

ARCHIVES

of the Balkan Medical Union

The Official Journal of the Balkan Medical Union
Founded in 1963 as "Archives de L'Union Medicale Balcanique"

New series
Volume 49

Number 1
Supplement

April
2014



Celsius Publishing House
ISSN 0041 - 6940



Balkan Medical Union

Founded in 1932 as “L’Union Medicale Balkanique”

Officers of the Balkan Medical Union

International Secretary General

V. Cîndea, România

Presidents of regional sections

Albania:	Y. Popa
Bulgaria:	V. Alexandrov
Cyprus:	V. Lyssarides
Greece:	G. Androutsos
Moldova:	Gh. Ciobanu
România:	N. Angelescu
Turkey:	S. Ergüney
Serbia:	V. Bojanić

Indexed in: EMBASE/Excerpta Medica, Chemical Abstracts,
SCOPUS

ARCHIVES

of the Balkan Medical Union

Officers of the Balcan Medical Union

Founding Editor

M. Popescu Buzeu, Romania

Editor-in Chief

V. Căndea, Romania

Co-Editor-in Chief

I. Popescu, Romania

Editors

Niki Agnantis, Greece
S. Ones, Turkey

C. Gheorghe, Romania
M. Onicescu, Romania

H. Ulal, Turkey

I. Karaitianos, Greece
Fany Ribarova, Bulgaria

Asistent Editor

G. Becheanu

Editorial Stuff

Managing Editor

Liana Gheorghe

Editorial Assistant

Adriana Milea

Editorial Board

V. Alexandrov, Bulgaria

G. Androutsos, Greece

N. Angelescu, Romania

M. Apak, Turkey

E. Basilio Bonet, Spain

E. Bourgean, France

G. Bracale, Italy

V. Burlui, Romania

Gh. Ciobanu, Moldova

V. Ciurea, Romania

J.M. Cormier, France

S. Dervişoğlu, Turkey

R. di Donato, Italy

P. Desoutter, France

M. Dobre, Sweden

E. Eker, Turkey

S. Ergüney, Turkey

M. Erk, Turkey

P. Firu, Romania

E. Gaziogly, Turkey

F. Gómez-Ferrer Bayo, Spain

A. Jimenez-Garcia, Spain

Afroditi Karaitianou-Velonaki, Greece

I. Lascăr, Romania

M. Lucan, Romania

Luminița Iliuța, Romania

V. Oçak, Turkey

A. Pefanis, Greece

A. Pradalier, France

Zoubeir Ben Safta, Tunisie

Tahar Ben Slimane, Tunisie

Chr. Tsigris, Greece

Ath. Thanos, Greece

C. Vicol, Germany

T. Vodenicharov, Bulgaria

A. Yissimopoulos, Greece

SUMAR

ARTICLES

Academician-surgeon Gheorghe Petru Ghidirim - scientist of international prestige (on the 75 th anniversary).....	5
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Zastavitsky Gheorghe, Crăciun Ion COMPUTER TOMOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA.....	7
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Rojnovanu Gheorghe, Vozian Marin, Mishina Anna APPENDICEAL MUCINOUS LESIONS AND PSEUDOMYXOMA PERITONEI TREATMENT RESULTS.....	12
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Zastavitsky Gheorghe, Crăciun Ion LABORATORY TESTS IN THE DIAGNOSIS OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA.....	17
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Crăciun Ion, Șor Elina SHORT BOWEL SYNDROME.....	23
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Zastavitsky Gheorghe, Mishina Anna ISOLATED RIGHT-SIDED TUBAL TORSION, AN UNCOMMON CAUSE OF ACUTE ABDOMEN IN PREGNANCY.....	27
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Pleșco Elena, Petrovici Vergil, Sinițina Lilia EXPERIMENTAL EVALUATION OF USING OF PLATELET RICH PLASMA FOR PROTECTION OF COLONIC ANASTOMOSIS....	30
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Pleșco Elena, Petrovici Vergil, Sinițina Lilia LATEX TISSUE ADHESIVE FOR THE LOCAL PROTECTION OF COLONIC ANASTOMOSES.....	35
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Zastavitsky, Gheorghe, Crăciun Ion THE TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH ACUTE MESENTERY ISCHEMIA.....	42
Ghidirim Gheorghe, Mishin Igor, Șor Elina ACUTE APPENDICITIS WITH SITUS INVERSUS.....	49
Ghidirim Gheorghe, Belii Adrian, Groppa Stanislav, Ciobanu Gheorghe, Efremova Daniela, Chiosa Vitalie MODERN ASPECTS ON THE PROBLEM OF ACUTE PAIN AND STRATEGIES FOR ITS TREATMENT.....	51
Suman Ala, Suman Sergiu, Ghidirim Gheorghe, Malcinschi-Codreanu Tatiana THE INTRAOPERATIVE DIFFICULTIES IN LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY.....	56
Paladii Irina, Ghidirim Gheorghe, Kusturov Vladimir, Mishin Igor, Mahovici Igor, Șor Elina, Lescov Vitalii METHODS FOR HEMORRHAGE PROGNOSIS IN THE ASSOCIATED TRAUMA.....	60
Maloghin Vasile QUESTIONNAIRES USED TO ASSESS THE QUALITY OF LIFE FOR PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY....	64
Paladii Irina, Ghidirim Gheorghe, Kusturov Vladimir, Mahovici Igor, Șor Elina, Lescov Vitalii STRATEGY PHASED REFERENCE IN ASSOCIATED TRAUMA, COMPLICATED BY RETROPERITONEAL HEMORRHAGE.....	66
Crăciun Ion PARTICULARITIES OF SURGICAL TREATMENT IN ACUTE ARTERIAL AND VENOUS MESENTERY ISCHEMIA.....	69
Vasiliev Andrei, Mishin Igor, Tănase Adrian, Mastak Dumitru SPECIFIC COMPLICATIONS OF PROSTHETIC VASCULAR ACCESS FOR PROGRAM HEMODIALYSIS. PRINCIPLES OF TREATMENT.....	76
Rojnovanu Gheorghe, Ghidirim Gheorghe, Țințari Stanislav, Gagauz Ion, Gurghiș Radu, Aneste Eduard IMPACT ON THE LENGTH OF HOSPITAL STAY DEPENDING ON THE SELECTED APPROACH IN PATIENTS WITH ABDOMINAL WOUNDS.....	81
Casian Dumitru SUITABILITY OF LOCAL TUMESCENT ANAESTHESIA FOR SURGERY OF VARICOSE VEINS.....	85
Pavliuc Galina, Anghelici Gheorghe Danu Maria, Crudu Oleg, Pisarenco Sergiu INFLUENCE OF GIANT HYDATID CYST ON THE DEVELOPMENT OF BILIARY CIRRHOSIS AND LATENT LIVER FAILURE..	88
Guțu Evghenie, Culiuc Vasile, Sochircă Marcel, Casian Dumitru CONTROVERSIES REGARDING EMBOLIC RISK AND OPTIMAL MANAGEMENT OF FREE-FLOATING DEEP VENOUS THROMBOSIS.....	90
Ghidirim Nicolae, Mishin Igor, Antoci Lilian, Cernat Mircea, Chemencedji Inga SYNCHRONOUS OCCURRENCE OF GASTRIC ADENOCARCINOMA WITH SIGNET-RING CELL MORPHOLOGY AND GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR OF THE STOMACH.....	95
Ghidirim Nicolae, Mishin Igor, Antoci Lilian, Cernat Mircea, Chemencedji Inga INTERINTESTINAL ABSCESS FORMATION IN A PATIENT WITH PERFORATED GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR OF THE JEJUNUM.....	99
Virgiliu Vovc IMAGING DIAGNOSIS OF THE ACUTE ABDOMEN.....	102
Mishina Anna, Madan Diana, Mishin Igor OVARIAN SEROUS CYSTADENOMA IN AN ADOLESCENT PRESENTING AS ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME...	105
Mishina Anna LEIOMYOMA RECURRENT AT THE CERVICAL STUMP AFTER SUPRA-CERVICAL HYSTERECTOMY.....	108

Gladun Sergiu, Mishina Anna, Gladun Elena, Fuior Lilia THE ANALYSIS OF OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME CASES.....	111
Mishina Anna, Madan Diana, Mishin Igor OVARIAN FIBROTHERCOMA IN ADOLESCENT	115
Mishina Anna, Madan Diana, Fuior Liliana, Petrovici Vergil, Mishin Igor MATURE CYSTIC TERATOMAS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS.....	118
Mishina Anna, Petrovici Vergil, Mishin Igor CORPURI LIBERE PERITONEALE.....	121
Capros Hristiana, Zakraoui Aymen PLACE OF ULTRASOUND IN THE PRENATAL DIAGNOSIS OF OSTEOGENESIS IMPERFECTA	125
Caproș Hristiana, Chedly Mokrani, Aurore Trabbia NUCHAL TRANSLUCENCY ROLE IN DETECTING FETAL STRUCTURAL ABNORMALITIES	127
Gudumac Eva, Bernic Jana, Livșiț Irina PROBLEMS OF SURGICAL TREATMENT OF DUODENAL TRAUMA	130
Gudumac Eva, Bernic Jana, Livșiț Irina INTUSSUSCEPTION - ANALYSIS OF CLINICAL SERIES OF THREE CASES	133
Gudumac Eva, Pisarenco Aliona ANATOMICAL AND CLINICAL CONSIDERATIONS OF TWO RARE CASES OF MALFORMATIONS PYLORIC OBSTRUCTION	139
Zota Eremei, Efremova Daniela, Groppa Stanislav NEUROMYELITIS OPTICA -A CASE REPORT	143
Borovic Eduard, Pavlovschi Ecaterina UNCLASSIFIED SECTORAL IMPACTED FRACTURE OF THE LUNATE BONE: A CASE REPORT.....	146
Olaru Andrei, Caproș Nicolae THE TACTICS OF MINIMAL INVASIVE SURGICAL TREATMENT WITH THE COMBINED METHOD (COBLATION® + VERTEBROPLASTY) OF STABILIZATION IN THE TREATMENT OF UNCOMPLICATED METASTATIC VERTEBRAL COMPRESSION FRACTURES (INITIAL EXPERIENCE).....	147
Caproș Nicolae, Ungureanu Victor, Stupac Ilie, Usatii Andrei, Stupac Ion, Cojocaru Petru SURGICAL TREATMENT OF SCOLIOSIS BY POSTERIOR CONSTRUCTIONS	149
Kusturov Vladimir, Kusturova Anna OSTEOSYNTHESIS OF UNSTABLE PELVIC RING INJURIES BY THE ORIGINAL DEVICE.....	151
Hincota Dumitru, Glavan Alina MANAGEMENT OF FEMORAL DIAPHYSEAL FRACTURES IN POLYTRAUMA	153
Borovic Eduard, Vovc Liviu, Pavlovschi Ecaterina OPEN FRACTURES OF LONG TUBULAR BONES IN POLITRAUMATISMS: RISK OF THE INFLAMMATORY PROCESSES, INTERLEUKINS AND PROCALCITONINS INDICES IN THE BLOOD	156
Kusturova Anna, Kusturov Vladimir "TRAUMA-2013": MODERN APPROACHES	159
Procopenco Olga, Topalo Valentin, Sirbu Dumitru, Suharschi Ilie, Ghețiu Alexandru EVALUATION OF SUB-ZIGOMATIC ACCES IN OSTEOSYNTHESIS OF ZYGOMATIC ARCH FRACTURES: A CASE REPORT ...	162
Procopenco Olga, Topalo Valentin, Sirbu Dumitru SURGICAL TREATMENT OF COMMINUTED ZYGOMATIC COMPLEX FRACTURES: A CASE REPORT.....	166
Pavlovschi Ecaterina, Lisii Irina, Ivanov Gheorghe OCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH MARFAN SYNDROME - CONSIDERATIONS ON TWO CLINICAL CASES.....	169
Boleac Diana MANAGEMENT OF COMBINED SPINAL EPIDURAL ANESTHESIA IN ORTHOPEDIC SURGERY	171
Șalaru Virginia, Mazur-Nicorici Lucia, Vetrila Snejana, Știrbul Ana, Mazur Minodora THE VALIDITY AND FIABILITY OF KNEE OSTEOARTHRITIS OUTCOME SCORE - KOOS IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS	179
Șalaru Virginia, Sadovici Victoria, Mazur-Nicorici Lucia, Vetrila Snejana, Mazur Minodora THE MANAGEMENT CONSIDERATION IN PATIENTS WITH KNEE OSTEOARTHRITIS.....	184
Caproș Natalia, Istrati Valeriu, Popescu Victor, Butovschi Cristina, Josan Doina, Popovici Ion ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE SYNTHASE GENE POLYMORPHISM ASSOCIATION WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION.....	188
Moșneguțu Serghei FORTIFICAREA SERVICIULUI DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ ÎN DESERVIREA SOLICITĂRILOR DE PROFIL CARDIOLOGIC.....	191
Ciobanu Gheorghe, Groppa Stanislav STATUS EPILEPTICUS.....	196
Ciobanu Gheorghe HYPERTENSIVE CRISIS.....	200

**ACADEMICIANUL - CHIRURG GHEORGHE PETRU GHIDIRIM –
SAVANT DE PRESTIGIU INTERNAȚIONAL
(LA CEA DE-A 75-A ANIVERSARE)**

**Academician-surgear Gheorghe Petru Ghidirim - scientist of international prestige,
(on the 75 th anniversary)**



Înțelepciunea vieții e simplă: fa ca pe unde ai trecut tu, sa fie mai bine ca înainte
N. Iorga

MULTSTIMATE DOMNULE ACADEMICIAN

Am trăit cu toții o experiență extraordinară acum câțiva ani, când am asistat la schimbul de milenii, un fenomen enigmatic și plin de parfumul unui mister copilăresc, care sigur ne-a marcat pe toți.

Anume așa perioade istorice nasc și oameni deosebiți, magnifici prin magnetismul lor spiritual, ce constituie un univers aparte, capabili la mari și determinante fapte, ce schimbă viața nu numai a unei persoane, dar a unei națiuni, călăuzind-o fără echivoc și ezitare spre noi orizonturi, oferindu-i acel loc în evoluția umanității, care-l merită pe drept.

Excelenta sa, domnul Academician Gheorghe Petru Ghidirim s-a născut la 20 aprilie, 1939 în comuna Palanca, plasa Olănești, județul Cetatea Alba, România în familia lui Petru și Tatiana Ghidirim. Oameni onești, cumsecade și buni gospodari, ce prin exemplul propriu și-au educat copiii să muncească cu hărnicie, să înfrunte cu răbdare greutățile, să rămână cu capul sus și cu dărzenie să înainteze prin viață.

Soarta vitregă l-a lipsit la o vârstă fragedă de dragostea mamei și a pornit pe drumul lung al vieții, susținut de mângâierea aspră a palmei bătătorite a tatălui sau.

Poate aceasta și l-a determinat pe domnul Academician, peste ani de zile sa înceapă traducerile sale cu poezia lui Serghei Esenin "Scrisoare mamei", exteriorizându-și astfel sentimentele pentru mama sa, refulate inca in copilărie.

Pornește, deci să escaladeze culmile medicinei, absolvind cu mențiune Colegiul Medical din Tighina în 1956, iar în 1963 Institutul de Stat de Medicina din or. Chișinău la fel cu mențiune. Trece cu brio toate etapele:

- doctorand 1964-1966
- asistent la Catedra Chirurgie 1966-1969
- conferențiar 1969-1978,

ca din 1978 sa fie numit sef Catedra Chirurgie Generala și Semiologie, iar din 1992 și până în prezent – seful catedrei Chirurgie Nr.1 “Nicolae Anestiadi” a USMF “Nicolae Testemițanu”.

Din 1993 este Academician al AS RM,

din 1994 – Membru de Onoare al AS Romania,

1996 - Membru Asociației americane de Chirurgie Laparoscopică

1998 – Membru al Asociației Internaționale de Chirurgie Hepato-pancreato-biliara,

1999 – Membru al Societății Mondiale de chirurgie.

Ne-a reprezentat tara la peste 50 Congrese Internaționale:

Oslo – 1995, Chicago – 1996, Moscova – 1997, Budapesta – 1999, Viena – 1999, Basel – 1999, Taşkent – 2000, Brussels – 2001, Kofu, Japonia – 2002 și altele,

Participa la lucrările Forurilor Științifice Internaționale: Uniunea Medicala Balcanica, Constanta – 1991, Satu – Mare 1995, Chișinău – 2002

Este primul Președinte al Uniunii Medicale Balcanice in republica Moldova, fondatorul și președintele Ligii Medicilor din Moldova.

Academicianul Gh. P. Ghidirim s-a născut nu numai pentru a transforma chirurgia într-o artă și a mînuii bisturiul precum cel mai talentat vioarist lunea cu arcușul pe strunele vioarei, ca pe niște unde diafane pline de lumina și farmec, ci și pentru a crea istorie.

Intre anii 1989 – 1992 este Deputat al poporului din fosta URSS și anume semnătura domnului Academician este imortalizată pe Declarația de Independență a Republicii Moldova din 27.08.1991, readucând acasă limba română, conștiința și mândria națională.

In toți acești ani ce au succedat evenimentele din 1991 a călăuzit generații de tineri spre culmi olimpice nu numai medicale, dar și civice, oferindu-le oportunități egale in a deveni cetățeni, ce vor revitaliza valorile naționale ale acestui plai și în același timp profesioniști, devotați artei medicale și pacienților lor.

Dacă e să facem o paralelă între Nicolae Testemițanu și Gheorghe Ghidirim, putem afirma, că primul a “dus” medicina la țară, in mediul rural, iar domnul Academician, in funcția sa de Ministru al Sănătății a RM, a făcut ca medicina sa fie pentru popor, “naționalizând” anumite instituții și făcându-la accesibile pentru toți.

Viața Domniei sale este plina de strălucire, dar nu de acel luciu teatral al paietelor și strazurilor, ci de strălucirea adevărată al unui astru, al cărui lumină se revărsa peste cugetul și sufletul nostru, îndemnându-ne pe toți spre tot cei frumos, curat, înțelept, plin de dragoste și responsabilitate pentru ce faci și ce te înconjoară.

Pentru merite deosebite și aportul adus la prosperarea Țării a fost decorat cu mai multe distincții de stat:

1999 – Ordinul “Gloria Muncii” a RM

2005 – Ordinul Republicii

Și medalii: “Nicolae Testemițanu”, “Dimitrie Cantemir”, “60 ani ai ASM.; “Ion Juvara”, ”Premiul Național al RM” in 2011.

Puțini care cunosc, ca este un mare admirator al Euterpei – muza poeziei lirice și al Kalliope - muza poeziei epice, făcând sute de traduceri inedite din S. Esenin, F. Tiutcev, unele din ele fiind publicate, ne-au oferit șansa de a cunoaște și această latură a individualității Măriei sale. Ori poezia eminesciană rămâne lumină la fereastră pentru Dumnealui.

Ne-ați dăruit fericirea de a Vă cunoaște și invata de la D-voastră atât meserie cât și omenie. Vă suntem și Vă vom rămâne recunoscători pentru această Mare Știință numită Viața de Chirurg, ce presupune multă dăruire de șine și pasiune in faptă și atitudine.

VIVAT, FLOREAT MAGISTRE!

Cu deosebit respect

Colectivul Centrului National Științifico-Practic de Medicina Urgenta

DIAGNOSTICUL COMPUTER-TOMOGRAFIC AL ISCHEMIEI MEZENTERICE ACUTE

GHIDIRIM GHEORGHE, MIȘIN IGOR, ZASTAVNIȚCHI GHEORGHE, CRĂCIUN ION

Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. Computer tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia

Acute mesenteric ischemia represents a difficult to diagnose, potentially fatal surgical pathology. Up to date a series of imaging techniques: conventional angiography, angiography using multi-detector computed tomography are available for the diagnosis of acute mesenteric ischemia. Although a variety

of imaging signs are described for the diagnosis of acute mesenteric ischemia, still the utility of these tools is controversial. The authors present the results of the prospective study regarding the utility of angiography using multi-detector computed tomography for the diagnosis of acute mesenteric ischemia.

Key words: Computed tomography, angiography, mesentery, ischemia

INTRODUCERE

La momentul actual tomografia computerizată multispiralată cu angiografie (TCMS+A) se consideră alternativă angiografiei convenționale pentru diagnosticul ischemiei mezenterice acute (IMA) și practic total a înlocuit angiografia tradițională fiind mai informativă și non-invazivă [1-7]. Conform datelor literaturii sensibilitatea și specificitatea acestei metode variază între 96% și 94% [8], ceea ce confirmă și în alte studii, doar cu reducerea neînsemnată a acestui indice (92.9% și 89.5%) [1]. Totodată, conform datelor obținute în cadrul altor cercetări cu utilizarea TCMS+A pentru diagnosticarea IMA, sensibilitatea și specificitatea metodei au fost 100% [2, 9].

În cadrul cercetărilor cu utilizarea TCMS+A au fost stabilite semnele de bază ale IMA: ocluzia arterei mezenterice superioare (AMS) sau a venei mezenterice superioare (VMS), lipsa acumulării contrastului în peretele intestinului, prezența gazului în peretele intestinului și în sistemul portal [9-11]. Conform Furukawa A. et al. semnele TCMS+A ale IMA sunt variate și depind de tipul și gradul ischemiei intestinale [3]. Astfel, la momentul actual continuă cercetările pentru determinarea spectrului de semne imagistice specifice TCMS+A pentru IMA.

MATERIAL ȘI METODĂ

În cadrul prezentului studiu TCMS+A cu reconstrucția 3D s-a efectuat la 16 (B – 9, F – 6 cu vârsta me-

die 70.1 ± 3.4 (95% CI:62.74–77.26) ani) din 45 pacienți (35.6%) cu IMA (arteriala n=15, venoasa n=1) și compararea ulterioară a semnelor depistate intraoperator pentru determinarea specificității semnelor imagistice, frecvenței și pronosticului tratamentului. În 29 (64.4% TCMS+A a fost considerată riscantă pentru dezvoltarea nefropatiei de contrast din cauza nivelului sporit al ureei și creatininei – 11.6 ± 1.1 mmol/L (95% CI:9.37–13.90) și 154.6 ± 12.9 mcmol/L (95% CI:128.4–180.8) respectiv [12-15]. TCMS+A a fost efectuată în mediu la 11.7 ± 2.7 ore (95% CI:5.89–17.48) din momentul spitalizării.

TCMS+A s-a efectuat la aparatul Somatom Emotion 16 (Siemens, Germany) în secția de radiologie CN-ȘPMU. La efectuarea angiografiei, 100 ml substanță de contrast (Omnipac 350, Ultravist 370, Vizipac 320) s-a injectat în bolus într-o venă periferică cu viteza 3.5-5 ml/sec. Imaginile obținute au fost supuse reconstrucției 3D.

Pentru a exclude factorul subiectiv în interpretarea rezultatelor, s-a efectuat analiza retrospectivă a rezultatelor examenului TCMS+A în baza concluziilor a doi medici imagiști independenți. Informativitatea metodei a fost determinată prin utilizarea TCMS+A fără confirmarea imagiștilor a diagnosticului de IMA (n=11, lotul de control), mai ales că loturile coincid. Astfel informativitatea metodei a fost analizată prospectiv (*de facto*) și retrospectiv (sau analiza teoretică a informativității acestei metode), metodă utilizată și în alte studii ana-

logice [2, 10, 16]. Analiza indicatorilor informativității TCMS+A în diagnosticul IMA este prezentată în tabelul 1.

Tabelul 1. Informativitatea TCMS+A în diagnosticul IMA arterială

		Patologie		
		Prezentă	Absentă	
Test	Pozitiv	a	b	a+b
	Negativ	c	d	c+d
		a+c	b+d	

Sensibilitatea (Se)= $a/(a+c)$, Specificitatea (Sp)= $d/(b+d)$, Valoarea Predictivă Pozitivă (VPP)= $a/a+b$ și Valoarea Predictivă Negativă (VPN)= $d/c+d$.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

În baza examenului radiologic primar, diagnosticul de IMA a fost stabilit la 13 (81.25%) pacienți și în 3 (18.75%) cazuri a fost suspectată ori exclusă IMA (studiul a fost efectuat la etapa inițială și numai în IMA arterială). Indicatorii informativității TCMS+A în diagnosticul IMA în varianta prospectivă a constituit: Se=12/15=80%, Sp=11/11=100%, VPP=12/12=100% și VPN=11/14=78.6%.

Analiza retrospectivă în consiliu a datelor TCMS+A a demonstrat că în toate cazurile au fost prezente semne specifice ale IMA. Caracteristica semnelor radiologice în IMA și frecvența depistării lor la TCMS+A sunt reprezentate în tabelul 2.

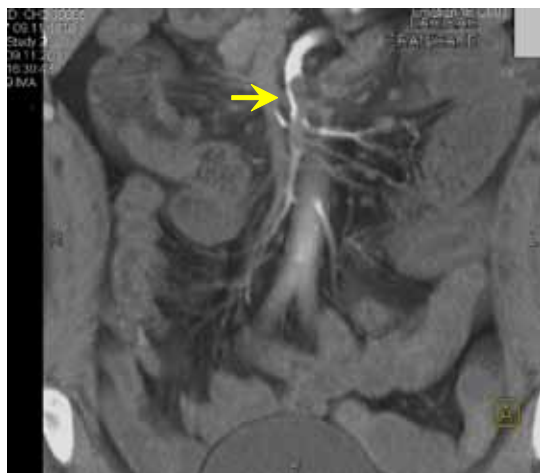


Fig. 1. TCMS+A (reconstrucție 3D):

IMA – ocluzia primului segment a. mesenterica sup. (→).

Conform datelor literaturii, modificarea grosimii peretelui intestinal nu este specifică IMA, totuși este un semn imagistic frecvent observat în această patologie, fiind condiționat de edem, imbiibiție hemoragică sau infecție în ansele intestinale ischemice [16-18]. În normă grosimea pereților intestinali variază între 3 și 5 mm în dependență de extinderea lui [18]. În cadrul prezentului studiu s-a constatat în toate cazurile (100%) subțierea

Tabelul 2. Semnele imagistice la TCMS+A în IMA arterială (n=15)

Semnele radiologice ale IMA	Cantitatea n (%)
Ocluzia arterei mezenterice superioare	15/15 (100%)
Lipsa acumulării contrastului în peretele intestinal	15/15 (100%)
Subțierea peretelui intestinal	15/15 (100%)
Pneumatoza intestinală	15/15 (100%)
Focare de ischemie a organelor parenchimotoase din cavitatea abdominală	3/15 (20%)
Aer în sistema porto-mezenterială	2/15 (13.3%)

De menționat că semnele radiologice nespecifice au fost: dilatarea lumenului intestinal (pentru intestinul subțire >2,5 cm, pentru intestinul gros >5 cm) în 15/15 (100%) cazuri și lichid liber în cavitatea abdominală – 14/15 (93.3%).

Ocluzia acută (embolia sau tromboza) arterei mezenterice superioare s-a depistat la 15/15 (100%) cazuri, mai frecvent cu localizare în primul segment (Fig. 1), comparativ cu al doilea (Fig. 2) și frecvența acestora a constituit respectiv – 10/15 (66.7%) vs 5/15 (33.3%), diferența fiind nesemnificativă ($p=0.074$). Mai mult ca atât, s-a observat că pentru IMA embolică este caracteristică lipsa contrastării ramurilor vaselor mezenteriale. De menționat că ocluzia izolată a arterei mezenteriale superioare s-a depistat semnificativ ($p<0.001$) mai frecvent, decât combinarea ocluziei arterei mezenteriale superioare și inferioare și a constituit respectiv – 12/15 (80%) vs 3/15 (20%). În același timp frecvența acestui indicator în lotul de control a fost egală cu zero. Astfel informativitatea acestui semn în IMA arterială a constituit: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%.

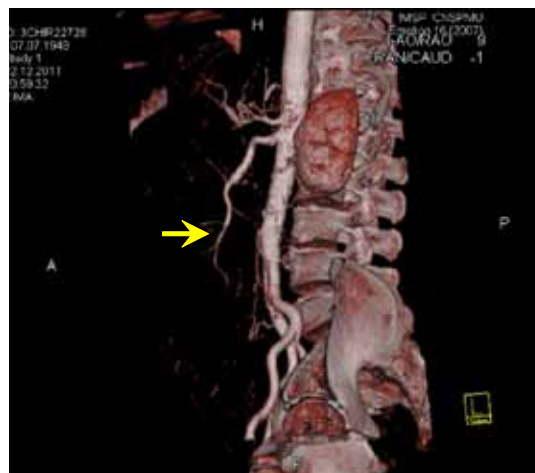


Fig. 2. TCMS+A (reconstrucție virtuală):

IMA – ocluzia segmentului II a. mesenterica sup. (→).

peretelui intestinal în IMA arterială după tipul „hârtiei de pergament” (Fig. 3). În lotul de control acest semn radiologic s-a determinat la 4/11 (36.4%). În baza cercetărilor proprii, informativitatea acestui semn în IMA arterială a constituit: Se=100%, Sp=63.6%, VPP=68.2%, VPN=100%. Modificările grosimii pereților intestinali în IMA arterială descrise mai sus au fost menționate și în alte cercetări similare [17, 18].

Un alt semn specific, dar nu sensibil pentru IMA este reducerea sau lipsa acumulării contrastului în perețele intestinal [18]. În baza studierii detaliate a imaginilor TCMS+A s-a determinat prezența acestui semn în 100%, atât în IMA cu implicarea intestinului subțire cât



Fig. 3. TCMS+A (proiecție axială)

IMA – prezența anselor intestinale cu subțierea pereților și cu lipsa acumulării contrastului.

Un semn radiologic destul de sensibil în IMA conform datelor TC este prezența aerului în peretele intestinal (*pneumatosis intestinalis-PI*) [19]. Actualmente sunt incriminați mai mulți factori ca fiind responsabili pentru apariția acestui semn, iar mecanismul exact de apariție al acestuia nu este determinat [2]. Acest fenomen în IMA este explicat prin următoarele teorii: (1) mecanică – traumarea mucoasei (inclusiv necroza și descumarea) și pătrunderea ulterioară a aerului în peretele intestinal în rezultatul creșterii presiunii intraluminal; (2) bacteriană – pătrunderea bacteriilor în peretele intestinal la creșterea permeabilității mucoasei intestinale [20, 21].

În contextul acestei cercetări PI s-a determinat în toate cazurile (15/15, 100%) de IMA, însă tipul I (bulos, **Fig. 5**) s-a constatat semnificativ ($p < 0.01$) mai frecvent decât al II-lea tip (semilunar, **Fig. 7**) și au constituit 11/15 (73.3%) și 4/15 (26.7%) respectiv. Luând în con-

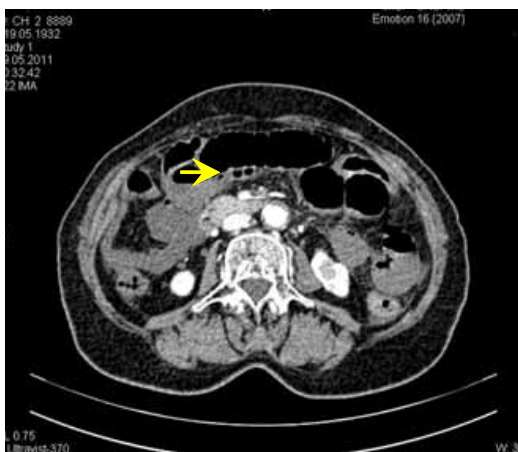


Fig. 5. TCMS+A (proiecție axială): tipul I (bulos) PI (→).

și cu implicarea intestinului subțire și gros (**Fig. 3, 4**). În lotul de control acest semn nu s-a determinat. La analizarea informativității acestui semn în IMA arterială, s-au obținut următoarele rezultate: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%.

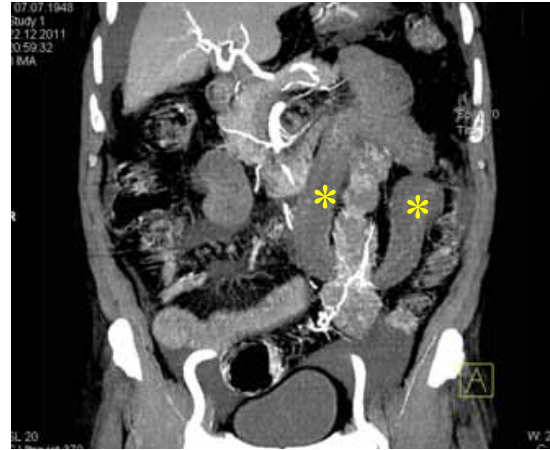


Fig. 4. TCMS+A (reconstrucție 3D):

IMA – ocluzia AMS, prezența sectoarelor intestinului subțire care nu acumulează contrast (*).

siderație lipsa datelor concludente referitor la patogenia PI, s-a efectuat compararea datelor radiologice și studierea morfologică a segmentului de intestin rezecat.

Astfel la studierea micropreparatelor s-au evidențiat unele particularități a acestui fenomen: (1) PI în toate cazurile de IMA se asociază cu necroza și descumarea mucoasei intestinale (**Fig. 6**); (2) morfologic pot fi asemănate cu „fagure de miere” și se localizează preponderent perivascular; (3) vectorul răspândirii aerului – de la mucoasă spre tunica seroasă, ceea ce se deosebește de forme „benigne” de PI, unde bulele de aer sunt preponderent localizate în subseroasă; (4) este logică presupunerea că cele două tipuri de pneumatoză intestinală reprezintă stadiile succesive ale aceluiași proces, astfel formarea pneumatozei semilunare (**Fig.8**) este rezultatul confluenței bulelor de aer. Un moment contradictoriu rămâne PI în raport cu extinderea necrozei a intestinului [22, 23].

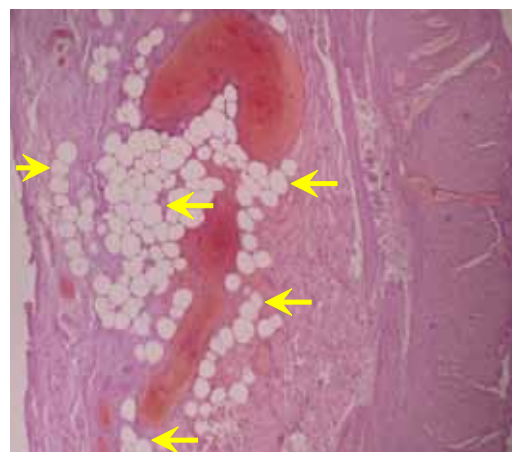


Fig. 6. Aspect histologic– aer în perețele intestinal (→) cu necroză și descumarea mucoasei intestinale (H&E, x40).

Tradițional se consideră, că PI reprezintă un simptom tardiv al IMA indicând necroza transmurală a intestinului, respectiv modificări ireversibile ale peretelui intestinal. Cu toate acestea utilizarea pe larg a TCMS+A a permis expunerea ipotezei, că apariția acestui semn e posibilă în stadiile precoce ale IMA și nu este însoțit în toate cazurile de necroza transmurală a intestinului [22, 23]. La studierea preparatelor morfologice s-a constatat ca tipul I de PI s-a asociat cu necroză transmurală a intestinului în 63.6% cazuri, dar în tipul II de PI – 100%, ($p < 0.05$). În lotul de control acest semn radiologic nu se întâlnește. În baza rezultatelor obținute, informativitatea acestui semn (PI) în IMA arterială a constituit: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%. Din punct de vedere a mecanismului apariției PI, susținem teoria mecanică de apariție a acestui fenomen, fapt descris și în alte cercetări [21].



Fig. 7. TCMS+A (proiecție axială): tipul II (semilunar) PI (→).

