desprinderii cheagului, dar putem suspiciona anumite momente declanșatoare. O cauză frecventă este fibrilația atrială cronică, dar mai sînt și alte situații cînd se produce o modificare bruscă a bătăilor cardiace : reconvertirea fibrilației atriale la ritm sinusal sau invers, instalarea unei tahicardii, modificări brutale ale tensiunii arteriale, reechilibrarea cardiacă cu strofantină, introducerea unui tratament cu digitală (acțiune inotropă pozitivă). Chirurgia cardiacă provoacă, de asemenea, mobilizări de cheaguri sau de resturi valvulare calcificate, dînd embolii intrasau postoperatorii imediate (embolii iatrogene). În special comisurotomia mitrală este încărcată cu asemenea morbiditate (2—7,6%).

După desprindere, embolul pornește cu curentul arterial *la întîmplare*. Totuși, datorită gravitației, 70% dintre emboli merg către aorta terminală și membrele inferioare. Numai 20% merg în circulația cerebrală și 8% în circulația viscerală, de regulă în a. renalis și în a. mezenterica superior. Deci, în majoritatea cazurilor emboliile sînt periferice, la bifurcația aortei.

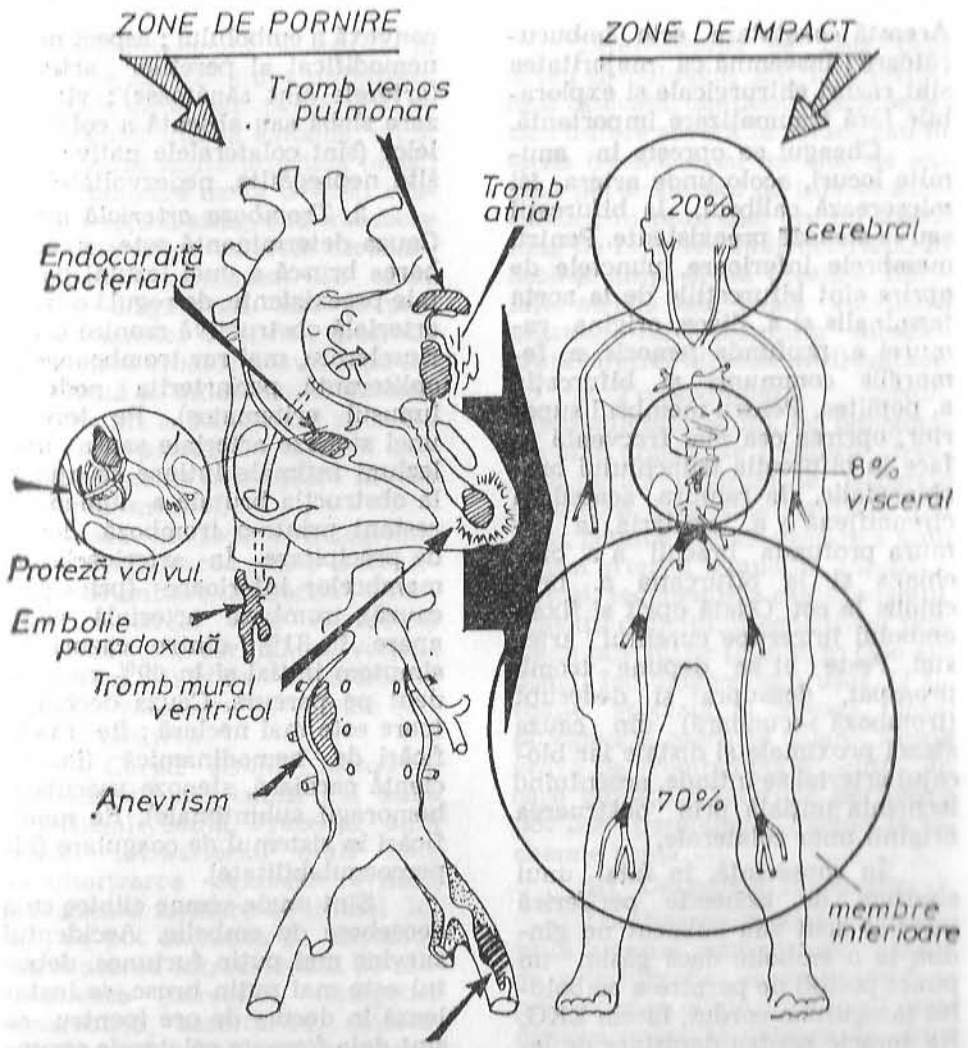


Fig. 221. Cauzele emboliei arteriale.

Această constatare este îmbucurătoare ; înseamnă că majoritatea sînt cazuri chirurgicale și explorabile fără traumatizare importantă.

Cheagul se oprește în anumite locuri, acolo unde artera își micșorează calibrul, la bifurcații sau la stenoze preexistente. Pentru membrele inferioare, punctele de oprire sînt bifurcațiile de la aorta terminalis și a. iliace, origina ramurei a. profunda femoris, a. femoralis communis și bifurcația a. poplitea. Pentru membrul superior, oprirea cea mai frecventă se face la bifurcația trunchiului brachiocefalic, la ramura scapulară circumflexă a a. axillaria, la ramura profunda brachii a a. brachialis și la bifurcația a. brachialis la cot. Odată oprit și fixat, embolul întrerupe curentul arterial. Peste el se depune tromb proaspăt, deasupra și dedesubt (tromboză secundară) din cauza stazei proximale și distale iar blocajul arterial se întinde, accentuînd ischemia inițială prin obstruarea originii unor colaterale.

În consecință, în fața unui sindrom de ischemie periferică instalat acut sau subacut ne gîndim la o embolie dacă găsim un punct posibil de pornire a embolului (auscultăm cordul, facem EKG, Rx toracic pentru depistare de leziuni valvulare, infarct miocardic proaspăt, pneumonie) și dacă nu găsim o boală arterială ocluzivă cronică (nu are claudicație intermitentă în antecedente, nu are obstrucții arteriale vechi în alte locuri și nici sufluri vasculare) pe care să se fi grefat o tromboză arterială acută. În caz că se face arteriografie confirmăm prezența embolului : aspect în *menisc de coloană de mercur* peste marginea convexă a embolului ; aspect neted nemodificat al pereților arteriali (arterele sînt sănătoase) ; vizualizare slabă sau absentă a colateralelor (sînt colateralele native găsite nepregătite, nedezvoltate).

2. *Tromboza arterială acută.* Cauza determinantă este exacerbarea bruscă a unei leziuni parietale preexistente, de regulă o boală arterială obstructivă cronică (arterioscleroza, mai rar tromboangeita obliterantă, periarterita nodoasă, lupusul eritematos). Pe terenul unei stenoze arteriale sau a unei leziuni intimale întinse se ajunge la obstrucția brutală a lumenului restant printr-o tromboză locală de precipitare. În arterioscleroza membrelor inferioare (principala cauză), tromboza arterială acută apare în 31% dintre cazuri ca simptom inițial și în 69% ca accident pe parcurs. Cauza declanșatoare este mai neclară : fie modificări de hemodinamică (insuficiență cardiacă, stenoze vasculare, hemoragii subintimale), fie modificări în sistemul de coagulare (hipercoagulabilitate).

Sînt unele semne clinice ce o deosebesc de embolie. Accidentul survine mai puțin furtunos, debutul este mai puțin brusc, se instalează în decurs de ore (pentru că sînt deja formate colaterale secundare ce mențin o circulație minimă). Dar debut mai lent se află și în embolie. Mai mare valoare diagnostică are absența unui loc de pornire pentru un embol. Examenul cardiac și pulmonar este normal. Este posibil să găsim (mai frecvent ca și în embolie) semne de infarct miocardic vechi, dar aceasta pentru că în leziunile vasculare generalizate sînt incluse și arterele coronare. Mai dificil este

dacă ischemia acută a apărut la cîteva ore sau zile după un infarct miocardic proaspăt, pentru că ne putem gîndi atît la embolie, cît și la tromboză acută arterială (deci : sau embolizare de la trombii murali din cordul stîng, sau tromboze concomitente pe arterele coronare și pe artere periferice). De mare valoare diagnostică este și prezența semnelor unei boli arteriale obstructive cronice (claudicație intermitentă în antecedente, absența mai demult a pulsațiilor, zgomote vasculare patologice, flebită migratorie, semne mai ușoare la cealaltă extremitate).

Dacă se face arteriografie, găsim confirmarea : bloc obstructiv cu delimitare imprecisă ; circulație colaterală bine dezvoltată (sînt colaterale secundare, vechi) ; modificări parietale degenerative în ariile vasculare învecinate (artere patologice).

3. *Corpii străini intraarteriali.* Constituie o cauză mai nouă de ischemie acută. Prezența unui cateter intraarterial mult timp (monitorizarea semnelor vitale) favorizează formare de trombi locali, ce pot emboliza la distanță. Introducerea intraarterială de medicamente (narcotice, analgetice nenarcotice, barbiturice, amfetamine, agenți sclerozanți, substanțe de contrast, ergotamină, catecolamine) poate produce arterită necrozantă și ischemie gravă.

4. *Anevrismul aortic disecant.* Apariția unui sindrom de ischemie periferică, se explică prin difuzarea la distanță a hematomului mural. El poate ajunge pînă la a. subclavia sau a. iliaca și acolo să astupe lumenul, parțial sau total. Pacientul se prezintă cu o extremitate rece, fără puls.

Diferențierea se face prin aceea că bolnavul are, în anevrismul disecant, un debut caracteristic : durere severă în torace sau în spate (seamănă cu un atac de angină pectorală sau de infarct miocardic). În plus, mai are un trecut lung de hipertensiune arterială. În același timp, el nu prezintă fibrilație atrială sau boală valvulară mitrală. Iar radiografia toracică arată lărgirea siluetei mediastinale.

5. *Tromboflebita acută.* Tromboflebita acută, cu phlegmasia alba dolens, se însoțește frecvent de un sindrom de ischemie periferică. Pulsațiile arteriale pot lipsi, pe moment, ca urmare a unui spasm arterial temporar însoțitor. Totuși, tegumentele calde, edemul, absența deficitului senzitiv și prezența pulsațiilor (găsite, în cele din urmă) fac diagnosticul ușor. O situație specială o creează, însă, phlegmasia coerulea dolens, formă gravă de tromboflebită acută, în care pulsațiile arteriale periferice pot lipsi permanent, ducînd la ischemie acută.

III. *Diagnostic topografic.*

Localizarea precisă a blocajului arterial acut nu are nevoie de arteriografie, ea se poate face prin examen clinic după locul unde dispare pulsul la palpare. În cazul emboliei ne gîndim că punctul de oprire este la bifurcații și constatăm că acest punct este dureros. Dar, pentru că situația anatomică a arterelor nu permite palparea lor pe tot traiectul, ne vom folosi de linia de demarcație de pe tegument unde temperatura se schimbă de la rece la normal. Ea poate fi determinată trecînd fața dorsală sau marginea mîinii sau indicelui de la porțiunea distală a

extremității către proximal. În caz de ocluzia a. poplitea, această linie este localizată imediat deasupra gleznei, iar în ocluzia bifurcației femorale, la unirea treimei mijlocii cu treimea inferioară a coapsei. Cînd este blocată a. iliaca communis linia este localizată cam la unirea treimei superioare cu treimea mijlocie a coapsei.

IV. *Diagnosticul anatomopatologic.*

Caută să stabilească starea peretelui arterial (este sănătos, este patologic ?), element important pentru terapeutică. Ne folosim de examenul clinic. Pentru perete sănătos pledează sexul, vîrsta (femeie tînără) debutul supraacut, lipsa antecedentelor arteriale, a. femoralis communis suplă la palpare. Embolia constituie cazul tipic unde peretele arterial este sănătos. Peretele patologic este frecvent, ateromatos : la bărbatul în vîrstă, cu claudicație intermitentă, a. femoralis communis indurată la palpare. În caz de aortografie, observăm starea peretelui arterial de cealaltă parte și, prin simetrie, presupunem starea peretelui de partea cu ischemie acută.

V. *Diagnosticul formei clinice.*

Este important pentru tratament, în sensul că stabilim prezența unei ischemii acute parțiale sau totale. În cazul ischemiei parțiale (cu bun succes operator) găsim mai curînd cianoză cutanată decît paloare, hipotensiune moderată, conservare aproape completă a sensibilității și motilității și dureri moderate. În caz de ischemie totală, găsim paloare de ceară a tegumentelor, ades flictene, insensibilitate completă, suprimarea mișcărilor voluntare, dureri spontane violente și dureri la extensia pasivă a mușchilor. Dar în aceste cazuri mai precizăm : ischemia acută totală de pînă la 12 ore (recentă) și ischemia acută totală de peste 12 ore (tardivă). În primul caz operația mai poate corecta o serie de modificări tisulare. În al doilea caz, însă, situația este ireversibilă, nu mai este nimic de făcut decît amputație. O reconstrucție arterială este ineficace pentru funcția extremității (contracturi musculare ireversibile) și periculoasă pentru viață (sindromul de intoxicație după revascularizare).

VI. *Diagnostic evolutiv.*

Se bazează pe prezența flictenelor, pierderea completă a sensibilității și palparea unor grupuri musculare dureroase, sub tensiune îngroșate (rigiditatea musculară ischemică). Pe măsură ce ischemia progresează, tonusul moletului devine păstos și dur. Acesta este un semn evolutiv important pentru că schimbările în consistența musculară înseamnă necroză în curs de instalare. În acest stadiu nu ne mai așteptăm la o reanimare completă a țesuturilor.

VII. *Diagnostic prognostic.* Acesta stabilește :

1. *Prognoza quo ad vitam.* Mortalitatea generală în cazurile tratate este situată între 28—37%. Ea depinde de boala de bază, vîrsta, sediu, multiplicitatea obstrucțiilor și recidive. Boala de bază are mare rol, mai ales dacă este o afecțiune coronariană (cu aritmie absolută și infarct miocardic) sau o hipertensiune arterială. Acestea dau o mortalitate de patru ori mai mare decît leziunile cardiace reumatismale. Vîrsta pacien-

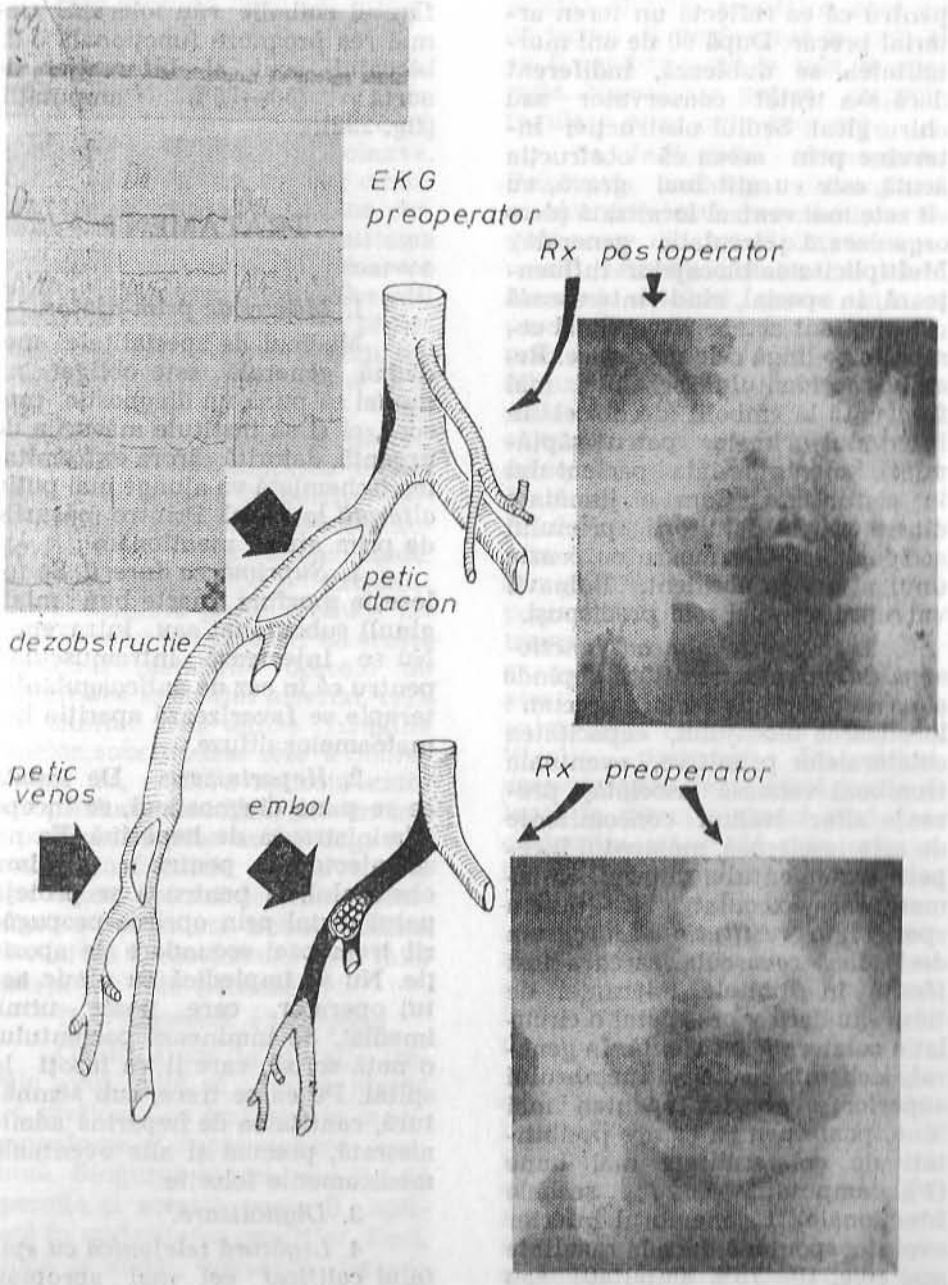


Fig. 222. Arterită postembolică ; rezolvare prin dezobstrucție și petic (a. iliacă).

tului de asemenea intră în discuție pentru că ea reflectă un teren arterial precar. După 60 de ani mortalitatea se dublează, indiferent dacă s-a tratat conservator sau chirurgical. Sediul obstrucției intervine prin aceea că obstrucția acută este cu atît mai gravă, cu cît este mai central localizată (dezorganizează circulația generală). Multiplicitatea blocajelor influențează, în special, cînd interesează concomitent artere viscerale și cerebrale pe lîngă cele periferice. Recidiva accidentului ischemic, mai frecventă la embolii (de obicei în intervalul primelor patru săptămîni), amenință viața pacientului în continuare. Cam o jumătate dintre supraviețuitorii primului accident embolic moare cu ocazia unui al doilea accident. Bolnavii valvulari sînt cei mai predispuși.

2. *Prognoza quo ad functionem.* Salvarea extremității depinde și ea de o serie de factori, precum : localizarea blocajului, capacitatea colateralelor primitive, eventuala tromboză venoasă asociată, prezența altor leziuni concomitente de arterioscleroză, momentul începerii tratamentului și genul tratamentului executat. Nu putem spera la o *restitutio ad integrum* decît dacă revascularizarea a fost făcută în limitele toleranței de timp sau dacă a preexistat o circulație colaterală suficientă. În general, ischemia acută a membrului superior evoluează spontan mai bine, poate pentru că are posibilități de colateralitate mai bune (7% amputații și 28% sechele funcționale). La membrul inferior evoluția spontană duce la rezultate mai rele, 10—75% amputații sau impotență funcțională mai durabilă, prin așa-zisa *arterită postembolică*, obstrucție restantă după infarctul embolic rău tolerată. Cea mai rea prognoză funcțională o dă blocajul acut al bifurcației de aortă (50—75% amputații) (fig. 222).

TRATAMENT

I. *Măsuri de prim-ajutor.*

Medicul de specialitate medicină generală este obligat nu numai să pună un diagnostic precoce, ci și să instituie măsurile de urgență, datorită cărora extremitatea ischemiată va ajunge mai puțin *alterată* la spital. Printre măsurile de prim ajutor menționăm :

1. *Suprimarea durerii.* Se folosește morfina (foarte bun mialginul) subcutanat sau intravenos. Nu se injectează intramuscular, pentru că în caz de anticoagulantoterapie se favorizează apariția hematoamelor difuze.

2. *Heparinizare.* De îndată ce se pune diagnosticul, se începe administrarea de heparină. Ea nu se injectează, pentru a suprima obstacolul, ci pentru a se proteja patul distal prin oprirea propagării trombozei secundare de apoziție. Nu se împiedică cu nimic actul operator, care poate urma imediat. Se înmînează pacientului o notă scrisă, care îl va însoți la spital. Pe ea se trece, sub semnătură, cantitatea de heparină administrată, precum și alte eventuale medicamente folosite.

3. *Digitalizare.*

4. *Legătură telefonică cu spitalul calificat* cel mai apropiat, anunțarea diagnosticului (pentru alertarea echipei operatorii) și internarea în spital pe cea mai rapidă cale (deci, în decursul primelor ore).

5. *Pregătirea bolnavului pentru transport.* Se scot părțile din îmbrăcăminte care ar putea duce la constricția extremității bolnave. Nu se aplică vreun bandaj circular, care să împiedice, în plus, circulația. Nu se fixează extremitatea ischemiată pe vreo atelă, deoarece ar favoriza apariția unei ulcerații de decubit. Dimpotrivă, se protejează suprafețele expuse (călcîi, degete), ferindu-le de presiune prin colaci și perne de vată. Ne vom feri chiar de presiunea păturii peste degete. Extremitatea ischemiată este așezată în poziție declivă (poziția ridicată grăbește necroza). Nu se pun sticle calde. Aplicarea căldurii pe o extremitate ischemiată poate produce leziuni termice importante. Ea crește consumul metabolic dincolo de capacitatea aportului arterial, care este limitat. Una dintre funcțiile venelor subcutanate este termoreglarea. Or, căldura aplicată exterior produce vasodilatație venoasă superficială *furînd* astfel sînge nutritiv prin fistulele arteriovenoase fiziologice. Tocmai de aceea extremitatea ischemiată trebuie ferită de căldură și răceală excesivă (nici gheața nu este permisă).

II. *Tratament chirurgical.*

Odată ajuns la spital, trebuie avut grijă să nu se piardă ore prețioase cu tratamente medicamentoase și supraveghere continuă. Singurul ajutor real îl dă operația și aceasta poate fi aplicată în majoritatea cazurilor. Deci, ajuns la spital, bolnavul trebuie plasat de la început într-un serviciu de chirurgie de urgență (sau de chirurgie vasculară, dacă există). După o pregătire, care nu ar trebui să depășească o oră, el va fi condus rapid în sala de operație. Numai așa putem respecta regula a *celor opt—zece ore.*

1. *Indicațiile chirurgicale.* Principala indicație chirurgicală ne este furnizată de embolia arterială, care din principiu, se operează. Indicația absolută o oferă blocajul oricărei artere situată proximal de genunchi și de cot, prin urmare cu un calibru favorabil unei intervenții directe. Indicația relativă ne este dată de blocajul unei artere cu diametru mai mic și anume doar în acele cazuri de ischemie totală cînd sîntem siliți de obstrucția tuturor celor trei artere principale ale antebrațului sau gambei. În această situație se poate încerca introducerea retrogradă a unui mic cateter Fogarty în cel puțin una dintre aceste artere principale mici (la antebraț, a. radialis ; la gambă, a. tibialis posterior). De obicei, această indicație relativă poate fi luată în discuție atunci cînd dezobstrucția ortogradă prin arteriotomia, făcută deasupra, nu a dus la rezultat.

Indicația chirurgicală este mai reținută în tromboza arterială acută, ea este secundară unui tratament conservator primitiv (și motivele le cunoaștem).

În anevrismul aortic disecant, cu ischemie, indicația chirurgicală este absolută, pentru că tratamentul conservator (repaus complet, medicație hipotensoare) nu a dat rezultate. Intervenția este posibilă în ceea ce privește condițiile de timp pentru că numai 3% dintre pacienții cu anevrism disecant decedează imediat

(80% supraviețuiesc 24 de ore accidentului acut). Dar numai M. E. DeBakey a înregistrat supraviețuitori.

2. *Pregătirea preoperatorie.* Este scurtă. Starea cardiovasculară domină pregătirea. Fie că este vorba de o insuficiență cardiacă acută, de un colaps sau de o hipovolemie, trebuie să știm că nu se va face nici o tentativă chirurgicală reconstructivă atîta timp cît nu a fost restabilită o tensiune arterială corectă. Nu întotdeauna este posibilă o resuscutare completă, dar o aducere a bolnavului la stadiul de a suporta operația se reușește. Se cateterizează două vene bune, la două extremități pentru administrare de sînge, lichide și medicamente. Sfătuim monitorizarea P.V.C.

3. *Anestezie.* Pacientul fiind rareori un subiect bun, trebuie alese tehnicile ce produc cele mai mici tulburări hemodinamice. În cele mai multe cazuri de embolie periferică se preferă anestezia locală. Dar, chiar și sub o anestezie locală bună, este necesară prezența continuă a anestezist-reanimatorului la capul bolnavului pentru monitorizare atentă și pentru înlocuirea pierderilor sanguine intraoperatorii. Se preferă anestezia generală, dacă se prevede o reconstrucție vasculară mai extensivă. Se mai practică blocajul plexului brachial, pentru membrul superior și anestezia peridurală, pentru membrul inferior (au și acțiune vasodilatatoare).

4. *Pregătirea cîmpului operator.* Interesează nu numai extremitatea bolnavă, ci toate cele patru extremități (poate este nevoie de recoltat un grefon venos) și abdomenul (poate este nevoie de extinderea căii de acces). Se folosește antiseptic incolor pentru că observarea colorației tegumentelor piciorului este un ghid permanent al eficacității intervenției noastre. Să avem grijă să protejăm tegumentele pacientului de presiuni pe masa de operație sau de acumulări de antiseptic dedesubtul său.

5. *Principii de tehnică operatorie.*

a) Se preferă incizii verticale de acces, pentru că ele pot fi ușor extinse în orice direcție.

b) Se practică o tehnică atraumatică, fără pense pe artere, fără aspirator. La controlul hemostatic distal și proximal al arterei nu trebuie să se pună pensa hemostatică pînă ce nu am terminat cu dezobstrucția (putem fragmenta embolul). De fapt, nici nu este cazul deoarece nu curge sînge cît timp vasul nu a fost curățat de trombi. Pînă la un timp putem controla hemostaza prin presiune digitală, apoi prin lațuri de plastic iar după curățirea completă, prin pense vasculare atraumatice. În ceea ce privește aspiratorul, el poate fragmenta trombul sau leza endartera.

c) Se verifică bine restabilirea certă a permeabilității patului distal, după ce am scos embolul și cheagurile. Chiar dacă a apărut refluxul distal, să nu ne lăsăm înșelați de eventuala alimentare prin colaterale și nu prin calea principală. Trebuie să eliminăm total tromboza descendentă sau alți emboli concomitenți, mai periferici. Nu încheiem operația pînă nu ne-am asigurat în această direcție.

d) Să nu se neglijeze vena majoră învecinată. În ischemia totală avansată sîntem obligați să suspectăm tromboza asociată a venei învecinate, care apare cam în 8% dintre cazuri. Dacă se confirmă, atunci vena trebuie curățată de trombi și circulația venoasă restabilită (dar înainte de a reface circulația arterială !). La urmă, după restabilirea fluxului arterial, se lasă să iasă sînge prin venotomia pe care, încă, nu o închidem. Această *purgare venoasă* este utilă nu numai pentru că mai pot fi scoase resturi de cheag, ci și pentru că sîngele ieșit poate conține mari cantități de potasiu și ioni de hidrogen.

e) Să nu renunțăm la operație în cazurile depășite, chiar dacă s-a trecut de limita de timp clasică de 6—12 ore de la producerea accidentului. Cateterul cu balonaș Fogarty sau stripper-ul inelar Vollmar au reușit să scoată și cheaguri vechi de pe peretele arterial. O embolectomie secundară tardivă (dincolo de 10 ore) este hotărîtă nu de intervalul de timp trecut de la debut (luat în mod mecanic), ci de gradul leziunilor ischemice la care s-a ajuns.

6. *Îngrijirea postoperatorie imediată.*

a) *Heparinizarea.* Nu este indicată după embolectomia pe arteră sănătoasă. Are indicații după embolectomie pe arteră patologică. Se administrează intravenos, în doze care să mențină timpul de coagulare la 15—20 de minute. Se continuă timp de cinci—șapte zile, după care se înlocuiește cu dicumarinice. Previne retrombozele ce apar cam în primele 14 zile. Dacă am plănuit o heparinoterapie completă, atunci trebuie să lăsăm în plaga operatorie drenuri Redon. Cînd putem, să recurgem la heparinizare parțială, pentru că nu duce la hematoame. După trombectomia pentru tromboză arterială acută sînt obligatorii heparinizarea sau tromboliticele.

b) *Monitorizare clinică generală* (funcții vitale, diureză).

c) *Monitorizare clinică locală.* Extremitatea operată este urmărită pentru puls periferic, temperatura pielii, umplerea venoasă și capilară, funcțiile motorie și senzitivă. În caz de deteriorare, se indică arteriografie imediată și reintervenție. Deși am restabilit fluxul în artera majoră, se poate ca el să nu ajungă pînă în țesuturi. Înseamnă că avem obstrucție restantă la nivel de artere mici și arteriole. La reintervenție se face o irigare distală abundentă cu heparină și se explorează vena din vecinătate.

7. *Complicații postoperatorii precoce.*

a) *Unele sînt locale :*

— *Retromboza.* Cauza cea mai frecventă este inadvertența tehnică pe care o putem corecta dacă o depistăm la timp (arteriografie și explorare operatorie). Dar este posibilă și repetarea emboliei la aceeași extremitate (embolie recidivantă).

— *Edemul de revascularizare.* Necesită fasciotomie.

— *Tulburări neurologice.* După o ischemie avansată se poate rămîne cu o nevralgie postrevascularizație. Se tratează prin fizioterapie iar dacă nu cedează, prin simpatectomie. Bolnavii mai pot rămîne cu deficite motorii, mai ales în teritoriul n. sciatic popli-

teu extern (căderea piciorului). Ei recuperează cu timpul, mai ales dacă se ajută cu tratament fizioterapic.

— *Necroze musculare.* După revascularizarea unei ischemii avansate unele mase musculare rămîn, totuși, necrozate (pielea acoperitoare fiind viabilă). Cel mai des este interesat compartimentul tibial anterior. Pentru a se menține funcționalitatea extremității salvate, se recurge la mijloace ortopedice.

b) *Alte complicații precoce sînt generale:*

— *Acidoza hiperpotasemică* este rezultatul revascularizării tardive a unei ischemii grave semnalată de J. M. Cormier. Duce la hipotensiune și modificări E. K. G. De aceea, în momentul declampărilor și restabilirii fluxului sanguin trebuie să prevenim sindromul prin tamponarea acidozei și agenți antiaritmici. Este utilă monitorizarea cardiacă în timpul operației. Monitorizarea postoperatorie a electrolitemiei și a E.K.G. este, de asemenea, foarte utilă din cauza hiperpotasemiei ce poate duce la moarte subită.

— *Insuficiența renală acută.* În caz de necroză musculară foarte avansată poate să apară mioglobinurie. Se recomandă prevenirea complicației renale prin diureză forțată cu furosemid. Precipitarea mioglobinei în tubii renali mai poate fi evitată prin alcalinizarea unirii cu soluții de bicarbonat pe cale generală.

— *Complicații pulmonare.* Pot apare prin microembolii ale agregatelor fibrinoplachetare plecate dintr-o extremitate grav ischemiată de revascularizare.

8. *Îngrijirea postoperatorie tardivă.*

Are drept scop prevenirea recidivei emboliilor. Se face prin eliminarea cauzei emboliilor (se operează leziunea valvulară, se extirpă anevrismele centrale, se reconvertește fibrilația atrială secundară cordului arterioscleros). Alteori se recurge la anticoagulantoterapie *à la long* (dacă embolia a fost secundară trombilor murali din infarctul miocardic acut sau dacă fibrilația atrială nu poate fi convertită).

9. *Rezultate.*

a) *Rezultate imediate și precoce.* Au fost impresionant ameliorate după introducerea sondei lui T. J. Fogarty. S-a atins procentul de 95% în salvarea extremității și amputațiile au scăzut la 3—5%. Dar mortalitatea operatorie a rămas ridicată, pentru că ea nu este legată de actul operator, ci de boala de bază, de terenul tarat. Cauzele morții operatorii sînt infarctul miocardic, accidentele cerebrovasculare, insuficiența renală și infarctul pulmonar. Numai rezolvarea operatorie din timp a leziunii cardiace de bază poate să scadă cifra mortalității (comisurotomie mitrală, anevrismectomie).

b) *Rezultate tardive* (viitorul embolectomizatului). Prognosticul său funcțional este bun și în aceasta constă importanța embolectomiei. Supraviețuitorii operați au șanse de 5—10 ori mai mari de a-și păstra extremități funcționale decît cei neoperați. Prognosticul vital a fost îmbunătățit mult prin embolectomia Fogarty. El are șanse de a se menține astfel dacă se asanează chirurgical sursele de embolie sau

dacă se face profilaxia sistematică cu dicumarinice.

III. *Tratament conservator.*

Astăzi, tratamentul conservator a pierdut mult din teren în fața excepționalelor rezultate ale tratamentului chirurgical. Are indicații restrînse ca *tratament primitiv* și indicații largi, ca *tratament ajutător* operației.

1. Un tratament *conservator primitiv* poate fi indicat doar în următoarele cazuri:

a) *Ischemia minimă.* Aici blocajul arterial acut are efecte reduse și rămîne să favorizăm revascularizarea spontană.

b) *Condiții locale nefavorabile operației.* Aici sînt incluse emboliile pe artere periferice mai mici (distal de cot și de genunchi), pentru că nu putem practica operația (calibru vascular redus).

Este inclusă și tromboza arterială acută, mai ales dacă este vorba de segmentul aorto-iliac. În asemenea cazuri sînt necesare atît explorări arteriografice (pentru că există leziuni arterioscleroase difuze), cît și operații mai greu de suportat decît simpla embolectomie (dezobstrucții, bypass-uri). De aceea se indică de la început un tratament conservator (fibrinoliză, anticoagulante). Dacă pericolul acut a trecut, atunci putem reconsidera indicația operației după cîteva săptămîni (în *interval liber*). Dar dacă tratamentul conservator nu a dus la rezultate în primele patru—cinci ore sau dacă sindromul ischemic este total și pune problema supraviețuirii extremității, atunci indicăm operația imediată.

c) *Condiții generale nefavorabile operației.* Este vorba de prezența șocului grav, de exemplu cu insuficiență cardiacă netă. Dar și aici vom face o indicație de embolectomie secundară (întîrziată) după ce am reușit ameliorarea circulației generale.

2. Un *tratament conservator ajutător* are indicații largi pentru că el poate susține atît actul operator, cît și rezultatele operației.

a) *Echilibrarea situației circulatorii generale.*

b) *Tromboliza prin streptokinază.* Are o bună indicație în blocajul acut parțial pe arteră patologică, dacă a fost observat precoce. Aici operația nu poate fi întreprinsă (dezobstrucție sau bypass) fie din cauza stării generale a pacientului, fie din cauza sediului periferic al obstrucției. Scopul tratamentului este o trecere temporară peste accidentul acut. După tromboliză peretele ateromatos rămîne nemodificat, așa cum era înainte de blocarea sa prin tromboză acută sau embolie. Ulterior trebuie să revenim pentru a completa acțiunea noastră prin dezobstrucție sau bypass (dacă o permite calibrul arterei).

Se începe cu o primă perfuzie în 30 minute de 100 ml ser glucozat izotonic conținînd 500 000 U. Christensen de streptokinază și 50 mg hemisuccinat de hidrocortizon. Apoi, tot la cinci ore, cîte o perfuzie de 250 ml ser glucozat izotonic conținînd 750 000 U. Christensen streptokinază și 25 mg hemisuccinat de hidrocortizon. Se face o supraveghere medicală atentă, cu control sanguin la fiecare 12 ore (dozarea fibrinogenului, aspectul cheagului, timpul de protrombină).

După a 36-a oră asociem heparina (cînd fibrinogenemia

crește peste 1,50 g‰), apoi substituim heparina streptokinazei în întregime. Se dă heparină intravenos în doze moderate (150 mg/24 de ore) din cauza sensibilității speciale a pacienților din cursul tratamentului cu streptokinază. Se caută obținerea unei hipocoagulabilități moderate (timp Howell : 1,1/2 timpul martorului).

Sînt contraindicați pentru streptokinază pacienții cu risc antigenic (astm, stare alergică, administrare de streptokinază în ultimele luni) și cu risc hemoragic (boală hemoragică, hipertensiune arterială severă, accident cerebral recent, operație recentă, proteză vasculară pusă în ultimele două luni).

c) *Heparina.* După cum am mai spus, heparinoterapia intravenoasă trebuie să fie primul gest terapeutic imediat ce este bănuit diagnosticul de ischemie acută periferică. Se face o doză de încărcare inițială (intravenos 50 mg) urmată imediat de o perfuzie de 500 ml ser glucozat cu 100 mg heparină, timp de patru ore. Apoi, din două în două ore, se dau cîte 50 mg doze la frontiera hemoragiilor. Ca lichid de perfuzie se utilizează și dextranul cu greutate moleculară mică (nedepășind 500 ml în 24 de ore). Controlăm clinic semnele evoluției ischemiei, precum și semnele de supradozaj heparinic (timp Howell, apariția hematiilor în urină).

d) *Stimularea colateralității native* prin perfuzii intraarteriale cu A.T.P. Vasodilatatoarele obișnuite sînt interzise pe cale generală, iar pe cale intraarterială au valoare discutabilă. Blocajul simpaticului lombar, după R. Leriche și R. Fontaine, a fost abandonat pentru că terapia cu anticoagulante îl contraindică.

e) *Perfuzii cu plasmaexpanderi.* În general, aceștea evită căderile tensionale. Dar, printre ei dextranul ocupă un loc special (500 ml soluție 10% zilnic, timp de trei zile). El are efecte reologice valoroase. Poate îmbunătăți curgerea în microcirculație (minimalizînd sludgingul eritrocitelor) și poate întîrzia tromboza intravasculară, mărind electronegativitatea eritrocitelor și a intimei. Efecte asemănătoare au soluțiile hipertone de manitol. Ele reduc edemul celular și, deci, limitează fenomenul alterării revascularizării. Induc diureza osmotică și pot fi utile după ce s-a corectat hipovolemia. Provocarea diurezei și alcalinizarea urinii au mare valoare în aceste cazuri de ischemie musculară severă cu mioglobinurie cînd încărcarea cu pigment contribuie la alterarea funcției renale.

f) *Administrarea de glucoză cu insulină.* După cum am spus, în ischemia avansată este compromisă integritatea membranei celulare și se eliberează K^+. Ori, hiperpotasemia rezultată răspunde bine la administrare de glucoză și insulină, la restabilirea volemiei și, în cazuri foarte grave, la administrarea de rezine schimbătoare de ioni. Uneori marile hiperpotasemii necesită dializă peritoneală sau hemodializă.

g) *Administrare de bicarbonat de sodiu.* Se știe că în stările de hipoperfuzie tisulară apare lactacidemie și că mărirea concentrației de ioni de hidrogen poate contribui la alterarea funcției cardiace. Cum prima cauză a acidozei rezultate este hipovolemia, se înțelege că și prima măsură de echilibrare va fi restabilirea unei perfuzii tisulare adecvate, adică refacerea volemiei și creșterea debitului cardiac. După ce s-au îndeplinit aceste condiții, este indicată administrarea de bicarbonat de sodiu.

Tehnica embolectomiei.

Prima embolectomie, dar fără succes, aparține lui Sabanajev (1896). Mai tîrziu (1911) G. Labey a scos primul cu succes un embol din a. femoralis la o valvulară de 38 de ani. Apoi, tentativele chirurgicale s-au înmulțit, încît E. Key a făcut cunoscut în 1923 o serie de 10 embolectomii, dintre care șase cu succes. A venit o perioadă cînd tratamentul conservator a cîștigat teren, mai ales datorită introducerii papaverinei (W. Denk, 1934) și blocajul simpatic lombar (R. Leriche și R. Fontaine, 1934). Ulterior, progresele chirurgiei au readus operația pe primul plan. Astăzi, arteriotomia femorală și sonda Fogarty au devenit metode de explorare standard în orice embolie arterială periferică.

Tehnica embolectomiei presupune o dezobstrucție intraluminală (embol plus cheag secundar) și se poate executa prin procedeu direct sau procedeu indirect.

1. *Embolectomia directă.*

Constă în deschiderea arterei la locul embolului. Prin urmare, indicația sa este embolia unui segment arterial ușor accesibil și bine localizată prin examen clinic și arteriografic. Aceste condiții sînt întîlnite la arterele cu traiect superficial în unele puncte și bine palpabil : a. axillaris, a. brachialis, a. cubitalis, a. femoralis communis. De aici și dezavantajele procedeului : necesită diagnostic topografic precis al emboliei (deci arteriografie) ; expune la operație dificilă în cazul unei artere greu de abort (a. subclavia, bifurcație aortis, a. poplitea) ; permite o curățire dificilă a trombilor secundari, ades foarte mult difuzați distal.

Are următorii timpi operatori :

a) Descoperirea și prepararea arterei în aria obstrucției ; încărcarea ei pe lațuri subțiri de plastic.

b) Arteriotomia la nivelul sau imediat dedesubtul embolului, care se palpează bine. Pe arterele cu diametru mic (sub 8 mm) se face o arteriotomie transversală, pe arterele cu diametru mai mare (peste 8 mm), una longitudinală.

c) Dezobstrucția se execută cu ajutorul unei pense anatomice și prin compresiunea digitală blîndă și prudentă a arterei în direcția arteriotomiei. Se evacuează embolul și cheagul agățat de el. Reușita dezobstrucției se recunoaște după hemoragia pulsatilă, care irumpe din segmentul aferent, și după refluxul sanguin puternic, care pătrunde din segmentul eferent.

d) Urmează controlul segmentelor arteriale aferent și eferent prin introducerea unui cateter Fogarty sau stripper inelar Vollmar de calibru corespunzător. Cu această ocazie se face un inventar al lumenului vascular (neregularități intimale, stenoze) și se mai desprind trombi parietali restanți, care vor fi spălați de curentul sanguin ce iese prin arteriotomie.

e) Închiderea arteriotomiei transversale se face prin sutură continuă eversantă simplă. Cea

longitudinală se închide la fel pe arterele cu diametru mare, dar pe cele cu diametru mai mic le închidem numai cu petic venos autolog. Pentru a evita tromboza pe locul suturii, se va instila soluție de heparină (5 000 U. la 100 ml soluție fiziologică) în segmentele arteriale pensate (fig. 223).

2. *Embolectomia indirectă.*

Constă în descoperirea și deschiderea arterei nu la locul emboliei, ci într-un segment ușor accesibil chirurgical, proximal sau distal de embol. Apoi, prin introducerea unui cateter Fogarty în direcția și împotriva curentului sanguin, se reușește o dezobstrucție a căii arteriale pe o distanță mare (40—80 cm), cel mai adesea fără o arteriotomie suplimentară.

Procedeul reușește pentru că marea majoritate a pacienților sînt bolnavi cardiaci, cu artere sănătoase, deci ușor de curățat. În același timp, procedeul corespunde

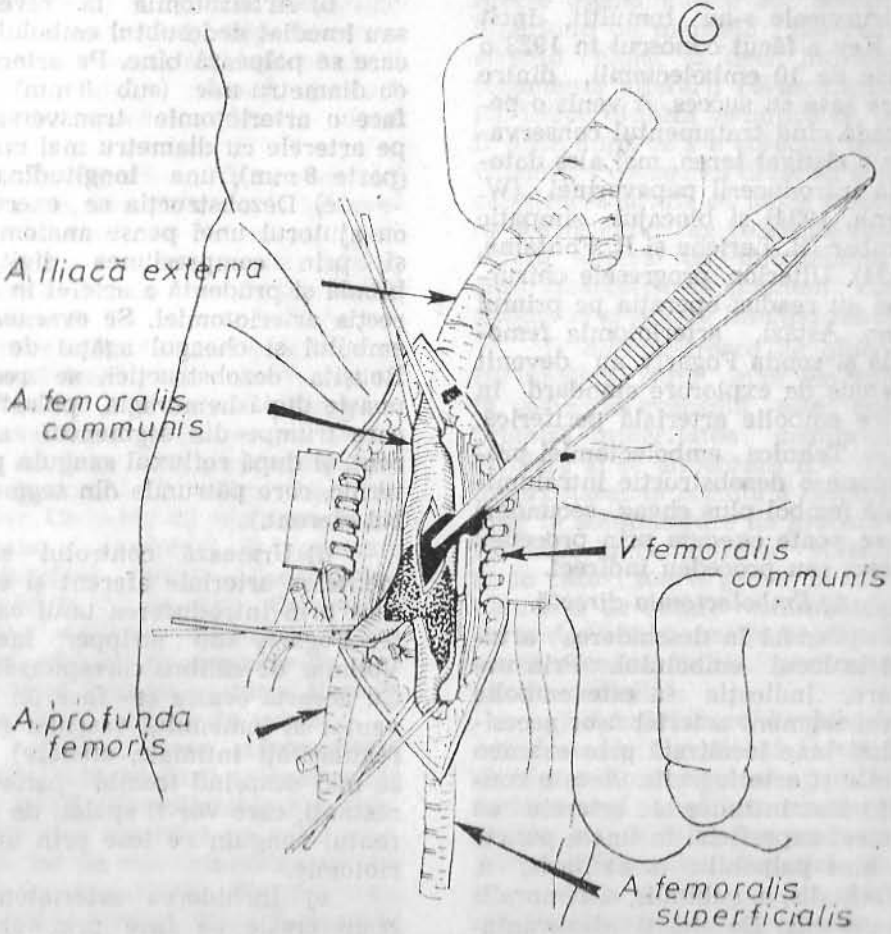


Fig. 223. Tehnica embolectomiei arteriale directe.

foarte bine acestei patologii frecvent complicată cu insuficiență cardiacă și șoc, pentru că el micșorează la maximum durata și traumatismul operației. Se exclude abordul dificil și de durată din embolectomia directă de pe unele artere greu abordabile (de pildă, descoperirea trans- sau retroperitoneală a bifurcației de aortă). În plus, se reușește mai bine curățirea arterei de întinsele cheaguri secundare.

De aceea, principalele sale indicații sînt : emboliile în segmente arteriale greu accesibile chirurgical (a. subclavia, truncus brachiocephalicus, bifurcatio aortis) ; obstrucțiile arteriale pe mare distanță ; embolectomia secundară tardivă.

Are următorii timpi operatori pentru membrul inferior :

a) Descoperirea a. femoralis communis și a tributarelor sale printr-o incizie verticală, prepararea și încărcarea pe lațuri de plastic subțire.

b) Arteriotomia transversală pe bifurcația a. femoralis communis.

c) Dezobstrucția. Se procedează mai întîi la curățarea proximală, dacă există obstrucție aorto-iliacă, și apoi se face explorarea distală. Deci, se introduce un cateter de embolectomie Fogarty nr. 4, French, în poziție dezumflată, pînă dincolo de embolul obstructiv și se retrage cu grijă în poziție umflată. Sînt necesare mai multe treceri pînă cînd se obține un aflux pulsatil puternic. Urmează explorarea digitală atît a a. femoralis superficialis, cît și a a. profunda femoris, utilizînd catetere nr. 2 French sau nr. 3 French. Același chirurg trebuie să umfle și să retragă cateterul pentru că numai el poate să stabilească forța de tracțiune necesară extragerii cateterului umflat.

d) Urmează să ne asigurăm de eliberarea segmentelor arteriale proximal și distal, care se explorează în continuare cu cateterele. Ai totdeauna dificultăți cu segmentul distal și, dacă ești nesigur asupra scoaterii complete a cheagului distal, poți recurge la arteriografie pe masa de operație. În caz că materialul trombotic distal reperat nu poate fi extras prin arteriotomie femorală, atunci se recurge la expunerea a. poplitee inferioare. După ce am expus-o, manipulăm cateterul prin arteriotomia femorală și căutăm să îl simțim prin a. poplitea încă neincizată și să-l introducem în ramurile de bifurcație popliteale. Dacă nu reușim facem arteriotomie pe fiecare dintre ramurile de bifurcație și introducem pe aici cateterul Fogarty de calibru corespunzător (nr. 2 French) pînă la gleznă (lucru de care ne dăm seama palpînd a. tibialis anterior și a. tibialis posterior). Dacă nu putem trece cateterul nr. 2 French, dincolo de gleznă și avem confirmată arteriografic obstrucția, atunci expunem aceste artere la gleznă, fără a le deschide. Vom face manevre pentru a trece cateterul distal prin fiecare și rareori va fi nevoie de arteriotomie separată la gleznă (fig. 224).

În ceea ce privește embolectomia indirectă pentru membrul superior ea se desfășoară abordînd prin a. brachialis și conformîndu-ne regulamentului expus mai sus. Cu toate că pericolul de necroză ischemică este mai redus la

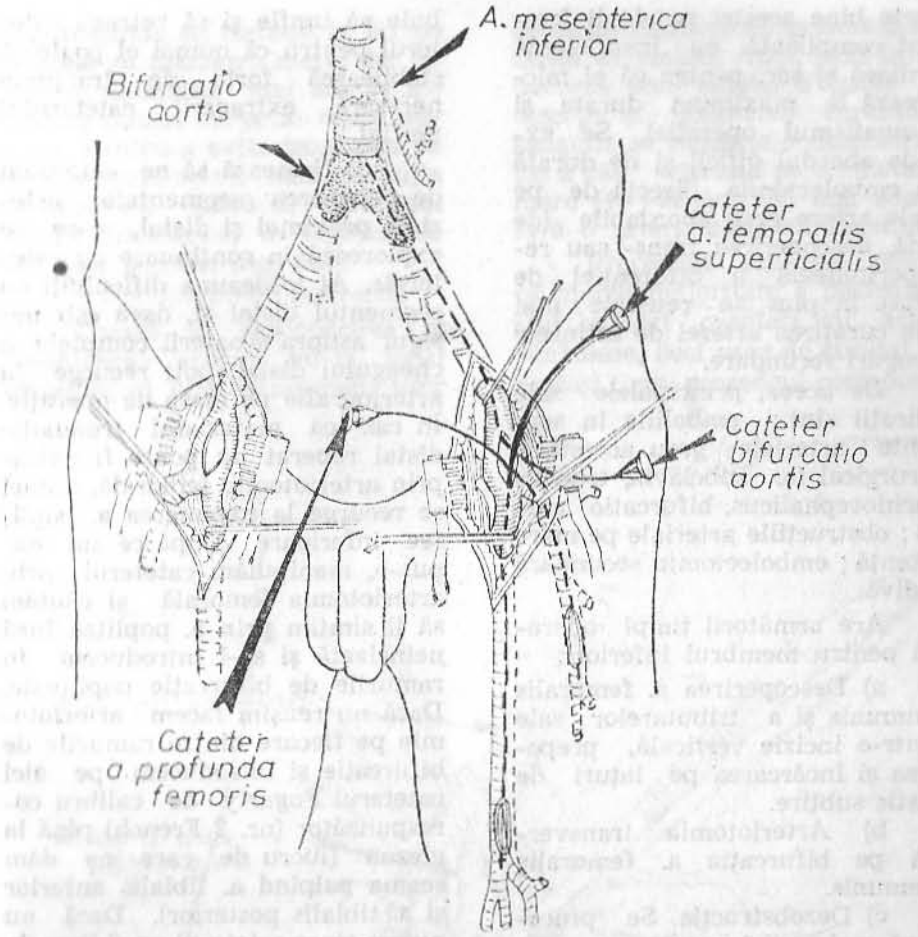


Fig. 224. Tehnica embolectomiei arteriale indirecte.

acest nivel, vom căuta să respectăm principiul de bază al operației, care este restabilirea completă a funcției într-o mînă anterior ischemică. Rezultatul este foarte important pentru un organ unde contează atît de mult sensibilitatea și mișcările fine.

BIBLIOGRAFIE

1. BOUCHET A.: *Résultats du traitement chirurgical des embolies artérielles des membres par la sonde à ballonnet de Fogarty*, „J. Chir.", 1969, vol. 97, pag. 35.
2. CHAMPION H. K., GILL W.: *Arterial embolus to the upper limb.*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 505.
3. CORMIER J. M., DEVIN R.: *Traitement des oblitérations artérielles aigues des membres*, „J. Chir.", 1969, vol. 98, pag. 101.
4. FAIRBAIRN F. B. II, BERNATZ P. E.: *Acute arterial occlusion*, în *Allen-Barker-Hines: Peripheral vascular diseases*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1972, pag. 254.
5. FOGARTY T. J., BUCH F. S.: *The management of embolic and thrombotic arterial occlusion*, în RUTHERFORD R. B.: *Vascular surgery*, Ed. W. B. SAUNDERS, Philadelphia, 1977, pag. 423.

6. GRUSS J. D., LAUBACH K., VOLLMAR: *Le traitement chirurgical de l'embolie arterielle. Un rapport sur 361 cas*, „J. Chir.", 1969, vol. 98, pag. 231.
7. OLIVIER CL.: *Conduite à tenir devant l'ischémie aigue d'un membre inférieur*, „J. Chir.", 1974, vol. 107, pag. 71.
8. OLIVIER CL., SAMANA M., BILSKI G.-PASQUIERT.: *Thrombolise par stréptokinase*, „Chirurgie", 1974, vol. 100, pag. 33.
9. VOLLMAR J.: *Akuter Arterienverschluss*, în: J. VOLLMAR *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1975, pag. 196.

ISCHEMIA ACUTĂ ABDOMINALĂ (I.A.A.).

Blocajul acut al uneia sau alteia dintre arterele viscerale abdominale mari are efecte dramatice și amenință decisiv viața pacientului. Totuși, progresele remarcabile realizate în chirurgia vaselor mari s-au făcut simțite și în acest domeniu. A trecut timpul cînd singura soluție pentru un infarct intestino-mezenteric îl constituia rezecția ansei infarctizate sau cînd puteai să te resemnezi în abstenție operatorie la adăpostul heparinei. Astăzi ești obligat să suprimi obstacolul de pe traiectul vasului. Acest lucru este posibil pentru că a. mezenterica superior, care produce majoritatea cazurilor de abdomen acut vascular, are un trunchi de 8—10 mm, diametru și poate fi operată reconstructiv. Dar este nevoie de diagnostic precoce (mai greu pentru medicul de medicină generală, decît în cazul ischemiei acute periferice) și de operație reparatoare (mai grea pentru chirurgul general, decît în cazul ischemiei acute periferice). Aceasta este dificultatea problemei.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia cunoaște mai multe faze, pe care le analizăm în continuare:

I. Și aici blocajul acut va provoca o serie de efecte locale, unele la nivelul arterelor viscerale interesate și altele la nivelul țesuturilor digestive depen-

dente, care au fost trecute brusc în hipoxie.