Unul din cele mai rare semne TCMS+A ale IMA este *infarctul organelor parenchimatose* ale cavității abdominale (ficatul, splina) și ale spațiului retroperitoneal (rini-chii). De menționat că în literatură la acest capitol sunt publicate date unice [2, 8, 10]. În cadrul prezentului stu-



Fig. 9. TCMS+A: aerul în sistemul portal intrahepatic.

Aerul în sistemul portal (ASP) a fost depistat în 2 (13.3%) cazuri (Fig. 9) de IMA arterială combinată cu PI. ASP s-a localizat exclusiv (100%) la periferia lobului stâng al ficatului. Legea distribuirii ASP (lobul stâng → lobul drept) s-a stabilit și în alte cercetări similare [9, 10, 20]. În lotul de control acest semn radiologic nu s-a depistat. Astfel, în baza datelor obținute, informativitatea acestui semn în IMA arterială a constituit: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%. În acest context considerăm ca PI și ASP reprezintă stadii evolutive ale aceluiași proces patofiziologic în IMA și se presupune că apariția ASP e condiționată de pătrunderea aerului din peretele intestinal în sistemul portal prin venele mezentericale [20, 21]. Totodată sunt descrise cazuri de pătrundere directă a aerului din lumenul intestinal în sistemul portal fără apariția PI [23].

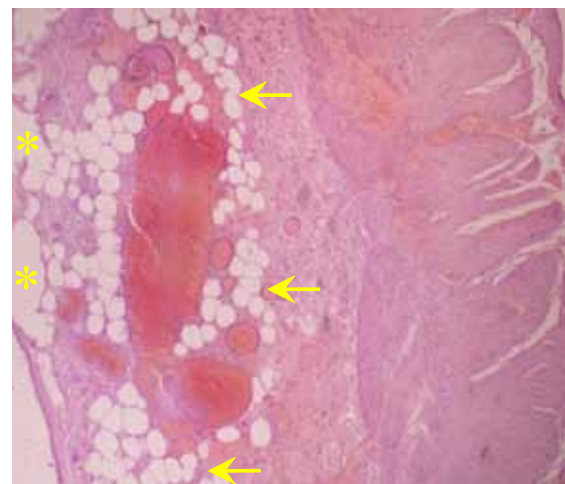


Fig. 8. Aspect microscopic al segmentului de intestine rezecat: PI tipul I (→) și tipul II (*).

diu, acest semn radiologic s-a determinat în 20% cazuri, cu localizarea în lobul stâng al ficatului (Fig. 10), însă a lipsit în toate investigațiile din lotul de control. În baza datelor obținute, informativitatea acestui indicator în IMA a constituit: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%.

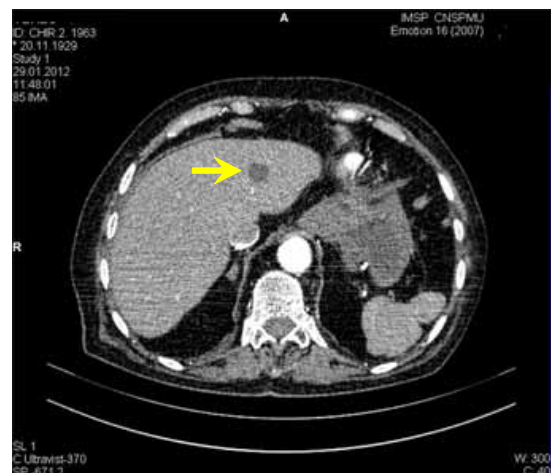


Fig. 10. TCMS+A (proiecție axială): focarul de infarct al lobului stâng al ficatului.

De menționat că frecvența infarctelor organelor parenchimotoase în contextul acestei cercetări este considerabil mai mică, decât în alte lucrări similare [10], unde s-a constatat prezența lor în 35.7% cazuri și cu o localizare mai diversă (splina, n=8; rinichi, n=5; ficat, n=3).

Actualmente nu există consens referitor la valoarea prognostică a ASP și a infarctului organelor parenchimotoase [2, 23, 24]. În acest context s-a efectuat analiza acestor semne radiologice în corelație cu nivelul letalității postoperatorii și s-a stabilit că în cazul ASP mortalitatea postoperatorie a constituit 100%, iar în lipsa lui – 71.4%, ($p=0.0370$). Dependență similară s-a observat și în cazul infarctului organelor parenchimotoase la TCMS+A în IMA, cu prezența acestui semn letalitatea

postoperatorie a constituit 100%, dar în lipsa lui – 69.2% ($p<0.05$).

În cazurile implicării în IMA a intestinului subțire și hemicolonului drept se determină dilatarea, subțierea peretilor și lipsa captării contrastului pe parcursul porțiunii de intestin gros implicat în proces. În cazul ocluziei AMS și AMI (n=3) a fost efectuată laparotomia exploratorie pentru determinarea posibilității efectuării rezecției intestinale, însă în toate cazurile IMA s-a asociat cu necroza totală a tuturor segmentelor intestinului atât subțire cât și gros. IMA-venoasă (n=1) a fost diagnosticată în baza îngroșării peretelui intestinal până la 8–9 mm, și captare evidențiată a contrastului, în legătură cu apariția edemului hemoragic și PI (Fig. 11, 12).



Fig. 11. TCMS+A (proiecția axială): IMA-venoasă.

Astfel, indicatorii informativi ai TCMS+A pentru diagnosticul IMA în evaluarea retrospectivă au fost: Se=100%, Sp=100%, VPP=100%, VPN=100%.

CONCLUZII

Luând în considerație rezultatele obținute, putem afirma că TCMS+A trebuie considerată metodă de elecție pentru diagnosticarea IMA. Obturarea lumenului arterelor mezenterice, lipsa captării contrastului în peretele intestinului și prezența PI trebuie considerate semne radiologice specifice pentru IMA. PI semilunară (tip II) se asociază în toate cazurile cu necroza transmurală a intestinului. Prezența ASP și zonelor de infarct a organelor parenchimotoase în IMA se întâlnesc rar și sunt semne radiologice nefavorabile referitor la letalitatea postoperatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Akyildiz H, Akcan A, Oztürk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Surg.* 2009;197(4):429-33.

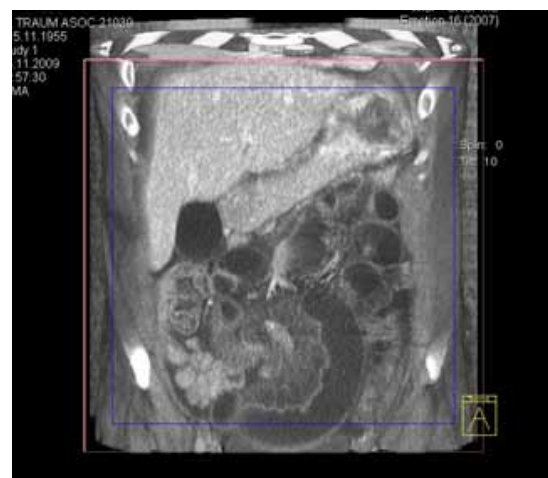


Fig. 12. TCMS+A (3D reconstrucție: IMA venoasă.

2. Barmase M, Kang M, Wig J, Kochhar R, Gupta R, Khandelwal N. Role of multidetector CT angiography in the evaluation of suspected mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.* 2011;80(3):582-7.
3. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, Murata K. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2):408-16.
4. Renner P, Kienle K, Dahlke MH, Heiss P, Pfister K, Stroszczyński C, Piso P, Schlitt HJ. Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396(1):3-11.
5. Ritz JP, Buhr HJ. Acute mesenteric ischemia. *Chirurg.* 2011;82(10):863-6, 868-70.
6. Türkbey B, Akpınar E, Cil B, Karçaaltınca M, Akhan O. Utility of multidetector CT in an emergency setting in acute mesenteric ischemia. *Diagn Interv Radiol.* 2009;15(4):256-61.
7. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg.* 2010;23(1):9-20.
8. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003;229(1):91-8.
9. Menke J. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology.* 2010;256(1):93-101.
10. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, Hoffmann MH, Schmitz BL, Schelzig H, Jaeckle T. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging.* 2009;34(3):345-57.

11. Kam DM, Scheeres DE. Fluorescein-assisted laparoscopy in the identification of arterial mesenteric ischemia. *Surg Endosc.* 1993;7(2):75-8.
12. Becker CR, Reiser MF. Use of iso-osmolar nonionic dimeric contrast media in multidetector row computed tomography angiography for patients with renal impairment. *Invest Radiol.* 2005;40(10):672-5.
13. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, Berger PB, Ting HH, Best PJ, Singh M, Bell MR, Barsness GW, Mathew V, Garratt KN, Holmes DR Jr. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002;105(19):2259-64.
14. Nikolsky E, Aymong ED, Dangas G, Mehran R. Radiocontrast nephropathy: identifying the high-risk patient and the implications of exacerbating renal function. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4 Suppl 1:S7-S14.
15. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA, Murphy MJ, Halpern EF, Hill JA, Winniford M, Cohen MB, VanFossen DB. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int.* 1995;47(1):254-61.
16. Lee R, Tung HK, Tung PH, Cheung SC, Chan FL. CT in acute mesenteric ischaemia. *Clin Radiol.* 2003;58(4):279-87.
17. Horton KM, Fishman EK. CT angiography of the mesenteric circulation. *Radiol Clin North Am.* 2010;48(2):331-45
18. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology.* 2003;226(3):635-50
19. Kanda T, Fujii H, Tani T, Murakami H, Suda T, Sakai Y, Ono T, Hatakeyama K. Intestinal fatty acid-binding protein is a useful diagnostic marker for mesenteric infarction in humans. *Gastroenterology.* 1996;110(2):339-43.
20. Nelson AL, Millington TM, Sahani D, Chung RT, Bauer C, Hertl M, Warshaw AL, Conrad C. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch Surg.* 2009;144(6):575-81.
21. Wayne E, Ough M, Wu A, Liao J, Andresen KJ, Kuehn D, Wilkinson N. Management algorithm for pneumatosis intestinalis and portal venous gas: treatment and outcome of 88 consecutive cases. *J Gastrointest Surg.* 2010;14(3):437-48.
22. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180(3):733-6.
23. Wiesner W, Mortel KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia: correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177(6):1319-23.
24. Sebastià C, Quiroga S, Espin E, Boyé R, Alvarez-Castells A, Armengol M. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis. *Radiographics.* 2000;20(5):1213-24; discussion 1224-6.

REZULTATELE TRATAMENTULUI LEZIUNILOR MUCINOASE ALE APENDICELUI ȘI PSEUDOMIXOMULUI PERITONEAL

GHIDIRIM GHEORGHE¹, MIȘIN IGOR¹, ROJNOVEANU GHEORGHE¹, VOZIAN MARIN¹, MIȘINA ANNA²

¹Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi” și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă,

²Secția de Ginecologie Chirurgicală, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Moldova

Summary. Appendiceal mucinous lesions and pseudomyxoma peritonei treatment results.

Appendiceal mucoceles (AM) is a rare entity that can present with a variety of clinical symptoms or occur as an incidental surgical finding. The incidence is 0.2%-0.4% of all appendectomized specimens and 8% of appendiceal tumors. AM is a progressive dilatation of the appendix as a result of intraluminal accumulation of the mucoid substance. It may be a benign or malignant process. Around 10%–15% of mucoceles progress to pseudomyxoma peritonei, changing completely the outcome. Pseudomyxoma peritonei (PMP) is a rare disease with an estimated incidence of 1 per million per year, and is thought to originate usually from an appendiceal mucinous

epithelial neoplasm. However it is not known exactly how often these neoplasms lead to PMP. The aim of this study was to analyze the own treatment results of these pathologies.

Twenty patients from three institutions initially treated or referred were included in the study. Nine patients (45%) were primarily diagnosed or subsequently developed pseudomyxoma peritonei, eight of them had high grade appendiceal mucinous neoplasms. The median time between diagnosis of the primary neoplasm and pseudomyxoma peritonei development was 75 months. Four patients died from the high grade appendiceal mucinous neoplasms group.

Key words: appendiceal mucoceles, pseudomyxoma peritonei, treatment results

INTRODUCERE

Karl Rokitansky primul a descris un mucozel apendicular (MA) cu degenerare mucinoasă [1]. Câteva decenii mai târziu, în 1884, Werth a introdus termenul de pseudomixom peritoneal (PMP), ceea ce înseamnă tumoră mucinoasă falsă a peritoneului [2]. La momentul actual se consideră că PMP este asociat neoplasmelor mucinoase epiteliale ale apendicelui [3-12]. Termenul "mucozel apendicular" include diagnosticul histologic de mucozel simplu sau chist de retenție, hiperplazie a mucoasei, chistadenom mucinos și chistadenocarcinom mucinos, cu excepția cazurilor care au fost inițial depistate cu pseudomixom peritoneal [13]. Totuși, unii autori pun la îndoială această clasificare și propun ca în baza particularităților arhitectonice și citologice MA să fie clasificate drept neoplasme apendiculare mucinoase cu potențial malign redus („low-grade”) (LGAMN) și cu potențial malign înalt sau adenocarcinomul mucinos („high-grade”) (HGAMN) [14].

Dezvoltarea PMP din leziunile mucinoase apendiculare se explică prin faptul că acestea tind să producă un volum progresiv de mucus, care eventual poate duce la perforația apendicelui cu distribuția ulterioară a celulelor tumorale producătoare de mucus prin cavitatea peritoneală. Aceste celule se răspândesc prin cavitatea peritoneală conform fenomenului de distribuție asociat curenților de lichid peritoneal și gravitației [15]. În final, distribuția acestor celule tumorale mucinoase rezultă în dezvoltarea implantelor peritoneale și a ascitei mucinoase. Din acest motiv pacienții cu PMP se prezintă frecvent cu distensie abdominală progresivă supranumită "jelly belly" (abdomen de jeleu).

Deoarece celulele tumorale nu manifestă proprietăți invazive, nu există diseminare hematologică, iar metastazele limfactice sunt extrem de rare, pseudomixomul peritoneal deseori este descris drept o afecțiune peritoneală benignă. Analiza histopatologică a arătat, totuși, existența tranziției de la caracteristici benigne spre maligne. Cu scop de a oferi o clasificare morfologică utilă Ronnett și coautorii (1995) a categorizat PMP în trei subtipuri morfologice [16]. În pofida utilității acesteia, în special în evaluarea pronosticului, această clasificare nu este unanim acceptată. Unii autori clasifică PMP în funcție de potențialul malign: cu potențial malign redus ("low grade") și potențial malign sporit ("high grade") [10,17-19]. Deoarece la ora actuală apendicele este considerat originea primară dominantă a PMP, rămâne actuală întrebarea estimării riscului de dezvoltare a pseudomixomului la pacienții cu mucozel apendicular.

MATERIALE ȘI METODE

Au fost analizați prospectiv și retrospectiv 20 de pacienți cu mucozel apendicular și complicații ale acestuia. Șase pacienți au fost referiți și 14 pacienți au beneficiat

de tratament primar în clinica noastră. Pacienții au fost divizați în două loturi conform tipului histologic: în primul lot au fost incluși pacienții cu mucozel simplu și neoplasme mucinoase ale apendicelui cu potențial malign redus (n=11) și în al doilea lot au fost incluși pacienții cu neoplasme mucinoase ale apendicelui cu potențial malign înalt (n=9). Analiza statistică a fost efectuată cu utilizarea unpaired t test și Fisher exact test (GraphPad Prism 5.0) și testul Kaplan-Meier pentru supraviețuire și dezvoltarea complicațiilor (SPSS Statistics 17.0).

În lotul general au fost 12 femei și 8 bărbați; vârsta medie 56.2±3.31 ani (95% CI:49.25-63.15). În primul lot au fost 8 femei cu vârsta medie 56.4±4.68 ani (95% CI:45.3-67.45) vs 3 bărbați cu vârsta medie 39.3±5.2 ani (95% CI:16.93-61.74) (p=0.07). Intervențiile chirurgicale de care au beneficiat pacienții din primul lot sunt reflectate în **tabelul 1**. Examenul histologic a confirmat mucozel simplu sau neoplasme mucinoase ale apendicelui cu potențial malign redus în toate cazurile.

Tabelul 1. Structura intervențiilor chirurgicale din lotul LGAMN

Intervenția chirurgicală	n
Apendicectomie (Fig.1)	9
Apendicectomie combinată cu histerectomie subtotală și anexectomie bilaterală în prima etapă și două intervenții citoreductive ulterioare pentru pseudomixom	1
Apendicectomie cu rezecție de intestin subțire (MA găsit incidental în cadrul operației pentru ischemie mezenterică acută)	1
Total	11

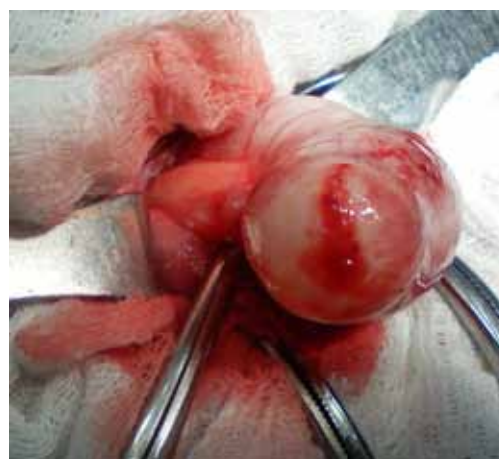


Fig.1 Imagine intraoperatorie: mucozel apendicular simplu

În al doilea lot au fost 4 femei cu vârsta medie 63±8.66 ani (95% CI:35.44-90.56) vs 5 bărbați cu vârsta medie 60.6±6.16 ani (95% CI:43.47-77.73) (p=0,8). Trei pacienți au avut intervenții primare (apendicectomie) și ulterior în rezultatul dezvoltării complicațiilor – pseudomixom peritoneal (n=2) și metastazare în cicatricea postoperatorie cu fistulă mucinoasă externă (n=1) – au fost efectuate intervenții repetate. Ceilalți pacienți (n=6) s-au prezentat primar cu complicații ale MA: pseudomixom peritoneal (n=5) și fistulă cutanată mucinoasă

(n=1). Operațiile suportate de pacienții din al doilea lot sunt reflectate în **tabelul 2**. Examenul histologic a con-

firmat neoplasme mucinoase apendiculare cu potențial malign înalt în toate cazurile.

Tabelul 2. Structura intervențiilor chirurgicale din lotul HGAMN

Intervenția chirurgicală primară	n	Intervenția chirurgicală repetată pentru complicații (PMP, fistulă mucinoasă)	n
Apendicectomie	3	Intervenții citoreductive + HIPEC* + EPIC**	2
		Hemicolonectomie cu excizia metastazei cicatricii post-operatorii + HIPEC + EPIC	1
Hemicolonectomie cu excizia fistulei intervenției citoreductive ulterioare pentru pseudomixom	1		
Hemicolonectomie cu HIPEC și EPIC	1		
Intervenție citoreductivă cu HIPEC și EPIC (Fig.2)	3		
Laparocenteză cu EPIC	1		
Total	9		

*HIPEC - chimioterapie hipertermică intraoperatorie; **EPIC - chimioterapie hipertermică postoperatorie.

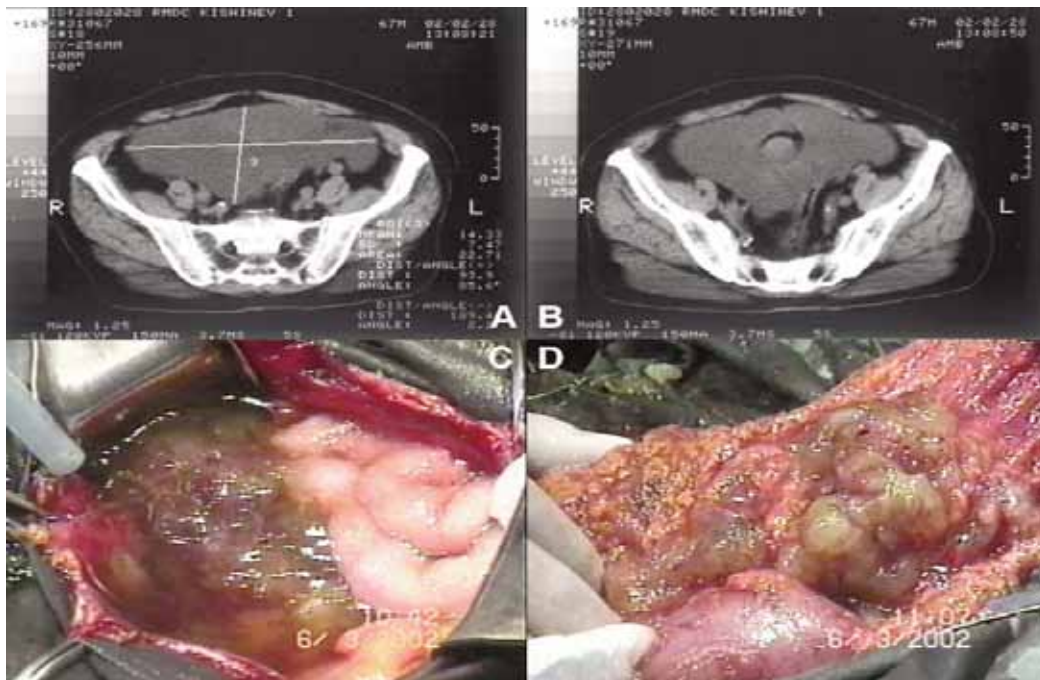


Fig.2 Imagine intraoperatorie: pseudomixom peritoneal cu component mucinos și implante solide pe oment

REZULTATE

Durata supravegherii postoperator a bolnavilor a constituit 47.36 ± 15.0 (95% CI:13.94-80.78) luni pentru pacienții din lotul LGAMN și 29.0 ± 8.9 (95% CI:7.9-50.09) luni pentru lotul HGAMN. În grupul LGAMN la un pacient s-a dezvoltat pseudomixomul peritoneal vs 8 pacienți din grupul HGAMN (9.09% vs 88.88%; $p=0.0009$) (Fig. 3). În grupul LGAMN nu s-au înregistrat decese imediate și la distanță versus 4 pacienți au decedat din grupul HGAMN (0% vs 44.44%; $p=0.026$) (Fig. 4). Decesul a survenit la 14.5 ± 5.04 (95% CI:-1.54-30.54) luni postoperator din cauza progresării PMP și ocluzie intestinală (n=2), extinderea pleurală a PMP (n=1) și episod coronarian acut (n=1). Durata medie dintre diagnosticarea neoplasmului primar și dezvoltarea PMP a constituit 75 ± 24.77 (95% CI:11.31-138.7) luni (au fost excluși pacienții cu prezentare primară cu pseudomixom peritoneal).

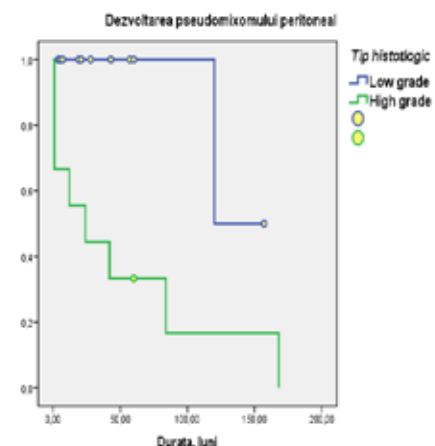


Fig.3 Prognozarea dezvoltării pseudomixomului peritoneal în funcție de tipul histologic al neoplasmului apendicular

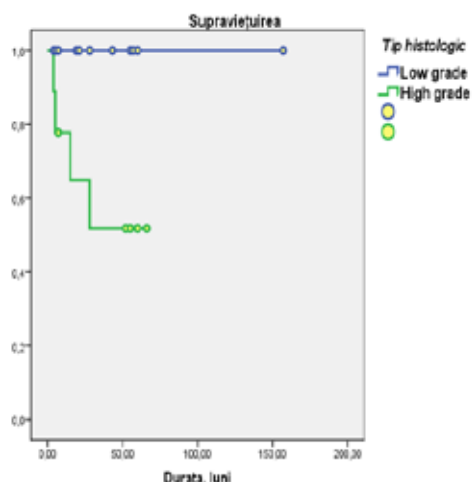


Fig.4 Prognozarea supraviețuirii în funcție de tipul histologic al neoplasmului apendicular

Mucocelul apendicular (MA) este o nozologie rar întâlnită, care se poate prezenta printr-o varietate de simptome clinice sau poate fi depistat incidental intraoperator. Incidența MA este de 0.2-0.4% din apendicele viermiculare înlăturate și constituie 8% din toate tumorile apendicelui [20-24]. MA reprezintă o dilatare progresivă a apendicelui în rezultatul acumulării intraluminale a substanței mucinoase [24,25] și poate fi un proces atât benign, cât și malign.

Datele din literatură privind distribuția între sexe sunt controversate. Unele studii descriu predominanță feminină [21,26], pe când altele raportează o incidență similară la femei și bărbați [27,28], iar alți cercetători comunică o rată mai mare la bărbați [20]. În studiul de față au predominat pacienții de sex feminin. Distribuția conform vârstei arată o incidență predominantă în decadele a V-a și a VI-a de viață, deși MA poate fi diagnosticat la orice vârstă [27]. În studiul prezent au fost obținute date similare în ceea ce ține de vârsta medie, pe lângă aceasta s-a observat o tendință spre vârsta medie mai mare în lotul de neoplasme mucinoase ale apendicelui cu potențial malign sporit comparativ cu lotul de neoplasme mucinoase ale apendicelui cu potențial malign redus: 61.67 ± 4.82 (95% CI:50.55-72.79) vs 51.73 ± 4.29 (95% CI:42.17-61.29) ($p=0.14$).

Complicațiile spontane și induse de intervenție al MA includ ocluzia intestinală, invaginarea [29,30], hemoragie intestinală [31-33], fistule [34-37], volvulus [38-40], sindrom de compartiment [41]. Cea mai severă complicație este pseudomixomul peritoneal, caracterizat prin diseminare peritoneală în rezultatul rupturii spontane sau iatrogene a mucocelului [42]. Tradițional se considera, că doar chistadenocarcinoamele pot progresa spre pseudomixom peritoneal, pe când alte tipuri histologice ale MA sunt benigne. Recent au fost observate cazuri de pseudomixom peritoneal dezvoltat din alte tipuri ale mucocelului. Misdraji și coautorii (2003) a prezentat

3 cazuri de pseudomixom peritoneal care au progresat din neoplasme mucinoase apendiculare cu potențial malign redus. Acestea erau caracterizate de celularitate înaltă a mucusului și atipie celulară moderată, fără a atinge criteriile de diagnostic pentru chistadenocarcinom [14]. Incidența mai mare a perforației în caz de chistadenocarcinoame ar putea justifica faptul, că majoritatea pseudomixomelor au aceste elemente histologice. Similar rezultatelor raportate în literatura de specialitate în studiul dat pseudomixomul peritoneal s-a dezvoltat în 8 cazuri din lotul cu HGAMN și într-un caz cu LGAMN (peste 120 de luni de la intervenția primară), fapt ce confirmă că deși există o probabilitate mai mare de dezvoltare a PMP din chistadenocarcinoame mucinoase, în caz de mucocel cu potențial malign redus, totuși persistă riscul de asemenea complicații. Din acest motiv este argumentată supravegherea la distanță a acestor pacienți.

Rezultatele apendicectomiei în mucocel simplu, hiperplazie de mucoasă, și chistadenom mucinos sunt excelente, atingând rata de supraviețuire de 91% la 10 ani. Chistadenocarcinoamele fără implicare peritoneală sau a organelor adiacente sunt însoțite de rezultate satisfăcătoare după rezecția chirurgicală, însă există riscul de progresare a procesului patologic spre pseudomixom peritoneal, rata de supraviețuire la 5 ani în acest caz constituind 25%, cauzele decesului fiind mai frecvent ocluzia intestinală sau insuficiența renală [26].

În pofida rezultatelor bune imediate după operația pentru mucocel, o monitorizare la distanță este recomandată, deoarece există cazuri de recidive sub formă de pseudomixom peritoneal și de neoplasme colonice metacrone [27,43]. Urmărirea pacienților la distanță este recomandată în toate cazurile, chiar și în formele histologice benigne (mucocel simplu, hiperplazie de mucoasă, chistadenom mucinos), deoarece sunt descrise cazuri de dezvoltare a pseudomixomului peritoneal, deși, evident, mai puțin frecvente [44].

În concluzie, datele apărute recent atestă faptul că nu doar formele maligne de mucocel pot progresa spre pseudomixom, fapt confirmat și în studiul prezent. Din acest motiv se impune o monitorizare la distanță a tuturor pacienților cu leziuni mucinoase ale apendicelui. Datele obținute arată o diferență statistic semnificativă a duratei supraviețuirii și a apariției pseudomixomului peritoneal în funcție de tipul histologic al neoplasmelor apendiculare mucinoase, fiind mai frecvente în cazul leziunilor mucinoase cu potențial malign sporit.

REFERINȚE BIBLIOGRAFICE

- Weaver CH. Mucocele of the appendix with pseudomucinous degeneration. *Am J Surg*. 1937;36:523
- Werth R. Klinische und Anatomische Untersuchungen zur Lehre von den Bauchgeschwulsten und der Laparotomie. *Arch Gynaecol Obstet*. 1884;24:100-18

3. Lamps LW, Gray Jr GF, Dilday BR, Washington MK. The coexistence of low-grade mucinous neoplasms of the appendix and appendiceal diverticula: a possible role in the pathogenesis of pseudomyxoma peritonei. *Mod Pathol.* 2000;13(5):495–501
4. Prayson RA, Hart WR, Petras RE. Pseudomyxoma peritonei: a clinicopathologic study of 19 cases with emphasis on site of origin and nature of associated ovarian tumors. *Am J Surg Pathol.* 1994;18(6):591–603
5. Szych C, Staebler A, Connolly DC, Wu R, Cho KR, Ronnett BM. Molecular genetic evidence supporting the clonality and appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women. *Am J Pathol.* 1999;154(6):1849–55
6. Guerrieri C, Franlund B, Fristedt S, Gillooley JE, Boeryd B. Mucinous tumors of the vermiform appendix and ovary, and pseudomyxoma peritonei: histogenetic implications of cytokeratin 7 expression. *Hum Pathol.* 1997;28(9):1039–45
7. Ronnett BM, Shmookler BM, Diener-West M, Sugarbaker PH, Kurman RJ. Immunohistochemical evidence supporting the appendiceal origin of pseudomyxoma peritonei in women. *Int J Gynecol Pathol.* 1997;16(1):1–9
8. Young RH, Gilks CB, Scully RE. Mucinous tumors of the appendix associated with mucinous tumors of the ovary and pseudomyxoma peritonei. a clinicopathological analysis of 22 cases supporting an origin in the appendix. *Am J Surg Pathol.* 1991;15(5):415–29
9. Carr NJ, Emory TS, Sobin LH. Epithelial neoplasms of the appendix and colorectum: an analysis of cell proliferation, apoptosis, and expression of P53, CD44, Bcl-2. *Arch Pathol Lab Med.* 2002;126(7):837–41
10. Bradley RF, Stewart JH, Russell GB, Levine EA, Geisinger KR. Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin: a clinicopathologic analysis of 101 patients uniformly treated at a single institution (with literature review). *Am J Surg Pathol.* 2006;30(5):551–9
11. Young RH. Pseudomyxoma peritonei and selected other aspects of the spread of appendiceal neoplasms. *Semin Diagn Pathol.* 2004;21(2):134–50
12. Byron Jr RL, Yonemoto RH, King RM, et al. The management of pseudomyxoma peritonei secondary to ruptured mucocele of the appendix. *Surg Gynecol Obstet.* 1966;122(3):509–12
13. Ruiz-Tovar J, Teruel DG, Castiñeiras VM, Dehesa AS, Quindós PL, Molina EM. Mucocele of the appendix. *World J Surg.* 2007;31(3):542–8
14. Misdraji J, Yantiss RK, Graeme-Cook FM, et al. Appendiceal mucinous neoplasms: a clinicopathological analysis of 107 cases. *Am J Surg Pathol.* 2003;27:1089–1103
15. Sugarbaker PH. Pseudomyxoma peritonei. A cancer whose biology is characterized by a redistribution phenomenon. *Ann Surg.* 1994;219(2):109–11
16. Ronnett BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis. a clinicopathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to “pseudomyxoma peritonei”. *Am J Surg Pathol.* 1995;19(12):1390–408
17. Loungnarath R, Causeret S, Bossard N, et al. Cytoreductive surgery with intraperitoneal chemohyperthermia for the treatment of pseudomyxoma peritonei: a prospective study. *Dis Colon Rectum.* 2005;48(7):1372–9
18. Murphy EM, Sexton R, Moran BJ. Early results of surgery in 123 patients with pseudomyxoma peritonei from a perforated appendiceal neoplasm. *Dis Colon Rectum.* 2007;50(1):37–42
19. Elias D, Laurent S, Antoun S, et al. Pseudomyxoma peritonei treated with complete resection and immediate intraperitoneal chemotherapy. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003;27(4):407–12
20. Pastor FA, Gomez S, Ortuno G. Sobre el llamado mucocele apendicular versus cistoadenoma mucinoso. *Rev Esp Enf Dig.* 1989;75:481–483
21. Higa E, Rosai J, Pizzimbono CA, et al. Mucosal hyperplasia, mucinous cystoadenoma and mucinous cystadenocarcinoma of the appendix: a re-evaluation of appendiceal “mucocele.”. *Cancer.* 1973;32:1525–1541
22. Pitiakoudis M, Tsaroucha AK, Mimidis K, Polychronidis A, Minopoulos G, Simopoulos C. Mucocele of the appendix: a report of five cases. *Tech Coloproctol.* 2004;8:109–112
23. Zanati SA, Martin JA, Baker JP, Streutker CJ, Marcon NE. Colonoscopic diagnosis of mucocele of the appendix. *Gastrointest Endosc.* 2005;62:452–456
24. Lien WC, Huang SP, Chi CL, Liu KL, Lin MT, Lai TI, Liu YP, Wang HP. Appendiceal outer diameter as an indicator for differentiating appendiceal mucocele from appendicitis. *Am J Emerg Med.* 2006;24:801–805
25. Jaffe BM, Berger DH. The appendix. In: Brunnicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. *Schwartz’s Principles of Surgery.* International edition: McGraw Hill Companies Inc. 2005:1119–1137
26. Isaacs KL, Warshauer DM. Mucocele of the appendix: computed tomographic, endoscopic and pathologic correlation. *Am J Gastroenterol.* 1992;87:787–789
27. Serrano Sanchez PA, Perez-Bedmar JA, Larranaga Barrera E. Mucocele apendicular. Revision de la literatura y aportacion de 8 casos. *Rev Esp Enferm Dig.* 1989;76:35–41
28. Morson BC, Dawson IMP. *Gastrointestinal Pathology.* Oxford, Blackwell Scientific. 1979:455–479
29. Takehara Y, Takahashi M, Isoda H, Kaneko M, Mochizuki K, Yuasa H, Aiba K, Kawaguchi K. Adult intussusception with an appendiceal mucocele diagnosed by CT and ultrasonography. *Radiat Med.* 1989;7:139–142
30. Cois A, Pisanu A, Pilloni L, Uccheddu A. Intussusception of the appendix by mucinous cystadenoma. Report of a case with an unusual clinical presentation. *Chir Ital.* 2006;58:101–104
31. Soweid AM, Clarkston WK, Andrus CH, et al. Diagnosis and management of appendiceal mucoceles. *Dig Dis.* 1998;16:183–186
32. Qualia CM, Drugas GT, Jones LT, Rossi TM. Colonoscopic diagnosis of an appendiceal mucocele. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007;45:145–146
33. Lakatos PL, Gyori G, Halasz J, Fuszek P, Papp J, Jaray B, Lukovich P, Lakatos L. Mucocele of the appendix: an unusual cause of lower abdominal pain in a patient with ulcerative colitis. A case report and review of literature. *World J Gastroenterol.* 2005;11:457–459
34. Nakao A, Sato S, Nakashima A, Nabeyama A, Tanaka N. Appendiceal mucocele of mucinous cystadenocarcinoma with a cutaneous fistula. *J Int Med Res.* 2002;30:452–456
35. Andersson A, Bergdahl L, Boquist L. Primary carcinoma of the appendix. *Ann Surg.* 1976;183:53–57
36. Mishin I, Ghidirim G, Vozian M. Appendiceal mucinous cystadenocarcinoma with implantation metastasis to the incision scar and cutaneous fistula. *J Gastrointest Cancer.* 2012;43(2):349–53
37. Ghidirim G, Gagauz I, Mişin I, Canariov M, Ionesii P, Zastavnitchi G. Mucinous cystadenocarcinoma of the appendix complicated with spontaneous cutaneous fistula. *Chirurgia (Bucur).* 2007;102(2):231–5
38. Rudloff U, Malhotra S. Volvulus of an appendiceal mucocele: report of a case. *Surg Today.* 2007;37:514–517
39. Haritopoulos KN, Brown DC, Lewis P, Mansour F, Eltayar AR, Labruzzo C, Hakim NS. Appendiceal mucocele: a case report and review of the literature. *Int Surg.* 2001;86:259–262

40. Mishin I, Ghidirim G, Zastavitsky G, Popa C. Torsion of an appendiceal mucinous cystadenoma. Report of a case and review of literature. *Ann Ital Chir.* 2012;83(1):75-8
41. Mishin I, Ghidirim G, Zastavitsky G, Vozian M. Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin – an unusual cause of abdominal compartment syndrome: case report. *Jurnalul de chirurgie.* 2011;7(1):86-92
42. Gonzalez Moreno S, Shmookler BM, Sugarbaker PH. Appendiceal mucocele. Contraindication to laparoscopic appendectomy. *Surg Endosc.* 1998;12:1177-1179
43. Wolff M, Ahmed N. Epithelial neoplasms of the vermiform appendix (exclusive of carcinoid). II. Cystadenomas, papillary adenomas and adenomatous polyps of appendix. *Cancer.* 1976;37:2511-2522
44. Smith JW, Kemeny N, Caldwell C, et al. Pseudomyxoma peritonei of appendiceal origin. The Memorial-Sloan Kettering Cancer Center experience. *Cancer.* 1992;70:396-401

TESTELE DE LABORATOR ÎN DIAGNOSTICUL ISCHEMIEI MEZENTERICE ACUTE

GHIDIRIM GHEORGHE, MIȘIN IGOR, ZASTAVNIȚCHI GHEORGHE, CRĂCIUN ION

Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. Laboratory tests in the diagnosis of acute mesenteric ischemia

Acute mesenteric ischemia represents a difficult to diagnose, potentially fatal surgical pathology. Up to date a series of laboratory methods of diagnosis are available. Still their utility in the diagnosis of acute mesentery ischemia is controver-

sial. The authors present the results of the prospective study regarding the utility of various laboratory procedures for the diagnosis of acute mesentery ischemia.