1. La nivelul arterelor digestive apar cunoscutele efecte de presiune și flux sanguin. Viscerele abdominale au o irigație bogată, provenită în mod constant din trei artere neperechi (situate pe linia mediană și dispuse în trei etaje : truncus coeliacus, a. mesenterica superior și a. mesenterica inferior) ; în mod inconstant din două artere perechi (a. diafragmaticae inferiores și a iliacae internae). De aceea tractul gastrointestinal se adaptează bine unei scăderi a presiunii de perfuzie dacă ea se instalează lent. Dacă ea apare brusc, se declanșează o scădere brutală a presiunii intraluminale și a curgerii sanguine distal de obstacol. Gradientul de presiune creat între aria vasculară blocată (minus) și ariile sănătoase învecinate (plus) favorizează deschiderea colateralelor native, direcția de curgere fiind către etajul cu presiune scăzută. Mai apare și un spasm sever în arteriolele distale cu reducerea lumenului și stază sanguină. Pe această bază se dezvoltă un sludging al globulelor roșii și tromboza în aval de obstacol (tromboza secundară), care blochează mai multe ramificații segmentare și agravează ischemia inițială.

Circulația colaterală în aria abdominală și pelvină este reprezentată prin cîteva căi tipice. Cea mai cunoscută este colaterala Riolan, care unește a. mezenterica superior prin a. colica media, apoi a. colica sinistra cu ramus superior al a. mesenterica inferior. Altă cale pornește de la a. hepatica communis și prin a. gastroduodenalis, și a. pancreatico-duodenalis inferior ajunge la a. mesenterica superior. O a treia cale de la a. mesenterica inferior prin a. iliaca interna ajunge în a. iliaca externa. În sfîrșit, de la aorta prin a. lumbales și apoi a. glutaealis superior ajunge la a. iliaca interna (fig. 225).

A. mesenterica superior, a cărei blocare acută creează situația cea mai periculoasă, irigă întreg intestinul subțire distal de ligamentul lui Treitz și jumătatea proximală a colonului. Ea se desprinde de pe fața anterioară a aortei în unghi ascuțit și merge, inițial, aproape paralel cu aorta. Deci, situația este foarte favorabilă pătrunderii unui embol, mai ales că trunchiul său este cel mai larg dintre cele trei artere digestive majore. Dar, după ce a dat a. colica media trunchiul se strîmtează considerabil și oprește avansarea embolului.

În caz de blocaj acut, există aici două puncte slabe : trunchiul principal și vasa recta (pentru că ramificațiile de ordinul 2 și 3 se compensează bine). În ceea ce privește trunchiul principal, embolul pătrunde și se blochează la distanță de emergența din aortă, dincolo de originea a. colica media. După cum am mai spus, a. mesenterica superior scade aici în calibru, după ce a dat naștere acelei ramuri (mai ales că în 30% dintre cazuri a. colica dextra ia naștere din a. colica media). Prin urmare, sînt puține șanse de compensare prin colaterala lui Riolan. Același lucru se întîmplă și în tromboza acută a a. mesenterica superior, numai că aici cheagurile ocupă porțiunea cea mai incipientă a arterei, pentru că pornesc de la stenoza ostiumului. În ambele cazuri,

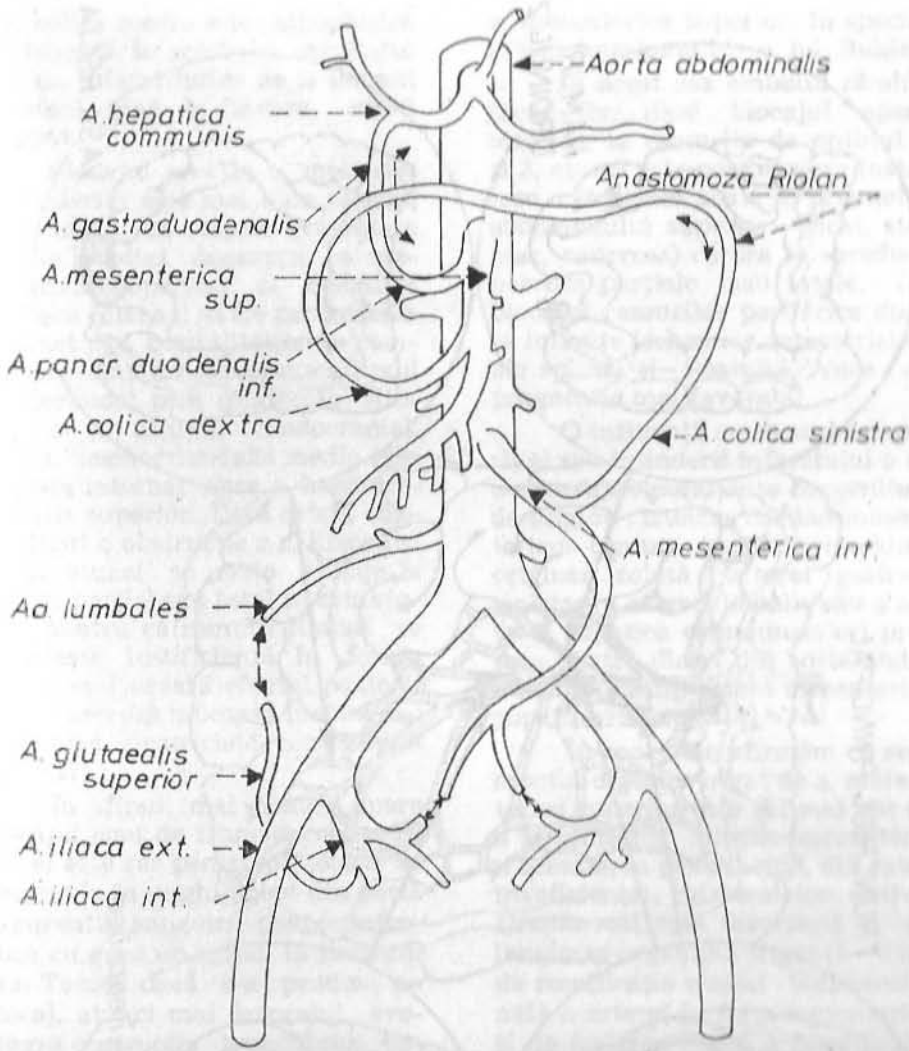


Fig. 225. Circulație colaterală în aria abdominală și pelvină.

rezultatul final este același : un infarct intestinomezenteric, care cuprinde întreg teritoriul de irigare al arterei (tot intestinul subțire de la flexura duodenojejunalis, precum și colonul pînă la flexura colică stîngă), (fig. 226).

Cît privește blocajul acut al arcadelor terminale (vasa recta), acesta duce frecvent la infarcte sau ulcere mucoase multiple și circumscrise.

Dimpotrivă, blocajul ramurilor de ordinul 2 și 3 este compensat datorită numeroaselor arcade anastomotice existente. Obstrucția la a. colica dextra nu produce necroză intestinală decît atunci cînd

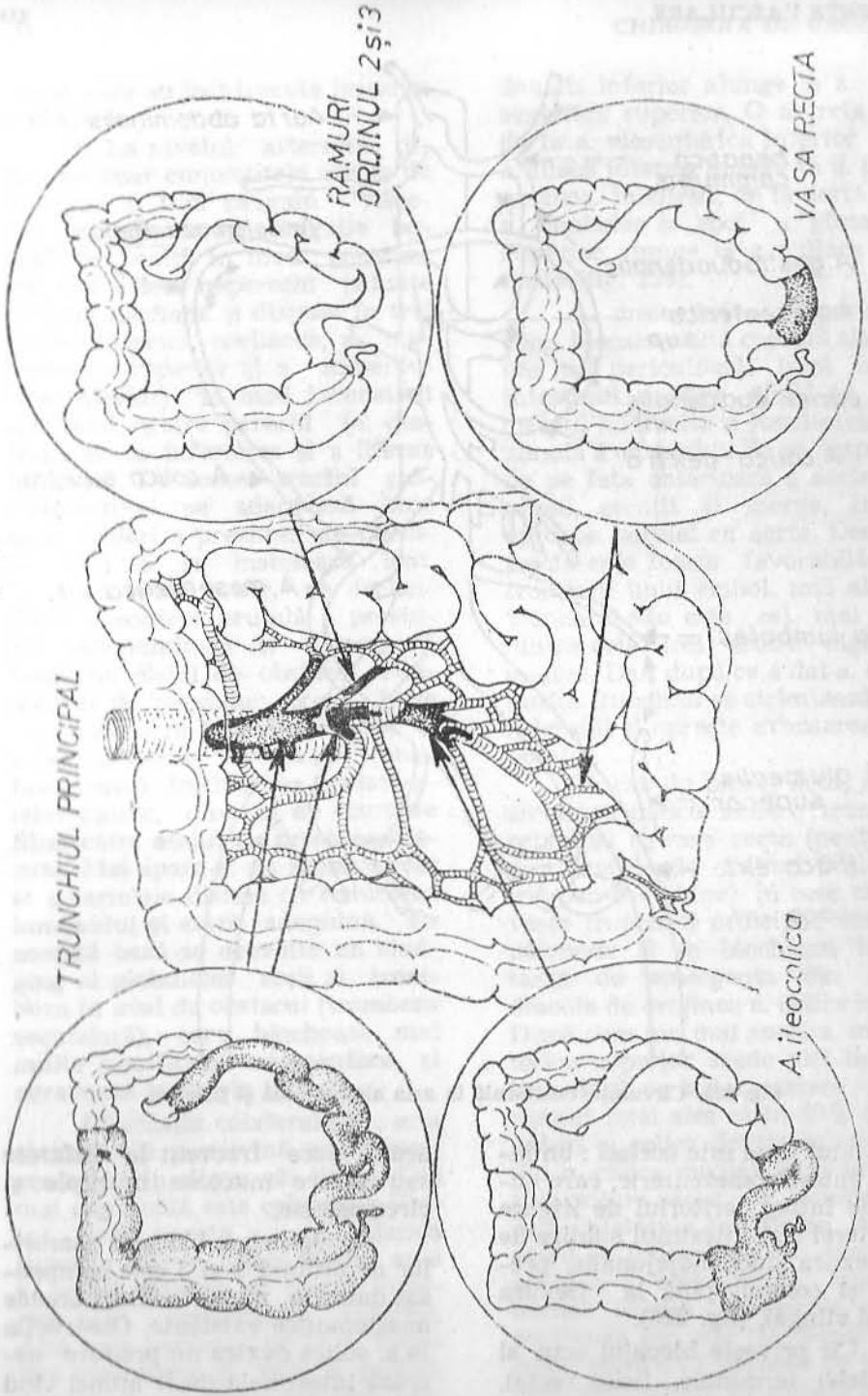


Fig. 226. Întinderea infarctului intestinomezenteric în raport cu nivelul blocajului a. mesenterica superior.

și a. colica media este hipoplazică sau blocată. În acest caz, rezultatul este un infarct întins de la ileonul terminal pînă la flexura colică dreaptă.

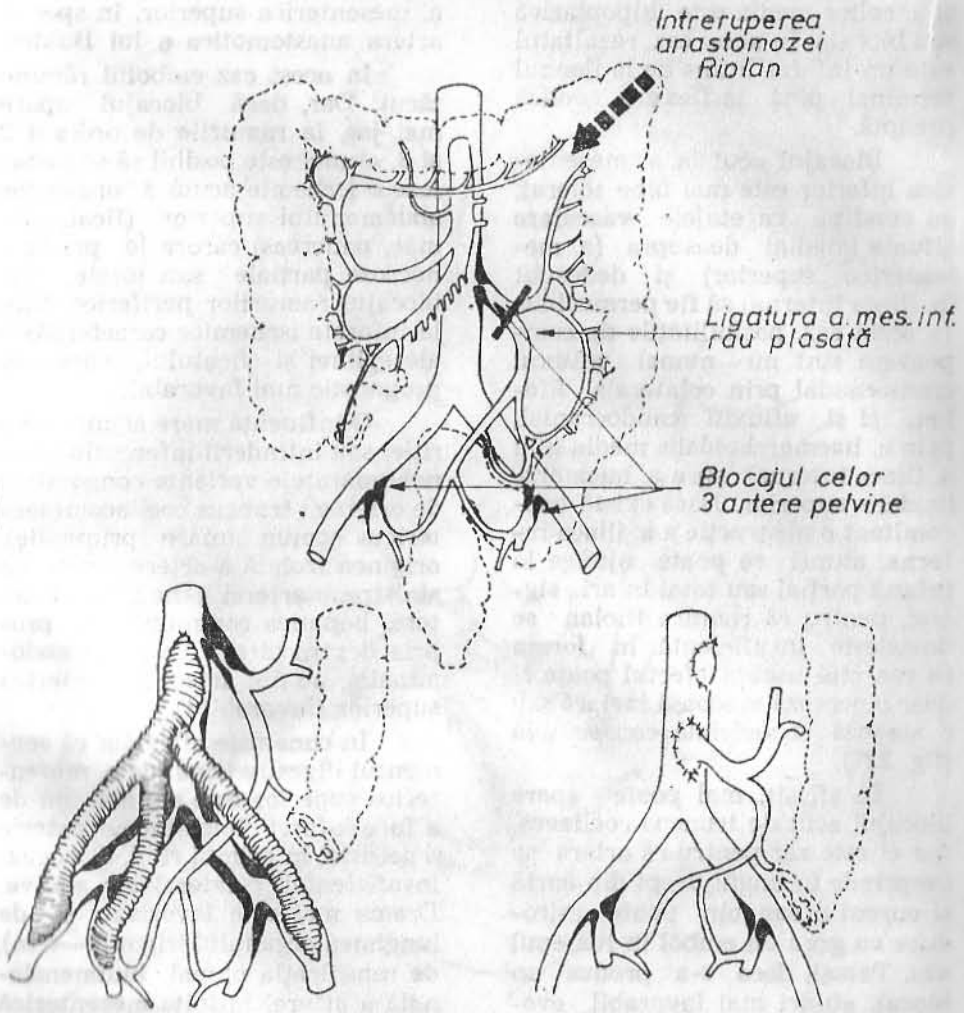
Blocajul acut la a. mesenterica inferior este mai bine tolerat, cu condiția ca etajele vasculare situate imediat deasupra (a. mesenterica superior) și dedesubt (a. iliaca interna) să fie permeabile. În acest caz, posibilitățile de compensare sînt nu numai afluxul craniocaudal prin colaterala Riolan, ci și afluxul caudocranial, prin a. haemorrhoidalis media (din a. iliaca interna) spre a. haemorrhoidalis superior. Dacă există concomitent o obstrucție a a. iliaca interna, atunci se poate ajunge la infarct parțial sau total în aria sigmei, pentru că ramura Riolan se dovedește insuficientă. În forma sa cea mai ușoară efectul poate fi doar o necroză mucoasă inelară sau o stenoză cicatricială consecutivă (fig. 227).

În sfîrșit, mai poate apare blocajul acut de truncus coeliacus, dar el este rar pentru că artera se desprinde în unghi drept din aortă și curentul sanguin poate introduce cu greu un embol în lumenul său. Totuși, dacă s-a produs un blocaj, atunci mai favorabil evoluează obstrucția trunchiului comun lung de 1—1,5 cm. Embolul se oprește la bifurcația arterei. Circulația colaterală dinspre a. mesenterica superior (via a. pancreaticoduodenalis inferior, a. pancreaticoduodenalis superior și a. gastroduodenalis) reușește să aprovizioneze adecvat a. hepatica, a. gastrica sinistra și a. lienalis. Și alte colaterale primitive se pot dezvolta între truncus coeliacus și a. mesenterica superior, în special artera anastomotica a lui Buhler.

În acest caz embolul rămîne tăcut. Dar, dacă blocajul apare mai jos, la ramurile de ordinul 2 și 3, atunci este posibil să se instaleze o ischemie acută a organelor abdomenului superior (ficat, stomac, pancreas) cărora le produce necroze parțiale sau totale. Iar blocajul ramurilor periferice duce la infarcte ischemice caracteristice ale splinei și ficatului, care au prognostic mai favorabil.

O influență mare asupra apariției sau întinderii infarctului o au nenumăratele variante congenitale de origine : truncus coeliacomesentericus comun (mare primejdie), originea izolată a arterei gastrica sinistra, a arterei lienalis sau a arterei hepatica communiss ori propria dextra direct din aorta abdominalis sau din artera mesenterica superior (favorabil !).

În concluzie afirmăm că segmentul digestiv irigat de a. mesenterica superior este cel mai apt de a face infarct intestinomezenteric și aceasta, în primul rînd, din cauza insuficienței colateralelor native. Drama mai este favorizată și de lungimea organului irigat (4—6 m), de ramificația numai bidimensională a arterei în foița mezenterică și de izolarea totală a intestinului față de organele învecinate (prin înfășurarea lui în mezenter). Dimpotrivă, blocajul acut la truncus coeliacus și la a. mesenterica inferior este mai bine tolerat, deoarece colateralitatea nativă este mai bună, ramificațiile sînt tridimensionale, sînt numeroase arcade transversale de legătură între ramuri și așezarea în spațiul retroperitoneal nu izolează total seg-



227. Posibilitățile de ischemie în aria a. mesenterice inferioare.

mentele intestinale de organele învecinate.

2. În ceea ce privește reacția țesuturilor digestive la hipoxie, trebuie să spunem că timpul de toleranță la ischemie a tubului gastrointestinal și a organelor abdominale superioare irigate de truncus coeliacus (ficat, splină, pancreas, stomac) durează cam 120—180 de minute. Există mari variații care depind de condițiile colateralității și de sensibilitatea diferită a țesuturilor la lipsa de

oxigen. Toleranța ischemică cea mai scurtă o are ficatul, apoi intestinul ; ceva mai lungă o au splina și pancreasul. Toleranța medie o are stomacul.

Dintre diferitele pături ale peretelui intestinal, mucoasa reacționează cel mai sensibil la hipoxie (modificări electronomicroscopice apar în 10 minute de la accident). Musculoasa și seroasa peritoneală rămîn mult timp intacte. Deci putem produce revenirea culorii normale și a activității intestinale printr-o operație reconstructivă chiar în unele cazuri unde a apărut infarct hemoragic și țesuturile par moarte, destinate rezecției. Numai mucoasa nu-și mai revine ; ea este necrozată, dar rezultă doar o stenoză cicatricială tolerabilă.

Secvența leziunilor este următoarea : după o oră de la ischemie apar alterări microscopice în celulele mucoase. Încep distrugeri mitocondriale. Apoi se rup membranele lizozomiale și se eliberează enzime autolitice, care lezează celulele adiacente. Dacă anoxia și acidoza consecutivă se perpetuează se realizează un cerc vicios de moarte intestinală continuă. Apar necroze ciliare, atrofii ale vilozităților, necroze intraparietale, ulcerații.

În același timp, peretele intestinal răspunde funcțional prin contracții hiperperistaltice, apoi prin contracții tetanice. În ischemia care se menține mai mult timp, se ajunge la stadiul de atonie progresivă (ileus paralitic) și de transudație progresivă de plasmă și sînge în peretele intestinal și în lumen (sechestrare lichidiană). Atît spasmul inițial, cît și meteorismul paralitic tardiv duc la o strangulare în plus a circulației restante. Rezultatul final este infarctul intestinomezenteric, ansele se colorează în roșu-închis pînă la albastru-închis. În decurs de cîteva ore oprirea completă a circulației duce la tromboză de stază în partea venoasă a segmentului vascular respectiv (tromboză venoasă mezenterică secundară). În final survine fatala peritonită acută transparietală.

II. Trecînd la efectele generale ale infarctului intestinomezenteric vom semnala șocul hipovolemic provocat de schestrarea lichidiană ce se instalează precoce. El este ades ireversibil și contribuie și el la reducerea debitului prin colaterale. Infarctul unui segment de intestin lung de 60 cm produce o pierdere de 1 500 ml sînge într-o oră.

Șocul hipovolemic și hipoxia tisulară mai produc o serie de modificări sanguine precoce : leucocitoză neutrofilă (peste 15 000/mmc), creșterea Ht și a concentrației de Hb (reflectînd hemoconcentrația produsă de pierderea de plasmă în intestin) ; anemie, acidoză metabolică (dar sodemia, potasemia, cloremia și R.A. pot rămîne normale) ; hipoamilazemia (prin marea pierdere de plasmă în intestin).

Mai tîrziu apar enzime în cantitate mare în sînge : dehidrogenază lactică, transaminaze (GOT și GPT), creatinfosfokinaze. Se mai pun în libertate catecolamine, histamine, polipeptide vasoactive (bradikinine) și, prin moartea celulară intestinală, 5-hidroxitriptamină vasoactivă, care acționează similar cu ADP (adenozindiphosphat), favorizînd agregate de plăcuțe, microagregare difuză și hipoperfuzie de organe.

DIAGNOSTIC

I. *Diagnostic pozitiv.*

Este foarte greu de făcut într-un stadiu precoce. Dar numai acum există posibilitatea reală de vindecare chirurgicală. Acum găsim spasme intestinale și necroza cantonată încă la mucoasă. Notăm durere severă, bruscă, în abdomenul superior, fără apărare musculară și fără semnul lui Blumberg. Din acest punct de vedere seamănă, oarecum, cu o pancreatită acută. Temperatura, leucocitoza, examenul radiologic abdominal ne ajută acum. Trebuie să ne gîndim, de la început, și la o cauză vasculară a suferinței abdominale acute.

În stadiu tardiv, diagnosticul nu mai este greu. Au apărut simptome și semne de peritonită, semne de gangrenă intestinală. Dar speranța unei vindecări este minimă, pacienții nu supraviețuiesc indiferent de tratamentul aplicat. Infarctul a cuprins toate păturile peretelui intestinal. Sîngerarea în lumen și absorbția de substanțe toxice prin circulația portă și peritoneu produc un colaps vascular ireversibil.

Suspiciunea clinică poate fi confirmată prin examenul radiologic simplu al abdomenului, care poate să arate semnele infarctului intestino-mezenteric și prin aortografie precoce (tehnica Seldinger cu vîrful cateterului plasat în aortă la nivelul vertebrei L_1). Paracenteza abdomenului poate scoate lichidul serosanguinolent, ceea ce înseamnă că putem avea de-a face fie cu o tromboză mezenterică, fie cu strangularea unei anse intestinale, ori cu o pancreatită acută hemoragică. În orice caz, trebuie făcută explorare chirurgicală. Dealtfel, laparotomia exploratorie face parte din diagnosticul pozitiv ; ea este perfect justificată în caz de suspiciune.

II. *Diagnostic diferențial.*

Trebuie luate în considerare toate afecțiunile care evoluează cu simptomatologie de abdomen acut. Din punct de vedere practic (terapeutic) le vom împărți în două grupe ; una care se tratează fără operație și cealaltă care necesită explorare chirurgicală.

a) Grupa de afecțiuni cu indicație terapeutică conservatorie cuprinde : infarct miocardic, pancreatită acută, pielită și nefrolitiază, porfirie acută, comă diabetică, infarct splenic sau renal. Pentru excluderea infarctului miocardic apelăm la E.K.G. și unele determinări enzimatice. Dar trebuie știut că în infarctul intestinomezenteric acut sînt foarte crescute L.D.H. și transaminazele în timp ce C.P.K. nu arată nici o modificare. Pancreatita acută se recunoaște după creșterea amilazei și lipazei în ser și urină. Infarctul renal și colicile renale se pot deosebi atît clinic, cît și prin modificările corespunzătoare ale urinii. În porfiria acută intermitentă ne atrage atenția culoarea tipică a urinii, care, uneori, apare după o staționare îndelungată în picioare. Decolorarea urinii este accelerată prin încălzire cu HCl diluat. În coma diabetică apar adesea dureri mari în abdomenul superior, însoțite de vărsături cu conținut gastric hemoragic. Anamneza și mirosul de acetonă al respirației duc la clarificarea diagnosticului, în afară de faptul că există și metode rapide de determinat acetona și glicozuria.

b) Grupa de boli care necesită operație nu este atît de important de a fi definită pentru că o laparotomie este indicată în oricare dintre cazuri. Aici sînt grupate : ileusul mecanic, perforația ulceroasă, empiemul de colecist, apendicita acută, sarcina extrauterină ruptă, torsiunea de chist ovarian și ruptura unui anevrism de aortă abdominalis.

III. *Diagnostic etiologic.* Acesta cunoaște următoarele faze :

1. *Obstrucția acută a a. mesenterica superior.*

Este cea mai frecventă cauză de ischemie acută abdominală. În 40% dintre cazuri, blocarea arterei este de origine embolică. În alte 40% ea apare prin tromboză acută suprapusă, pe o ateroscleroză obliterantă, care primitiv a afectat aorta abdominalis și secundar a cuprins orificiul a. mesenterica superior. În restul de 20% dintre cazuri infarctul intestinomezenteric poate apare fără ocluzia organică a trunchiului arterial sau a unei ramuri principale.

a) Embolia mezenterică superioară poate fi suspectată atunci cînd simptomele apar brusc la un bolnav cu boală cardiacă organică, precum : boală valvulară reumatică, boală cardiacă ischemică cu infarct miocardic recent, cardiomiopatie, insuficiență cardiacă și disritmii. Adesea coexistă emboli și în alte arii arteriale.

Tabloul clinic evoluează în trei stadii. În stadiul inițial (1—6 ore) se descrie o triadă simptomatică caracteristică : durere abdominală bruscă, șoc și crampe abdominale anoxice. Durerea este redată de bolnav ca fiind de intensitate variabilă, de regulă, dar severă. El o localizează paraombilical, uneori în hipocondrul drept. Este urmată de o evacuare gastrointestinală sub formă de vomă bruscă și diaree fără sînge vizibil. Eventual, administrăm o clismă pentru a demonstra sîngele prezent în lumenul intestinal.

Stadiul al doilea, de *interval liniștit* (orele 7—12) se caracterizează prin amendarea durerii abdominale. Ceea ce atrage atenția în acest stadiu de liniște amăgitoare este discrepanța dintre gravitatea tabloului clinic general (șoc) și absența unor date locale sensibile la examenul clinic. La palpare, abdomenul este moale și arată o certă durere la apăsare, punctul maxim fiind în abdomenul inferior drept. Dar lipsesc : contractura de apărare musculară și semnul lui Blumberg. La auscultație găsim zgomote intestinale puține (hipoactivitate), ele dispar complet după cîteva ore. Totuși, încă nu sînt prezente semnele unei atonii gastrointestinale mai puternice.

Stadiul al treilea sau stadiul *terminal* (orele 12—24 de la debut) este dominat de tabloul complet al unui ileus paralitic cu semne de peritonită transparietointestinală rapid progresivă și cu semne de intoxicație gravă. Examenul radiologic abdominal arată nenumărate anse imobile cu nivele de lichid. În timp ce bolnavul este preparat pentru laparatomie exploratorie, se poate face o arteriografie mezenterică de urgență. Deoarece embolul se oprește la distanță de aortă, după cum am văzut, cam la 3—8 cm de la ostiumul a. mesenterica superior, el poate fi văzut pe filmul luat anteroposterior (spre deosebire de

tromboza acută care este la ostium și se vizualizează pe filmul luat lateral). Aspectul caracteristic este și aici de semn al *meniscului de mercur* prezent în a. mesenterica superior. Ramurile jejunale proximale apar rapid cu substanță de contrast, dar cele jejunale distale și ileale nu mai apar. Leucocitoza crește rapid la toți bolnavii (peste 15 000/mmc) și este cu atît mai mare, cu cît este mai avansată necroza intestinală.

Pentru succesul tratamentului chirurgical este esențial un diagnostic precoce, în stadiul I și II. În stadiul III leziunea intestinală a devenit ireversibilă. O salvare a bolnavului mai este posibilă, dar numai prin rezecția segmentului intestinal infarctizat. O regulă clinică de reținut este aceasta : ne gîndim întotdeauna la embolie mezenterică atunci cînd un cardiac face *pe cer senin* un abdomen acut. Este și motivul pentru care trebuie să procedăm la un examen cardiac în clarificarea oricărui abdomen acut.

b) Tromboza acută arterială mezenterică superioară intră în discuție cu o frecvență asemănătoare. Este urmarea unui trombus suprapus pe o stenoză ateromatoasă preexistentă. De aceea ea este precedată de triada simptomatică a ischemiei intestinale cronice, sesizabilă la interogator : pierdere ponderală, disconfort postprandial și deranjamente de scaun. În anamneză mai putem găsi claudicație intermitentă și boală arterială coronariană. De regulă avem de-a face cu un bolnav de vîrstă avansată.

Tabloul clinic se dezvoltă insidios, în ore sau zile, de obicei cu colici abdominale (prin spasm intestinal, primul răspuns al intestinului la ischemie). Deoarece a preexistat o stenoză arterială, calitatea circulației colaterale, deja dezvoltată, decide dacă trecerea într-o obstrucție totală duce sau nu la un tablou clinic caracteristic de ischemie abdominală acută.

În general, după apariția simptomelor abdominale, boala își urmează un curs lent, ce duce la hipovolemie, hemoconcentrație și pierderi lichidiene interstițiale în patul splanhnic. Mai tîrziu, cînd intestinul s-a infarctizat, pe primul plan se situează distensia abdominală, vărsăturile și diareea sanguinolentă. Acum există și leucocitoză mare (20 000—40 000/mmc), febră și alte semne de infecție. Radiografia abdominală simplă evidențiază anse intestinale dilatate. Aortografia mezenterică de urgență vizualizează trombul în segmentul inițial al a. mesenterica superior (filmul se ia lateral, pentru că trombul este situat lîngă aortă, pînă la 3 cm de aortă). Se va vedea o scurtă manșetă din a. mesenterica superior, apoi blocul trombotic și circulația colaterală, de astă dată bine dezvoltată (nu ca în embolie). Trombul apărut în primii 3 cm de la ostium are un aspect *în panglică* sau dă o formă ascuțită bontului mezenteric rămas.

c) Infarctul intestinomezenteric, fără ocluzie de vas major, este o posibilitate reală pentru că la autopsia a 15—20% dintre pacienții decedați cu infarct intestinal nu s-au găsit ocluzii semnificative ale arterelor sau venelor viscerale. La cei mai mulți cauza este insuficiența cardiacă severă, cu debit cardiac mult scăzut. La alții cauza este hipotensiunea și

șocul de hipovolemie, septicemie, comă diabetică și tratament vasopresor.

Bolnavii au durere abdominală la fel ca în embolie sau tromboză acută de a. mesenterica superior. Au, de asemenea, și diaree. În stadiile tardive apar melena și hematemeza. Dacă ischemia mucoasă este severă, apar hiperleucocitoză, șoc hipovolemic, șoc septic. Aortografia de urgență arată lipsa oricărei obstrucții pe trunchiul și ramurile mari ale a. mesenterica superior ; mai arată o strîmtorare a unor vase intestinale netede, cu absența aterosclerozei la bifurcații, și, în esență, o anatomie normală.

Mecanismul de apariție este discutat. Apare un cerc vicios în care vasoconstricția din patul mezenteric este indusă printr-un stimul la distanță, care poate fi un șoc, un traumatism cranian sau un debit cardiac scăzut. Vasoconstricția splanhnică duce la hipoxie locală, cu sau fără extravazare de sînge în țesuturile interstițiale. Ischemia intestinală rezultată favorizează pătrunderea bacteriilor în mucoasă. Infecția, hipovolemia și debitul scăzut al cordului stimulează sistemul nervos simpatic, care, apoi, perpetuează cercul vicios agravant al ischemiei intestinale. Un alt mecanism se creează în cursul grefelor de aortă abdominală, care, uneori, sînt urmate de necroză intestinală fatală. Este vorba de un *furt* sanguin prin grefă. Accidentul poate fi prevăzut, analizînd preoperator arteriografia de aortă. Acolo se notează o colaterală Riolan anormal de dezvoltată, pentru că suplează o stenoză sau un bloc în aria mezenterică. Ea va fi lipsită de sînge după ce grefa aortică începe să funcționeze și să *fure* către extremitățile inferioare.

La unii pacienți este infarctizată numai mucoasa. La alții poate fi interesată întreaga grosime a peretelui intestinal și este indicată enterectomia. O vindecare spontană este posibilă numai în caz de infarcte intraparietale circumscrise, care ajung la vindecare lăsînd în urma lor o stenoză segmentară a intestinului subțire sau gros. După mai multe zile sau săptămîni, se poate ajunge la ileus mecanic. La operație se găsesc aceste stenoze intestinale, care, morfologic, se aseamănă cu ileita sau colita regională.

2. *Obstrucția acută de a. mesenterica inferior.*

Spre deosebire de a. mesenterica superior, aici, pe primul plan, se situează tromboza acută apărută prin includerea orificiului arterial într-un proces obstructiv aortic. Embolia arterială apare mult mai rar. O cauză frecventă este astăzi obstrucția iatrogenă prin ligatura sau secțiunea arterei în operațiile de reconstrucție aortoiliacă.

În caz de ischemie moderată a colonului stîng, prezentarea clinică se face cu diaree, melenă și disconfort rectal. Dacă, însă, condițiile de colateralitate nu evită un infarct, atunci se produce brusc o durere abdominală care persistă, localizată fiind în abdomenul inferior stîng. În același timp se emit scaune sanguinolente, mai tîrziu bucăți de mucoasă necrozată. Într-un stadiu mai avansat se dezvoltă un ileus mixt cu distensie enormă a întregului intestin gros proximal de segmentul necrozat de sigmă.

Diagnosticul se bazează pe semnele de infarct colic, distensie abdominală și hipotensiune. El poate fi confirmat prin sigmoidoscopie, cînd colonul se vede cianotic în stadii relativ precoce de ischemie. Irigoscopia baritată arată spasm sever și iritabilitate cu strîmtarea colonului și umplere incompletă. A fost descris semnul *amprentei policelui*, cu pliuri îngroșate și neregulate. Apariția unei simptomatologii acute în abdomenul inferior stîng (cu diaree mucosanguinolentă) în primele zile după o plastie aortoiliacă este, în majoritatea cazurilor, provocată de o infarctizare a sigmei după ligatura a. mesenterica inferior (trebuie laparatomie imediat !).

3. *Obstrucția acută de truncus coeliacus.*

Obstrucția acută a trunchiului principal al acestei artere se întîmplă rar și de regulă evoluează clinic latent. Cea mai frecventă cauză este anevrismul aortic disecant sau tromboza unui anevrism de truncus coeliacus. Dacă nu era dezvoltată deja o circulație colaterală bună, atunci se instalează un sindrom de ischemie coeliacă acută. Ea se caracterizează prin durere acută în abdomenul superior, cu iradiere în spate, la dreapta sau la stînga. Se asociază semne de șoc, greață și vărsături sanguinolente (hemoragii din mucoasă gastrică infarctizată). Un diagnostic clinic rapid și precoce este foarte greu. În diagnosticul diferențial trebuie trecut peste infarct miocardic, hernie diafragmatică încarcerată, perforație gastrică, pancreatită acută, litiază biliară.

4. *Tromboza acută de v. mesenterica superior.*

Infarctul intestinomezenteric de origine venoasă apare mai rar decît cel de origine arterială (infarctul mezenteric arterial este cam de 2—3 ori mai frecvent decît cel venos). În 90% din cazuri survine după o boală preexistentă în aria abdomenului. Dacă este vorba de o ciroză hepatică, atunci tromboza mai poate fi prezentă în vena portă ca și în vena mezenterica superior. Alte boli ce predispun la tromboză venoasă mezenterică superioară sînt hepatomul, traumatismul venelor mezenterice și infecția intraabdominală în teritoriul de origine al v. porta (apendicită, anexită, laparatomie precedentă). În 15—25% din cazuri nu avem o cauză evidentă (tromboza venoasă mesenterică primitivă, idiopatică).

Debutul este brutal, cu crize dureroase, frecvent repetate, ce pot duce la o adevărată stare de colaps cu cădere tensională marcată. Se asociază hematemeză, vărsături uneori negricioase. Durerile sînt abdominale difuze, dar cu predominență variabilă (hipocondrul drept, fosa iliacă dreaptă, fosa iliacă stîngă). La examenul obiectiv se găsește un abdomen sensibil la palpare, mai mult sau mai puțin sub tensiune, dar nu abdomen *de lemn*. Palparea profundă ar putea prinde ansa infarctizată, o tumefacție cu meteorism mat (Mondor). Examenul radiologic pe gol prinde doar dilatația cîtorva anse intestinale fără nivele de lichid adevărate (ileus paralitic).

Se vede că diagnosticul clinic este dificil. Discrepanța dintre gravitatea semnelor subiective și

sărăcia semnelor obiective este aceeași ca în obstrucția arterială. Dar consemnarea unei boli abdominale preexistente (hipertensiune portală, procese inflamatorii sau neoplazice în teritoriul v. porta, intervenții chirurgicale sau ginecologice anterioare) și lipsa unui punct de plecare pentru o embolie (examen cardiac normal, umbră normală de aortă thoracalis) pledează pentru obstrucție venoasă împotriva obstrucției arteriale. Aortografia ar putea face o diferențiere sigură. Dar dacă nu este posibilă confirmarea aortografică din cauza dificultăților tehnice (noapte, spital mic), atunci trebuie să se treacă neîntîrziat la laparatomie exploratorie în fiecare caz de suspiciune. De regulă diagnosticul poate fi stabilit numai la operație.

5. *Obstrucția acută de a. renalis.*

Cea mai frecventă cauză este embolia renală, dar poate fi și o tromboză arterială acută sau o trombozare a unui anevrism al a. renalis. Rară și foarte gravă este și compresia ostiumului a. renalis printr-un anevrism aortic disecant. Dacă ischemia renală acută apare în legătură cu un traumatism, atunci trebuie să bănuim o lezare sau o smulgere a a. renalis sau a unei a. renalis accesorie.

Timpul de toleranță la ischemie a parenchimului renal este scurt, o oră sau o oră și jumătate. Obstrucția completă a trunchiului principal este rară și duce la infarctizarea întregului organ. Obstrucția ramurilor mici apare mai frecvent. Fiind vorba de ramuri terminale din punct de vedere funcțional, rezultă un infarct ischemic care este înconjurat de un lizereu hemoragic. Aici se găsesc arii subcapsulare încă bine menținute, care sînt alimentate de artere capsulare.

Clinic, infarctizarea totală a unui rinichi sau a unui segment renal mai mare se exprimă prin dureri colicative puternice, cu iritație peritoneală. Infarctele mici, mult mai frecvente, evoluează ades subclinic. Bolnavul se plînge de dureri ușoare în lombă, temperatura este ușor ridicată, leucocitoza moderată. În sedimentul urinar găsim la început numeroase leucocite. Diagnosticul diferențial este dificil, ne gîndim la calcul renal, tumoră renală, pielită, chiar la o tromboză a v. renalis. Dar diferențierea este de mai mică importanță decît la infarctul intestinomezenteric, pentru că pericolul vital este angajat numai în cazul unui deficit funcțional al celuilalt rinichi.

IV. *Diagnostic prognostic.*

1. În ceea ce privește prognoza quo ad vitam trebuie subliniat că infarctul intestinomezenteric superior (fie arterial, fie venos) amenință viața în mod direct. Obstrucția arterială duce în 90% din cazuri la necroza peretelui intestinal, iar obstrucția venoasă corespunzătoare numai în 55% dintre cazuri. Mortalitatea este de 70—90% în obstrucția arterială și de 15—50% în cea venoasă. Pentru obstrucția arterială s-a dat un timp mediu de supraviețuire de 2—6 zile și pentru cea venoasă de 6—8 zile. Numai prin operație precoce se poate ameliora acest prognostic teribil. De aceea simpla bănuială de embolie arterială mezenterică superioară justifică laparotomia exploratorie.

Grav este și prognosticul obstrucției acute de truncus coeliacus. Nu se găsește în literatură un caz de tratament chirurgical reușit în această intervenție.

Obstrucția acută mezenterică inferioară are prognostic favorabil în caz de permeabilitate a etajului vascular situat deasupra (a. mezenterica superior) și a celui situat dedesubt (a. hipogastrica). Rareori se produce o ischemie severă a intestinului. A. mezenterica inferior este ades legată în timpul operațiilor pe aorta abdominalis inferior pentru anevrism sau ateroscleroză și numai în 1% din cazuri apare o ischemie colică serioasă.

2. Prognoza quo ad functionem este legată de cantitatea rezecției intestinale executate. Supraviețuitorii pot rămîne suferinzi în continuare, pot avea stenoze intestinale provocatoare de ileus mecanic. În cazul trombozei a. renalis, după infarctizarea parțială a rinichiului, se poate dezvolta o hipertensiune arterială, care ar corespunde hipertensiunii experimentale prin stenoză a lui Goldblatt. Dacă există suspiciunea unei asemenea tulburări, atunci trebuie să urmeze o clarificare diagnostică pentru că operația poate ameliora evoluția hipertensiunii.

TRATAMENT

I. *Măsuri de prim ajutor.*

Sînt cele obișnuite într-un abdomen acut. Nu se dau morfinice. Se organizează transportul rapid al bolnavului, anunțîndu-se diagnosticul spitalului celui mai apropiat. Dar este de preferat ca medicul de medicină generală să fie orientat asupra existenței unui serviciu de chirurgie vasculară pentru a trimite în mîini avizate bolnavii ce pot supraviețui numai dacă vor avea șansa unei dezobstrucții reușite.

II. *Tratament chirurgical.*

Este singura șansă în majoritatea cazurilor. Odată ajuns la spital, bolnavul este dus la serviciul de chirurgie de urgență. Tratamentul ischemiei acute abdominale este numai chirurgical și, după cum am mai spus, laparotomia exploratorie este justificată chiar numai la simpla bănuială de obstrucție arterială acută mezenterică. Deci, indicația operatorie ne este furnizată nu numai de un diagnostic sigur (cu confirmare arteriografică), ci și de un diagnostic de suspiciune. Chirurgul trebuie să fie călăuzit de ideea că *fără operație nu există nici o șansă de supraviețuire*. Prin urmare, nu există contraindicații, ne abținem doar dacă starea cardiocirculatorie interzice orice intervenție chirurgicală sau dacă pacientul a venit în stare muribundă.

Există unii factori limitanți ai actului operator, care trebuie bine evaluați : factorul timp (intervalul de timp trecut de la începutul suferinței pînă la operație), întinderea infarctului (în obstrucția a. mezenterica superior interesează tot intestinul subțire, plus colonul pînă la unghiul colic stîng) ; vîrsta (peste 70 de ani) ; bolile asociate (mari factori de risc sînt boala arterială obstructivă, boala coronariană, obezitatea, diabetul). Dintre aceștia, factorul timp are influență decisivă șansa supraviețuirii după șase ore de la debut scade rapid. Cu toate acestea, experiența chirurgicală susține că trebuie operat fiecare caz, chiar dincolo de această limită prohibitivă de timp. Dezobstrucția tardivă a a. mezenterica superior a putut duce, în unele cazuri, la revascularizarea totală a intestinului ischemiat. Deci trebuie să folosim această șansă posibilă. S-a operat în stadiul III și s-au făcut reconstrucții de succes fără rezecții intestinale concomitente. Aceasta pentru că, întocmai ca la extremități toleranța la ischemie variază în funcție de mulți factori (calitatea circulației colaterale, rapiditatea instalării obstrucției, localizarea blocajului).

2. *Pregătirea preoperatorie și anestezie.* Satisfac foarte bine anestezia generală cu intubație sau peridurală înaltă continuă menținută prin mici doze intermitente de xilină 2%. Este o chirurgie de abdomen superior, ne trebuie o relaxare perfectă. Se introduce sondă gastrică Faucher. Se perfuzează lichide pentru că sechestrarea lichidiană în pereții intestinali poate fi deja instalată. P.V.C. este utilă. Dacă este un caz avansat, se iau măsuri și pentru șocul septic cu Gramnegativi ce amenință bolnavul.

3. *Principii de tehnică și tactică.* Se pot executa două feluri de procedee operatorii. Unele sînt operații reconstructive pe vase (embolectomie Klass 1951 ; trombendarterectomie Mikkelsen și Zaro 1959, bypass Morris și DeBakey 1961 ; reimplantări de a. mezenterica superior substenotică). Altele sînt operații mutilante : rezecții intestinale (Elliot 1895).

Gestul vascular care însoțește astăzi operația trebuie să fie o intervenție reconstructivă, de revascularizare. Aceasta este posibilă în următoarele condiții : a) obstrucția să fie localizată într-o arteră de calibru mare sau în una din ramurile ei mari (a. mezenterica superior are un calibru de 8—10 mm la adult și atît embolectomia cît și bypass-ul se fac în porțiunea sa accesibilă, după ce a ieșit de sub pancreas) ; b) leziunea tisulară să fie încă reversibilă (un intestin recuperabil se recunoaște după următoarele criterii de viabilitate : păstrarea contractilității la excitație mecanică și termică udă cu soluție fiziologică încălzită ; absența sufuziunilor sanguine subseroase sau a unei colorații albastru-închis, care să rămînă nemodificată la presiunea digitală ; prezența micilor vase mezenterice cu pulsațiile păstrate).

Rezecția intestinală își are indicația în două situații : a) cînd am găsit o leziune intestinală tardivă și ireversibilă și b) cînd procesul obstructiv este localizat la ramuri mezenterice mici, care nu se lasă dezobstruate chirurgical. Sînt cazuri la care este nevoie de o rezecție întinsă de intestin subțire și de două treimi din colon. Dacă bolnavul este de vîrstă tînără sau medie și are o stare generală acceptabilă, atunci trebuie riscate sechelele nutritive ale unei enterectomii subtotale cu ileodescendentostomie. În acest caz, sperăm ca mijloacele actuale de susținere nutritivă a bolnavului să îi permită o supraviețuire.

Combinarea procedeelor (un procedeu reconstructiv, plus rezecție de intestin) este o tactică frecventă pentru că numeroase ca-

zuri vin în stadii tardive, cînd revascularizarea intestinului are șanse incomplete sau îndoielnice, cu toate că s-a executat cu succes o operație arterială reparatoare. Chiar în cazul unei reconstrucții reușite trebuie să ținem cont că leziunea tisulară poate să fi fost deja ireversibilă dacă bolnavul ne-a venit după 6—8 ore de la debut. În acest caz, gestul vascular reparator a avut, totuși, o rațiune : el a limitat dimensiunea rezecției intestinale și mai mult, el a adus suficientă irigație la bonturile intestinale anastomozate, pentru a vindeca sutura în bune condiții. Și acesta este un succes pentru că una dintre principalele cauze ale morții după rezecția intestinală, ca gest unic în infarctul intestinomezenteric, este apariția postoperatorie de fistule și peritonită pornite de la anastomoză.

După executarea gestului vascular reconstructiv procedăm în două feluri cu rezecția de intestin necesară. Sau asociem o rezecție imediată a segmentului intestinal condamnat (repunem ansele în abdomen, după o perioadă de așteptare de 30—45 de minute reinspectăm intestinul și alegem marginile pentru a face rezecția). Sau închidem abdomenul și amînăm decizia rezecției pentru mai tîrziu. Această amînare are două explicații. Una dintre ele este întinderea infarctizării intestinale care încă nu s-a precizat. Cealaltă este starea generală a operatului (insuficiență cardiacă, șoc), care mai poate fi ameliorată. După 24 de ore, cînd sub influența operației reconstructive s-au precizat limitele infarctului și starea bolnavului s-a echilibrat, procedăm la relaparotomie (o *second-look operation)* pentru a rezeca segmentul necrozat.

Planificarea unei relaparatomii de acest tip trebuie făcută încă din timpul primei laparotomii. Decizia nu trebuie lăsată pe aspectul evoluției clinice ulterioare a pacientului, pentru că semnele fizice de necroză intestinală vor fi mascate în perioada postoperatorie imediată de durerea crescîndă a pacientului și de ileus. A doua operație poate fi executată după o preparare mai bună. În 12 ore se poate corecta starea de deshidratare și acidoză. Chiar hemoragia intraluminală prin eliminarea mucoasei necrozate din segmentele revascularizate ale intestinului poate fi înlocuită în perioada de timp după prima operație. Deci chirurgul are de ales între aceste două atitudini și trebuie subliniat că nu este obligator un procedeu *second look.*

4. *Atitudinea în tromboza venoasă mezenterică superioară acută.* Dacă la operație se găsește o obstrucție combinată, arterială și venoasă, atunci intervenția de dezobstrucție nu are șanse de succes. Numai o rezecție intestinală trebuie făcută. Dacă surprindem în stadiu precoce numai o tromboză izolată de v. mezenterica superior, se poate tenta evacuarea operatorie a trombului obstructiv (trombectomie), urmată imediat de tratament anticoagulant. Dar reușitele sînt rare. Totuși, în obstrucția venoasă mezenterică indicația pentru operație este la fel de imediată ca și în obstrucția arterială. S-a încercat tratamentul cu fibrinolitice și anticoagulante. Dar nu tentăm un asemenea tratament fără să nu ne fi asigurat prin laparotomie că este vorba cu adevărat de o obstrucție venoasă și nu de una arterială și că intestinul nu s-a infarctizat. În plus, trebuie știut că plaga proaspătă de laparotomie interzice tratament cu streptokinază în primele 8—10 zile.

5. *Atitudinea în infarctul mezenteric neorganic* constituie un tratament încă nestandardizat. În mod logic el trebuie să înceapă cu o terapie farmacoangiografică, prin introducerea unui cateter (bine plasat în a. mezenterica superior) și instilare judicioasă de vasodilatatoare ca papaverina sau prostaglandina E. În acest timp se restabilește volemia, se combate infecția și se ameliorează funcția cardiacă. Adesea sînt necesare mari cantități de sînge, plasmă și soluții cristaloide și este esențială monitorizarea P.V.C. Se adaugă cardiotonice de tipul digitalei, dar cu prudență pentru că se consideră că produc vasoconstricție splanhnică și că, deci, ar mări stimulul inițial care a produs boala. Asociem intubația nasogastrică pentru a decomprima distensia intestinală. După ce am stabilizat starea generală putem trece la rezecția segmentului intestinal infarctizat.

6. *Rezultate.*

a. *Rezultate precoce.* Obținerea unor rezultate bune în tratamentul obstrucției acute a arterelor digestive este dificilă (încă). Și astăzi mortalitatea generală pentru blocajul acut al a. mezenterica superior este în jur de 90%. Nu ne surprinde faptul că mortalitatea este legată frecvent de complicații cardiovasculare, pentru că embolia a. mezenterica superior apare la pacienți deja afectați de o boală cardiacă. Dar există și complicații care apar ca un rezultat al restabilirii circulației într-un intestin care a fost grav și mult timp ischemiat. Ele pot provoca o moarte bruscă, aparent inexplicabilă, imediat după revascularizarea intestinală. Diferite studii experimentale au căutat să explice acest rezultat paradoxal și au incriminat mai mulți factori : hiperkaliemia, acidoza, absorbția de produși toxici cardiodepresori sau hemodinamica alterată prin masiva sechestrare lichidiană din pereții intestinali. Dar clinica nu a confirmat rezultatele experimentale. În realitate se pare că nici unul dintre acești factori nu acționează la om. Cheia supraviețuirii după revascularizarea intestinală ar fi menținerea echilibrului între rezerva cardiacă și pierderile sanguine sau plasmatice oculte pe care le suferă asemenea bolnavi. Echilibrul este destul de delicat pentru că există o margine destul de scurtă între hiper- și hipohidratare. De aceea este necesară o urmărire postoperatorie precoce prin măsurări frecvente de P.V.C., gaze sanguine arteriale și electrolitemie. Edemul pulmonar de hiperhidratare apare foarte ușor și poate compromite o revascularizare corectă.

Singura posibilitate de ameliorare a rezultatelor precoce este diagnosticul rapid și scurtarea perioadei de latență dintre debutul simptoamelor și operația reconstructivă. Triada simptomatică inițială trebuie să devină bine cunoscută specialistului de medicină generală, trebuie să se facă inter-

nare promptă, să se practice aortografia în abdomenul acut neclar și să se apeleze fără ezitare la laparotomie exploratorie imediată. Vechiul dicton *mai bine o deschidere inutilă pe masa de operație, decît una cu rezultate pe masa de autopsie,* poate servi și aici ca îndreptar tactic. Așadar, pentru a interveni la timp, trebuie să avem în vedere că la fiecare abdomen acut neclar este bine să ne gîndim și la o cauză vasculară.

b. *Rezultate tardive.* După o revascularizare intestinală de succes se poate dezvolta, la distanță, un sindrom de malabsorbție. Alteori poate să apară o hipersecreție gastrică masivă în perioada postoperatorie imediată, cerînd o înlocuire lichidiană parenterală de 7 000 ml/zi. Este posibil ca absența eliberării de serotonină din intestinul rezecat să fie responsabilă de această hipersecreție.

TEHNICA EMBOLECTOMIEI MEZENTERICE SUPERIOARE

Se va desfășura după principiul embolectomiei indirecte. După laparotomia mediană supra- și subombilicală, se procedează la inspecția cavității abdominale (intestin, colon, ficat și splină). Se caută coloratia patologică, infarcte vechi sau proaspete. În caz că am prins în stadiu inițial obstrucția acută a a. mezenterica superior, găsim anse subțiri contractate, dar de coloratie aparent normală. Totuși, la o inspecție mai atentă, ansele situate distal de porțiunea mijlocie a jejunului sînt mai cenușii decît normal și lipsite de luciul lor obișnuit.

În situația aceasta înșelătoare, care caracterizează cazurile deschise într-un stadiu inițial, hotărîtor pentru diagnosticul operator este constatarea pulsațiilor arteriale. Examinăm vasa recta la ileonul terminal și dacă vedem că nu au pulsații, ne confirmăm suspiciunea de blocaj acut mezenteric superior. Este o greșeală imensă (și s-a întîmplat !) să se închidă un abdomen fără a se pune diagnosticul, pentru că nu s-au examinat pulsațiile arteriale. Din cauză că un embol se oprește la punctul de origine al a. colica media (după cum am văzut) și pentru că acest punct se află distal de primele ramuri arteriale jejunale, vom nota că prima parte a jejunului arată complet normal și primele arcade vasculare pulsează vizibil. Acest lucru are importanța sa. Într-adevăr, dacă aceste vase ar fi fără pulsații, atunci cauza ocluziei arteriale ar fi tromboza și situația se complică. Dimpotrivă, dacă aceste prime vase jejunale pulsează și restul jejunului ne apare ischemic, atunci este vorba de o embolie și simpla embolectomie are, de obicei, succes (fig. 228).

După ce am stabilit aceste date și am fixat diagnosticul de embolie, trecem la expunerea subcolică a trunchiului arterial mezenteric superior. Se trage în sus colonul transvers (plasînd tensiune pe a. colica medie) și în stînga jejunul proximal. Această manevră ridică și fixează a. mezenterica superior și ușurează disecția ei în continuare. Mergem la locul de încrucișare a trunchiului arterial cu

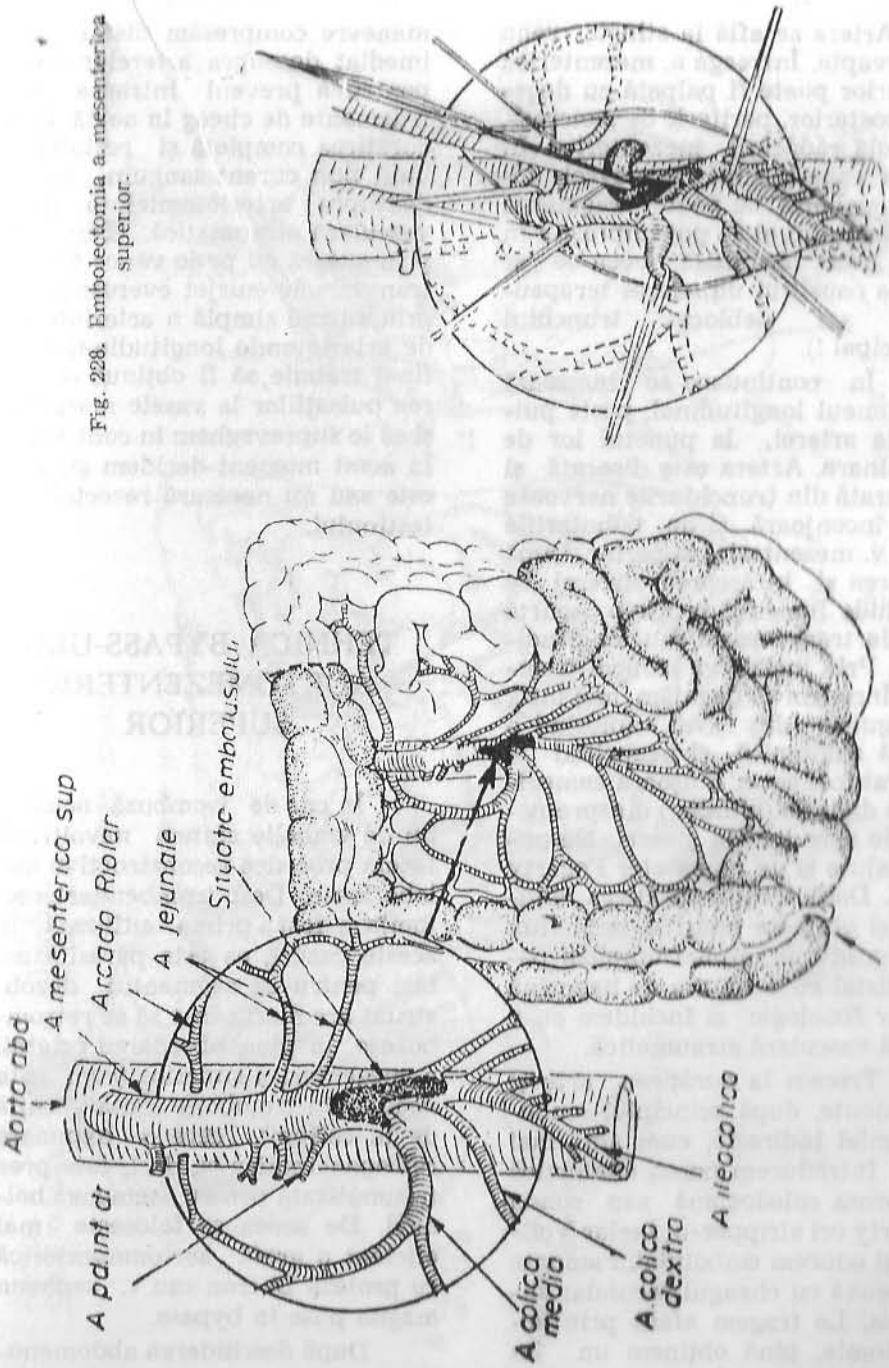


Fig. 228. Embolectomia a. mezenterica superior.

D_3. Artera se află la stînga, vena la dreapta. Întreaga a. mezenterica superior poate fi palpată cu degetul posterior, periferic de pancreas, înapoia rădăcinii mezenterice. În unele cazuri, după manevrele făcute embolul se poate fragmenta și bucăți din el se pot împrăștia în vasa recta terminale (ceea ce ar putea constitui un succes terapeutic; s-a deblocat trunchiul principal !).

În continuare se incizează peritoneul longitudinal, peste pulsațiile arterei, la punctul lor de terminare. Artera este disecată și eliberată din trunchiurile nervoase ce o înconjoară și de tributariile spre v. mezenterica superior. După izolarea și încărcarea arterei se deschide lumenul printr-o scurtă incizie transversală sau longitudinală. Prin incizie va izbucni trombul. Începem să degajăm, mai întîi, cheagurile din aval, folosind o pensă anatomică și neapelînd la aspirator. Facem o ușoară comprimare digitală (blîndă !) dinspre periferie spre incizia arterei. Ne putem ajuta și de un cateter Fogarty nr. 4. Dacă reușim curățirea digitală și obținem apariția unui flux retrograd bun, atunci umplem patul distal cu o soluție de heparină în ser fiziologic și închidem cu o pensă vasculară atraumatică.

Trecem la curățirea arterei în amonte, după principiul embolectomiei indirecte, cum am mai spus. Introducem pensa anatomică ori pensa coledociană sau sonda Fogarty ori stripper-ul inelar Vollmar și aducem embolul din amonte împreună cu cheagul secundar suprapus. Le tragem afară prin arteriotomie, pînă obținem un jet arterial puternic. În cursul acestor manevre compresăm distal aorta imediat deasupra arterelor renale pentru a preveni intrarea unor fragmente de cheag în aortă. După curățirea completă și restabilirea unui bun curent sanguin, punem deasupra arteriotomiei o pensă vasculară atraumatică. Terminăm prin sutură cu petic venos (în caz transversale (surjet eversant) sau prin sutură simplă a arteriotomiei de arteriotomie longitudinală). În final trebuie să fi obținut revenirea pulsațiilor la vasele marginale și să le supraveghem în continuare. În acest moment decidem și dacă este sau nu necesară rezecția intestinului.

TEHNICA BYPASS-ULUI AORTOMEZENTERIC SUPERIOR

În caz de tromboză acută și nu de embolie sîntem nevoiți să facem procedee reconstructive mai laborioase. Deși trombendarterectomia a fost prima utilizată în aceste cazuri, ea este părăsită astăzi pentru că segmentul dezobstruat are mari șanse să se retrombozeze. În plus, abordarea originii a. mezenterica superior (cum este necesar în tromboza acută pornită de la ostium), cere o expunere retropancreatică și, deci, este prea traumatizată pentru asemenea bolnavi. De aceea se folosește mai eficient o grefă aortomezenterică cu proteză Dacron sau v. saphena magna puse în bypass.

După deschiderea abdomenului ne dăm seama dacă am dat

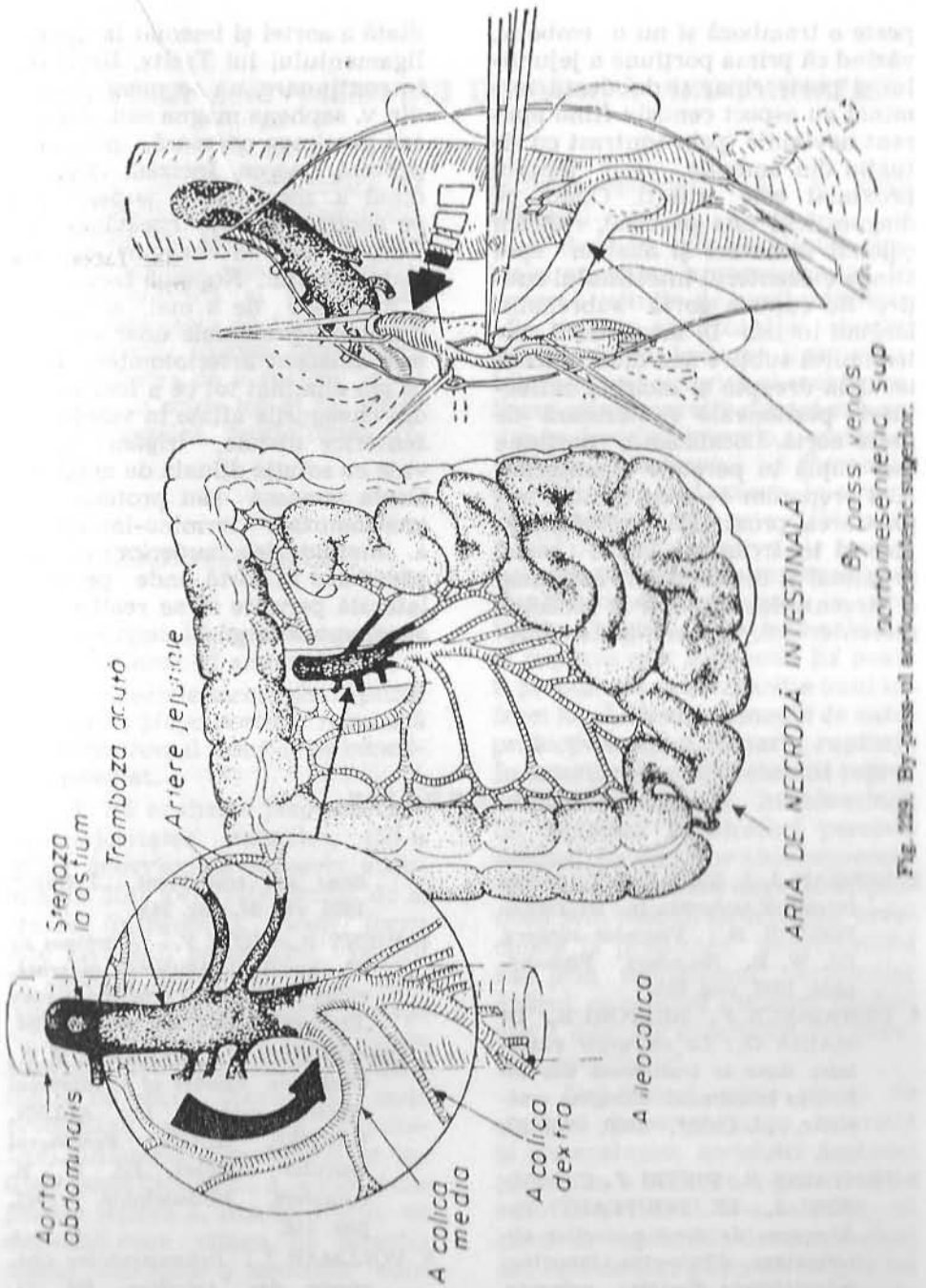


Fig. 226. By-passul aortomezenteric superior.
By pass venos aortomezenteric sup

peste o tromboză și nu o embolie, văzînd că prima porțiune a jejunului și poate chiar și duodenul terminal au aspect cenușiu fiind aparent neviabile (prin contrast cu situația din embolie, cînd jejunul proximal este cruțat). Odată ce diagnosticul este precizat, ridicăm colonul transvers și abatem spre stînga mezenterul intestinului subțire. Se expune aorta subrenalis, lărgind incizia în mezenterul intestinului subțire sau dînd mezenterul la dreapta și incizînd reflectarea peritoneală posterioară de peste aortă. Localizăm o porțiune mai suplă în peretele ei anterior. Aici preparăm 4—6 cm pentru implantarea proximală a grefei bypass și încărcăm pe lațuri aorta, proximal și distal. Apoi expunem a. mezenterica superior în rădăcina mezenterului, în vecinătatea imediată a aortei și imediat la dreapta ligamentului lui Treitz. Recoltăm, în continuare, un segment potrivit din v. saphena magna sau, dacă nu are grosimea necesară, punem o proteză Dacron. Incizăm longitudinal a. mezenterica superior și cu sonda Fogarty curățăm outflow-ul, scoțînd cheaguri cît mai distal posibil. Nu mai facem nici o încercare de a mai scoate și tromboza proximală doar ceea ce este adiacent arteriotomiei. După ce am eliminat tot ce a fost posibil din cheagurile aflate în vasele mezenterice distale, irigăm aceste vase cu soluție diluată de heparină. Grefa venoasă sau proteza sînt anastomozate termino-lateral la a. mezenterica superior și sînt aduse sus la aortă unde pensarea laterală permite să se realizeze o anastomoză largă.

BIBLIOGRAFIE

1. BERGAN J. J., YAO J. S. T.: *Acute intestinal ischemia*, în: RUTHERFORD R. B.: *Vascular surgery*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1977, pag. 825.
2. DEMIGNEUX F., RETTORI R., DI MARIA G.: *La chirurgie vasculaire dans le traitement des infarctus intestinaux d'origine artérielle*, „J. Chir.", 1969, vol. 97, pag. 539.
3. FONTAINE R., PIETRI J., C. MASSON J., LE BOUFFANT P.: *A propos de deux neuvelles observations d'infarctus intestino-mésentérique d'origine veineuse. La place de la thrombectomie dans son traitement*, „J. Chir.", 1969, vol. 97, pag. 145.
4. KIENY R., DIETZ F.: *A propos de 32 revascularisations mésentérique pour lésions athéromateuses*, „Chirurgie", 1973, vol. 99, pag. 396.
5. OSMUNDSON P. J., BERNATZ P. E.: *Occlusive disease of abdominal visceral arteries*, în: ALLEN, BARKER, HINES: *Peripheral vascular diseases*, Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1972, pag. 216.
6. VOLLMAR J.: *Rekonstruktive Chirurgie der Arteriten*, Ed. G. Thieme, Stuttgart, 1975, pag. 384.

RUPTURA ANEVRISMULUI DE AORTĂ ABDOMINALIS

Este o urgență vasculară tipică. Precocitatea de diagnostic, rapiditatea de transport într-un centru spitalicesc dotat, promptitudinea chirurgicală și reanimarea corectă, iată seria de factori care condiționează soarta bolnavului. Imposibilitatea de a realiza acest standard, în orice loc și în orice moment explică mortalitatea ridicată.

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia parcurge două stadii distincte, și anume :

I. Efectele locale ale rupturii constau în *plaga aortică* rezultată și în hematomul *uriaș* ce se constituie imediat.

1. Să analizăm *plaga aortică*. În majoritatea cazurilor, (95—96%), anevrismele de aorta abdominalis sînt localizate caudal de a. renales (infrarenal). Acest lucru este favorabil pacienților, pentru că abordul chirurgical este ușor (spre deosebire de aorta thoracalis). De regulă este vorba de un anevrism arteriosclerotic (altă deosebire de aorta thoracalis, unde predomină anevrismele traumatice). Dilatația anevrismală se întinde peste bifurcația a. aortis și cuprinde ieșirea a. iliacae. Sacul se dezvoltă spre stînga, în direcția slabei rezistențe a țesutului subperitoneal (pentru că spre dreapta se interpune bariera formată de radix mesenterii și v. cava inferior).

Ruptura este rezultatul evoluției spontane a anevrismului. În general soluția de continuitate se află pe fața anterioară a sacului său posterior, înaintea ligamentului vertebral anterior al rachisului. Sacul este progresiv dilatat sub acțiunea forțelor laterale, explicate pe baza principiului lui Bernoulli și a formulei lui Laplace. În același timp, peretele său este slăbit prin modificări degenerative ale mediei cu fragmentarea componentelor elastice ce dau rezistență la distensie. Treptat, peretele se subțiază și ruptura este iminentă. Ea poate fi precipitată și de apariția unui infarct local. Unele elemente de autoprotecție se opun, în parte, rupturii. În interiorul sacului ele sînt reprezentate de cheagul intraluminal, ce tapițează în straturi peretele subțiat. La exterior sînt reprezentate de o adventice îngroșată, produsă prin reacția structurilor învecinate la presiunea anevrismului sau prin hematomul perisacular apărut, ca urmare a micilor rupturi sau a disecției subclinice din peretele anevrismal.

Doi factori cresc riscul de ruptură : hipertensiunea arterială și dimensiunea sacului. Amîndoi presupun o ridicare a presiunii în sacul anevrismal. S-a calculat că riscul de ruptură în decurs de cinci ani este de mai puțin de 15% la un anevrism de 4 cm diametru, în timp ce el este de mai mult de 75%

la unul de 8 cm diametru. Prin urmare, creşterea anevrismului în diametru ar trebui să alarmeze pe medic în cazul unui anevrism aortic abdominal cunoscut în prealabil şi supraveghiat clinic. Ea anunţă ruptura iminentă ; trebuie făcută indicaţia operatorie urgentă. Alteori, drama ce se pregăteşte poate fi anunţată din timp de modificări minime ale peretelui anevrismal, nu printr-o ruptură propriu-zisă, ci o *„fisurare cu mică extravazare sanguină"*. Ele se pot exterioriza printr-un adevărat sindrom de preruptură pe care medicul de teren ar trebui să-l cunoască.

2. Vorbind de *hemoragia rezultată*, remarcăm că, în general, ruptura anevrismului se face în spaţiul celular retroperitoneal sau în cavitatea peritoneală liberă. În acest din urmă caz sîngele pătrunde în două moduri : fie direct, printr-o ruptură situată ventral, cînd spaţiul celular dintre anevrism şi peritoneu este dispărut prin aderenţă (o ruptură liberă primitivă), fie indirect, cînd la început sîngele se revarsă în spaţiul retroperitoneal şi apoi, de aici, uriaşul hematom rezultat rupe bariera peritoneală şi irumpe brutal în cavitatea peritoneală (ruptură liberă secundară). În toate aceste cazuri, cele mai frecvente, hemoragia acută retro- sau intraperitoneală dă semne destul de bune pentru diagnostic.

În puţine cazuri ruptura se poate face într-unul dintre organele din vecinătate, v. cava inferior la dreapta sau viscerele digestive anterior. Ruptura în tractul digestiv este frecventă şi, în aceste cazuri, hemoragia intestinală acută orientează diagnosticul (melenă, hematemeză). Ea se produce mai ales în pars caudalis a duodenului (fistula aorto-duodenală). Explicaţia este simplă. Aici intestinul are nu numai un raport strîns cu aorta abdominalis, dar nici nu poate evita presiunea sacului anevrismal (pentru că este fixat retroperitoneal). Dar ruptura anevrismului se poate face chiar şi în segmente mai distale ale intestinului subţire dacă ele au fost lipite pe sac prin aderenţe întinse şi puternice.

Ruptura în vena cava inferior este o raritate (fistula aortocavă *spontană*). În acest caz pericolul morţii prin hemoragie acută este evitat, dar a apărut o altă situaţie circulatorie precară. A rezultat o fistulă arteriovenoasă acută, aproape de cord, care netratată duce, mai devreme sau mai tîrziu, la insuficienţa cardiacă.

II. O serie de efecte generale ale rupturii merită să fie amintite. Mai întîi apariţia unui şoc hipovolemic acut (şoc hemoragic), care explică prognosticul catastrofal. Evoluţia se precipită atunci cînd fragila barieră retroperitoneală cedează sub presiunea hematomului. În această situaţie, hemoragia intraperitoneală poate ajunge la mai mulţi litri de sînge şi moartea se instalează în cîteva minute.

Dar nu întotdeauna efectul rupturii este atît de dramatic. Frecvent există o perioadă de latenţă de mai multe ore sau zile între primele simptoame şi ruptura definitivă. În acest caz, locul de ruptură s-a obstruat temporar printr-un cheag sau prin tamponamentul realizat de organele din vecinătate. Hipotensiunea consecutivă hemoragiei a ajutat la aceasta. Situaţia are importanţă practică, înseamnă că se creează un interval de timp suficient pentru transportul bolnavului într-un serviciu specializat, pentru o rapidă reanimare şi pentru operaţie. D. Cooley şi M. E. DeBakey au notat un interval de timp de 10 ore pînă la nouă zile între debutul suferinţelor şi operaţie. Estes a găsit un interval de 24 ore pînă la şase luni între începutul hemoragiei şi hemoragia mortală. Specialistul de medicină generală trebuie să cunoască posibilitatea de a trimite încă în viaţă bolnavul la spital şi posibilitatea ca el să ajungă în viaţă şi la timp pentru a fi operat.

Dacă operaţia a permis ca să se treacă peste perioada critică a şocului hemoragic, perioada postoperatorie trebuie să facă faţă unui alt efect care ameninţă viaţa bolnavului, insuficienţa renală. Aceasta este legată direct de intensitatea şi durata şocului iniţial, precum şi de existenţa tarelor preexistente intervenţiei. Majoritatea pacienţilor se află în vîrstă avansată. Ei mai au şi alte localizări ateroscleroase (coronarite, diabet, obstrucţii arteriale periferice). În aceste condiţii întrunite la operaţii în urgenţă, hipovolemia acută şi reflexele cu punct de plecare retroperitoneal realizează anoxie capilară şi diminuare a aportului sanguin renal (un rinichi de şoc). Se adaugă tulburări de coagulare (în raport de durata şi intensitatea şocului), care pot provoca coagulare intravasculară la nivelul

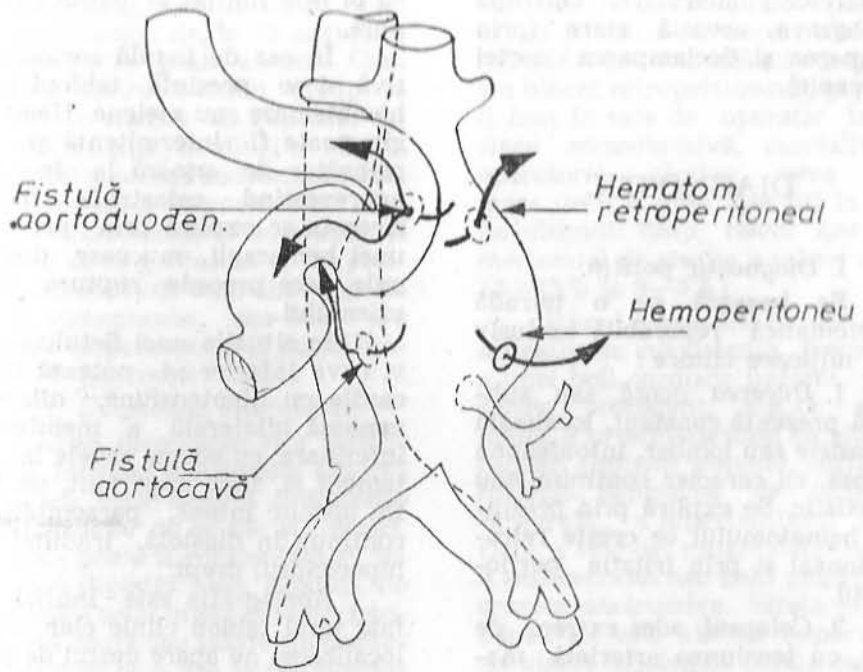


Fig. 230. Tipurile de rupturi ale anevrismului de aortă abdominalis.

capilarelor glomerulare. Operația va agrava această stare (prin clamparea și declamparea aortei subrenale).

DIAGNOSTIC

I. *Diagnostic pozitiv.*

Se bazează pe o tetradă simptomatică reperabilă exclusiv prin mijloace clinice :

1. *Durerea acută* sau subacută prezentă constant, localizată epigastric sau lombar, întotdeauna intensă, cu caracter continuu sau paroxistic. Se explică prin presiunea hematomului ce crește retroperitoneal și prin iritația peritoneului.

2. *Colapsul*, ades extrem de grav, cu tensiunea arterială maximă sub 5 cm Hg. Dar colapsul poate evolua în doi sau mai mulți timpi, ceea ce pe plan anatomic ar corespunde cu diferite trepte de ruptură între fisurarea inițială și ruptura netă. Între aceste etape anatomice există *acalmii înșelătoare*, sursă de greșeli diagnostice prin aprecierea superficială a repetatelor căderi tensionale.

3. *Sindromul de hemoragie internă acută* sau *subacută* cu semne peritoneale de iritație, mai marcate la stînga.

4. *Tumoră abdominală*, palpabilă pe linia mediană cu prelungiri laterale puternic pulsînde (uneori pulsațiile sînt amortizate prin prezența cheagurilor retroperitoneale). Dacă pot fi găsite (prin palpare), marginile laterale ale anevrismului convergînd sub rebordul costal, se poate presupune că el este limitat la aorta subrenală.

În caz de fistulă aortodigestivă ni se prezintă tabloul unei hematemeze sau melene. Hemoragia poate fi intermitentă și surprinzător de ușoară la început, neprevestind catastrofa finală. Aceasta se explică prin prezența unei hemoragii mucoase duodenale, care precede ruptura anevrismului.

În situația unei fistulizări în v. cava inferior se notează tahicardie cu hipotensiune, dilatație venoasă bilaterală a membrelor inferioare, cu edeme rebele la tratament și, fapt important, un suflu sistolic intens, paraombilical, continuu în diastolă, iradiind în hipocondrul drept.

Aortografia este inutilă în fața unui tablou clinic clar dacă localizarea ne apare destul de precis a fi subrenală și dacă pulsurile femorale sînt prezente. De aceea ea se face excepțional chiar în cazurile stabilizate tensional, este inutil să mai pierdem vremea. Altfel, ea ne-ar putea fi de folos (cînd starea bolnavului o permite) pentru a elimina suspiciunea de anevrism situat suprarenal și de obstrucții concomitente ale arterelor periferice (run-off), ceea ce ar schimba tactica și tehnica operatorie obișnuită.

În sfîrșit, laparatomia exploratorie este o ultimă soluție diagnostică la care recurgem în mod deliberat sau la care ajungem prin forța lucrurilor. Ea constată infiltratul hematic al retroperitoneului, care deformează regiunea și are proporții serioase.

Trebuie să spunem că diagnosticul pozitiv apare simplu în cazul unui anevrism deja cunoscut.

El este dificil, însă, în cazul unei rupturi inaugurale, la un anevrism asimptomatic pînă atunci. Cam 8—10% dintre bolnavi ajung la doctor în stadiul de ruptură. În această situație, medicul se află în fața unui sindrom abdominal dureros. Dacă nu îi demonstrează una dintre cauzele obișnuite, atunci el trebuie să se gîndească și la posibilitatea rupturii unui anevrism de aorta abdominalis, așa cum s-a deprins să presupună și posibilitatea unei pancreatite acute.

II. *Diagnostic diferențial.*

Acest diagnostic este justificat în formele incomplete sau înșelătoare, care explică întîrzierile de diagnostic ce se fac și astăzi. Durerea poate fi confundată cu un sindrom digestiv acut, produs de perforația unui organ cavitar, pancreatită acută sau infarct mezenteric. Alteori ea a dus la diagnostice de colică renală și lombosciatică acută. Colapsul și sindromul de hemoragie internă trebuie deosebite de alte stări asemănătoare (tromboză coronariană, ruptură spontană de splină, ruptură de ansă intestinală, hemoragii intraperitoneale). Tumora (hematomul), care se poate palpa în fosa iliacă stîngă, seamănă cu aceea găsită în abcesul pericolic datorat diverticulitei perforate.

III. *Diagnostic prognostic.*

Prognoza quo ad vitam este foarte gravă. Șansa de a supraviețui odată ce s-a produs ruptura este extrem de mică, sub 20% dacă pacientul ajunge la spital în șoc. Chiar dacă pacientul în șoc poate fi resuscitat suficient încît să ajungă în sala de operație și să fie supus explorării, șansa de supraviețuire la anevrismectomie este încă sub 50%. Totuși, dacă pacientul se prezintă cu durere abdominală, fără șoc semnificativ (ruptura s-a blocat retroperitoneal), și poate fi luat în sala de operație într-o stare normotensivă, mortalitatea operatorie rămîne ceva mai mare decît a unei operații la rece (în ultimul timp, riscul anevrismectomiei de elecție a scăzut de la 12—15% la 3—5%).

Riscul este mărit în mod semnificativ de coexistența frecventă a unei boli cardiace (infarct miocardic precedent, E.K.G. anormală), a arteriosclerozei cu alte localizări (pulsuri absente, suflu carotidian, simptome de ischemie cerebrală), a hipertensiunii arteriale, a funcției renale deficitare și a emfizemului sau bolii pulmonare cronice obstructive. Vîrsta cronologică nu este atît de importantă cît vîrsta fiziologică (boala cardiorespiratorie asociată).

Prognoza quo ad functionem depinde de bolile asociate (o boală arterială obstructivă periferică ce nu poate fi corectată în aceeași ședință) și de complicațiile postoperatorii oricînd posibile.

TRATAMENT

În desfășurarea sa tratamentul rupturilor cunoaște mai multe faze și anume :

Indicația chirurgicală.

Este absolută, nu se pune problema, sub nici o formă, a unui tratament conservator. Semnele de ruptură indică net operația de urgență. Intervenția chirurgicală constă în hemostază (prin controlul rapid al pediculilor vasculari),

deschiderea anevrismului și implantarea unei proteze sintetice pentru a reface aorta.

Măsuri de prim ajutor.

Sînt măsurile care se iau la un mare hemoragic. Este o urgență care se apreciază în ore, uneori în minute, și cheia succesului constă în rapiditatea transportului și a actului operator. Imediat după aducerea bolnavului în secție, trebuie făcut totul pentru a restabili echilibrul volemic și pentru a asigura căi venoase suficiente. Bolnavul este transportat în sala de operație, unde i se plasează două catetere groase intravenoase (la membrele superioare).

Pregătirea preoperatorie.

O oră cel puțin este necesară pentru a evalua situația, pentru a pune o transfuzie masivă prin mai multe căi : v. jugularis, venele membrelor superioare, eventual o cale arterială. În așteptarea sîngelui izogrup se perfuzează rapid soluții de înlocuire sau sînge zero. Se instalează P.V.C. și sondă vezicală. În paralel cu administrarea de lichide, care să stabilizeze volemia, se fac prelevări pentru determinarea grupului sanguin etc. Tensiunea arterială trebuie să fie reurcată în jur de 80 mm Hg pentru ca să nu sufere organele cu cea mai mare sensibilitate la hipoxie (creierul, rinichii). Dar o creștere mai mare a tensiunii arteriale nu este necesară ; ea riscă să provoace reluarea hemoragiei.

Anestezia.

Se aplică anestezie generală cu intubație orotraheală. Chiar dacă reechilibrarea hemodinamică a bolnavului nu a dat total răspunsul așteptat, nu vom întîrzia cu anestezia și deschiderea abdomenului.

Prepararea cîmpului operator.

Se pregătesc abdomenul și ambele membre inferioare pînă la genunchi. Se include și toracele, care trebuie preparat și izolat pentru o posibilă toracotomie stîngă, dacă ar fi necesar controlul proximal al aortei pe cale transtoracică supradiafragmatică.

Tactică și tehnică operatorie.

Aorta abdominalis este abordată rapid, printr-o mare laparotomie xifopubiană ce poate fi executată în mai puțin de două minute, dacă nu ne oprim la hemostaza parietală. Punem departatoare mari (dacă nu avem, trebuia ca la prepararea cîmpului operator să fi pus o pernă la baza toracelui, pentru a expune bine regiunea subdiafragmatică, unde vom avea dificultăți). Se exteriorizează colonul transvers și ansele subțiri și se mențin în cîmpuri.

La explorarea abdomenului găsim, de regulă, o cantitate, adesea nu prea mare, de sînge sau lichid serohematic în cavitatea peritoneală liberă și un voluminos hematom retroperitoneal. Toată aorta și toată regiunea bifurcației aortice este înecată într-un hematom retroperitoneal imens, unde reperele anatomice sînt pierdute. Nu ne putem da seama nici de conturul anevrismului, nici de sediul rupturii. Uneori hematomul atinge dimensiunile unui uter gravid de șapte luni, ceea ce înseamnă o hemoragie retroperitoneală de 1—2 litri de sînge (hemoragie cataclismică).

Nu vom inciza hematomul pentru a căuta aorta și punctul de

ruptură înainte de a fi luat unele precauții. Altfel riscăm să provocăm o nouă hemoragie, care de data aceasta nu este controlabilă și împinge pe bolnav dintr-o stare de șoc grav în una de șoc ireversibil.

De aceea vom începe prin a repera și izola aorta supraanevrismală. Ne folosim foarte bine de deget (index). În majoritatea cazurilor există o zonă liberă, imediat sub emergența a. renales și deasupra polului superior al anevrismului. Aici se pune pensa aortică pentru a clampa subrenal. Se decolează marginea stîngă a duodenului și se disecă v. mesenterica inferior. Locul care ne interesează se află puțin mai la stînga liniei mediane, pentru că sacul anevrismal a făcut o angulare pe aortă în timpul dezvoltării sale. Principalul pericol în cursul acestor manevre este v. renales sinistra, care trece transversal spre v. cava inferior și barează accesul la coletul sacului. Ea va fi deplasată către în sus, cu blîndețe. Se incizează peritoneul și introducem degetul pentru a repera aorta între mediusul și indexul stîng și a o comprima energic, în timp ce degetele mîinii drepte disecă rapid ceea ce ni se pare a fi marginile aortei. După ce am eliberat fețele laterale (probabil dedesubtul a. renales), punem pe ea o pensă aortică (nu o mai încărcăm pe lat). Din acest moment hematomul retroperitoneal nu mai este pulsatil.

În cazul că nu putem realiza clampajul subrenal, trecem mai sus la aorta coeliacă prin bursa omenalis după ce am pătruns prin micul epiploon. În acest caz, clamparea suprarenală făcută în normotermie nu va trebui să depășească 25—30 de minute.

După controlul hemostatic proximal urmează controlul distal. Se realizează clampînd succesiv a. iliacae la un nivel variabil, în raport cu extensia distală a anevrismului. Cel mai adesea ne limităm la a. iliacae communes. Aici pericolul îl constituie două elemente anatomice : v. iliacae, care se află dedesubtul arterelor, și ureterul, care poate fi deplasat de la rapoartele sale obișnuite, fiind împins de sacul anevrismal. Se procedează cu prudență, folosind indexul, în căutarea arterelor după ce am incizat peritoneul. Dacă nu reușim, vom lăsa hemostaza distală după deschiderea sacului, cînd vom introduce catetere cu balonaș (Foley) prin orificiile ambelor a. iliacae.

După stăpînirea fluxului arterial proximal și distal de sac se trece la cura anevrismului. Procedeul cel mai rapid și mai sigur constă în deschiderea sacului și nu în extirparea lui, care ar fi un procedeu mai laborios și mai plin de pericole (în special la dreapta unde coaja sacului a contractat aderențe strînse cu v. cava inferior) (fig. 231).

Așadar, se incizează peritoneul parietal posterior pe fața anterioară a tumefacției. Acum pericolul este ureterul stîng, pe care îl putem întîlni, deoarece este anormal împins și întins peste sac. Se leagă apoi a. mesenterica inferior. Se deschide cu bisturiul, longitudinal, sacul anevrismal. Evacuăm cheagurile și conținutul sacului cu degetele și cu cureta netăioasă și ajungem la peretele posterior, scoțînd cît mai mult din plăcile anteromatoase. Reperăm orifi-

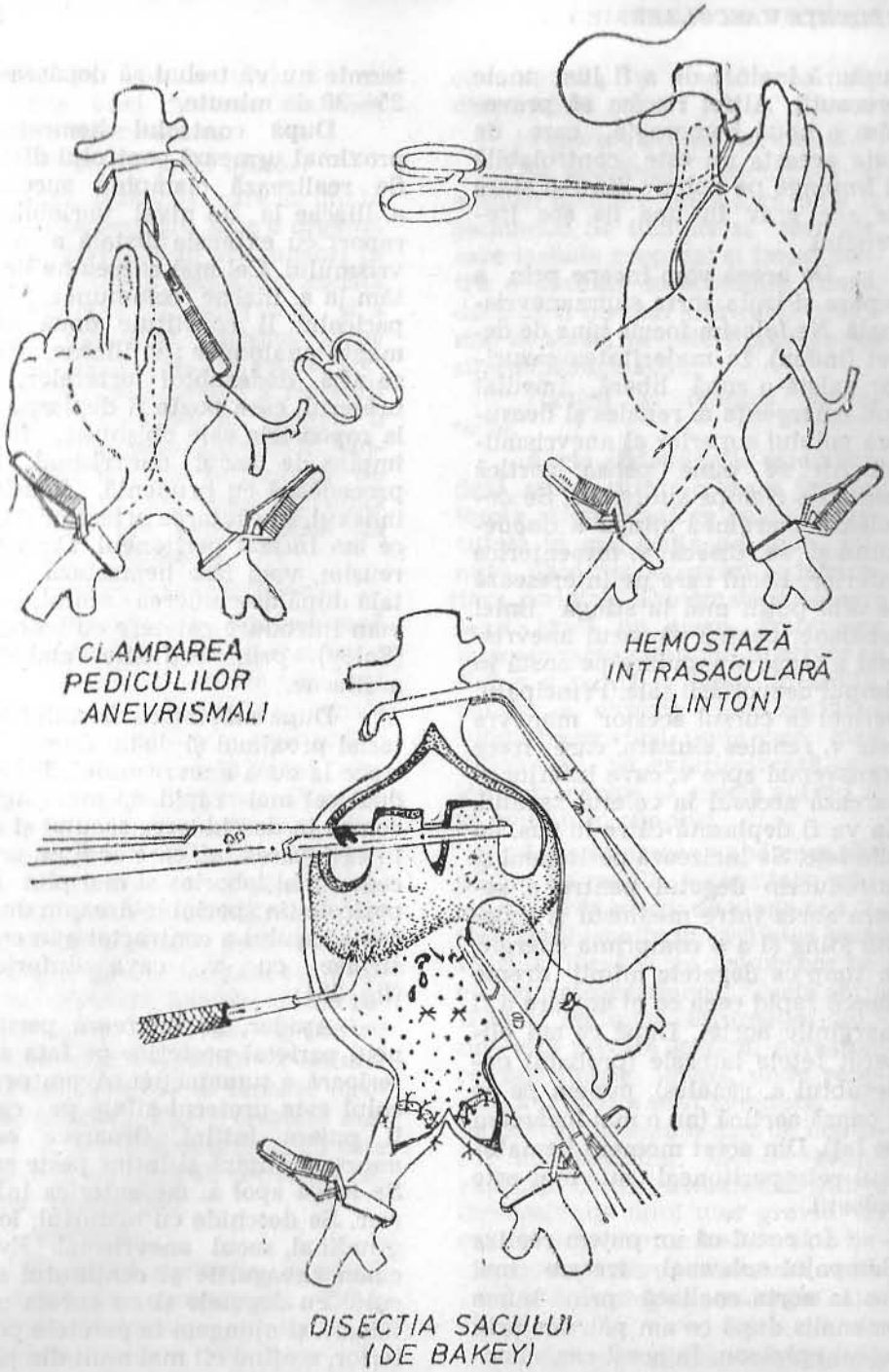


Fig. 231. Tehnica rezolvării rupturii anevrismului de aorta abdominalis.

ciile a. lumbales și le coasem cu ac atraumatic 3—0. În general găsim una sau două perechi de a. lumbales care sîngerează în fundul pungii. Reperăm și ligaturăm a. sacralis media, la exteriorul pungii, în bifurcația a. iliacae.

În continuare rezecăm peretele anevrismal rămas (cît mai mult din el), dar nu în totalitate, pentru că lăsăm pe loc partea aderentă de v. cava inferior. Dacă vrem să acoperim cu el proteza, îl putem lăsa pe loc în întregime.

Preparăm locul viitoarelor anastomoze. Mai întîi anastomoza superioară pentru care rezecăm coletul sacului pînă obținem un perete posterior destul de lung, convenabil suturii. Apoi pregătim anastomozele distale. Cele două extremități ale a. iliacae se prepară la nivel variabil, în conformitate cu întinderea înspre în jos a anevrismului. Trebuie neapărat să păstrăm o a. hipogastrica. În aceste condiții suprimarea concomitentă a a. mesenterica inferior amenință serios vascularizația pereților pelvini și a rectosigmoidului. De aceea reimplantarea a. hipogastrica și/sau a a. mesenterica inferior sînt obligatorii.

În final se realizează implantarea protezei pentru a restabili fluxul sanguin către membrele inferioare. Se începe cu anastomoza superioară, care se suturează cu ac atraumatic 3—0 surjet simplu, începînd cu un punct comisural posterior. Execuția poate fi dificilă dacă nu avem perete aortic posterior; la nevoie vom agăța firele posterioare de fascia prevertebrală. Sutura trebuie să fie solidă și etanșă de la început. Apoi se realizează anastomozele distale, de preferință în tehnica termino-terminală pe bifurcația a. iliacae communis (dar și în termino-lateral dacă sîntem nevoiți să mergem mai distal; ar trebui să evităm să ajungem pînă în triunghiul lui Scarpa). Restabilirea fluxului sanguin se va face în mod progresiv, pentru a evita colapsul de declampare. Pentru aceasta se precoagulează corect proteza și se accelerează ritmul transfuziilor imediat înainte de declampare.

Tehnicile diferite aplicate în tratament:

1. *În funcție de întinderea anevrismului.* Dacă sacul anevrismal înglobează a. renales, atunci rezecția sacului ar impune reimplantarea acestor artere, ceea ce încarcă enorm actul operator. Procedeul Robicseck oferă o soluție simplă, adecvată urgenței. Într-un prim timp se secționează aorta subrenal și se face anastomoza superioară la acel nivel. Apoi punga restantă cu a. renales se înfășoară cu un tub de dacron care se solidarizează la anastomoza superioară.

2. *În funcție de fistulizarea sacului în organele vecine.* După controlul aortic proximal și distal, se deschide punga anevrismală și se exclude fistula. O fistulă aortocavă se suturează cu ac 4—0 surjet simplu, în timp ce apăsăm cu degetele v. cava inferior pe corpii vertebrali pentru a face hemostază. În cazul fistulei aortoduodenale se face și o scurtă rezecție segmentară a duodenului implicat.

3. *În caz de ruptură în mediu septic.* În această situație trebuie făcută excizia completă a pungii, disecînd-o cu blînduțe de pe v. cava inferior și de pe planul vertebral. Simpla deschidere a pungii lasă pe loc focarul septic.

Aorta va fi secționată cît mai departe în zona aparent sănătoasă. Restabilirea fluxului sanguin se face cu ajutorul unei proteze de dacron protejată prin epiplooplastie pediculată. Un lambou pediculat, tăiat din marele epiploon, este coborît pe cale transmezocolică și înfășurat peste proteza cu anastomozele sale. O antibioterapie masivă trebuie să însoțească acest procedeu. În cazul că nu ne reușește și apare recidiva septică, vom recurge la pontajul axilobifemoral.

ÎNGRIJIREA INTRAOPERATORIE

Soarta bolnavilor este foarte strîns legată de vigilența reanimatorului. Ea presupune :

1. Monitorizare cardiorespiratorie atentă ;

2. Antibioterapie intravenoasă începută la incizie și continuată postoperator ;

3. Prevenirea insuficienței renale (o problemă cheie în aceste cazuri). Frecvența atingerii renale este mare în anevrismectomia de urgență (46% după Mannick, 38% după Kotchoukos) prin comparație cu operația la rece (4%). Explicația rezidă în șocul hemoragic care poate agrava o tară renală preexistentă. În plus, clamparea și declamparea aortei își adaugă efectele lor nefavorabile. La clamparea subrenală a aortei se produce creșterea reflexă a rezistențelor capilare intrarenale cu vasoconstricția vaselor corticale. Dar și mecanic acționează pensa subrenală asupra rinichilor, ea stopează fluxul prin aortă și mărește vasoconstricția renală creînd turbulență, variații tensionale la nivelul a. renales și posibilitatea de microemboli. Declamparea acționează, de asemenea, mărind hipovolemia și eliberînd cataboliți toxici în circulația de întoarcere (din acest ultim motiv, clamparea aortică, chiar subrenală, nu trebuie să depășească 60 de minute). În sfîrșit, în perioada postoperatorie se adaugă hipercatabolismul prin resorbția hematomului retroperitoneal.

Prevenirea acestor fenomene trebuie întreprinsă încă pe masa de operație : menținerea unei tensiuni arteriale și a unei volemii eficace prin transfuzii suficiente ; protejarea rinichiului în timpul clampării prin blîndețea manevrelor ; rapiditatea gesturilor ; perfuzie de mannitol (după R. B. Rutherford : 25 g mannitol și 40 mg furosemid intravenos imediat ce s-au aplicat pensele ce izolează anevrismul) sau perfuzie de soluție alcalinizantă (după F. Quilichini : perfuzie de THAM pentru a preveni acidoza care acompaniază restabilirea fluxului sanguin).

Complicații intraoperatorii.

1. *Hemoragie intraoperatorie.* Poate apare prin deschiderea inadvertentă a sacului, prin lezarea v. cava inferior și a a. iliacae (în special v. iliaca communis sinistra cînd trece pe sub a. iliaca communis dextra), prin orificiile a. lumbales, prin sutura superioară pe hemicirconferința posterioară. Hemoragia poate fi prezentă prin controlul preliminar proximal și distal al vaselor, de asemenea sutura endoanevrismală a a. lumbales și prinderea solidă și etanșă, de la început, a buzei posterioare la anstomoza superioară.

2. *Șocul de declampare aortică.* A scăzut în frecvență de cînd se face declampare progresivă, restabilirea fluxului întîi într-un segment al protezei și în a. hipogastrica, înainte de a intra în a. iliaca externă.

3. *Lezarea ureterului.* Poate apare în abordarea rapidă a unui anevrism rupt sau în rarele cazuri cînd tractul ureterului este mutat de la locul lui prin expansiunea anevrismului sau înglobarea lui în reacția de țesut conjunctiv ce îl poate înconjura. De aceea el este lezat, mai degrabă, la marginea stîngă a anevrismului și nu la locul său obișnuit de trecere peste a. iliacae.

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

O serie de măsuri postoperatorii imediate sînt necesare :

1. Monitorizarea clinică și instrumentală (controlul parametrilor vitali și a pulsurilor la extremități).

2. Heparinoterapia preventivă pentru coagularea intravasculară renală și posibila ischemie a membrelor inferioare (după D. Cooley, F. Quilichini : 100 mg/24 de ore pentru anevrismele ce au necesitat o clampare foarte apropiată de a. renales și au o oligoanurie foarte precoce).

Complicații postoperatorii.

Importante sînt complicațiile precoce. Unele dintre ele sînt legate de terenul pe care s-a operat : insuficiență cardiorespiratorie (infarct miocardic, tulburări de ritm, încărcare pulmonară progresivă). Se tratează prin menținerea tensiunii arteriale și asistență respiratorie.

Altele sînt legate de actul operator :

1. *Insuficiența renală secundară necrozei tubulare acute.* Se tratează prin hemodialize precoce și repetate.

2. *Ischemia membrelor inferioare.* Poate fi vorba fie de tromboză acută survenită pe artere patologice cu ocazia modificărilor tensionale și a hipovolemiei, fie de embolii ateromatoase eliberate în decursul manevrelor de declampare, de unde obligația purjării conștiincioase a ramurilor protezei înainte de a restabili fluxul definitiv (se tratează prin reintervenție de urgență pe unul sau ambele membre inferioare).

3. *Complicații gastrointestinale.* Unele dintre ele sînt urmări aproape normale ale evisceratiei anselor intestinale din cursul operației și ale disecției din baza mezenterului. Ele merg de la disfuncția intestinală ușoară, pînă la ileus paralitic prelungit. Sînt controlate pînă la un punct prin sonda de aspirație nasogastrică. Dacă situația nu a fost pe deplin restabilită, dacă apare diaree și dacă am scos sonda de aspirație nasogastrică, deși a avut debit mare, putem să precipităm o dilatație gastrică acută sau o pneumonie de aspirație (mai ales dacă am reluat alimentarea per os). De aceea trebuie continuat cu răbdare cu aspirația nasogastrică pînă ce a încetat diareea și drenajul gastric a diminuat în volum și s-a clarificat la culoare.

O complicație mai gravă este colita ischemică ce lezează mai

ales ansa sigmoidă. Poate fi explicată prin sacrificarea a. mesenterica inferior în cazuri cînd permeabilitatea a. mesenterica superior sau a a. hipogastrica este, de asemenea, compromisă. Dar se poate ca circulația colonului sigmoid să arate normal la terminarea operației și, totuși, să se deterioreze mai tîrziu ca rezultat al distensiei colonului sau al unor perioade de cădere de debit cardiac sau de tensiune arterială. Tabloul clinic arată diaree sanguinolentă, distensie, semne de iritație peritoneală sau febră, ori leucocitoză fără explicație. O sigmoidoscopie imediată este foarte indicată, ea poate arăta modificările mucoasei apărute brusc între 10 și 20 cm de la marginea anală. Din fericire, necroza este limitată la mucoasă, în cele mai multe cazuri ; ea se va rezolva de la sine sau va lăsa strictură segmentară dacă a trecut și la straturile musculare. În cazul cînd necroza a cuprins tot peretele intestinal și sînt semne corespunzătoare (ileus persistent, durere abdominală progresivă, semne de iritație peritoneală), atunci intervenția operatorie rapidă este obligatorie și înainte de a se face o contaminare masivă a cavității peritoneale și a protezei aortice. Se execută rezecția colonului necrozat cu o colostomie pe descendent (ACN terminal), cu drenaj decliv al pelvisului prin bontul rectal lăsat deschis și cu drenajul fosei iliace prin flancul stîng.

4. *Paraplegia.* Apare mai rar ca în operațiile pe aorta thoracalis (unde are o frecvență de 6%) și se explică prin rănirea intraoperatorie a unei mari a. radicularis situată subrenal. Această colaterală există la aproape jumătate din populație. Aproape la jumătate din cazurile comunicate a apărut după anevrismectomia de urgență și cam jumătate dintre ei a avut o evoluție fatală.

5. *Supurația protezei implantate.*

Rezultate. Operația pentru anevrism rupt de aorta abdominalis rămîne grevată de o mare mortalitate și astăzi. Mortalitatea la pacienții veniți în șoc și insuficiență renală este cel puțin de 80%. Dar ea scade la 20% la pacienții cu rupturi mai mici, mai bine blocate, care au putut fi resuscitați pînă la punctul ca atunci cînd au ajuns la sala de operație să aibă restabilită funcția excretorie.

BIBLIOGRAFIE

1. ATANASESCU I. : *Chirurgia arterială reconstructivă*, Ed. Facla, Timișoara, 1975.
2. BAHNSON H. T. : *Surgical treatment of abdominal arteriosclerotic aneurysms*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1956, vol. 36, pag. 983.
3. BERGAN J. J., YAO J. S. T. : *Modern management of abdominal aortic aneurysms*, „Surg. Clin. N. Amer.", 1974, vol. 54, pag. 175.
4. CRANLEY J. J. : *Vascular surgery*, Ed. Harper & Row, New York, 1972, pag. 109.
5. DE BAKEY M. E., CRAWFORD E. S., COOLEY D. A., MORRIS G. C. : *Aneurysms of the abdominal aorta : analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation*, „Ann. Surg.", 1964, vol. 160, pag. 622.
6. EASTCOTT H. H. G. : *Arterial Surgery*, Ed. J. B. Lippincott, Philadelphia, 1969.
7. EVANS W. E. : *Popliteal aneurysms*, „Vasc. Surg.", 1976, vol. 10, pag. 86.
8. FAIRBAIN J. F., JUERGENS J. L., SPITTELL J. A. : *Peripheral vascular disears*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1972.
9. GIȚESCU T. : *Chirurgia anevrismelor*, Ed. Medicală, București 1958.
10. RUTHERFORD R. B. : *Vascular Surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, pag. 687.
11. SPENCER F. C., IMPARATO A. M. : *Peripheral arterial disease* în : S. SCHWARTZ, *Principles of surgery*, Ed. McGraw-Hill Book, New York, 1974, pag. 839.

TROMBOZA VENOASĂ ACUTĂ (T.V.A.)

FIZIOPATOLOGIE

Cum apare T.V.A. ? Care sînt consecințele ? Care este soarta trombilor obstruanți ?

Apariția trombozei venoase acute.

După cum se știe, R. Virchow a arătat încă din 1856 că trei cauze pot provoca tromboza : leziunile endoteliului venos, staza circulației sanguine și hipercoagulabilitatea sîngelui. De regulă cel puțin două cauze din triada lui Virchow acționează împreună pentru realizarea acestei boli. Rezultatul este apariția a trei tipuri de trombi în lumenul venos : trombi roșii sau de coagulare, trombi albi sau de aglutinare și trombi mixti. Trombii roșii sînt o masă gelatinoasă de globule roșii și fibrină, care mai cuprinde și plăcuțe cu leucocite. Trombii albi sînt formați din fibrină și straturi de plăcuțe și leucocite amestecate cu puține globule roșii. Dar cel mai obișnuit tip de tromb este trombul mixt, compus dintr-un corp format din cheag roșu și alb lamelat, dintr-un cap constituit din cheag alb și dintr-o coadă din cheag roșu sau lamelat. El se dezvoltă ca rezultat al stazei și curenților din circulația venoasă asociate la o modificare în stabilitatea relației plăcuțe — plasmă.

De regulă agregatul inițial de plăcuțe apare într-un sinus al valvei (probabil datorită vîrtejurilor) și peste el se depune o mește de fibrină. Apoi, sîngele stagnant din venă coagulează, suprapunînd

o panglică de globule roșii, plăcuțe și fibrină. Se formează corpul și coada trombului care se dispun în direcție proximală, deci spre cord, respectînd direcția circulației de întoarcere. Coada roșie și lamelată poate înota liber în curentul sanguin, un timp, după care va adera rapid la endoteliu și va fi organizată prin fibroblaștii veniți dinspre endoteliu, ceea ce completează aderența. Cît timp plutește liber, cheagul nu obstruiază complet lumenul, nu împiedecă circulația de întoarcere, nu inflamează peretele venos ; este așa-zisul *stadiu de flebotromboză*. După ce a aderat, însă, obstrucția este completă, circulația de întoarcere întîlnește o barieră netă și o reacție de inflamație secundară se dezvoltă la nivelul trombozei. Este așa-zisul *stadiu de tromboflebită*. Sînt termenii care descriu cele două moduri de comportament anatomopatologic și clinic ale T.V.A. (fig. 232).

Consecințele obstrucției venoase.

Dacă trombii apăruți sînt de întindere limitată, atunci nu se remarcă nici o consecință fiziopatologică sau clinică. Majoritatea au o existență *mută*, foarte puțini devin evidenți, doar dacă pornesc în circulație ca emboli pulmonari.

Dar, dacă trombii apăruți produc un blocaj venos suficient de întins, atunci rezultă o *creștere a presiunii venoase periferice*, distal de obstacol, care se manifestă prin *congestia* și *edemul* extremității respective. Ridicarea presiunii venoase periferice este dependentă direct de *creșterea rezistenței hemodinamice a venelor*, care se urcă în funcție de localizarea segmentelor venoase obstruate, de lungimea obstrucției și de numărul de vene interesate.