Key words: Acute mesenteric ischemia, diagnosis, serologic markers

INTRODUCERE

În pofida implementării în practică a metodelor instrumentale și de laborator, diagnosticul ischemiei mezenterice acute (IMA) este dificil [1-5]. Factorul primordial care influențează rezultatul tratamentului pacienților cu IMA este diagnosticarea precoce, până la apariția necrozei (gangrenei) intestinale și peritonitei [4, 6-11]. În IMA, inițial este afectată mucoasa, ulterior procesul afectează toate straturile peretelui intestinal, inclusiv tunica seroasă, ceea ce explică necesitatea identificării “marcherilor ideali” proveniți din mucoasa afectată [1].

În acest context este necesar de menționat că este argumentată studierea ulterioară a marcherilor serologici ai IMA, atât în cercetări experimentale [12-15], cât și în condiții clinice [3, 16, 17,]. Optimizarea algoritmului de diagnostic al IMA, bazat pe identificarea testelor de laborator specifice, reprezintă scopul principal, care favorizează efectuarea intervenției chirurgicale la termene precoce și astfel, ameliorarea rezultatelor tratamentului pacienților cu această patologie [6, 1, 18].

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul a fost efectuat pe un lot de 45 pacienți (B=26, F=19) consecutivi cu IMA tratați în perioada 2009–2012. Vârsta pacienților a variat între 26 și 95, cu media de 68.47 ± 2.2 (95% CI:64.03–72.90) ani, cu raportul B:F=1.36:1. În cadrul acestei cercetări s-a efectuat aprecierea prospectivă și retrospectivă a: (1) testelor standard (leucocitozei, indicelui leucocitar al intoxicației, glucozei și lactatului sanguin); (2) marcherilor trombo-genezei și fibrinolizei (D-dimeri, plasminogen, complexe solubile fibrină-monomeri); (3) testelor imunologice (albumina ischemic modificată, IL-1 β , IL-8, IL-10, IL-18 și procalcitonina). Rezultatele testelor de laborator au fost analizate în dependență de felul și tipul IMA (arterială vs. venoasă, embolie vs. tromboză), timpul de la debut și răspândirea IMA.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Leucocitoza sanguină în IMA a variat între $8.9 \times 10^9/L$ și $46 \times 10^9/L$, media fiind $- 18.5 \pm 1.2 \times 10^9/L$ (95% CI:16.20–20.87). Leucocitoza s-a constatat în 44/45 (97.7%) ca-

zuri, însă leucocitoza $<20.0 \times 10^9/L$ s-a constatat statistic mai des decât $>20.0 \times 10^9/L$, în 68.9% vs. 31.1% cazuri respectiv ($p < 0.001$). Analiza influenței tipului IMA asupra leucocitozei nu a demonstrat diferențe semnificative în cazul pacienților cu IMA arterială și venoasă – $18.7 \pm 1.2 \times 10^9/L$ (95% CI:16.09–21.31) vs $17.8 \pm 2.8 \times 10^9/L$ (95% CI:11.08–24.50) ($p > 0.05$) respectiv. Leucocitoza în IMA arterială embolică a variat între 11.2 și $46 \times 10^9/L$, iar în tromboze arteriale – între 8.9 și $29.5 \times 10^9/L$. În același timp s-a constatat că în IMA arterială embolică, concentrația medie a leucocitelor sanguine este semnificativ mai mare ($p < 0.05$), decât în tromboze (Fig. 1). Rezultate asemănătoare referitor la diferența numărului leucocitelor în embolie arterială și tromboză au fost obținute și în cadrul altor cercetări [19].

În implicarea ischemică a intestinului subțire cantitatea medie leucocitozei sanguine a fost de $16.7 \pm 1.1 \times 10^9/L$ (95% CI:14.36–19.19), iar în implicarea intestinului gros – $20.9 \pm 2.1 \times 10^9/L$ (95% CI:16.45–25.46), diferența fiind nesemnificativă ($p = 0.1864$).

La fel nu a fost demonstrată influența intervalului de timp debut-internare, astfel nu au fost diferențe în cazul pacienților internați < 6 și > 6 ore, leucocitoza fiind de $19.5 \pm 2.5 \times 10^9/L$ (95% CI:13.91–25.17) vs. $18.1 \pm 1.2 \times 10^9/L$ (95% CI:15.54–20.72) respectiv ($p > 0.05$). Aceeași tendință se observă și la termeni mai mari < 12 și > 12 ore, unde acest indicator a constituit respectiv $18.1 \pm 1.8 \times 10^9/L$ (95% CI:14.08–22.00) vs. $18.9 \pm 1.4 \times 10^9/L$ (95% CI:15.84–21.96) ($p = 0.4552$). Mai mult ca atât și la compararea leucocitozei la termeni și mai mari < 24 și > 24 ore s-a constatat respectiv $18.4 \pm 1.4 \times 10^9/L$ (95% CI:15.46–21.23) vs. $18.8 \pm 2.1 \times 10^9/L$ (95% CI:14.52–23.12), ($p > 0.05$).

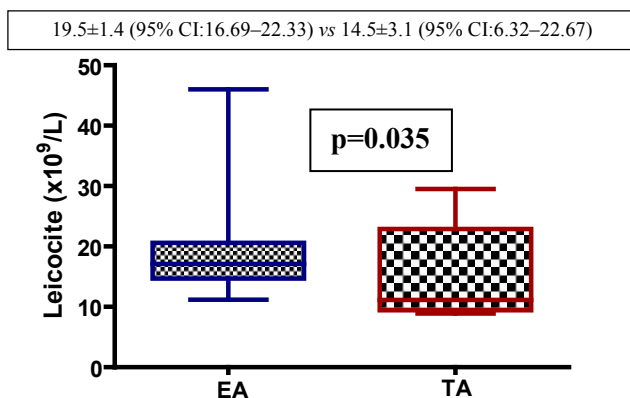


Fig. 1. Leucocitoza în embolia arterială (EA) și tromboza arterială (TA)

Sensibilitatea acestui parametru de laborator (leucocitoza) în IMA constituie 97.7%. În cazurile de IMA determinată de embolie arterială cantitatea medie de leucocite în sânge este semnificativ mai mare ($p < 0.05$), decât în tromboza arterială. Factorul de timp și răspândirea IMA nu influențează leucocitoza.

La analizarea formulei leucocitare s-a stabilit că media **nesegmentatelor** constituie $27.7 \pm 2.3\%$ (95% CI:23.12–32.26). La compararea acestui indicator în grupele cu IMA arterială și venoasă nu au fost observate diferențe semnificative ($p > 0.05$) și acest indicator a constituit – $28.7 \pm 2.5\%$ (95% CI:23.58–33.82) vs. $23.1 \pm 5.1\%$ (95% CI:10.82–35.18) respectiv. Aceeași tendință se determină și în grupele cu embolie și tromboză arterială – $29.7 \pm 2.7\%$ (95% CI:24.29–35.13) vs. $23.5 \pm 7.6\%$ (95% CI: 3.93–43.06) – $p > 0.05$. Rezultate similare s-au constatat și la compararea influenței timpului de la debutul IMA, astfel < 12 ore acest indicator constituie $28.7 \pm 7.6\%$ (95% CI:21.19–36.15), iar la interval > 12 ore – $27.2 \pm 3.4\%$ (95% CI:20.19–34.24) ($p > 0.05$).

Luând în considerare datele obținute, s-a efectuat analiza comparativă a **indicii leucocitar al intoxicației** și rezultatele primite demonstrează că asupra acestui indicator nu influențează tipul de IMA (arterială vs. venoasă – 4.1 ± 0.4 (95% CI:3.29–4.80) vs. 4.4 ± 0.3 (95% CI:3.43–5.31), felul IMA arterială (embolie vs. tromboză – 4.2 ± 0.4 (95% CI:3.32–5.01) vs. 3.5 ± 0.9 (95% CI:1.24–5.69), timpul de la debutul IMA (< 12 ore vs. > 12 ore) – 3.4 ± 0.3 (95% CI:2.84–4.11) vs. 4.5 ± 0.4 (95% CI:3.63–5.40), precum și răspândirea IMA (intestinul subțire vs. intestinul subțire+intestinul gros – 3.8 ± 0.4 (95% CI:3.23–4.45) vs. 4.4 ± 0.6 (95% CI:3.17–5.82), ($p > 0.05$).

În cadrul cercetărilor similare s-a observat că în câteva cazuri la pacienți fără diabet zaharat în anamneză, IMA este însoțită de **hiperglicemie** [20]. Pentru a cerceta această ipoteză, s-a efectuat monitorizarea nivelului glucozei în sânge și s-a stabilit că acest indicator de laborator a variat între 2.5 și 30.5 mmol/l la pacienții fără diabet zaharat ($n=43$), media fiind 10.8 ± 0.9 mmol/L (95% CI:8.91–12.63). Hiperglicemia (> 7 mmol/L) s-a determinat în 29 cazuri (67.4%) și acest fenomen se determină semnificativ ($p < 0.01$) mai frecvent în IMA arterială comparativ cu cea venoasă și frecvența a constituit respectiv 27/35 (77.1%) vs. 2/8 (25%). În prezența analizei frecvenței hiperglicemiei în IMA arterială, în dependență de timpul de la debut s-a stabilit că până la 24 ore acest fenomen se constată în 16/23 (69.6%) cazuri, iar peste 24 ore – 12/14 (85.7%) ($p > 0.05$).

Paralel s-a stabilit că în IMA arterială nivelul glucozei este semnificativ mai mare ($p < 0.05$) decât în IMA venoasă (Fig. 2). Mai mult ca atât e necesar de menționat că în IMA arterială embolică nivelul glucozei este semnificativ mai mare decât în IMA determinată de tromboza arterială și acest indicator reprezintă respectiv 11.9 ± 1.1 mmol/L (95% CI: 9.64–14.23) vs. 5.8 ± 0.9 (95% CI:3.26–8.45) ($p < 0.05$). Analizând influența răspândirii IMA asupra nivelului glicemiei s-a determinat diferență semnificativă, astfel, în cazul afectării ischemice a intestinului subțire și gros acest indicator constituie 12.9 ± 1.6

mmol/L (95% CI:9.42–16.38), iar în afectarea ischemică izolată a intestinului subțire – 8.5 ± 0.8 mmol/l (95% CI: 6.72–10.27) ($p=0.0166$).

În literatură sunt date unice despre faptul că IMA este însoțită de **hemoconcentrare** [20]. Pentru analiza acestei ipoteze s-a efectuat monitorizarea nivelului Ht la momentul spitalizării și s-a stabilit valoarea medie a acestui indicator, care constituie 0.42 ± 0.008 (95% CI:0.40–0.43). S-a menționat că în IMA cu implicarea ischemică numai a intestinului subțire, valoarea Ht este statistic ($p=0.0344$) mai mică decât la afectarea ischemică combinată a intestinului gros și subțire și acest indicator a constituit – 0.40 ± 0.01 (95% CI:0.37–0.43) vs 0.44 ± 0.01 (95% CI:0.42–0.46). La compararea acestui indice în IMA arterială și venoasă s-a stabilit că în primul caz acest indicator este nesemnificativ mai mic 0.41 ± 0.01 (95% CI:0.39–0.43) vs 0.43 ± 0.01 (95% CI:0.39–0.47) ($p>0.05$). Tendință similară se constată și la compararea Ht în embolia și tromboza arterială – 0.42 ± 0.01 (95% CI:0.40–0.44) vs 0.39 ± 0.02 (95% CI:0.33–0.46), $p>0.05$.

11.1±1.1 (95% CI:8.97–13.17) vs 6.6±0.5 (95% CI:5.33–7.91)

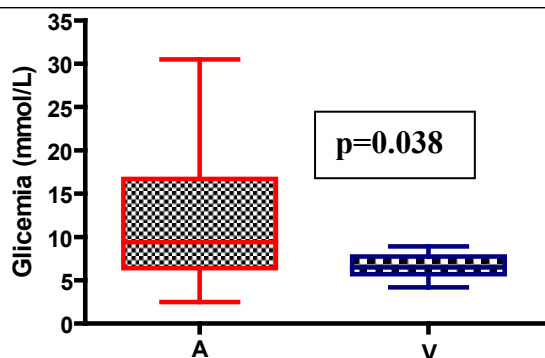


Fig. 2. Nivelul glucozei sanguine în IMA arterială (A) și venoasă (V)

Una din cele mai controversate întrebări în diagnosticul IMA este utilizarea izomerilor lactatului (L- și D-) în calitate de markeri serologici [1, 21-23]. Totuși este descrisă opinia conform căreia creșterea nivelului lactatului în IMA în stadiile tardive este rezultatul infarctului transmural masiv al intestinului și hipoperfuziei tisulare sistemice (metabolismul anaerob) [1]. În contextul acestei cercetări s-a efectuat testarea acestui indicator de laborator. Astfel, creșterea nivelului L-lactatului în sânge s-a depistat la 10 (22.2%) pacienți cu IMA cu limite între 2.3 și 10.7 mmol/L, media fiind de 3.9 ± 0.8 mmol/L (95% CI:2.17–5.67). Important este de menționat că o parte destul de mică din pacienții cu IMA prezintă nivel crescut de L-lactat, iar acest fenomen este explicat prin capacitatea ficatului de a elimina o cantitate semnificativă de această substanță din circulația porto-mezenterică [24].

De menționat că în IMA arterială nivelul L-lactatului este statistic ($p<0.05$) mai mare comparativ cu cea venoasă (Fig. 3). Comparând concentrația acestui indicator în dependență de etiologia IMA arteriale (em-

bolie vs. tromboză) nu au fost observate diferențe semnificative, aceasta fiind de 2.52 ± 0.4 vs 2.1 ± 0.1 mmol/L respectiv ($p=0.8409$). Mai mult ca atât, la implicarea în ischemie numai a intestinului subțire nivelul L-lactatului este semnificativ mai mic decât la implicarea concomitentă a intestinului subțire și gros, și constituie respectiv – 1.7 ± 0.2 (95% CI:1.43–2.16) vs 3.1 ± 0.7 (95% CI:1.51–4.76) mmol/L, ($p=0.0540$). S-a determinat diferență semnificativă ($p<0.01$) a acestui indicator în IMA sectorală (rezecabilă) și totală (irezecabilă) care a constituit – 2.1 ± 0.4 (95% CI:1.41–2.86) vs 3.5 ± 0.2 (95% CI:2.73–4.31) mmol/L respectiv.

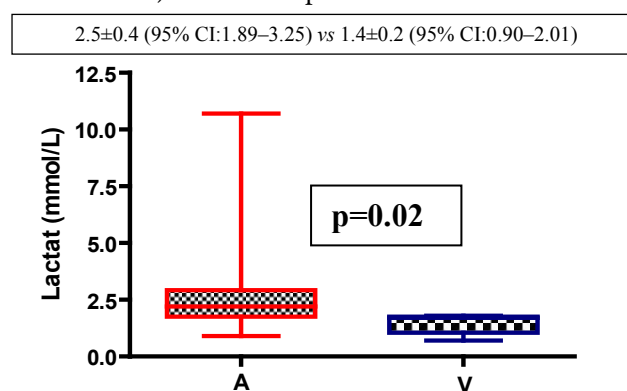


Fig. 3. Nivelul lactatului în sânge în IMA arterială (A) și venoasă (V)

Luând în considerare posibilitatea utilizării concomitente a indicatorilor de laborator standard în diagnosticul precoce al IMA, în literatură apare ipoteza că tetrada (hiperglicemie-leucocitoză-acidoză metabolică-hemoconcentrare) este specifică pentru această patologie [20]. În contextul prezentului studiu această tetradă a fost observată doar în 7 (15.5%) cazuri ($p<0.001$). Mai mult ca atât triadele (hiperglicemie-leucocitoză-acidoză metabolică și hiperglicemie-leucocitoză-hemoconcentrare) se întâlnesc numai în 17 (37.7%) cazuri și 18 (40%) respectiv ($p<0.05$ și $p>0.05$). Astfel indicatorii de laborator standard nu pot fi considerați izolat ca markeri serologici ai IMA, ci numai creșterea nivelului a 3 sau 4 indicatori, ceea ce se întâmplă destul de rar, poate fi un indiciu al IMA.

Tradițional **D-dimerii** sunt considerați markeri serologici patogenetici ai IMA, care apar în procesul deintegrării cheagului de fibrină sub acțiunea plasminei. D-dimerii sunt considerați markeri de trombogenezei și fibrinoliză endogenă, creșterea nivelului cărora se înregistrează la pacienții cu tromboze. Cercetări cu utilizarea D-dimerilor în diagnosticul IMA s-au efectuat în condiții experimentale [12-14.] și clinice [16, 17, 25, 26], însă rezultatele obținute sunt controversate. Într-un șir de lucrări publicate autorii au constatat faptul că acest test de laborator are o sensibilitate înaltă și o specificitate destul de mică în diagnosticul IMA [3] fiind recomandate investigații suplimentare [1, 3, 16].

În cadrul prezentului studiu s-a stabilit că testul pozitiv la D-dimeri (>0.3 mg/L) a fost în 94.4% cazuri de IMA. Acest indicator a variat între 0.4 și 4.3 mg/L, cu media de 1.7 ± 0.2 mg/L (95% CI:1.29–2.12). Nivelul D-dimerilor a variat între 0.4 și 0.8 mg/L – în 10 (29.4%), între 0.9 și 1.6 mg/L – 12 (35.3%), între 1.7 și 3.2 mg/L – 9 (26.5%) și între 3.9 și 4.3 mg/L – în 3 (8.8%) cazuri.

Analiza influenței tipului IMA asupra D-dimerilor a demonstrat diferență semnificativă ($p<0.001$) în IMA arterială și venoasă, unde concentrația acestui indicator de laborator a constituit respectiv 1.3 ± 0.1 mg/L (95% CI:0.94–1.67) vs 3.2 ± 0.5 mg/L (95% CI:2.01–4.35) (Fig. 4). Totodată nu au fost diferențe de concentrație a D-dimerilor în loturile cu embolie și tromboză arterială, care au constituit 1.2 ± 0.1 mg/L (95% CI:0.84–1.57) vs 1.9 ± 0.6 mg/L (95% CI:0.05–4.00) respectiv, ($p>0.05$) (Fig. 5).

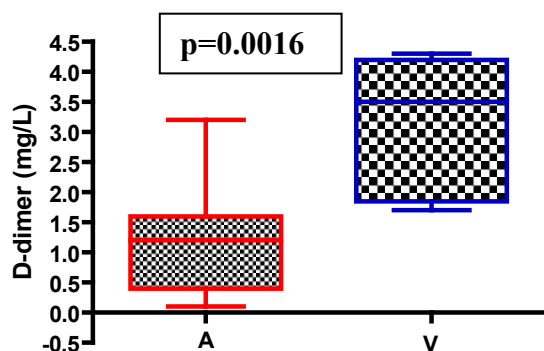


Fig. 4 Concentrația plasmatică a D-dimerilor în IMA arterială vs. venoasă

La analiza concentrației D-dimerilor în dependență de localizarea IMA s-a stabilit că valoarea medie a acestui marker serologic este nesemnificativă ($p=0.435$) la implicarea izolată a intestinului subțire față de implicarea concomitentă a intestinului subțire și gros și constituie respectiv 1.8 ± 0.3 mg/L (95% CI:1.17–2.50) vs. 1.3 ± 0.2 mg/L (95% CI:0.90–1.79). Această tendință a fost menționată de alți autori [26].

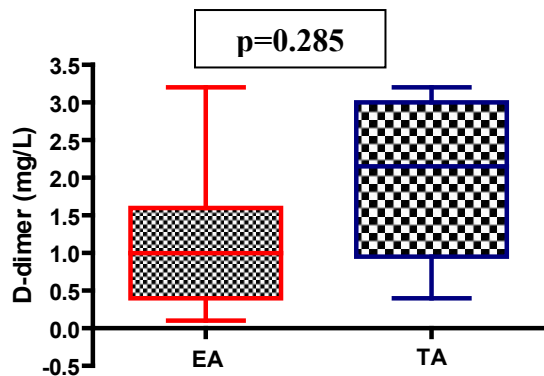


Fig. 5 Concentrația plasmatică a D-dimerilor în embolie arterială (EA) și tromboză arterială (TA)

Factorul care nu influențează nivelul D-dimerilor s-a dovedit a fi și timpul de la debutul IMA până la spitalizare. Astfel concentrația D-dimerilor < 6 și > 6 ore de la de-

but a fost de 1.4 ± 0.3 mg/L (95% CI:0.56–2.16) vs. 1.3 ± 0.2 mg/L (95% CI:0.85–1.72) respectiv, $p>0.05$. Legitate similară a fost observată și în intervalul < 12 și > 12 ore, valoarea medie a acestui indicator fiind de 1.4 ± 0.3 mg/L (95% CI:0.75–2.13) vs. 1.2 ± 0.2 mg/L (95% CI:0.77–1.67) $p>0.05$. Tendința similară se observa și la termen < 24 ore valoarea acestui indicator, fiind de 1.5 ± 0.3 mg/L (95% CI:0.90–2.18), iar > 24 ore – 1.6 ± 0.2 mg/L (95% CI: 1.05–2.18), ($p=0.430$). Aceste rezultate nu confirmă studiile experimentale unde se menționa dependența nivelului acestui indicator de timpul obstrucției circulației arterei mezenterice superioare [12, 14].

Astfel informativitatea D-dimerilor în diagnosticul IMA a constituit: Se=94%, Sp=72.7%, VPP=91.9%, VPN=80%. Concentrația acestui indicator de laborator semnificativ mai mare în IMA venoasă comparativ cu cea arterială, fapt ce poate fi explicat prin volumul mare al maselor trombotice din vasele mezenterice. Timpul de la debut și localizarea IMA nu influențează nivelul D-dimerilor. Date similare referitor la sensibilitatea D-dimerilor în diagnosticul IMA au fost obținute și în cadrul altor cercetări [17].

Al doilea indicator din această cascadă este reprezentat de **complexul solubil fibrină-monomeri** la identificarea cărora în IMA testul a fost pozitiv în 93.3% cazuri, cu valoarea medie a indicatorului de 18.4 ± 2.1 mg/% (95% CI:13.75–22.97). Totuși, în cazul IMA determinată de embolie arterială valoarea acestui indicator este mai mare comparativ cu tromboza arterială și constituie respectiv 20.6 ± 2.5 mg/% (95% CI:14.96–26.14) vs. 12.8 ± 3.1 mg/% (95% CI:3.18–22.56), ($p>0.05$). Mai mult ca atât la compararea acestui indicator în dependență de timpul de la debut (< 12 ore vs. > 12 ore) s-a stabilit sporirea nesemnificativă a concentrației acestuia – 14.9 ± 2.1 mg/% (95% CI:6.27–23.53) vs. 20.3 ± 2.7 mg/% (95% CI:13.95–26.61), ($p>0.05$).

În literatura de specialitate există unica publicație referitor la nivelul **plasminogenului** în condiții experimentale, în care se propune ca acest indicator să fie considerat marker serologic al IMA [27]. În contextul lipsei cercetărilor clinice, s-a studiat activitatea plasmatică a plasminogenului în IMA. Valoarea medie a plasminogenului a constituit $75.2\pm 5.6\%$ (95% CI:63.49–87.05). Scăderea nivelului activității plasminogenului s-a constatat numai la 41.2% pacienți cu IMA, unde nivelul profermentului circulant a variat între 29.6% și 72.8%, valoarea medie a constituit $51.3\pm 4.5\%$ (95% CI:40.61–62.13). La analiza influenței timpului de la debut, tipul IMA, nu a fost observată nici o influență. Astfel din cauza sensibilității destul de scăzute și inaccesibilitatea testului în legătură cu particularitățile de identificare a acestui indicator, nu putem recomanda acest test în calitate de marker serologic al IMA.

La momentul actual posibilitatea utilizării **albuminei ischemic modificate (AIM)** în diagnosticul IMA a fost studiată doar în cercetări experimentale [11, 28-30]. În acest context am efectuat determinarea AIM în condiții clinice la pacienții cu IMA și în 100% s-a determinat creșterea valorii acestui test, variind între 13.6 ng/ml și 235 ng/ml. Valoarea medie a AIM la pacienții cu IMA a fost semnificativ ($p < 0.0001$) mai mare decât la subiecții sănătoși și constituie respectiv – 63.4 ± 12.8 ng/ml (95% CI: 36.62–90.28) vs. 5.5 ± 0.2 ng/ml (95% CI: 5.16–6.01). La compararea nivelului AIM la pacienții cu IMA arterială și venoasă, diferențe semnificative nu s-au determinat ($p > 0.05$).

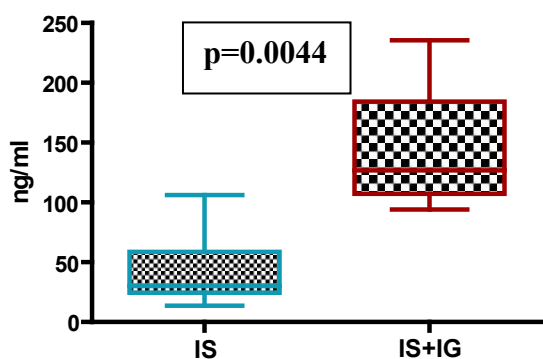


Fig. 6 Concentrația plasmatică a AIM în ischemia intestinului subțire (IS) și în ischemia combinată a intestinului subțire și gros (IS+IG)

În același timp s-a stabilit dependența nivelului AIM de răspândirea IMA (**Fig. 6**), astfel la afectarea ischemică numai a intestinului subțire concentrația AIM constitu-

ie 41.5 ± 6.8 ng/ml (95% CI: 26.76–56.26), iar la afectarea combinată a intestinului subțire și gros – 145.7 ± 31.1 ng/ml (95% CI: 47.03–244.4), cu diferența statistic veridică ($p < 0.01$). La analizarea concentrației AIM în dependență de timpul de la debut nu s-au determinat diferențe semnificative ($p > 0.05$). În pofida rezultatelor, acest test nu poate fi utilizat prospectiv din cauza particularităților metodei (ELISA), care prevede colectarea și înghețarea mostrelor plasmatice (minim 8).

În literatura de specialitate sunt publicate date unice referitor la rolul TNF- α și IL-6 în IMA în condiții experimentale [28, 31]. Astfel s-a cercetat rolul **interleukinelor** pe o scară largă atât proinflamatoare (TNF- α , IL-1 β , IL-8, IL-18) cât și antiinflamatoare (IL-10) citokinele. Date suplimentare despre concentrația citokinelor sunt reprezentate în tabelul 1.

Conform datelor reprezentate în tabelul 1, la pacienții cu IMA se remarcă creșterea nivelului citokinelor proinflamatoare comparativ cu lotul de control (subiecți sănătoși) și respectiv TNF- α ($p < 0.001$), IL-6 ($p < 0.0001$) și IL-18 ($p < 0.0001$). Considerăm că sporirea nivelului citokinelor proinflamatoare în IMA, indică apariția SIRS și poate servi mai mult ca prognostic al letalității acestor pacienți, decât ca marker specific pentru diagnosticarea IMA.

Pe parcursul cercetării s-a observat interes deosebit pentru utilizarea testelor de concentrație a **procalcitoninei (PCT)** pentru diagnosticul IMA în condiții experimentale și clinice [32-34]. Astfel s-a efectuat testul la PCT la 33/45 (73.3%) pacienți din lotul de bază iar datele obținute sunt fost reprezentate în **tabelul 2**.

Tabelul 1 Nivelul interleukinelor în IMA și în lotul de control

Tipul interleukinelor (ng/ml)	IMA		Lotul de control		Veridicitate <i>P</i>
	M \pm m	95% CI	M \pm m	95% CI	
TNF- α	12.41 \pm 6.6	2.14–26.9	2.1 \pm 0.3	1.18–2.81	$p = 0.0005$
IL-1 β	30.04 \pm 11.5	6.57–53.5	3.1 \pm 0.3	2.43–3.89	$p = 0.4433^*$
IL-6	253.1 \pm 40.5	170.6–335.4	4.58 \pm 0.4	3.70–5.46	$p < 0.0001$
IL-8	82.3 \pm 28.2	24.91–139.7	3.8 \pm 0.3	3.10–4.65	$p = 0.1028^*$
IL-10	181.1 \pm 39.3	101.1–262.2	16.7 \pm 1.1	14.43–18.98	$p = 0.2515^*$
IL-18	351.6 \pm 40.4	269.3–433.9	136.1 \pm 11.9	111.7–160.4	$p < 0.0001$

* $p > 0.05$

Testul pozitiv la PCT în IMA este statistic mai frecvent decât negativ (< 0.5 ng/ml) și această proporție a constituit respectiv 75.8% vs 24.2% ($p < 0.001$). Însă la analizarea ulterioară s-a observat că timpul de la debutul IMA nu influențează semnificativ concentrația PCT, astfel testul pozitiv s-a determinat la un interval îndelungat < 24 ore în 73.3% cazuri, dar dacă timpul > 24 ore în 78.6% cazuri ($p > 0.05$).

La afectarea ischemică a intestinului subțire testul la PCT (cu valori între > 0.5 ng/ml și > 10 ng/ml) s-a determinat în 84.2% cazuri, iar la afectarea ischemică combinată a intestinului gros și subțire – 64.3% ($p > 0.05$). La

analizarea nivelului PCT în dependență de gravitatea peritonitei (PSS și MPI) și manifestarea MOF, nu au fost evidențiate careva corelații (**Tabel 2**).

Astfel putem menționa că dintr-un spectru larg de date de laborator prezentate, la momentul actual nu exista marcheri „universali” ai IMA. Cu toate acestea s-au stabilit unele corelații între modificările parametrilor de laborator în dependență de tipul și localizarea IMA. În baza celor menționate putem confirma raționalitatea utilizării pentru diagnosticul de laborator al IMA a combinării testelor standard de laborator cu marcherii trombogenezii și fibrinolizei.

Tabelul 2 Nivelul și frecvența testului pozitiv la PCT și corelarea cu PSS, MPI și MOF

Concentrația plasmatică a PCT	Numărul pacienților cu IMA n (%)	PSS M±m (95% CI)	MPI M±m (95% CI)	MOF M±m (95% CI)
< 0.5 ng/ml	8 (24.2%)	10.8±0.8* (9.00–12.74)	26.5±1.4* (23.16–29.84)	4.9±0.9* (2.81–6.94)
> 0.5 ng/ml	4 (12.1%)	10.3±0.9* (7.23–13.26)	24.75±1.4* (15.71–33.79)	3.7±1.3* (0.63–8.13)
> 2 ng/ml	5 (15.2%)	11.4±0.7* (9.52–13.28)	27.8±2.5* (20.92–34.68)	4.0±1.2* (0.48–7.51)
> 10 ng/ml	16 (48.5%)	11.9±0.4* (11.8–12.67)	27.1±1.4* (24.03–30.10)	5.4±0.5* (4.25–6.62)

*p>0.05

CONCLUZII

La două treimi din pacienți IMA este însoțită de hiperlipidemie și acest fenomen se determină semnificativ ($p<0.01$) mai frecvent în IMA arterială comparativ cu cea venoasă. S-a stabilit că în IMA arterială nivelul glucozei statistice e mai mare ca în IMA venoasă ($p<0.05$). Analizând influența răspândirii IMA asupra nivelului glicemiei s-a determinat că în cazul afectării ischemice a intestinului subțire și gros, acest indicator este statistic ($p<0.05$) mai mare decât în ischemia izolată a intestinului subțire.

În IMA cu implicarea izolată a intestinului subțire, valoarea Ht este statistic ($p<0.05$) mai mică decât la afectarea combinată a intestinului gros și subțire.

De menționat că în IMA arterială nivelul L-lactatului plasmatic este statistic ($p<0.05$) mai înalt decât în cea venoasă. S-a stabilit o diferență statistic veridică ($p<0.01$) a acestui indicator în IMA sectorală (rezecabilă) și totală (irezectabilă).

Informativitatea D-dimerilor în diagnosticul IMA a constituit: Se=94%, Sp=72.7%, VPP=91.9%, VPN=80%. Concentrația acestui indicator de laborator statistic ($p<0.001$) este mai înalt în IMA venoasă decât în cea arterială, în legătură cu volumul mare al maselor trombotice din vasele mezenterice. Timpul de la debut și localizarea IMA nu influențează nivelul D-dimerilor.