Așa se explică efectele trombusului care a blocat o ieșire largă sau reintrarea unor vene colaterale mari ; el va crește rezistența venoasă mai mult decît unul care a blocat un segment venos izolat. Cel mai bun exemplu îl oferă trombul din v. femoralis communis, un loc critic pentru întoarcerea venoasă *(gît de sticlă* pentru venele membrului inferior). Aici se blochează nu numai v. femoralis superficialis, ci și reintrarea v. profunda femoris și v. saphena magna (ambele colaterale majore), iar situația va fi mult mai gravă decît blocajul izolat de pe v. femoralis superficialis. De asemenea un tromb extensiv în v. iliacă blocînd colateralele pelvine ce merg contralateral și v. lumbalis ascendens este mai grav decît unul limitat la un mic segment din această venă. Din aceste exemple se vede cum efectul imediat al unei T.V.A. depinde de capacitatea căilor colaterale preexistente.

Congestia consecutivă blocării circulației de întoarcere crește presiunile venoase în extremitatea respectivă. J. A. DeWeese și S. M. Rogoff au găsit aceste presiuni, măsurate în supinație, la nivelul piciorului, ca fiind 8—18 mm Hg, cînd trombii au fost limitați la venele gambei sau v. poplitea, 20—51 mm Hg, cînd trombii au fost în v. femoralis superficialis și 32—83 mm Hg (media 50 mm Hg) în membrele inferioare cu T.V.A. iliofemorală. Toate venele supuse la presiune transmurală mărită se dilată în conformitate cu relația presiune venoasă/curba volumului. De aceea venele superficiale devin mai proeminente și, fiind vizibile,

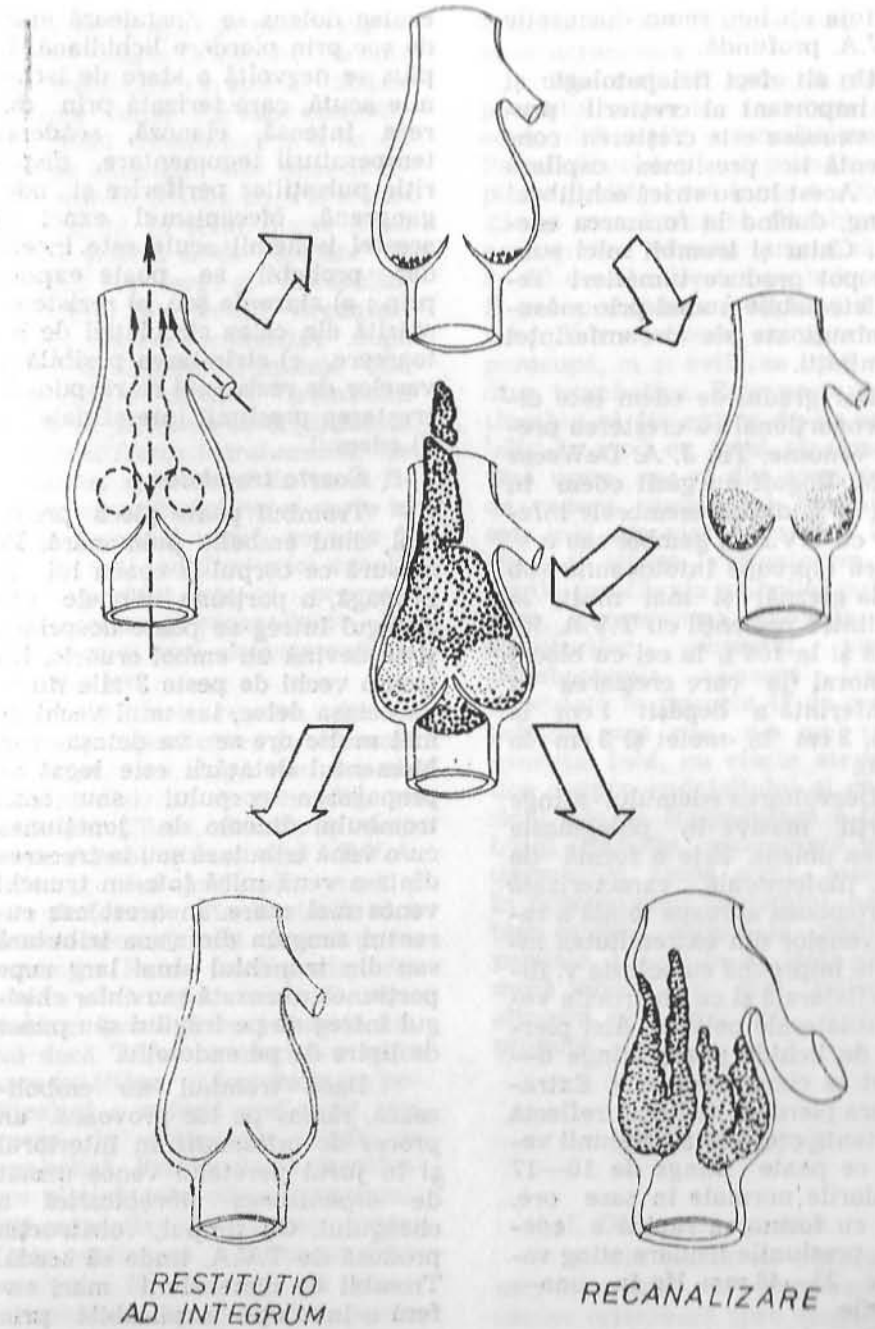


Fig. 232. Mecanismul apariției trombului intravenos și evoluția lui naturală.

constituie un bun semn diagnostic în T.V.A. profundă.

Un alt efect fiziopatologic și clinic important al creșterii presiunii venoase este creșterea concomitentă în presiunea capilară medie. Acest lucru strică echilibrul Starling, ducînd la formarea edemului. Chiar și trombii mici subclinici pot produce tumefieri reduse detectabile numai prin măsurări minuțioase ale circumferinței extremității.

Dar gradul de edem este direct proporțional cu creșterea presiunii venoase. Tot J. A. DeWeese și S. M. Rogoff au găsit edem în numai 70% dintre membrele inferioare cu T.V.A. a gambei sau a v. poplitea (aproape întotdeauna sub 1 cm la gleznă) și mai mult, la 86% dintre pacienții cu T.V.A. femorală și la 100% la cei cu blocaj iliofemoral (la care creșterea în circumferință a depășit 1 cm la gleznă, 2 cm la molet și 3 cm la coapsă).

Dezvoltarea edemului atinge proporții masive în phlegmasia coerulea dolens. Este o formă de T.V.A. iliofemorală, caracterizată prin tromboza aproape totală a tuturor venelor din extremitatea interesată împreună cu ocluzia v. iliaca ipsilaterală și cu obstrucția venelor colaterale pelvine. Aici pierderea de lichide poate atinge 6—10 litri în cinci—zece zile. Extraordinara pierdere de lichid reflectă importanta creștere a presiunii venoase ce poate atinge de 16—17 ori valorile normale în șase ore. Odată cu formarea rapidă a edemului, presiunile tisulare ating valori de 25—48 mm Hg în una—două zile.

Cam la o treime dintre asemenea pacienți cu phlegmasia coerulea dolens se instalează stare de șoc prin pierdere lichidiană. În plus se dezvoltă o stare de ischemie acută, caracterizată prin durere intensă, cianoză, scăderea temperaturii tegumentare, dispariția pulsațiilor periferice și ades gangrenă. Mecanismul exact al acestei ischemii acute este incert, dar probabil se poate explica prin : a) stare de șoc, b) rezistența mărită din calea circulației de întoarcere, c) strîmtarea posibilă a vaselor de rezistență ca răspuns la creșterea presiunii interstițiale și d) edemul.

Soarta trombilor.

Trombul poate pleca proximal, dînd embolie pulmonară. Pe măsură ce corpul și coada lui se propagă, o porțiune din ele sau cheagul întreg se poate desprinde și să devină un embol cruoric. Un tromb vechi de peste 3 zile nu se va detașa deloc, iar unul vechi de mai multe ore se va detașa rar. Momentul detașării este legat de propagarea corpului sau cozii trombului dincolo de joncțiunea cu o venă tributară sau la trecerea dintr-o venă mică într-un trunchi venos mai mare. În acest caz curentul sanguin din vena tributară sau din trunchiul mai larg rupe porțiunea avansată sau chiar cheagul întreg de pe fragilul său punct de lipire de pe endoteliu.

Dacă trombul nu embolizează, rămas pe loc provoacă un *proces de inflamație* în interiorul și în jurul peretelui venos urmat de *organizarea fibroblastică* a cheagului. Cu timpul, obstrucția produsă de T.V.A. tinde să scadă. Trombii de dimensiuni mari suferă o involuție explicabilă prin procese parțiale de fibroză și tromboliză (o lichefiere datorită fibrinolizinelor ce apar în mod natural în sînge). Soarta trombului variază de la dizolvare completă, lăsînd structura venei aproape nemodificată (cînd trombul și aria sa de lipire pe endoteliu sînt mici și fibrinoliza este activă), pînă la transformarea lui în țesut fibros (cînd trombul și aria sa de atașare la endoteliu sînt largi și fibrinoliza este slabă). Un tromb organizat tinde să devină recanalizat după mai multe săptămîni. În cele mai multe cazuri centrul trombului dispare și periferia se organizează ca un inel fibros intraluminal. În alte cazuri apar benzi de țesut fibros, ce se extind dintr-o parte în alta în lumenul venei, pe care îl divid în mai multe mici canalicule. Important este că procesul de organizare și recanalizare încorporează și apoi distruge valvele și funcția lor.

Două efecte rezultă. Pe de o parte *incapacitatea funcțională a valvelor*, care, după cum am văzut, sînt distruse de recanalizarea trombului. Clinic, situația se recunoaște numai atunci cînd T.V.A. a afectat vene profunde mari și vene perforante. Manifestările sînt varicele secundare și ulcerul posttrombotic. Pe de altă parte, rezultă o *obstrucție venoasă reziduală*, ce poate fi recunoscută numai dacă T.V.A. a afectat o venă mare (v. iliaca, v. femoralis, v. poplitea) și a suferit mai mult un proces de organizare decît de tromboliză. Principala sa manifestare clinică este edemul extremității respective. Însumarea acestor efecte realizează sindromul posttrombotic. Se înțelege că numai un tratament precoce și competent poate preveni aceste sechele invalidante înainte ca trombul să se extindă, să se fragmenteze sau să se organizeze.

Mai trebuie spus că reacția peretelui venos la trombus creează dificultăți trombectomiei. Primii fibroblaști și primele capilare proliferează între 4—20 de zile și transformarea fibroblastică a mugurilor cărnoși urmează în 8—60 de zile. Deci, trombul poate fi extras după șase săptămîni din venă. Dar nu numai extragerea ne preocupă, ci și evitarea unei recidive trombotice. Este necesar ca trombul să fie extras de pe endoteliu în mod cu totul atraumatic, fără urme, așa că din acest punct de vedere momentul avantajos este mai apropiat debutului. Pentru a-și atinge la maximum scopurile (profilaxia emboliei pulmonare, conservarea valvelor și a structurilor peretelui venos), trombectomia venoasă trebuie executată în primele 48 de ore. În primele șase zile s-a mai putut executa, încă, cu efecte atraumatice asupra endoteliului și cu pericol mic de fragmentare a trombului (embolie pulmonară intraoperatorie). După acest interval, în primele două săptămîni, ne putem aștepta numai la rezultate parțiale. Iar de la a treia săptămînă încolo nu mai putem să atingem nici unul din scopurile propuse.

DIAGNOSTIC

I. *Diagnostic pozitiv.*

1. *Din punct de vedere clinic*, un grupaj de simptoame și semne orientează spre diagnostic : creștere *în scară* a pulsului (semnul lui Mahler), subfebrilități ne-

clare (semnul lui Michaelis), edemul tipic de stază, durere în plantă (semnul lui Payr), durere la presiune pe molet (semnul lui Schmarke), durere la flexia dorsală a piciorului (semnul lui Homans), durere la compresiune cu manșeta pneumatică (testul lui Lowenberg), durere la tuse (semnul lui May), durere la presiune de-a lungul traiectului venos, apariția venelor sentinelă pe creasta tibială (semnul lui Pratt), hipertermie tegumentară și stază, modificări de culoare a tegumentelor, neliniște și teamă.

Dar numai în 46% din cazuri se poate pune un diagnostic clinic cert și multe dintre semnele amintite prind o evoluție tardivă a bolii. Iată, de pildă, edemul — element clasic de diagnostic. El este un semn tardiv, apare atunci cînd tromboza a ajuns de la punctul său obișnuit de plecare, gamba, la spațiul popliteu, apoi în coapsă și în venele pelvine, blocînd astfel o mare cantitate de vene din membrul inferior. Ori cu aceasta s-a pierdut momentul terapeutic favorabil, nu mai putem avea pretenția de a limita procesul trombotic la punctul de plecare și nu mai putem evita riscul de embolie sau de sindrom posttrombotic.

Totuși, dintre toate elementele clinice merită să ne încredem în durere. Durerea acută a venelor profunde este un simptom principal de T.V.A. Depistarea ei perseverentă este o posibilitate reală de a face un diagnostic precoce, în stadiu inițial; rămîne să fie căutată cu grijă și să nu fie bagatelizată. În raport cu intensitatea reacției endo- și periflebitice ea poate fi declanșată în repaus, la mișcare sau, din primul moment, printr-o palpare ținută. Începe frecvent în profunzimea musculaturii moletului, ocazional, o durere în plantă, călcîi, inframaleolară și ascensionează odată cu trombul în v. poplitea, apoi în coapsă, în canalul lui Hunter și în triunghiul lui Scarpa.

Dacă T.V.A. profundă se diagnostichează atît de greu, în schimb T.V.A. superficială (subcutanată) se diagnostichează ușor. Ea este acompaniată de o reacție inflamatorie puternică, produce durere, există febră și pielea ce acoperă vena afectată este roșie, edematiată și caldă. Segmentul trombozat al venei poate fi clar găsit la pacienții slabi, dar mai dificil la cei grași.

2. *Examenele paraclinice* au luat o mare extindere tocmai pentru că, după cum am văzut, recunoașterea clinică a unei T.V.A. profunde este încărcată de posibilitatea de eșec în 50% din cazuri. S-a spus, pe bună dreptate, că dacă un medic priceput pune un diagnostic de T.V.A. profundă numai pe bază clinică, atunci el are 1 la 5 șanse de a se înșela. Iar în mediu spitalicesc și în special cu ocazia unei intervenții chirurgicale, o T.V.A. profundă, chiar masivă, nu provoacă semne clinice în jumătate de cazuri. În stadiile precoce poate să existe un *tromb silențios clinic*, mare, lung, agățat numai într-un punct și lăsînd circulația venoasă să treacă nestingherită. El trece neobservat și numai desprinderea lui ca embol sau vizualizarea lui flebografică îi descoperă prezența.

a) *Flebografia* rămîne singura metodă de evidențiere vizuală a unui tromb în venele extremităților. Nu ne vom baza pe imaginile

date de venele moletului (pentru că nevizualizarea venelor gambei poate apare și în mod normal), ci de acelea obținute la venele mari (v. axillaris, v. subclavia, v. femoralis, v. iliaca) care nu apar pe clișeu în timp ce se opacifiază vene proximale și distale cu colaterale multe. Dar, fiind un examen invaziv, este de preferat ca flebografia să nu fie utilizată de rutină în toate cazurile suspectate de T.V.A. profundă. Indicațiile sale sînt: stabilirea unui diagnostic în cazuri îndoielnice; cazuri de edem neexplicabil al extremității; identificarea sursei unor embolii pulmonare repetate; evaluarea pre- și postoperatorie a pacienților care sînt supuși trombectomiei pentru T.V.A. iliofemorală.

b) *Testul cu fibrinogen marcat cu* I^{125}. Injectat, izotopul radioactiv se acumulează în fibrina oricărui tromb format și poate fi detectat prin tehnici de scintigrafie. Metoda s-a dovedit valoroasă pentru diagnosticarea T.V.A. postoperatorii asimptomatice, deci cînd trombul este în curs de formare. Dar cîmpul de acțiune al metodei este limitat la molet și coapsa inferioară. Mai sus, masa musculară și radioactivitatea de fond sînt prea importante pentru a ne mai permite și reperarea unei concentrări localizate. Valoarea metodei scade dacă mai există în organism și alte concentrări de fibrină, precum plăgile pe cale de vindecare, un hematom, o artrită sau un edem inflamator de oricare cauză. De asemenea un tromb ce datează de mai mult de zece zile nu mai absoarbe fibrinogen și va scăpa acestei metode de explorare. La fel se întîmplă dacă pacientul este supus la anticoagulante de mai mult de cinci zile.

c) *Examenul prin ultrasunete (metoda Doppler)* furnizează indicații prețioase asupra stării venelor gambei, v. iliacae, v. cava inferior și permite localizarea nivelului unei tromboze. Dar metoda este inexactă în ceea ce privește interpretarea stării venelor moletului, care sînt prea numeroase. Nu este un inconvenient prea mare pentru că trombozele limitate la molet nu riscă să provoace embolii fatale (pericol există numai dacă trombul s-a ridicat pînă la v. poplitea). Din contră, metoda este foarte exactă pentru căile venoase unice reprezentate de venele majore: v. poplitea, v. femoralis, v. iliaca de unde, de fapt, provine embolia pulmonară masivă și fatală.

d) *Pletismografia prin impedanță* s-a dovedit o metodă utilă în detectarea T.V.A. Testul măsoară creșterea în volum venos a moletului, ca răspuns la o respirație profundă, o manevră Valsalva sau la o umflare a manșetei pneumatice în jurul coapsei. Dar el nu poate identifica trombii mici din venele moletului.

e) *Teste sanguine de coagulare.* Orice speranță pusă în ele dezamăgește. Nici unul nu s-a dovedit a arăta anomalii serioase și indicatoare în T.V.A.

În concluzie, este cert că noi trebuie să ne străduim să facem un *diagnostic precoce* în toate cazurile suspecte de T.V.A. Cum examenul clinic nu permite acest lucru, trebuie să apelăm, fără întîrziere, la examenele paraclinice. Dar dacă acest lucru poate fi făcut la patul bolnavului cu tehnici neinvazive sau minimal invazive, este

cu atît mai bine. Dacă nu, atunci să nu ezităm să folosim flebografia.

II. *Diagnostic diferențial.*

O T.V.A. iliofemorală trebuie deosebită de ischemia acută periferică și de limfangita și celulita acută difuză. Dar ischemia acută periferică se prezintă cu extremitatea needematiată, culoarea tegumentelor este palidă la început (mai tîrziu marmorată, cianotică), temperatura scăzută a tegumentelor, venele superficiale colabate, pulsațiile arteriale absente, febra absentă. Și în T.V.A. iliofemorală poate să existe spasm arterial și absența pulsațiilor periferice cu răceala gambei. Dar membrul inferior este mărit în volum și venele superficiale sînt proeminente. Cît privește limfangita și celulita acută difuză, aici membrul inferior este tumefiat (edem inflamator), tegumentele sînt calde și roșii, venele superficiale sînt neafectate, frisoane frecvente la debut, febră mare.

T.V.A. popliteală sau femorală poate fi simulată de un anevrism rupt sau în creștere al a. poplitea. Anevrismul îl putem găsi ca o masă pulsatilă în spațiul popliteu.

T.V.A. a venelor gambei trebuie deosebită de miozita acută, fibrozita acută, ruptura unui chist sinovial (chistul lui Baker), întindere musculară și hemoragie intramusculară, ruptura unei vene profunde în molet, ruptura tendonului plantar (apar, totuși, echimoze la gleznă). În toate aceste cazuri circumstanțele în care a apărut durerea în molet (contextul etiologic) susțin un diagnostic de T.V.A.

III. *Diagnostic etiologic.*

Se face o anchetă etiologică (dacă este cazul) în direcția celor două mari categorii etiologice ce se pot deosebi : trombozele venoase secundare (fie la o cauză locală, fie la una generală) și trombozele venoase primitive.

Trombozele venoase secundare de cauză locală se explică prin numeroase posibilități. Aici intră *T.V.A. iatrogene.* Ele apar în urma injecției intravenoase de substanțe iritante, a prezenței îndelungate a sondelor sau cateterelor intravenoase, a utilizării pilulelor anticoncepționale. *T.V.A. traumatice* survin în urma fracturilor de bazin, de col femoral (tromboza iliacă, femorală sau pelvină) sau a compresiunii în defileul costoclavicular (tromboze axiloclaviculare). *T.V.A. varicoase* sînt favorizate de staza din rețeaua venoasă superficială dilatată și distorsionată. *T.V.A. postischemice* acompaniază, mai ales, obliterația arterială acută.

Trombozele venoase secundare de cauză generală sînt chirurgicale, obstetricale și medicale. *T.V.A. chirurgicale* sînt frecvente, apar cam în 25% din cazuri în chirurgia generală și în cam peste 50% din cazuri în chirurgia traumatologică. Mai mult de jumătate dintre ele debutează în primele 24 de ore postoperator, deși semnele de tromboflebită se evidențiază mai tîrziu. *T.V.A. obstetricale* nu apar prea frecvent în decursul sarcinii și nici în momentul nașterii, cînd riscul este, totuși, mic (0,5—2%) și este agravat doar de antecedente tromboembolice (naștere complicată). În schimb frecvență mare se întîlnește în postpartum și în avort. *T.V.A. medicale* sînt provocate, în primul rînd, de cardiopatii (insuficiență cardiacă, fibrilație atrială, infarct miocardic recent). Le mai întîlnim, apoi, în boala lui Buerger (tromboze recidivante), în tumori maligne (în special în plămîni, pancreas și prostată) în colagenoze (lupus eritematos diseminat), în boli hematologice (leucoze, în special leucemii mieloide cronice ; poliglobulii ; trombocitoze primitive sau secundare ; anemii hiposideremice), în majoritatea bolilor infecțioase.

Trombozele venoase primitive, familiare sau cîștigate, sînt explicate prin prezența unor anomalii sanguine (insuficiență de fibrinoliză, hiperagregabilitate plachetară, deficit de antitrombină III). În orice caz, acest diagnostic nu poate fi reținut decît după ce am eliminat orice altă cauză locală sau generală.

IV. *Diagnostic topografic.*

T.V.A. superficială interesează mici vene cutanate și tributarele sistemului safenian. Ea apare într-un context etiologic anumit : traumatism chimic sau mecanic ; în asociație cu trombangeita obliterantă ; ca o complicație a cancerului sau a unei boli hematologice ; sau ca un tip idiopatic recidivant. Se manifestă sub forma unor cordoane sau noduli ovoizi situați în piele, de culoare roșie, moderat dureroși, sensibili la palpare, pe traiectul venelor superficiale normale. Reacția inflamatorie involuează în 7—18 zile, dar porțiunea trombozată a venei poate să se palpeze mult mai mult timp. O tromboflebită de asemenea tip poate afecta și venele varicoase, fiind ușor de detectat pentru că venele sînt dilatate, superficiale, dureroase, noduli duri, acoperiți de piele roșie.

T.V.A. profundă are importanță clinică esențială și împărțirea ei în două grupe topografice mari (de gambă și iliofemirală) are semnificație terapeutică și prognostic hotărîtor.

T.V.A. profundă a moletului (v. tibiales posteriores și venele musculare ale moletului, în special venele surale, care sînt localizate în m. solear) apare cu predilecție în perioada postoperatorie, sarcină, traumatism sever, infecție și boală generală. Se manifestă prin durere în molet și sensibilitate difuză la palparea musculaturii moletului care poate fi evidențiată prin compresiune laterală externă și internă. Cu această ocazie putem depista și o ușoară tumefiere a moletului, cu o duritate și tensiune crescută a mușchilor. Dorsiflexia piciorului provoacă dureri în molet (semnul lui Homans) chiar în cazuri precoce sau subclinice. Nu există edem.

T.V.A. a v. femoralis superficialis și a v. poplitea este o tromboză de tip secundar, cu origine în sinurile valvelor proprii sau în extinderea unui cheag de la venele musculare ale moletului. Are aceleași semne ca în T.V.A. a moletului și, în plus, se adaugă o sensibilitate la palpare în spațiul popliteu și în porțiunea distală a canalului femoral. Venele superficiale din regiunea gleznei apar mai proeminente. Un edem ușor se notează în regiunea gleznei și în jumătatea distală a gambei.

T.V.A. iliofemorală este aproape întotdeauna de tip secundar. Tabloul clinic este tipic și se dezvoltă rapid, în cîteva ore. O triadă diagnostică se detașează :

1. sensibilitate la palpare în triunghiul lui Scarpa; 2. Vene superficiale proeminente; 3. Edem al întregului membru inferior. În forma frecventă, denumită „*phlegmasia alba dolens*", există durere de severitate moderată în coapsă și regiunea inghinală sau durere difuză peste întreg membrul inferior. Venele superficiale ale gambei și coapsei și chiar pe abdomenul inferior de partea bolnavă sînt proeminente și destinse. Pielea gambei și coapsei este normal colorată sau ușor cianotică. Temperatura este normală. Întreaga extremitate este mărită în volum, uneori în proporții impresionante. La palpare găsim întotdeauna dureri în triunghiul lui Scarpa și frecvent în spațiul popliteu și de-a lungul canalului adductorilor. Pot fi sau nu sesizate semne generale: febră, tahicardie, stare generală rea. În forma denumită „*phlegmasia coerulea dolens*", mai rară, dar mai severă, impresionează edemul masiv și congestia extraordinară. Membrul inferior este mult umflat, în întregime, cianotic, acoperit cu peteșii și vezicule cutanate. Pulsațiile arteriale dispar sau se diminuează datorită colapsului sau *închiderii critice* a arterelor, mai curînd decît arteriospasmului și poate urma gangrena extremității. Semnele generale sînt marcate de prezența unei stări de șoc datorită marilor pierderi de plasmă în extremitatea interesată.

T.V.A. a v. cava caudalis produce semne similare acelor de T.V.A. iliofemorală, dar în ambele membre inferioare (deși manifestările pot fi mai severe într-o parte). Aproape întotdeauna notăm proeminența venelor superficiale ale părții inferioare a abdomenului pe ambele laturi. De obicei este vorba de o T.V.A. iliofemorală unilaterală, care s-a manifestat clinic de mai multe zile sau de o săptămînă și care, în cele din urmă, s-a extins la v. cava caudalis.

T.V.A. axilară sau subclaviculară provoacă la membrul superior un tablou clinic asemănător cu acela dat de T.V.A. iliofemorală la membrul inferior. Se poate palpa o v. axillaris dureroasă, proeminentă, trombozată. Întreg brațul este mărit în volum și uneori apare edemul antebrațului și mîinii. Sînt aparente și proeminente venele superficiale ale întregului braț și venele superficiale ale regiunii pectorale de partea bolnavă. Poate fi cianoză a pielii antebrațului și mîinii. Durerea este moderată în regiunea axilară și foarte mică de-a lungul membrului superior.

V. *Diagnostic prognostic.*

1. *Prognoza quo ad futurum* depinde de localizarea și întinderea trombozei și, mai ales, de precocitatea diagnosticului și a tratamentului precum și de mijloacele terapeutice folosite. Sindromul posttrombotic este pericolul principal care amenință funcționalitatea extremității în viitor. El urmează frecvent după T.V.A. iliofemorală, rareori după T.V.A. femorală și poplitee și niciodată după T.V.A. a moletului. Este necesar ca T.V.A. iliofemorală să fi fost extensivă și lumenul venei să fi rămas permanent compromis și valvele distruse. În 1—2 ani se ajunge la o recanalizare mai mult sau mai puțin bună a venelor profunde. În 35% din cazuri recanalizarea este, practic, totală: valvele rămîn distruse și urmările tardive sînt mai mici. În cel puțin 55% însă recanalizarea este incompletă. Iar în 10% venele profunde rămîn obstruate. Numai cei ce au făcut anticoagulante precoce vor avea mai puține recanalizări insuficiente.

2. *Prognoza quo ad vitam.* Este legată de apariția emboliei pulmonare acute.

TRATAMENT

I. *Tratament profilactic.*

Este cea mai importantă fază a tratamentului.

1. Depistarea pacienților cu *risc tromboembolic* este un prim pas către diagnosticul precoce și tratamentul imediat. Bineînțeles că ne vom referi la contextul etiologic. În ceea ce privește *T. V. A. postoperatorie*, în unele servicii se apreciază predispoziția operatului prin completarea unui sistem de notare:

Factori	*Puncte*
Vîrsta de 50 de ani sau peste	3
Operație majoră în pelvis sau în abdomen	3
Prezența cancerului	2
Complicații postoperatorii serioase	2
Operație prelungită (trei ore sau peste)	2
Obezitate	1
Prezența varicelor	1
Distensie abdominală	1
Infecție, în special intraabdominală sau retroperitoneală	1
Imobilizare prelungită (zece zile sau peste)	1
Boală cardiacă	1
Șoc în timpul sau după operație (T. A. sistolica, sub 80 mm Hg paloare, tahicardie de mai mult de 30 minute durată)	1
Discrazie sanguină sau anemie (Hb sub 10 g)	1
Deshidratare	1

Se adună punctele găsite. Orice pacient al cărui total atinge 6 puncte în timpul spitalizării este considerat cu *risc extrem* pentru dezvoltarea T.V.A. profundă și este pus la un regim profilactic complet. Dar putem spune că orice pacient care este admis într-un serviciu de chirurgie și pus la pat trebuie considerat un candidat potențial pentru T.V.A. profundă. Este pacientul cu *risc obișnuit.*

2. *Mijloace fizice.*

Un regim de activitate fizică specială este destinat să combată staza sanguină. El este ades neglijat, cu toate că (sau tocmai pentru că) în majoritatea sa este compus din gesturi simple, la îndemîna oricărui serviciu. Sfătuim bolnavul, în așteptarea operației, să meargă mult. *Mobilizarea activă și frecventă* în timpul zilei (mers, plimbare) este o manevră valoroasă. Apoi ne interesăm de *poziția sa în pat.* În primul rînd picioarele patului trebuie ridicate foarte ușor pentru ca prin gravitație să se amelioreze drenajul venos al membrelor inferioare. Poziția în pat trebuie să fie decubitul dorsal cu genunchii ușor flectați. S-a dovedit că extensia completă a genunchilor pacientului aflat în pronație sau supinație întîrzie, în realitate, întoarcerea venoasă, pe cînd flexia ușoară de 5—10 grade a genuchilor o ameliorează mult. Ne interesează și *poziția pe masa de operație*, dat fiind că pacienții sînt în special predispuși să facă

T.V.A. în timpul narcozei. Bolnavul este plasat cu o ușoară ridicare a picioarelor și ușoara flexie a genunchilor ceea ce, s-a dovedit, crește drenajul venos de la membrele inferioare în cursul operației. Tot pe masa de operație se mai poate executa *stimularea electrică a contracțiilor musculare* sau se *aplică presiuni externe intermitente*, pe gambe, cu o aparatură specială care nu a intrat, însă, în aplicare largă.

Pacienții care trebuie să stea mai mult timp la pat vor fi instruiți în a face *exerciții fizice* la nivelul m. quadriceps, m. gastrocnemius-soleus și la compartimentul muscular anterior al gambei. Prin aceste exerciții crește circulația venoasă prin micile plexuri intramusculare. În același timp se mențin tonusul muscular și masa musculară pentru ca pacientul să fie apt să-și reia prompt mișcările de îndată ce i se va permite.

Portul ciorapilor elastici (acoperind și coapsa) este o altă regulă a regimului profilactic, deși eficacitatea lor este controversată.

3. *Mijloace medicamentoase.*

Heparina este anticoagulantul suveran și în profilaxia T.V.A. Fiind anticoagulant direct, pentru că acționează asupra trombinei, ea rămîne principalul agent profilactic. După cum am văzut, T.V.A. începe la nivelul valvelor venoase, unde există o oarecare stază sanguină și curenți de sînge. Coagularea este inițiată de activarea factorului Hageman (factor XII), care va atrage după el activarea celorlalți factori plasmatici pînă la trombină.

Tehnica heparinoterapiei profilactice implică folosirea de doze mari (ca și în cazurile de T.V.A. deja apărută) sau de doze mici (minidoze, introduse de J. G. Sharnoff). În primul caz, doza inițială de 5 000—10 000 U este urmată de o doză de întreținere prin perfuzie continuă de 20 000—30 000 U/24 ore sau de injecții intravenoase repetate de 5 000—10 000 U la fiecare patru ore.

În ceea ce privește heparinoterapia profilactică prin minidoze Sharnoff, ea recurge la doze slabe de heparină (5 000 U) pe cale subcutanată, de trei-patru ori pe zi. Valoarea minidozelor de heparină în profilaxia T.V.A. postoperatorie a fost dovedită. S-au obținut reduceri semnificative în apariția T.V.A. profunde în chirurgia generală și ginecologică egale cu cele obținute prin dicumarinice profilactice. În chirurgia urologică (prostatectomia suprapubiană) rezultatele nu au fost importante. În chirurgia ortopedică, studii scintigrafice au demonstrat o scădere semnificativă a T.V.A. profunde. Controlul acestui tratament se face prin testul de coagulare Lee-White și prin numărătoarea de plăcuțe sanguine, în fiecare zi, pentru a evita hemoragiile sau o trombocitopenie antigenică idiosincratică. Tratamentul nu este exceptat de la accidente hemoragice, dar acestea nu au depășit niciodată hematomul.

Cum se explică eficacitatea minidozelor de heparină ? Se știe că heparina favorizează activitatea antitrombotică naturală a antitrombinei III și că ea neutralizează factorii activați IX, X și XI. Efectul general este *întreruperea producerii de trombină*, minimalizînd prin aceasta proteoliza fibrinogenului și evitînd generarea de fibrină. Momentul din mecanismul

de coagulare, în care factorul X este convertit în factor X a, este autocatalitic, dar întreruperea acestui moment prin mici doze de heparină (doze mult mai mici decît cele cerute pentru a preveni generarea de fibrină) nu este asociată cu hemoragii mari, nici chiar în timpul operației.

Dextranul folosit profilactic a dat unele bune rezultate. El aduce creșterea volemiei și, în plus, are efect antiaglutinant. Ca și în cazul minidozelor de heparină, perfuzia de dextran se instalează înainte de operație : 500 ml doza inițială, apoi 500 ml intraoperator, 500 ml/zi, două zile postoperator și, în fine 500 ml la fiecare două zile, timp de o săptămînă. Rezultate bune au fost comunicate în chirurgia ginecologică. Succes profilactiv a fost semnalat și în chirurgia ortopedică, dar el a fost în raport cu durata tratamentului, care trebuie să fie menținut șase zile după operație.

Dicumarinicile utilizate profilactic și-au dovedit valoarea mai ales la bolnavii predispuși. În chirurgia generală ele au redus la 1/5 mortalitatea prin accidente tromboembolice. În obstetrică, în perioada postpartum, ele au redus la 1/8 fenomenele tromboembolice. Sînt rezervate, mai ales, femeilor predispuse la T.V.A. (obeze, cu trecut de tromboze în postpartum ; varice sau insuficiență venoasă cronică manifestă ; femei ce trebuie să rămînă imobilizate mult timp).

Antiagregantele plachetare (aspirina, dipiridamolul) au avantajul simplității de manevrare, nu necesită controale de laborator. Dar, efectele lor sînt discutabile.

II. *Tratament curativ.*

a) *Mijloace medicale.*

Repaus la pat. De îndată ce diagnosticul este sigur, pacientul este fixat la pat (în afară de cei care au numai tromboze limitate pe venele superficiale sau tromboze varicoase). Nu este indicat, totuși, ca el să stea complet imobilizat la pat. Îi vom permite să se miște în jurul patului sau să își schimbe poziția cît de des dorește pentru a se simți confortabil. Repausul la pat diminuează durerea inflamatorie, iar evitarea mersului favorizează involuția mai rapidă a leziunilor tromboflebitice. El este continuat pînă cînd au dispărut febra, edemul, congestia și durerea la palparea traiectului venelor afectate. În general, o perioadă de zece zile este destinată repausului la pat. Explicația acestui număr de zile rezidă în observațiile experimentale după care trombii devin aderenți la peretele venos în această perioadă de timp. Depășim acest interval. Dacă au survenit noi leziuni tromboembolice sau dacă boala de bază (alta decît T.V.A.) necesită o perioadă prelungită de repaus.

Ridicarea extremității afectate. Jumătatea distală a patului va fi ridicată pentru a urca picioarele cu aproximativ 15°—20° deasupra orizontalei (cărămizi sau blocuri de lemn de 20—35 cm sub picioarele patului). Vom evita utilizarea pernelor. Genunchii vor fi menținuți în ușoară flexie pentru că, după cum am văzut, poziția ameliorează întoarcerea venoasă. În plus, dacă genunchii ar fi lăsați să cadă în hiperextensie, poziția nu ar fi suportată pentru că după 24 de ore apar simptoame dureroase prin punerea în tensiune a tendoa-

nelor posterioare. În cazul T.V.A. axilosubclaviculare, se recomandă poziția semideclivă, cu brațul ridicat pe perne, așa încît antebrațul și mîna să fie cu cîțiva cm deasupra nivelului cordului. Nu este nevoie să indicăm poziția declivă în T.A.V. superficială decît dacă ea a luat o alură extensivă.

Aplicații calde. Această recomandare este destinată să ușureze durerile și să favorizeze involuția mai rapidă a leziunilor acute de T.V.A. Aplicațiile trebuie să cuprindă gamba de la gleznă la genunchi în cazul T.V.A. femurale și coapsa de la genunchi la regiunea inghinală în T.V.A. iliofemorală. În cazul tromboflebitei acute superficiale, aplicațiile trebuie să acopere toate traiectele interesate. Nu vor fi aplicații fierbinți, încît să ardă pielea și să nu fie suportate. Dacă se folosesc comprese umede calde, atunci vom aplica mai întîi lanolină pe piele ca să evităm macerarea. În nici un caz nu vom apela la aplicații reci, în nici un stadiu al T.VA.

Combaterea durerii. Desigur, recomandările de pînă acum se răsfrîng favorabil și asupra durerii. Totuși, în unele cazuri, mai sînt necesare și antalgice, cel puțin în perioada de debut. Se preferă fenilbutazona (butazolidin), agent antiinflamator, în doze de 200 mg de patru ori pe zi (nu mai mult de patru zile) pentru a nu suprima activitatea măduvei osoase. Are efecte vizibile mai ales în tromboflebită, unde reușește să suprime durerea și semnele locale de sensibilitate și reacția inflamatorie.

Anticoagulantele. Principalul în tratament este anticoagularea cu *heparină.* Scopul administrării heparinei este prevenirea întinderii procesului trombotic și evitarea formării de noi tromboze în alte vene (profilaxie a emboliei pulmonare). Nu trebuie trecute cu vederea nici proprietățile antiinflamatorii ale heparinei. Important este, însă, că anticoagulantele au eficacitate sigură tocmai în T.V.A. secundare, în special postoperatorii sau posttraumatice. Se știe că aceste tipuri au încă o perioadă limitată de timp tendința de a forma trombi, mai ales în perioada repausului la pat sau a inactivității impuse de boala primară.

De aceea indicația principală a anticoagulantelor o constituie T.V.A. profunde ale moletului, ale v. femoralis communis și ale v. iliofemoralis. O altă indicație este T.V.A. recidivantă care apare ca o complicație a cancerului metastazat inoperabil. Pentru un timp, accidentul tromboembolic va fi prevenit, dar anticoagulantele vor deveni ineficace pe măsură ce boala neoplazică va progresa. Tratamentul anticoagulant este contraindicat în T.V.A. superficială, chimică sau varicoasă, în afară de cazurile în care există o întindere proximală progresivă a procesului.

Oarecari controverse există asupra alegerii căii de administrare a heparinei și asupra monitorizării controlului acestui medicament. *Heparina intravenoasă intermitentă* poate fi dată la intervale de șase ore în doze suficiente pentru a prelungi timpul de coagulare Lee-White la aproximativ de două ori și jumătate valoarea martorului normal. *Heparina subcutanată* înseamnă administrarea a 15 000—20 000 U la fiecare 12 ore. Cît timp pacientul nu este hipotensiv se va face absorbția prelungită a medicamentului pe această cale. Se va face un timp de coagulare Lee-White imediat înaintea dozei următoare pentru a stabili dacă nu cumva există un rest excesiv de la doza precedentă. *Heparina intravenoasă continuă* nu a întrunit acceptări generale. Ea necesită cantități de lichide care pot fi greu tolerate de pacient, mai ales dacă a fost terenul unei embolii pulmonare. Apoi, ritmul de administrare poate fi neregulat, rezultînd variații în nivelul anticoagulării. În plus, s-a demonstrat că această metodă favorizează formarea anticorpilor la heparină.

Controlul tratamentului recurge la timpul de protrombină pentru dicumarinice și la timpul total de coagulare pentru heparină. Evaluări clinice recente au scăzut interesul pentru timpul de coagulare total Lee-White, pe de o parte din cauza impreciziei și variabilității sale, pe de altă parte, din cauza dificultăților executării sale sistematice în cele mai multe spitale. De aceea s-a propus înlocuirea lui, pentru monitorizarea heparinei, cu timpul parțial de tromboplastină. În acest caz, valoarea terapeutică o reprezintă cifra dublă a timpului martor.

Riscul complicației hemoragice există, chiar dacă efectul anticoagulant este obținut rapid și menținut în limitele terapeutice acceptate. Efectul anticoagulant poate fi crescut prin deficite dietetice, insuficiență hepatică, unele medicamente care favorizează dicumarinicele. Dar hemoragii locale pot apare chiar dacă efectul anticoagulant este menținut în limite terapeutice și aceasta se poate întîmpla dacă există tuburi de dren sau leziuni ulcerate și potențial hemoragice.

Iată o schemă de tratament din care se poate vedea cum trebuie condus tratamentul anticoagulant în faza imediat posttromboză, apoi în etapa îngrijirii pe termen lung, și cum ar trebui controlat și ghidat un asemenea tratament. Este o schemă dată de N. B. McDevitt. Se remarcă tratamentul medical activ din timpul formării sau lizei trombului. Se remarcă, de asemenea, grija pentru prevenirea recidivei trombozei și pentru minimalizarea invalidității ce va rezulta din afectarea permanentă a venei produsă de tromboza inițială.

Autorul începe tratamentul cu o doză inițială de *încărcare* de aproximativ 100 mg heparină pe kg/corp. Apoi se administrează o perfuzie constantă de heparină intravenoasă la un ritm suficient pentru a menține timpul de coagulare total la 18—20 minute. După greutatea pacientului, aceasta înseamnă cam 500—1 500 U pe oră. Se urmăresc pacienții prin examinări seriale, cu aparatul Doppler, la fiecare a doua zi (sau mai des, dacă există vreo altă indicație clinică) pentru ca să vedem dacă se ivesc modificări în înscrierile făcute. Dacă se observă progresarea trombozei, atunci se cresc dozele de heparină. În acest stadiu al tratamentului poate fi necesară o flebografie la acei pacienți la care suspectăm extinderea trombozei, dar nu putem să documentăm prin teste neinvazive. După zece zile de heparină, trecem pacientul pe dicumarinice, dar mai continuăm heparina două-trei zile după ce timpul de protrom-

bină a atins nivelul dorit (aproximativ dublul cifrei de control) pentru a permite să înceteze sinteza hepatică a factorului VII și a altor factori.

În acest moment heparina este redusă, scăzînd doza cu cîte o jumătate în două zile succesive. De acum permitem pacientului să meargă, așa încît să se fi reîntors la o activitate ambulatorie moderată înainte de oprirea completă a heparinei și de externarea din spital. Înainte de a începe să meargă și după ce edemul a cedat, se ia măsură pentru procurarea ciorapilor elastici. Apoi este instruit să poarte acești ciorapi cînd începe să meargă și, în continuare, după externare. În primele șase-opt luni pacientul este controlat la intervale de două-trei săptămîni și i se face examinări seriale Doppler. Dacă la sfîrșitul acestei perioade sînt semne fie la evaluarea prin Doppler, fie la flebograme repetate, că venele s-au recanalizat și că sistemul valvular este intact, atunci oprim tratamentul cu dicumarinice. În următoarele două luni se recomandă folosirea zilnică a ciorapilor elastici lungi. După această perioadă, i se permite să îi poarte intermitent și să-i abandoneze dacă nu apare edem și dacă nu sînt semne de valve insuficiente la examinarea cu Doppler sau dilatația venelor superficiale.

Dacă, dimpotrivă, sînt semne de distrugere valvulară sau de varice ce progresează, recomandăm să se continue dicumarinicile și portul ciorapilor elastici pentru tot restul vieții. Dacă există semne de circulație masivă prin căi colaterale sau recanalizarea venelor profunde, se va obține o flebografie în evoluția ulterioară. Dacă există edem important sau ocluzie îndelungată, se pune problema unui bypass venos. Tuturor pacienților li se recomandă să vină la examinări la intervale de cel puțin șase luni, indiferent dacă au valve recanalizate sau valve intacte.

O situație specială o oferă utilizarea anticoagulantelor în timpul sarcinei. În ceea ce privește dicumarinicile există un pericol mare pentru făt, dacă hipoprotrombinemia devine prea mare. În schimb, heparina are o greutate moleculară relativ mare și, probabil, nu poate trece prin filtrul placentar în circulația fetală. De aceea este mai sigur să se folosească heparina pentru a preveni hemoragia la făt. Totuși, este greu să menținem un tratament de durată cu heparină. De aceea, dacă gravida are indicație certă pentru anticoagulante, este mai bine să se folosească dicumarinicile per os, cu prudență. Iar la apariția unor semne de hemoragie uterină vom stopa imediat agentul anticoagulant. Este oprit de asemenea înainte de naștere, dar poate fi reluat ca măsură profilactică la două zile după naștere dacă nu a fost vreo hemoragie anormală postpartum.

În ultimii ani s-a atras atenția asupra *dextranului*, în greutăți moleculare de 42 000—75 000, ca agent terapeutic în T.V.A. Explicația ar constitui efectele sale reductoare în viscozitatea sîngelui, proprietatea sa bioelectrică de a încărca intima cu particule moleculare încărcate negativ, favorizarea ritmului circulației venoase și reducerea sludging-ului sanguin. De aceea dextranul previne propagarea trombului existent și grăbește dizolvarea sa. Aceste efecte pot fi atinse fără a da suficient dextran încît să producă efecte anticoagulante directe. De aceea el nu trebuie controlat prin determinări ale timpului de coagulare pentru că în dozele folosite el nu naște tendințe hemoragice. Este, însă, un antigen puternic și s-au semnalat reacții adverse de sensibilitate.

Medicamente trombolitice sînt în continuare testate asupra valorii lor reale în tratamentul T.V.A. Este dovedit că după injectarea intravenoasă a unui agent fibrinolitic (mai specific a activatorului său) apare liza trombilor venoși. Se preferă injectarea unui activator (kinază), a unei globuline serice inactive (plasminogen), care transformă precursorul său circulant într-o enzimă proteolitică activă (plasmină), ce lizează acest cheag de fibrină în polipeptide solubile. Un activator puternic este streptokinaza, dar este antigenic, iar în prezent se depun eforturi pentru a se folosi activatori neantigenici sau forma purificată a streptokinazei. Pe lîngă reacțiile alergice, mai sînt și alte inconveniente care fac ca tromboliticile să nu fie de uz curent: complicații hemoragice frecvente, retrombozã după încetarea tratamentului, necesitatea unui tratament foarte precoce pentru a fi eficace și slabele rezultate în trombozele foarte extinse, cu circulație redusă către venele interesate.

b) *Mijloace chirurgicale.*

Mijloacele chirurgicale constau în *trombectomie*, ca tratament curativ al T.V.A. profunde, și *fasciotomia*, ca tratament paleativ.

Trombectomia.

Ideea de a scoate trombul din venă pentru a suprima simptomele și sechelele de T.V.A. iliofemorală nu este nouă. În 1925, L. Bazy a descris în detaliu tehnica sa de a extirpa un tromb din v. axillaris. Apoi, în 1939, R. Leriche și W. Geisendorf au susținut extirparea cheagului împreună cu vena interesată (flebectomia) pentru a reduce durerea și un eventual vasospasm. Cam tot atunci A. Läwen a propus scoaterea cheagului cu păstrarea venei. Mai tîrziu, A. W. Allen și F. Homans au introdus extragerea cheagului cu ligatura venei. În 1957, H. Mahorner a devenit promotorul metodei și a subliniat net nu numai efectul favorabil asupra durerii, edemului și riscului de embolie pulmonară, ci și ameliorarea certă a evoluției tardive privind soarta membrului inferior afectat. Multe articole ulterioare susțin această idee, extragerea trombului și refacerea venei în același timp cu heparina începută preoperator și continuată în perioada postoperatorie.

Scopul operației este triplu:

a) *Profilaxia emboliei pulmonare acute fatale* printr-o curățire de trombi a venelor majore. După cum se știe, cam 80% din emboliile pulmonare fatale provin din cheaguri ale venelor profunde din aria femorală sau iliofemorală.

b) *Suprimarea edemului acut* prin desobstrucția căii venoase și, implicit, decompresiunea circulației arteriale.

c) *Profilaxia sindromului posttrombotic* prin păstrarea structurii peretelui venos și valvelor. Am văzut că trombul lăsat pe loc

se organizează și lumenul venei trombozate redevine permeabil în 90 % în decurs de doi ani. Această recanalizare spontană lasă, însă, în urma ei o venă insuficientă, cu valve distruse și elasticitate parietală mult diminuată. Consecința este sindromul posttrombotic.

Sînt aceste scopuri realmente atinse de trombectomie ? S-a dovedit operația superioară heparinei ?

În ceea ce privește embolia pulmonară, toate seriile de trombectomii descrise au arătat cel puțin cîte un accident embolic fatal (frecvență între 1—6,6 %). Deci, operația nu pune la adăpost absolut de această complicație, iar teama de embolie pulmonară intraoperatorie a determinat pe unii să propună chiar ligatura v. cava inferior. Referitor la durere și tumefierea acută din tromboza iliofemorală, am arătat că heparina, împreună cu ridicarea extremității și aplicațiile calde locale, au efecte sigure, mai puțin dramatice decît trombectomia, dar eficace în majoritatea cazurilor. În plus, observațiile curente arată că dezavantajele trombectomiei pot întrece avantajele suprimării mai prompte a durerii și tumefacției acute. Într-adevăr pierderile sanguine operatorii sînt importante, plăgile nu se vindecă *per primam* în acele regiuni inghinale edematiate la asemenea pacienți heparinizați și se observă limforagii prelungite. Cît privește gangrena venoasă, rar a fost văzută la pacienți corect tratați cu heparină. Totuși, dacă amenință vizibil, atunci trombectomia oferă avantajul teoretic al unei soluții salvatoare. În sfîrșit, s-a vorbit de scăderea frecvenței sindromului posttrombotic la trombectomizați. Dar soarta membrelor inferioare tratate numai cu heparină și a celor tratate cu heparină și trombectomie a rămas pînă astăzi incertă. Am amintit aceste discuții contradictorii asupra trombectomiei și heparinei nu pentru a scădea meritele operației, ci pentru a atrage atenția că indicația ei necesită un deosebit raționament.

Următoarele criterii ne vor servi pentru *indicația operatorie :*

a) *Tabloul clinic :* 1. Tromboza acută profundă a axului iliofemoral (phlegmasia alba dolens cu tromb flotant radiologic sau phlegmasia coerulea dolens). 2. Embolia pulmonară masivă, nefatală, pe *cer senin,* cu tromb depistat radiologic într-un segment venos.

b) *Localizarea trombozei :* T.V.A. iliofemorală *segmentară* cu venele gambei și v. cava inferior permeabile.

c) *Vîrsta trombozei :* o dezobstrucție completă este posibilă, de obicei, numai în decursul primelor șase zile de la instalarea simptoamelor clinice. În cursul celei de a doua săptămîni se obțin numai rezultate parțiale, incomplete. Din a treia săptămînă trombectomia nu-și mai atinge scopurile. În cazul phlegmasiei coerulea dolens indicația operației este legată de instalarea necrozelor.

d) *Etiologia trombozei :* tromboza la prima apariție, fără malignitate la bază, este situația cea mai favorabilă. În această categorie intră tromboza de stază a pacienților ce stau la pat, tromboza obstetricală și tromboza traumatică.

Contraindicațiile sînt :

a) *Tromboza totală* a gambei, coapsei și pelvisului reprezintă caz nefavorabil tehnic și prognostic. Ne amintim că există o oarecare controversă asupra secvenței evoluției naturale a bolii. După clasica concepție a lui G. Bauer procesul ar începe în venele moletului și extinderea lui la venele de la baza coapsei ar fi rezultatul propagării centrale a trombului. Acest lucru presupune un proces de durată înainte de a apare simptoamele de T.V.A. iliofemorală și limitează posibilitatea de a extrage trombii din venele soleare. Această concepție a fost schimbată de G. A. Mavor și J. D. M. Galloway, care consideră că procesul începe, de obicei, la baza coapsei sau în venele mari ale pelvisului și că, de aceea, este posibilă extragerea totală a cheagului.

b) *Compresiunea malignă* este o contraindicație absolută.

c) *Aprinderea acută* în cadrul unei tromboze cronice constituie o altă contraindicație. Aici nu putem obține un rezultat bun din cauza organizării și aderenței trombului la endoteliu și propagării trombului în colateralele venoase.

Tehnica trombectomiei venoase.

Anestezia locală este preferată de unii chirurgi, printre care T. J. Fogarty, la cazurile cu sistemul venos proximal neobstruat pentru ca, pe baza presei abdominale active, la manevra Valsalva voluntară, să fie aruncat cheagul proximal prin venotomia femorală deschisă. Dar, după acumularea experienței, s-a văzut că se obține același efect în *narcoză prin intubație,* cu respirație cu suprapresiune și poziția ridicată a capului mesei de operație (poziție antitrendelenburg).

Pregătirea preoperatorie cuprinde, printre altele, sondă vezicală *à demeure,* prepararea a 1 l sînge izogrup și dezinfecția cu izolarea cîmpului operator luînd în considerație necesitatea unei eventuale operații Trendelenburg pentru embolie pulmonară. Toți pacienții sînt heparinizați înainte de operație. Se preferă heparina intravenoasă, aproximativ 5 000 U la fiecare 4—6 ore. Gradul de anticoagulare este monitorizat fie cu timpul de coagulare total Lee-White, fie cu timpul de tromboplastină parțială. Oricare ar fi metoda, idealul este să se obțină valori de 2—3 ori mai mari decît cifra de control.