IMA se asociază cu creșterea AIM în 100% cazuri și concentrația plasmatică a acestui indicator este semnificativ ($p<0.0001$) mai mare decât concentrația plasmatică la subiecții sănătoși. Concentrația AIM este direct proporțională cu porțiunea intestinului implicată în proces astfel la afectarea ischemică numai a intestinului subțire concentrația AIM este statistic semnificativ mai mică ($p<0.01$) decât la afectarea combinată a intestinului subțire și gros.

La pacienții cu IMA se remarcă creșterea nivelului citokinelor proinflamatoare respectiv TNF- α ($p<0.001$), IL-6 ($p<0.0001$) și IL-18 ($p<0.0001$), cea ce este indicator a apariției SIRS și serv' este ca un pronostic nefavorabil al letalității acestor pacienți.

BIBLIOGRAFIE

- Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis*. 2012;33(4):355-61.
- Bakos E, Osuský M, Korcek J, Bakos M. Acute intestinal ischemia. *Rozhl Chir*. 2007;86(4):184-7.
- Block T, Nilsson TK, Björck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest*. 2008;68(3):242-8.
- Chabert S, Porcheron J, Balique JG. Management of acute intestinal arterial ischemia. *J Chir (Paris)*. 1999;136(3):130-5.
- Mamode N, Pickford I, Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: seven-year review. *Eur J Surg*. 1999;165(3):203-8.
- Abboud B, Daher R, Sleilaty G, Madi-Jebara S, El Asmar B, Achouch R, Jebara V. Is prompt exploratory laparotomy the best attitude for mesenteric ischemia after cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008;7(6):1079-83.
- Alhan E, Usta A, Çekiç A, Sağlam K, Türkyılmaz S, Cinel A. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. *Int J Surg*. 2012;10(9):510-3.
- Debus ES, Müller-Hülsbeck S, Köbel T, Larena-Avellaneda A. Intestinal ischemia. *Int J Colorectal Dis*. 2011;26(9):1087-97.
- Dewitte A, Biais M, Coquin J, Fleureau C, Cassinotto C, Ouattara A, Janvier G. Diagnosis and management of acute mesenteric ischemia. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2011;30(5):410-20.
- Ellis J, Sarac TP. Acute mesenteric ischemia. *Minerva Chir*. 2010;65(3):297-301.
- Uygun M, Yılmaz S, Pekdemir M, Duman C, Gürbüz YS. The diagnostic value of ischemia-modified albumin in a rat model of acute mesenteric ischemia. *Acad Emerg Med*. 2011;18(4):355-9.
- Altinyollar H, Boyabatlı M, Berberoğlu U. D-dimer as a marker for early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Thromb Res*. 2006;117(4):463-7.
- Kulacoglu H, Kocaerkek Z, Moran M, Kulah B, Atay C, Kulacoglu S, Ozmen M, Coskun F. Diagnostic value of blood D-dimer level in acute mesenteric ischaemia in the rat: an experimental study. *Asian J Surg*. 2005;28(2):131-5.
- Kurt Y, Akin ML, Demirbas S, Uluutku AH, Gulderen M, Avsar K, Celenk T. D-dimer in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia secondary to arterial occlusion in rats. *Eur Surg Res*. 2005;37(4):216-9.
- Wang JY, Cheng KI, Yu FJ, Tsai HL, Huang TJ, Hsieh JS. Analysis of the correlation of plasma NO and ET-1 levels in rats with acute mesenteric ischemia. *J Invest Surg*. 2006;19(3):155-61.

16. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *Br J Surg.* 2001;88(3):385-8.
17. Akyildiz H, Akcan A, Oztürk A, Sozuer E, Kucuk C, Karahan I. The correlation of the D-dimer test and biphasic computed tomography with mesenteric computed tomography angiography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Am J Surg.* 2009;197(4):429-33.
18. Evennett NJ, Petrov MS, Mittal A, Windsor JA. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg.* 2009;33(7):1374-83.
19. Edean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM Jr. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg.* 2001;233(6):801-8.
20. Zuccon W, Creperio G, Paternollo R, Iamelle A, Pagani M, Bianchi M, Bernardin E, Familiari G. Early diagnosis in acute mesenteric ischemia. Case series and clinical review. *Ann Ital Chir.* 2010;81(3):183-92.
21. Acosta S, Nilsson TK, Malina J, Malina M. L-lactate after embolization of the superior mesenteric artery. *J Surg Res.* 2007;143(2):320-8.
22. Demir IE, Ceyhan GO, Friess H. Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia?. *Dig Surg.* 2012;29(3):226-35.
23. Kurimoto Y, Kawaharada N, Ito T, Morikawa M, Higami T, Asai Y. An experimental evaluation of the lactate concentration following mesenteric ischemia. *Surg Today.* 2008;38(10):926-30.
24. van den Heijikant TC, Aerts BA, Teijink JA, Buurman WA, Luyer MD. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2013;19(9):1338-41.
25. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg.* 2004;91(8):991-4.
26. Chiu YH, Huang MK, How CK, Hsu TF, Chen JD, Chern CH, Yen DH, Huang CI. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric ischemia. *Am J Emerg Med.* 2009;27(8):975-9.
27. Gunerhan Y, Koksal N, Kayahan M, Eryavuz Y, Sekban H. Diagnostic value of plasminogen activity level in acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol.* 2008;14(16):2540-3.
28. Dundar ZD, Cander B, Gul M, Karabulut KU, Girisgin S. Serum ischemia-modified albumin levels in an experimental acute mesenteric ischemia model. *Acad Emerg Med.* 2010;17(11):1233-8.
29. Gunduz A, Turedi S, Mentese A, Karahan SC, Hos G, Tatli O, Turan I, Ucar U, Russell RM, Topbas M. Ischemia-modified albumin in the diagnosis of acute mesenteric ischemia: a preliminary study. *Am J Emerg Med.* 2008;26(2):202-5.
30. Gunduz A, Turkmen S, Turedi S, Mentese A, Yulug E, Ulusoy H, Karahan SC, Topbas M. Time-dependent variations in ischemia-modified albumin levels in mesenteric ischemia. *Acad Emerg Med.* 2009;16(6):539-43.
31. Sutherland F, Cunningham H, Pontikes L, Parsons L, Klassen J. Elevated serum interleukin 6 levels in patients with acute intestinal ischemia. *Hepatogastroenterology.* 2003;50(50):419-21.
32. Ayten R, Dogru O, Camci C, Aygen E, Cetinkaya Z, Akbulut H. Predictive value of procalcitonin for the diagnosis of bowel strangulation. *World J Surg.* 2005;29(2):187-9.
33. Karabulut K, Gül M, Dünder ZD, Cander B, Kurban S, Toy H. Diagnostic and prognostic value of procalcitonin and phosphorus in acute mesenteric ischemia. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2011;17(3):193-8.
34. Markogiannakis H, Memos N, Messaris E, Dardamanis D, Larentzakis A, Papanikolaou D, Zografos GC, Manouras A. Predictive value of procalcitonin for bowel ischemia and necrosis in bowel obstruction. *Surgery.* 2011;149(3):394-403.

SINDROMUL DE INTESTIN SCURT

GHIDIRIM GHEORGHE, MIȘIN IGOR, CRĂCIUN ION, ȘOR ELINA

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, Chișinău, Moldova

Summary. Short bowel syndrome

Short bowel syndrome (SBS) is defined as intestinal failure following the loss of intestinal length or competence below the minimal amount necessary for the absorption of nutrients to maintain a normal nutritional status. SBS continues to be an im-

portant clinical problem due to its high mortality and morbidity as well as its devastating socioeconomic effects. The authors discuss the etiology, symptoms and complications, classification, and treatment of short bowel syndrome with review of literature.

Key words: Short bowel syndrome, management options.

INTRODUCERE

Sindromul de intestin scurt (SIS) reprezintă o afecțiune în care lungimea sau funcția de intestin este inadecvată pentru a satisface cerințele nutritive și creșterea pacientului [1]. Majoritatea autorilor subliniază că estimarea lungimei al intestinului subțire la un individ este dificilă și variază de la 250 cm până la 800 cm în funcție de metoda de investigare (radiologic, intraoperator, la autopsie) [1-4].

Absorbția substanțelor nutritive, electrolitelor și lichidului este proporțională cu lungimea intestinului rezidual. Gradul funcției intestinale descrie corect din punct de absorbție a energiei / pierderi, și nu lungimea intestinului rezidual [3,20]. Insuficiența intestinală poate fi definită ca incapacitatea de a menține o nutriție adecvată și statutul electrolitic sau hidratațional în lipsa de suport nutrițional specializat [3,4]. Pentru autonomie enterală, conform Heeckt et al. [5], lungimea intestinului intact corespunde de la doar câți-va centimetri la sugari până la aproximativ 50-150 cm la adulți. Însă Buchman [3] descrie că prezența mai puțin de 200 cm de intestin viabil prezintă un risc sporit la dezvoltarea sindromului de intestin scurt.

ETIOLOGIE ȘI PATOFIZIOLOGIE

Conform datelor literaturii de specialitate, frecvența SIS constituie 3-4:1 mln de populație [6,8] sau 15% din pacienții maturi, care au fost supuși unei rezecții întinse [7,8]. În general din punct de vedere etiologic acest sindrom poate fi divizat în forma congenitală și dobândită atât la copii (de exemplu, atrezie intestinală, volvulus intestinal, enterocolita necrotizantă, etc.) cât și la adulți (în special, boala Crohn, enteroectomie masive în infarctul intestinal ischemic, traumatismele abdomena-



Fig. 1. Necroza subtotală a intestinului subțire și a hemicolonului drept.

Adaptarea intestinului rezidual.

Cheia pentru supraviețuire după o pierdere semnifi-

le, ocluziile intestinale multiple ș.a.) datorată reducerii suprafeței de absorbție enterală prin rezecții întinse sau bypass [2,3,8-10]. După Buchman [10] factorii etiologici pot fi separați în 4 grupe:

- Vasculare (în urma emboliei și trombozei arterei mesenterice superioare, trombozei venei mesenterice superioare) (Fig.1);
- Inflamatoare (boala Crohn extensivă, tuberculoza intestinală);
- Tumori intestinale (ca exemplu: desmoid mesenterului, etc.);
- Chirurgicale (după traumatism abdominal, bypass jejunoileal, etc..).

Unii autori descriu SIS funcțional cu tabloul clinic de malabsorbție pronunțată ce apare în lungimea intestinului intactă în urmă ocluziei intestinale cronice, sprue refractar, enterită după radiații și atrofie congenitală a vilozităților [2,10,11].

Majoritatea autorilor descriu că factorii fiziopatologici importanți în dezvoltarea sindromului de malabsorbție în SIS includ: lungimea segmentului rezecat, topografia segmentului rezecat, prezența sau absența valvei ileocecale, rezecția colonică, starea anatomică a intestinului restant, gradul de adaptare a intestinului rezidual, popularea bacteriană a intestinului restant, etc... [2-4,10].

Cel mai mare risc pentru dezvoltarea SIS cu clinica de deshidratare, malnutriție severă este depistat la pacienții cu:

- duodenostomie sau jejun-ileoanastomoză cu < 35 cm de intestin subțire rezidual;
- jejunocolonoanastomoză ori ilio-colonoanastomoză cu < 60 cm de intestin subțire rezidual;
- jejunostomie terminală cu < 115 cm de intestin subțire rezidual [3,21 - 23].



Fig. 2. TCMS + angiografie (3D) în perioada postoperatorie după jejunotransversostoma antiperistaltică.

cativă anatomică este abilitatea pentru adaptare al intestinului restant ce implică hiperplazia mucoasei pentru

creșterea suprafeței de absorbție și capacitățile funcționale în încercarea de a satisface cerințele metabolice și necesitățile de creștere ale organismului [9,12]. Adaptarea intestinală constituie cea mai bună opțiune pentru pacienții cu SIS [9], se începe în primele 24-48 de ore după rezecție și include adaptare morfologică (adaptare structurală) și funcțională (schimbări de adaptare funcționale) al intestinului rezidual. Adaptarea structurală include creșterea intestinală în diametru și lungime (Fig.2), prelungirea a vilozităților, aprofundarea criptelor, și creșterea ratei de proliferare a enterocitelor, în cele din urmă rezultă creșterea suprafeței de absorbție și un număr crescut al enterocitelor [9,10,12]. Adaptarea funcțională presupune modificarea permeabilității a membranei și duce la creșterea absorbției enterocitelor izolate a substanțelor nutritive [9,10]. Majoritatea autorilor consideră că apoptoza enterocitelor prezintă un factor important în adaptarea intestinului [9,10,12]. Apoptoza sau moartea celulară programată este sinuciderea de celule, controlată genetic și reprezintă un proces activ, fiziologic prin care organismul cedează celulele nedorite și este cea mai importantă apărare împotriva celulelor deteriorate [9,12,13]. Spre deosebire de necroză (proces de moarte accidentală), apoptoza cuprinde evenimente extrem de reglementate și reproductibile și prezintă un mecanism care contrabalansează proliferarea crescută al enterocitelor, pentru a ajunge la o stare nouă homeostatică și promovează eliminarea de celule stem genetic aberante și previne tumorigeneza [9,10,12,13].

Cu toate acestea, procesul de adaptare este frecvent însoțit de dilatarea intestinului, dereglarea motilității al acestuia, și suprainfecție bacteriană care poate în mod semnificativ scădea capacitatea de absorbție intestinală [1,2,10]. În general procesul de adaptare durează, în medie, până la 1 an la adulți și de până la 4 ani la copii [5,10,14]. Alimentarea enterală este un factor important pentru stimularea proceselor de adaptare [1,2,5,10,14].

Pierderea porțiunii proximale a intestinului subțire este mai bine tolerată și compensată decât pierderea regiunii distale [5], ea determinând modificări ale mucoasei ileale, care se adaptează morfologic și funcțional, astfel încât absorbția proteinelor, glucidelor și a celor mai multe vitamine și minerale nu este afectată. Totuși, digestia enzimatică are de suferit, datorită pierderii hormonilor intestinali produși de jejun, instalându-se un sindrom moderat de malabsorbție. Rezecția ileală antrenează tulburări mai grave, deoarece scade semnificativ capacitatea de absorbție a apei și a electroliților, generând diaree apoasă, însoțită de steatoree (mai ales în lipsa valvulei ileo-cecale) [2,5,10,14]. Capacitatea de adaptare mai mică a jejunului și lipsa de absorbție a sărurilor biliare și a unor vitamine, în special liposolubile, produc perturbări metabolice complexe. Conform Buchman [10]

lungimea segmentului rezecat până la 30% este bine tolerată, 40 – 60% prezintă malabsorbție clinic manifestată, iar după 70% duce la malabsorbție invalidizantă.

ASPECTE CLINICE

Manifestările clinice secundare SIS se caracterizează prin malabsorbție, diaree, steatoree, disechilibru hidroelectrolitic, malnutriție [17]. Buchman [10] descrie 3 faze clinice:

- Faza precoce: diaree masivă, deshidratare, hipovolemie, diselectrolitemie (pierderea Na, K, Ca, Mg);
- Faza intermediară: sindrom malabsorbțiv cu pierdere ponderală și deficite nutriționale;
- Faza tardivă: echilibru metabolic relativ.

COMPLICAȚII

Sepsisul prezintă o cauză principală a decesului pacienților care suferă de SIS [9]. Majoritatea episoadelor septice apar la pacienții care primesc terapie parenterală și sunt în mare parte legate de cateter [1,9,10]. Rolul de suprainfecție bacteriană cu ulterioară translocare bacteriană a fost de asemenea descris [15].

Complicațiile din partea ficatului (steatoza, lipidoza, coleastă, ciroza, etc.) sunt al doilea (după sepsis) cel mai semnificativ factor de risc pentru morbiditate și mortalitate la pacienții cu SIS [1,2,9,10]. Funcția hepatică anormală apare la 30-60 % dintre pacienți care au suferit rezecții masive al intestinului subțire și este unul din principalele motive pentru utilizarea pe termen lung a nutriției parenterale totale (NPT) [16]. NPT de lungă durată este adesea complicată de un sindrom colestatic progresiv, care este considerat a fi ireversibil, în special în prezența oricărui grad de fibroză în ficat [9,10]. Aproximativ la 3-19 % din copii cu SIS se dezvoltă insuficiență hepatică și necesită transplant de ficat [1,9,10].

Complicații biliare sunt legate cu NPT și prezintă colecistita, litiaza biliară datorită intreruperii circuitului enterohepatic al acizilor bilari, etc... [2,10].

De asemenea sunt descise hiperoxalururia și litiaza renală oxalică prin creșterea absorbției oxalaților, acidoza lactică (la pacienți cu bypass jejuno lienal cu păstrarea colonului, este precipitată de ingestia de carbohidrați rafinați în cantitate mare), afecțiunile metabolice a oaselor (osteopenia, osteomalația), etc.. [1,2,9,10,16].

MANAGEMENTUL

Tratamentul SIS este complex și se caracterizează prin mai multe maniere de combatere a consecințelor fiziopatologice secundar apărute [1-4,9,10,16]. Putem menționa următoarele principii fundamentale de tratament: nutriția parenterală totală (NPT), transplantul intestinal și intervențiile chirurgicale nontransplant.

Perfecționarea tehnicilor moderne de nutriție, implicând nutriția parenterală totală, a avut un impact important asupra prognosticului SIS [1-5,9,10,14,16,17]. Această metodă a fost elaborată de Dudrick și reprezintă prima etapă în tratamentul celor mai mulți pacienți cu intestin scurt [18]. Nutriția parenterală totală previne instalarea malnutriției și ameliorează evoluția la bolnavii cu SIS [9,10]. Poate fi asociată precoce cu alimentația enterală, deoarece scopul cel mai important este de a stimula adaptarea intestinului restant, pentru a permite renunțarea la NPT [9,10,16-18]. Paralel cu NPT se administrează antidiareice, vitamina B12, înlocuirea deficitului de Ca, Mg, vitamine, Somatostatina și medicația antisecretorie gastrică (omeprazol, blocanți a receptorilor H2) pentru scăderea pierderilor de apă și electroliți; STH (Somatotropina) se utilizează pentru efectul anabolic general și de stimulare al activității intestinului subțire restant.

Metodele chirurgicale nontransplante au fost propuse pentru creșterea absorbției nutriției și fluid prin încetinirea tranzitului intestinal sau creșterea suprafeței intestinale [1,2,5,10]. Cele mai utilizate sunt tehnica lungirii intestinului subțire (procedeu Bianchi) și metoda enteroplastiei transversale (procedeu „STEP”) [1,2,5,10,19].

Bianchi a propus în 1980 separarea intestinului subțire în jumătate, cele două piese intestinului sunt apoi anastomozate termino-terminal formând tractul intestinal lung și îngust [19]. Însă acest procedeu este dificil din punct de vedere tehnic, necesitând cel puțin o anastomoză și poate pune în pericol viabilitatea mesoului intestinului [1,24]. La 20% din pacienți operați după acest procedeu se dezvoltă complicații în perioada postoperatorie (ca exemplu, necroza intestinului subțire, dehiscența anastomozei, formarea fistulei sau obstrucție) [1,2,10].

Metoda „STEP” divizează intestinul subțire dilatat în înguste segmente cu un dispozitiv de capsare, permițând din nou prelungirea intestinului subțire [1,2,10] și din punct de vedere tehnic mai puțin dificilă decât procedura Bianchi. Acest procedeu poate fi efectuat ce intervenție de bază în SIS sau după metoda Bianchi [1,24]. După datele studiului experimental pe animale a lui Chang et al. [1], metoda „STEP” permite extinderea intestinului în mediu cu 40 – 45 cm. Cu regret ambele procedee sunt asociate cu un ileus postoperator de lungă durată [2].

Transplantul intestinal a fost pentru prima dată descris în 1959 pe câni. Evoluția transplantului intestinal a durat peste 50 de ani, cu toate acestea, succesul clinic a fost realizat doar în ultimul deceniu [1,2,10]. Introducerea Tacrolimus (TAC) cu scop imunosupresiv, în 1990 sa îmbunătățit ratele de supraviețuire a pacienților după efectuarea transplantului de intestin [2]. Utilizarea TAC ca imunosupresor de bază în transplantologie, precum și îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale, profilaxia infecției, și selecția adecvată a pacienților a contribuit la realitatea acestei proceduri pentru pacienți care sunt

dependenți de nutriție parenterală totală [1,2,5,10]. Însă până la 50% din pacienți după transplant intestinal dezvoltă complicații postoperatorii cum ar fi: hemoragii, respingerea grefei, infecții, etc.. [1,2,5,10,17].

CONCLUZII

Sindromul de intestin scurt reprezintă o afecțiune rară și gravă datorată pierderii funcționale sau anatomice cu capacitatea de absorbție compromisă și necesită un tratament complex, costisitor și cu prognostic rezervat.

Pentru profilaxia SIS sunt propuse următoarele criterii referitor la lungimea porțiunii de intestin restant: 1) nu mai puțin de 100 cm pentru cazurile cu enterostomă terminală, și rezecția intestinului gros; 2) nu mai puțin de 65 cm pentru cazurile cu jeuno-colonoanastomă (intestinul gros nu este înlăturat); 3) nu mai puțin de 35 cm pentru jeuno-ileoanastomoză cu păstrarea valvei ileocecale.

Tratamentul SIS se caracterizează prin mai multe maniere de combatere a consecințelor fiziopatologice secundar apărute. Putem menționa următoarele principii fundamentale de tratament: nutriția parenterală totală (NPT), transplantul intestinal și intervențiile chirurgicale nontransplant.

BIBLIOGRAFIE

1. Chang RW, Javid PJ, Oh JT, Andreoli S, Kim HB, Fauza D, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty enhances intestinal function in a model of short bowel syndrome. *Ann Surg.* 2006;243(2):223-8.
2. DeLegge M, Alsolaiman MM, Barbour E, Bassas S, Siddiqi MF, Moore NM. Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are we today? *Dig Dis Sci.* 2007;52(4):876-92.
3. Buchman AL. Etiology and initial management of short bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2006;130(2 Suppl 1):S5-S15.
4. Nightingale JMD, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. *Gastrointest Radiol* 1991;16(4):305-306.
5. Heeckt PF, Klein D, Beger HG. Short-bowel syndrome - surgical treatment with long-term benefit? *Langenbecks Arch Surg.* 2000;385(1):50-6.
6. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: Part 1. *Am J Gastroenterol* 2004;99(7):1386-95.
7. Thompson JS. Comparison of massive vs. repeated resection leading to the short bowel syndrome. *J Gastrointest Surg* 2000;4(1):101-4.
8. Seetharam P, Rodrigues G. Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi J Gastroenterol.* 2011;17(4):229-35. doi: 10.4103/1319-3767.82573.
9. Sukhotnik I, Coran AG, Kramer A, Shiloni E, Mogilner JG. Advances in short bowel syndrome: an updated review. *Pediatr Surg Int.* 2005;21(12):947-53.
10. Buchman A. Short bowel syndrome. in Feldman: *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 9th ed. 2010

11. Benedetti E, Baum C, Cicalese L, Brown M, Raofi V, Massad MG, Abcarian H. Progressive functional adaptation of segmental bowel graft from living related donor. *Transplantation*. 2001;71(4):569-71
12. O'Brien DP, Nelson LA, Huang FS, Warner BW. Intestinal adaptation: structure, function, and regulation. *Semin Pediatr Surg*. 2001;10(2):56-64.
13. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer*. 1972;26(4):239-57.
14. Pironi L, Paganelli GM, Miglioli M, Biasco G, Santucci R, Ruggieri E, Di Febo G, Barbara L. Morphologic and cytoproliferative patterns of duodenal mucosa in two patients after long-term total parenteral nutrition: changes with oral re-feeding and relation to intestinal resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1994;18(4):351-4.
15. Asensio AB, García-Urkiá N, Aldazabal P, Bachiller P, García-Arenzana JM, Eizaguirre I. Incidence of bacterial translocation in four different models of experimental short bowel syndrome. *Cir Pediatr*. 2003;16(1):20-5.
16. Forchielli ML, Walker WA. Nutritional factors contributing to the development of cholestasis during total parenteral nutrition. *Adv Pediatr* 2003;50:245-267
17. Wilmore DW, Robinson MK. Short bowel syndrome. *World J Surg*. 2000 ;24(12):1486-92.
18. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM, Rhoads JE. Long-term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance. *Surgery*. 1968;64(1):134-42.
19. Bianchi A. Intestinal loop lengthening--a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg*. 1980;15(2):145-51.
20. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut*. 2000;46(5):701-6.
21. Messing B, Crenn P, Beau P, Boutron-Ruault MC, Rambaud JC, Matuchansky C. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology*. 1999;117(5):1043-50.
22. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, Beaugerie L, Ngô Y, Malafosse M, Parc R, Le Quintrec Y, Gendre JP. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20(4):275-80.
23. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr*. 1996;64(2):222-31.
24. Kim HB, Lee PW, Garza J, Duggan C, Fauza D, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty for short bowel syndrome: a case report. *J Pediatr Surg*. 2003;38(6):881-5.

ISOLATED RIGHT-SIDED TUBAL TORSION, AN UNCOMMON CAUSE OF ACUTE ABDOMEN IN PREGNANCY

GHIDIRIM GHEORGHE¹, MISHIN IGOR¹, ZASTAVNITSKY GHEORGHE¹, MISHINA ANNA²

¹First Department of Surgery "N. Anestiadi" and Laboratory of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, Medical University "N. Testemitsanu", National Center of Emergency Medicine,

²Department of Surgical Gynecology, Institute of Mother and Child Care, Kishinev, Moldova.

Summary. Isolated right-sided tubal torsion, an uncommon cause of acute abdomen in pregnancy

Background: Adnexal torsion is an uncommon event, accounting about 2.7% of all gynecological emergencies. Isolated tubal torsion during pregnancy is considered even a more rare event.

Case: A 24 years old primigravida (22-23 weeks of gestation) was admitted six hours after onset, complaining RLQ pain nausea and anorexia. Physical examination showed a febrile patient (37.5°C) with painful and tender abdomen in

the RLQ and leukocytosis. A McBurney laparotomy was performed for presumed acute appendicitis. Intraoperatively an isolated torsion of the right Fallopian was diagnosed and right salpingectomy was performed.

Conclusion: Isolated tubal torsion in pregnancy is extremely rare. The diagnosis is challenging and is commonly established intraoperatively. The treatment is often surgical with laparoscopy or open procedures, depending on the patient's condition and local expertise.

Key words: Fallopian tube, torsion, pregnancy

INTRODUCTION

Acute abdomen in pregnancy is a significant challenge and can be induced by several conditions, either genital or extra-genital. Adnexal torsion is

an uncommon gynecological emergency accounting for about 2.7% of all cases [1]. Isolated tubal torsion during pregnancy is an uncommon event that is frequently misdiagnosed as acute appendicitis or ovarian torsion [2]. The reported overall incidence of isolated tubal

torsion is 1 in 1.5 million females [3]. The majority of reported isolated fallopian tube torsions during pregnancy are unilateral, with the right side being the most commonly affected [4]. Although up to date there are well documented cases of absolutely normal fallopian tubes torsion [5], usually a predisposing factor for torsion such as: hydrosalpinx, pyosalpinx, previous tubal or pelvic surgery, tubal gestation, pelvic congestion, Morgagni hydatid, ovarian and paraovarian masses or trauma can be identified [2, 6, 7].

According to Origoni M. et al., up to date there are about 19 well documented cases of isolated tubal torsion during pregnancy published in the literature [4]. We report an additional case report of isolated fallopian tube torsion during pregnancy, successfully managed by right salpingectomy.

Case Report

A 24 years old primigravida (22-23 weeks of gestation) patient was admitted to our emergency department unit six hours after onset, complaining right lower abdominal quadrant pain nausea and anorexia. Physical examination showed a febrile patient (37.5°C) with stable vital signs. The abdomen was painful upon palpation of the right lower abdominal quadrant with right lower quadrant tenderness and rebound tenderness in the same site. The uterus was relaxed and the fundal height corresponding to the gestational age. The laboratory signs were unremarkable, except a white blood cell count of $13.4 \times 10^9/L$. ECG showed a sinus rhythm with a heart rate 100 beats per minute. Upon ultrasonography (USG), a single life foetus uterine pregnancy of 22-23 weeks was diagnosed. Neither ovaries nor appendix were visualized. Free fluid in the peritoneal cavity was not detected upon USG. The patient's Alvarado score was eight (Table 1) [8].

Table 1. Alvarado score for acute appendicitis [8]

Symptoms/signs/laboratory	Score	Present case
Migratory right lower quadrant pain	1	-
Anorexia	1	1
Nausea/Vomiting	1	1
Right lower quadrant tenderness	2	2
Right lower quadrant rebound tenderness	1	1
Elevated temperature $\geq 37.3^\circ C$	1	1
Leukocytosis $\geq 10.0 \times 10^9/L$	2	2
Neutrophilic shift to left N 75%	1	-
Total	10	8

Since the patient was suspected with acute appendicitis with an Alvarado score of 8 and we considered laparoscopy too risky in this case, an exploratory laparotomy via a McBurney approach was indicated.

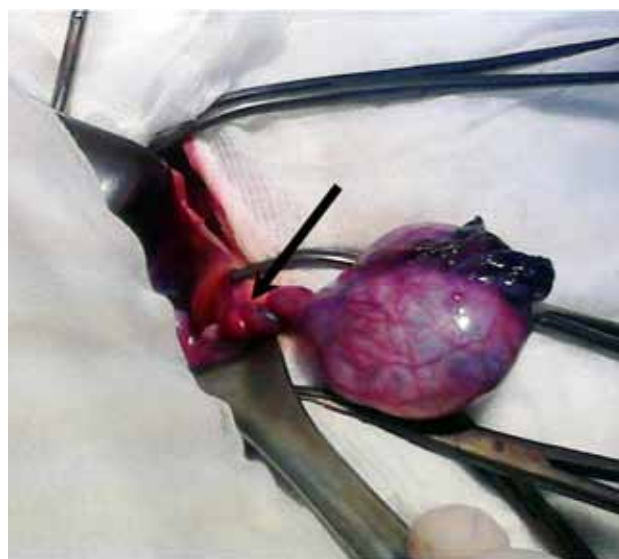


Fig. 1. Counterclockwise (→) isolated tubal torsion with a paratubal cyst (intraoperative view)

During surgery a right-sided 540° counterclockwise isolated tubal torsion due to a tubal cyst was noted with a non-affected ovary or appendix (Fig. 1) with ischemic necrosis of the affected fallopian tube. The right ovary looked normally. A right salpingectomy was performed. The postoperative period was uneventful and the patient was discharged 6 days after surgery. The histopathology report showed edema and congestion in the removed Fallopian tube and a paratubal cyst. The gestation evolution was uneventful, the patient delivering a healthy baby on term.

DISCUSSION

Isolated Fallopian tube torsion during pregnancy is a rare but not neglectable cause of lower abdominal pain. The incidence is 1/1.5 million females [3]. It is frequently misdiagnosed as acute appendicitis or ovarian torsion. The most important clinical symptom is abdominal pain in lower quadrants and although new imaging techniques are available, the preoperative diagnosis of a tubal torsion is established in less than 20% of cases [9]. The ipsilateral ovary is not affected but this condition is usually induced by hydrosalpinx, pyosalpinx, previous tubal or pelvic surgery, tubal gestation, pelvic congestion, Morgagni hydatid, ovarian and paraovarian masses or trauma can be identified [2, 6, 7] although absolutely normal fallopian tubes torsion was described [5]. Up to date the exact mechanism of isolated tubal torsion is enigmatic, the mechanism being sequential: 1) mechanical blockage of the adnexal veins and lymphatic vessels by ovarian tumour; 2) pregnancy; 3) hydrosalpinx or pelvic adhesions after tubal infection or 4) pelvic surgery all the above mentioned could induce complete or partial torsion of the fallopian tube [10].

According to the recently published review including 19 recorded cases of isolated tubal torsion during pregnancy from 1936 up to 2009, in 89.5% the right fallopian tube was affected [4]. A potential explanation of a significantly more frequent affection of the right side could be the presence of the sigmoid colon that could induce venous congestion on the right side [2, 11]. The clinical signs of a twisted fallopian tube during pregnancy are: 1) peritoneal irritation with guarding or rebound was exceptional (10.5%); 2) nausea and vomiting (47.4%), 3) scanty vaginal bleeding (5.3%); 4) dysuria (15.8%); 5) leucocytosis, increased CRP, and hyperpyrexia were observed in (15.8%) cases [4]. In the present case the clinical signs were consistent with those of acute appendicitis during pregnancy. The available laboratory or imaging studies cannot confirm fallopian tube torsion [12].

Ultrasonographic findings show normal appearance of the ipsilateral ovary, free fluid, a dilated fallopian tube with hyperechogenic walls and internal debris or a convoluted echogenic mass [13]. The use of Doppler flow ultrasound could allow assessing the presence of ischemic damage to the ovary in case of isolated tubal torsion during pregnancy [4]. Although in the previously published series the preoperative ultrasound evaluation was informative in 50% of cases, by detecting an adnexal cyst on the same side as the abdominal pain [4], in the present case this investigation failed to prove the diagnosis. The reported CT appearance of an isolated tubal torsion is consistent with an adnexal mass, twisted appearance to the fallopian tube, dilated tube over 15mm, a thickened and enhancing tubal wall and luminal CT attenuation greater than 50 HU consistent with haemorrhage [14]. Although up to date imaging diagnostic procedures are widely available, the diagnosis of an isolated tubal torsion during pregnancy is usually established during surgery performed for acute abdomen and salpingectomy is almost always necessary [14]. The same scenario was observed in the present case presentation.

Complications of a tubal torsion include: necrosis of the affected tube with gangrenous transformation, inducing peritonitis [15]. Thus a fast diagnosis and detorsion of the affected tube could prevent irreversible vascular changes. Under these circumstances an isolated tubal torsion must be included along with other affections presenting with lower abdominal pain.

Laparoscopy is considered the most informative diagnostic and treatment tool for isolated tubal torsion, still this option is limited in pregnant patients [16]. In the present case the patient underwent a McBurney laparotomy for suspected acute appendicitis, diagnostic laparoscopy being avoided, since we considered it too hazardous for a G1P022⁺ patient. The standard of care

for this condition is: detorsion of a twisted and viable fallopian tube or salpingectomy in case of necrotic tube [12, 16].

Conclusions

Isolated tubal torsion in pregnancy is extremely rare and should be considered in the differential diagnosis of the lower abdominal pain. Due to non-specific symptoms, the diagnosis is challenging and is commonly established intraoperatively. The treatment is often surgical with laparoscopy or open procedures being used depending on the patient's condition and local expertise.

REFERENCES

1. Renjit S, Morale EU, Mathew M. Isolated torsion of a tubal ectopic pregnancy- a rare event. *Oman Med J.* 2008;23(4):289-90.
2. Yalcin OT, Hassa H, Zeytinoglu S, Isiksoy S. Isolated torsion of fallopian tube during pregnancy; report of two cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;74(2):179-82.
3. Hansen OH. Isolated torsion of the Fallopian tube. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1970;49(1):3-6.
4. Origoni M, Cavoretto P, Conti E, Ferrari A. Isolated tubal torsion in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009;146(2):116-20.
5. Shirokane M, Kikuchi F, Satomi M, Suzuki S. Isolated torsion of a left normal fallopian tube during pregnancy. *J Nippon Med Sch.* 2011;78(1):40-1.
6. Milki A, Jacobson DH. Isolated torsion of the fallopian tube. A case report. *J Reprod Med.* 1998;43(9):836-8.
7. Origoni M, Cavoretto P, Ferrari A. Acute isolated tubal torsion in pregnancy due to twisted Morgagni hydatid. *Minerva Ginecol.* 2008;60(1):95-6.
8. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986;15(5):557-64.
9. Lineberry TD, Rodriguez H. Isolated torsion of the fallopian tube in an adolescent: a case report. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2000;13(3):135-7.
10. Bernardus RE, Van der Slikke JW, Roex AJ, Dijkhuizen GH, Stolk JG. Torsion of the fallopian tube: some considerations on its etiology. *Obstet Gynecol.* 1984;64(5):675-8.
11. Phupong V, Intharasakda P. Twisted fallopian tube in pregnancy: a case report. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2001;1(1):5.
12. Krissi H, Shalev J, Bar-Hava I, Langer R, Herman A, Kaplan B. Fallopian tube torsion: laparoscopic evaluation and treatment of a rare gynecological entity. *J Am Board Fam Pract.* 2001;14(4):274-7.
13. Ghossain MA, Buy JN, Bazot M, Haddad S, Guinet C, Malbec L., et al. CT in adnexal torsion with emphasis on tubal findings: correlation with US. *J Comput Assist Tomogr.* 1994;18(4):619-25.
14. Varghese U, Fajardo A, Gomathinayagam T. Isolated fallopian tube torsion with pregnancy- a case report. *Oman Med J.* 2009;24(2):128-30.
15. Ferrera PC, Kass LE, Verdile VP. Torsion of the fallopian tube. *Am J Emerg Med.* 1995;13(3):312-4.
16. Duncan RP, Shah MM. Laparoscopic salpingectomy for isolated fallopian tube torsion in the third trimester. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2012;2012:2393-52.

EVALUAREA EXPERIMENTALĂ UTILIZĂRII A PLASMEI CU CONCENTRAȚIA SPORITĂ DE TROMBOCITE ÎN SECURIZAREA ANASTOMOZEI COLONICE (studiu experimental)

GHIDIRIM GHEORGHE,¹ MIȘIN IGOR,¹ PLEȘCO ELENA,¹ PETROVICI VERGIL,²
SINIȚINA LILIA²

*Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Centru Național Practico-Științific Medicinii de Urgență, Chișinău, Moldova¹.
Secție Morfologie, Institutul Mamei și Copilului².*

Summary. Experimental evaluation of using of platelet rich plasma for protection of colonic anastomosis.

Despite the performances of modern medicine, especially of colorectal surgery, anastomotic leakage remains one of the most dangerous postoperative complications, without significant trend of decreasing. Anastomotic leakage presents an important problem of public health with major socio-economic impact. Anastomotic leakage can be considered one of the quality indicators of specialized surgical centers`

INTRODUCERE

Dehiscenta anastomozei colonice reprezintă o complicație dramatică a chirurgiei colorectale, asociată cu o morbiditate și mortalitate semnificativă, sporirea duratei de spitalizare și un impact economic major [1]. La unii pacienți dehiscenta anastomozei se manifestă precoce cu dezvoltarea sepsisului, dar la alții are o evoluție ascunsă și clinic se manifestă târziu la a 8-12-a zi postoperator [2-4]. Conform datelor diferitor autori incidența apariției dehiscentei anastomotice variază în limitele vaste și depinde de multipli factori, ca, nivelul de aplicare a anastomozei, tipul intervenției chirurgicale și experiența chirurgului [5-9]

Actualmente în medicina contemporană se realizează cercetări axate pe studierea factorilor naturali care pot stimula procesele de regenerare și cicatrizare a plăgii. O metodă nouă în această direcție poate fi utilizarea plasmei cu concentrație sporită de trombocite, care asigură pătrunderea trombocitelor în cantitate excesivă, accelerând procesul de cicatrizare a plăgii. Efectul regenerativ poate fi explicat prin modularea factorilor de creștere, așa ca, factorul trombocitar de creștere, factorul insulic de creștere, β -factor transformat de creștere [10,11]. Martinez-Zapata și coaut. în studiul său au demonstrat regenerarea tisulară în chirurgia maxilofacială, ulcerelor cronice și a plăgilor chirurgicale [12]. În literatura de specialitate este doar o relatare despre utilizarea plasmei cu concentrație sporită de trombocite în chirurgia colonului [13].

Scopul studiului dat a fost apriecierea experimentală a rezistenței mecanice a anastomozei colonice, exprimării

activity. There are multiple studies running in order to create and assess the efficacy of colonic anastomosis local protection methods. Platelet rich plasma is a possible alternative in anastomotic leakage prevention, but subsequent experimental and clinical studies are mandatory for correct evaluation of potential benefits and disadvantages of this method.

Key words: Anastomotic leakage, platelet-rich plasma, adhesion process, bursting pressure of colonic anastomoses.

procesului aderențial și evaluarea proceselor reparativ-regenerative în cadrul utilizării plasmei cu concentrație sporită de trombocite.

MATERIAL ȘI METODE

Studiul experimental a fost efectuat în conformitate cu directiva Consiliului Parlamentului European „DIRECTIVE 2010/63/EU OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL” referitor la protecția animalelor utilizate în scopuri științifice [14].

În studiu au fost incluși 42 șobolani, de ambele sexe. Subiecții au fost repartizați în 2 loturi – lotul I (n=21) cu aplicarea anastomozei colo-colonice neprotejate; lotul II (n=21) – anastomoză colo-colonică protejată prin aplicarea locală a plasmei cu concentrație sporită de trombocite. Animalele au fost anesteziate cu 5 mg/kg ketamină hidroclorid (Kalypsol®, Gedeon Richter, Ungaria) administrată intraperitoneal. În ambele loturi de animale a fost aplicată anastomoză colonică după metodica standartizată, care a inclus următoarele etape: deschiderea cavității abdominale prin laparotomia medio-mediană; transecarea colonului transvers la distanța de 1cm de la cec cu aplicarea anastomozei colo-colonice termino-terminale cu sutură în continuu, într-un plan cu fir Polypropylene monofilament 5-0. În lotul I a fost aplicată anastomoză colo-colonică neprotejată (Fig.1); în lotul II - s-a aplicat anastomoză colo-colonică după metodica standartizată, cu aplicarea locală a plasmei cu concentrație sporită de trombocite (Fig.2).



Fig.1. Anastomoză colo-colonică neprotejată, imagine intra-operatorie



Fig. 2. Anastomoză colo-colonică protejată cu plasma cu concentrație sporită de trombocite, imagine intra-operatorie

Autopsia animalelor a fost efectuată, câte 7 șobolani din fiecare lot, la termenii următori de 3, 7, 14 zile post-operator. În timpul autopsiei a fost efectuată examinarea macroscopică a cavității peritoneale, aprierea gradului

de formare a aderențelor (Fig.3,4), evaluarea macroscopică a anastomozei colonice.

Gradul de formare aderențelor a fost apreciat conform scalei propuse de van der Hamm și coaut. [15].



Fig. 3. Sacrificarea animalelor a 7-a zi postoperator (lotul I).



Fig.4. Sacrificarea animalelor a 7-a zi postoperator (lotul II);

În timpul autopsiei de la fiecare șobolan s-a colectat un fragment de colon cu lungime de 4 cm cu anastomoză localizată în centru și câte 2 cm de colon pe ambele părți. Din fiecare subplot 3 preparate au fost colectate pentru examen histologic și 4 preparate au fost utilizate pentru aprecierea presiunii de explozie a anastomozei colo-colonice. Fragmente de colon cu anastomoză au fost curățate de conținut prin utilizarea lavajului intestinal, iar capătul proximal a fost ligaturat cu fir de matasă 4.0. Segmentul distal al anastomozei a fost fixat prin ligaturare pe cateter conectat la seringă dotată cu manometru. Presiunea de explozie (kPa) a anastomozei a fost determinată prin insuflarea aerului în lumenul intestinal în baia cu înregistrarea indicațiilor manometrului.

Determinarea acestui parametru a fost efectuată imediat după sacrificare animalelor.

REZULTATE

Proces aderențial intra-abdominal a fost mai pronunțat în lotul II vs lotul I, dar diferența această a fost statistic nesemnificativă.

Conform datelor experimentului s-a determinat majorarea continuă a presiunii de explozie a anastomozei de la a 3-a până la a 14-a zi postoperator în ambele loturi. Presiunea de explozie a anastomozei colo-colonice, la termenii de sacrificare, a fost semnificativ mai mare în lotul II vs lotul I, rezultatele obținute sunt prezentate în Tabelul 1.

Tab.1. Presiunea de explozie a anastomozei colo-colonice

Lotul	Termen	A 3-a zi (kPa)	A 7-a zi (kPa)	A 14-a zi (kPa)
Anastomoză colo-colonică neprotejată (lotul I)		7.893±0.320	32.01±0.376	30.80±0.339
Anastomoză colo-colonică protejată cu plasma cu concentrație sporită de trombocite (lotul II)		10.46±0.327	35.03±0.258	34.53±0.432
P		<0.05	<0.05	<0.05

EXAMINAREA HISTOLOGICĂ

Explorările morfopatologice au inclus examinarea macro-și microscopică, prin secțiuni longitudinale și transversale, la intervale de timp la a 3-a, 7-a, și 14-a zi. Pentru cercetările histologice, probele tisulare prelevate prealabil au fost fixate în *Sol. Formol* - 4% timp de 6-12 ore. Ulterior fiind tratate conform protocolului standard pentru investigațiile histopatologice, utilizând rețeaua de histoprocésare și colorație automatizată „Diapath”. Pieșele histologice s-au obținut prin confecționarea secțiunilor (4 din fiecare probă) la microtomul semiautomat Slee Mainz-cut 6062 cu grosimea de 2,5–3 μ . La etapa de colorație au fost utilizate metodele ulterioare: *hematoxină-eozină* (H&E), *Van Gieson* (VG) – pentru evidențierea fibrelor colagene și *orceină* - pentru revizuire electivă a fibrelor elastice. Examinarea histologică s-a efectuat la microscopia convențională cu utilizarea microscopelor: Nikon Labophot-2 și Carl Zeiss, *oculare* $\times 10$, *obiectivele* $\times 2,5$; $\times 4$; $\times 10$; $\times 20$; $\times 40$ și $\times 100$. Imaginile – Canon PowerShot A1000IS, captate în format – JPEG.

Examinarea histologică a preparatelor din lotul I a demonstrat în majoritate cazurilor diferite varietăți de formative și de volum, edeme reactive, stenoze funcționale, proces aderent, discordanța și întârziere a proceselor regenerativ-reparative. Un moment important în acest lot a constituit activarea locală a microflorei bacteriene, care la a 3-a și la a 7-a zi, datorită particularităților proteolitice a manifestat o activitate excesivă, formând linia de demarcație, bacterio-necrotico-puru-

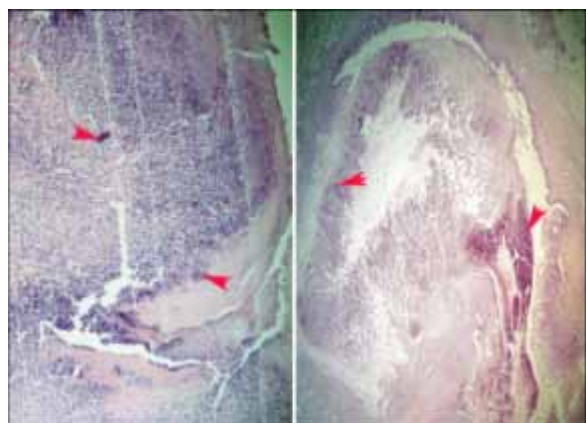


Fig. 5. Procesul necrotico-detersiv la nivelul pliului anastomozei; diverticulul al anastomozei acoperit cu mucus, mase detersive și procesul exulcerativ (→ roșie) $\times 25$ Colorație H&E

Examinarea histologică a preparatelor din lotul II a demonstrat, că în majoritate cazurilor segmentele colonice cu anastomoză aveau aspect tubular, cu perimabilitate pastrată, în 2 cazuri au fost prezente variații nesemnificative. Edemul și hiperplazia ganglionilor limfatici a fost, de asemenea, prezente, preponderent la a 7-a zi la nivelul segmentului mezenteric. Este necesar de menționat, că în

lentă. În anastomozele cu predominare florei bacteriene procesele necrotice și inflamatorii pe alocuri erau mult mai agresive, uneori cu penetrare în profunzimea anastomozii, astfel contribuind la apariția microdehiscentelor, microabceselor, deformațiilor anastomozii, inclusiv apariția diverticulelor (**Fig.5**). Este necesar de menționat, că în 2 cazuri s-a determinat elementele conținutului intestinal la nivelul seroasei și în aria microdehiscentelor. În aceste cazuri s-a atestat infiltrația cu celule polimorfonucleare în zona peretelui colonic, inclusiv la distanță de la anastomoză cu implicarea țesutului mezenteric (**Fig.6**). Procesul inflamator a fost polimorf, caracterizat prin prezența mastocitelor, limfocitelor. Mononucleatele, inclusiv macrofagii au fost frecvent depistate în zonele cu elemente devitalizate în afara colonului, cu formarea simplastelor gigantocelulare polinucleare de tipul „corpurilor străine”, care posibil sunt consecințe prezentei conținutului colonic în cadrul apariției microdehiscentelor. Formarea țesutului de granulație s-a manifestat prin proliferare mai accentuată a fibroblastelor și prezența depozitelor de collagen, ultimele fiind organizate în fibre solitare sau în grupuri. Un rol semnificativ în cadrul proceselor de restabilire morfofuncțională aparține modificărilor plexurilor nervoase mezenterice. Frecvent s-a determinat persistarea proceselor distrofice a structurilor ganglionare a plexului Auerbach, inclusiv la distanță până la 2,5 cm de la anastomoză manifestate prin granulare, microvacuolizare, atrofia, fiind întâlnite preponderent în anastomoze cu aspect stenozant funcțional.

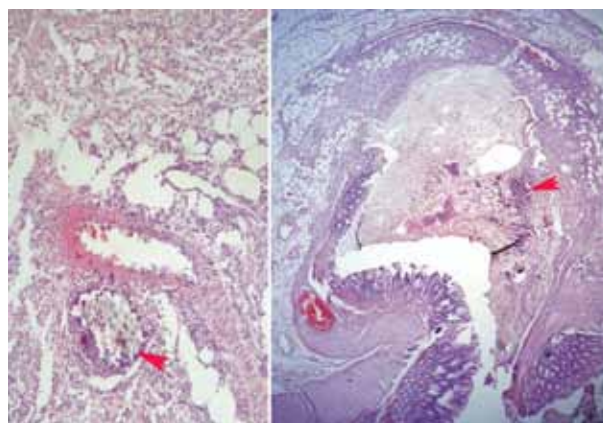


Fig.6. Microdehiscentă; diverticulul al anastomozii (→ roșie) $\times 25$. Colorație H&E.

acest lot, macroscopic nu s-au depistat microdehiscente vizibile, inclusiv în cazurile cu eroziuni evidente din interior și diverticule. La a 14-a zi linia anastomozii pe alocuri a fost completament diminuată macroscopic.

Examinările histologice efectuate în acest lot au fost oglindite prin particularitățile semnificative ale proceselor regenerative. În zona internă a anastomozii, ca și

în cele ghidate în lotul I s-a determinat diminuarea activității proceselor trombo-vasculare și a celor exudative, inclusiv lipsa lor în zona externă vs lotul I. Particularitatea dată, începând cu a 7-a zi postoperator a constituit aspectul microscopic a anastomozii. Din exterior s-a observat o mantie de țesut neformat cu aspectul tisular-tuberos neînsemnat, proeminent la exteriorul zonei anastomotice cu procese de epitelizare subtotală/totală atestată la a 14-a zi prin proliferarea mezoteliocitelor. În lotul respectiv vs lotul I s-a atestat o accentuare numerică a mastocitelor de la 2-3 până la 8-9 în câmpul de

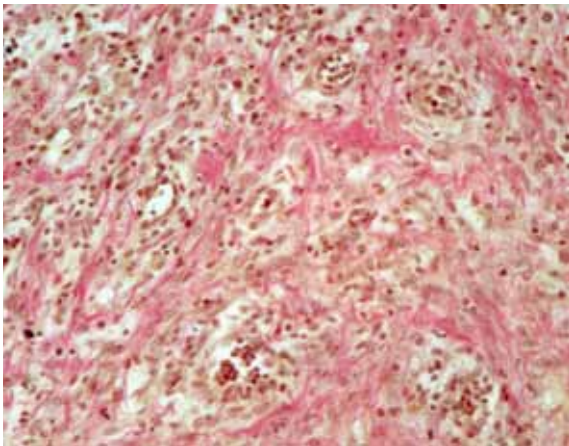


Fig.7. Granulație fibro-vasculară cu ordonare perivasculară a fibrelor de collagen. $\times 100$. Colorație VG

vedere la $\times 20$, cu predilecție în zona externă a anastomozii, fiind prezente inclusiv în țesutul celulo-adipos cu migrare spre plexul fibrinos. În paralel s-au atestat și procesele proliferativ-fibroblastice mai accentuate la nivelul țesutului celulo-adipos, direcționate spre anastomoză (**Fig.7**), fiind prezente mastocite voluminoase hipergranulate sau cu răspândirea granulelor în matricea extracelulară (**Fig.8**). Comparativ cu anastomozele din lotul I procesele distrofice ale plexurilor nervoase au fost ne semnificative, cu excepție a 2 cazuri, unde s-a determinat distrofia structurilor ganglio-neuronale.

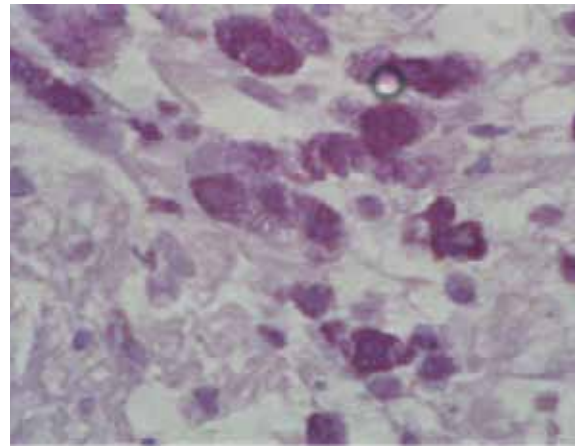


Fig.8. Mastocite în grupuri cu aspect voluminos hipergranular și cu eliberarea granulelor în matrice extracelulară $\times 400$. Colorație H&E

Analiza statistică a modificărilor histopatologice atestate în cadrul vindecării anastomozii colonice a fost efectuată prin evaluarea exprimării următoarelor proce-

se – exudativ-detersiv; infiltrativ-extrinsec; infiltrativ-intrinsec; procesul de neoangiogeneza și fibrilogeneza la 7-a (**Fig.9-10**) și a 14-a zi postoperator (**Fig.11-12**).

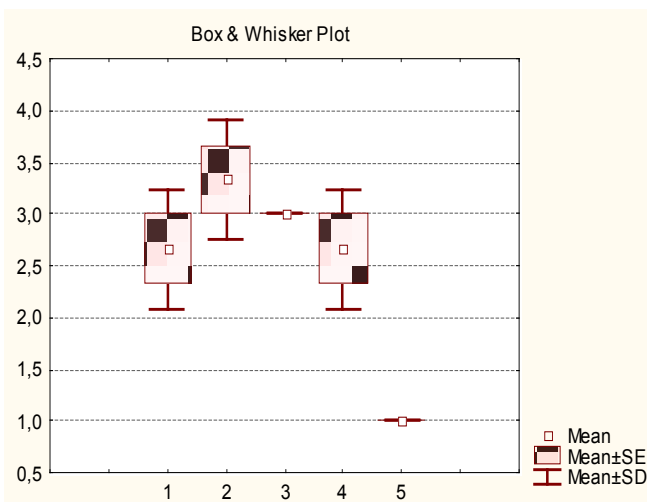


Fig.9. Analiză comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozii colonice în lotul I la a 7-a zi: 1- procesul exudativ-detersiv, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneza, 5- procesul de fibrilogeneza.

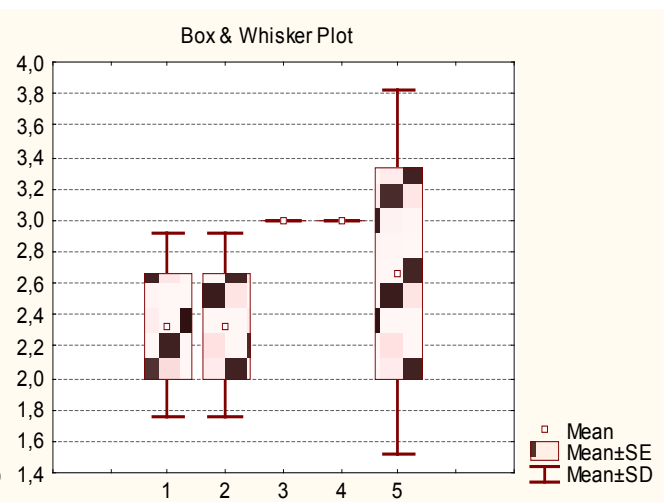


Fig.10. Analiză comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozii colonice în lotul II la a 7-a zi: 1- procesul exudativ-detersiv, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneza, 5- procesul de fibrilogeneza.

Astfel, analiza statistică comparativă a activității proceselor de vindecare în anastomoză colo-colonică a stabilit sporirea intensității procesului de neoangiogene-

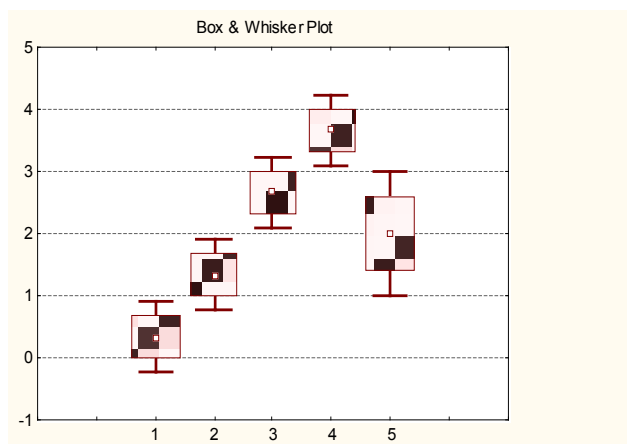


Fig.9. Analiză comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul I la a 7-a zi: 1- procesul exsudativ-detersiv, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogenează, 5- procesul de fibrilogenează.

DISCUȚII

Chirurgia colorectală a fost și rămâne unul dintre domeniile prioritare a chirurgiei contemporane. O atenție sporită către acest domeniu al chirurgiei se datorează incidenței în creștere a patologiei chirurgicale a colonului precum maladiile oncologice, inflamatorii, dereglărilor de tranzit și vascularizare. În ultimii ani rata rezecțiilor extinse și intervențiilor reconstructive asupra organelor cavitate ale tractului gastrointestinal are tendință spre creștere și constituie 15-18% din numărul total al operațiilor chirurgicale abdominale [16]. În același timp mărirea volumului intervenției chirurgicale duce la sporirea ratei complicațiilor pentru prevenirea cărora se utilizează diferite metode. În pofida performanțelor înregistrate în medicina contemporană, în general și a chirurgiei în particular, dehiscenta anastomozei intestinale a fost și rămâne a fi una din cele mai periculoase complicații postoperatorii [17], fără tendință semnificativă de diminuare [18]. Actualmente în medicina contemporană se realizează cercetări axate spre studierea factorilor naturali care pot stimula procesele de vindecare a plăgii. O metodă nouă în protejarea anastomozei colonice este aplicarea locală a plasmei cu concentrație sporită de trombocite. Examinările histologice ale anastomozelor protejate cu plasmă cu concentrație sporită de trombocite au demonstrat accelerarea proceselor de neoangiogenează și fibrilogenează vs lotul I. Conform datelor literaturii de specialitate, mastocitele sunt caracterizate prin prezența receptorilor pentru Ig E, iar granulele lor conțin o multitudine de mediatori, așa ca histamină, heparină, serotonină, factor chemotactic, VEGF, PAF etc. În acest context conform studiului dat, relevăm că prezența can-

nează ($p < 0,05$) și procesului de fibrilogenează la a 14-a zi ($p < 0,05$) în lotul II vs lotul I.

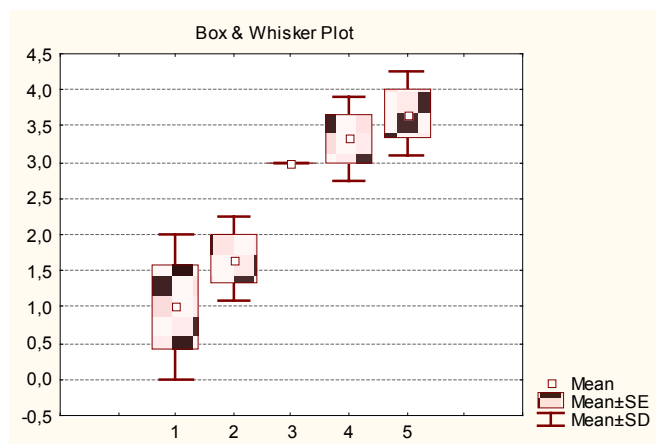


Fig.10. Analiza comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul II la a 7-a zi: 1- procesul exsudativ-detersiv, 2- infiltrativ- extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogenează, 5- procesul de fibrilogenează.

tativă a mastocitelor cu implicarea lor activă în etapele inițiale a declanșării procesului inflamator acut. Prin manifestările morfologice celulare atestate, caracterizate prin hipergranulare, ce reflectă activarea mastocitelor și cele de degranulare - reflectă fenomenul de eliberare în matricea extracelulară a mediatorilor, substanțelor hemotactice ce contribuie la inițierea și migrarea leucocitelor spre zonele anastomozei. De asemenea este necesar de menționat, că fenomenul de degranulare reflectă activarea procesului de neovascularizare prin intermediul eliberării factorilor de creștere entotelial-vascular (VEGF) și activării trombocitelor prin PAF (factor activator plachetar) [19,20]. Evoluția țesutului de granulație fibro-vasculară, de asemenea, influențează accelerarea proceselor de fibrilogenează, ce ar putea contribui la vindecarea mai precoce a anastomozei. Este necesar de remarcat, că în pofida sporirii proceselor regenerative, în acest lot a avut loc prezența procesului inflamator acut abcedant cu microcolonizarea bacteriană și procesele necrotico-detersive la a 7-a și la a 14-a zi postoperator, faptul care ne demonstrează persistența riscului apariției microdehiscentelor în perioadele tardive postoperator.

CONCLUZII

1. Conform datelor studiului nostru rezistența mecanică a anastomozei colonice crește semnificativ de la a 3-a până la a 14-a zi postoperator ($p < 0.0001$).

2. Aplicarea locală a plasmei cu concentrație sporită de trombocite majorează semnificativ presiunea de explozie a anastomozei colonice vs a presiunea de explozie a anastomozei colonice neprotejate ($p < 0.05$).

3. Utilizarea plasmei cu concentrație sporită de trombocite nu influențează semnificativ asupra procesului aderențial intra-abdominal (p-NS).

4. Plasma cu concentrație sporită de trombocite accelerează procesele de neoangiogeneză și fibrilogenează la nivelul anastomozei colonice.

BIBLIOGRAFIA

- Singh P.P., Zeng I.S.L., Srinivasa S., Lemanu D.P., Connolly A.B., Hill A.G. Systematic review and meta-analysis of use of serum C-reactive protein levels to predict anastomotic leak after colorectal surgery. *J Surg* 2013;83(1):23.
- Alves A., Panis Y., Pocard M., Regimbeau J.M., Valleur P. Management of anastomotic leakage after nondiverted large bowel resection. *J Am Coll Surg* 1999;189(6):554-559.
- Bellows C.F., Webber L.S., Albo D., Awad S., Berger D.H. Early predictors of anastomotic leaks after colectomy. *Tech Colo-proctol* 2009;13(1):41-47.
- Hyman N., Manchester T.L., Osler T., Burns B., Cataldo P.A. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. *Ann Surg* 2007;245(2):254-258.
- Dehni N., Schlegel R.D., Cunningham C., Guiguet M., Turet E., Parc R. Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch-anal anastomosis. *Br J Surg* 1998;85(8):1114-1117.
- Rudinskaitė G., Pavalkis D. Koloanalinė anastomozė gydant tiesiosios žarnos vėžį. (Coloanal anastomosis in rectal cancer surgery). *Medicina (Kaunas)* 2002;38(6):624-30.
- Karanjia N.D., Corder A.P., Bearn P., Heald R.J. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision of the rectum. *Br J Surg* 1994;81(8):1224-1226.
- McArdle C.S., Hole D. Impact of variability among surgeons on postoperative morbidity and mortality and ultimate survival. *BMJ* 1991;302(6791):1501-1505.
- Bulow S., Moesgaard FA, Billesbolle P, Harling H. Anastomotic leakage after low anterior resection for rectal cancer. *Ugeskr Leager* 1997;159(3):297-301.
- Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14(4):529-535.
- Marx R.E., Carlson E.R., Eichstaedt R.M., et al. Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85(6):638-646.
- Martinez-Zapata M.J., Marti-Carvajal A., Sola I., et al. Efficacy and safety of the use of autologous plasma rich in platelets for tissue regeneration: a systematic review. *Transfusion* 2009;49(1):44-56.
- Yol S., Tekin A., Yilmaz H., Küçükkartallar T., Esen H., Çarlayan O., Tatkan Y. Effects of platelet rich plasma on colonic anastomosis. *J Surg Research* 2008;146(2):190-194.
- Hartung T. Comparative analysis of the revised Directive 2010/63/EU for the protection of laboratory animals with its predecessor 86/609/EEC - a t4 report. *ALTEX*. 2010;27(4):285-303.
- van der Ham A.C., Kort W.J., Weijma I.M., van den Ingh H.F., Jeekel H. Effect of antibiotics in fibrin sealant on healing colonic anastomoses in the rat. *Br J Surg*. 1992;79(6):525-528.
- Жерлов Г.К. Реконструктивная еногастропластика. *Вестник Хирургии им. ИИ Грекова* 2000;159(1):46-49.
- Ибрагимов Р. Опыт применения биоэксплантата на основе модифицированной гиалуроновой кислоты для профилактики несостоятельности анастомозов полых органов (экспериментальное исследование). *Бюллетень СО РАМН* 2009;6(140):19-23.
- Кечеруков А.И., Чернов И.А., Гюнтер В.Э., Алиев Ф.Ш., Молокова О.А., Кононов В.П., Чинарев Ю.Б., Лунтовский А.М.. Способ формирования компрессионного терминального толстокишечного анастомоза. *Хирургия* 2005;11(2):64-67.
- Theoharides T.C., Cochrane D.E. Critical role of mast cells in inflammatory diseases and the effect of acute stress. *G Neuroimmunol* 2004;146(1-2):1-12.
- Leal-Berumen I., Conlon P., Marshall G.S. IL-6 production by rat peritoneal mast cells is not necessarily preceded by histamine release and can be induced by bacterial lipopolysaccharide. *G Immunol* 1994;152(11):5468-5476.

UTILIZAREA ADEZIVULUI TISULAR LATEX PENTRU SECURIZAREA ANASTOMOZEI COLONICE (studiu experimental)

GHIDIRIM GHEORGHE,¹ MIȘIN IGOR,¹ PLEȘCO ELENA,¹ PETROVICI VERGIL,² SINIȚINA LILIA²

Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgia Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Centru Național Practico-Științific Medicinii de Urgență, Chișinău, Moldova¹. Secție Morfologie, Institutul Mamei și Copilului².

Summary. Latex tissue adhesive for the local protection of colonic anastomoses.

Anastomotic leakage remains a major clinical problem of modern colorectal surgery. Despite of modern medicine performances and surgical techniques, anastomotic leakage is the main cause of postoperative morbidity and mortality in patients undergoing colorectal surgery. Nowadays, multiple studies have been realized for elaboration of colonic anastomoses local protection methods. In our study the positive

effects of latex tissue adhesive in terms of reparative process of the colonic anastomosis, statistically significant increase of mechanical resistance of the anastomosis have been demonstrated and it proved to have a minor effect on the intra-abdominal adhesive process. Thus, latex tissue adhesive for local protection of colonic anastomoses is a potential method for improvement of the postoperative results.

Key words: Anastomotic leakage, latex tissue adhesive, adhesion process, bursting pressure of colonic anastomoses.

INTRODUCERE

Dehiscenta anastomozei colonice reprezintă una din cele mai importante și periculoase complicații a chirurgiei colorectale contemporane. Conform datelor diferitor autori frecvența apariției acestei complicații variază în limite largi, de la 1% - 12% [1-6] până la 32% [7-10]. Mortalitatea postoperatorie în cadrul apariției dehiscentei anastomozei intestinale oscilează în limite vaste de la 6% [11-13] până la 50% [14] și poate avea loc pe parcursul primei luni după intervenția chirurgicală [15,16]. Dehiscenta de anastomoză intestinală deține o proporție de 1/3 din mortalitatea postoperatorie în cadrul chirurgiei colorectale [17].

Actualmente se realizează numeroase studii, care sunt axate pe studierea și elaborarea metodelor de protejare a anastomozelor intestinale. Una din metodele de securizare a anastomozei colonice este utilizarea locală a adezivelor tisulare, care pot fi divizate în 3 grupuri: biologice, sintetice și semisintetice [18]. De asemenea aceste substanțe pot fi clasificate în 2 grupe: care conțin factori de coagulare (adezive biologice) – fibrinice și trombinice și cele care nu conțin – cianoacrilic, polietilenglicolic, gelatinic, colagenic [19]. În studiu prezent s-a efectuat evaluarea experimentală a eficacității adezivului tisular latex pentru securizarea anastomozei colonice. Acest adeziv face parte din grupul adezivelor sintetice.

Scopul studiului dat a fost aprierea experimentală a rezistenței mecanice a anastomozei colonice, exprimarea procesului aderențial și evaluarea proceselor regenerative în cadrul utilizării adezivului tisular latex.

MATERIAL ȘI METODE

Studiul experimental a fost efectuat în conformitate cu directiva Consiliului Parlamentului European „DIRECTIVE 2010/63/EU OF THE EUROPEAN PARLIAMENT AND OF THE COUNCIL” referitor la protecția animalelor utilizate în scopuri științifice [20].

În studiu au fost incluși 42 șobolani, de ambele sexe. Subiecții au fost repartizați în 2 loturi – lotul I (n=21) cu aplicarea anastomozei colo-colonice neprotejate; lotul II (n=21) – anastomoză colo-colonică protejată prin aplicarea locală a adezivului tisular latex. Animalele au fost anesteziate cu 5 mg/kg ketamină hidroclorid (Kalypsol®, Gedeon Richter, Ungaria) administrată intraperitoneal. În ambele loturi de animale a fost aplicată anastomoză colo-colonică după metoda standardizată, care a inclus următoarele etape: deschiderea cavității abdominale prin laparotomia medio-mediană; transecarea colonului transvers la distanța de 1 cm de la cec cu aplicarea anastomozei colo-colonice termino-terminale cu sutură în continuu, într-un plan cu fir Polypropylene monofilament 5-0. În lotul I a fost aplicată anastomoză colo-colonică neprotejată (Fig. 1); în lotul II - s-a aplicat anastomoză colo-colonică după metoda standardizată, cu aplicarea locală a adezivului tisular latex (Fig. 2). Adezivul a fost aplicat pe toată circumferința anastomozei, inclusiv pe linia suturii și pe suprafață de 0.5 cm a colonului pe ambele părți, fără pregătirea preventivă a zonei anastomotice. Pentru aplicarea unei anastomoze s-a folosit ≈ 0.1 ml de adeziv.