Măsuri de apărare împotriva emboliei pulmonare intraoperatorii sînt luate de unii chirurgi, deși experiența generală nu a confirmat această teamă. În acest scop se face o *blocadă intravenoasă temporară a v. cava inferior.* Unii autori o aplică numai în caz de phlegmasia coerulea dolens. Se introduce un cateter cu balonaș Fogarty (Charr 8—10) dinspre partea sănătoasă printr-una din numeroasele ramuri ale crosei v. saphena magna pînă în v. femoralis. Numai cînd acești afluenți sînt prea subțiri, se va introduce cateterul direct prin v. saphena magna și crosa se va ligatura la sfîrșitul operației. După împingerea cateterului pînă în v. cava inferior, el va fi menținut dezumflat în timpul manevrelor de preparare a venei trombozate și va fi tras pînă la bifurcație. Ocluzia totală bruscă a v. cava produce uneori cădere ten-

sională importantă. De aceea blocada cavei este bine să fie limitată la minimum (motive circulatorii).

Urmează *venotomia* de partea afectată. Printr-o incizie longitudinală subinghinală se descoperă trepiedul femoral : v. femoralis superficialis, v. profunda femoris și v. femoralis communis. În caz de T.V.A. iliofemorală toate aceste trei vene sînt tumefiate pînă la grosimea unui police și se palpează dur. Țesutul celular subcutanat este inundat cu lichid de edem și loja vasculară are aspect gelatinos. Trunchiul arterial învecinat este ades spastic. Pe această bază, R. Fontaine a recomandat asocierea unei simpatectomii periarteriale la trombectomie în caz de phlegmasia coerulea dolens.

Se procedează la incizia venei, care poate fi o incizie transversală (preferată de unii autori) sau longitudinală. Ea va fi situată la un *loc de elecție*, care este bifurcația v. femoralis communis, deci imediat deasupra punctului de ieșire a v. femoralis superficialis și a v. profunda femoris. Acest loc de elecție are și avantajul unui curent sanguin mai puternic, datorită afluxului circulației prin două căi de întoarcere importante. Din acest loc se pot manevra cateterele Fogarty în trei direcții. Trunchiul venos nu trebuie disecat prea mult și mobilizat circular decît atît cît să fie cuprins într-o pensă Satinsky, laterală. O mobilizare prea întinsă privează pereții venoși de rolul susținător al țesutului conjunctiv perivenos și colabarea ulterioară a pereților venoși va favoriza staza și tromboza venoasă la locul suturii (fig. 233).

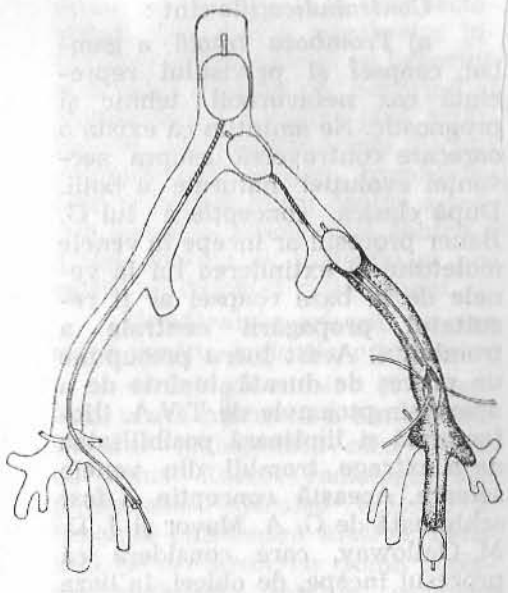


Fig. 233. Trombectomia venoasă cu cateter Fogarty.

Trombectomia retrogradă din venele bazinului este timpul următor. După venotomia femorală, trombul pătrunde prin plaga venoasă ca un cheag lucios, roșu-închis sau, după vîrstă, gelatinos. Un al doilea cateter Fogarty Charr 8—10 este introdus în v. femoralis communis și împins pînă în v. cava inferior, unde întîlnește cateterul introdus din partea sănătoasă (dezumflat). Acolo el este tras în v. iliaca communis și oprit unde întîlnește o ușoară rezistență. Aici înlocuiește blocada instituită preliminar cu cateterul dinspre partea sănătoasă pe care îl lăsăm *in situ*, dezumflat, ca circulația de întoarcere din extremitatea sănătoasă să fie eliberată înspre v. cava.

Se dă mesei de operație poziția antitrendelenburg. Se introduce un al treilea cateter Fogarty Charr 8 (cateter de extracție) pînă la balonașul celui de al doilea cateter. Se extrage cu balonașul umflat și cu ajutorul presei abdominale active sau a respirației cu suprapresiune. V. iliaca communis nu are valve și în v. femoralis communis există numai în 25% din cazuri 1—3 perechi de valve, cel mai des insuficiente. Este necesar să avem un reflux puternic pentru a considera că s-a făcut o extragere radicală. Un reflux slab este o indicație că dezobstrucția a fost insuficientă. Se mai poate introduce în v. femoralis communis o pensă curbă cu care să dilatăm vena și eventual să desfacem o pereche de valve suficiente ce se opun refluxului (fig. 224). Trombectomia este completă dacă trombul este modelat și rămîne unit. Bucăți multiple de cheag trezesc bănuiala unei extracții incomplete.

Se trece la *trombectomia anterogradă din v. femoralis superficialis*. Are dificultăți mai mari decît trombectomia retrogradă. Numai rareori țîșnește afară trombul doar la ușoara atingere a lojei vasculare distale. De obicei este nevoie de manevre speciale. *Manevrele exterioare* constau în înfășarea centripedă cu o bandă Esmarch a extremității afectate, flectarea repetată dorsală a piciorului și mulgerea prin masaj muscular. Dacă aceste manevre exterioare dau greș, un *al patrulea cateter Fogarty Charr 6 este introdus spre distal*. Cu dificultăți (obstacole din partea valvelor venoase) cateterul ajunge în v. poplitea, chiar în venele gambei. De acolo se extrage cu cheagurile distale. În același mod se curăță și v. profunda femoris, care de multe ori este obliterată numai în vecinătatea ostiumului.

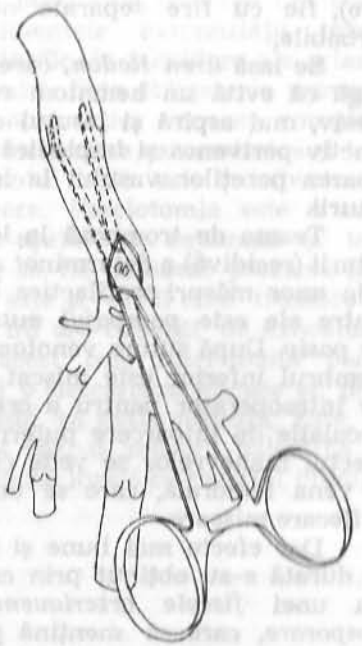


Fig. 234. Manevra Diethrich de dilatare a unei perechi de valve venoase suficiente pentru eliberarea refluxului venos după trombectomie.

După ce la repetate treceri ale cateterelor nu se mai aduce nici un cheag și se observă refluxuri puternice din toate cele trei direcții, toate cele trei vene principale se umplu cu soluție de heparină (1 cm heparină la 100 ml soluție fiziologică), se pun pense și se pregătește închiderea venotomiei femorale.

Venorafia venotomiei se face fie cu surjet (pericol de strangu-

lare), fie cu fire separate neresorbabile.

Se lasă *dren Redon*, care, pe lîngă că evită un hematom compresiv, mai aspiră și țesutul conjunctiv perivenos și împiedică colabarea pereților vasului la locul suturii.

Teama de tromboză la locul suturii (recidivă) a determinat apariția unor măsuri profilactice. Una dintre ele este *pompajul muscular pasiv*. După sutura venotomiei, membrul inferior este mișcat pasiv intraoperator pentru a crea o circulație de întoarcere puternică. Efectul manevrelor se vede chiar la vena femorală, care se umflă la fiecare mișcare.

Dar efecte mai bune și mai de durată s-au obținut prin crearea unei *fistule arteriovenoase temporare*, care să mențină permeabil segmentul venos dezobstruat. Arterializarea sistemului venos profund crește presiunea și circulația. S-au făcut fistule între v. femoralis communis și a. femoralis communis, v. femoralis superficialis și a. profunda femoris. S-a adus segmentul proximal, de lîngă ostium, al v. saphena magna și s-a implantat în a. femoralis terminolateral. Mai bună este ideea implantării unei ramuri musculare a a. femoralis superficialis în v. femoralis la nivelul canalului lui Hunter. Fistula arteriovenoasă este indicată în special în tromboza pelvină veche, cu senzația intraoperatorie de dezobstrucție incompletă. Ea este contraindicată la pacienții de peste 60 de ani și la cei cu leziuni cardiace.

În perioada postoperatorie se recomandă :

a) *Mișcări active* imediat ce pacientul a ieșit din narcoză. Se indică : dorsiflexia piciorului de 100 ori pe oră, presiunea pe o rezistență specială de la picioarele patului (pentru activarea m. soleus, m. gastrocnemius) punerea în tensiune a m. quadriceps, mai tîrziu mișcări active ale întregului membru inferior ca *promenadă în pat* și mișcări de expirație forțată.

b) *Poziția ridicată a membrelor inferioare*, pînă la 45°, pentru a evita staza în buzunarele valvelor.

c) *Ridicarea din pat* din a doua zi postoperatorie.

d) *Heparinizarea* este cea mai importantă măsură. S-a spus chiar că succesul aparent al procedeului ar fi legat mai mult de corectitudinea acestui tratament anticoagulant, decît de procedeul însuși. Se administrează : 5 000 U după închiderea venotomiei ; în continuare 10 000 U la 1 l soluție de infuzat în 12 ore ; administrarea dicumarinicelor per os și stoparea heparinei cînd timpul lui Quick a atins valori terapeutice ; continuarea dicumarinicelor șase luni.

Accidentele și complicațiile intraoperatorii sînt :

a) *Obstacol la trecerea în v. iliaca communis de partea stîngă*, unde s-a descris existența unui *pinten vascular*.

b) *Embolie pulmonară intraoperatorie*.

În ceea ce privește *rezultatele la distanță*, controlate clinicoradiologic, R. May dă 64% succese totale și parțiale, iar G. E. Mavor 69%. Dacă ne gîndim la gravitatea afecțiunii și a urmărilor sale, chiar și rezultatele parțiale obținute sînt un succes. Dacă s-a reușit dezobstrucția de durată a bifurcației femorale înseamnă că am păstrat o venă colaterală suficientă, v. profunda femoris, care să dreneze cu succes membrul inferior, chiar dacă rămîne astupată v. femoralis superficialis pînă la v. poplitea.

Fasciotomia.

Este indicată în phlegmasia coerulea dolens. Aici ocluzia venoasă masivă este caracterizată prin dezvoltarea rapidă a hipertensiunii venoase cu tumefiere difuză și hipovolemie generală progresivă. Rezultă ischemie distală cînd presiunile crescute din compartimentele extremității întrec presiunile de închidere ale arterelor mici. Este obligatorie prevenirea obstrucției venoase complete pentru a salva extremitatea și tratamentul logic este trombectomia precoce. Fasciotomia este o măsură ajutătoare rațională și trebuie să fie utilizată *precoce*. Dar mai este și cazul cînd trombectomia nu are condiții de executare. În acest caz, fasciotomia poate oferi o descărcare eficace și, prin aceasta, să evite necroza. Este, în acest caz, o măsură paleativă în anestezie locală cu rezultat prompt.

BIBLIOGRAFIE

1. ALTEMEIER W. A., HILL E. O. FULLEN W. D. : *Acute and recurrent thromboembolic disease*, „Ann. Surg.", 1970, vol. 170, pag. 547.
2. FOGARTY T. J., KRIPPAEHNE W. W. : *Catheter tehnique for venous thrombectomy*, „Surg. Gynecol. Obstet.", 1965, vol. 121, pag. 362.
3. CHIȚESCU T. : *Urgențe vasculare*, Ed. Medicală, București, 1973.
4. KAKKAR V. V., JOUHAR A. J. : *Thromboembolism*, Ed. Curchill-Livingstone, Londra, 1972.
5. KIELY P. E. : *A new venous thrombectomytehnique*, „Brit. J. Surg.", 1973, vol. 60, pag. 850.
6. MAHORNER H. : *Results of surgical operations for venous thrombosis*, „Surg. Gynecol. Obst.", 1969, vol. 129, pag. 66.
7. MC. DEVITT N. B. : *Management of deep venous thrombosis of the lowwer extremity*, în : RUTHERFORD R. B. : *Vascular Surgery*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1977, pag. 1 189.
8. MOBIN-UDDIN K., BRYANT L. R. : *Present status of the inferior vena cava umbrella filter*, „Surgery", 1971, vol. 70, pag. 914.
9. NICOLAIDES A. N. : *Thromboembolism*, Ed. University Press, Baltimore, 1975.
10. PITNEY W. R. : *Clinical aspects of thromboembolism*, Ed. Williams-Wilkins, Baltimore, 1972.
11. SAWYERS J. L., FOSTER J. H., EDWARDS W. H. : *Iliofemoral venous thrombosis : reappraisal of thrombectomy*, „Ann. Surg.", 1970, vol. 171, pag. 961.

EMBOLIA PULMONARĂ ACUTĂ (E.P.A.)

FIZIOPATOLOGIE

Ce se întîmplă în aria vasculară pulmonară unde s-a oprit trombul embolizant ? Cum reacționează plămînul ? Cum reacționează cordul ?

Impactul embolic.

Principalul efect este *ocluzia mecanică* a patului vascular pulmonar, blocajul organic prin masa cheagului. Este adevărat, se suprapun și *fenomene funcționale*, vaso- și bronhoconstrictoare, dar este bine să precizăm că efectul mecanic domină tabloul clinic. Dacă ocluzia mecanică este masivă, atunci tulburările care rezultă sînt catastrofale și ele corespund, de regulă, obstrucției trunchiului a. pulmonalis sau a uneia dintre ramurile de bifurcație (de obicei, la peste 50 % din distribuția arterială pulmonară). Aproape toate studiile clinicopatologice au arătat că moartea bruscă prin E.P.A. s-a datorat efectului mecanic al unei obstrucții masive și protocoalele operatorii ale acelor chirurgi ce au intervenit au confirmat aceste constatări. În intervențiile făcute pentru E.P.A. masive au fost găsite întotdeauna cheaguri mari, care obstruau aproape complet una dintre cele două ramuri ale a. pulmonalis. Ele reprezentau mulajul unei mari vene (v. iliaca, v. femoralis) și erau lungi de 15—20 cm și largi de 15—20 mm. Aveau aspect de cheaguri vechi, bine organizate și neaderente la peretele pulmonar (fapt care favoriza extracția cu pensa).

Dacă embolia este medie sau minimă, atunci ea este suportată satisfăcător. Ocluzia mecanică a ramurilor arterelor pulmonare de calibru mijlociu duce la *infarct pulmonar*, dacă nu a omorît bolnavul în una-două zile. Acest rezultat apare pe plămîn ca o arie consolidată, bine circumscrisă, de colorație roșu-închis și situată în porțiunile laterală și inferioară a lobului inferior. În raport cu frecvența emboliilor medii și mici, infarctul pulmonar apare rar (în mai puțin de 10 % din cazuri), ceea ce se explică prin mai mulți factori : ocluzia incompletă a ramurii arteriale ; existența unor colaterale arteriale între rețeaua pulmonară și rețeaua bronșică sistemică ; interesarea mai frecventă a arterelor mici de tip muscular decît a arterelor mari ; necesitatea preexistenței unei staze sau infecții pulmonare.

Care este soarta obstrucției mecanice, ce se întîmplă cu cheagul obstruant ? Ceva se petrece, pentru că obstrucția vasculară pulmonară diminuează aproape imediat după embolie, nu rămîne staționară.

Unul dintre fenomenele ce urmează este *deplasarea cheagului* în aval, ceea ce eliberează ramuri arteriale obstruate în primul moment. Fenomenul este posibil, am văzut că trombul nu are aderență la peretele arterial, el poate fi împins spre periferie de către fluxul sanguin din a. pulmonalis. Așa se explică, în parte, ameliorarea rapidă a tabloului clinic din unele E.A.P. Așa ne explicăm și posibilitatea de a propulsa cheagul spre periferie prin compresiune sternală, fapt care a determinat pe R. O. Heimbecker să propună masajul cardiac extern ca metodă de tratament în E.P.A. masivă.

Un alt fenomen este *fibrinoliza spontană* a cheagurilor embolizante, proces ce se află sub influența plasminei, enzimă ce depolimerizează fibrina. Ritmul de fibrinoliză este lent, după 24 ore se observă doar o scădere mică a volumului cheagului, după 15 zile se ajunge la o diminuare de 50% și, în continuare, ritmul se continuă tot mai lent. În acest timp, însă, circulația pulmonară este ajutată să se restabilească. Rezoluția completă se face într-un an. Noi putem favoriza acest proces de fibrinoliză spontană fie prin fibrinolitice (activatoare ale plasminogenului în plasmină), fie prin heparină (care nu este un fibrinolitic, ci o antitrombină și folosește pentru că există depozitare de fibrină proaspătă pe cheag).

În ceea ce privește *efectele funcționale* ale E.P.A., ele sînt mai puțin importante în comparație cu efectul mecanic. Aici intră o *vasoconstricție arteriolară activă* ce amputează o mare parte din restul patului vascular pulmonar. Mai intră aici și prezența unei *bronhoconstricții*. S-a crezut că este vorba de reflexe neurogene locale. În realitate s-a demonstrat că fenomenele funcționale se datorează eliberării serotoninei de către plăcuțele sanguine incluse în cheagul embolizant.

Tulburări respiratorii.

Rezultă scăderea volumului sanguin pulmonar, diminuarea complianței vasculare pulmonare și ele se constituie într-un grad mai mult sau mai puțin exprimat de *insuficiență respiratorie cu hipoxemie arterială*. La aceasta mai contribuie și *defectul de ventilație*, adăugat de bronhoconstricție. Se creează o reducere a ventilației în raport cu perfuzia la nivelul întregului plămîn embolizat. Serotonina plachetară mai stimulează și receptorii pulmonari, ceea ce se transmite prin fibre aferente la n. vag și explică activitatea respiratorie crescută (polipnee superficială) ce se întîlnește în 80% dintre E.P.A.

Tulburări hemodinamice.

Rezultă o *sarcină mărită a cordului drept*, care devine obligat să împingă sînge într-un pat vascular mult diminuat. E.P.A. care este capabilă să producă semne hemodinamice grave cu suferință cardiacă acută se denumește *cord pulmonar acut*.

Se încearcă a se învinge *blocajul din calea ejecției ventriculare drepte* printr-o contracție mai puternică a ventriculului drept, precum și printr-o creștere a presiunilor din ventriculul drept și din a. pulmonalis. *Hipertensiunea ventriculară dreaptă și hipertensiunea arterială pulmonară* sînt direct proporționale cu gradul de obstrucție mecanică.

Rezultatul este scăderea *debitului cardiac*. Pentru menținerea unui debit cardiac acceptabil este necesară o bună adaptare a ventriculului drept și aceasta este

realizată prin creșterea forței de contracție a miocardului ventricular, tahicardie și creșterea presiunii de umplere ventriculară dreaptă (deci a presiunii medii din atriul drept pentru a mări volumul ejectat). La un subiect sănătos, ventriculul drept are posibilități (deși limitate) de a-și mări forța de contracție și de a mări presiunea în a. pulmonalis (nu mai mult de cu 30—40 mm Hg). Ar fi suficient pentru a păstra în bune condiții contractilitatea cardiacă și pentru a evita apariția semnelor de insuficiență cardiacă. De regulă, însă, asemenea bolnavi sînt vechi cardiaci sau pulmonari, ceea ce schimbă posibilitățile de adaptare hemodinamică. De aceea evoluția finală este determinată nu numai de dimensiunile obstrucției mecanice, ci și de importanța bolii cardiopulmonare preexistente.

Insuccesul adaptării hemodinamice duce la scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale sistemice (șocul secundar din E.P.A.). Se mai constată o creștere a rezistenței arteriale sistemice, o creștere a P.V.C., o accelerare a frecvenței respiratorii, o scădere a presiunii parțiale a oxigenului arterial și o mărire progresivă a concentrației sanguine în lactați-piruvați. Se adaugă și ischemie sau hipoxemie miocardică, pe care C. K. Friedberg o explică prin mai mulți factori : a). șocul din E.P.A. (scădere brutală și importantă a debitului cardiac și a tensiunii arteriale ; b). hipoxemia arterială datorată asfixiei pulmonare ; c). vasoconstricția reflexă a a. coronare transmisă prin n. vagi (reflex pneumocoronarian) ; d) insuficiență a circulației coronariene de întoarcere prin v. lui Thebesius datorată creșterii presiunilor din cavitățile cardiace drepte.

Perturbații hemodinamice grave nu apar decît dacă a fost suprimat mai mult de 65% din patul arterial pulmonar și decesul apare, de regulă, dacă există mai mult de 85% obstrucție. Situația se reechilibrează prin restabilirea perfuziei pulmonare, cînd apar semne de recuperare imediată (supraviețuire) sau tardivă (evitarea cordului pulmonar cronic postembolic, C.P.C.P.E.) ; depinde de magnitudinea emboliei inițiale sau de repetarea emboliilor (iterative). Dacă se obliterează mai mult de 60% din suprafața arterială pulmonară în urma E.P.A. multiple și repetate, atunci tulburările hemodinamice persistă chiar și în stare de repaus. S-a instalat *starea de C.P.C.P.E.* Clinic, ea se caracterizează prin hipertensiune arterială pulmonară complicată sau nu de insuficiență cardiacă ce evoluează în continuare sub amenințarea unor accidente tromboembolice repetate. Anatomopatologic, ea se definește prin prezența a multipli trombi bilaterali, care sînt de vîrstă diferită (unii recenți, roșietici, alții vechi, cenușii, fibrinoși). Înțelegem cît este de important să știm a trata eficace E.P. în stadiu acut și să știm a preveni recidivele de E.P.

DIAGNOSTIC

I.*Diagnostic pozitiv.*

1. Ne bazăm pe *tabloul clinic*, care însă este foarte variat pentru că depinde de dimensiunile E.P.A. și de importanța sa în provocarea tulburărilor respiratorii

sau hemodinamice. În general, se sistematizează trei sindroame clinice :

a) *Sindromul clinic major*, dat de E.P.A. masivă, care a blocat trunchiul a. pulmonalis sau cele două ramificații mari, plus alte ramuri mai mici. Aici se pun probleme vitale imediate, apare stare de șoc sau de moarte subită. Prăbușirea respiratorie se caracterizează prin : polipnee, creșterea amplitudinilor respirației, cianoză, bătăi ale aripilor nasului, contrastînd cu o auscultație pulmonară cel mai ades normală. Căderea circulatorie se manifestă prin : puls slab și rapid, prăbușirea tensiunii arteriale, răcirea extremităților, transpirații, marmorări tegumentare, blocarea diurezei. Este o insuficiență circulatorie cardiogenă pentru că P.V.C. crește și evidențiem reflux hepatojugular.

b) *Sindromul clinic mediu* urmează, de obicei, E.P.A., care nu a blocat decît o ramificație arterială pulmonară de calibru mijlociu și a dat un infarct pulmonar, dar nu și mari perturbații hemodinamice.

În *faza inițială* se remarcă o triadă de semne funcționale : durere, dispnee și tuse. Durerea este un semn frecvent în E.P.A. (84% în E.P.A. masive). Aici este o durere de tip pleural, adică laterală, ce inhibă respirația. Ea traduce obstrucția unei ramuri arteriale lobare sau lobulare. Dispneea se explică prin hipoxia legată de reducerea patului vascular pulmonar, de bronhospasmele reflexe și de efectele șunt. Apare des, în 83% din E.P.A. mijlocii. Tusea apare și ea frecvent, la un caz din două, dar nu are specificitate. În *faza de infarct* se adaugă semne speciale. În raport cu embolia, infarctul apare mai tîrziu (după 24—48 de ore) și inconstant (cel puțin jumătate din E.P.A. evoluează către regresie, fără să se constituie un infarct). Hemoptizia adaugă un semn de alarmă esențial sub forma unei expectorații puțin abundente de sînge negru. Uneori există lichid pleural, chiar sanguin și frecături pleurale.

c) *Sindromul clinic minor* este dat de micile E.P.A., care produc semne variate ades necunoscute sau prea puțin grave : febră fără explicație, durere pleurală, senzație angoasantă, tahipnee trecătoare, tahicardie sau hipotensiune. Gravitatea acestor forme rămîne, însă, și constă în riscul recidivei (mai multe episoade tromboembolice apropiate pot completa obstrucția și să dea un sindrom clinic major).

Diagnosticul clinic constă în consemnarea unuia sau altuia dintre aceste sindroame legat de un anumit context etiologic : coexistența unei boli emboligene, o intervenție chirurgicală pe micul bazin (fibrom, adenom de prostată), o naștere recentă, o cardiopatie decompensată (cauză de ședere prelungită la pat ;, contraceptive, antecedente de E.P.A. confirmată etc. În consecință, vom căuta sursa posibilă a cheagului cruoric și vom examina membrele inferioare pentru prezența semnelor de tromboză venoasă acută.

2. Completăm prin *examene paraclinice :*

a) *Examenul radiologic toracic convențional* (radiografia de față) ne dă puține semne în cordul pulmonar acut : umbre hilare și vasculare pulmonare ceva mai accentuate, reducerea calibrului ima-

ginilor arteriale pulmonare periferice, arc mijlociu stîng accentuat (dilatația a. pulmonalis) ; în schimb, este prețios în cazul infarctului pulmonar. Imaginile de infarct pot lua aspectul clasic în triunghi sau în trunchi de con, dar cel mai adesea ele sînt rotunde, ovale sau neregulate. Se observă mai ales la baza plămînilor, lobul inferior drept fiind mai frecvent atins decît cel stîng.

b) *Electrocardiograma* arată anomalii cu atît mai pregnant, cu cît o înregistrăm în decursul primelor 24 ore de la accident. Ele se datorează aproape exclusiv supraîncărcării acute a ventriculului drept și pe baza lor putem elimina un diagnostic de infarct miocardic recent. După C. K. Friedberg, pe traseu apar următoarele modificări : apariția sau accentuarea unei unde S în I acompaniată în general de o undă Q în III (imagine S_I—Q_3) ; inversarea undei T în derivațiile precordiale drepte ; refularea către stînga a zonei de tranziție în precordiale, martoră a unei rotații orare a axului electric, ceea ce antrenează un aspect RS de la V_1 la V_4, V_5 sau V_6 ; apariția unui bloc de ramură dreaptă, adesea trecător ; inscripția unei unde R în a VR ; unde P *pulmonare* înalte și ascuțite ; apariția unei fibrilații auriculare paroxistice, a unei tahicardii supraventriculare sau a unui flutter auricular, care nu existau mai înainte.

c) *Vectocardiograma* cordului pulmonar acut arată vectorii inițiali ai buclei QRS, orientați către în sus, cu ușoară mărire a amplitudinii și duratei. Se observă o ușoară rotație orară a buclei în plan frontal, ca și un mare apendice terminal orientat spre dreapta și înapoi, uneori în sus. Este un aspect vectocardiografic deosebit de cel al infarctului miocardic posterior (diafragmatic).

d) *Cateterismul cardiac drept* se practică la începutul angiografiei pulmonare selective. El arată hipertensiune pulmonară în faza inițială a unei E.P.A. ce astupă 25% pin patul pulmonar, în jur de 25—30 mm Hg (mai mult, 40 mm Hg dacă bolnavul are o afecțiune cardiopulmonară anterioară). În schimb, presiunea capilară pulmonară nu este crescută, ceea ce ne permite să eliminăm un diagnostic de insuficiență ventriculară stîngă.

e) *Angiografia pulmonară selectivă* poate arăta obstacolul embolic, sediul și întinderea sa, lucru esențial în E.P.A. masivă, care necesită un tratament salvator imediat. Deoarece scintigrafia este mai lentă și mai dificil de executat în urgențe, angiografia pulmonară selectivă va deveni, probabil, primul gest în fața cazurilor grave aduse la Serviciul de gardă. Trebuie exersat în acest sens. Cateterul va fi montat prin v. cavă superior, pentru a evita mobilizarea unui cheag din v. cavă inferior. Obținem imagini de stop al substanței de contrast în marile vase sau în ramurile lor, care apar *amputate* și imagini de stenoză sau neregularități ale calibrului vaselor (plăci murale). Se mai observă semne de hipertensiune arterială pulmonară (contrast între trunchiul pulmonar sau ramurile sale dilatate și sărăcia vascularizației periferice).

f) *Scintigrama pulmonară* de perfuzie și de ventilație au mare valoare. Criteriile diagnostice sînt : lacună de perfuzie a unui teritoriu anatomic (segmentar sau lobar) obținută la scintigrama de perfuzie, asociată cu imagini normale la scintigrama de ventilație.

g) *Dozarea de gaze sanguine* arată, în toate E.P.A. importante, o hipoxemie de sub 90 mm Hg pO_2 arterial asociată la o hipocapnie prin efect șunt (șunturile existînd, probabil, la nivelul multiplelor zone de microatelectazie legate de bronhospasm). Absența hipoxemiei elimină formal o E.P.A. importantă.

h) *Datele biologice* nu sînt specifice. Numărul de leucocite poate fi normal sau ușor crescut și numai în caz de infarct pulmonar întins se constată hiperleucocitoză. V.S.H. poate fi normală sau mărită cu ocazia recidivelor de infarct pulmonar. Transaminazele serice sînt de regulă neinfluențate. Dehidrogenaza lactică crește în ziua a patra — a cincea, apoi revine la normal. Bilirubinemia crește peste 10 mg% în 10% din cazuri. Rar se confirmă triada biologică descrisă drept caracteristică pentru E.P.A. : dehidrogenază lactică crescută, bilirubinemie crescută, transaminaze normele.

II. *Diagnostic diferențial.*

a) *Pneumonia :* lipsesc antecedentele de repaus la pat, frison inaugural, tuse importantă, expectorație purulentă precoce, E.C.G. cu modificări minime (cel mult alterări reduse ale undei T).

b) *Infarctul miocardic posterior recent :* unda S_I lipsește sau este minimă, apare un decalaj superior caracteristic al segmentului RS—T, o inversare a undei T, care devine ascuțită și simetrică în derivațiile III și a VR ; nici o creștere a transaminazelor serice glutamat-oxalacetice ; dehidrogenaza lactică crește în ambele cazuri, dar în E.P.A. numai după ziua a patra.

c) *Tuberculoza, adenopatii maligne, tumori metastatice* în caz de epanșament pleural ; tumori sau abces pulmonar cînd opacitatea pulmonară constituie semnul cel mai important ; pericardită cînd există durere toracică de tip pleural ; disecție aortică în caz de dureri toracice brutale ; pneumotorace spontan, cînd dispneea debutează brusc, cu sau fără durere toracică ; șocul infecțios secundar unei bacteremii, peritonite, enterită cu stafilococ.

c) *Embolia pulmonară gazoasă.* Aici accidentul embolic este produs rapid și în mare cantitate în venele sistemice de unde ajunge în ventricolul drept, unde se acumulează și împiedică contracția ventriculară. Aerul poate să obstrueze și trunchiul a. pulmonalis, provocînd hipertensiune pulmonară și hipotensiune arterială și bradicardie reflexă. Clinic, prezența aerului în cavitatea ventriculară se manifestă printr-un uruit perceput pe aria precordială. Se ajunge la moarte subită din cauza prăbușirii debitului cardiac, a hipoxemiei pulmonare și a hipoxemiei cerebrale. Decesul este precedat de semne premonitorii : cianoză sau paloare, stare de șoc, dispnee, stertor și comă. Dar contextul etiologic ne orientează spre diagnostic — embolia apare în cursul operațiilor pe gît sau cu deschidere craniană (unde vene de calibru mare sînt secționate și rămîn boante fiind fixate la aponevrozele din jur) ; în cursul transfuziilor (nu se supraveghează terminarea transfuziilor sub presiune) ; în cursul unor explorări instrumentale (insuflație tubară,

histerosalpingografie, angiografie etc.).

d) *Embolia pulmonară grăsoasă.* Aceasta apare prin pătrunderea globulelor grăsoase în venele sistemice. Semnele se datorează emboliilor pulmonare și cerebrale. După un interval liber de șase ore — trei zile de la un traumatism, bolnavul începe să devină dispneic și agitat, acoperit de transpirații, palid sau cianotic, tușind și expectorînd cu strii sanguinolente (din cauza astupării capilarelor pulmonare cu grăsime), tahipnee, febră, raluri umede. Dacă o mare cantitate de grăsime lichidă a blocat masiv a. pulmonalis, atunci se moare brusc, în stare de șoc, cu sete de aer și edem pulmonar. Sînt și semne neurologice în focar — somnolență, dezorientare, delir, convulsii, paralizii, relaxare sfincteriană etc. Apar petești caracteristice pe pielea feței anterioare a toracelui, brațe, gît, umeri, axilă, conjunctive, mucoase. Examene paraclinice : grăsime în urină și embolii grăsoase în a. retiniene la oftalmoscopie. Contextul etiologic este specific : după fracturi de oase lungi (femur, tibie), după traumatisme ale țesutului grăsos subcutanat, după masaj cardiac extern, după intervenții pe cord deschis.

e) *Embolia pulmonară amniotică.* Este provocată de migrarea lichidului și a resturilor amniotice care în cursul travaliului ajung la placentă și pătrund în unul sau mai multe sinusuri uterine, unde se angajează sub o presiune foarte mare în venele endocervicale. Se poate produce și în cursul unei operații cezariene sau într-o ruptură uterină. Embolii ajung în patul pulmonar și se blochează în artere mici cu diametrul sub 1 mm. Clinic, se observă apariția rapidă a dispneei, agitației, anxietății, acceselor de tuse, a greșturilor, vărsăturilor, frisoanelor, ralurilor pulmonare, cianozei precoce, edemului pulmonar. Se ajunge la șoc, pacienta intră în comă și moare în cîteva minute sau ore. Dacă nu a murit rapid, atunci ea poate fi supusă unei hemoragii, la cîteva ore de la embolie, datorită unei hipofibrinogenemii sau unei fibrinolize circulante.

III. *Diagnostic etiologic.*

E.P.A. provine în 60—80% din cazuri din cheaguri provenite de la membrele inferioare, în 15% din cazuri de la venele pelvine (inclusiv plexul prostatic) și în rest din trombi din cordul drept (insuficiență cardiacă, fibrilație atrială, infarct miocardic acut). Vom mai preciza dacă este o E.P.A. de cauză chirurgicală (E.P.A. postoperatorie 40%) sau de cauză medicală cardiacă (30%) ori extracardiacă (30%). Factorul major este imobilizarea completă la pat. Factorii predispozanți sînt : cardiopatii (mai ales cele ce se însoțesc de insuficiență cardiacă), afecțiuni maligne (în special de pancreas), hemopatii (în special poliglobulie), obezitate, vîrsta (peste 50 de ani), varicele, traumatismele membrelor inferioare sau bazinului. Factorii declanșatori : ridicări de presiune venoasă care mobilizează cheagul embolizant (efort de defecație, efort de ridicare din pat etc.).

IV. *Diagnostic prognostic.*

a). *Prognosticul vital* (quo ad vitam) depinde de magnitudinea E.P.A. și de starea cardiacă anterioară. E.P.A. masivă poate provoca o stare de șoc și bolnavul moare în majoritatea cazurilor, deși există o supraviețuire suficient de lungă pentru a se putea face un diagnostic corect și o intervenție salvatoare. E.P.A. mijlocii și mici permit supraviețuirea, dar sub amenințarea recidivei embolice. Dacă un pacient a supraviețuit unei E.P.A. postoperatorii, rămîne o șansă din cinci ca el să sufere apoi o E.P.A. mortală și cam trei șanse la zece ca el să facă alte E.P.A. ulterioare, mortale sau nu.

b) *Prognosticul funcțional* (quo ad futurum). După E.P.A., teritoriul pulmonar ischemiat se revascularizează treptat. În emboliile mijlocii și mici semnele dispar în una—două săptămîni. După emboliile masive, dacă nu a survenit decesul, atunci cheagul se organizează și se repermeabilizează. După doi ani și jumătate de la o E.P.A. controlul scintigrafic de perfuzie a arătat că 65% dintre pacienți au o rezoluție completă, 23% o rezoluție parțială și 12% rămîn neameliorați. Dacă emboliile se repetă, atunci perfuzia pulmonară continuă să se altereze și apare C.P.C.P.E.

TRATAMENT

I. *Tratament profilactic.*

1. În primul rînd stabilirea *factorilor de risc* ne ajută la un diagnostic prompt și la o terapie adecvată rapidă. Sînt factori de risc temporari sau acuți, după a căror trecere dispare și riscul embolic (imobilizare posttraumatică mai ales după traumatisme ale membrelor ; imobilizare postoperatorie ; imobilizare post-partum). Sînt factori de risc cronic sau mai mult sau mai puțin permanenți, care reprezintă un pericol embolic continuu (insuficiența cardiacă ; insuficiența venoasă a membrelor inferioare ; obezitatea ; pratica contraceptivelor ; cancerul oricărui organ, în special prostata și pancreasul).

2. *Tratamentul profilactic conservator* folosește *mijloace fizice simple* și *mijloace medicamentoase.*

a) *Mijloace fizice simple.* Constau în „nursing"-ul imobilizatului la pat : exerciții de respirație, mobilizare precoce, mobilizare în pat, poziția ușor ridicată a membrelor inferioare în pat, bandaj elastic, fizioterapie (stimulare electrică), kineziterapie (compresiune intermitentă a moletului sau masaj pneumatic intermitent).

b) *Mijloace medicamentoase.* În primul rînd heparina, apoi dextranul, antivitamina K, antiagregatele plachetare.

Heparina în doze mici : după Sharnoff se folosește 5 000 U injectate subcutanat de trei-patru ori în cursul zilei. Prima doză se administrează cu două ore înainte de operație, apoi la fiecare 8 (12) ore timp de șapte zile consecutive. Minidozele de heparină au redus în mod semnificativ frecvența E.P.A. nefatale. După V.V. Kakkar ele au reușit să scadă și frecvența E.P.A. fatale de la 16 în grupul martor la 2 în grupul tratat.

Dextranul „clinic" sau Macrodexul s-a folosit ca 1 000 ml soluție 6% înainte și în timpul operației, 500 ml în prima zi postoperatorie, apoi de trei ori la fiecare două zile. Unii autori au confir-

mat valoarea sa preventivă pentru E.P.A. fatale.

Antivitaminele K (anticoagulante orale) și-au dovedit valoarea preventivă în chirurgie și obstetrică, dar, mai ales, acolo unde există un teren cu risc embolic. În chirurgia generală, antivitaminele K, date timp de zece zile, au redus la 1/5 mortalitatea prin E.P.A. În obstetrică, în perioada post-partum, ele au redus la 1/8 complicațiile tromboembolice.

Folosirea *antiagregatelor plachetare* a dat rezultate contradictorii în profilaxie. Asocierea aspirinei (1,2 g pe zi) cu dipiridamolul (0,1 g pe zi) a fost combinația preferată.

3. *Tratamentul profilactic chirurgical* previne recidivele de E.P.A. Operația constă în *obliterarea totală sau parțială* a v. cava caudalis. Încă din 1906, Trendelenburg a arătat că ligatura totală a acestei vene este capabilă să oprească progresia trombozelor puerperale septice și să evite E.P.A. În 1941, E. Homans a propus ligatura totală a v. femoralis sau a v. iliaca communis sau a v. cava caudalis în trombozele profunde pentru că a demonstrat că majoritatea E.P.A. pornește de la trombozele membrelor inferioare sau ale venelor din bazin.

Se preferă blocajul parțial al v. cava caudalis și s-au imaginat multe procedee care folosesc plicatura, filtrul sau cleme din plastic. Oricare dintre ele realizează o ocluzie parțială a v. cava caudalis și previne recidiva unei embolii masive. În același timp, oricare menține permeabilă vena dedesubtul intervenției și evită brutala cădere a debitului cardiac cauzată de un blocaj total, fatală unui pacient cu risc important. Noi am executat plicatura prin sutură Spencer, creînd prin fire în U, la distanță de 3—4 mm unul din altul, cinci compartimente în lumenul v. cava caudalis. Se utilizează mult clemele Mortez și DeWeese. În ultimul timp se folosește umbrela Mobin-Uddin, care se introduce prin v. jugularis interna pînă dedesubtul v. renales (și, deci, nu este nevoie de operație pe abdomen pentru a descoperi v. cava caudalis) (fig. 235).

a) Iată, după S. R. Mandel, *indicațiile blocajului cav parțial :*

1. La bolnavii care au E.P.A. recidivante, la care cu tot tratamentul anticoagulant corect aplicat (adică heparină care să dubleze sau tripleze timpul de coagulare normal al bolnavului), a continua cu heparinoterapia înseamnă a împinge tratamentul conservator dincolo de rațional. Dar trebuie făcută deosebirea între o recidivă adevărată (care necesită întrerupere v. cava caudalis) și o fragmentare sau migrare a cheagului inițial (care nu necesită alte măsuri decît continuarea heparinei). Uneori deosebirea este greu de făcut prin mijloace clinice și numai scintigrafia sau angiografia pulmonară pot rezolva problema.

2. La bolnavii care au contraindicații pentru tratament anticoagulant. Aici intră : hipertensivii arteriali severi cu retinopatie de stadiul III sau IV ; prezența unei leziuni hemoragice în sfera digestivă sau genitourinară (leziunile simptomatice fără hemoragie netă sînt considerate contraindicații relative) ; antecedente de craniotomie sau de accident vascular cerebral în cele două luni precedente ; existența unei le-

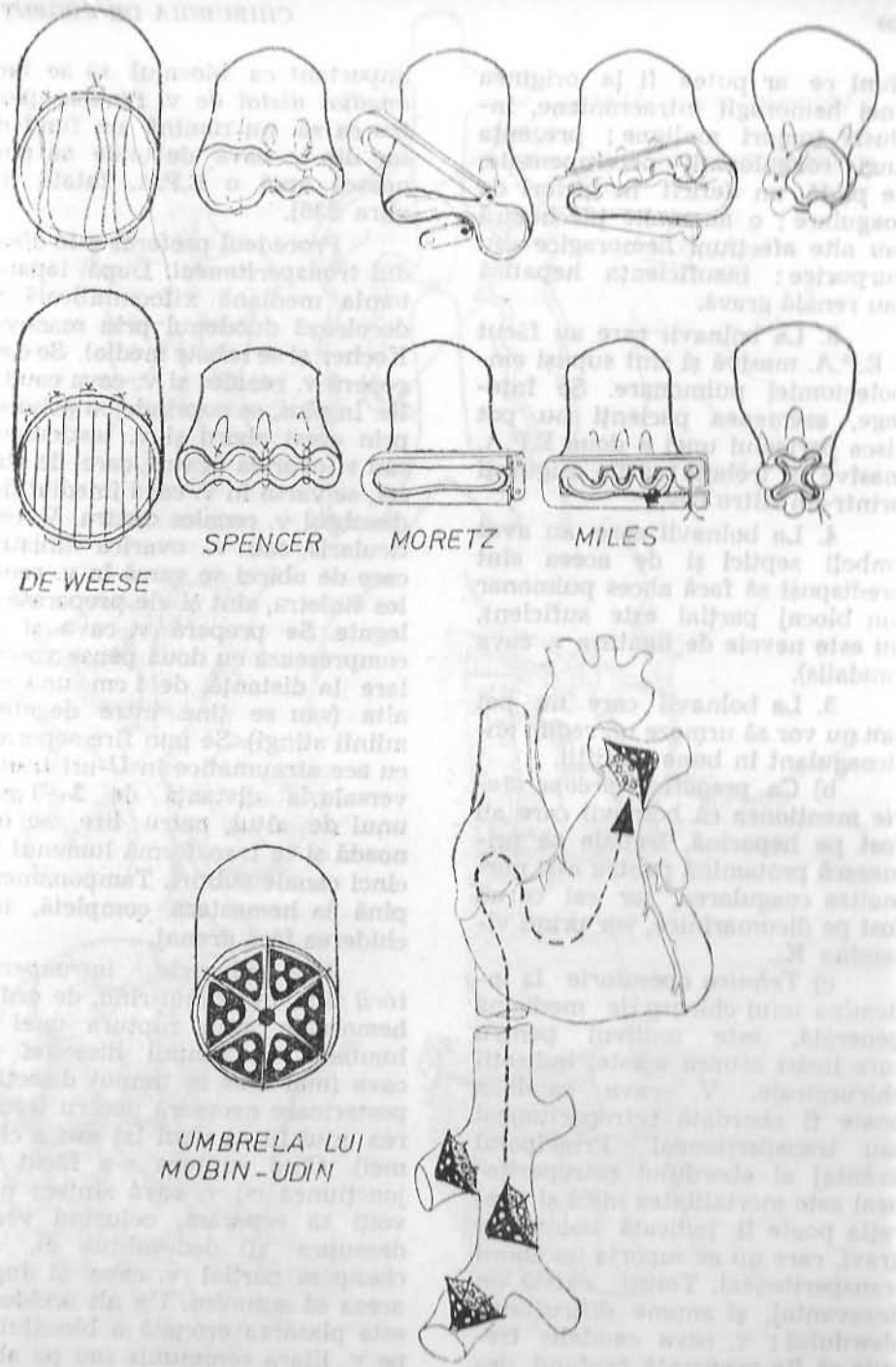


Fig. 235. Modalitățile de întrerupere parțială a v. cava inferior și cauze de eșec.

ziuni ce ar putea fi la originea unei hemoragii intracraniene, inclusiv tumori maligne ; prezența unei coagulopatii necompensate, de pildă un deficit în factori de coagulare ; o anomalie plachetară sau alte afecțiuni hemoragice sau purpurice ; insuficiența hepatică sau renală gravă.

3. La bolnavii care au făcut o E.P.A. masivă și sînt supuși embolectomiei pulmonare. Se înțelege, asemenea pacienți nu pot risca pericolul unei a doua E.P.A. masive și trebuie să fie asigurați printr-un filtru cav.

4. La bolnavii care au avut emboli septici și de aceea sînt predispuși să facă abces pulmonar (un blocaj parțial este suficient, nu este nevoie de ligatura v. cava caudalis).

5. La bolnavii care nu pot sau nu vor să urmeze un regim anticoagulant în bune condiții.

b) Ca *pregătire preoperatorie* menționez că bolnavii care au fost pe heparină, trebuie să primească protamină pentru a-și normaliza coagularea, iar cei ce au fost pe dicumarinice, vor primi vitamina K_1.

c) *Tehnica operatorie* la îndemîna unui chirurg de medicină generală, este motivul pentru care insist asupra acestei indicații chirurgicale. V. cava caudalis poate fi abordată retroperitoneal sau transperitoneal. Principalul avantaj al abordului retroperitoneal este mortalitatea mică și operația poate fi indicată bolnavilor gravi, care nu ar suporta un abord transperitoneal. Totuși, există un dezavantaj, și anume dificultatea abordului ; v. cava caudalis trebuie să fie preparată profund, dedesubtul de v. renales. Este foarte important ca blocajul să se facă *imediat distal* de v. renales, pentru ca să nu rămînă un fund de sac din v. cavă de unde să pornească apoi o E.P.A. fatală (figura 236).

Procedeul preferat este *abordul transperitoneal*. După laparotomia mediană xifoombilicală se decolează duodenul prin manevra Kocher și se rabate medial. Se descoperă v. renales și v. cava caudalis. În plus, se cuprinde cu privirea prin acest abord și v. testicularis sau v. ovarica dextra, care, de obicei, se varsă în v. cavă imediat dedesubtul v. renales dextra. V. testicularis sau v. ovarica sinistra, care de obicei se varsă în v. renales sinistra, sînt și ele preparate și legate. Se prepară v. cava și se compresează cu două pense vasculare la distanță de 1 cm una de alta (sau se ține între degetele mîinii stîngi). Se pun fire separate cu ace atraumatice în U-uri transversale la distanță de 2—3 mm unul de altul, patru fire, se înnoadă și se transformă lumenul în cinci canale subțiri. Tamponament pînă la hemostază completă, închiderea fără drenaj.

d) *Accidentele intraoperatorii* sînt, în primul rînd, de ordin hemoragic, prin ruptura unei v. lumbalis în timpul disecției v. cava (mai ales în timpul disecției posterioare necesară pentru trecerea unui fir, a unui laț sau a clemei). Cînd ruptura s-a făcut la joncțiunea cu v. cavă sîntem nevoiți să reparăm, ocluzînd vena deasupra și dedesubtul ei, să clampăm parțial v. cava și după aceea să suturăm. Un alt accident este plasarea eronată a blocajului pe v. iliaca communis sau pe alte locuri, unde ne poate duce o ano-

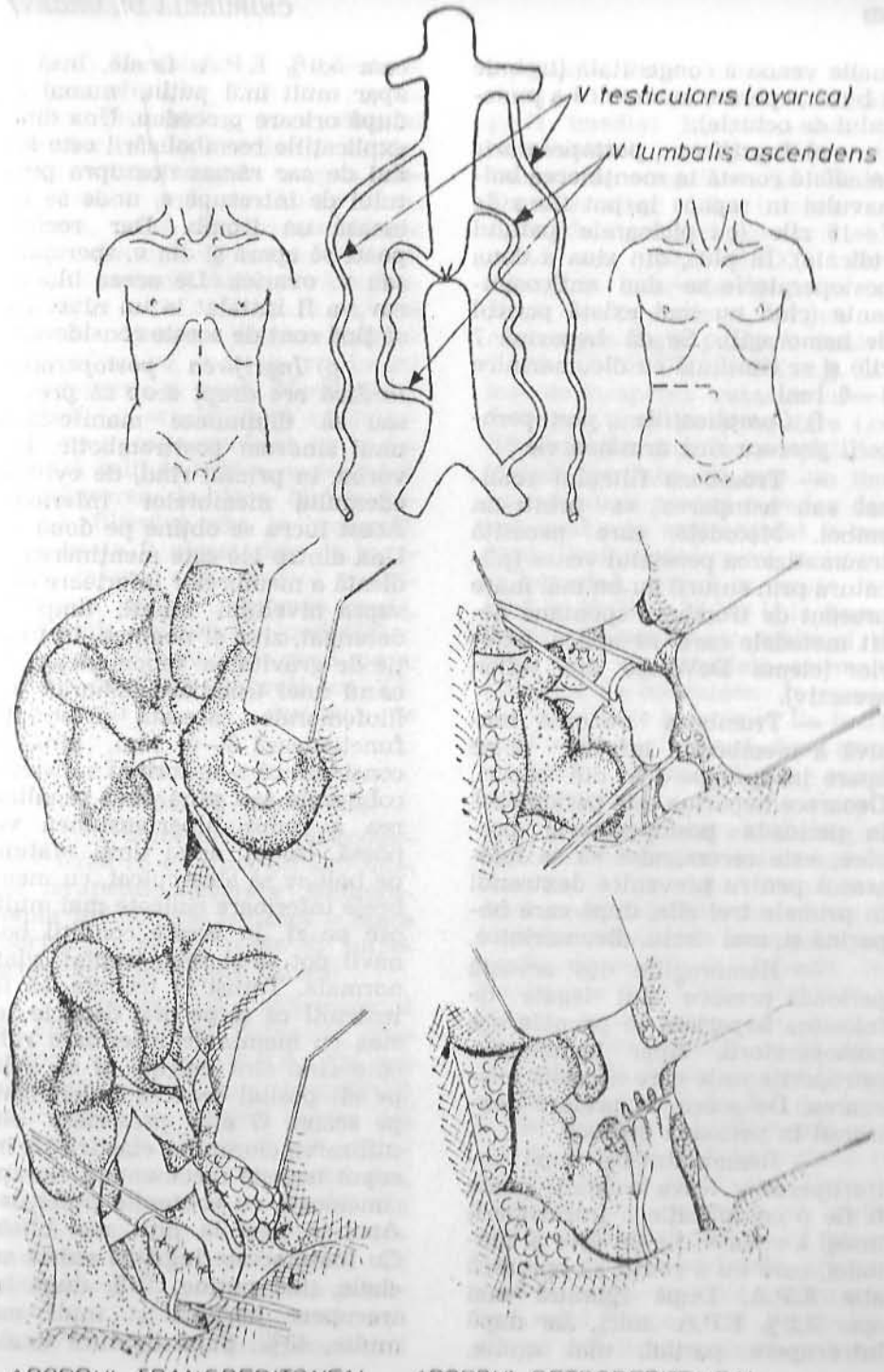


Fig. 236. Abordul v. cava inferior pentru întrerupere parțială.

malie venoasă congenitală (trebuie o bună reperare anatomică a punctului de ocluzie).

e) *Îngrijirea postoperatorie imediată* constă în menținerea bolnavului în repaus la pat timp de 7—10 zile (cu picioarele patului ridicate). În plus, din ziua a doua postoperatorie se dau anticoagulante (cînd nu mai există pericol de hemoragii). Se dă heparină 7 zile și se continuă cu dicumarinice 1—6 luni.

f) *Complicațiile postoperatorii precoce* sînt următoarele :

— Tromboza filtrului realizat sau astuparea sa printr-un embol. Metodele care necesită traumatizarea peretelui venos (plicatura prin suturi) au un mai mare procent de tromboze spontane decît metodele care se aplică exterior (clema DeWeese din teflon areactiv).

— Tromboza venoasă masivă a membrului inferior poate apare în aproape 1% din cazuri. Deoarece heparina este periculoasă în perioada postoperatorie precoce, este recomandat să se folosească pentru prevenire dextranul în primele trei zile, după care heparină și, mai tîrziu, dicumarinice.

— Hemoragiile din această perioadă precoce sînt legate de folosirea heparinei în primele ore postoperatorii. Apar hematoame retroperitoneale care necesită evacuarea. De aceea se preferă dextranul în perioada precoce.