Fig. 1. Anastomoză colo-colonică neprotejată, imagine intraoperatorie

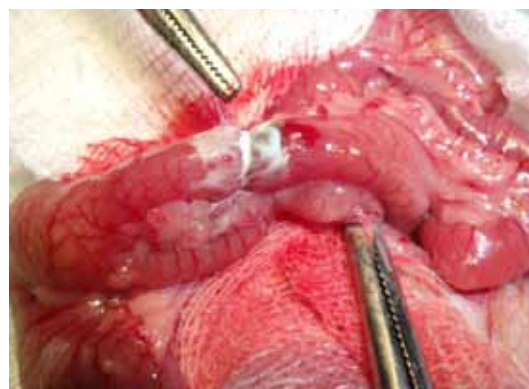


Fig. 2. Anastomoză colo-colonică protejată cu adezivul tisular latex, imagine intra-operatorie

Autopsia animalelor a fost efectuată, câte 7 șobolani din fiecare lot, la termenii următorii de 3, 7 și 14 zile post-operator. În timpul autopsiei a fost efectuată examinarea macroscopică a cavității peritoneale, aprierea gradului



Fig. 3. Sacrificarea animalelor a 7-a zi postoperator (lotul I).

În timpul autopsiei de la fiecare șobolan s-a prelevat o porțiune de colon cu lungime de 4 cm cu anastomoză localizată în centru și câte 2 cm de colon pe ambele părți împreună cu aderențele formate. Din fiecare sublot 3 preparate au fost colectate pentru examen histologic și 4 preparate a fost utilizate pentru aprecierea presiunii de explozie a anastomozei colo-colonice. Pentru studierea presiunii de explozie a anastomozei colonice fragmente de colon cu anastomoză au fost curățite de conținut



Fig. 5. Porțiune de colon cu anastomoză în centru fixată pe cateter conectat la seringă dotată cu manometru.

REZULTATE

Proces aderențial intra-abdominal a fost mai exprimat în lotul II vs lotul I, dar diferența această a fost statistic nesemnificativă.

Conform datelor experimentului s-a determinat creș-

de formare aderenților (Fig.3, 4), evaluarea macroscopică a anastomozei colonice.

Gradul de formare aderențelor a fost apreciat conform scalei propuse de van der Hamm și coaut. [21].



Fig.4. Sacrificarea animalelor a 7-a zi postoperator (lotul II); proces aderențial.

prin utilizarea lavajului intestinal, iar capătul proximal a fost ligaturat cu fir de matasă 4.0. Segmentul distal al anastomozei a fost fixat prin ligaturare pe cateter conectat la seringă dotată cu manometru (Fig.5). Presiunea de explozie (kPa) a anastomozei a fost determinată prin insuflarea aerului în lumenul intestinal cu înregistrarea indicațiilor manometrului (Fig.6). Determinarea acestui parametru a fost efectuată imediat după sacrificare animalelor.



Fig. 6. Determinarea presiunii de explozie a anastomozei colo-colonice prin insuflarea aerului în lumenul intestinal.

terea continuă a presiunii de explozie a anastomozei de la a 3-a până la a14-a zi postoperator în ambele loturi. Presiunea de explozie a anastomozei colo-colonice, la toți termenii de sacrificare, a fost semnificativ mai mare în lotul II vs lotul I, rezultatele obținute sunt prezentate în Tabelul 1.

Tab.1. Presiunea de explozie a anastomozei colo-colonice

Lotul	Termen	A 3-a zi (kPa)	A 7-a zi (kPa)	A 14-a zi (kPa)
Anastomoza colo-colonică neprotejată (lotul I)		7.893±0.320	32.01±0.376	30.80±0.339
Anastomoza colo-colonică cu adeziv tisular latex (lotul II)		10.50±0.295	39.56±0.442	37.46±0.432
P		<0.05	<0.05	<0.05

EXAMINAREA HISTOLOGICĂ

Explorările morfopatologice au inclus examinarea macro- și microscopică, prin secțiuni longitudinale și transversale, la intervale de timp la a 3-a, 7-a, și 14-a zi. Pentru cercetările histologice, probele tisulare prelevate prealabil au fost fixate în *Sol. Formol* - 4% timp de 6-12 ore. Ulterior fiind tratate conform protocolului standard pentru investigațiile histopatologice, utilizând rețeaua de histoprocurement și colorație automatizată „Diapath”. Piesele histologice s-au obținut prin confecționarea secțiunilor (4 din fiecare probă) la microtomul semiautomat Slee Mainz–cut 6062 cu grosimea de 2,5–3μ. La etapa de colorație au fost utilizate metodele ulterioare: *hematoxilină-eozină* (H&E), *Van Gieson* (VG) – pentru evidențierea fibrelor colagene și *orceină* - pentru revizuire electivă a fibrelor elastice. Examinarea histologică s-a efectuat la microscopia convențională cu utilizarea microscopelor: Nikon Labophot-2 și Calr Zeiss, *oculare* ×10, *obiectivele* ×2,5; ×4;×10; ×20; ×40 și ×100. Imaginile – Canon PowerShot A1000IS, captate în format – JPEG.

Examinarea histologică a preparatelor din lotul I a demonstrat în majoritate cazurilor schimbări deformativă, edem reactiv, stenoze funcționale, procese aderențiale, discordanță și întârzierea proceselor regenerativ-reparativ, observate la a 3-a zi precum și apariția unor complicații, ca prezența dehiscentelor (Fig.7). Un moment important în acest lot a fost prezentat de activarea locală a microflorei bacteriene la a 3-a și la a

7-a zi cu formare liniei de demarcație, bacterio-necrotico-purulentă. În anastomozele cu predominare florei bacteriene procesele necrotice și inflamatorii pe diverse arii erau mult mai agresive, uneori cu penetrare în profunzimea anastomozei, astfel contribuind la apariția microdehiscentelor, microabceselor, deformațiilor anastomozei, diverticulelor. Procesul inflamator a fost polimorf, caracterizat prin prezența mastocitelor, limfocitelor. Mononuclearele, inclusiv macrofagii au fost frecvent depistate în zonele cu elemente devitalizate în afara colonului, cu formarea simplastelor gigantocelulare polinucleare de tipul „corpurilor străine”. În unele probe la nivelul zonei interne s-au atestat aglomerate de hemosiderofagi. Formarea țesutului de granulație s-a manifestat prin proliferare mai accentuată a fibroblastelor și prezența depozitelor de colagen, ultimele fiind organizate în fibre solitare sau în grupuri (Fig.8). Spre periferie, de asemenea, s-a relevat fibrele de colagen în fascicule mici sau în platurii, inclusiv formarea țesutului pseudocicatricial. Modificările atestate erau prezente și la nivelul seroasei cu formarea aderențelor. Un rol semnificativ în cadrul proceselor de restabilire morfofuncțională aparține modificărilor plexurilor nervoase mezenterice, care au fost supuse proceselor degenerative și regenerative. Frecvent s-a determinat persistarea proceselor distrofice a structurilor ganglioneuronale a plexului Auerbach, inclusiv la distanță de 1-2,5 cm de la anastomoză manifestate prin granulare, microvacuolare, atrofie, fiind întâlnite cu predilecție în anastomozele cu aspect stenozant funcțional.

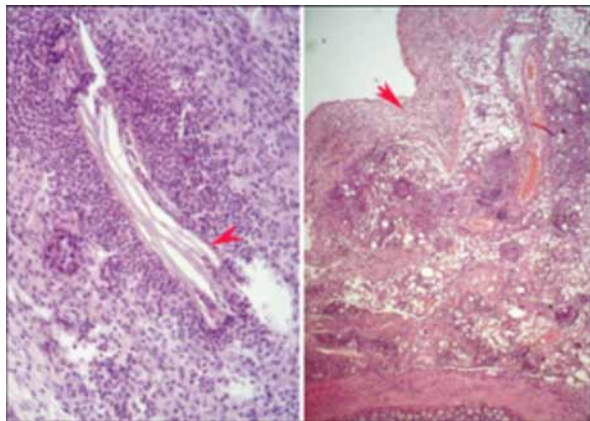


Fig.7. Microdehiscenta a 7-a zi postoperator; elemente fecaloide acoperite cu elementele celulare PMN.

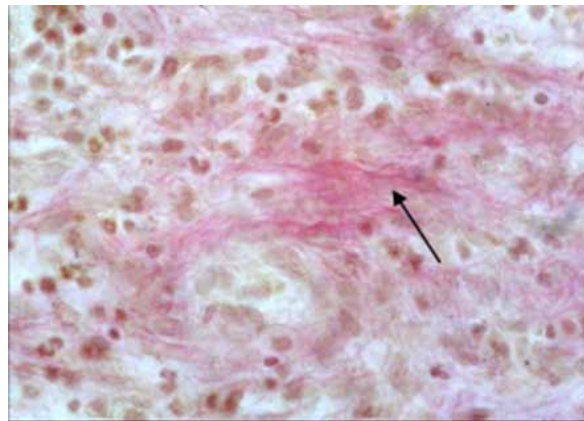


Fig.8. Procesul de fibrilogeneză: fibre de colagen a 14-a zi postoperator.

Examinare macroscopică a anastomozelor în lotul II vs lotul I, în majoritatea cazurilor a relevat aspectul tubular, cu permeabilitate pastrată, fără deformare a anastomozei. Edemul nesemnificativ s-a depistat la nivelul segmentului mezenteric. În acest lot nu au fost depistate diverticule, abcese în aria anastomozei sau perianastomotice, microdehiscente, precum și prezența elementelor devitalizate în afara intestinului, procese granulomatoase sau simplaste gigantocelulare polinucleare. Începând cu a 7-a zi în procesul regenerativ a fost implicată și zona internă a anastomozei. La a 14-a

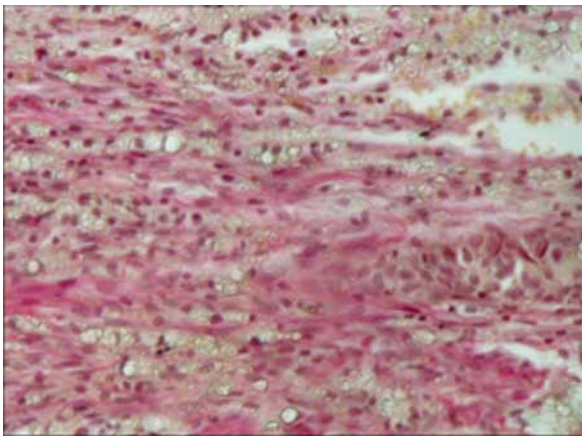


Fig.9. Fibre de collagen aranjate în rețea la a 14-a zi postoperator; persistarea pe alocuri elementelor de adeziv tisular latex.

zi a fost prezent țesutul fibro-fascicular bine diferenciat. Adezivul tisular latex relativ frecvent a fost prezent în aglomerări zonale macrofagale (**Fig. 9**). În 2 cazuri la a 14-a zi s-a determinat restabilirea mucoasei colonice prin prezența epiteliului (**Fig.10**). Examinarea fibrelor elastice, prin metoda de colorație cu orceină efectuată la a 7-a și la a 14-a zi a relevat prezența acestora în aria anastomozei. Fibrele elastice au fost prezente la nivelul seroasei și în aglomerări în cadrul proceselor deterșive la nivel pliului anastomotice.

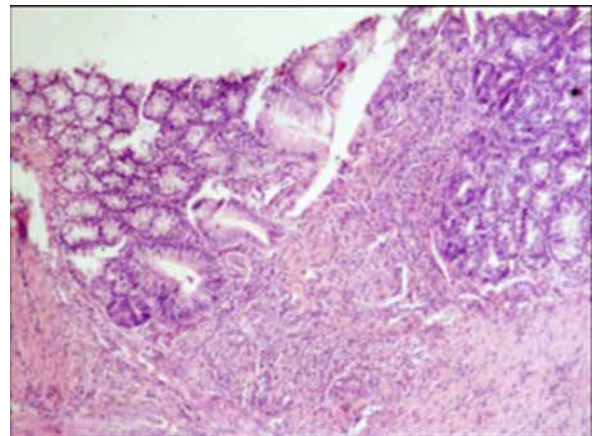


Fig.10. Aspect microscopic de ansamblu a anastomozei protejate cu adezivul tisular latex a 14-a zi postoperator cu restabilirea mucoasei.

Analiza statistică a modificărilor histopatologice atestate în cadrul vindecării anastomozei colonice a fost efectuată prin evaluarea exprimării următoarelor proce-

se – exudativ-deterșiv; infiltrativ-extrinsec; infiltrativ-intrinsec; procesul de neoangiogeneza și fibrilogeneza la 7-a (**Fig.11-12**) și a 14-a zi postoperator (**Fig.13-14**).

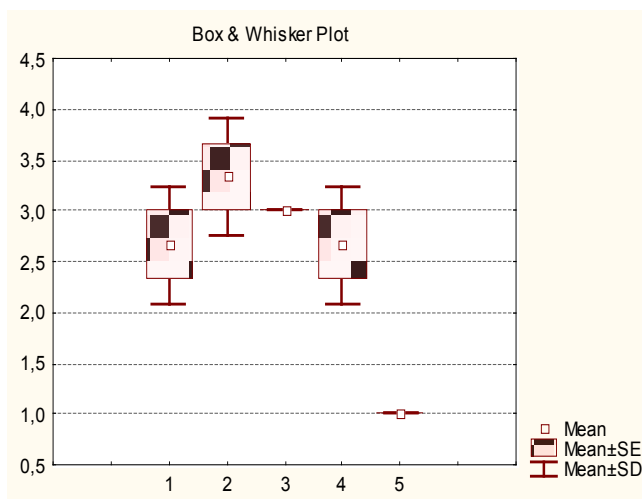


Fig.11. Analiză comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul I la a 7-a zi : 1- procesul exsudativ-deterșiv, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneza, 5- procesul de fibrilogeneza.

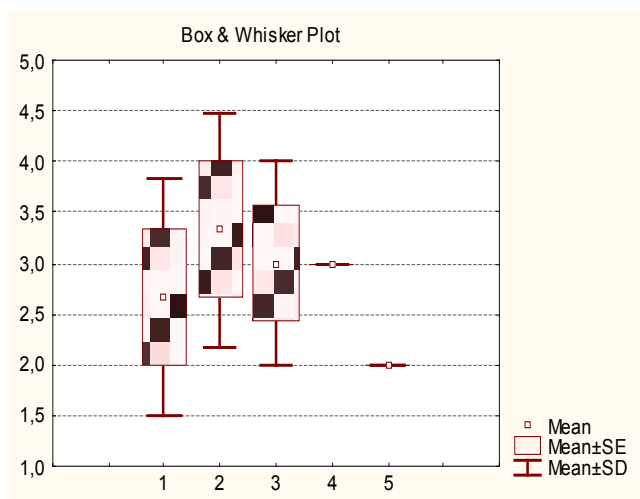


Fig.12. Analiza comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul II la a 7-a zi : 1- procesul exsudativ-deterșiv, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneza, 5- procesul de fibrilogeneza.



Fig. 13. Analiză comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul I la a 14-a zi: 1- procesul exsudativ-detersive, 2- infiltrativ-extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneză, 5- procesul de fibrilogeneză.

Astfel, analiza statistică comparativă a intensității proceselor de vindecarea anastomozei colo-colonice în lotul I și II în funcție de timp a stabilit diminuarea semnificativă a intensității procesului exsudativ-detersive în lotul II vs lotul I ($p < 0,01$), precum și o sporire intensității proceselor de neoangiogeneză ($p < 0,05$) și de fibrilogeneză la a 14-a zi ($p < 0,05$) în lotul II vs lotul I.

Așa dar, este necesar de menționat, că adezivul tisular latex reprezintă un adeziv cu compatibilitatea sporită cu țesuturile colonului, care asigură cert evoluția neoangiogenezei și fibrilogenezei la nivelul anastomozei. Datorită particularităților chimice este ușor dispersiv și captibil pentru macrofagi și se elimină din zona anastomozei fără reacții patologice tisular-celulare sau proces aderentiale, ce a fost observat într-un singur caz în aspect nesemnificativ la a 14-a zi. Comparativ cu lotul I nu s-a constatat procesele detersive și supurative. Componentul celular fiind predominant de mononuclearare, inclusiv limfocite, ce reflectă o reacție imunologică nesemnificativă.

DISCUȚII

Dehiscenta anastomozei intestinale este asociată cu morbiditate și mortalitate sporită și rămâne a fi o problemă clinică majoră a chirurgiei colorectale [22,23]. În pofdă, performanțelor medicinei contemporane și tehnicilor chirurgicale, dehiscenta anastomozei continuă să fie cauza principală a morbidității și mortalității postoperatorii la pacienții supuși intervențiilor chirurgicale pe colon [24]. Conform datelor literaturii de specialitate, are loc corelare directă între dehiscenta anastomotice și condițiile mecanice ale colonului, vascularizarea, oxigenarea, transfuzia sangvină, tehnica chirurgicală, materialul de sutură, contaminarea fecală, sepsisul perito-

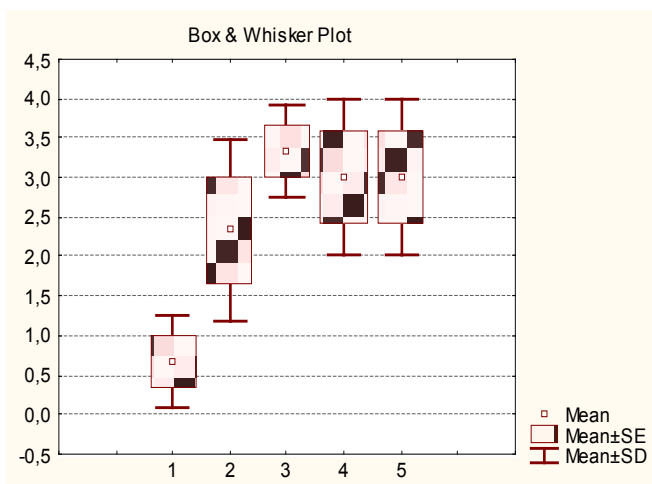


Fig. 14. Analiza comparativă intensității proceselor de vindecare anastomozei colonice în lotul II la a 14-a zi: 1- procesul exsudativ-detersive, 2- infiltrativ- extrinsec, 3- infiltrativ-intrinsec, 4- procesul de neoangiogeneză, 5- procesul de fibrilogeneză.

neal, anastomoză tensionată, ocluzia și necroza [25,26]. Spre regret, siguranța suturii intestinale, în special, aplicată în condiții de peritonită sau de ocluzie intestinală, este incertă. În numeroase studii a fost demonstrată permeabilitatea suturii intestinale pentru microflora lumenului intestinal. Fenomenul descris «neermetism biologic» se depistează la orice tip de sutură intestinală, care nu depinde de tehnica aplicării acesteia și se păstrează pe parcursul a 2-3 zile. Aceasta are o influență negativă semnificativă asupra cicatrizării suturii intestinale și favorizează dezvoltarea complicațiilor intra-abdominale. Rezistența mecanică înaltă și ermitismul biologic al anastomozei colonice în perioada postoperatorie precoce poate fi asigurată prin utilizarea metodelor suplimentare de ermetizare a zonei anastomotice, pentru acest scop pot fi folosite diferite metode [27]. O variantă posibilă prezintă aplicarea locală al adezivelor tisulare. În studiul prezent a fost folosit adezivul tisular latex, care după compoziția chimică reprezintă latexul nitril-acrilic, partea polimeră a căruia, în comparație cu derivații cianoacrilici, nu conține legături duble și radicali toxici. Adezivul tisular latex posedă următoarele proprietăți – hidrofilitate, adezivitate sporită, polimerizare rapidă cu formarea peliculei. Cu scop antiseptic în adeziv poate fi adăugată dioxidină, ce se efectuează prin amestecarea simplă și nu schimbă proprietățile fizico-chimice ale adezivului. La aplicarea adezivului tisular latex pe linia anastomozei în condiții experimentale în timp de 3 minute se formează o peliculă polimerizată elastică și rezistentă la explozie, care este capabilă de a asigura ermitismul fizic și biologic. În același timp nu stenozează lumenul organului operat și nu dereglează funcția evacuatorie a intestinului în zona anastomozei [28]. Conform datelor lui Ханевич și coaut. la pacien-

ții cu patologie oncologică a esofagului și tractului gastrointestinal cu utilizarea adezivului tisular latex, a fost demonstrată – simplitatea metodei de aplicare a adezivului, nu se lungeste durata intervenției chirurgicale; în perioada postoperatorie nu au fost înregistrate complicații, inclusiv și dehiscenta anastomozei [29]. Popov și coaut. în studiu experimental au demonstrat reacția tisulară inflamatorie nesemnificativă în zona anastomozei, formarea cicatricei fine și rezistente, care nu stenozază lumenul intestinal provoacă proces aderentia neansemnat în cavitatea abdominală [30].

Studiul prezent a demonstrat efectele pozitive a adezivului tisular latex asupra proceselor de neoangiogeneză și fibrilogeneză la nivelul anastomozei, reacția imunologică nesemnificativă a colonului la acest adeziv. Utilizarea adezivului tisular latex majorează considerabil presiunea de explozie a anastomozei colonice și nu agravează considerabil procesul aderentia intra-abdominal.

CONCLUZII

1. Conform datelor studiului dat, presiunea de explozie a anastomozei colonice crește semnificativ de la a 3-a până la a 14-a zi postoperator ($p < 0.0001$).

2. Adezivul tisular latex sporește semnificativ rezistența mecanică a anastomozei colonice vs rezistența mecanică a anastomozei colonice neprotejate ($p < 0.05$).

3. Utilizarea adezivului tisular latex nu agravează procesul aderentia intra-abdominal ($p > NS$).

4. Dehiscenta anastomozei colonice nu a fost determinată în lotul II vs lotul I, unde s-a depistat 5 cazuri de dehiscenta anastomotica (2 cazuri la a 3-a zi postoperator, 1 caz la a 7-a zi postoperator și 2 cazuri la a 14-a zi postoperator).

5. Adezivul tisular latex posedă compatibilitate sporită cu țesuturile colonului, ce se manifestă prin lipsa simplastelor gigantocelulare polinucleare de tipul „corpurilor străine” și reacție imunologică nesemnificativă a colonului.

6. Adezivul tisular latex influențează pozitiv asupra proceselor de neoangiogeneză și fibrilogeneză la nivelul anastomozei colonice.

BIBLIOGRAFIA.

- Willis S., Stumpf M. Leakages after surgery of the lower gastrointestinal tract. *Chirurg* 2005;76(6):612-613.
- Testini M., Margari A., Amoroso M., Lissidini G., Bonomo G.M. The dehiscence of colorectal anastomoses the risk factors. *Ann Ital Chir* 2000;71(4):433-440.
- Eckmann C., Kujath P., Schiedeck T.H., Shekarriz H., Bruch H.P. Anastomotic leakage following low anterior resection: results of a standardized diagnostic and therapeutic approach. *Int J Colorectal Dis* 2004;19(2):128-133.
- Bellows C.F., Webber L.S., Albo D., Awad S., Berger D.H. Early predictors of anastomotic leaks after colectomy. *Tech Colo-proctol* 2009;13(1):41-47.
- Kruschewski M., Rieger H., Pohlen U., Hotz H.G., Buhr H.J. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer. *Int J Colorectal Dis* 2007;22(8):919-927.
- Chambers W.H., Mortensen N.J. Postoperative leakage and abscess formation after colorectal surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18(5):865-880.
- Dehni N., Schlegel R.D., Cunningham C., Guiguet M., Tired E., Parc R. Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch-anal anastomosis. *Br J Surg* 1998;85(8):1114-1117.
- Karanjia N.D., Corder A.P., Bearn P., Heald R.J. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision of the rectum. *Br J Surg* 1994;81(8):224-226.
- Rudinskaite G., Pavalkis D. Coloanal anastomosis in rectal cancer surgery. *Medicina (Kaunas)* 2002;38(6):624-630.
- Bulow S., Moesgaard F.A., Billesbolle P., Harling H. Anastomotic leakage after low anterior resection for rectal cancer. *Ugeskr Leager* 1997;159(3):297-301.
- Teoh C.M., Gunasegaram T., Chan K.Y., Sukumar N., Sagap I. Review of risk factors associated with the anastomosis leakage in anterior resection in Hospital University Kebangsaan Malaysia. *Med J Malaysia* 2005;60(3):275-280.
- Soerensen L.T., Jorgensen T., Kirkeby L.T., Scovdal J., Vennits B., Wille-Jorgensen P. Smoking and alcohol abuse are major risk factors for anastomotic leakage in colorectal surgery. *Br J Surg* 1999;86(7):927-931.
- Vignali A., Fazio V.W., Lavery I.C., Milsom J.W., Church J.M., Hull T.L., Strong S.A., Oakley J.R. Factors associated with the occurrence of leaks in stapled rectal anastomoses: a review of 1,014 patients. *J Am Coll Surg* 1997;185(2):105-113.
- Dixon A.R., Maxwell W.A., Holmes J.T. Carcinoma of the rectum: a 10-year experience. *Br J Surg* 1991;78(3):308-311.
- Makela J.T., Kiviniemi H., Laitinen S. Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2003;46(5):653-660.
- Agaba A.E., Duthie G.S. Anastomotic leakage: experience from a colorectal unit. *Nigerian J of Surg Research* 2004;6(1):49-52.
- Alberts J., Parvaiz A., Moran B. Predicting risk and diminishing the consequences of anastomotic dehiscence following rectal resection. *Col Dis* 2003;5(5):478-482.
- Paral J., Subrt Z., Lochman P., Klein L., Hadzi-Nikolov D., Turek Z., Vejbera M. Suture-free anastomosis of the colon experimental comparison of two cyanoacrylate adhesives. *J Gastrointest Surg* 2011;15(3):451-459.
- Shekarriz B., Stoller M.L. The use of fibrin sealant in urology. *J Urol* 2002;167(3):1218-1225.
- Hartung T. Comparative analysis of the revised Directive 2010/63/EU for the protection of laboratory animals with its predecessor 86/609/EEC - a t4 report. *ALTEX*. 2010;27(4):285-303.
- van der Ham A.C., Kort W.J., Weijma I.M., van den Ingh H.F., Jeekel H. Effect of antibiotics in fibrin sealant on healing colonic anastomoses in the rat. *Br J Surg*. 1992;79(6):525-528.
- Nagler A., Rivkind A.I., Raphael J., Levi-Schaffer F., Genina O., Lavelin I., Pines M. Halofuginone, an inhibitor of collagen type-I synthesis, prevents postoperative formation of abdominal adhesions. *Ann Surg* 1998;227(4):575-582.
- Khoury G.A., Waxman B.P. Large bowel anastomoses. The healing process and sutured anastomoses. A review. *Br J Surg* 1983;70(2):61-63.

24. Fielding L.P., Stewart-Brown S., Blesovsky L., Kearney G. Anastomotic integrity after operations for large bowel cancer. A multicenter study. *Br Med J* 1980;281(6237):411-414.
25. Buckmire M.A., Parquet G., Greenway S., Rolandelli R.H. Temporal expression of TGF- β 1, EGF, and PDGF-BB in model of colonic wound healing. *J Surg Res* 1998;80(1):52-57.
26. Thornton F.J., Barbul A. Healing in the gastrointestinal tract. *Surg Clin North Am* 1997;77(3):549-573.
27. Бондарь Г.В., Псарас Г.Г., Борота А.В., Золотухин С.Э. Профилактика несостоятельности анастомоза при хирургическом лечении больных с осложненным раком толстой кишки. *Вестник гигиены и эпидемиологии* 2001;5(1):103-107.
28. Попов В.А., Пышков Е.А. Основные направления и особенности применения клеевых композиций в неотложной хирургии. *Скорая помощь* 2002;2:39-40.
29. Ханевич М.Д., Вашкуров С.М., Карасева Н.А., Гунят Р.Я. Применение латексного тканевого клея при операциях по поводу злокачественных новообразований пищевода-желудочно-кишечного тракта. *Terra Medica Nova* 2006;4:55-57.
30. Попов В.А, Сиротинкин Н.В., Головаченко В.А. Латексный тканевый клей и его применение в хирургии. *Полимеры и Медицина* 2006;2(1):25-26.

REZULTATELE TRATAMENTULUI PACIENȚILOR CU ISCHEMIE MEZENTERICĂ ACUTĂ

GHIDIRIM GHEORGHE, MIȘIN IGOR, ZASTAVNIȚHI GHEORGHE, CRĂCIUN IGOR

Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. The treatment results of patients with acute mesentery ischemia

Acute mesentery ischemia is a rare disease with poor treatment results. Up to date new diagnostic and management procedures were introduced, still the treatment outcomes did not improve. The authors present the im-

mediate and long-distance result of the 87 consecutive patients diagnosed and treated for acute mesentery ischemia during 2007-2012.

Key words: Acute mesentery ischemia, treatment, results

INTRODUCERE

În pofida succeselor obținute în diagnosticul și tratamentul ischemiei mezenterice acute (IMA), la fel și cunoașterea mecanismului fiziopatologic al acestei afecțiuni, letalitatea postoperatorie este semnificativă, variind între 60 și 90% [1, 2]. Factorii de risc ai letalității postoperatorii la moment nu sunt complet elucidati, în literatura de specialitate fiind menționate date unice referitor la acest subiect [1, 3, 4]. Astfel s-a efectuat analiza letalității postoperatorii în IMA și evaluarea factorilor potențiali care ar influența negativ rezultatele tratamentului acestui contingent de pacienți.

La momentul actual unul din cele mai enigmatice aspecte este prognozarea rezultatelor tratamentului postoperator în IMA, în literatură fiind publicate date unice referitor la acest subiect [2, 5]. În acest context a fost studiată prognozarea supraviețuirii în perioada postoperatorie tardivă și identificarea factorilor care influențează

negativ acest indice. Astfel a fost comparată supraviețuirea pacienților în dependență de tipul IMA (arterială vs. venoasă), caracterul IMA (embolie vs. tromboză) și volumul rezecției (intestinul subțire vs. intestinul subțire + gros).

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul a fost efectuat în cadrul Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă (CNȘPMU) în perioada 2007-2012. A fost efectuată o analiză retrospectivă și prospectivă a rezultatelor investigațiilor și tratamentului a 87 pacienți consecutivi cu IMA. În lotul prospectiv au fost incluși 45 pacienți consecutivi cu IMA tratați în perioada 2009-2012. Lotul de control - 42 pacienți cu diagnosticați cu IMA în perioada 2007-2009. Criteriile de bază de diferențiere a pacienților în două loturi au servit noile metode de diagnostic și tratament a IMA în lotul prospectiv.

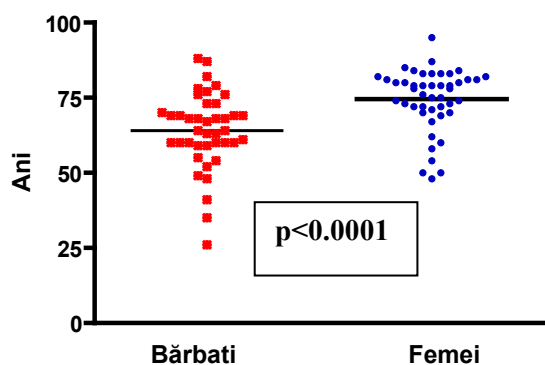
Tabelul 1. Distribuția pacienților pe sexe și grupe de vârstă

Vârsta (ani)		Vârsta								Total
		21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	91-100	
Bărbați		1	1	3	11	15	7	3	–	41
Femei		–	–	3	3	5	21	13	1	46
Total	N	1	1	6	14	20	28	16	1	87
	%	1.1%	1.1%	6.9%	16.2%	22.9%	32.3%	18.4%	1.1%	100%

Din numărul total de pacienți bărbați au fost 41 (47.1%), iar femeii – 46 (52.8%). Raportul B:F=1:1.12. Vârsta pacienților a variat între 26 și 95, media fiind de 69.6 ± 1.3 (95% CI:66.94–72.30) ani. Distribuția pacienților pe sexe și grupe de vârstă este prezentată în **tabelul 1**. Important este faptul că majoritatea pacienților 65 (74.7%) sunt de vârsta a treia (de la 61 până la 95 ani).

Vârsta medie a pacienților de sex masculin incluși în studiu s-a dovedit a fi statistic semnificativ mai mică comparativ cu cea a pacienților de sex feminin – 64.1 ± 1.9 ani (95% CI: 60.06–68.08) vs. 74.6 ± 1.5 ani (95% CI:71.52–77.61) respectiv (**Fig. 1**).

De menționat faptul că legitatea menționată a fost observată atât în lotul prospectiv cât și în cel de control. În lotul prospectiv vârsta medie a pacienților de sex masculin comparativ cu cei de sex feminin a fost de 65.35 ± 2.46 (95% CI:60.24–70.46) vs. 76.6 ± 2.13 ani (95% CI:72.14–81.12), respectiv ($p=0.0008$). În lotul de control vârsta medie a bărbaților vs. femeii a fost de 66.7 ± 2.4 (95% CI:61.39–72.07) vs. 73.1 ± 2.1 ani (95% CI:68.83–77.39) respectiv ($p=0.0460$).


Fig. 1. Vârsta medie bărbați vs. femeii cu IMA.

Numărul patologiilor concomitente în lotul prospectiv s-a dovedit a fi statistic semnificativ ($p < 0.0001$) mai mare decât numărul patologiilor concomitente din lotul retrospectiv, 4.0 ± 0.2 (95% CI:3.54–4.45) vs. 2.4 ± 0.1 (95% CI:2.12–2.43) respectiv. De menționat, că numărul mediu al patologiilor asociate la un pacient din lotul de bază și control constituie: 2.6 ± 0.1 (1–5) vs. 2.4 ± 0.1 (1–4) respectiv ($p > 0.05$). În lotul de bază și control, cu aceeași patologie concomitentă sunt înregistrați 6 (13.3%) și respectiv 8 (19.04%) pacienți, cu două – 12 (26.7%) vs. 14 (33.3%) pacienți, cu trei – 16 (35.6%) vs. 14 (33.3%) pacienți. Numărul pacienților cu patru patologii asociate a constituit – 8 (17.8%) în lotul de stu-

diu vs. 6 (14.3%) în lotul de control, iar a celor cu cinci maladii – 2 (4.4%) vs. zero. Cele mai frecvente patologii asociate în ambele loturi au fost bolile cardio-vasculare, în special dereglările de ritm cardiac (fibrilația atrială), care se întâlnesc mai frecvent în lotul de bază ($p < 0.01$).

În lotul de bază IMA arterială a fost diagnosticată în 37 (82.2%), iar IMA venoasă în 8 (17.8%) cazuri ($p < 0.001$), embolia fiind întâlnită semnificativ mai frecvent decât tromboza vaselor mezenterice 31 (83.8%) vs. 6 (16.2%) respectiv ($p < 0.001$). În lotul de control, în structura IMA arteriale tromboza predomină asupra emboliei, fiind diagnosticată la 25 (59.5%) și 17 (40.5%) pacienți respectiv. Astfel, în lotul de bază semnificativ mai frecvent se întâlnește IMA arterială provocată de embolia vaselor mezenterice, iar în lotul de control IMA indusă de tromboză ($p < 0.001$).

Prelucrarea statistică a variabilelor cantitative a fost efectuată prin metoda analizei variaționale. A fost calculată media aritmetică (M), eroarea mediei aritmetice (m) și intervalul de încredere (95% CI). Pentru determinarea repartiției normale a eșantionului a fost utilizat testul Kolmogorov-Smirnov. La o distribuție normală a lotului, evaluarea siguranței valorilor medii s-a efectuat cu ajutorul testului Student. La o abatere semnificativă de la norma distribuției a fost utilizat criteriul – U (Mann-Whitney) pentru aprecierea diferenței între două eșantioane independente și testul Wilcoxon pentru a compara două eșantioane dependente. Diferențele au fost considerate semnificative când $p < 0.05$. Supraviețuirea postoperatorie a pacienților cu IMA a fost calculată după metoda Kaplan-Meier, cu ajutorul testului log-rank. Datele obținute au fost procesate automat cu utilizarea pachetului de programe pentru prelucrare statistică Prism 5.0 for Windows (GraphPad Software Inc.) și SPSS for Windows 16.0 (SPSS, Chicago, IL, USA).

Rezultatele imediate ale tratamentului chirurgical al ischemiei mezenterice acute. Letalitatea sumară în IMA a constituit 66/87 (75.9%), în același timp la analizarea acestui indicator în loturi s-a determinat o scădere a acestuia în lotul de bază față de lotul de control – 28/45 (62.2%) vs. 38/42 (90.47%) respectiv ($p < 0.01$). La excluderea din lotul de bază a cazurilor cu necroză totală a intestinului (ocluzia arterei mezenterice superioare și inferioare – $n=8$), letalitatea în acest lot a constituit 54.1% – în IMA arterială și zero în IMA venoasă ($p < 0.001$).

Tabelul 2 Cauzele principale a letalității în IMA

Cauzele letalității	Lotul de bază n (%)	Lotul de control n (%)	Total
Insuficiența poliorganică	23 (82.1%)	32 (84.2%)	55 (83.3%)
Cardiacă + hepatică	2 (7.1%)	2 (5.26%)	4 (6.1%)
Cardiacă + renală	1 (3.7%)	2 (5.26%)	3 (4.5%)
IMA progresivă cu necroza totală a porțiunilor restante de intestin	2 (7.1%)	2 (5.26%)	4 (6.1%)
Total	28 (100%)	38 (100%)	66 (100%)

La fel s-a remarcat o diferență semnificativă referitor la letalitatea în IMA arterială în dependență de cauza acesteia, astfel în embolie acest indicator este mai mare decât în tromboza arterială și a constituit – 26/31 (83.9%) vs. 2/6 (33.3%) respectiv, ($p < 0.05$). La efectuarea analizei letalității postoperatorii după excluderea din ambele loturi a laparotomiilor exploratorii și pacienților cu IMA venoasă suportată obținem: letalitatea în lotul de studiu 20/29 (68.96%) vs. lotul retrospectiv 31/35 (88.57%), ($p = 0.058$). Cauzele principale a letalității postoperatorii (tanatogeneză) sunt reprezentate în **tabelul 2**.

De menționat că insuficiența poliorganică (IPO) reprezintă cauza principală a decesului în IMA ($p < 0.001$). Mai mult ca atât, complicațiile sistemice în IMA predomină asupra celor locale ($p < 0.001$). În această cercetare s-a constatat că frecvența IPO în perioada postoperatorie este de câteva ori mai mare decât în alte cercetări similare [6]. Decesul în perioada postoperatorie (lotul de bază) s-a constatat în mediu la 10.2 ± 1.6 zile (95% CI: 6.81–13.62), iar în lotul de control la 4.8 ± 1.1 (95% CI: 2.84–6.94), ($p = 0.0026$). Prognozarea letalității în lotul de bază și de control pentru 30-60 zile postoperator e reprezentată în (**Fig. 2**).

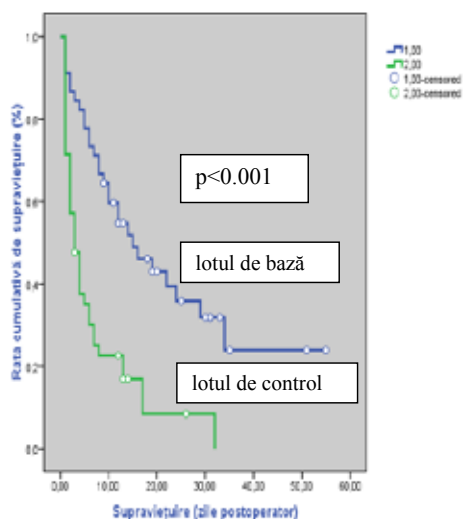


Fig. 2. Prognozarea letalității postoperatorii în lotul de bază și de control în IMA.

Analiza factorilor care au influențează letalitatea a demonstrat următoarele: vârsta medie pentru cei care au supraviețuit vs. decedați a fost 60.2 ± 3.5 (95% CI: 52.69–67.78) vs. 73.5 ± 2.1 (95% CI: 69.13–77.87) respectiv, ($p = 0.0056$). Date similare referitor la influența vârstei (> 70 ani) asupra letalității au fost publicate și de alți autori [1, 3].

Alt factor care influențează negativ rezultatului tratamentului este numărul de patologii concomitente la pacienții cu IMA. Deci numărul de patologii concomitente la un pacient care a supraviețuit vs. decedat a constituit 2.8 ± 0.3 (95% CI: 2.10–3.52) vs. 4.7 ± 0.2 (95% CI: 4.24–5.11) respectiv, ($p < 0.0001$). La fel s-a stabilit că insuficiența cardiacă după clasificarea NYHA era semnificativ ($p < 0.0001$) mai mică la pacienții care au supraviețuit decât la cei care au decedat și a constituit respectiv – 2.2 ± 0.1 (95% CI: 1.97–2.42) vs. 3.1 ± 0.1 (95% CI: 2.83–3.30). Scorul ASA s-a dovedit a fi mai mic la supraviețuitori vs. non-supraviețuitori – 2.9 ± 0.1 (95% CI: 2.55–3.32) vs 3.5 ± 0.1 (95% CI: 3.33–3.73) respectiv, ($p < 0.05$).

Luând în considerare că la fiecare al cincilea pacient cu IMA din lotul de bază era crescut nivelul L-lactatului sanguin, a fost studiată influența acestui parametru asupra rezultatului tratamentului. Astfel nivelul lactatului la pacienții care au supraviețuit vs. decedați a constituit respectiv 1.5 ± 0.1 mmol/L (95% CI: 1.11–1.92) vs. 2.8 ± 0.1 mmol/L (95% CI: 1.81–3.8), ($p < 0.01$). În lotul pacienților decedați deficitul echilibrului acido-bazic (EBA) la momentul spitalizării a constituit – 4.75 ± 0.7 mmol/L (de la – 3.2 mmol/L până la – 11.6 mmol/L), iar în lotul celor care au supraviețuit – 2.9 ± 0.57 (de la – 3.5 mmol/L până la – 5.9 mmol/L), ($p = 0.1161$). Nu au fost demonstrate diferențe semnificative între loturi (supraviețuitori vs. non-supraviețuitori) referitor la pH-ului sanguin ($p = 0.9584$).

La studierea datelor de laborator în ziua intervenției în lotul pacienților decedați s-a determinat o creștere a nivelului glucozei ($p < 0.001$), ureei ($p < 0.05$), bilirubinei ($p < 0.05$) și fibrinogenului ($p < 0.05$) și o scădere a nivelului protrombinei ($p < 0.01$). Reprezentarea detaliată a acestor indicatori este reprezentată în **tabelul 3**.

Tabelul 3. Indicatorii de laborator a pacienților din lotul de bază în ziua intervenției

Indicatorul de laborator	În lotul de bază (n=45) M±m (95% CI)	Supraviețuitori (n=17) M±m (95% CI)	Decedați (n=28) M±m (95% CI)	P
Glicemia (mmol/L)	10.8±0.9 (8.91–12.63)	7.2±0.9 (5.19–9.27)	12.9±1.2 (10.45–15.38)	=0.0004
Ureea (mmol/L)	11.1±0.9 (9.20–12.97)	8.7±1.2 (6.11–11.46)	12.4±1.2 (9.86–14.87)	=0.0433*
Creatinina (mcmmol/L)	155.8±14.2 (128.4–180.8)	139.5±26.1 (80.3–198.6)	164.4±16.9 (128.7–200.1)	=0.1300***
Proteina totală (mmol/L)	57.5±1.5 (54.53–60.61)	59.9±2.1 (55.56–64.21)	56.1±2.1 (51.85–60.38)	=0.1382***
Bilirubina (mmol/L)	20.3±2.8 (14.63–25.87)	13.1±1.3 (10.31–16.05)	24.7±4.2 (15.92–33.49)	=0.0283*
ASAT (U/L)	61.4±14.1 (32.96–89.95)	34.3±2.9 (28.14–40.44)	78.5±22.4 (32.34–124.8)	=0.6731***
ALAT (U/L)	44.6±10.5 (23.36–65.86)	24.6±2.5 (19.28–29.89)	57.2±16.7 (22.76–91.68)	=0.5792***
Kaliu (K ⁺) (mmol/L)	3.5 ± 0.1 (3.35–3.82)	3.4±0.1 (3.16–3.59)	3.7±0.2 (3.36–4.08)	=0.3469***
Natriu (Na ⁺) (mmol/L)	139.5±0.9 (137.5–141.4)	141.2±1.2 (138.6–143.8)	138.3±1.3 (135.6–141.1)	=0.0651***
Protrombina (%)	79.8±1.9 (76.02–83.71)	85.6±2.4 (80.39–90.79)	76.2±2.4 (71.16–81.36)	=0.0099**
Fibrinogen (g/l)	4.9±0.3 (4.35–5.45)	4.4±0.3 (3.60–5.19)	5.2±0.4 (4.45–5.97)	=0.0481*
Hematocrit (Ht)	0.42±0.01 (0.404–0.439)	0.41±0.01 (0.388–0.446)	0.42±0.01 (0.403–0.451)	=0.4185***

*p<0.05 **p<0.01 ***p>0.05

În literatură sunt publicații unice referitor la importanța scorurilor APACHE II și POSSUM pentru pronosticarea rezultatelor evoluției IMA [7]. **Astfel la calcularea scorului POSSUM în lotul de bază valoarea medie a constituit – 72.7±3.4 % (95% CI:65.66–79.76) și în același timp acest indicator în lotul celor decedați statistic (p=0.0001) este mai mare decât la cei care au supraviețuit (Fig. 3).**

82.8±2.6 (95% CI:77.41–88.23) vs 56.1±6.4 (95% CI:42.35–69.78)

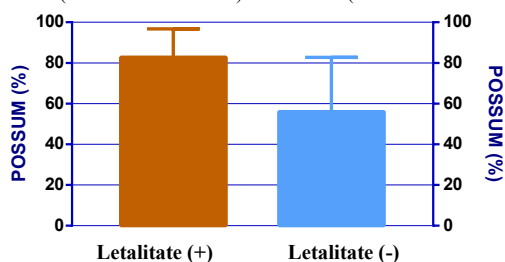


Fig. 3. Importanța scorului POSSUM în lotul pacienților cu IMA: supraviețuit vs. decedat.

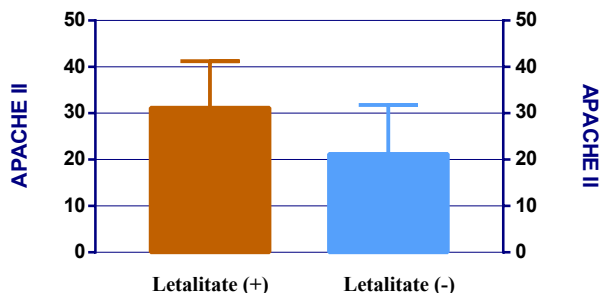


Fig. 4. Importanța scorului APACHE II în lotul pacienților cu IMA: supraviețuit vs. decedat.

Valoarea medie a scorului APACHE II în tot lotul a fost 27.4±1.7 (95% CI:24.05–30.80), însă la evaluarea diferențiată a pacienților care au supraviețuit și care au decedat acest indicator a fost observată variația acestuia – 31.2±1.9 (95% CI:27.28–35.08) vs. 21.2±2.5 (95% CI: 15.85–26.65) respectiv, (p=0.0044) (Fig. 4). În baza rezultatelor obținute e necesar de menționat că scorurile utilizate sunt destul de veridice în prognozarea letalității în IMA, ceea ce este confirmat și de alte cercetări similare [7].

Conform cercetărilor în domeniu diagnosticului și tratamentului IMA s-a constatat că timpul de la debut până la intervenția chirurgicală influențează letalitatea postoperatorie [1, 3, 8, 9]. Astfel s-a constatat că la pacienții operați <24 ore de la debutul bolii, rezultat nesatisfăcător sa determinat în 6 (42.9%) cazuri, dar în perioada >24 ore – 22 (70.96%), (p<0.01). Tendință similară se păstrează în IMA arterială, unde letalitatea postoperatorie în <24 ore vs. >24 ore de la debut și a constituit respectiv – 54.5% și 84.6% (p=0.093). Influența factorului de timp asupra rezultatelor tratamentului la pacienții cu IMA arterială sunt reprezentate în tabelul 4.

Unul din factori care influențează negativ letalitatea postoperatorie este răspândirea IMA [3, 8]. La analizarea acestui potențial factor în lotul de bază (n=45) s-a stabilit că la afectarea izolată numai a intestinului subțire letalitatea a constituit – 11/26 (42.3%), iar la răspândirea ischemiei asupra intestinului subțire și gros letalitatea a constituit 17/19 (89.5%), (p<0.001).

Tabelul 4. Influența factorului de timp asupra letalității (în IMA arterială în lotul de bază)

Indicator (ore)	Supraviețuiți M±m (95% CI)	Decedați M±m (95% CI)	Veridicitate P
Timpul de la debutul bolii până la spitalizare	14.8±4.8 (3.76–25.79)	35.4±6.1 (22.93–47.92)	= 0.0949**
Timpul de la debut până la intervenția chirurgicală	26.1±5.3 (13.91–38.31)	56.6±6.6 (43.14–70.08)	= 0.0103*
Timpul de la spitalizare până la intervenția chirurgicală	11.3±3.6 (3.07–19.59)	21.3±4.3 (12.56–30.09)	= 0.1513**

*p<0.05 **p>0.05

Tendință similară se observă și la analiza pacienților operați cu IMA (n=37, cu excluderea cazurilor de necroză totală a intestinului subțire și gros), unde acest indicator a constituit 42.3% vs 81.8% (p<0.05). Analizând acest factor numai în IMA arterială (n=37) indicii letalității au constituit 61.1% – în afectarea izolată a intestinului subțire și 89.4% – în afectarea combinată a intestinului subțire și gros (p=0.05). La studierea influenței gravității peritonitei asupra letalității IMA, s-a stabilit că scorul de severitate al peritonitei (PSS) la pacienții care au supraviețuit, este semnificativ mai mic (p=0.002) comparativ cu PSS la cei decedați – 10.1±0.4 (95% CI:9.12–10.99) vs. 11.9±0.2 (95% CI:11.37–12.35) respectiv. Aceiași tendință se observă și la evaluarea indexului de peritonită Mannheim (MPI), unde valoarea acestui indicator a constituit – 23.8±1.1 (95% CI:21.30–26.35) vs. 28.1±0.8 (95% CI:26.31–29.84), p<0.05. Mai mult, la valoarea PCT > 10ng/ml letalitatea a fost de 75%, iar la valoarea < 10 ng/ml – 47.1% (p=0.1047). În același timp la analiza parametrilor de laborator standard pentru inflamație diferență statistic veridică nu s-a determinat (supraviețuiți vs. decedați): cantitatea leucocitelor în sângele periferic (16.6±1.6 vs. 19.9±1.5x10⁹/L, p=0.760), dintre care nesegmentate (22.3±3.5 vs. 31.1±2.8%, p=0.0579) și indicele leucocitar al intoxicației (3.67±0.2 vs. 4.4±0.5, p=0.6715).

La analiza insuficienței poliorganice (MOF) asupra letalității, conform punctajului în lotul de bază (Fig. 5), s-a stabilit că acest indicator statistic (p<0.0001) e mai mare la cei decedați comparativ cu cei care au supraviețuit și a constituit respectiv 6.5±0.1 (95% CI:6.22–6.24) vs. 2.2±0.3 puncte (95% CI:1.70–2.76). Mai mult, în riscul letalității postoperatorii după punctajul AMIRM (Acute Mesenteric Ischemia Risk Mortality) s-a stabilit o tendință similară și valoarea acestui indicator pentru pacienții care au supraviețuit vs. decedați a constituit respectiv – 53.6±4.5 (95% CI:44.06–63.29) vs. 74.9±2.8 (95% CI:69.12–80.62), cu diferență semnificativă (p=0.0004).

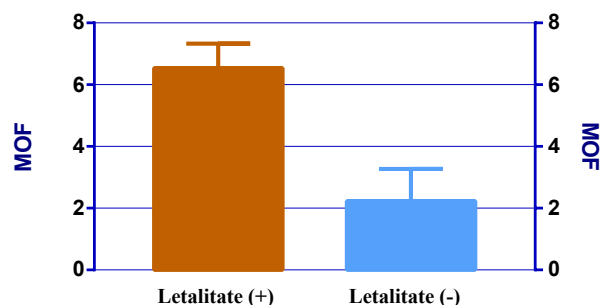


Fig. 5. Valoarea MOF în grupele pacienților cu IMA: supraviețuit vs. decedat.

Gravitatea pacienților a impus utilizarea procedurilor îndelungate de reanimare în perioada postoperatorie. Așadar durata totală a respirației asistate în lotul de bază a variat între 1 și 15 zile, cu media – 4.4±0.5 zile (95% CI:3.35–5.50), pentru pacienții care au supraviețuit acest indicator a fost – 2.5±0.2 (95% CI:1.91–3.08), iar pentru decedați – 5.5±0.7 (95% CI:3.99–7.07), (p=0.0127). Durata medie de spitalizare în cazul supraviețuitorilor a fost de 24.3±3.4 (95% CI:17.16–31.54) zile.

Astfel principiile de tratament propuse în IMA au avut ca rezultat reducerea letalității postoperatorii cu 30% comparativ cu tactica utilizată anterior în lotul de control. S-a stabilit că factorii care influențează letalitatea postoperatorie sunt: vârsta pacienților, numărul de patologii concomitente, hiperglicemia, acidoza lactică, uremia, gravitatea pacienților (ASA, APACHE II, MOF), factorul de timp de la debutul bolii până la intervenția chirurgicală, nivelul răspândirii IMA (implicarea intestinului gros) și gravitatea peritonitei.

Rezultatele tardive ale tratamentului chirurgical al ischemiei mezenterice acute. Termenul studierii supraviețuirii pacienților din lotul de bază (n=17) a variat între 2 și 48 luni cu media de – 18.9±3.9 (95% CI:10.59–27.29) luni. În perioada tardivă au fost 5 (29.4%) cazuri de letalitate (4 – cu IMA arterială și 1 – cu IMA venoasă paraneoplatică) în termenii de la 2 până la 8 luni, cu media – 4.4±1.1 (95% CI:1.54–7.25) luni. Printre cauzele deceselor s-au numărat: infarctul miocardic (n=1), dereglarea acută a circulației cerebrale (n=1), tromboembolia arterei pulmonare (n=1), neoformațiune malignă progresivă (n=1) și IMA arterială repetată determinată de embolie (n=1). Pentru pacienții care au supraviețuit, termenul mediu de supraviețuire a constituit 25.1±4.5 luni (95% CI:15.04–34.96).

La prognozarea supraviețuirii după metoda Kaplan-Meier la pacienții din lotul de bază cu IMA (arterială + venoasă) s-a determinat o tendință de letalitate în primele 12 luni și supraviețuirea în 70% pe parcursul a 50 luni după intervenția chirurgicală (Fig. 6).

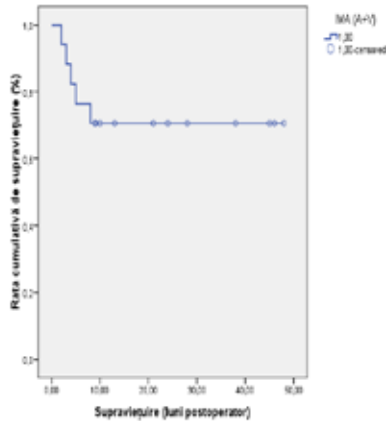


Fig. 6. Prognozarea letalității în perioada postoperatorie tardivă (după metoda Kaplan-Meier) pentru pacienții din lotul de bază (IMA venoasă + arterială).

La finalul studiului, valoarea medie a supraviețuirii *de facto* în IMA venoasă a fost semnificativ ($p < 0.05$) mai mare decât în IMA arterială și a constituit respectiv 27.5 ± 5.2 luni (95% CI:15.14–39.86) vs. 11.3 ± 4.7 luni (95% CI:0.51–22.15). La prognozarea supraviețuirii după metoda Kaplan-Meier (cu excluderea cazului de IMA venoasă paraneoplasică) această tendință se păstrează, mai ales că o parte semnificativă a deceselor în IMA arterială revine primelor 12 luni și prognozarea supraviețuirii pe parcursul a 50 luni trebuie să constituie 100% pentru IMA venoasă și aproximativ 55% pentru IMA arterială (Fig. 7).

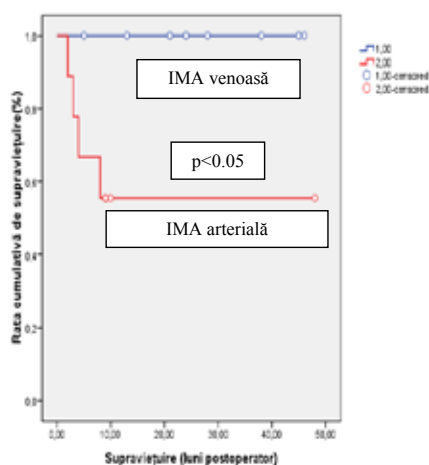


Fig. 7. Prognozarea letalității în perioada postoperatorie tardivă (după metoda Kaplan-Meier) pentru pacienții din lotul de bază (IMA venoasă vs. arterială).

Conform ipotezei că tipul IMA (tromboză, embolie) potențial influențează asupra supraviețuirii în perioada postoperatorie tardivă, s-a efectuat cercetarea în această direcție. Astfel valoarea medie a supraviețuirii *de facto* pentru IMA determinată de tromboză (arterială

+ venoasă) a constituit 24.6 ± 4.7 luni (95% CI:14.31–34.86), dar pentru IMA embolică 5.4 ± 1.5 luni (95% CI:1.23–9.57), ($p = 0.006$).

Prognozarea supraviețuirii după metoda Kaplan-Meier (Fig. 8) s-a observat o evoluție nefavorabilă a pacienților care au suferit embolie arterială ($p < 0.05$).

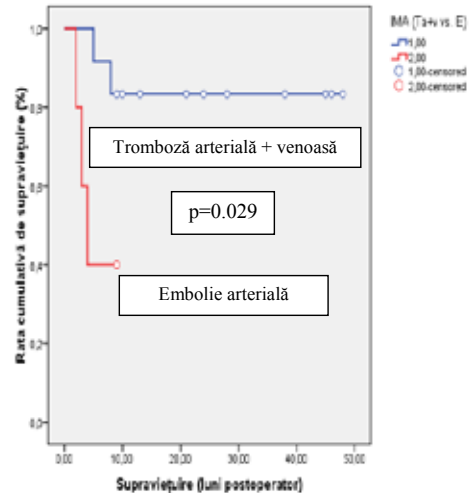


Fig. 8. Prognozarea letalității în perioada postoperatorie tardivă (după metoda Kaplan-Meier) pentru pacienții din lotul de bază (IMA venoasă și arterială, tromboză vs. embolie).

Luând în considerare diferența etio-patogenică a trombozei arteriale și venoase, ultima fiind exclusă, a fost efectuată analizarea supraviețuirii doar pentru IMA arterială (embolie vs. tromboză). Astfel rata medie a supraviețuirii *de facto* pentru IMA arterială trombotică e mai mare și a constituit 18.8 ± 9.7 luni ($p = 0.1111$). După metoda Kaplan-Meier a fost stabilită tendința nefavorabilă a supraviețuirii pacienților ce au suferit de embolie arterială ($p < 0.05$), decesul probabil fiind în primele 6 luni postoperator. În același timp prognoza supraviețuirii pentru tromboza arterială a constituit aproximativ 70% pe parcursul a 50 luni (Fig. 9).

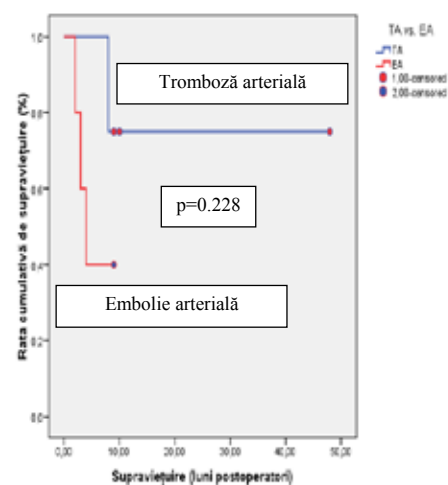


Fig. 9. Prognozarea letalității în perioada postoperatorie tardivă (după metoda Kaplan-Meier) pentru pacienții din lotul de bază cu IMA arterială (tromboză vs. embolie).

Una din cele mai semnificative întrebări în tratamentul IMA este determinarea influenței volumului rezecției (intestinului subțire vs. intestinul subțire + gros) asupra supraviețuirii în perioada postoperatorie tardivă. Așadar, rata medie a supraviețuirii *de facto* a constituit în rezecția izolată a intestinului subțire – 21.1±4.2 luni (95% CI:12.13–30.00), ce statistic ($p=0.0294$) e mai mare decât după rezecția intestinului subțire și hemicolonectomie pe dreaptă, unde rata medie a supraviețuirii a constituit 3 luni. La prognozarea letalității după metoda Kaplan-Meier această tendință se păstrează și supraviețuirea pentru primul lot a constituit 80% pe parcursul a 50 luni (Fig. 10).

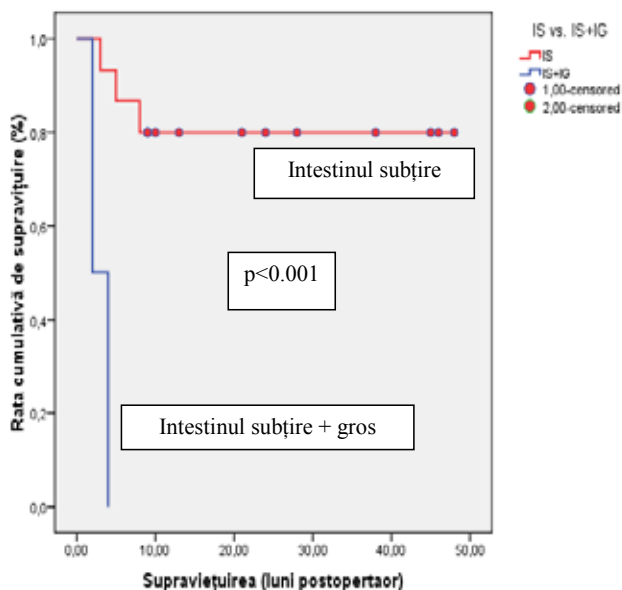


Fig. 10. Prognozarea letalității în perioada postoperatorie tardivă (după metoda Kaplan-Meier) pentru pacienții din lotul de bază cu rezecția intestinului subțire vs. intestinul subțire + gros.

Astfel în baza cercetării efectuate referitor la analiza supraviețuirii pacienților cu IMA în perioada postoperatorie tardivă, a fost stabilit că rata supraviețuirii prognozate este ceva mai mare decât în studiile publicate anterior, unde acest indicator a constituit aproximativ 50% [2]. S-au stabilit factorii care potențial influențează nefavorabil asupra acestui indicator: IMA arterială, embolie arterială și rezecția combinată a intestinului subțire și gros.

CONCLUZII

Factorii care influențează negativ rata letalității postoperatorie în IMA sunt: vârsta pacientului, numărul comorbidităților, hiperglicemia, acidoza lactică, uremia, gradul de gravitate al pacienților (ASA, APACHE II, MOF), timpul de la debutul bolii până la intervenția chirurgicală, suprafața de intestin ischemiat (implicarea colonului) și severitatea peritonitei. Este dovedit faptul că factorii potențial nefavorabili care au un impact negativ asupra supraviețuirii în perioada postoperatorie tardive, după suportarea tratamentului chirurgical pentru IMA sunt: IMA arterială, embolia arterială și rezecția combinată a intestinului subțire și a colonului.

BIBLIOGRAFIE

1. Kassahun WT, Schulz T, Richter O, Hauss J. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393(2):163-71.
2. Klemptner J, Grothues F, Bektas H, Pichlmayr R. Long-term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery.* 1997;121(3):239-43.
3. Acosta-Merida MA, Marchena-Gomez J, Hemmersbach-Miller M, Roque-Castellano C, Hernandez-Romero JM. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World J Surg.* 2006;30(8):1579-85.
4. Acosta-Mérida MA, Marchena-Gómez J, Cruz-Benavides F, Hernández-Navarro J, Roque-Castellano C, Rodríguez-Méndez A, Alonso-Alvarado A, Hernández-Romero J. Predictive factors of massive intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia. *Cir Esp.* 2007;81(3):144-9.
5. Clavien PA, Dürig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg.* 1988;75(3):252-5.
6. Alhan E, Usta A, Çekiç A, Sağlam K, Türkyılmaz S, Cinel A. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. *Int J Surg.* 2012;10(9):510-3.
7. Hsu HP, Shan YS, Hsieh YH, Sy ED, Lin PW. Impact of etiologic factors and APACHE II and POSSUM scores in management and clinical outcome of acute intestinal ischemic disorders after surgical treatment. *World J Surg.* 2006;30(12):2152-62; discussion 2163-4.
8. Aliosmanoglu I, Gul M, Kapan M, Arikanoğlu Z, Taskesen F, Basol O, Aldemir M. Risk factors effecting mortality in acute mesenteric ischemia and mortality rates: a single center experience. *Int Surg.* 2013;98(1):76-81.
9. Gupta PK, Natarajan B, Gupta H, Fang X, Fitzgibbons RJ Jr. Morbidity and mortality after bowel resection for acute mesenteric ischemia. *Surgery.* 2011;150(4):779-87.

APENDICITA ACUTĂ ÎN SITUS INVERSUS

GHEORGHE GHIDIRIM¹, IGOR MIȘIN^{1,2}, ELINA ȘOR^{1,2}

¹Catedra Chirurgie nr. 1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,

²Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, Chișinău, Moldova

Summary. Acute appendicitis with situs inversus

Situs inversus (SI) is a congenital positional anomaly in which the abdominal viscera develops in the wrong position. The condition is known as SIT when both the thoracic and abdominal organs are transposed. SI is an autosomal recessive congenital defect, and the incidence in the general population is only 0.001 to 0.01%. Fewer than 100 cases of acute appendicitis with situs inversus have been found in the literature.

MATERIAL

Abdomenul acut reprezintă cel mai frecvent sindrom în situații de urgențe chirurgicale [1-3]. Printre ele, apendicita acută rămâne una dintre cele mai comune condiții chirurgicale cu peste 250.000 de cazuri diagnosticate în fiecare an [1-3]. Cu toate acestea, durerile abdominale pe stângă sînt o prezentare atipică și raportată destul de rar [3]. Majoritatea cazurilor au fost descrise fiind asociate cu mal rotație congenitală, situs inversus, sau un extrem de lung apendice vermicular [1-4].

Situs inversus (SI) este o patologie congenitală destul de rară caracterizată prin poziția inversată a principalelor organe din abdomen (SI) și torace (situs inversus totalis) [3,5-9]. SI este determinat genetic de tip autosomal recesiv cu incidența în populația generală doar 0,001-0,1% de cazuri [10-13]. Deși aproximativ 80% din cazuri sunt diagnosticate la pacienții în prima lună după naștere, sunt raportate la copiii mai mari și la adulți [11], însă poate rămâne asimptomatic toată viața fapt pentru care incidența nu se poate aprecia cu exactitate [10]. În dezvoltare normală procesul succesiv de rotație și fixare intestinală se desfășoară în 3 faze distincte consecutive: 3 rotații de 90 grade invers acelor ceasornicului se produc în jurul axei constituite prin artera mezenterică superioară. Situs inversus se dezvoltă când rotația de 270 de grade se face în sensul acelor de ceasornic și ca rezultat inversare completă a tuturor viscerelor abdominale cu un apendice vermicular situat pe stângă. Mal rotația apare când există non rotație sau rotație incompletă în jurul axei a arterei mezenterice superioare [5,11].

The diagnosis of left lower quadrant pain is based on well-established clinical symptoms, physical examination and physician's experience. Chest X-ray, abdominal USG and CT provide quite useful information. Diagnostic laparoscopy is the gold standard in cases with complicated differential diagnosis.

Key words: appendicitis with left lower quadrant pain, Situs inversus and appendicitis.

Potrivit rapoartelor publicate în literatura de specialitate, apendicita situată pe stângă are loc între vârsta de 8 și 63 ani și este de 1,5 ori mai frecvent la barbati decat la femei [4,9]. Conform studiului pe 95 de cazuri efectuat de Akbulut et al. [9] vârsta medie a pacienților a constituit $29,3 \pm 16,1$ (cu interval: 8-82) de ani și raportul de sex masculin : feminin ca 3:2.

Apendicita pe stângă prezintă o dilemă de diagnostic, deoarece apendicele este situat într-o poziție anormală [9]. Diagnosticul diferențial nu poate fi stabilit cu promptitudine în condiții de urgență și este adesea întârziat din cauza lipsei de uniformitate în interpretarea semnelor clinice [9,15,16]. Din cauza deplasării neobișnuite a viscerelor abdominale în SI, simptom algic în caz de apendicita acută poate implica cadranul stîng, ceea ce face diagnosticarea foarte dificilă la acest grup de pacienți [5-9]. Însă conform datelor literaturii de specialitate deși viscerale sunt transpuse, sistemul nervos nu poate demonstra transpunerea corespunzătoare, ceea ce poate duce la simptome și semne confuze [5,9]. În ceea ce privește localizarea durerilor în apendicita pe stîngă, Akbulut et al. [9] a raportat că 62% dintre pacienți au prezentat dureri în cadranul stîng, 14-30% - în fosa iliacă dreaptă, iar 7% cu durere bilaterale, așa dar diagnosticul preoperator a fost realizat în doar 51% dintre pacienți.

Diagnosticul se bazează pe simptomele clinice bine stabilite, examen fizic, electrocardiograma, datele radiologice, ultrasonografie, tomografia computerizată (TC) și laparoscopia de diagnostic și experiență de chi-

rurg [9,17]. Ca regulă, examenul radiologic ne este util pentru stabilirea diagnosticului de apendicită [5-9]. Cu toate acestea, detectarea dextrocardiei la radiografie toracică și bulei gastrice pe dreapta la examen radiologic de ansamblu a abdomenului are o valoare importantă în stabilirea diagnosticului de SI [9]. În ultimele decenii, ultrasonografia și tomografia computerizată se utilizează pe scară largă în diagnosticul afecțiunilor chirurgicale acute. USG o este examenare destul de accesibilă, însă are limitări importante: este dependentă de experiența imagistului, precum și examinarea cadranelor inferioare poate fi compromisă la pacienții cu obezitate sau în caz de meteorism pronunțat [5-9]. Valoarea TC în diagnosticul de apendicită acută a fost documentată conform datelor de literatură cu o precizie de 90 -98 % [4,17].