— Reembolizarea după întreruperea v. cava caudalis poate fi fie o complicație a întreruperii însăși a v. cave, fie un eșec al metodei, care nu a reușit să oprească alte E.P.A. După ligatură mai apar 3,2% E.P.A. mici, iar după întrerupere parțial, mai multe, cam 5,6% E.P.A. fatale, însă reapar mult mai puțin, numai 1% după oricare procedeu. Una dintre explicațiile reembolizării este fundul de sac rămas deasupra punctului de întrerupere, unde se formează un tromb. Dar recidiva poate să apară și din v. spermatica sau v. ovarica. De aceea blocajul cav va fi instalat la un nivel care să țină cont de aceste considerente.

g) *Îngrijirea postoperatorie tardivă* are drept scop să prevină sau să diminueze manifestările unui sindrom posttrombotic. Este vorba, în primul rînd, de evitarea edemului membrelor inferioare. Acest lucru se obține pe două căi. Una dintre ele este menținerea ridicată a membrelor inferioare deasupra nivelului inimii, timp îndelungat, ziua și noaptea, în funcție de gravitatea fenomenelor. În cazul unei tromboze femorale sau iliofemorale această prescripție funcționează 3—6 luni, pînă se consideră că s-au format suficiente colaterale sau pînă cînd canalizarea a redus hipertensiunea venoasă. În tot acest timp sfătuim pe bolnav să stea culcat, cu membrele inferioare ridicate mai multe ore pe zi. În aceste condiții bolnavii pot să-și reia, treptat, viața normală. Totuși ei trebuie să fie instruiți ca și pe mai departe să stea cu membrele inferioare ridicate cînd sînt culcați și să evite pe cît posibil ședereа îndelungată pe scaun. O altă prescriere este utilizarea ciorapilor elastici. La început trebuie recomandați ciorapii cauciucați, cu contenție puternică. Apoi se trece la alții, mai blînzi. Cu toate aceste îngrijiri există sechele, mai puține, 16% după întrerupere parțială și mult mai multe, 43%, după ligatură totală.

h) *Mortalitatea operatorie* ajunge pînă la 55% din cauza vîrstei pacienților și a riscului operator mare (cardiaci). Intoleranță la întreruperea v. cava caudalis arată mai ales bolnavii cu rezerva cardiacă diminuată (de cauză miocardică) care, în plus, au și funcția cardiopulmonară tulburată (din cauza E.P.A.). Ei nu mai suportă reducerea acută a debitului cardiac pe care o realizează întreruperea v. cava. *Mortalitatea tardivă* nu are legătură cu întreruperea v. cava caudalis, ea se datorează bolii de bază a pacientului. Introducerea de către Mobin-Uddin a filtrului său în umbrelă, care poate fi plasat prin v. jugularis internă sub control radioscopic și simplă anestezie locală, a permis reducerea pericolelor. Pînă în 1977 au fost puse peste 10 000 de filtre-umbrelă cu 3% complicații și 3% recidive de E.P.A.

II. *Tratament curativ.*

A. *Tratament conservator.*

1. *Tratamentul anticoagulant.* Cred că este principalul mijloc terapeutic deoarece embolectomia pulmonară are încă o mare mortalitate și nu poate fi întreprins decît în puține situații.

Heparina este medicamentul de elecție pentru bolnavul care tocmai a avut o E.P.A. Ea are bine cunoscutele sale proprietăți anticoagulante, asupra cărora nu mai revenim. În plus, ea acționează asupra bronhoconstricției, reducînd eliberarea serotoniei din plăcuțele sanguine din și de pe suprafața embolilor pulmonari. Se administrează pe cale intravenoasă, la fiecare 4—6 ore, în așa fel încît să se mențină parametrii coagulării între de două ori — două ori și jumătate normalul găsit imediat înaintea unei noi administrări (cam 20—25′ pentru timpul de coagulare Lee-White). Dacă se alege calea intravenoasă discontinuă, atunci posologia obișnuită este 5 000—6 000 U (50—60 mg) la intervale de patru ore. Dacă se alege ritmul de șase ore, atunci posologia poate fi dusă la 7 000—10 000 U (75—100 mg). Înainte de începerea tratamentului se face un timp de coagulare Lee-White. Apoi, după ce s-a dat doza inițială, se face din nou un timp de coagulare pentru a vedea dacă bolnavul este anticoagulat la acea doză. Dacă se descoperă rezistență la heparină, atunci se crește doza pînă la 20 000—30 000 U la fiecare patru ore pentru a prelungi de două ori și jumătate normalul timpului de coagulare. În special dozele inițiale trebuie să fie foarte mari pentru a fi siguri că nu apare tromboza secundară în vasele pulmonare.

S-a constatat că dozele de heparină necesare tratamentului corect al E.P.A. sînt mult mai mari decît acelea folosite de obicei în terapia trombozei venoase profunde necomplicate. Injecții intravenoase de 15 000—20 000 U la fiecare patru—șase ore pînă se atinge o doză totală de 80 000—100 000 U/24 de ore au dus la asemenea ameliorări în E.P.A., încît a fost limitată embolectomia numai la cazurile cu hipotensiune ce nu răspund la tratament. Heparinoterapia se continuă cel puțin șapte—zece zile, pentru că trombul din venele profunde are nevoie de șapte—opt zile pentru a se fixa solid la peretele venos sau pentru a fi lizat. Această perioadă

de tratament se prelungește dacă pacientul este silit să stea imobilizat la pat, dacă există infecție sau dacă apar episoade intercurente de tromboflebită.

Trei sau cinci zile înainte de a opri heparina începem *dicumarinicele* pe cale orală, în doze capabile să prelungească timpul lui Quick de două ori — două ori și jumătate normalul. Durata anticoagulantoterapiei per os este încă dezbătută. S-a spus că ea trebuie continuată atîta timp cît persistă cheagurile și suferă modificări la nivelul circulației pulmonare și în venele profunde ale membrelor inferioare. Scintigrafia pulmonară arată repermeabilizarea maximă în patul pulmonar înainte de a treia lună de la accidentul embolic, pe cînd pletismografia membrului inferior se normalizează ceva mai repede. Deci, după externarea bolnavului ar trebui să se facă în fiecare lună cîte o scintigramă pulmonară pe cale vasculară și cîte o pletismogramă a membrului inferior. Anticoagulantul se oprește atunci cînd scintigrama redevine normală sau se stabilizează, iar pletismograma, de asemenea, dovedește permeabilizarea vaselor investigate. La majoritatea bolnavilor aceste anticoagulante se întrerup între a treia și a șasea lună. Eficacitatea unui tratament atît de lung depinde de posibilitățile unui control de laborator și de cooperarea bolnavului. În două cazuri se prelungește acest tratament : la bolnavii cu varice difuze și la cei cu insuficiență cardiacă.

Să ne gîndim și la *trombolitice*. Urokinaza, un activator al plasminogenului (precursor inactiv al plasminei) extras din urină, a fost încercat în tratamentul E.P.A. Rezultatele au indicat că în unele cazuri se produce rezoluția emboliilor în 24 de ore (verificat scintigrafic și angiografic), dar că acest lucru nu se mai întîmplă în cazul emboliilor mai vechi. Deci, urokinaza administrată intravenos în primele 12 ore dizolvă embolii pulmonari. Dar pînă cînd trombolitice vor deveni mai accesibile, heparina intravenoasă rămîne tratament de bază în E.P.A.

2. *Tratament medical de susținere*. Este nevoie de un asemenea tratament în E.P.A. masivă pentru a reechilibra parametrii vitali în așteptarea rezultatului heparinei intravenoase sau a deciziei pentru embolectomie.

Dat fiind că E.P.A. antrenează frecvent o hipoxemie mai mult sau mai puțin marcată, se înțelege că *oxigenoterapia* constituie un act terapeutic important. Se administrează prin cateter nazal sau pe mască cu precauții pentru ca O_2 să nu depășească 50% din aerul inspirat. Monitorizarea pO_2 a sîngelui arterial este foarte utilă în menținerea unui nivel pO_2 între 70—90 mm Hg.

Sînt utile *cardiotonicele*. Se administrează clorhidrat de izoprenalină (perfuzie conținînd 2—4 mg la 500 ml glucoză 5%), el fiind indicat aici (crește debitul cardiac și diminuă hipertensiunea pulmonară). După caz se mai utilizează papaverina, care pe lîngă faptul că micșorează durerea, produce vasodilatația vaselor pulmonare (este contraindicată în caz de aritmii cardiace) și atropina, care are eficacitate discutată. C. K. Friedberg recomandă administrarea pe cale intravenoasă în mod repetat a 0,6 mg atropină și 0,03 g clorhidrat de papaverină ; în caz de E.P.A. masivă se poate repeta papaverina la fiecare oră. Digitala este utilă în caz de insuficiență ventriculară dreaptă. Vasoconstrictoare ca levarterenol sau metaraminol se folosesc numai dacă hipotensiunea persistă cu tot tratamentul corect aplicat (dar prudent și numai într-un interval scurt timp !).

Indicăm *morfina și demerolul*. La bolnavii anxioși sau cu durere pleuritică se administrează lent intravenos sulfat de morfină (1 mg) pro injectionem (pînă la 5—10 mg). Ea ușurează anexietatea și ameliorează ventilația.

3. *Masajul cardiac extern*. Această manevră a fost utilizată cu succes în E.P.A. masive de către R. O. Heimbecker. El a propus următorul plan terapeutic de urgență : a). Reechilibrare circulatorie prin canulări femorale sub anestezie locală cu masaj cardiac extern preliminar pentru a păstra viabilitatea creierului ; b). Angiografia pulmonară obligatorie executată pe parcursul reechilibrării circulatorii (pentru că este obligator un diagnostic precis încă de la debut !) ; c). Masaj cardiac extern pentru a împinge un embol arterial pulmonar proximal în arborele arterial distal și a permite o reluare parțială a circulației pulmonare (concomitent se administrează heparină pe cale generală pentru a preveni propagarea cheagurilor secundare, pentru a suprima spasmul arterial pulmonar și poate pentru efectul antiserotoninic, dacă emboliile se află în arborele pulmonar mai distal) ; d). Dacă nu s-a obținut o ameliorare hemodinamică adecvată atunci, avînd un diagnostic precis, se face anestezie generală, toracotomie și embolectomie pulmonară sub circulație extracorporeală. O serie de cazuri tratate după indicațiile lui R. O. Heimbecker au fost resuscitate cu succes. Masajul cardiac a putut împinge emboli proximali mai distal în arborele pulmonar și tabloul clinic s-a modificat impresionant.

B. *Tratament chirurgical*.

Cu toate că tratamentul conservator rămîne baza îngrijirii unei E.P.A. chiar masive, sînt situații excepționale cînd o soluție chirurgicală rămîne singura măsură salvatoare. Aceste cazuri grave lasă, totuși, un timp de supraviețuire cînd se poate face embolectomia pulmonară. Analiza unor cazuri mortale a arătat supraviețuiri de la mai puțin de 10 minute la 60 de minute, una-două ore, 12 ore, 24 ore, 48 ore.

1. *Indicația operatorie* se sprijină pe starea hemodinamică a bolnavului. Operația este indicată în cazurile în care instabilitatea circulatorie rezistă la toate mijloacele de reanimare folosite. Unii bolnavi vin în stare de șoc grav, aproape de exitus. Ei rămîn șocați după o oră de tratament medical corect : tensiunea arterială rămîne scăzută, diureză nulă, acidoza se reface cu toată alcalinizarea. Principalul argument de gravitate este căderea alarmantă a tensiunii arteriale, deși s-au folosit simpatomimetice. Embolectomia nu are șanse. Alți bolnavi vin în stare de șoc grav și sînt echilibrați, menținuți și dependenți de medicație. Tensiunea lor arterială este menținută cu medicație inotropă și s-a putut face heparină intravenos de mai multe ori. Dar tensiunea arterială rămîne dependentă de droguri, hipertensiunea arterială pul-

monară nu scade, oliguria persistă. În asemenea cazuri embolectomia pulmonară a dat rezultate bune, cu o mortalitate ce nu a depășit pe acea din chirurgia pe cord deschis (4—5%) pentru că hemodinamica este încă stabilă, creierul și rinichii sînt încă intacți.

2. *Contraindicațiile operatorii* absolute sînt stările infecțioase foarte grave, cu septicemie sau descărcări bacteriemice iterative. Contraindicații relative sînt în următoarele cazuri : vîrsta extremă (dar s-a operat cu succes sub C.E.C. și la 79 de ani !) ; o deteriorare cerebrală clinică importantă (chiar dezordinile E.E.G. pot fi reversibile în acest stadiu) ; funcția renală foarte alterată, anuria fiind prezentă (mijloacele de epurație extrarenală permit să se aștepte faza de recuperare într-un serviciu de reanimare).

3) *Embolectomia pulmonară eroică tip Tredelenburg* (fără C.E.C.). Are indicația în E.P.A. fudroiantă sau cu mers extrem de rapid, cum se întîlnește în mediu chirurgical (E.P.A. postoperatorie), cînd brutalitatea evoluției nu permite să se recurgă la C.E.C. sau la tratament medical.

Se folosește o anestezie cu minimum de agenți anestezici și cu maximum de oxigenare. Ea nu va fi începută decît dacă echipa operatorie este deja pregătită și poate să intervină pentru masaj cardiac intern în caz de stop cardiac (un risc frecvent !). Se pătrunde prin sternotomie mediană sau prin toracotomie stîngă. Se deschide pericardul în sus, pînă la linia de reflexie, pe aorta ascendes și se evidențiază a. pulmonalis, care apare destinsă, mărindu-se la marginea stîngă a aortei. Se trece rapid la arteriotomie pe fața anterioară a a. pulmonalis, pe trunchi, se face o incizie verticală nu prea joasă, pentru a nu leza aparatul valvular pulmonar. Se pătrunde cu indexul stîng și cu pensa de calculi Desjardins din mîna dreaptă se extrag cheagurile din trunchiul arterei, apoi din ramuri. Dacă se curăță artera și hemoragia începe să devină importantă, atunci se aplică pentru un moment pensa Satinsky pe incizie pentru a da timp reanimatorului să compenseze în parte pierderile sanguine (risc de stop cardiac !). Apoi se deschide pensa Satinsky și se reia curățirea. La sfîrșit se suturează pe Satinsky, un surjet dus-întors fir 4—0.

Trendelenburg a imaginat această operație în 1907, dar primul succes a fost comunicat de abia în 1927 de către Meyer. În condițiile chirurgiei toracice moderne de astăzi succesele sînt mai numeroase și aproape fiecare autor care a încercat intervenția a avut ceva supraviețuitori. Riscul hemoragiei și riscul stopului cardiac sînt factorii care opresc de la această operație pe cei mai mulți chirurgi.

4. *Embolectomia pulmonară reglată* (cu C.E.C.). A fost utilizată pentru prima dată cu succes de către Sharp și de către Cooley și Beall, concomitent, în 1961. Își are indicația în E.P.A. masivă, cu evoluție progresivă (nu fudroiantă), deci care permite chirurgului cardiac ce posedă C.E.C. să dezobstrueze în mod reglat calea arterială pulmonară. Montarea unei C.E.C. în urgență nu trebuie să pună probleme într-un serviciu de chirurgie cardiovasculară pus la punct. Stabilită între cele două vene cave inferior și superior și

aorta ascendens ea permite deschiderea și explorarea corectă nu numai a a. pulmonalis și a ramurilor sale, ci și a cavităților drepte ale inimii și valvei tricuspide pentru a căuta fragmente de cheaguri a căror migrare ulterioară ar putea fi fatală. Scopul principal al operației este curățirea a. pulmonalis, ceea ce se face în mod direct prin deschiderea trunchiului a. pulmonalis și evacuarea cheagurilor cu aspiratorul. La urmă ne mai ajutăm de o manevră indirectă, a lui Cooley : se deschid cele două pleure și se compresează cu blîndețe ambii plămîni, ceea ce aduce în marile trunchiuri cheaguri ce se scot ușor cu pensa. Urmează apoi sutura arteriotomiei pulmonare după umplere cu ser.

Mortalitatea operatorie sau postoperatorie este importantă

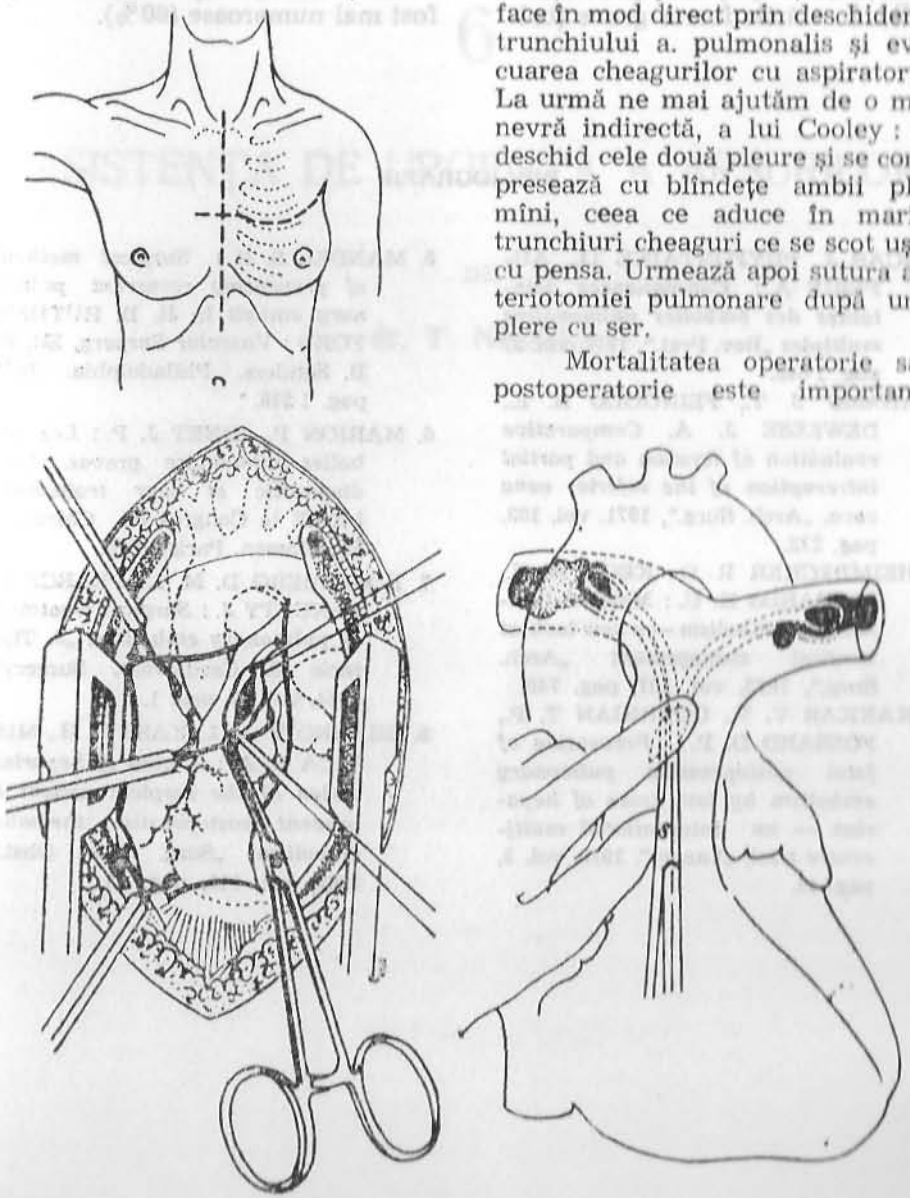


Fig. 237. Tehnica embolectomiei pulmonare.

(35—50%). În stări disperate (bolnavi menținuți prin masaj cardiac permanent sau prezentînd o comă profundă, eventual leziuni la E.E.G.) au fost puține supraviețuiri (11%). În stările foarte grave (bolnavi care au făcut unul sau mai multe stopuri cardiace pînă să ajungă în sala de operație, cu conștiința păstrată, cu echilibrul acidobazic stabil) supraviețuirile au fost mai numeroase (60%).

BIBLIOGRAFIE

1. ACAR J., PUYFONTAINE O., AUPERIN A.: *Conséquences lointaines des embolies pulmonaires multiples* „Rev. Prat.", 1977, vol. 27 pag. 2 049.
2. ADAMS J. T., FEINGOLD B. E., DEWEESE J. A. *Comparative evaluation of ligation and partial intreruption of the inferior vena cava*, „Arch. Surg.", 1971, vol. 103, pag. 272.
3. HEIMBECKER R. O., KEON W. J., RICHARDS K. U.: *Massive pulmonary embolism — a new look at surgical management* „Arch. Surg.", 1973, vol. 107, pag. 740.
4. KAKKAR V. V., CORRIGAN T. P., FOSSARD D. P.: *Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparian — an international multicentre trial*, „Lancet", 1975, vol. 2, pag. 45.
5. MANDEL S. R.: *Surgical methods of preventing recurrent pulmonary emboli* în R. B. RUTHERFORD: *Vascular Surgery*, Ed. W. B. Sanders, Philadelphia, 1978, pag. 1 219.
6. MARION P., BINET J. P.: *Les embolies pulmonaire graves. Leur diagnostic et leur traitement*, LXXV le Congrès de Chirurgie, Ed. Masson, Paris, 1974.
7. ROSENBERG D. M. L., PEARCE C., McNULTY J.: *Surgical treatment of pulmonary embolism*, „J. Thoracic & Cardiovasc. Surgery", 1964, vol. 47, pag. 1.
8. SHARNOFF J. G., KASS H. H., MISTICA B. A.: *A plan of heparinization of the surgical patient to prevent postoperative thromboembolism*, „Surg. Gyn. Obst.", 1962, vol. 115, pag. 75.

6

ASISTENȚA DE URGENȚĂ A ARSURILOR

DE

dr. T. NICOLA

Definiţie : Arsura reprezintă o boală a întregului organism, determinată de acţiunea directă lezională a energiei termice asupra învelişului cutaneo-mucos. Energia termică poate proveni fie de la o sursă cu nivel energetic, în prealabil ridicat (arsura termică propriu-zisă), fie instantaneu, din contactul organismului cu o substanţă chimică (arsură chimică) sau cu electricitatea (arsură electrică). Prin urmare arsurile constituie entităţi anatomoclinice determinate, în primul rînd, de căldură (fig. 238). Din acest motiv, boli ca : radionecrozele, dermitele de contact, boala de iradiaţie etc., nu sînt considerate arsuri. Pentru a avea efect patologic asupra structurilor vii, căldura trebuie să depăşească 45 °C. Gravitatea arsurii este direct proporţională cu nivelul energetic al agentului cauzal şi cu durata contactului său cu organismul.

Evoluţia fenomenelor locale şi generale ale bolii arşilor este evasiidentică în toate tipurile de arsuri. De aceea cunoştinţele noastre asupra arsurii termice constituie schema de înţelegere, de diagnostic şi de tratament a tuturor arsurilor.

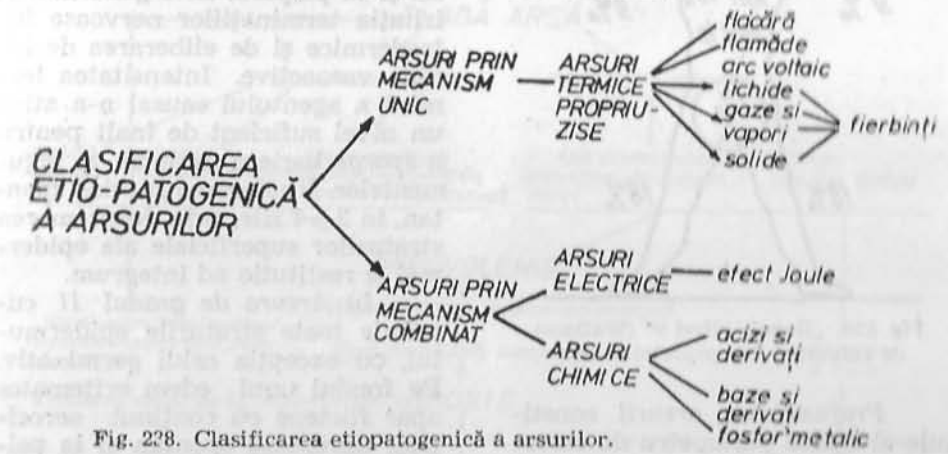


Fig. 238. Clasificarea etiopatogenică a arsurilor.

A. ARSURILE TERMICE

Sînt determinate în exclusivitate de acţiunea energiei termice.

I. *Elemente de anatomie patologică.*

Acţiunea locală a căldurii asupra tegumentelor se exercită spaţial. În consecinţă orice arsură se caracterizează prin

doi parametri : *întindere* și *profunzime*.

Întinderea arsurii se exprimă în procente raportate la suprafața corpului considerată 100. Există hărți corporale și tabele (Postnikov, Artz, Berkow etc.), pe care se înscriu grafic suprafețele arse și după care se poate calcula în procente întinderea arsurii. Un procedeu aproximativ de apreciere a suprafețelor arse, dar simplu și rapid, este *regula cifrei 9* (fig. 239) a lui A. B. Wallace din Edinburg (9% capul și gîtul, 9% fiecare membru superior, 18% fiecare membru inferior, 18% fiecare față a trunchiului și 1% perineul).

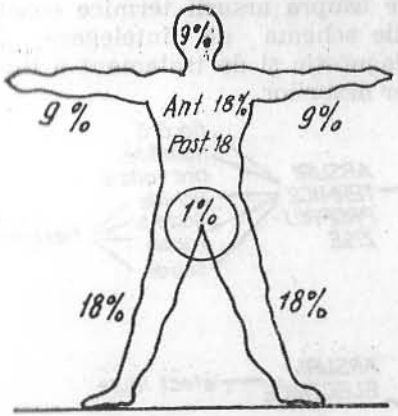


Fig. 239. „Regula cifrei 9" (Wallace) de calculare a suprafețelor arse.

Profunzimea arsurii constituie al doilea parametru de cercetat și se exprimă în *grade de arsură*. În țara noastră, începînd din 1960 [6] se folosește clasificarea în 4 grade, bazată pe criterii anatomoclinice, evolutive, prognostice și terapeutice (fig. 240).

a) *Arsura de gradul I* interesează straturile cele mai superficiale ale epidermei și se caracterizează prin : eritem cutanat, edem,

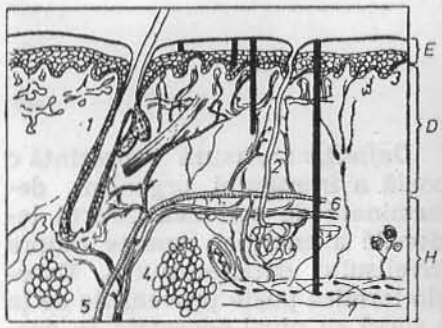


Fig. 240. Schema anatomiei patologice a arsurilor :

E=epiderm, D=derm, H=hipoderm, 1. folicul pilosebaceu; 2. glandă sudoripară; 3. stratul bazal epidermic; 4. panicul adipos; 5. trunchi vascular subdermic; 7. fibre nervoase mielinice și amielinice hipodermice.

hipertermie locală, durere spontană și la palpare. Este generată de iritația terminațiilor nervoase intradermice și de eliberarea de kinine vasoactive. Intensitatea termică a agentului cauzal n-a atins un nivel suficient de înalt pentru a *sparge* bariera termică a tegumentelor. Vindecarea survine spontan, în 3—4 zile, prin descuamarea straturilor superficiale ale epidermei și restitutio ad integrum.

b) *Arsura de gradul II* cuprinde toate straturile epidermului, cu excepția celui germinativ. Pe fondul unui edem eritematos apar flictene cu conținut serocitrin, dureroase spontan și la palpare ; este posibilă o vindecare per primam intentionem în 7—14 zile, fără cicatrice.

c) *Arsura de gradul* III interesează stratul germinativ, membrana bazală a epidermului și porțiuni variabile din derm. Se prezintă clinic ca o zonă eritematoasă, cu edem masiv și numeroase flictene cu conținut sanguinolent. Alteori pot apare *escare intradermice*, în *mozaic* [9], denumite astfel după coloratia caracteristică și impregnările hemoragice alternînd cu zone fără hemoragie. Leziunile sînt hipoestezice sau chiar anestezice. Dacă suprafața arsă nu e mare, iar tratamentul local și general este bine condus, vindecarea „*per secundam intentionem*" este posibilă, desigur cu riscul unor cicatrici retractile, dar de cele mai multe ori este necesară grefarea. Infecția plăgii, traumatismele sau greșelile tratamentului local transformă arsura de gradul III într-una de gradul IV.

d) *Arsura de gradul IV* se întinde la toate straturile pielii, inclusiv hipodermul. Apare ca o escară uscată, rigidă și insensibilă, de culoare albă sau neagră, în funcție de intensitatea termică a agentului cauzal.

II. Elemente de fiziopatologie.

Arsura, ca boală a întregului organism, se caracterizează printr-o evoluție progresivă, stadială. Școala românească de chirurgie plastică și reparatorie din București evidențiază în descrierea *cazurilor tip* de arsuri 4 stadii evolutive [6]. Pentru cadrul chirurgiei de urgență ne interesează, mai ales, primul stadiu — cel al șocului acut postcombustional, din primele 3 zile de evoluție. Orice arsură de gradul III—IV ce depășește la adult 15% din suprafața corpului și 5% la copii [1] trebuie considerată șocogenă (fig. 241).

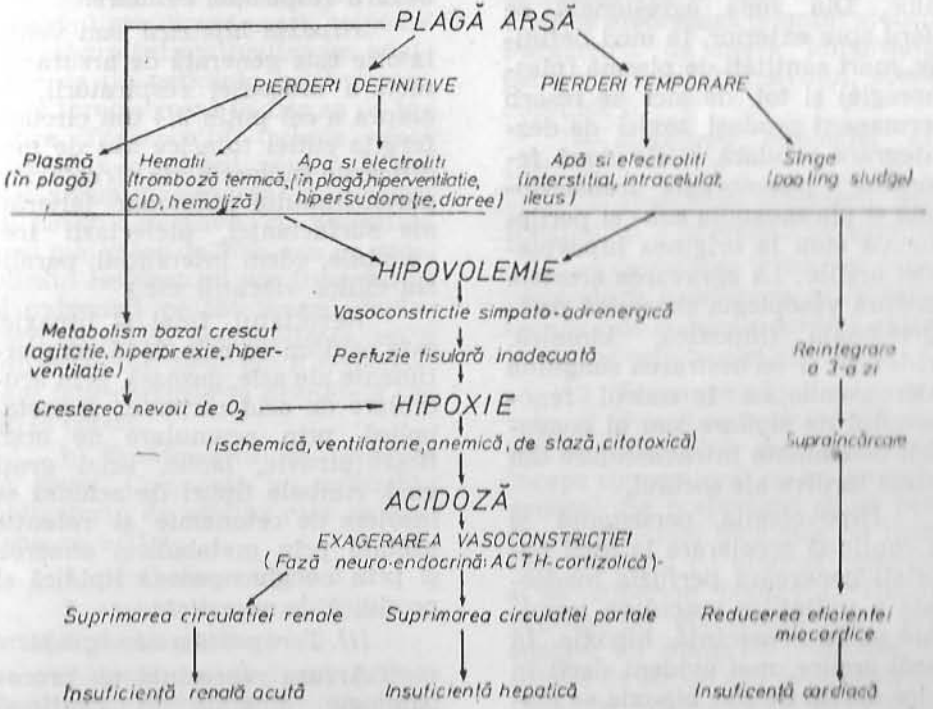


Fig. 241. Schema tulburărilor fiziopatologice în arsuri.

Este unanim admis, la ora actuală, că șocul primar post-combustional este un șoc complex, predominant hipovolemic. Momentul declanșării și gravitatea evoluției sale depind de masa țesuturilor arse. Deși imediat postagresional există *o sigilare* a zonei arse prin trombozarea vaselor mici, între aceasta și restul țesuturilor continuă să existe schimburi importante de substanțe. Către zona arsă se scurg cantități mari de apă, apoi de plasmă (plasmexodie), care se acumulează intracelular și în interstiții. Schimburile transmembranare de ioni se inversează, sodiul pătrunde în celulă, iar potasiul, magneziul și sulfații migrează extracelular. Rezultă un dezechilibru hidroelectrolitic sever care antrenează tulburări grave sistemice. Din zona agresionată se pierd spre exterior, în mod definitiv, mari cantități de plasmă (plasmoragie) și tot de aici se resorb permanent produși toxici de dezintegrare celulară. Cele două fenomene : plasmoragia transleziională și plasmexodia sub- și perilezională stau la originea hipovolemiei arșilor. La agravarea acesteia concură vasoplegia sistemică postagresională (hipoxică, kininică, acidotică) și sechestrarea sanguină microtrombotică în cadrul fenomenului de *sigilare* sau al coagulării diseminate intravasculare din fazele tardive ale șocului.

Hipovolemia persistentă și în continuă accelerare la arșii netratați generează perfuzia inadecvată a unităților vasculare terminale și, în consecință, hipoxia. În șocul arșilor, mai evident decît în orice alt tip de șoc, hipoxia se manifestă sub toate aspectele sale : *anemică, de stază, citotoxică* și *hipoxică*.

Hipoxia anemică se datorează distrugerii și blocării sîngelui în *sechestrul* lezional, în microtrombozele perilezionale sau de la distanță și hemolizei pronunțate postagresionale (în cadrul disenzinemiei, hipertoniei osmotice plasmatice, scăderii rezistenței mecanice a hematiilor etc.).

Hipoxia de stază survine în fazele mai tardive ale șocului ca urmare a apariției tulburărilor hemodinamice grave (scurtcircuitare arteriovenoasă, pooling, sludge, microtromboze etc.).

Hipoxia citotoxică apare ca urmare a acumulării de metaboliți toxici intra- și extracelulari, a scăderii aportului de oxigen și tulburării respirației celulare.

Hipoxia hipoxică sau ventilatorie este generată de arsura directă a mucoasei respiratorii, de arsura a cel puțin 3/4 din circumferința cutiei toracice sau de modificările indirecte ale structurilor parenchimului pulmonar (alterări ale surfactanței, atelectazii ireversibile, edem interstițial, paralizia cililor vibratili etc.).

Rezultatul final al hipoxiei este acidoza cu cele două compartimente ale sale, gazoasă, prin acumulare de acid carbonic, și metabolică, prin acumulare de acizi ficși (piruvic, lactic, acizi grași etc.). Ambele tipuri de acidoză se însoțesc de cetonemie și retenție azotată prin metabolism anaerob și prin neoglucogeneză lipidică și protidică *de necesitate*.

III. Terapeutica de urgență.

Arsura reprezintă un proces patologic dinamic în continuă agravare. De aceea actul terapeutic cu caracter de urgență imediată, începe cu evacuarea bolnavului și se termină abia cu vindecarea sa completă. În cele ce urmează vom descrie acest act terapeutic.

1. Atitudinea față de arsurile mari (peste 15%).

a) *Primul ajutor.* Comportă scoaterea bolnavului din focarul de accidentare și stingerea sau înlăturarea hainelor care ard sau sînt îmbibate cu lichide fierbinți. Pînă la sosirea mijlocului de transport, se învelește arsul într-un cearșaf, prosop sau haine curate și uscate în vederea micșorării posibilităților de contaminare bacteriană și a pierderilor de apă prin evaporare. Orice altă manevră sau intervenție locală sînt contraindicate. La sosirea ambulanței, cînd bolnavul are dureri mari, se poate administra intramuscular un analgetic de tip petidinic, medicament ce se înregistrează în fișa sa de însoțire. Transportul trebuie efectuat cît mai urgent posibil, la cel mai apropiat serviciu chirurgical cu paturi. Bolnavii cu suprafață arsă mai mare de 30% sau cu complicații respiratorii vor fi perfuzați și oxigenați pe tot timpul deplasării. Arsurile necomplicate, cu o întindere sub 30%, pot fi transportate fără perfuzie în primele 2 ore de la debut.

b) *Tratamentul de urgență la spital.* Comportă un ansamblu obligatoriu de măsuri care se eșalonează astfel :

1. combaterea durerii ;
2. stabilirea unui bilanț al arsului și al arsurii ;
3. tratamentul local primar (toaletă primară) ;
4. tratamentul general.

1. *Combaterea durerii* constituie primul gest care se impune la cabinetul de consultații. El urmărește obținerea colaborării bolnavului și jugularea uneia din verigile patogenice ale șocului. Substanțele folosite de preferință sînt morfina și derivații săi, dar numai atunci cînd acestea nu s-au administrat la locul accidentului sau pe timpul transportului.

2. *Simultan cu calmarea durerii se stabilește :*

— bilanțul datelor personale ale arsului. Interesează vîrsta, greutatea, antecedentele fiziologice (sarcină, lehuzie) și patologice (tare preexistente), boli survenite concomitent cu arsura (fracturi, luxații, leziuni interne etc.) și profilaxia antitetanică. Apoi bolnavul se transportă în sala de operație, unde se efectuează bilanțul arsurii. Parametru de mare importanță pentru viitorul bolnavului, acesta cuprinde :

— stabilirea etiologiei arsurii ;

— aprecierea întinderii, profunzimii și a indexului prognostic;

— depistarea leziunilor căilor respiratorii superioare și a fenomenelor de ischemie acută a extremităților prin arsuri circulare.

3. *Tratamentul local, primar, al arsurii* se aplică după stabilirea bilanțului arsurii. Acesta începe concomitent cu tratamentul general. Se prelevează sînge pentru constantele biologice, se instituie perfuzia cu glucoză izotonică și se adoarme bolnavul. Toaleta primară se efectuează fizic prin spălare cu comprese umezite, cu soluție de săpun sau detergenți netoxici și, chirurgical, prin îndepărtarea flictenelor și a epiteliilor

devitalizate. Suprafețele curățate se badijonează cu alcool 70°. Escarele circulare sau cele care cuprind peste 3/4 din circumferința membrelor sau trunchiului se incizează în axul lung al segmentului afectat. Incizia merge pînă în țesut sănătos, atît în lungime, cît și în profunzime, chiar dacă, la

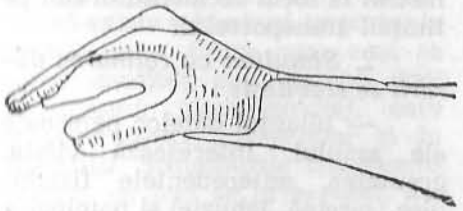


Fig. 242. Poziția de imobilizare a mîinii în arsuri.

nevoie, vor fi secționate fascii sau aponevroze. După toaleta primară, suprafețele arse se acoperă cu comprese de tifon în straturi suprapuse și menținute prin înfășare lejeră. Nu se vor folosi la pansamente vata sau compresele cu vată. Arsurile mîinilor și ale picioarelor se pansează separat, pentru fiecare deget, iar în spațiile comisurale se plasează comprese pentru evitarea sinechiilor. Palma se așază pe o fașă de tifon steril, cuprinsă de police și restul degetelor în semiflexie. Arsurile feței, gîtului și ale regiunii perineale nu se acoperă cu pansament. Extinderea acestui tratament *deschis* la alte zone arse necesită condiții de confort spitalicesc deosebit, cu instalații speciale și personal numeros. La bolnavii cu arsuri evidente ale căilor respiratorii superioare se impun traheostomia și canularea traheală de urgență. Vezica urinară se cateterizează cu o sondă, preferabil de tip Foley, care se fixează permanent pentru înregistrarea diurezei orare. Tot acum se definitivează schema cu întinderea și profunzimea arsurilor și se stabilește indexul prognostic (I.P.). Ultimul reprezintă aprecierea transpusă matematic a riscului vital al arsurii. El se calculează în *unități de gravitate* prin înmulțirea suprafeței arse în procente (S%) cu gradul arsurii (1—4). De exemplu, pentru o arsură de gradul III, întinsă pe 30% din suprafața corporeală, I.P. = 30 × 3 = 90. După valoarea I.P. se disting : arsuri fără risc vital cu I.P. mai mic sau egal cu 60 și arsuri cu risc vital, cu I.P. mai mare de 60. Trebuie reținut însă faptul că vîrsta agravează evoluția bolii. Experiența a dovedit că după 55 de ani riscul vital se dublează la fiecare 10 ani pînă la 75 de ani și apoi la fiecare 5 ani.

După toaleta locală bolnavul se transportă în salonul sau în secția de reanimare, unde se continuă tratamentul general început pe masa de operație sau chiar în timpul transportului.

4. *Tratamentul general.* Vizează combaterea șocului primar postcombustional, din primele 3 zile ale evoluției. Obiectivul său fundamental îl constituie ameliorarea perfuziei tisulare și a hipoxiei prin restabilirea volemiei și sporirea aportului de oxigen. Oxigenul se administrează pe sondă nasofaringiană în ritm continuu de 4 l/min sau, intermitent, la bolnavii emfizematoși ori cu scleroze pulmonare. Hipovolemia o corectăm prin administrarea de lichide cristaloide și coloide din care nu lipsește sîngele. Cantitatea de lichide ce va trebui administrată în primele 24 de ore de la accident se calculează în mililitri după formula (9) : $Q = G \times S\% \times 3$, în care G reprezintă greutatea bolnavului în kilograme și S% suprafața arsă, în procente.

Există numeroase alte metode de calcul al lichidelor ce se administrează arșilor. Printre cele mai des utilizate este formula lui E. Evans, introdusă în practică în 1950. Potrivit acestei formule $Q = G \times S\% \times 2$, din care 1/2 soluții coloidale și 1/2 soluții cristaloide. Se adaugă rația de bază de 2 000 ml glucoză 5% necesară acoperirii pierderilor insensibile și asigurării unei bune funcții renale. O formulă derivată din cea a lui Evans este formula Brooke, elaborată la Brooke Army Hospital în 1953. Metoda se deosebește de precedenta prin aceea că mărește cantitatea de soluții cristaloide la 3/4 din totalul lichidelor ce urmează a fi administrate și scade cantitatea de soluții coloidale la 1/4. Ambele metode și-au dovedit utilitatea, în ciuda criticilor teoretice aduse, și se folosesc, mai ales, în țările anglo-saxone.

La bolnavii arși peste 50%, calculul lichidelor se efectuează identic ca pentru cei arși pînă la 50% din suprafața corporeală. Schematic, 1/3 din totalul lichidelor de perfuzat o vor constitui soluțiile coloidale, iar restul de 2/3 soluțiile cristaloide. După indicațiile Clinicii de Chirurgie plastică și Reparatorie din București [9], sîngele nu trebuie să depășească 500 ml/zi la bolnavii arși sub 30% din suprafața corporeală și 1 000 ml/zi la cei peste 30%. Restul soluțiilor coloidale vor fi acoperite cu rheomacrodex sau, în absență, cu glucoză izotonică. Nu se recomandă administrarea în primele 3 zile ale șocului a dextranilor cu moleculă mare, a hidrolizatelor de proteine, a emulsionatelor de grăsimi sau a albuminelor umane (pericol de *„rebound phenomenon"* și edem pulmonar acut). Singură plasma umană se poate utiliza, sub forma soluțiilor de plasmă uscată, în arsuri grave, cu indice prognostic crescut. Rheomacrodexul se va administra după terapia cu soluții cristaloide, în cantitate de pînă la 800—1 000 ml. Așadar, în realitate soluțiile coloide nu vor depăși 1 500—2 000 ml/zi. Ele vor fi completate cu soluții cristaloide, în speță glucoza izotonică și *serul* fiziologic, în părți egale. În arsurile întinse și profunde, cu I.P. > 120 sau la bolnavii aduși tardiv la spital, la care, de regulă, se instalează acidoza, se recomandă soluțiile izotonice de bicarbonat de sodiu, de lactat de sodiu sau THAM-ul sub controlul rezervei alcaline. Dacă aceasta nu se poate efectua, bicarbonatul și lactatul de sodiu se vor administra într-o proporție de pînă la 70% din cantitatea de lichide cristaloide. THAM-ul nu va depăși 8 ml/kg corp/24 de ore, la adulți și 5 ml/kg corp/24 ore la copii [9].

Ritmul administrării lichidelor se va planifica astfel ca 50% din totalul lor să se perfuzeze în primele 8 ore, iar restul, proporțional, în următoarele 16. Sîngele se transfuzează în primele 8—10 ore. Evident, schema de reanimare prezentată este estimativă pentru un volum lichidian minim necesar. Valabilitatea ei și eventualele ajustări se reconsideră după starea clinică a bolnavului și debitul urinar orar. Acesta din urmă trebuie să oscileze între 30—100 ml/oră, cu o medie de 50 ml/oră. Dacă după 8 ore de re-

animare corectă debitul urinar se menține sub 30 ml/oră, se accelerează ritmul administrării lichidelor eventual pe mai multe vene, iar după 12 ore de tratament ineficient se trece la forțarea diurezei. Se începe cu soluția de manitol 10% în doză de 1—2 flacoane a 250 ml. Dacă diureza nu *pornește*, se administrează furosemid în doze de 5—10 fiole la 4 ore, sub urmărirea clinică a bolnavului, a tensiunii arteriale, a pulsului și umidității mucoaselor. Dacă nici administrarea dozelor mari de furosemid nu restabilește diureza, se recomandă dializa extrarenală într-un serviciu de profil.

Terapeutica șocului primar trebuie completată cu heparină în doză de 5 000 U/4—6 ore, vitamine hidrosolubile, insulină cîte 5—6 U, pentru fiecare flacon de 500 ml de glucoză 5% și, dacă avem la dispoziție, trasylol cîte 500 000 U/24 ore. Acesta s-a dovedit a fi un bun reglator al tulburărilor de coagulabilitate și totodată un real inhibitor al agregării eritroplachetare (efect antisludge).

În mod obișnuit, un bun tratament local și general nu necesită administrare de *calmante*. Oricum opiaceele sînt interzise din cauza efectului lor deprimant asupra centrului respirator. Unii autori [1] recomandă totuși un analgetic minor, în doze mici, repetate la 2—3 ore.

În a 2-a zi de tratament, urmărirea reanimării se va face clinic și după parametrii paraclinici : hematocrit, ionogramă, rezervă alcalină, azotemie, uree urinară etc. Soluțiile macromoleculare se vor administra în aceleași cantități și ordine, doar cele cristaloide se vor modifica după valorile diurezei orare, ale ionogramei și rezervei alcaline. Dacă răspunsul la tratament este deficitar, se crește aportul lichidian fără teama supraîncărcării. Știm astăzi că într-o arsură de gradul III—IV și întindere de 30% se pierd zilnic spre exterior și perilezional aproximativ 10 litri de lichide, ori terapeutica nu depășește aproape niciodată aceste cantități. Tot în ziua a 2-a se pune și problema antibioterapiei. Administrarea ei *din principiu* se recomandă numai la bolnavii cu risc mare vital, la limita supraviețuirii sau cu arsuri ale căilor respiratorii. Se preferă, în general, utilizarea combinației Pyopen+gentamicină, la un interval de 4—6 ore, pentru a preveni septicemia cu *Pseudomonas aeruginosa*. La ceilalți bolnavi antibioticele se administrează doar la apariția infecției, orientîndu-ne după indicațiile *de sensibilitate* ale antibiogramei.

În ziua a 3-a tratamentul este asemănător celui din ziua a 2-a. Întrucît există posibilitatea supraîncărcării cordului prin reintegrarea lichidelor din edeme, administrarea de tonicardiace este indicată la cele dintîi semne de decompensare cardiacă. Alți autori le recomandă încă din prima zi la toți bolnavii trecuți de 35 de ani [8].

Un tratament intensiv, corect condus, va trebui să conducă la sfîrșitul primei perioade de evoluție a arsului la normalizarea constantelor circulatorii și respiratorii, la restabilirea diurezei și a tranzitului intestinal.

2. *Atitudinea față de arsurile mici (sub 15%)*. Sînt arsuri localizate în special la nivelul extremităților și n-au răsunet general. În marea lor majoritate pot fi tratate

ambulator. La acest tip de arsuri se poate aplica metoda răcirii plăgii cu apă rece de robinet, în vederea reducerii duratei lor de evoluție și a micșorării intensității durerilor. Pentru a fi eficientă, răcirea trebuie efectuată la cel mult 2—3 minute după accident. Toaleta primară nu diferă de cea a arsurilor mari și se execută în aceleași condiții de sterilizare. Dacă leziunile sînt profunde și bine delimitate, se pune problema excoziei — grefării precoce. Procedeul poate fi aplicat la arsuri de cel mult 10% întindere, survenite, mai ales, prin contact cu corpuri incandescente, cu cabluri electrice sau cu substanțe chimice. Excizia se execută la 24—36 ore de la accident, după delimitarea și stabilizarea leziunilor. Grefa se aplică la alte 24 de ore după excizie atunci cînd edemul a diminuat și vitalitatea țesuturilor poate fi corect apreciată. O variantă a excoziei — grefării precoce — este excizia tangențială intradermică. Metoda se aplică arsurilor de gradul III, folosind cuțite sau dermatoame speciale care păstrează dermul sănătos. Plaga restantă se poate acoperi cu autogrefe, cu homo- sau heterografe liofilizate.

Arsurile de gradul III—IV ale mîinii se tratează în spital, de către chirurgi avizați. După toaleta primară, mîna se pansează pe o față de tifon steril sau, mai bine, se imobilizează pe o atelă cu policele în abducție, articulațiile metacarpofalangiene în semiflexie și cele interfalangiene în extensie (fig. 242). La față și gît toaleta primară se va executa blînd, fără a căuta să ridicăm cu orice preț totalitatea țesuturilor devitalizate. Nu se aplică pansamente. Ochii vor fi protejați cu comprese umezite în antibiotice. Arsurile feței de gradul II sau mai mult se spitalizează.

DR. SORIN COLOVAI
MEDIC PRIMAR
CHIRURGIE UROLOGICĂ
COD 083458

B. ARSURILE CHIMICE

Se întîlnesc în industria chimică, la cei care manipulează acizi, baze și derivați, peroxizi, anhidride și fosfor metalic. Mecanismul lor de producere este mixt : termic, prin efectul reacției exergonice de contact cu pielea și chimic, prin efectul direct al substanțelor asupra constituenților tisulari. Tratamentul acestor arsuri trebuie să înceapă imediat după producere, prin spălare cu apă în flux continuu și din abundență. Numai arsura prin oxid de zinc va fi curățată întîi mecanic, pentru a împiedica reacția exergonică la contactul cu apa a eventualelor resturi de substanță și numai după aceea spălată cu jet puternic de apă.

Tratamentul local primar cît și cel *general* al arsurilor chimice nu se deosebește în primele zile de cel al arsurilor termice. Metoda de excizie — grefare primară — își poate găsi aici mai des întrebuințarea. În mod cu totul deosebit la arșii prin substanțe chimice cu resorbție și toxicitate mare recunoscută se administrează substanțe chelatoare (EDTA, BAL, DMP etc.).

C. ARSURILE ELECTRICE

Sînt leziuni cu mecanism combinat de producere, generate de trecerea curentului prin organismul uman. Va exista, ca atare, o poartă de intrare și una de ieșire. Nu-i obligatoriu ca întotdeauna acestea să fie marcate prin soluție de continuitate, dar există aproape întotdeauna leziuni grave subtegumentare. Organismul suferă, local efectul termic al trecerii curentului prin rezistența cutanată și sistemic efectul curentului asupra structurilor vii. Dintre organele interne cordul este cel mai grav afectat. Pacemaker-ul cardiac este desincronizat, generînd tulburări de ritm, care merg pînă la fibrilație ventriculară și moarte. La nivelul vaselor mici, coagularea intraarterială este frecventă. Un efect major al curentului asupra țesuturilor este așa-numita *necroză avasculară*, determinată de coagularea proteinelor musculare. În condiții de hipoxemie și insuficiență de irigație, infecția acestor necroze cu germeni anaerobi, de tipul clostridiilor, este regula. De aceea arsurile electrice constituie urgențe de maximă gravitate, care reclamă măsuri terapeutice energice.

Tratament. Primul ajutor constă în întreruperea contactului dintre bolnav și sursa electrică. Transportul la spital se face sub supraveghere medicală, existînd uneori necesitatea masajului cardiac extern și a respirației gură la gură. Pe timpul deplasării se va institui o perfuzie, de preferință cu rheomacrodex pentru efectul său antisludge.

La spital se stabilește bilanțul lezional primar și se începe simultan tratamentul local și general. În sala de operație, sub anestezie generală, se execută necrectomii și debridări largi ale țesuturilor devitalizate. Inciziile de degajare se vor executa de rutină. Acestea constituie o fereastră de observație a țesuturilor subiacente și de evacuare a eventualelor colecții purulente. După 24 de ore, plăgile excizate se pot grefa sau reexciza la nevoie.

Tratamentul general este asemănător arsurilor termice cu mențiunea că terapia volemică începe cu sîngele și microdextranii (pentru prevenirea coagulării intravasculare).

Antibioterapia profilactică cu acțiune pe anaerobi în cazul acestui tip de arsură este obligatorie.

D. ARSURILE LA POLITRAUMATIZAȚI

Politraumatizații sînt bolnavi care prezintă leziuni a două sau mai multe aparate ori sisteme, leziuni ce se agravează reciproc și din care cel puțin una poate avea, netratată, repercusiuni asupra

funcțiilor vitale. Arsura poate apare, deci, la un bolnav cu funcțiile vitale deja afectate, dar și la bolnavi cu leziuni potențiale pe care le agravează. După opinia noastră trebuie considerați politraumatizați și acei bolnavi care suferă arsuri șocogene de peste 15% întindere, asociate unor leziuni ale altui aparat sau sistem, capabile ele însăși să provoace ori să agraveze șocul.

Pentru instituirea unui tratament corect, diagnosticul precoce al arsurii și al leziunilor asociate constituie elementul esențial. Istoricul bolnavului, rapid efectuat, furnizează date asupra circumstanțelor și a posibilităților de apariție a leziunilor asociate. Examenul obiectiv complet și exact precizează sau suspicionează organul lezat. Orice întîrziere în diagnostic și, mai ales, în tratamentul leziunilor complică evoluția și scade șansele de supraviețuire.

Atitudinea terapeutică față de arsurile politraumatizaților este aceeași ca pentru orice altă arsură, diferă numai importanța și ordinea în care se acordă. Astfel, în arsurile de gr. III—IV, sub 15% întindere, gestul terapeutic primar se adresează leziunilor asociate, arsura rămînînd pe un plan secund.

Arsurile șocogene de gr. III—IV, care depășesc 15% din suprafața corporeală a politraumatizaților, se tratează prioritar. Evident că, dacă există leziuni sau disfuncții grave ce amenință viața bolnavului, tratamentul lor de urgență trece pe primul plan.

În acest sens orice intervenție chirurgicală adresată unor leziuni asociate, care nu suferă amînare, este permisă sub terapie intensivă susținută, mai ales în primele ore de la accident.

Intervenția se va rezuma la gesturi minime posibile, nesocogene și cu pierderi cît mai mici de sînge. În situații incerte, de suspiciune a unor leziuni intraabdominale, laparatomia exploratorie devine necesară. Abordul leziunilor interne, prin plaga arsă, trebuie evitat dar, la nevoie, este permis după prealabila antisepsie locală cu un detergent și alcool.

În cazul arsurilor asociate cu leziuni ortopedice se contraindică aplicarea unor aparate gipsate circulare ce pot determina grave leziuni ischemice și se vor înlocui cu atele plane sau semicirculare ori cu tracțiune continuă. După rezolvarea leziunilor asociate, politraumatizatul ars va fi reanimat corect și susținut conform schemei arșilor. Nu se va reduce volumul lichidelor de perfuzie și nici al sîngelui. La cei cu pierderi sanguine mari se va suplimenta o cantitate de sînge aproximativ egală cu cea a sîngelui pierdut.

Este locul să discutăm la acest capitol și atitudinea terapeutică față de arsurile asociate unei circumstanțe fiziologice și anume sarcina. Perturbările mari și grave care se produc în organismul mamei, agresionate șocogen prin arsură, influențează secundar și indirect, dar tot atît de grav, produsul de concepție. Influența este reciprocă, sarcina oprită în evoluție devenind periculoasă pentru viața mamei. Prin urmare evacuarea uterului gravid se impune la orice arsură de gradul III—IV, de peste 15—20% întindere. Procedînd astfel vom putea reduce mortalitatea ridicată la aceste tipuri de arsuri.

BIBLIOGRAFIE

1. DÉTRIE PH.: *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1977.
2. HODGKINSON D. J., IRONS G. B., WILLIAMS T. J.: *Chemical burns and skin preparation solutions*, „Surg. Gyn. Obst.", 1978, vol. 147, pag. 534.
3. IONESCU A., PETROVICI VERONICA: *Studiul apariției complicațiilor în arsuri*, „Chirurgia", (Buc.), 1969, vol. 18, pag. 7.
4. IONESCU A., RĂDULESCU V., ISAC F.: *Aspecte de ordin tactic și tehnic în tratamentul chirurgical al escarelor postcombustionale (excizia precoce)*, „Chirurgia", (Buc.), 1970, vol. 29, pag. 213.
5. IONESCU A.: *Șocul postcombustional*, în *Actualități în stările de șoc*, Litografia IM Timișoara 1971.
6. IONESCU A., RĂDULESCU V., VASILIU A.: *Arsurile. Clinică — Fiziopatologie — Tratament*, Ed. Medicală, București, 1972.
7. IONESCU A., RĂDULESCU V.,: *Semnificația fiziopatologică a fenomenului de proteoliză în șocul postcombustional*, „Chirurgia", (Buc.), 1974, vol. 23, pag. 657.
8. IONESCU A.: *Arsurile*, în *Patologia chirurgicală*, vol. I (sub red. Burghele Th.), Ed. Medicală, București, 1975.
9. IONESCU A., CHIOTAN N., ISAC F., MILICESCU Șt.: *Bazele teoretice și practice ale îngrijirii arșilor*, Ed. Medicală, București, 1978.
10. IONESCU A., CHIOTAN N.: *Considerații asupra procesului de vindecare a leziunii locale. Heterocolagenul (Pancol^{XR}) în tratamentul plăgilor*, „Chirurgia", (Buc.), 1978, vol. 27, pag. 369.
11. JACKSON D. M.: *Burns*, în *„Bailey's Emergency Surgery"*, (sub red. Dudley H. A. F.), Ed. Wright, Londra, 1977.
12. MONCRIEF A. J.: *Complicațiile și tratamentul arsurilor*, în *Complicațiile în chirurgie și tratamentul lor* (sub red. Artz C. P., Hardy J. D.), Ed. Medicală, București, 1969.

7

MĂSURI DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN CHIRURGIA DE URGENȚĂ

DE

dr. SUSANA DUMELE

EVALUAREA FUNCȚIONALĂ A BOLNAVULUI ÎN URGENȚĂ

În chirurgia de urgență, evaluarea inițială a bolnavului din punct de vedere funcțional, deși dificilă, este de importanță majoră pentru stabilirea gravității leziunilor, pentru ierarhizarea măsurilor terapeutice și pentru urmărirea dinamică a bolnavilor.

Numai o evaluare funcțională corectă a bolnavului traumatizat, la bolnavul cu șoc grav, în hemoragiile mari și la cazurile de abdomen acut, permite luarea măsurilor de reechilibrare care să asigure menținerea funcțiilor vitale pînă la rezolvarea definitivă a leziunilor. Moartea se produce numai în cîteva minute dacă nu se intervine terapeutic în situațiile de insuficiență ventilatorie, insuficiență circulatorie, precum și în sîngerarea rapidă și continuă, care deseori este cauza insuficienței circulatorii. Din acest motiv la cazurile deosebit de grave evaluarea bolnavului este obligatorie și se face simultan cu aplicarea gesturilor terapeutice. Evaluarea imediată a funcției respiratorii și cardiace trebuie să fie efectuată de către toate cadrele medicale care acordă asistență de urgență, pentru a se începe la timp măsurile de resuscitare. Spre deosebire de examinarea metodică care se poate face în situații bine controlate (ambulanța unui spital), evaluarea bolnavului de la locul accidentului și măsurile pentru menținerea funcțiilor vitale trebuie efectuate rapid, deseori fără echipament medical, la un bolnav comatos, necooperant, despre care nu se cunoaște nimic. În aceste situații cel care examinează primul bolnavul trebuie să observe dacă traumatizatul respiră, dacă are puls și dacă pupilele sînt dilatate.

Evaluarea funcției respiratorii. Ventilația insuficientă impune aplicarea imediată a măsurilor de resuscitare respiratorie. În urgență, cauza cea mai frecventă a insuficienței respiratorii o constituie obstrucția căilor aeriene superioare. Bolnavul prezintă o respirație zgomotoasă, este cianotic, dispneic, transpirat, prezintă agitație psihomotorie și, în fazele avansate, apnee.

Obstrucția căilor respiratorii este frecvent cauzată de relaxarea țesuturilor moi faringiene, cu căderea limbii, alteori obstrucția se produce prin secreții bucofaringiene, sînge, conținut gastric. Eliberarea căilor aeriene superioare se face prin : hiperextensia capului, protruzia mandibulei, înlăturarea corpilor străini și aspirația secrețiilor bucofaringiene. Dacă măsurile de dezobstrucție a căilor aeriene superioare nu restabilesc ventilația adecvată și bolnavul ră-

mîne cianotic, prezintă retracția coastelor la efortul ventilator, are mișcări respiratorii paradoxale sau este în apnee, probabil mai există și o altă cauză a insuficienței ventilatorii : leziuni neurologice, obstrucții traheale, obstrucții bronhice, traumatisme toracice cu pneumotorax etc. Diagnosticul exact este deseori imposibil de stabilit în timpul scurt în care trebuie restabilită ventilația, esențial este ca bolnavul să fie ventilat printr-unul din mijloacele accesibile : respirație gură la gură sau gură la nas, mască cu balon sau mai bine cu ajutorul aparatelor de respirație artificială, după prealabila intubație orotraheală.

Evaluarea funcției circulatorii. După asigurarea libertății căilor aeriene și a ventilației, medicul trebuie să examineze sistemul circulator : funcția cardiacă și circulația periferică. Dacă funcția cardiacă este încă prezentă, dar pulsul e mic, tahicardic, și tensiunea arterială este scăzută, trebuie tratată rapid insuficiența circulatorie prin administrarea de soluții electrolitice, substituenți de plasmă și sînge. Dacă pulsul este absent la arterele mari (carotidă, femurală) și zgomotele cardiace lipsesc, se începe imediat resuscitarea cardiacă, chiar fără confirmarea electrocardiografică a opririi cardiace. Întrucît insuficiența respiratorie este întotdeauna o condiție însoțitoare, ventilația artificială face parte integrantă din tratamentul stopului circulator. Cea mai bună cale de restabilire imediată a circulației este masajul cardiac extern. Resuscitarea poate fi efectuată de o singură persoană care alternează patru compresiuni manuale ale toracelui cu o respirație gură la gură sau de două persoane, unul efectuînd ventilația artificială, în timp ce al doilea realizează circulația artificială prin masaj cardiac extern. Eficiența masajului cardiac extern se controlează prin palparea pulsului la artera femurală sau carotidă. Există cîteva situații în care masajul cardiac extern nu poate fi efectuat : leziuni severe de perete toracic, pneumotorax bilateral sub tensiune, bolnav cu pericardotomie ; în aceste situații trebuie efectuat de urgență masajul cardiac intern prin toracotomie.

Dacă bolnavul este ventilat, masajul cardiac extern este eficient și dacă avem o cale venoasă bună pentru tratamentul hipovolemiei, funcțiile vitale pot fi păstrate mai mult timp. Concomitent cu aceste manevre este posibil transportul bolnavului la o unitate de terapie intensivă unde se pot lua măsurile definitive de resuscitare.

Cel mai important aspect al tratamentului insuficienței circulatorii și respiratorii este recunoașterea imediată și aplicarea promptă a măsurilor terapeutice simple, indiferent de locul unde se găsește bolnavul : pe stradă, în salvare sau la spital.

Evaluarea echilibrului hidroelectrolitic și acidobazic. În chirurgia de urgență cei mai mulți bolnavi prezintă tulburări hidroelectrolitice, prin pierderea de lichid extracelular : arsuri, ocluzii intestinale, peritonite, sindrom de strivire, fistule intestinale etc. Mobilizarea lichidului interstițial pentru refacerea volemiei scăzute după hemoragii duce, de asemenea, la mari perturbări hidroelectrolitice și acidobazice.

Aprecierea exactă a deficitului hidroelectrolitic este dificilă de realizat, însă nici nu e absolut necesară. Pierderile se estimează pe baza severității semnelor clinice : sete, tahicardie, hipotensiune, presiune venoasă centrală scăzută, oligurie, pliu cutanat persistent, hipotonia globilor oculari, vasoconstricție periferică, iar în cazurile grave apar și semne neurologice (somnolență, apatie, comă).

Evaluarea preoperatorie a tulburărilor hidroelectrolitice și corectarea lor face parte din ansamblul măsurilor de terapie intensivă și se realizează prin efectuarea corectă a bilanțului hidroelectrolitic, ținînd seama de pierderi (vărsături, aspirație, perspirație, febră, diureză, timpul trecut de la oprirea tranzitului) și reevaluarea frecventă a situației clinice în funcție de tensiunea arterială, pulsul, presiunea venoasă centrală, diureză.

Pierderile hidroelectrolitice, prin hipovolemia pe care o provoacă, duc la scăderea filtratului glomerular, oligurie și retenție azotată. Întrucît la început leziunile renale sînt prin excelență funcționale și reversibile, aplicarea precoce și corectă a măsurilor de reechilibrare hidroelectrolitică este cea mai importantă metodă pentru prevenirea insuficienței renale acute.

Deziderate care trebuie urmărite sînt : dispariția semnelor de deficit volemic, stabilizarea tensiunii arteriale și pulsului, reluarea diurezei.

Dintre tulburările echilibrului acidobazic cel mai frecvent se întîlnește acidoza metabolică, care se produce prin retenția de acizi ficși (acidoză diabetică, acidoza lactică din insuficiența circulatorie) sau prin pierderea de bicarbonați (diaree, fistule intestinale, fistule biliare, pancreatice, insuficiență renală cronică).

Tratamentul acidozei metabolice este etiologic, constînd din restabilirea perfuziei tisulare în insuficiența circulatorie, refacerea deficitului de fluide extracelulare, oprirea pierderilor de bicarbonat, corectarea diabetului etc. Tratamentul cu soluții alcalinizante este rezervat acidozelor severe, în special după stop cardiac.

Evaluarea stării de conștiență. La bolnavii care au fost resuscitați cardiorespirator, la cei care prezintă tulburări neurologice consecutive pierderilor mari hidroelectrolitice și, în special, la bolnavii politraumatizați cu leziuni craniocerebrale este deosebit de importantă evaluarea stării de conștiență, durata pierderii conștiinței, coma și prezența convulsiilor.

La examinarea bolnavului în urgență nu trebuie omise bolile cronice asociate, care pot suferi agravări și la rîndul lor pot agrava leziunea acută.

Trebuie căutate și notate în special bolile cronice respiratorii, cardiace, renale, tulburările de coagulare, leziunile hepatice, renale, bolile de nutriție, precum și tratamentele medicamentoase efectuate anterior.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI PULMONARE

Insuficiența pulmonară constituie una din cele mai importante cauze de deces în chirurgia de urgență. S-a constatat că indiferent de natura suferinței 80% din bolnavii gravi prezintă grade variate de insuficiență pulmonară. De aceea profilaxia și tratamentul insuficienței respiratorii de origine pulmonară reprezintă unul din principalele obiective ale terapiei de reechilibrare a bolnavului în urgență.

Insuficiența pulmonară este incapacitatea plămînului de a menține în limite fiziologice presiunile parțiale ale oxigenului și bioxidului de carbon, prin mecanisme care afectează, izolat sau asociat, ventilația, difuziunea sau circulația pulmonară.

Valorile normale ale gazelor sanguine sînt :

Pa CO_2 = 36— 44 mm Hg ;

Pa O_2 = 80—100 mg Hg.

Se consideră insuficiență pulmonară creșterea presiunii parțiale a bioxidului de carbon din sîngele arterial peste valoarea de 50 mm Hg și/sau scăderea presiunii parțiale a oxigenului sub 60 mm Hg.

După gravitate, insuficiența respiratorie de origine pulmonară este clasificată de Rossier în :

— insuficiență pulmonară latentă (alterarea homeostaziei gazelor numai la efort) ;

— insuficiența pulmonară manifestă (tulburarea homeostaziei gazelor este prezentă și în repaus).

După mecanismul de producere, insuficiența pulmonară poate fi :

— insuficiență pulmonară globală, prin hipoventilație alveolară ;

— insuficiență pulmonară parțială, prin tulburări de distribuție sau repartiție inegală a ventilației ;

— insuficiență pulmonară prin tulburări de difuziune a gazelor ;

— insuficiență pulmonară prin scurtcircuite vasculare.

1. *Insuficiența pulmonară globală*, produsă prin ventilația alveolară ineficientă, apare în următoarele circumstanțe :

— depresiunea centrilor respiratori (droguri, traume) ;

— scăderea forței musculare toracice (droguri miorelaxante, caşexie, poliradiculonevrită sau afecțiuni ale musculaturii striate) ;

— creșterea travaliului respirator prin rezistența crescută în căile aeriene, prin scăderea complianței pulmonare sau creșterea necesarului ventilator (leziuni traumatice toracopulmonare, obstrucția de căi aeriene, revărsate pleurale etc.).

Insuficiența pulmonară prin hipoventilația alveolară se caracterizează gazometric prin PaO_2 scăzut și $PaCO_2$ crescut, cu gradient alveolocapilar normal.

Indiferent de cauza care produce ventilația alveolară ineficientă, obiectivele terapeutice sînt :

— asigurarea libertății căilor aeriene ;

— înlocuirea mișcărilor ventilatorii absente sau ineficiente ;

— evacuarea revărsatelor gazoase sau lichidiene pleurale și pericardiace ;

— menținerea unei oxigenări normale ;

— profilaxia infecției.

2. *Insuficiența pulmonară parțială*, produsă prin tulburări de distribuție, are la bază neconcordanța între ventilația și perfuzia alveolară. Apare în obstrucțiile bronșice regionale, atelectazii, scleroemfizem pulmonar etc. Cea mai frecventă cauză de insuficiență pulmonară de distribuție în chirurgia de urgență este atelectazia care rezultă din acumularea de secreții în alveole. Din punct de vedere gazometric, se caracterizează prin PaO_2 scăzut și $PaCO_2$ normal.

Indiferent de cauza determinantă, tratamentul constă din :

— dezobstrucția căilor aeriene ;

— oxigenoterapia ;

— uneori ventilație artificială.

3. *Insuficiența pulmonară prin tulburări de difuziune* e produsă de blocuri alveolocapilare (pneumonie, edem pulmonar, plămîn de șoc) și prin scurtarea timpului de contact dintre sînge și gazele respiratorii, produsă de creșterea vitezei de circulație în reducerile de pat vascular pulmonar (rezecții pulmonare, infarcte pulmonare, fibroze). Se caracterizează prin PaO_2 scăzut și $PaCO_2$ normal, prin scăderea capacității funcționale reziduale și prin scăderea complianței. Tratamentul, pe lîngă cauza declanșatorie, trebuie să vizeze :

— dezobstrucția căilor aeriene ;

— diminuarea edemului pulmonar interstițial ;

— prevenirea și tratamentul infecțiilor ;

— asigurarea, în cazurile grave, a ventilației asistate sau controlate.

4. *Insuficiența pulmonară prin scurtcircuite vasculare.* În această situație sîngele venos scurtcircuitează anumite suprafețe de schimb și trece direct în circulația arterială sistemică. Fenomene de shunt patologic apar în anevrismele arteriovenoase intrapulmonare, în pneumonii întinse, infarcte pulmonare, atelectazii, pneumotorax etc. Scurtcircuitul vascular patologic determină fenomene de hipoxie, care se instalează precoce și nu se ameliorează prin administrarea de oxigen, iar tardiv se poate asocia și hipercapnia.

În fazele avansate ale insuficienței pulmonare coexistă tulburările ventilatorii, precum și cele de distribuție, difuziune și shunt, realizînd un tablou clinic de insuficiență pulmonară mixtă.

În practica urgențelor chirurgicale se întîlnesc în special aceste insuficiențe pulmonare mixte, al căror tratament complex trebuie să vizeze fiecare element în parte :

a) dezobstrucția căilor respiratorii ;

b) ventilația artificială ;

c) evacuarea revărsatelor gazoase sau lichidiene pleurale ;

d) oxigenoterapia ;

e) ameliorarea circulației pulmonare ;

f) prevenirea și tratamentul infecțiilor pulmonare.

Vom detalia fiecare element în parte.

a) *Dezobstrucția căilor respiratorii.*

Cînd obstrucția este pozițională, secundară relaxării suportului muscular al limbii și mandibulei (fig. 243), repoziționarea manuală va suprima obstacolul. *Hiperextensia capului* (fig. 244) este metoda cea mai simplă de a întinde țesuturile dintre laringe și mandibulă, ridicînd astfel baza limbii. Dacă hiperextensia capului este ineficientă, se practică protruzia mandibulei (fig. 245). Combinarea hiperextensiei capului cu protruzia mandibulei eliberează căile aeriene obstruate prin relaxarea țesuturilor faringiene moi. Obstrucția căilor respiratorii apare cel mai frecvent la bolnavii cu traumatism craniocerebral, come de diferite etiologii și traumatisme faciale. Căile aeriene superioare pot fi obstruate prin secreții, conținut gastric, sînge sau corpi străini în care caz trebuie efectuată *aspirația orofaringiană* și *extragerea corpilor străini*. Dacă măsurile mai sus amintite sînt ineficace, se impune *intubația orotraheală* sau nasotraheală, cu anestezie locală sau fără anestezie, la bolnavul comatos. Sonda de intubație menține libertatea căilor respiratorii și permite aspirația secrețiilor din trahee și bronhiile principale și racordul bolnavului la aparatul de ventilație artificială. Prin intermediul sondei de intubație se poate efectua și *lavajul bronșic,* care este o metodă de dezobstrucție a căilor aeriene indicată în cazul existenței secrețiilor vîscoase și aderente, în atelectazii, sindrom Mendelsohn, bronșiectazii etc. Lavajul bronșic trebuie executat rapid, deoarece se practică la bolnavi cu insuficiență respiratorie. Înainte de lavaj se ventilează bolnavul cu oxigen, se introduce cu seringa o soluție de bicarbonat de sodiu 14‰ sau ser fiziologic și apoi se aspiră lichidul pe sonda de intubație, aspirație urmată de ventilație cu oxigen. Nu întotdeauna se poate aspira tot lichidul introdus și nici nu e necesar, deoarece el se resoarbe pe cale alveolară. Manevra se poate repeta.

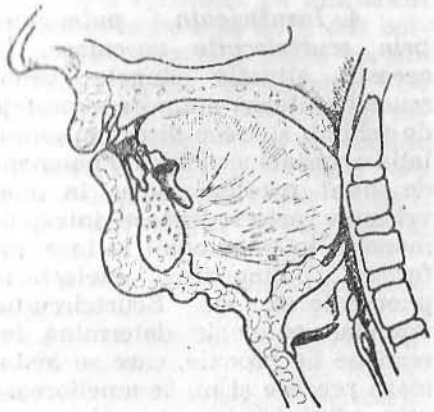


Fig. 243. Obstrucția căilor aeriene prin căderea limbii.

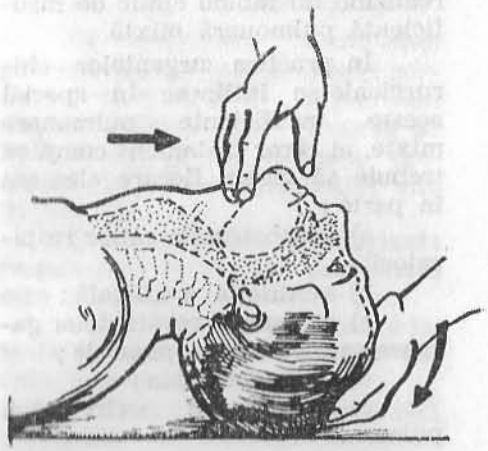


Fig. 244. Eliberarea căilor aeriene superioare prin hiperextensia capului.

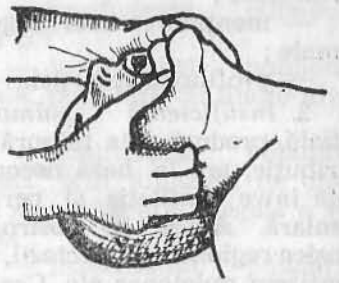


Fig. 245. Eliberarea căilor aeriene superioare prin protruzia mandibulei.

Traheostomia, ca mijloc de dezobstrucție a căilor aeriene, întrunește azi mai puține indicații, fiind deseori înlocuită de intubația prelungită care se poate efectua mai rapid, este mai simplă din punct de vedere tehnic, comportă mai puține riscuri, lasă mai puține sechele și este mai bine tolerată de bolnav, mai ales dacă se folosesc sonde din material plastic. Traheostomia rămîne indicată în parezele de corzi vocale, arsurile căilor aeriene superioare, în fracturile de laringe etc. Dacă se decide traheostomia, aceasta se va face la un bolnav bine ventilat, oxigenat corect și în condiții de asepsie perfectă. Dintre complicațiile posibile ale traheostomiei amintim : sîngerarea postoperatorie, emfizem subcutanat și mediastinal, pneumotorax prin lezarea pleurei apicale, infecții bronhopulmonare și strictura traheală după suprimarea canulei.

Bolnavii traheostomizați sau cu intubație prelungită prezintă un risc mare de infecție bronhopulmonară, de aceea acești bolnavi trebuie să beneficieze de condiții deosebite de asepsie și antisepsie.

Îngrijirea bolnavilor cu intubație prelungită și traheostomie.

— Aspirația traheobronșică se va face de două ori pe oră sau mai des dacă e necesar, cu sonde sterile, care se folosesc o singură dată.

— Aspirația se face după prealabila oxigenare a bolnavului și nu va dura mai mult de 10—15 secunde. Pentru ca manevra să fie cît mai puțin hipoxemiantă, introducerea sondei de aspirație se va efectua fără presiune negativă, urmînd ca depresiunea să se aplice numai după ce s-a ajuns în trahee.

— Umidificarea aerului respirat se va face prin comprese umede, aplicate la orificiul extern al canulei de traheostomie, aerosolizare și instilații de ser fiziologic pe sonda de intubație sau canula de traheostomie ;

— Aspirația gastrică este necesară pentru a preveni refluxul în trahee a conținutului digestiv ;

— Tratarea dezechilibrelor asociate și echilibrarea hidroelectrolitică corectă sînt foarte importante, avînd în vedere că la acești bolnavi pierderile hidrice sînt crescute ;

— Supravegherea continuă a bolnavilor trebuie efectuată de către personal calificat.

Aspirația bronșică prin bronhoscop este o altă metodă de dezobstrucție care se aplică pentru extragerea corpilor străini și a secrețiilor aderente din bronhii și trahee.

Puncția membranei cricotiroidiene (fig. 246) este o metodă folosită în cazurile de asfixie, cînd intubația orotraheală sau traheostomia nu se pot executa.

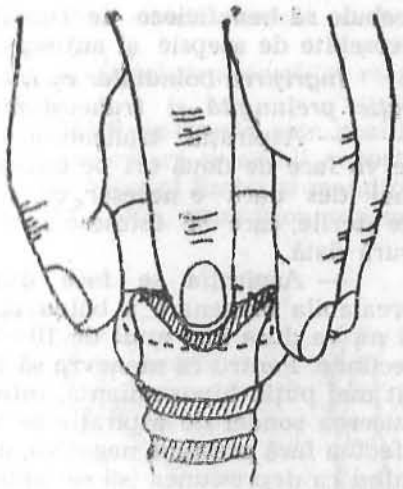


Fig. 246. Membrana cricotiroidiană. (locul de puncție)

Pentru dezobstrucția căilor aeriene inferioare, *tusea* rămîne cel mai eficace mijloc și, dacă e posibil, ea trebuie stimulată. Durerea postoperatorie jenează mișcările respiratorii normale și suprimă tusea, de aceea durerea trebuie tratată, iar bolnavul trebuie să fie încurajat să tușească.

Alte mijloace de dezobstrucție a căilor aeriene sînt : *drenajul postural, gimnastica respiratorie, tapotajul, ventilația artificială și tratamentul medicamentos.* Dintre substanțele utilizate în dezobstrucția căilor aeriene amintim :

— bronhodilatatoarele (musculotrope, simpaticomimetice) ;

— agenții mucolitici (enzime proteolitice, substanțe reducătoare) ;

— agenți modificatori ai secreției bronșice (detergenți, expectorante, antispumigene) ;

— substanțe antiinflamatoare (cortizon).

b) *Înlocuirea mișcărilor ventilatorii absente sau ineficiente.*

În caz de apnee sau dacă schimburile respiratorii sînt insuficiente pentru a realiza eliminarea de bioxid de carbon și oxigenarea normală a sîngelui, se impune *ventilația artificială.*

Se indică ventilația artificială atunci cînd PaO_2 este mai mică de 60 mm Hg sau $PaCO_2$ este mai mare de 60 mm Hg. Pentru perioade scurte de timp, ventilația artificială se poate efectua cu balonul autogonflabil, prin intermediul unei măști sau a sondei de intubație orotraheală. Pentru ventilația artificială sînt utilizate în prezent două tipuri de ventilatoare : relaxatoare de presiune și relaxatoare de volum.

La utilizarea *ventilatoarelor relaxatoare de presiune* (Bird, Bennet) aerul pătrunde în plămîn pînă la realizarea unei presiuni prestabilite, după care se inițiază expirația. Relaxatoarele de presiune realizează ventilația controlată și, de asemenea, permit respirația asistată prin amplificarea mișcărilor respiratorii ale bolnavului ; dacă bolnavul asistat respirator devine apneic, se realizează automat controlul ventilației. Relaxatoarele de presiune nu se pot folosi în cazul creșterii considerabile a rezistențelor în căile aeriene și în cazul reducerii marcate a complianței toracopulmonare. Astfel de situații se întîlnesc în special la traumatismele toracice și în edemul pulmonar în care caz se impune folosirea relaxatoarelor de volum.

Ventilatoarele volumetrice pot compensa creșterea rezistenței în căile aeriene pentru că în timpul inspirației aerul pătrunde în plămîn pînă cînd se realizează volumul prestabilit, indiferent de

modificările de rezistență și complianță. Respiratoarele volumetrice permit ventilarea adecvată a traumatizaților toracici gravi cu volete costale întinse, contuzii pulmonare și atelectazii.

Ventilația artificială ameliorează schimburile respiratorii prin eliminarea eficientă a bioxidului de carbon, creșterea presiunii parțiale a oxigenului și scăderea travaliului respirator.

Tehnica ventilației artificiale. Bolnavul intubat orotraheal, nasotraheal sau cu traheostomie se conectează la aparatul de ventilație artificială și se aleg parametrii ventilatori :

— volumul curent : 12—15 ml/kg corp ;

— frecvența : 10—14 respirații pe minut la adult ;

— raportul inspirație/expirație 1 : 2 ;

— se ventilează inițial cu oxigen 100 %.

Timp de 15—30 minute se supraveghează bolnavul și se notează tensiunea arterială, culoarea tegumentelor, pulsul, se ascultă plămînii și se dozează gazele sanguine. Apoi se reduce concentrația oxigenului atît cît să realizeze un PaO_2 de 70—90 mm Hg și se modifică frecvența pentru ca $PaCO_2$ să nu fie mai mic de 32—40 mm Hg (de obicei bolnavul ventilat artificial are tendința la alcaloză respiratorie prin hiperventilație). Se continuă observarea bolnavului și după o oră se reajustează parametrii ventilatori. Concentrația oxigenului e bine să nu depășească 40% pentru a preveni leziunile pulmonare produse de oxigen. Administrarea de oxigen 100% se admite maximum 12 ore.

De regulă ventilația artificială se face cu presiune intermitent pozitivă, adică în inspir ventilatorul realizează o presiune pozitivă intrapulmonară, iar expirul se produce pasiv, prin elasticitatea structurilor toracopulmonare. La sfîrșitul expirului presiunea intrapulmonară e zero. Expirul activ prin realizarea unei presiuni negative în această fază a respirației nu se mai folosește decît rareori în situații hemodinamice critice, deoarece presiunea negativă favorizează colapsul căilor respiratorii inferioare și formarea de aer captiv. Un alt mod de ventilație este respirația cu presiune pozitivă continuă și constă în adăugarea unei presiuni pozitive pe ramura expiratorie a ventilatorului de aproximativ 5—10 cm H_2O. Respirația cu presiune pozitivă continuă se caracterizează printr-o inspirație activă (cu presiune pozitivă) și o expirație în timpul căreia presiunea se menține tot pozitivă dar la valori mai reduse, în așa fel încît la sfîrșitul expirului nu se atinge presiunea atmosferică. Respirația cu presiune pozitivă continuă este indicată la traumatizații toracici, la cazurile de edem pulmonar acut, atelectazii, contuzii pulmonare și în toate cazurile cu shunt pulmonar crescut. Presiunea pozitivă continuă crește capacitatea funcțională reziduală, crește suprafața de schimb pulmonar, deprimă efectul de shunt și permite o creștere mai mare a PaO_2 pentru o concentrație anumită a oxigenului. Efectele nedorite ale ventilației cu presiune pozitivă continuă sînt proporționale cu durata ventilației și valoarea presiunii expiratorii și anume : scăderea debitului cardiac, crește-

rea sechestării de fluide extravasculare în plămîn, scăderea complianței pulmonare și creșterea presiunii în artera pulmonară [25]. Pentru reducerea efectelor hemodinamice nedorite, Suter [33] recomandă determinarea prin tatonare la fiecare bolnav a celei mai scăzute presiuni expiratorii pozitive care să asigure o oxigenare satisfăcătoare.

Supravegherea bolnavului ventilat artificial. Eficacitatea ventilației artificiale se poate menține numai printr-o serie de gesturi indispensabile, repetate de mai multe ori pe zi, și printr-o atentă supraveghere a bolnavului de către un personal medico-sanitar familiarizat cu problemele de patologie pulmonară. Supravegherea bolnavilor constă în urmărirea tensiunii arteriale, puls, temperatura, palparea și ascultarea toracelui, radiografie toracică zilnică, spirometrie, determinarea gazelor sanguine precum și o corectă echilibrare hidroelectrolitică și calorică.

Îngrijiri generale :

— fizioterapie pentru prevenirea escarelor ;

— schimbarea frecventă a poziției bolnavului ;

— spălături ale cavității bucale cu soluții antiseptice ;

— menținerea sondei de intubație în poziție corectă, aspirația secrețiilor în mod steril și schimbarea sondei la 24 de ore ;

— aspirație bronșică în caz de obstrucție cu atelectazii ;

— umidificarea aerului respirat ;

— comunicarea cu bolnavul și asigurarea unui climat psihic favorabil.

Bolnavii cu insuficiență pulmonară de cele mai multe ori se adaptează bine la ventilatoare, sînt însă și cazuri cînd bolnavul *se luptă* cu respiratorul, ceea ce impune sedarea (de preferință cu morfinomimetice care asigură și analgezia necesară la traumatizați) și, în unele cazuri, curarizarea bolnavului pentru a realiza ventilația artificială.

Întreruperea ventilației artificiale se face atunci cînd bolnavul a depășit faza critică. Manevra trebuie efectuată progresiv, lăsînd bolnavul intubat să ventileze spontan cîteva ore pe zi, sub strictă supraveghere și asistîndu-l respirator dacă obosește. Detubarea se face atunci cînd factorii care au determinat insuficiența respiratorie au fost înlăturați, cînd bolnavul respiră spontan cu parametrii acceptabili, este stabil hemodinamic și determinarea gazelor sanguine arată valori apropiate de normal.

Din ce în ce mai mult se utilizează asistarea respiratorie după intervenții laborioase și de lungă durată. Bolnavul se ventilează timp de 24—48 ore postoperator. Ventilația alveolară bună evită reținția de CO_2 cu consecințe circulatorii prin hipercatecolemia pe care o induce, asigură o oxigenare și o circulație periferică adecvată și reprezintă cel mai bun mijloc de prevenire a complicațiilor pulmonare postoperatorii.

c) *Evacuarea revărsatelor gazoase sau lichidiene pleurale.*

Revărsatele gazoase sau lichidiene în cavitățile pleurale provoacă tulburări mari respiratorii prin împiedicarea expansiunii pulmonare din care cauză trebuie evacuate precoce și complet. Metodele de evacuare sînt : puncția cavității pleurale sau pleurotomia minimă cu aspirație continuă. Drenarea revărsatelor gazoase va preceda întotdeauna ventilația artificială pentru evitarea pneumotoraxului sufocant.

d) *Oxigenoterapia.* Adăugarea de oxigen în aerul inspirat duce la creșterea presiunii parțiale a oxigenului în amestecul gazos din alveolă, crește gradientul de presiune a O_2 între alveole și sînge. Ca urmare, difuziunea oxigenului se va face mai ușor, iar presiunea parțială a oxigenului în sîngele arterial va crește.

În cursul insuficienței pulmonare oxigenoterapia va îmbunătăți condițiile de oxigenare a sîngelui, ceea ce este foarte important în anumite forme de insuficiență pulmonară, cum ar fi cele prin tulburările de difuziune, dar în formele de insuficiență pulmonară la care există și tulburări de ventilație alveolară, oxigenoterapia trebuie asociată cu ventilația artificială și cu dezobstrucția căilor aeriene. Oxigenoterapia se poate realiza în respirație spontană, în respirație asistată sau controlată și în barocamere.

Oxigenoterapia în respirație spontană se efectuează utilizînd sonda nazală cu un debit de 4—6 litri/minut, care realizează o concentrație de oxigen de 40—45%. Alte metode mai puțin folosite sînt : masca de oxigen, clopotul de oxigen, cortul de oxigen.

Oxigenoterapia în respirația artificială se realizează cu ajutorul respiratoarelor, unde se reglează concentrația de oxigen dorită.

Oxigenoterapia hiperbară se efectuează în camere speciale, la presiunea de 2—3 atmosfere. Beneficiază de oxigen hiperbar encefalopatiile postanoxice, intoxicația cu CO, gangrena gazoasă.

Riscurile oxigenoterapiei sînt :

— Risc de incendii și explozii. Din acest motiv în încăperile unde se face oxigenoterapie este interzis fumatul și se evită orice sursă de flacără în apropierea buteliilor de oxigen.

— Depresiunea centrilor respiratorii, indusă de oxigenoterapie, provoacă suprimarea stimulului hipoxic, singurul stimul prezent la bolnavii cu insuficiență pulmonară cronică. Din acest motiv oxigenul se administrează cu prudență la bolnavii cu insuficiență pulmonară cronică.

— Toxicitatea oxigenului : concentrațiile de oxigen mai mari de 60% scad capacitatea vitală, scad complianța, scad debitul cardiac, cresc shuntul pulmonar. Anatomopatologic leziunile toxice produse de oxigen se caracterizează prin congestie, edem al septurilor alveolare, atelectazii, membrane hialine.

Profilaxia acestor leziuni se face prin administrarea oxigenului în concentrații care să nu depășească 40%, reglarea concentrațiilor de oxigen în aerul respirator în funcție de valoarea PaO_2 și atunci cînd este posibil administrarea intermitentă a oxigenului.

e) *Măsuri de ameliorare a circulației pulmonare.*

Asigurarea ventilației alveolare, oxigenoterapia, evacuarea revărsatelor pleurale sînt măsuri terapeutice de cea mai mare importanță în tratamentul insuficienței pulmonare, dar ele trebuie asociate și cu măsuri de ameliorare a circulației pulmonare.

Tulburarea circulatorie pulmonară se produce, de obicei, secundar în insuficiența pulmonară și tratamentul ei trebuie să vizeze cauza determinantă :

— administrarea de sînge în cazul anemiilor mari ;

— administrarea de dextran cu moleculă mică, în tulburările microcirculației pulmonare ;

— administrarea de cortizon în bronhoalveolita edematoasă prin inhalare de conținut gastric ;

— creșterea presiunii coloidosmotice în edemul pulmonar intestițial prin administrare de albumină umană ;

— simpaticolitice care să întrerupă spasmul vascular pulmonar și să amelioreze shuntul funcțional în cazul de microembolii pulmonare, plămîn de șoc ;

— heparină pentru tratamentul coagulopatiei de consum.

f) *Profilaxia și tratamentul infecțiilor pulmonare.*

Infecția însoțește frecvent fenomenele de insuficiență pulmonară, deoarece hipoventilația alveolară și acumularea de secreții creează condiții favorizate pentru grefa microbiană. Cea mai bună măsură de profilaxie a infecțiilor este respectarea riguroasă a măsurilor de asepsie și antisepsie la toate manevrele efectuate la acești bolnavi. Dacă infecția pulmonară s-a produs, se va institui antibioterapia ghidată de antibiogramă.

După cum am mai amintit în patologia pulmonară, rareori se întîlnesc izolat tulburările de ventilație alveolare, tulburări de distribuție, de difuziune și shuntul. Aceste modificări coexistă și realizează tulburări complexe, în care tratamentul trebuie să vizeze fiecare element în parte. În chirurgia de urgență formele clinice de insuficiență pulmonară cele mai des întîlnite sînt : *plămînul de șoc, pneumonia de aspirație* și *complicațiile pulmonare postoperatorii.*

Plămînul de șoc este un sindrom de insuficiență pulmonară care survine la un interval de 18—72 de ore după politraumatism, chiar fără leziune toracică, dar care este însoțit de șoc. Termenul a fost introdus de Hardaway în 1967, pentru a descrie o stare gravă de insuficiență pulmonară.

Hipoxia se produce prin edem alveolocapilar generalizat, importantă constricție capilară cu agregare plachetară, microtromboze și agregare eritrocitară.

Se consideră că acesta este un răspuns al plămînului la o agresiune (hipovolemie, sepsă) și acest răspuns există și la nivelul altor organe.

Factorii fiziopatologici care declanșează acest sindrom sînt :

— hipertensiunea pulmonară ;

— creșterea shuntului pulmonar prin vasoconstricție reflexă, obstrucția capilară prin microcheaguri ;

— creșterea permeabilității vasculare și bronhospasm generat de prezența unor cantități crescute de histamină, serotonină, acizi grași liberi, bradichinină, endotoxine, enzime circulante.

Tratamentul plămînului de șoc constă în administrare de :

— vasodilatatoare pentru combaterea vasoconstricției pulmonare ;

— albumină umană și corticoizi pentru reducerea edemului interstițial pulmonar ;

— heparină în cazul existenței microtrombozelor ;

— antienzime pentru combaterea enzimopatiei pulmonare.

În cazuri grave se indică ventilația artificială pentru ameliorarea oxigenării și scăderea travaliului ventilator.

Pneumonia de aspirație (sindromul Mendelsohn) sau bronhoalveolita edematoasă este produsă prin inundare bronșică cu conținut gastric.

Conținutul gastric ajuns în arborele respirator este dăunător în primul rînd, ca material străin prin obstrucția pe care o produce și, în al doilea rînd, prin acțiunea caustică corozivă care determină atelectazii, tromboze ale vaselor pulmonare și edem interstițial. Tabloul clinic seamănă cu plămînul de șoc : tulburări hemodinamice și modificări ale schimburilor gazoase de tip hipoxic și hipercapnic.

Accidentul este frecvent la comatoșii neintubați, bolnavii cu ocluzii intestinale și intraanestezic la bolnavii cu stomac plin, operați în urgență. Aspirația conținutului gastric acid alterează surfactantul și determină apariția unor fenomene inflamatorii care diminuă difuziunea oxigenului. Din cauza fenomenelor inflamatorii și a trombozelor vasculare, circulația în capilarele pulmonare se face în condiții de rezistență crescută. Alveolele sînt umplute cu exsudat fibrinos, hematic, dînd aspectul de edem pulmonar. Capilarele se obstruează cu un agregat de hematii și fibrină. Obstrucția capilară și edemul alveolocapilar cresc considerabil efectul de shunt și rezistența pulmonară.

Tratamentul pneumoniei de aspirație este în primul rînd *profilactic :* evacuarea conținutului gastric, scoaterea sondei de aspirație gastrică în timpul inducției anesteziei, inducție rapidă cu agenți cu acțiune ultrascurtă, administrare de atropină în premedicație, protecția fasciculațiilor musculare rapide date de succinilcolină cu o doză neapneizantă de relaxant nedepolarizant, apăsare pe laringe înainte de intubație etc. Nici unul din mijloacele amintite nu ne asigură împotriva aspirației traheale, cea mai importantă manevră rămînînd golirea conținutului gastric și spălătura gastrică preoperatorie.

Tratamentul curativ constă în : dezobstrucția căilor aeriene, spălătura bronșică cu bicarbonat de sodiu 14‰, administrarea de corticoizi și albumină umană pentru reducerea edemului pulmonar, antibiotice cu spectru larg, bronhodilatatoare, cardiotonice, ventilație artificială în cazurile grave, heparinoterapia pentru îmbunătățirea circulației pulmonare și tratamentul șocului.

Complicații pulmonare postoperatorii. Plămînul constituie frecvent sediul unor complicații postoperatorii, mai ales în chirurgia de urgență, pentru că :

— plămînul are o funcție de filtru vascular, ceea ce favorizează afectarea lui prin tromboembolii, embolii gazoase sau septice ;

— există frecvent posibilitatea aspirației traheale de conținut gastric în special la inducția anestezică și la trezire ;

— diminuarea ampliațiilor toracice (datorită durerii, distensiei abdominale, decubitului dorsal) poate determina atelectazii,

suprainfecții bronșice și parenchimatoase ;

— stările de șoc sînt însoțite de tulburări în circulația pulmonară.

Tratamentul complicațiilor pulmonare este, în special, profilactic :

— profilaxia tromboemboliei pulmonare prin mobilizarea precoce, administrarea de heparină în doze mici, mai ales la cazurile care prezintă risc tromboembolic ;

— prevenirea aspirației traheale ;

— asistarea ventilatorie postoperatorie a bolnavilor gravi 12—24 ore ;

— tratamentul corect al stărilor de șoc ;

— fizioterapie respiratorie.

STOPUL CARDIAC. RESUSCITAREA CARDIORESPIRATORIE

Definiție. Prin stop cardiac se înțelege pierderea contracțiilor coordonate și eficace ale ventriculilor ; de fapt este vorba de un stop circulator, deoarece nu se însoțește întotdeauna de oprirea mecanică a activității cordului.

Frecvență : stopul cardiac se poate produce la orice vîrstă, la orice anestezie și la orice intervenție chirurgicală ; se admite că e mai frecvent la bărbați.

Frecvența stopului cardiac diferă, după autori, în funcție de profilul serviciului, fiind mai mare în Serviciile de chirurgie cardiacă, toracică și de urgență. De remarcat că la bolnavii spitalizați, 80—90% din stopurile cardiace se produc intraoperator, în special la inducția anestezică sau la sfîrșitul intervenției.

Frecvența stopului cardiac intraoperator a fost de 1/1953 pe 140 625 intervenții în statistica lui Harrison (1974).

Fiziopatologie. Stopul cardiac cuprinde trei forme fiziopatologice :

1. *Stopul cardiac adevărat,* care poate fi :

a. în diastolă ; acesta este cazul cel mai frecvent și survine în cursul hipoxemiilor, în hemoragii, în blocul atrioventricular.

b. în sistolă ; apare foarte rar, este o adevărată tetanizare miocardică, se produce în intoxicația cu aminopresoare, în intoxicație digitalică și uneori la înecați. Masajul este ineficace, cordul oprit în sistolă nu se poate reumple.

2. *Fibrilația ventriculară* constă din : contracții anarhice și ineficace ale fibrelor miocardice, care dau cordului aspectul de *grămadă de viermi care se mișcă.* Fibrilația ventriculară poate fi cu unde de amplitudine mare, cînd prognosticul e mai bun, și cu unde de amplitudine mică, cu prognostic nefavorabil. Cele mai frecvente cauze ale fibrilației ventriculare sînt : insuficența coronariană și electrocutarea. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu tahicardia ventriculară și flutterul ventricular.

3. *Cordul ineficace* este o oprire circulatorie fără sistarea contracțiilor cardiace. Sistola este ineficace fie pentru că întoarcerea venoasă e scăzută prin hipovolemie, fie că există o tulburare de ritm, tahicardie mare, bradicardie sau tulburări de ritm complexe.

Consecințele fiziopatologice ale stopului circulator sînt :

1. *Tulburări hemodinamice :* scade tensiunea arterială, presiunile din cavitățile cardiace se egalează și sîngele se acumulează în vasele plămînului, producînd creșterea presiunii venoase centrale și scăderea complianței pulmonare.

2. *Tulburări ale sistemului nervos central.* Creierul este organul cel mai sensibil la hipoxie. În primele 3—5 minute de stop circulator apar tromboze vasculare, edem și necroză neuronală.

Pe plan electric și clinic, cronologia evenimentelor e următoarea :

— după 5 secunde de stop circulator apar unde lente pe E.E.G. și după 30 secunde traseul devine izoelectric ;

— după 8 secunde de stop circulator se pierde conștiința ;

— după 20—40 secunde se produce stop respirator.

Se admite că după 3 minute de stop circulator apar leziuni cerebrale ireversibile și după 6 minute se produce moartea cerebrală.

Timpul de toleranță la stop cardiac crește în hipotermie, astfel că la temperatura corporeală de 30 °C creierul tolerează 6 minute hipoxia, la 27 °C stopul poate dura 9 minute și la 25 °C chiar după 12 minute se poate resuscita bolnavul. Substanțele depresoare ale sistemului nervos central (anestezice volatile, barbiturice) exercită un efect protector și măresc timpul de toleranță la hipoxie.

3. *Tulburări metabolice.* Oprirea aportului de oxigen la țesuturi determină încetarea metabolismului oxidativ, acumularea de metaboliți acizi și acidoză metalică.

Etiologia.

Cauzele stopului cardiac sînt numeroase ; deseori acționează mai mulți factori. În chirurgia de urgență hipoxia și hipovolemia sînt factorii cei mai frecvent întîlniți în producerea stopului cardiac.

Principalele cauze ale stopului cardiac sînt :

— tulburări respiratorii : scăderea concentrației de oxigen din aerul respirat, obstrucții de căi aeriene, hipoventilație, diminuarea capacității de transport a oxigenului ;

— afecțiuni cardiace : infarct miocardic, tulburări de conducere intracardiacă, embolie pulmonară, tamponadă cardiacă ;

— tulburări circulatorii : hipovolemie (hemoragie, deshidratare) scăderea întoarcerii venoase (presiune intratoracică crescută, compresiune pe vena cavă inferioară) ;

— tulburări metabolice : hiperpotasemie, hipocalcemie, acidoze grave și tulburări metabolice asociate ;

— cauze anestezice : supradozare de substanțe anestezice, hipoxie sau defecte de tehnică ;

— reacții anafilactice ;

— cauze fizice : hipotermie, hipertermie, electrocutare.

Diagnosticul stopului cardiac.

a) *Semnele premonitorii :* bradicardie progresivă, tulburări

de ritm, scădere bruscă a tensiunii arteriale, cianoză sau paloare, convulsii, respirație de tip agonic, dacă bolnavul respiră spontan, și creșterea brutală a presiunii de insuflație pulmonară la respirația controlată. Semnele premonitorii sînt inconstante, uneori greu decelabile.

Factorul timp are importanță vitală, de aceea diagnosticul trebuie pus în cîteva secunde.

b) *Diagnosticul pozitiv :*

— absența pulsului la artera carotidă sau femurală ;

— pierderea conștiinței ;

— apnee ;

— midriază ;

— E.K.G. — traseu izoelectric sau de fibrilație ventriculară.

Dacă stopul cardiac este intraoperator, se constată în plus : absența sîngerării în plagă, sînge de culoare închisă și creșterea presiunii intrapulmonare.

Diagnosticul tipului de stop cardiac se face prin E.K.G. — sau prin observarea directă a cordului. Fibrilația ventriculară și cordul ineficace evoluează mai mult sau mai puțin rapid spre stop cardiac adevărat.

Tratament.

Punerea la punct în 1960 de către Jude, Kouwenhoven, Knickerbocker a masajului cardiac extern a transformat prognosticul stopului cardiac. Succesul resuscitării depinde de durata anoxiei cerebrale, care în normotermie nu poate să depășească cinci minute. Odinioară gravitatea unei toracotomii efectuate în condiții septice justifica amînarea ei pînă la certitudinea diagnostică a stopului, iar această ezitare explica raritatea succesului. Masajul cardiac extern este o metodă atît de simplă, încît numai prezumția de stop cardiac trebuie să determine punerea lui în aplicare.

La apariția semnelor premonitorii de stop cardiac se iau următoarele măsuri :

— se oprește administrarea de substanțe anestezice inhalatorii, dacă semnele premonitorii apar în timpul anesteziei generale ;

— se ventilează bolnavul cu oxigen 100 % ;

— se caută cauzele posibile de stop cardiac și se iau măsuri pentru corectarea lor.

În caz de stop cardiac, indiferent de locul unde se produce, măsurile terapeutice trebuie aplicate prompt și în următoarea ordine :

Prima etapă are ca scop instituirea unei activități cardiorespiratorii artificiale și acestea se realizează prin :

— așezarea bolnavului în decubit dorsal pe un plan dur ;

— eliberarea căilor respiratorii ;

— efectuarea ventilației artificiale (gură la gură, gură la nas, cu aparate de respirație artificială, prin intermediul măștii sau după intubație orotraheală) ;

— administrare de oxigen ;

— efectuarea masajului cardiac extern prin presiune ritmică pe treimea inferioară a sternului (fig. 247). Unii autori recomandă înainte de începerea masajului, lovirea cu pumnul a regiunii precordiale. Această lovitură poate acționa ca pacemaker, restabilind ritmul idioventricular sau poate întrerupe un acces de fibrilație ventriculară.

Masajul cardiac extern constă în apăsarea sternului cu circa

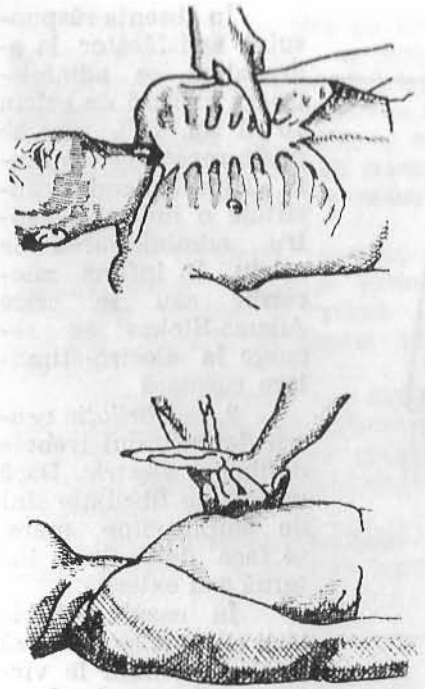


Fig. 247. Masajul cardiac extern.

4 cm către coloana vertebrală prin transmiterea greutății corpului cu brațele întinse, cu o frecvență de 60 de manevre pe minut. Se comprimă inima, astfel încît să se producă un puls artificial palpabil la arterele mari. Eficacitatea masajului se apreciază prin apariția pulsului central, regresiunea midriazei, dispariția cianozei, reluarea activității cardiace spontane.

Dacă resuscitarea este efectuată de o singură persoană, se vor alterna două insuflații pulmonare cu 15 compresiuni sternale. În cazul resuscitării efectuate de două persoane, o insuflație pulmonară va fi urmată de cinci compresiuni sternale (fig. 248).

Complicațiile posibile ale masajului cardiac extern sînt : fracturi costale, rupturi de ficat, hemopneumotorax.

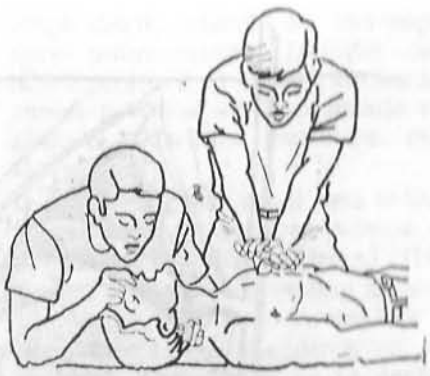


Fig. 248. Manevra de resuscitare efectuată de două persoane : unul realizează ventilație artificială, celălalt circulația artificială prin masaj cardiac extern.

Indicațiile masajului cardiac extern sînt în stopurile cardiace cu torace închis.

În stopurile intraoperatorii cu torace deschis sau în cazurile de tamponadă cardiacă, embolie pulmonară, embolie gazoasă, hemopneumotorax, fracturi costale întinse, se indică masajul cardiac intern. Toracotomia se face în spațiul IV intercostal stîng. Masajul cardiac se poate face fie transpericardic, fie direct, după incizia longitudinală a pericardului înaintea frenicului. Mîna dreaptă se plasează cu policele și eminența tenară pe ventriculul drept, înconjurîndu-l pe cel stîng. Compresiunea trebuie să intereseze cei doi ventriculi și nu atriile (fig. 249). Complicațiile cel mai des întîlnite la masajul cardiac intern sînt : ruptura inimii, hemopericardul, leziuni endocardice.

Etapa a II-a are ca scop restabilirea funcțiilor cardiorespiratorii spontane :

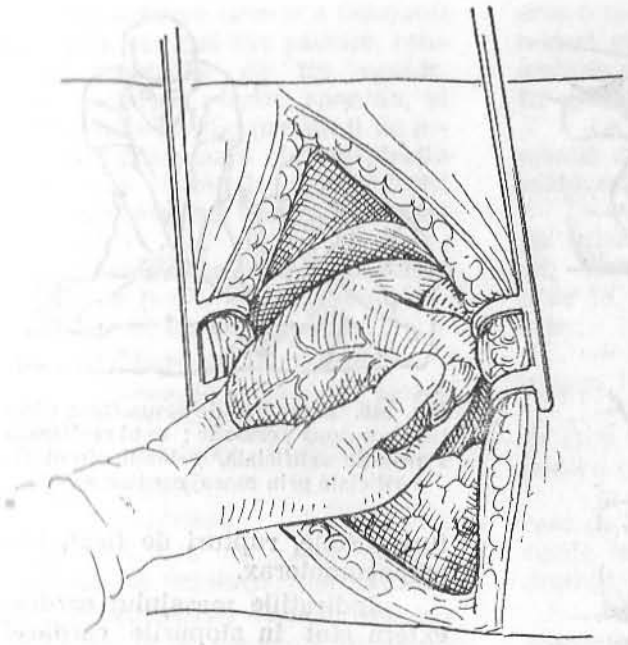


Fig. 249. Masajul cardiac intern.

— se efectuează în continuare masajul cardiac extern sau intern și ventilație artificială ;

— pe o venă centrală se administrează volemice și soluții alcalinizante (bicarbonat de sodiu sau THAM) ;

— se efectuează E.K.G. pentru diagnosticul formei de stop cardiac.

1. *În stopul cardiac adevărat* și în caz de cord ineficace se injectează adrenalină intracardiac (parasternal stîng în spațiul IV i.c. sau subxifoidian) 1 mg diluat în 10 ml ser fiziologic. Doza se poate repeta la 4—5 minute interval. Administrarea de vasopresoare este indicată pentru a produce vasoconstricție periferică și pentru a crește presiunea sistolică și diastolică.

În absența răspunsului satisfăcător la adrenalină, se administrează clorură de calciu 10 ml sol. 10% care se poate repeta la 5 minute. Hiperkaliemia constituie o indicație pentru administrarea de calciu. În infarct miocardic sau în crize Adams-Stokes se recurge la electro-stimulare cardiacă.

2. *În fibrilația ventriculară* cordul trebuie defibrilat electric. Dacă undele de fibrilație sînt de amplitudine mare, se face defibrilare internă sau externă.

În cazul defibrilării externe se plasează electrozii : unul la vîrful inimii și celălalt la baza inimii și se efectuează descărcare nesincrozinată cu 200—400 Joule (fig. 250).

La defibrilare internă se descarcă condensatorii cu 10—100 J.

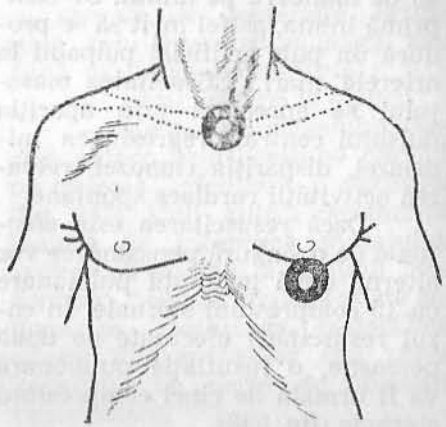


Fig. 250. Poziția electrozilor pentru defibrilarea externă a inimii.

Dacă fibrilația este cu unde de amplitudine mică, se crește amplitudinea lor prin administrare de adrenalină intracardiac sau intravenos. După defibrilarea eficace a inimii se continuă masajul cardiac pînă la apariția pulsului spontan.

Dacă fibrilația reapare, se administrează substanțe antiaritmice, de preferință xilină 1%, 1 mg/kg corp și se repetă șocul electric.

După ce cordul s-a defibrilat, pentru prevenirea tulburărilor de ritm ventricular se continuă administrarea de xilină în doze de 1—4 mg pe minut.

După reluarea activității cardiace spontane și reluarea funcției respiratorii, atenția se îndreaptă spre monitorizarea funcției cardiorespiratorii și spre tratamentul comei postanoxice (hipotermie regională, diuretice osmotice, corticoizi).

Dacă inima nu-și reia activitatea spontană și apar semne de anoxie cerebrală (midriază fixă, traseu plat E.K.G.), semne de anoxie cardiacă (atonie, neumplere în diastolă), lividități cadaverice, hipotonie generalizată se ia decizia întreruperii măsurilor de resuscitare.

Printre factorii de eșec în resuscitarea cardiorespiratorie amintim : diagnosticul tardiv, reanimare ineficace, lipsă de organizare.

DR. SORIN CO
MEDIC PRIMA
CHIRURGIE UROLO
COD 083458

TRATAMENTUL ȘOCULUI ÎN CHIRURGIA DE URGENȚĂ

Șocul este o reacție nespecifică a organismului la agresiune, care se caracterizează printr-o perfuzie tisulară deficitară. Șocul interesează toate sistemele și aparatele organismului și odată declanșat, se autoîntreține și se agravează în timp. Cu cît tratamentul este mai precoce, cu atît procentul de supraviețuire este mai mare.

În tratamentul șocului trebuie să urmărim două obiective : tratamentul specific adresat leziunilor produse de agentul cauzal și tratamentul sindromului nespecifie care apare ca urmare a reacției simpaticoadrenergice declanșate de cauza primară.

Caracteristica stărilor de șoc întîlnite în chirurgia de urgență este asocierea frecventă a hipovolemiei cu sepsa.

Hipovolemia consecutivă hemoragiilor, plasmoragiilor și pierderilor hidroelectrolitice importante declanșează o serie de modificări neurovegetative și endocrine, care duc la creșterea rezistenței periferice cu centralizarea circulației, adică dirijarea preferențială a sîngelui către inimă și creier. Centralizarea circulației este un fenomen caracteristic fazei de șoc compensat.

Vasoconstricția crește rezistența periferică și diminuează volumul patului vascular, producînd astfel menținerea valorilor tensiunii arteriale în pofida scăderii întoarcerii venoase și, deci, a debitului cardiac scăzut.

Teritoriile în vasoconstricție suferă, fapt care prin consecințele sale duce la accentuarea hipovolemiei și la influențarea în sens negativ a funcției cardiace și a celorlaltor organe. La nivelul microcirculației vasoconstricția generalizată persistă un timp după care aspectul patului vascular se modifică prin scăderea tonusului sfincterelor precapilare și a arteriolelor (mai sensibile la hipoxie și mai ales la acidoză și care trebuie să se opună unei presiuni intravasculare mai mari) și menținerea constricției sfincterelor postcapilare, a venulelor și a venelor. Aceasta determină acumularea unei cantități crescute de sînge în periferie și diminuarea masivă a întoarcerii venoase, și a volumului sanguin circulant. Hipovolemia se accentuează și începe faza de decompensare a șocului. Tulburările hemodinamice domină tabloul clinic și reprezintă originea tulburărilor metabolice în șoc.

Formele de șoc care se întîlnesc cel mai des în chirurgia de urgență sînt : *șocul hemoragic, șocul traumatic, șocul din ocluzia intestinală, din pancreatita acută, șocul postcombustional* și *șocul septic.*

Șocul hemoragic : apare după pierderi de aproximativ 1/3 din masa sanguină circulantă, pierderile mai mici pot fi compensate prin mecanismele de adaptare.

Gravitatea șocului depinde de cantitatea de sînge pierdut, de viteza sîngerării, de rezervele funcționale cardiorespiratorii și de vîrsta bolnavilor. Șocul hemoragic se produce în hemoragiile digestive superioare, în sarcinile ectopice rupte, în rupturile de organe parenchimatoase și în plăgile vasculare.

Reversibilitatea șocului depinde în primul rînd de promptitudinea și eficiența măsurilor terapeutice. Hemostaza constituie actul terapeutic principal, alături de refacerea volemică, care trebuie efectuată simultan.

Șocul traumatic : este un șoc hipovolemic în care aspectul clinic poate îmbrăca forme de o mare diversitate : politraumatisme cu fracturi multiple, leziuni toracice, abdominale, striviri musculare sau plăgi prin armă de foc.

Hipovolemia se produce prin hemoragii interne sau externe, pierderi de sînge în focarele de fractură, plasmoragii în țesuturile zdrobite. Zdrobirile de mase musculare pun în libertate produși de metabolism intermediar, cantități însemnate de mioglobină și tromboplastină tisulară, motiv pentru care coagularea intravasculară și insuficiența renală acută apar cu frecvență mare. Șocul traumatic se poate complica și cu șoc septic prin contaminarea plăgilor sau prin infecții endogene. Măsurile terapeutice specifice leziunilor existente trebuie eșalonate în funcție de pericolul lor vital, concomitent se tratează șocul prin refacere volemică, restabilirea perfuziei tisulare, antibioterapie precoce, prevenirea insuficienței renale acute și corectarea tulburărilor echilibrului coagulare — fibrinoliză.

Șocul în ocluzia intestinală se produce prin creșterea permeabilității capilare din cauza stazei venoase, cu extravazare de plasmă în cavitatea peritoneală, în lumenul și în peretele intestinal. Concomitent ocluzia intestinală este

însoțită de pierderi mari hidroelectrolitice, la care se adaugă factorul septic, ceea ce agravează șocul. Reechilibrarea volemică, hidroelectrolitică și antibioterapia se fac paralel cu tratamentul chirurgical.

Șocul postcombustional. Arsurile care interesează suprafețe mai mari de 15 % sînt generatoare de șoc, gravitatea fiind proporțională cu suprafața și profunzimea zonelor arse precum și cu vîrsta și starea biologică a bolnavului. În primele 24—48 de ore șocul arșilor este un șoc hipovolemic prin plasmoragie și răspunde la măsurile de refacere volemică. Aprecierea volumului lichidelor necesare se face după greutate și suprafața arsă (1 ml de coloide și 1—2 ml de soluții cristaloide pe kg corp și procent de suprafață arsă). Începînd din a 2-a săptămînă, arșii pot prezenta șoc septic secundar infectării suprafețelor arse ; în această etapă apar probleme complexe de terapie generală și locală.

Șocul septic : este cea mai severă formă de șoc, se produce printr-o infecție endogenă sau exogenă și poate apare ca o complicație în șocul traumatic, postcombustional sau hemoragic. Șocul are o inserție tisulară directă, este o tulburare metabolică care inhibă respirația celulară. Șocul septic este o complicație severă a unei stări septicemice cu o mortalitate care și în prezent depășește 50 %. Eficiența tratamentului depinde de precocitatea asanării chirurgicale a focarului de infecție, dacă acest lucru este posibil și de măsurile terapeutice de reechilibrare volemică, antibioterapie, corticoterapie, tratamentul tulburărilor de coagulare și terapie vasoactivă.

Principii terapeutice. Terapia de bază a oricărui șoc hipovolemic este administrarea de lichide cu efect volemic, sub controlul presiunii venoase centrale, a tensiunii arteriale și a diurezei.

Primele măsuri care trebuie luate la un bolnav șocat sînt :

— cateterizarea unei vene (de preferință o venă centrală, subclavie, jugulară internă) (fig. 251) ;



Fig. 251. Cateterizarea venelor centrale.

— recoltarea sîngelui pentru determinarea grupului sanguin, a hematocritului și a hemoglobinei ;

— începerea substituției volemice cu soluții cristaloide ;

— plasarea unei sonde nasogastrice pentru urmărirea hemoragiilor digestive sau pentru aspirația secrețiilor gastrointestinale în caz de ocluzie, peritonită, pancreatită ;

— urmărirea diurezei prin sondă urinară ;

— oxigenoterapie prin sondă nazală.

Parametrii care trebuie urmăriți la bolnavii șocați sînt : pulsul, tensiunea arterială, presiunea venoasă centrală, diureza, temperatura cutanată, umplerea venoasă.

Obiectivul fundamental al terapiei șocului hipovolemic îl

constituie *substituirea masei volemice pierdute*. În terapia inițială se folosesc soluții cristaloide, care sînt soluții simple de electroliți cu compoziție asemănătoare cu cea a lichidului interstițial.

De obicei se folosesc soluții izotone de clorură de sodiu cu adaos de potasiu și unele cu adaos de substanțe alcalinizante. Soluțiile cristaloide au numeroase avantaje atunci cînd se folosesc pentru resuscitare : se pot utiliza repede, se stochează ușor, nu transmit boli infecto-contagioase, sînt netoxice și economicoase. Unul din motivele pentru care folosirea soluțiilor cristaloide s-a răspîndit a fost demonstrația lui Shires în legătură cu pierderile de lichide extracelulare în șocul hemoragic. Administrarea cristaloizilor realizează o echilibrare rapidă hidroelectrolitică a spațiului intravascular și a spațiului interstițial.

Administrarea cristaloizilor în cantitate de 2—3 ori mai mare decît cantitatea de sînge pierdută realizează o hipervolemie diluțională, care crește viteza de circulație, ameliorează micro-circulația, permite oxigenarea tisulară bună, restabilește fluxul renal și constituie cea mai eficientă metodă de prevenire a insuficienței renale acute. Folosirea extensivă a soluțiilor cristaloide a creat multe controverse asupra avantajelor pe care le prezintă hemodiluția deliberată. Studii experimentale au demonstrat că mamiferele superioare pot tolera scăderea acută a hematocritului pînă la mai mult de jumătate, cu condiția să fie refăcută volemia. Aceste studii au permis stabilirea principiului de bază după care în cazuri grave de șoc restabilirea fluxului este mult mai importantă decît refacerea hematocritului.

Dezavantajele folosirii exclusive a soluțiilor cristaloide sînt : lipsa activității osmotice specifice plasmei și incapacitatea de a transporta oxigen. De aceea deseori soluțiile cristaloide trebuie asociate cu albumină umană, substituenți de plasmă sau sînge. Experiența clinică arată că cea mai bună asociație este soluția Ringer și albumină umană 5%. Folosirea judicioasă a soluțiilor saline a redus mult cantitatea de sînge necesară pentru resuscitare. Nu se poate desigur afirma că terapia cu soluții cristaloide poate înlocui complet transfuzia de sînge sau substituenții de plasmă. Atitudinea rațională constă în folosirea unor asociații de soluții cristaloide și coloide echilibrate și adaptate tipului de șoc.

În șocurile hemoragice grave, cu parametrii hemodinamici mult alterați, sau în cazurile în care volemia a fost refăcută cu soluții cristaloide în asociere cu albumină umană, dar există o anemie pronunțată, se impune și administrarea de sînge.

Sîngele conservat, pe lîngă calitățile sale de soluție coloidă, are și dezavantaje : nu este la îndemînă în cantități suficiente, poate transmite hepatita epidemică, pot apare accidente produse prin incompatibilitate de grup sau subgrup, iar la transfuziile masive pot apare complicații ca : intoxicația cu citrat, hiperpotasemia, microemboliile pulmonare și hipotermia posttransfuzională.

Substituenții de plasmă : sînt substanțe coloidale artificiale, care se folosesc pentru refacerea

activității osmotice a plasmei la bolnavii care au fost perfuzați cu soluții cristaloide și pentru substituirea temporară a sîngelui pierdut. Coloidele artificiale cele mai răspîndite sînt dextranii. Un gram de dextran 70 leagă 20—25 ml apă, producînd hemodiluție, dar cu presiune osmotică plasmatică normală. Fiind substanțe hiperoncotice, ele atrag în spațiul interstițial apa și electroliții, putînd agrava suferința celulară, motiv pentru care se administrează concomitent cu soluții cristaloide. La nivelul microcirculației dextranii și mai ales dextranul 40 ameliorează fluxul capilar și împiedică aglutinarea hematiilor.

Dextranii produc o diminuare a adezivității plachetare și o creștere a lizei trombilor, motiv de contraindicație la bolnavii cu diateză hemoragică. Doza maximă de dextran e de 1 500 ml pe zi.

Tratamentul alcalinizant. Acidoza metabolică însoțește starea de șoc și se tratează prin administrare de soluții alcaline, dar numai după restabilirea perfuziei tisulare. Se folosesc soluțiile molare de bicarbonat de sodiu, soluția THAM sau lactatul de sodiu. Cantitatea necesară se calculează în funcție de deficitul de baze.

Tratamentul vasoactiv în șoc. *Vasopresoarele* au fost primele substanțe vasoactive folosite în șoc, ele sînt alfa și beta stimulatoare care cresc rezistența periferică și măresc performanțele cordului, dar din cauza diminuării fluxului sanguin periferic nu se mai întrebuințează decît în situații de excepție și pentru perioade foarte scurte de timp : bolnavi în stare de șoc grav, cu scădere tensională, care trebuie transportați în unele forme de hipotensiune cu simpaticoliză ca în anestezia spinală și în șocul anafilactic.

Dintre *substanțele vasodilatatoare*, în șoc se întrebuințează alfa-blocantele și beta-stimulatoarele.

Drogurile alfa-blocante sînt indicate în fazele de șoc tardiv și refractar, dacă terapia volemică nu reușește să amelioreze microcirculația și persistă anuria.

Tratamentul alfa-blocant trebuie asociat cu administrare de lichide pentru a evita scăderea tensională. Substanțele cele mai utilizate sînt hydergin 0,3 mg repetat de 3—4 ori pe zi, clorpromazina sau levopromazina în doze fracționate de 2—5 mg/zi.

Drogurile beta-stimulante se indică atunci cînd pe lîngă vasodilatație e necesară creșterea forței de contracție a inimii. Substanțele beta-stimulante au efect cronotrop, inotrop și dromotrop pozitiv, cresc debitul cardiac, dar pot uneori da tahicardii foarte mari. Deoarece determină creșterea patului vascular periferic, ca și în cazul alfa-blocantelor se impune administrarea corespunzătoare de lichide volemice.

Indicația majoră a beta-stimulantelor este șocul cardiogen cu debit mic. Drogul de elecție este izoproterenolul (0,2 mg în perfuzie).

Mai recent, în șocul cardiogen și în insuficiența cardiocirculatorie din șocul septic se utilizează dopamina — un precursor al noradrenalinei. Substanța are o acțiune inotrop pozitivă asociată cu vasoconstricție în teritoriul cutanat și muscular și cu vasodilatație în teritoriul renal și splanhnic.

Efectul batmotrop și cronotrop pozitiv este inferior izoproterenolului, iar efectul inotrop pozitiv este mai puternic decît al digitalei.

O altă metodă de tratament vasoactiv folosește blocajul concomitent al alfa și beta receptorilor [20]. Acest tip de blocaj produce condiții hemodinamice specifice optime. Asocierea beta-blocanților reduce din amploarea vasodilatației induse de alfa-blocante. Se administrează asocierea de hydergyn 0,3 mg cu propranolol 1 mg repetat de 4—6 ori pe zi.

Tratamentul cardiotonic. Dacă în evoluția șocului apar semne de insuficiență cardiacă, se indică administrarea i.v. de preparate digitalice cu acțiune rapidă.

Tratamentul tulburărilor de coagulare. Tulburările complexe ale sistemului coagulare — fibrinoliză în cursul stărilor de șoc, predispun la coagulare intravasculară diseminată. Tratamentul este, în primul rînd, patogenic prin măsuri de ameliorare a fluxului în microcirculație : administrare de lichide, alfa-blocante, substanțe antisludge. Utilitatea heparinei este dovedită atunci cînd tratamentul începe precoce. Tratamentul fibrinolizei declanșate se face prin administrarea de sînge proaspăt, fibrinogen, cortizon, inhibitori plasminici.

Tratamentul cortizonic. Corticoterapia se utilizează în șocul septic. Se administrează preparate de hidrocortizon în doze mari 3—4 g/zi pentru acțiunea lor alfa-blocantă, pentru efectul stabilizator al membranelor celulare ca și al sacilor lizozomali.

Tratamentul antibiotic. Antibioticele sînt indicate în șocul septic și în șocurile în care riscul infecției este iminent : plăgi delabrante, zdrobiri de membre, arsuri, ocluzie intestinală, pancreatită acută etc.

Terapia cu antibiotice se instituie de urgență după recoltarea prealabilă a culturilor (sînge, urină, secreție din plagă) și se administrează asocieri care să acopere atît spectrul grampozitiv cît și cel gramnegativ. Ulterior terapia se modifică în funcție de rezultatul antibiogramei. Tratamentul antibiotic în șocul toxicoseptic trebuie precedat de rezolvarea chirurgicală a leziunii, incizia și drenajul focarelor de infecție se efectuează precoce.

MĂSURI DE TERAPIE INTENSIVĂ ÎN URGENȚELE CHIRURGICALE SURVENITE LA BOLNAVII CU AFECȚIUNI CRONICE

Bolnavii cu afecțiuni cronice au rezerve funcționale reduse și compensează greu hipoxia, hipercapnia, deshidratarea, șocul. Bolile cronice pulmonare, cardiovasculare, renale, hepatice, diabetul cresc riscul vital în cazul urgențelor chirurgicale. Estimarea inițială a bolii asociate și a tratamentelor medicamentoase anterioare este foarte importantă pentru particularizarea măsurilor de terapie intensivă, pentru parametrii care trebuie urmăriți în monitorizarea acestor bolnavi, ca și pentru evitarea interferențelor medicamentoase periculoase.

În intervențiile chirurgicale de maximă urgență nu se poate vorbi de o pregătire și echilibrare preoperatorie a bolilor asociate ; în aceste cazuri măsurile de terapie intensivă se vor aplica concomitent cu intervenția operatorie. Se va ține seama de bolile cronice asociate, evitînd drogurile care pot da interferențe periculoase cu tratamentul urmat de bolnavi. Imediat, postoperator, se vor lua măsuri pentru corectarea dezechilibrelor asociate.

În cazul urgențelor care se pot amîna cîteva ore, paralel cu măsurile de reechilibrare volemică, hidroelectrolitică și tratamentul șocului, se vor corecta cel puțin parțial dezechilibrele produse de bolile asociate. De exemplu : tratamentul insuficienței cardiace, tratamentul insuficienței pulmonare, corectarea acidozei diabetice.

Bolile pulmonare cronice. Bronșita cronică, emfizemul pulmonar, astmul bronșic sînt afecțiuni cronice obstructive care pot determina în condițiile urgențelor chirurgicale diferite grade de *insuficiență pulmonară.* La acești bolnavi se evită sedativele, hipnoticele și drogurile, care produc iritația căilor aeriene, hipersecreția și spasmul bronșic. Se vor administra bronhodilatatoare, corticosteroizi, expectorante, antibiotice (la primele semne de infecție) și cardiotonice, dacă se asociază cu insuficiența cardiacă. În caz de hipoxie severă, hipercapnee sau travaliu respirator crescut, se indică ventilația mecanică.

Bolile cardiovasculare cronice. Bolnavii cu insuficiență coronariană suportă foarte greu hipovolemia. Insuficiența coronariană în condițiile unei boli acute duce la ischemie miocardiacă și insuficiență cardiacă. Măsurile de reechilibrare vor avea ca scop menținerea perfuziei coronariene prin refacerea corectă a volemiei, evitarea modificărilor hemodinamice, bruște, administrarea de coronarodilatatoare și evitarea substanțelor cu efect depresor miocardic.

În cazul decompensării miocardice se indică preoperator digitalizarea i.v., asociată cu administrarea de diuretice cu acțiune rapidă, paralel cu urmărirea efectelor terapeutice și toxice ale digitalei.

Bolnavii hipertensivi, cu leziuni aterosclerotice la nivelul diferitelor organe, tolerează greu variațiile bruște ale tensiunii arteriale care apar deseori. La cei cu tratament antihipertensiv (alcaloizii de rauwolfia, alfa-metil-dopa, guanethidine, ganglioplegicele, clonidinele) se produce inhibiția sistemului simpatico-adrenergic. Apare astfel riscul colapsului circulator la administrarea de substanțe anestezice, la manevrele care jenează întoarcerea venoasă, în hemoragii și la schimbarea poziției. Agenții care modifică activitatea simpatico-adrenergică, produc indirect o predominanță vagală și asociația cu alte droguri cu efect vagoton (digitală, morfină, prostigmină) poate induce bradicardii severe.

Bolnavii tratați cronic cu diuretice prezintă o diminuare a volumului plasmatic cu modifica-

rea concentrației electroliților din sînge. Acești bolnavi necesită un aport mai mare de lichide pre- și intraoperator și o compensare strictă a pierderilor externe.

Bolnavii cu afecțiuni cronice hepatice. Bolnavii cirotici, cu hepatite cronice evolutive, prezintă tulburări metabolice severe care, asociate cu dezechilibrele produse de boala acută, se pot decompensa.

La acești bolnavi anestezia va fi cît mai puțin toxică ; se va urmări : refacerea corectă a volemiei, evitarea hipoxiei și se va face concomitent tratament hepatotrop și profilaxia encefalopatiei portale.

Bolnavii diabetici. În cazul urgențelor chirurgicale survenite la diabetici cunoscuți se va evita hipoglicemia și cetoza intra- și postoperator. La diabeticii decompensați cu acidoză severă se amînă, dacă e posibil, intervenția chirurgicală cîteva ore pentru a se corecta cel puțin parțial deshidratarea și acidoza.

La bolnavii tratați cu insulină preoperator se va continua postoperator tratamentul în doze, care să acopere necesarul zilnic. Bolnavii compensați cu hipoglicemiante orale vor beneficia postoperator de doze adecvate de insulină hidrosolubilă. Se va asigura aportul de glucide pe cale i.v. prin soluții de glucoză 5—10% (200—250 g/zi) pînă la reluarea alimentației pe cale orală. În cazul infecțiilor severe e necesară suplimentarea dozelor de insulină obișnuită.

Insuficiența suprarenaliană. Insuficiența suprarenaliană poate fi precipitată de mulți factori : infecții, stres chirurgical, febră sau întreruperea medicației cu steroizi la bolnavii cu boala Addison sau la bolnavii tratați timp îndelungat cu cortizon. În cazul intervențiilor de urgență, la bolnavii cu insuficiență suprarenală primară sau secundară se va administra 100 mg cortizon acetat i.m. și 100—200 mg hidrocortizon hemisuccinat în timpul intervenției. Scăderea dozei în zilele următoare se face în funcție de evoluția clinică.

Mineralcorticoizii, în general, nu sînt necesari postoperator ; hidrocortizonul în doze mari produce o retenție adecvată de sare. Asigurarea echilibrului hidroelectrolitic este unul din obiectivele principale la acești bolnavi.

Bolnavii cu insuficiență renală cronică. Bolnavii cu grade diferite de insuficiență renală prezintă pericolul decompensării în cazul intervențiilor chirurgicale efectuate de urgență. La acești bolnavi se va urmări menținerea unei diureze adecvate, echilibrarea corectă hidroelectrolitică și acidobazică și se vor evita drogurile nefrotoxice.

BIBLIOGRAFIE

1. APATEANU V. : *Recoltarea, conservarea și transfuzia de sînge*, Ed. Medicală, București, 1977.
2. BACA D., CODREANU D., ALEXIANU D. : *Cateterizarea sistemului cav superior folosind venele mari de la baza gîtului*, „Chirurgia", (Buc.), 1976, vol. 25, pag. 53.
3. BAHMAN V., JACOBS K., LINSL : *Treatment of the adult respiratory distress syndrome with continuous pozitive airway pressure*, „Chest.", 1979, vol. 76, pag. 3.
4. BALLINGER W. F., RUTHERFORD R. B., ZUIDEMA G. D. : *Management of Trauma*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1973.
5. BENDIXEN H. H. : *Respiratory Care*, Ed. Mosby, Saint Louis, 1965.
6. CALOGHERA C., MOGOȘEANU A., ȘTEFĂNESCU GH. BORDOS D. : *Limitele hemodiluției în tratamentul șocului hemoragic* „Chirurgia", (Buc.), 1975, vol 24, pag. 69.
7. CHIOTAN N., CRISTEA I. : *Șocul*, Ed. Medicală, București, 1968.
8. CIOBANU N., CRISTEA I. : *Ghid de anestezie — reanimare*, Ed. Medicală, București, 1972.
9. CRISTEA I., LITERCZEK G. : *Probleme cardiovasculare în perioada postoperatorie precoce (după intervențiile de chirurgie generală)*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 743.
10. CRIVDA S. : *Riscuri și erori în anestezie și reanimare*, Ed. Medicală, București, 1972.
11. DARRAGONT T., LHOSTE F., REGNIER B., LEMAIRE F., LEGALL I. : *La place des amines sympathomimetiques dans le traitement du choc*, „Anesth. Anal. Réan.", 1977, vol. 34, pag. 249.
12. DETRIE PH. : *Chirurgie d'urgence*, Ed. Masson, Paris, 1976.
13. DOBRE A., ECATERINA RĂDULESCU, VIORICA BODESCU, MARIETA MINCU : *Anestezie — reanimare în obstetrică și ginecologie*, Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1977.

14. DRAGOMIRESCU M., BUZINSCHI S., NOVAC E. : *Șocul infecțios*, Ed. Academiei R.S.R., București, 1979.
15. FILIPESCU Z., CURELARU I. : *Echilibrarea funcțională a bolnavilor în urgență*, Ed. Medicală, București, 1963.
16. FILIPESCU Z., BRICIU R. : *Complicațiile respiratorii în perioada postoperatorie imediată*, „Chirurgia", (Buc.), 1965, vol. 14, pag. 737.
17. FULEIHAN S. F., WILSON R. S., PONTOPIDDAN S. : *Effect of mechanical ventilation with end respiratory pause on blood gas exchange*, „Anesth. Analg.", 1976, vol. 55, pag. 122.
18. GREENBAUM D. M. : *Positive End-Expiratory Pressure, constant airway Pressure and cardiac Performance*, „Chest.", 1979, vol. 76, pag. 248.
19. HARDAWAY R. M. : *Monitoring patient in state of shock*, „Surg. Gynec Obst.", 1979, vol. 148, pag. 339.
20. LITARCZEK G. : *Medicația vasoactivă și cardiotonică în tratamentul tulburărilor circulatorii în șoc*, „Rev. Sanitară Militară", 1973, vol. 76, pag. 275.
21. LITARCZEK G., CRISTEA I. : *Utilizarea unor compuși fenotiazinici în anestezie*, „Chirurgia", (Buc.), 1964, vol. 13, pag. 781.
22. MARGENT P., DURANDY I., GOULON M. : *L'insuffisance respiratoire aiguë des peritonites*, „Rev. Prat.", 1978, vol. 28, pag. 1 263.
23. MARINESCU V., LITARCZEK G., SETLACEC D. : FONTIADE B. : *Resuscitarea respiratorie și cardiacă*, Ed. Acad. R.S.R., București, 1962.
24. OTTENI I. CL. : *L'arrêt circulatoire en salle d'operation*, „Anesth.

Anal. Réan.", 1977, vol. 34, pag. 449.

25. POTTECHER TH., I. P. DUPPERON et I. P. GOUTHIER LAFAYE : *Repercurssion de la ventilation controllée avec adjonction de Peep chez les sujets sous respiration artificielle*, „Anest. Anal. Réan.", 1977 vol. 34, pag. 1.
26. SHIRES G. T. : *Initial Managament of the Severty Injured Patient* „J. A. M. A.", 1970, vol. 213, pag. 1.
27. SHIRES-CARRICO-CANIZARO : *Shock*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1973.
28. SHOEMAKER W. C. : *Shock. Chemistry. Physiology and Therapy*, Ed. Thomas, Springfield, 1967.
29. *Simposion sur les solutés macromoleculaires de remplissage*, „Anesth. Anal. Réan.", 1976, vol. 33, pag. 4.
30. STEPHENSON Jr., HUGH E. : *Imediate care of the acutely ill and injured patient*, Ed. Mosby, Saint-Louis, 1974.
31. STEPHENSON Jr., HUGH E. : *Cardiac arrest resuscitation*, Ed. Mosby, Saint-Louis, 1974.
32. SAERINI S., PETERS R., WIRGILIS R. W. : *Mechanichal work on the drugs and work of breathing with positive end-expiratory pressure and continuous positive airway pressure*, „Chest.", 1979, vol. 76, pag. 251.
33. SUTER P. M., FAIRLEY H. B., ISENBERG M. D. : *Optimum end expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure*, „New. Engl. Med. J.", 1975, vol. 292, pag. 284.
34. SUTEU I., BANDILA TR., COFRITA A., BUCUR A., CANDEA V. : *Șocul*, Ed. Militară, București, 1972.
35. TOUNY T. J. K., BORDOS D., BENSON D. : *Aspiration pneumonia experimental evaluation of albumin and steroid therapy*, „Ann. Surg.", 1976, vol. 183, pag. 179.
36. TOUNY T. J. K., SAHARIA P. MITZUER W. A., PERMUTT S., CAMERON J. : *The beneficial and harmful effects of positive end expiratory pressure*, „Surg. Gynec. Obst.", 1978, vol. 147, pag. 518.

8

POLITRAUMATISMELE

DE

dr. SUSANA DUMELE

Politraumatismele prin frecvenţa lor crescîndă, prin gravitatea lor, prin aspectele complexe pe care le pot îmbrăca ridică importante probleme de diagnostic, de tratament, de ierarhizare a măsurilor terapeutice şi de organizare a unităţilor sanitare.

Frecvenţa. Dintr-un studiu efectuat de O.M.S. traumatismele constituie a treia cauză de deces după bolile cardiovasculare şi cancer, iar pentru grupa de vîrstă activă este cea mai frecventă cauză de deces.

Politraumatismele se produc în special la vîrsta adultă, cu frecvenţă mai mare la bărbaţi. În timp de pace, cele mai frecvente cauze sînt : accidentele rutiere, accidentele de muncă, cataclismele şi accidentele sportive.

Frecvenţa interesării diferitelor segmente la politraumatizaţi este următoarea (după Arnaud) : craniu 68% ; torace 30% ; membre superioare 10% ; gît 6,9% ; abdomen 14,9% ; membre inferioare 20%.

Gravitatea politraumatismelor depinde atît de intensitatea leziunilor, cît şi de asocierea diferitelor leziuni care se agravează reciproc. Deosebit de periculoase sînt leziunile toracoabdominale cu traumatisme craniocerebrale sau leziuni combinate (politraumatisme asociate cu arsuri, iradiaţii etc.).

EVALUAREA INIŢIALĂ A POLITRAUMATIZATULUI ŞI MĂSURILE DE MENŢINERE A FUNCŢIILOR VITALE

Nimic nu este mai greu şi mai important în chirurgia de urgenţă decît evaluarea iniţială a bolnavului politraumatizat. În cazurile de gravitate extremă, cu pericol vital iminent, examenul clinic se efectuează concomitent cu măsurile de restabilire a funcţiilor vitale. La politraumatizaţi ventilaţia inadecvată, insuficienţa circulatorie şi hemoragia mare pot produce rapid moartea, dacă nu se intervine terapeutic. Insuficienţa ventilatorie se produce cel mai frecvent prin obstrucţia de căi respiratorii (căderea limbii, aspiraţie de sînge, vomismente, corpi străini) în special la politraumatizaţii cu leziuni faciale şi craniocerebrale. După asigurarea libertăţii căilor respiratorii şi a ventilaţiei, se tratează hipovolemia (cea mai frecventă cauză a insuficienţei circulatorii) prin asigurarea unei căi venoase bune şi administrarea de soluţii cu efect volemic. În multe cazuri grave activitatea cardiacă este încă prezentă şi tratamentul hipovolemiei previne stopul cardiac. Dacă totuşi stopul cardiac s-a produs, se aplică măsurile de resuscitare cardiorespiratorie (vezi

Cap. 7). Numai după ce funcțiile vitale sînt bine controlate, se trece la evaluarea completă a leziunilor.

Examenul clinic trebuie efectuat corect și rapid ; se va examina bolnavul pe segmente evitîndu-se mobilizarea intempestivă. Medicația analgetică nu se administrează pînă cînd bolnavul nu este complet examinat și pînă cînd nu s-a pus diagnosticul lezional.

Obținerea informațiilor referitoare la natura agentului vulnerant și la modul de producere a politraumatismului (cădere, lovire, strivire, aruncare etc.) este importantă pentru aprecierea gravității leziunilor.

1) Examinarea capului și gîtului. Prin inspecție și palpare se pun în evidență fracturi ale calotei și scurgeri de lichid cefalorahidian sau sînge prin orificiile naturale. Se palpează gîtul, coloana cervicală și se caută emfizemul subcutanat. Se notează starea de conștiență, răspunsul la stimuli verbali și dureroși.

2) *Examinarea toracelui* urmărește să stabilească eventualele leziuni ale peretelui toracic (fracturi costale, volet), leziuni bronhopulmonare sau cardiace. Se observă mișcările respiratorii, se palpează cutia toracică, se ascultă murmurul vezicular și bătăile cardiace. Examinarea atentă permite uneori aprecierea gradului de participare a toracelui la determinarea tulburărilor pe care le prezintă bolnavul.

3) *Examinarea abdomenului* urmărește participarea abdomenului la mișcările respiratorii, existența plăgilor sau contuziilor. Palparea poate evidenția contractură musculară, puncte dureroase, existența revărsatelor lichidiene. Examenul abdomenului se completează cu ascultația mișcărilor intestinale și cu tușeul rectal.

4) Se examinează *coloana vertebrală* și *bazinul* ; se notează tulburările de motilitate și sensibilitate cutanată, palpăm loja renală, se inspectează perineul și se notează aspectul urinei.

5) *Examinarea extremităților* se face urmărindu-se punctele dureroase, deformările, temperatura și culoarea tegumentelor și pulsul periferic la toate membrele.

În urma examenului clinic se stabilesc : parametrii care trebuie urmăriți, precauțiile necesare pentru măsurile terapeutice următoare, se direcționează terapia și investigațiile paraclinice necesare.

DIAGNOSTICUL LEZIONAL ȘI IERARHIZAREA MĂSURILOR TERAPEUTICE

„Fiecare politraumatizat este un caz particular, al cărui bilanț lezional trebuie apreciat după gravitatea fiecărei leziuni în parte, iar soluționarea lor urmează o ierarhizare în raport cu gravitatea leziunilor, cu repercutarea lor asupra funcțiilor vitale — circulația și respirația politraumatizatului“ — I. Danicico.

În urma examenului clinic și examinărilor paraclinice se pune diagnosticul lezional, se face bilanțul leziunilor existente și se

apreciază influența lor asupra funcțiilor vitale. Diagnosticul se face uneori în etape, deoarece pot exista situații în care o leziune să nu fie aparentă, la început, ca apoi să devină preponderentă și determinantă pentru evoluția ulterioară a bolnavului.

În atitudinea pe care trebuie să o avem în fața unui politraumatizat, urmărirea clinică, monitorizarea parametrilor hemodinamici și respiratori, notarea evoluției și susținerea funcțiilor vitale este esențială.

Trebuie să ne gîndim în permanență dacă leziunile evidențiate justifică sau nu starea bolnavului și să nu considerăm niciodată că bolnavul este complet evaluat și investigat. Pentru ierarhizarea măsurilor terapeutice se cere mult discernămînt, competență și experiență clinică din partea echipei de chirurgi, reanimatori, neurochirurgi și ortopezi.

Măsurile de resuscitare cardiorespiratorie pot fi pe primul plan ; tot cu maximă urgență trebuie rezolvate leziunile care periclitează viața : hemoragiile mari, traumatismele toracice care produc asfixie, leziunile cordului și ale vaselor mari.

După tratamentul definitiv sau provizoriu al leziunilor toracice se reevaluează starea bolnavului, apreciindu-se ameliorarea tabloului clinic. În continuare se rezolvă traumatismele abdominale și traumatismele craniocerebrale. Traumatismele craniocerebrale au prioritate numai cînd pericolul angajării este iminent ; de asemenea hematoamele intracraniene trebuie evacuate precoce.

Se rezolvă apoi leziunile extremităților prin imobilizare provizorie ; se tratează leziunile vaselor și nervilor dacă e cazul. Procedeele ortopedice definitive se efectuează mai tîrziu cînd bolnavul nu mai prezintă pericol vital, cu excepția luxațiilor care trebuie reduse precoce.

Examenul complet, inventarul leziunilor politraumatizatului, aprecierea importanței fiecărei leziuni în afectarea organismului permite să se aprecieze prognosticul vital și funcțional și să se elaboreze planul terapeutic.

MĂSURI TERAPEUTICE

1. *Tratamentul șocului hipovolemic.* Hipovolemia la politraumatizați se produce din cauza hemoragiei aparente sau inaparente (prin rupturi de organe parenchimatoase sau în cavități seroase). Chiar în absența hemoragiei, leziunea tisulară produce o sechestrare de fluide în aria traumatizată. Cantitatea de fluide pierdute într-o plagă depinde de mărimea plăgii, de întinderea leziunilor tisulare, de tipul de țesut lezat și de intervalul de timp trecut pînă la instituirea tratamentului.

Pierderile sînt, de obicei, subestimate ; se pierd cantități mari de sînge și fluide în focarele de fractură, în contuziile și zdrobirile de țesuturi.

Clinic, șocul hipovolemic se manifestă prin paloare, transpira-

ții reci, anxietate, vene colabate, tahicardie cu puls mic, tensiunea arterială scăzută, tahipnee, oligurie. Bolnavul cu șoc traumatic devine foarte repede septic prin infecție endogenă sau exogenă. Insuficiența renală acută este frecventă, fiind determinată de hipovolemia marcată și prelungită și de strivirile de membre cu distrugeri de masă musculară.

Obiectivul terapeutic principal este restabilirea perfuziei tisulare prin administrare de soluții cristaloide, coloizi, sînge. Concomitent se adiministrează antibiotice, analgetice, se tratează insuficiența renală, tulburările de coagulare etc. (vezi *Tratarea șocului*, cap. 7).

2. *Traumatismele toracice.* Se întîlnesc cu o frecvență de aproximativ 30% la politraumatizați și sînt deosebit de frecvente în accidentele rutiere. Prezența traumatismului toracic la un politraumatizat înrăutățește prognosticul prin insuficiența ventilatorie pe care o generează și agravează leziunile asociate.

Traumatismele toracice pot afecta pereții cutiei toracice (fracturi costale, volet, plăgi penetrante, leziuni de diafragm) și/sau viscerele toracice (leziuni bronhopulmonare, ale vaselor mari, ale cordului și esofagului). Traumatismele toracopulmonare sînt grave prin hipoxia pe care o produc, motiv pentru care ele trebuie tratate imediat.

Fracturile pluricostale produc hipoventilație, în primul rînd, din cauza durerii : bolnavul nu tușește, mișcările respiratorii sînt limitate, secrețiile bronșice stagnează și se suprainfectează. Tratamentul la acești bolnavi trebuie să fie axat pe suprimarea durerii (prin infiltrații, analgetice minore), încurajarea tusei și favorizarea expectorației.

Voletul costal produce insuficiență pulmonară prin pierderea stabilității cutiei toracice. Mișcarea paradoxală pe care o execută voletul în timpul inspirului tulbură grav dinamica respiratorie și cardiacă și reduce suprafața de hematoză. Voletele dorsale sînt mai puțin mobile datorită maselor musculare și deci alterează mai puțin dinamica respiratorie. În schimb voletele laterale și anterioare sînt mobile. Voletul trebuie fixat prin mijloace ortopedice sau chirurgicale, dar cel mai indicat este fixarea internă, prin ventilație artificială pînă la consolidarea focarelor de fractură.

Plăgile toracice penetrante realizează pneumotorax sau hemopneumotorax care împiedică expansiunea pulmonară normală, pot deplasa mediastinul și cuda venele mari. Tratamentul este evacuarea revărsatelor gazoase sau hemoragice prin pleurotomie minimă și aspirație pleurală continuă. Dacă hemotoraxul se reface rapid, probabil că există și o leziune vasculară importantă și se impune toracotomia.

Plăgile toracelui pot fi transdiafragmatice, producînd și leziuni abdominale care trebuie explorate chirurgical. Ruptura diafragmului cu hernierea viscerelor abdominale în torace produce insuficiență cardiorespiratorie și semne de strangulare a viscerelor herniate. Se rezolvă, de obicei, prin toracofrenolaparatomie, care permite explorarea și tratarea leziunilor toracice și abdominale.

Plăgile penetrante în mediastin pot leza căile aeriene superioare, vasele mari, esofagul, cordul. Leziunile de căi respiratorii superioare duc la emfizem mediastinal grav și impun intervenția operatorie imediată. Plăgile penetrante cardiace produc hemoragie externă mare cînd există deschidere largă a pericardului sau sindromul de tamponadă (asurzirea zgomotelor cardiace, T. A. scăzută, turgescența jugularelor, mărirea matității cardiace). Intervenția se efectuează de maximă urgență după evacuarea hemotoraxului care poate exista concomitent și puncția pericardică.

3. *Traumatismele abdominale.* Sindromul clinic la un politraumatizat cu leziuni abdominale poate prezenta tabloul hemoragiei interne sau tabloul de iritație peritoneală ; uneori pot fi întîlnite ambele sindroame.

La un politraumatizat, în majoritatea cazurilor, în primele ore după traumatism semnele clinice ale cointeresării abdomenului rămîn în umbră, fiind mascate de semnele clinice mult mai evidente ale leziunilor asociate.

Sindromul de hemoragie intraperitoneală este determinat de lezarea unui organ parenchimatos sau a unui pedicul mezenteric și se manifestă prin semne de șoc hipovolemic. Dacă nici un alt factor extraabdominal nu poate fi depistat sau dacă gravitatea șocului nu se explică prin leziunile prezentate de bolnav și parametrii hemodinamici nu se ameliorează prin substituție volemică, atunci e foarte probabilă o hemoragie intraperitoneală. Clinic se constată o zonă dureroasă fixă, matitate în flancuri, fundul de sac Douglas sensibil, iar puncția abdominală simplă sau prin lavaj evidențiază extravazarea de sînge. Ficatul este organul abdominal cel mai des lezat (15—20% din traumatismele abdominale se însoțesc de ruptură hepatică) urmează ca frecvență splina, apoi pancreasul.

Leziunea organelor cavitare se manifestă clinic prin semne de peritonită, dureri abdominale la început localizate care apoi se generalizează, oprirea tranzitului intestinal și contractură abdominală. Ruptura extraperitoneală a duodenului și ruptura de pancreas pot să evolueze însă cu simptomatologie mai estompată și fără apărare musculară. În interpretarea semnelor de iritație peritoneală trebuie să ținem seama și de faptul că ele pot fi prezente și în traumatismele toracice, în traumatismele coloanei vertebrale sau în hematoamele retroperitoneale.

Pe de altă parte, semnele de iritație peritoneală pot lipsi, chiar în prezența rupturilor de organe cavitare, mai ales la politraumatizații care au și leziuni craniocerebrale.

Examinarea abdomenului trebuie efectuată cu multă atenție, rezultatele interpretate cu mult discernămînt și bolnavul urmărit în evoluție deoarece leziunile abdominale sînt deseori mascate inițial de alte leziuni de vecinătate cu simptomatologie evidentă.

În situațiile neclare, cu suspiciune de leziune traumatică intraabdominală la un politraumatizat cu leziuni extraabdominale lipsite de gravitate se preferă o laparatomie exploratorie, care nu are consecințe nefavorabile din punct de vedere evolutiv. Decizia e mult mai grea în cazul suspiciunii de abdomen acut chirurgical la un politraumatizat grav, cu func-

ții vitale precare, la care laparatomia poate agrava tulburările existente.

Traumatismele abdominale pot fi asociate cu leziuni renale și de căi urinare. Deși la adult rinichiul este un organ bine protejat anatomic, traumatismele toracoabdominale se pot însoți de leziuni renale, de la contuzia simplă pînă la rupturi renale. Semnele clinice care îndreaptă atenția spre organele excretorii sînt : durerea în flancuri și hematurie. Cînd leziunea parenchimatoasă este asociată cu leziuni de sistem colector, se produce hematurie și extravazarea de urină în loja renală, ceea ce duce la contractură musculară lombară și la împăstarea flancurilor. Urografia intravenoasă furnizează informații în legătură cu întinderea leziunii și cu starea rinichiului contralateral. Arteriografia este cea mai importantă pentru aprecierea leziunilor vasculare mai ales cînd se preconizează o operație conservatoare.

Leziunile de căi urinare sînt asociate de obicei cu fracturi de bazin. Rupturile de ureter sînt foarte rare și impun anastomoză sau reimplantare în vezică. Plăgile de vezică urinară (intra- sau extraperitoneale) se suturează și se asigură un drenaj urinar eficient prin cistostomie și sondă uretrală. Ruptura de uretră se tratează de urgență prin cistostomie, iar ulterior se intervine pentru plastie de uretră.

4. *Traumatismele craniocerebrale* se întîlnesc cu o frecvență de 68% la politraumatizați. Fracturile calotei, fracturile de bază, contuzia cerebrală sînt cele mai frecvente leziuni întîlnite, dar de obicei nu impun intervenție chirurgicală de urgență. Prin ruperea venelor corticomeningee sau a sinusurilor venoase se produc hematoame subdurale sau extradurale care, dacă nu sînt evacuate la timp, sînt incompatibile cu viața. La un politraumatizat cu leziuni craniocerebrale, de importanță majoră sînt măsurile de evaluare inițială, urmărirea și susținerea funcțiilor vitale și examenul neurologic repetat. Semnele clinice de alarmă pentru compresiunea cerebrală sînt : midriaza progresivă unilaterală, alterarea stării de conștiență, bradicardie, creșterea T.A., deficit motor de partea opusă leziunii, convulsii, redoare de ceafă. Semnele clinice și paraclinice de compresiune cerebrală impun intervenția chirurgicală. Prognostic nefavorabil au traumatismele craniocerebrale cu interesarea trunchiului cerebral, leziunile de ventriculi cerebrali și infecțiile meningoencefalice grave.

5. *Traumatismele membrelor* se rezolvă prin procedee ortopedice provizorii, excepție făcînd luxațiile care nereduse precoce întrețin starea de șoc. Se acordă mare atenție leziunilor vasculare posibile și în caz de suspiciune se indică explorarea chirurgicală.

Tactica și ierarhizarea intervențiilor chirurgicale la politraumatizați se individualizează la fiecare caz.

Riscul anestezico-chirurgical este mare, depinde, în primul rînd, de gravitatea leziunilor, de concomitența unor leziuni care se pot agrava reciproc și de terenul bolnavului.

Aprecierea riscului o facem după schema propusă de Spitalul de Urgență a municipiului București, în care calculul se face prin

cumularea punctelor rezultate din caracteristicile bolnavului (1 punct acordat bolnavului viguros, 2 puncte bolnavilor cu afecțiuni coexistente, 3 puncte pentru cei cu afecțiuni decompensate, 4 puncte stărilor terminale) și ale intervenției (intervenție mică, medie, majoră sau reintervenție precoce sînt evaluate cu 1, 2, 3, 4 puncte), la care se mai adaugă un punct pentru caracterul de urgență al intervenției și un punct pentru vîrstele extreme (sub 1 an și peste 65 de ani).

Intervenția operatorie se efectuează, de regulă, după echilibrarea funcțiilor vitale, drenarea revărsatelor lichidiene și gazoase pleurale și pericardice și după asigurarea unei căi venoase bune.

În cazuri extreme, intervențiile de hemostază, de decompresiune a unei tamponade cardiace, de sutură a unei bronșii etc. se efectuează imediat, reechilibrarea bolnavului făcîndu-se concomitent cu intervenția.

Pentru intervențiile majore toracoabdominale se practică anestezie generală I.O.T., respirație controlată cu substanțe anestezice riguros adaptate la starea bolnavului, urmărindu-se o bună oxigenare, evitarea drogurilor depresive miocardice, paralel cu continuarea măsurilor de compensare volemică și hidroelectrolitică. Intervențiile mici sau cele care se execută la nivelul extremităților se vor efectua, dacă e posibil, în anestezii loco-regionale.

Postoperator bolnavii vor fi urmăriți clinic și paraclinic cu monitorizarea funcțiilor vitale căci prognosticul acestor bolnavi depinde în mare măsură de calitatea îngrijirilor acordate începînd de la primul ajutor pînă la vindecarea leziunilor.

BIBLIOGRAFIE

1. BALLINGER W., RUTHERFORD ZUIDEMA G. : *Management of Trauma*, Ed. Saunders, Philadelphia, 1973.
2. BĂNDILĂ Tr. : *Reanimarea circulatorie la politraumatizați*. „Rev. Sanitară Militară", 1968, vol. 71, pag. 338.
3. CAFRIȚĂ A. : *Dezechilibrele metabolice la politraumatizați*. „Rev. Sanitară Militară", 1968, vol. 71, pag. 394.
4. DANICICO I., DRAGHICI N. : *Diagnosticul și atitudinea terapeutică în abdomenul acut al unui traumatizat*, „Chirurgia", (Buc.), 1970, vol. 14, pag. 97.
5. DENISCHI A., MEDREA O., DINULESCU I., PANAIT GH. : *Aspecte de diagnostic și tratament în politraumatisme*, „Viața Medicală", 1971, vol. 17, pag. 83.
6. FAVRE R., DELACROIX P. : *Les polytraumatismes*. Ed. Masson, Paris, 1967.
7. FILIPESCU Z., CURELARU I. : *Probleme de reanimare ale marilor traumatizați și politraumatizați*, „Viața Medicală", 1966, vol. 12, pag. 601.

8. IACOB M.: *Traumatismele craniocerebrale în cadrul politraumatismelor*, „Rev. Sanitară Medicală", 1968, vol. 71, pag. 367.
9. IONESCU C., CIOBANU M., FILIPESCU Z.: *Unele particularități ale reechilibrului bolnavilor politraumatizați*, „Rev. Sanitară Medicală", 1971, vol. 74, pag. 311.
10. MUREȘAN I.: *Traumatismele toracoabdominale*, „Timișoara Medicală", 1964, vol. 9, pag. 331.
11. NANA A., MIRCIOIU C., NANA M.: *Clinica și tratamentul politraumatismelor*, „Clujul Medical", vol. 41, pag. 251.
12. NICULESCU GH.: *Leziunile osteoarticulare la politraumatizați*, „Rev. Sanit. Militară", 1968, vol. 71, pag. 380.
13. NOVATSEC A., LUIZA TEODORESCU EXARCU.: *Aspecte ale insuficienței renale posttraumatice în condițiile aglomerărilor de răniți*, „Rev. Sanitară Militară", 1971, vol. 74, pag. 315.
14. OANCEA TR.: *Plăgile cordului*, „Rev. Sanitară Militară", 1966, vol. 62, pag. 39.
15. OANCEA TR., CURELARU I., PAVELESCU I., CONSTANTINESCU O., VOICU GH.: *Traumatismele toracelui*, Ed. Militară, București, 1975.
16. POPESCU P.: *Reanimarea la politraumatizații cu tulburări predominent respiratorii*, „Rev. Sanitară Militară", 1968, vol. 71, pag. 391.
17. STEPHENSON H. E.: *Imediate care of the acutely ill and injured patient*, Ed. Mosby, Saint Louis, 1974.
18. SUTEU I.: *Politraumatismele cu leziuni predominent toracoabdominale*, „Rev. Sanitară Militară", 1968, vol. 71, pag. 371.
19. ȘUTEU I., BĂNDILĂ I., CAFRITA A., BUCUR A., CINDEA V.: *Șocul*, Ed. Militară, București, 1973.
20. TEODORESCU-EXARCU LUIZA, NOVATESCU A., NIȚESCU P., BANDILA I.: *Considerații asupra reanimării a 26 de politraumatizați în urma unui accident rutier*, „Rev. Sanitară Militară", 1971, vol. 74, pag. 319.
21. ȚURAI I., CONSTANTINESCU O., TARBUC I., MURGU L.: *Considerații privind asistența marilor politraumatizați*, „Chirurgia", (Buc.), 1964, vol. 13, pag. 483.

Redactor : MARIA PALENCIUC
Tehnoredactor : V. E. UNGUREANU
Bun de tipar : 10.11.1980. Apărut 1980.
Coli tipar : 41,50.

Lucrare apărută în regia autorului.

Intreprinderea Poligrafică „Banat"
Timişoara, Calea Aradului nr. 1.
Republica Socialistă România.

Comanda nr. 131.