După stabilirea diagnosticului, opțiunile chirurgicale sunt aceleași ca și pentru pacienții obișnuiți [9]. Conform literaturii revizuite, în majoritatea cazurilor se efectuează apendectomie prin laparotomie, metoda laparoscopică fiind cazuistică [9,18]. Apendicectomia laparoscopică a fost efectuată în premieră în 1998 de către Contini et al. [16] la un barbat în vârstă de 34 de ani, cu SI. De atunci, apendicectomia laparoscopică a fost efectuată la un număr total de 20 de cazuri (12 cu mal rotație și 8 cu Situs inversus), din care două au fost supuși colecistectomiei la aceeași sesiune chirurgicală [4,7,9,12,16,18,19]. Laparoscopia poate fi foarte utilă, atât în stabilirea diagnosticului cât și în efectuarea intervenției chirurgicale definitive [9]. Apendicectomie laparoscopică în SI din punctul de vedere tehnic este mai dificilă din cauza că instrumentele chirurgicale sunt plasate în oglindă, astfel încât un operator dreptaci folosește mâna stângă ca dominantă. Ca urmare, durata intervenției chirurgicale este mai mare comparativ cu cea de apendectomie laparoscopică de rutină [5]

CONCLUZII

Apendicită în situs inversus reprezintă o afecțiune diagnostic dificilă în cadrul spectrului de pacienți ce se prezintă cu dureri acute sau subacute în abdomen. Este o afecțiune foarte rară din punct de vedere clinic. Metodele radiologice și imagistice sunt investigații destul de accesibile, ce în mod semnificativ facilitează munca unui chirurg în gestionarea situațiilor de urgență. Laparoscopia diagnostică este „standardul de aur” în cazurile cu diagnostic diferențial complicat.

BIBLIOGRAFIE

1. Poortman P, Oostvogel HJ, Bosma E, Lohle PN, Cuesta MA, de Lange-de Klerk ES, Hamming JF. Improving diagnosis of acute appendicitis: results of a diagnostic pathway with standard use of ultrasonography followed by selective use of CT. *J Am Coll Surg*. 2009;208(3):434-41
2. Rybkin AV, Thoeni RF. Current concepts in imaging of appendicitis. *Radiol Clin North Am*. 2007;45(3):411-22.
3. Akram H, Siddiqui ZR. Appendicitis in a malrotated gut: an unusual cause of left upper quadrant abdominal pain. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2013;23(9):665-6.
4. Perera WR, Hennessy OF. Clinical Images. An unusual case of appendicitis. *Am J Surg*. 2010;199(6):79-81.
5. Oh JS, Kim KW, Cho HJ. Left-sided appendicitis in a patient with situs inversus totalis. *J Korean Surg Soc*. 2012 ;83(3):175-8.
6. Cissé M, Touré AO, Konaté I, Dieng M, Ka O, Touré FB, Dia A, Touré CT. Appendicular peritonitis in situs inversus totalis: a case report. *J Med Case Rep*. 2010;11;4:134.
7. Djohan RS, Rodriguez HE, Wiesman IM, Unti JA, Podbielski FJ. Laparoscopic cholecystectomy and appendectomy in situs inversus totalis. *JSL*. 2000;4(3):251-4.
8. Abdelaziz Hassan, Abdalla El Sabagh, Hazem Helmy. Laparoscopic management of acute appendicitis in situs inversus totalis. *EJS*, 2008;27(4):213-215.
9. Akbulut S, Ulku A, Senol A, Tas M, Yagmur Y. Left-sided appendicitis: review of 95 published cases and a case report. *World J Gastroenterol*. 2010;28;16(44):5598-602.
10. Budhiraja S, Singh G, Miglani HP, Mitra SK. Neonatal intestinal obstruction with isolated levocardia. *J Pediatr Surg*. 2000;35(7):1115-6.
11. Nelson MJ, Pesola GR. Left lower quadrant pain of unusual cause. *J Emerg Med*. 2001;20(3):241-5.
12. Golash V. Laparoscopic management of acute appendicitis in situs inversus. *J Min Access Surg* 2006; 2(4): 220-221.
13. Huang SM, Yao CC, Tsai TP, Hsu GW. Acute appendicitis in situs inversus totalis. *J Am Coll Surg* 2008; 207(6): 954.
14. Nicholas JM, Rozycki GS. Special feature: image of the month. Diagnosis: acute left-sided appendicitis. *Arch Surg*. 2001;136(6):705-6.
15. Ahmed JU, Hossain GMZ, Karim MM, Hossain ASMI, Ahmed M, Bhuya MSA. Left sided acute appendicitis with situs inversus in an elderly - an unusual case. *JCMCTA* 2007;18: 29-31
16. Contini S, Dalla Valle R, Zinicola R. Suspected appendicitis in situs inversus totalis: an indication for a laparoscopic approach. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8(5): 393-394
17. Hou SK, Chern CH, How CK, Kao WF, Chen JD, Wang LM, Huang CI. Diagnosis of appendicitis with left lower quadrant pain. *J Chin Med Assoc* 2005; 68(12): 599-603
18. Bedoui R, Ali Ouair M, Nouira R, Dziri C. Acute left-sided appendicitis. *Tunis Med* 2009; 87(12): 873-874.
19. Franklin ME Jr, Almeida JA, Pérez ER, Michaelson RLP, Majarrez A. Cholecystectomy and appendectomy by laparoscopy in a patient with situs inversus totalis: A case report and review of the literature. *Asoc Mex Cir Endoscopica* 2001; 2:150-153

MODERN ASPECTS ON THE PROBLEM OF ACUTE PAIN AND STRATEGIES FOR ITS TREATMENT

GHIDIRIM GHEORGHE, BELII ADRIAN, GROPPA STANISLAV, CIOBANU GHEORGHE, EFREMOVA DANIELA, CHIOSA VITALIE

State Medical and Pharmaceutical University "N. Testemitanu", Chisinau, Republic of Moldova; National Scientific - Practice Center of Emergency Medicine, Chişinău, Moldova

Summary. Modern aspects on the problem of acute pain and strategies for its treatment.

The widespread problem of pain treatment nowadays needs more effective and safe solutions than several years ago. The new powerful inhalatory analgesic Methoxyflurane (Penthrox) is a fast-acting, easy-to-use and safe drug, used for pain relief at the pre-hospital stage or during short surgical procedures. It has fewer side effects compared to other analgesics and has a minimal effect on the vital signs.

The purpose of this study is to prove that the Penthrox system is effective for pain relief in patients with acute pain of different origin at the prehospital stage and in the hospital's admission department. The proposed hypothesis is that the Penthrox system can certainly be used as a first choice therapy in this category of patients as well for diagnostic procedures,

office surgery, burns, obstetrics, oncology, dentistry. Only such a powerful inhalatory analgesic as Penthrox is effective in reducing the pain intensity, with an easy-to-use and safe profile, and with a rapid onset of action.

In conclusion, the inhalatory system Penthrox represents a new generation of analgesics, with a proven tolerability and effectiveness for pain relief in patients with traumatic injuries during the prehospital stage and in the hospital's admission department. That is why, it is currently used in many countries, such as Australia, Belgium, New Zealand, Italy and in our country too. Penthrox is widely used by the Service of Emergency Medicine, the Armed Forces, and parts of the Exceptional Situations Ministry, in sports medicine, in intensive care units, in trauma centers and in many other directions.

Key words: acute pain, treatment, Penthrox

The problem of the pain and pain treatment in modern society is perceived in absolutely another way than 15-20 years ago. In addition to solving the problems of life support, correction of dangerous health conditions and the performance of rescue surgical interventions, the modern patient requires from a doctor high comfort conditions and safety. This requirement is not applied only to large medical centers, but also to ordinary district hospitals, at the pre-hospital stage, on the place of the incident, during the transportation of the victim or during a painful procedure. Cultural beliefs about pain are also changed: the patient knows that pain no longer needs to be hidden; it should be relieved as soon as possible in order to avoid serious complications – shock, ischemia of the heart or of the brain, chronicisation of the pain.

At the junction of the XXth-XXIst centuries, an exponential increase suffers the frequency of unfavorable events (natural and man-triggered disasters, mass and social outbreaks and also armed conflicts), the variety of affecting factors and the number of victims [1]. The relief of severe acute pain in these people is not only a legal, ethical and professional obligation of the relevant structures, but also a trigger for new developments and

the adoption of adequate solutions to overcome the current situation.

Scientific progress in medicine is accompanied by a diversification and an exponential increase in the number of invasive and painful manipulations (there already are more than 660 names). Efficient and functioning relief of acute pain is not only an important medical problem. Since 2004, it has been recognized as one of the fundamental human rights [2, 3].

Paradoxically, the majority of patients do not receive any analgesic treatment - neither at the place of the incident, nor on the way to the hospital, or the administered analgesics are ineffective. More than two thirds of the hospitalized patients suffer from severe acute unbearable pain, which is often not taken into account [4]. In approximately 10-30% of the cases, acute pain becomes persistent or chronic, which, unfortunately, is not curable.

In Chisinau, a city with about 850,000 inhabitants, the transportation of the patient to the hospital takes about 20-30 minutes, and the onset of NSAIDs' action of or tramadol occurs already at the hospital stage (in the admission department). As a result, 80% of the patients with minor injuries complain of severe pain at the

time of admission and are unsatisfied with the quality of pain treatment at the pre-hospital stage (a report of Prof. Gh. Ciobanu, Chief Physician of the National Scientific and Practical Centre of Emergency Medicine, at the annual scientific symposium of the Centre, 2009).

Restrictive legislation referring to the use of opioid analgesics for pain relief leads to a lack of the necessary medications in the country, insufficient quantity of drugs, and to a very low availability of them for the patients. As a result, the Republic of Moldova (as well as the rest of the post-Soviet space) occupies the 154th place in the world for the use of opioid analgesics, which is 20 times lower than the European average level (according to: www.incb.org).

None of the currently available analgesics for the relief of severe acute pain has the desired effectiveness and is without side effects. For example, nitrous oxide requires expensive equipment and qualified personnel. The combination of an opioid with a benzodiazepine requires a peripheral venous line for safety, and the selection of the optimal dose for adequate analgesia or sedation, especially outside the hospital, is complicated. The drug Ketamine is characterized by a long recovery period with unpleasant dissociative effects.

One of the possible solutions to the problem of effective and safe relief of acute pain is reviewing the concept of the patient's pain at the pre-hospital stage, including the complicated, emergent situations. For this, we need a new, effective, fast-acting drug, which is applicable for the relief of pain with an intensity of various degrees that is easy to use, has a wide therapeutic index and is safe for the patient, health professional and the environment.

All of the above qualities are met by the new System: the powerful inhalatory analgesic methoxyflurane, Inhaler Pentrox and its very simple Method of application. For the first time, methoxyflurane was introduced in around 1960 as an anesthetic [5]. In anesthetic doses, it provided adequate analgesia and muscle relaxation, with minor physiological abnormalities [6]. During the use of methoxyflurane as an anesthetic agent, it was observed that analgesia was also extended in the postoperative period, which reduces further the use of opioids. This unique property of methoxyflurane among the halogenated inhalation analgesics [7] has allowed its prolonged use in small doses, for conscious analgesia.

SHORT HISTORICAL OVERVIEW

In 1968, the Laboratory Abbott Inc. has introduced the device Analgizer for the self-administration of methoxyflurane by inhalation, in small doses, for pain relief. The Analgizer device was very simple, consisting of a polyethylene cylindrical tube, with a length of 15cm and a diameter of 2.5 cm. The device contained a porous

absorbent sponge – a wick of polypropylene. At one end of the device there was an air inlet aperture, at the other end – a shaped tip, next to which was the aperture for dilution to change, as appropriate, the concentration of methoxyflurane. The recommended dose of methoxyflurane was 15 ml.

This technique was effectively and safely used in obstetrics [8-10], in post-operative analgesia [11], for analgesia during the bandaging of burn wounds [12, 13], at the pre-hospital stage and for minor painful lesions [14, 15] or surgical procedures [16].

CREATION OF A NEW, REVOLUTIONARY SYSTEM FOR INHALATION ANALGESIA

In Australia, Medical Developments International Limited (MDI) has launched on the market a system which consists of a vial containing the active substance – methoxyflurane, with a device for evaporation – Pentrox-Inhaler. Pentrox-Inhaler is identical to Analgizer, but with fundamental improvements, that allowed the use of small drug doses to achieve the same effect of analgesia.

THE STRUCTURE OF PENTROX INHALER

The pocket Pentrox Inhaler is a small, light cylindrical device of polyethylene, 15 cm long, with a distinctive green colour. It has a lateral opening which, when covered with the finger of the person using it, allows inhaling a higher concentration of methoxyflurane. Internally, the device contains a polypropylene S-shaped wick, which absorbs liquid methoxyflurane. The internal one-way valve ensures the unidirectional flow of air mixture through the wick. A tape is connected to the inhaler, allowing the support of the inhaler around the wrist of the subject. The inhaler is a device for single use. The concentration of methoxyflurane in the Pentrox inhaler is of about 0.2 - 0.4% (with an open lateral hole) and of 0.5 - 0.7% with a closed hole. The tip can be placed directly into the mouth, or a standard oxygen mask can be adjusted to allow the simultaneous inhalation through the nose and mouth. Since methoxyflurane can be applied independently, the subject himself provides control over the management of pain – a feature that is important in emergencies.

In general, there is a range of indications, which is constantly updated in connection with receiving new data. Currently, the modern concept of analgesia is used in many countries, such as Australia, Belgium, New Zealand, Italy and the Republic of Moldova. Pentrox is widely used by the Service of Emergency Medicine [17], the Armed Forces [18], parts of the Exceptional Situations Ministry, in sports medicine, in mines, in intensive care units, in trauma centers [19] etc.

BRIEF DESCRIPTION OF THE PHARMACOLOGY, PRE-CLINICAL AND CLINICAL EXPERIENCE OF METHOXYFLURANE USAGE (PENTHROX)

Methoxyflurane is a fluorinated methyl ethyl ether, with the chemical name of 2,2-dichloro-1,1-difluoroethyl-methyl ether. It is a clear, colourless, fruity-smelling liquid. Methoxyflurane has a low pressure of the saturated steam at room temperature, that's why the maximally achievable concentration is of about 3%.

The action mechanism of methoxyflurane is multifaceted and interacts with several mediator systems. Studies have shown that it inhibits the excitatory effects of substance P and enhances the analgesic effects of beta-endorphin. Also, methoxyflurane is involved in the mechanisms of analgesia, associated with the GABA-ergic system [20].

The experimental data indicate that, in terms of effects on the central nervous system, respiratory and cardiovascular systems, the safety profile of methoxyflurane (hemodynamic stability, cytoprotective effect, the preservation of consciousness) is identical to the inhalatory anesthetics [20-26].

Methoxyflurane enters the lungs in the form of steam and is rapidly transported by the blood into the CNS, in the well-perfused organs and adipose tissue. From the adipose tissue, methoxyflurane is slowly released and immediately undergoes biotransformation to a greater extent than other halogenated methyl-ethyl ethers [27].

Methoxyflurane has a rapid onset of action – in the first 2-5 minutes of inhalation [28]. Analgesia is preserved for some time after stopping inhalation [11].

More than 50-70% of the absorbed dose of methoxyflurane is metabolized into inorganic fluoride ions, oxalic acid, 2,2-difluorodimethylethyl ether and dichloroacetic acid. The remaining 30% are eliminated unchanged through the lungs. Inorganic fluoride ions and oxalic acid were assigned a role in the renal damage, associated with large (anesthetic) doses of methoxyflurane, which are now no longer used.

BRIEF HISTORICAL OVERVIEW

In pre-clinical practice, the analgesic activity of methoxyflurane is widely reported, for example, in veterinary textbooks, which indicate that its potent analgesic effect and slow prolonged release from the fat tissues provides a good analgesia in the postoperative period. The analgesic effect of methoxyflurane was demonstrated in many animal species, including mice [29], rats [30, 31], dogs [32] and monkeys [33].

In clinical practice, the effectiveness of methoxyflurane as a powerful analgesic drug has been demonstrated in many different studies, including randomized,

blinded controlled, carried out all over the world, for approximately the past 45 years [11, 19, 34-38].

The majority of the randomized trials supporting the effectiveness of methoxyflurane in prehospital analgesia [17, 39, 40], especially in traumatic pain relief [19]. At the pre-hospital stage, methoxyflurane has been effective in providing analgesia associated with limb traumas (fractures, sprains, injuries or damage to the soft tissue), traumas of the chest/abdominal cavity, spine [28]. It is recommended to be used in emergency department [6]. A high level of analgesia with an adequate sedation effect result in using of methoxyflurane in office surgery [16].

Many studies were performed in obstetrics, one of early studies suggest that, postoperative improvement of pain with methoxyflurane is a suitable alternative to narcotic analgesia [37, 41-44]. Methoxyflurane administered by intermittent inhalation produces adequate analgesia in the majority of patients, has few side effects, a wide margin of safety and has no effects on the fetus. Methoxyflurane has a minimal effect comparative with parenteral agents [44]. Also methoxyflurane is used in dentistry [45-47]. including simple dental operating procedures [28, 46, 47], also for analgesia during colonoscopy and joint puncture [19, 48]. Was demonstrated that analgesia with inhaled Pentrox is effective and adequate for colonoscopy procedure with shorter recovery time, without respiratory depression, and does not influence the polyp detection [49]. Another diagnostic purpose of methoxyflurane using is nasoduodenal intubation for computed tomography in Small Bowel disease with 98% procedural success [50].

During the study upon methoxyflurane for conscious analgesia in healthy volunteers, a decrease in the pain threshold at a low concentration of fluoride in the blood (1.25 - 4.2 mg/100 mL) was observed in the majority of subjects [51]. In other studies using Pentrox suggests that it may have a role in analgesia for TRUS-guided biopsy. It may ensure safe, adequate analgesia that is easy for urologists to use and avoids a lot of resources. [52].

In the intensive care unit, methoxyflurane has been the most effective in the treatment of pain in patients including children with fractures, dislocations [14, 36] and it has to possess several features that make it a useful agent for prehospital analgesia in children. It has the potential to cause deep sedation, in particular in young children. It should only be used as a self-administered agent [35]. Methoxyflurane has also been used effectively as an analgesic for burns bandaging [13, 53, 54], for other painful procedures and minor surgical interventions [15].

Where methoxyflurane was used as the only drug, common side effects were limited to mood improvement, sleepiness, nausea, and evaluation of methoxyflurane as a not very pleasant smelling drug. In a randomized, double-blind, placebo-controlled study (in

children), no side effect has been reported [36]. In analgesic concentrations, methoxyflurane has a minimal pharmacological effect on the vital signs [55]. There is no clinically depressed breathing or blood circulation, and no significant decrease in blood pressure. In all of the published literature data, there is only one report which indicates that methoxyflurane causes hypotension in the postoperative period, but, in this case, another analgesic was also used in the treatment [11].

Also methoxyflurane reduced headache intensity with 68% (95CI52-84%) in comparison with initial values (before inhalation). The observed efficiency seems to be as efficient as classic antimigrainous drugs.

In another study with an emergency analgesia with methoxyflurane the stabilizing effect on the cardiopulmonary function has been evaluated. The open preliminary study was conducted at the Peter MacCallum Oncology Centre (in early 2005) to assess the safety and efficacy of methoxyflurane, introduced through the inhaler Pentrox in adults undergoing painful procedures. The subjects received 3 mL of methoxyflurane (Pentrox), immediately prior to the procedure. Of the 28 registered subjects, 9 suffered bone marrow biopsy, and 10 subjects received a standard analgesia in addition to methoxyflurane. All the subjects with bone marrow biopsy had in the past at least one previous biopsy. Remarkably, all preferred methoxyflurane as a standard analgesia. Pain scores were measured according to a numeric rating scale with 11 items. The subjects were also asked about the levels of anxiety, to fully assess the effectiveness of methoxyflurane. The subjects used the inhaler on average for 11 minutes (range 23 seconds – 40 minutes). Eighty-nine percent of the subjects reported that the pain was under control, and 86 % of subjects reported that they underwent the same procedure in the past. These subjects preferred methoxyflurane for analgesia during the procedure. In another studies patients who received local anesthesia plus either methoxyflurane or placebo was proved that methoxyflurane was safe and performed better than placebo for analgesia in bone marrow biopsy [34].

There is plenty of evidence to support the safety and efficacy of the analgesic concentration of methoxyflurane in both adults and children [19, 35, 36, 39]. According to authors, 500000 of Pentrox inhalers have been used in Australia for a 20-year period without any major complications or adverse reactions. Over the past 30 years, the number of used inhalers exceeds more than 3 million and during this time there were no serious complications or side effects reported, associated with the use of the new Pentrox system [56].

Study on the efficacy and safety of using the “Pentrox” system for analgesia in ankle joint injury at the pre-hospital stage and in hospital’s admission department

The fracture of the ankle joint is a quite frequent injury of moderate severity, which is detected especially in winter time. This fracture is very painful, and patients are almost always accompanied to the hospital by the team of the emergency medical service. Of the total number of patients, approximately 3.5% require surgery for osteosynthesis, the others, after the reduction of the fracture and gypsum plaster application, return home until the evening or the next day.

In this context, the quality of patient’s analgesia during transportation, examination and gypsum application is directly related to the level of his/her satisfaction of its health services and of the hospital’s image as a whole (a report of Prof. Gh. Ciobanu, Chief Physician of the National Scientific and Practical Centre of Emergency Medicine, at the annual scientific symposium of the Centre, 2009).

Both the fracture and the closed reduction procedure of the bone fragments are very painful and therefore require the presence of an anesthesiologist. The proposed hypothesis is that the Pentrox system can certainly be used as a first choice therapy in this category of patients at the pre-hospital stage and in the hospital’s admission department.

The essence of the research is to prove that the Pentrox system is effective for pain relief of the patient at the pre-hospital stage and, in particular, will allow performing closed reductions and gypsum application to the injured limb (as monotherapy or in combination with local anesthesia).

In conclusion, the inhalatory system Pentrox represents a new generation of analgesics, with a proven tolerability and effectiveness for pain relief in patients with traumatic injuries during the prehospital stage and in the hospital’s admission department. That is why, it is currently used in many countries by the Service of Emergency Medicine [17], the Armed Forces [18], and parts of the Exceptional Situations Ministry, in sports medicine, in mines, in intensive care units, in trauma centers [19] and in many other directions.

BIBLIOGRAPHY

1. EM-DAT, C., the OFDA/CRED International Disaster Database. Université catholique, 2010.
2. Brennan, F., D.B. Carr, and M. Cousins, Pain management: a fundamental human right. *Anesthesia & Analgesia*, 2007. 105(1): p. 205-221.
3. Bellieni, C. and G. Buonocore, Neonatal pain treatment: ethical to be effective. *Journal of Perinatology*, 2008. 28(2): p. 87-88.
4. Vallano, A., et al., Prevalence of pain in adults admitted to Catalan hospitals: a cross-sectional study. *European Journal of pain*, 2006. 10(8): p. 721-731.
5. Tomlin, P., Methoxyflurane. *British Journal of Anaesthesia*, 1965. 37(9): p. 706-6. Komesaroff, D. and D. Crankshaw.

- Methoxyflurane analgesia with the Pentrox Inhaler: Emergency Department and Hospital Ward Applications. in Teaching and Research Conference. Victoria University of Technology, Melbourne, Australia. 2004.
6. Tomi, K., et al., Alterations in pain threshold and psychomotor response associated with subanaesthetic concentrations of inhalation anaesthetics in humans. *British Journal of Anaesthesia*, 1993. 70(6): p. 684-686.
 7. Marx, G.F., L.K. Chen, and J.A. Tabora, Experiences with a disposable inhaler for methoxyflurane analgesia during labour: clinical and biochemical results. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*, 1969. 16(1): p. 66-71.
 8. Bergsj, P. and E. Lindbæk, Comparison between nitrous oxide and methoxyflurane for obstetrical analgesia. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 1971. 50(3): p. 285-290.
 9. Fielding, M. and D. Hurry, Analgesia in instrumental vaginal delivery by the intermittent self-administration of Methoxyflurane using a disposable vaporizer. *British Journal of Anaesthesia*, 1972. 44(4): p. 386-390.
 10. Yakaitis, R.W., J.E. Cooke, and J.S. Redding, Self-administered methoxyflurane for postoperative pain: effectiveness and patient acceptance. *Anesthesia & Analgesia*, 1972. 51(2): p. 208-212.
 11. Packer, K.J. and J. Titel, Methoxyflurane analgesia for burns dressings: experience with the analgizer. *British Journal of Anaesthesia*, 1969. 41(12): p. 1080-1085.
 12. Packer, K.J., Methoxyflurane analgesia for burns dressings. *Postgraduate medical journal*, 1972. 48(557): p. 128.
 13. Romagnoli, A., L. Busque, and D.J. Power, The "analgizer" in a general hospital: a preliminary report. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 1970. 17(3): p. 275-278.
 14. Crankshaw, D., A. Eagle, and D. Komesaroff, Methoxyflurane dosage with the pentrox inhaler for analgesia during short painful procedures. *Anaesth. Intensive Care*, 2004. 32(3): p. 428.
 15. Lewis, L., Methoxyflurane analgesia for office surgery. *Surgical gem. The Journal of dermatologic surgery and oncology*, 1984. 10(2): p. 85.
 16. Grindlay, J. and F.E. Babl, Review article: efficacy and safety of methoxyflurane analgesia in the emergency department and prehospital setting. *Emergency Medicine Australasia*, 2009. 21(1): p. 4-11.
 17. McLennan, J., Is methoxyflurane a suitable battlefield analgesic? *Journal of the Royal Army Medical Corps*, 2007. 153(2): p. 111-113.
 18. Groppa, S., et al., Evaluation of methoxyflurane (Pentrox®) efficacy for acute traumatic pain relief: a pilot study. *Anestezjologia i Ratownictwo* 2010. (4): p. 288-292.
 19. Karuri, A., et al., Effects of halothane and methoxyflurane on regional brain and spinal cord substance P-like and beta-endorphin-like immunoreactivities in the rat. *Brain research bulletin*, 1998. 45(5): p. 501-506.
 20. Bowen, S.E. and R.L. Balster, A direct comparison of inhalant effects on locomotor activity and schedule-controlled behavior in mice. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 1998. 6(3): p. 235.
 21. North, W.C., et al., Respiratory Circulatory and Hepatic Effects of Methoxyflurane in Dogs. *Anesthesiology*, 1961. 22(1): p. 138.
 22. Bagwell, E.E. and E.F. Woods, Cardiovascular effects of methoxyflurane. *Anesthesiology*, 1962. 23(1): p. 51-57.
 23. Reynolds, A., J. Chiz, and A. Pasquet, Pacemaker migration and sinus node arrest with methoxyflurane and halothane. *Canadian Anaesthetists' Society Journal*, 1971. 18(2): p. 137-144.
 24. Warren, J.E. and D.H. Morrow, Antiarrhythmic Anesthetic Action. II. The Effect of Methoxyflurane on Ventricular Automaticity. *Anesthesia & Analgesia*, 1977. 56(2): p. 194-201.
 25. Bowen, S.E., J.L. Wiley, and R.L. Balster, The effects of abused inhalants on mouse behavior in an elevated plus-maze. *European journal of pharmacology*, 1996. 312(2): p. 131-136.
 26. Holaday, D.A., et al., The metabolic degradation of methoxyflurane in man. *Anesthesiology*, 1970. 33(6): p. 579-593.
 27. Virenque, C., J. Machet, and J. Franceschi, Analgesia with methoxyflurane during emergency transportation]. *Anesthésie, analgésie, réanimation*, 1975. 32(1): p. 149.
 28. Swann, H., et al., Acute inhalation toxicology of volatile hydrocarbons. *The American Industrial Hygiene Association Journal*, 1974. 35(9): p. 511-518.
 29. Wolfson, B., et al., Anesthetic indices-further data. *Anesthesiology*, 1978. 48(3): p. 187-190.
 30. Bazil, C.W. and K.P. Minneman, Anaesthetic Concentrations of Enflurane and Methoxyflurane in Rat Brain In-vivo and In-vitro. *Journal of pharmacy and pharmacology*, 1989. 41(12): p. 835-839.
 31. Steffey, E., T. Farver, and M. Woliner, Cardiopulmonary function during 7 h of constant-dose halothane and methoxyflurane. *Journal of Applied Physiology*, 1987. 63(4): p. 1351-1359.
 32. Hughes Jr, H. and C. Lang, A comparison of halothane and methoxyflurane anesthesia in three species of nonhuman primates. *Laboratory animal science*, 1972. 22(5): p. 664.
 33. Spruyt, O., et al., A randomised, double-blind, placebo-controlled study to assess the safety and efficacy of methoxyflurane for procedural pain of a bone marrow biopsy. *BMJ Supportive & Palliative Care*, 2013.
 34. Babl, F.E., et al., Inhaled methoxyflurane as a prehospital analgesic in children. *Emergency Medicine Australasia*, 2006. 18(4): p. 404-410.
 35. Chin, R., et al., A randomised control trial of inhaled methoxyflurane pain relief, in children with upper limb fracture. *J Paediatr Child Health*, 2002. 38(5): p. A13-A14.
 36. Jones, P.L., et al., Methoxyflurane and Nitrous Oxide as Obstetric Analgesics. II.—A Comparison by Self-administered Intermittent Inhalation. *British medical journal*, 1969. 3(5665): p. 259.
 37. Major, V., M. Rosen, and W.W. Mushin, Concentration of methoxyflurane for obstetric analgesia by self-administered intermittent inhalation. *British medical journal*, 1967. 4(5582): p. 767.
 38. Buntine, P., et al., Prehospital analgesia in adults using inhaled methoxyflurane. *Emergency Medicine Australasia*, 2007. 19(6): p. 509-514.
 39. Jacobs, I., Health effects of patients given methoxyflurane in the pre-hospital setting: a data linkage study. *Open Emerg Med J*, 2010. 3: p. 7-13.
 40. Smith, B.E. and F. Moya, Inhalational analgesia with methoxyflurane for vaginal delivery. *Southern Medical Journal*, 1968. 61(4): p. 386-390.
 41. Clark, R.B., et al., An evaluation of methoxyflurane analgesia and anesthesia for obstetrics. *Southern Medical Journal*, 1968. 61(7): p. 687-691.
 42. Rosen, M., Recent advances in pain relief in childbirth I: inhalation and systemic analgesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1971. 43(9): p. 837-848.
 43. Barber, I.J., H.A. Barnett, and C.H. Williams, Comparison of methoxyflurane and parenteral agents for obstetric analgesia. *Anesthesia & Analgesia*, 1969. 48(2): p. 209-216.

44. Dragon, A. and I. Goldstein, Methoxyflurane: preliminary report on analgesic and mood-modifying properties in dentistry. *Journal of the American Dental Association* (1939), 1967. 75(5): p. 1176.
45. Josephson, C. and W. Schwartz, The Cardiff inhaler and penthrane. A method of sedation-analgesia in routine dentistry. *The Journal of the Dental Association of South Africa= Die Tydskrif van die Tandheelkundige Vereniging van Suid-Afrika*, 1974. 29(2): p. 77.
46. Edmunds, D. and M. Rosen, Inhalation sedation for conservative dentistry. A comparison between nitrous oxide and methoxyflurane. *British dental journal*, 1975. 139(10): p. 398.
47. Nguyen, N.Q., et al., 914 Patient-Controlled Analgesia With Inhaled Methoxyflurane Versus Conventional Sedation for Colonoscopy: A Randomized, Multi-Centre Trial. *Gastrointestinal endoscopy*, 2012. 75(4): p. AB172.
48. Nguyen, N.Q., et al., Patient-controlled analgesia with inhaled methoxyflurane versus conventional endoscopist-provided sedation for colonoscopy: a randomized multicenter trial. *Gastrointestinal endoscopy*, 2013.
49. Moss, A., et al., S1020 Self-Administered Inhaled Methoxyflurane Significantly Improves Patient Comfort During Nasoduodenal Intubation for Computed Tomography Enteroclysis (CTE) for Suspected Small Bowel Disease: A Randomized, Double-Blinded, Placebo Controlled Trial. *Gastroenterology*, 2010. 138(5): p. S-162.
50. Siker, E., et al., Effect of subanesthetic concentrations of halothane and methoxyflurane on pain threshold in conscious volunteers. *Anesthesiology*, 1967. 28(2): p. 337-342.
51. Grummet, J., et al., The 'green whistle': A novel method of analgesia for transrectal prostate biopsy. *BJU international*, 2012. 110(54): p. 85-88.
52. Firn, S., Methoxyflurane analgesia for burns dressings and other painful ward procedures in children. *British Journal of Anaesthesia*, 1972. 44(5): p. 517-522.
53. Marshall, M. and H. Ozorio, Analgesia for burns dressing using methoxyflurane. *British Journal of Anaesthesia*, 1972. 44(1): p. 80-82.
54. Komesaroff, D. A comparison of nitrous oxide and oxygen (Entonox) and Methoxyflurane and oxygen as an analgesic agent in ambulance services. in Poster presented at Annual Scientific Meeting Australian & New Zealand College of Anaesthetists, Christchurch, New Zealand. 1997.
55. Thomas, W., Methoxyflurane, can it be used in the emergency department? *Australian Emergency Nursing Journal*, 1997. 1(3): p. 13-15.

THE INTRAOPERATIVE DIFFICULTIES IN LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

SUMAN ALA, SUMAN SERGIU, GHIDIRIM GHEORGHE, MALCINSCHI-CODREANU TATIANA

First Department of Surgery "N. Anestiadi" and Laboratory of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, Medical University "N. Testemitsanu", National Center of Emergency Medicine, Kishinev, Moldova.

Summary. The intraoperative difficulties in laparoscopic cholecystectomy

Laparoscopic surgery has certain technical limitations like loss of three-dimensional perception, a relatively limited and fixed view of operative field, indirect contact with intra abdominal structures, and limited tactile feedback during dissection and manipulation of tissues.

This makes operation difficult sometimes and leads to conversion to open cholecystectomy. AIM: The aim of the study was to study the intraoperative difficulties in Laparoscopic Cholecystectomy.

Key words: gall bladder, calot's triangle, laparoscopic surgery, difficult laparoscopic cholecystectomy

INTRODUCTION

The first laparoscopic cholecystectomy (LC) using key hole approach was done by Professor Mouret of Lyon, France in 1987, when he was completing a gynaecologic laparoscopy on a woman also suffering from symptomatic gall stones.

Dr. Eddie Reddick reported 100 cases of laparoscopic cholecystectomy in 1989. The classical four port te-

chnique of LC as described by Reddick became the most widely adopted technique. LC was considered by most to be at its zenith since its inception in the early 1990 and is also now done by 2 and 3 ports. When LC was started, only simple gall stone disease was considered as indication. With increasing expertise and introduction of newer instruments, acute cholecystitis has also become one of the indications for LC. Now any type of cholecystitis can be managed by laparoscopic method.

The skill of the surgeon, experience in laparoscopic techniques and thorough knowledge of the risk factors are important for laparoscopic management of gall stone disease in difficult situation without increasing the morbidity [1].

Laparoscopic surgery has certain technical limitations like loss of three-dimensional perception, a relatively limited and fixed view of operative field, indirect contact with intraabdominal structures, and limited tactile feedback during dissection and manipulation of tissues. This makes operation difficult sometimes and leads to conversion to open cholecystectomy. The definition of "difficult laparoscopic cholecystectomy (LC)" is inconsistent. The term difficult cholecystectomy refers to multiple technical intra-operative difficulties that increases the risk of complications and significantly prolongs operation time [2, 3].

MATERIAL AND METHODS

This study was carried out over a period of 12 months prospectively in the National Scientific and Practical Center for Emergency Medicine. All the patients, 200, who underwent LC presenting to our hospital were included in this study. Total duration of surgery from the insertion of veress needle to the closure of port site and conversion to open cholecystectomy, if any and the cause of conversion were also studied. Surgeons with experience of more than 100 laparoscopic cholecystectomies did all the surgeries in this study.

Difficult LC was defined in those procedures which exceeded 60 minutes in duration and or converted to open procedure.

Per operative difficulties were classified and studied in the following steps during the procedure:

- 1) Creation of the pneumoperitoneum;
- 2) Separation of all adhesions;
- 3) Skeletonization, ligation and division of cystic artery and cystic duct;
- 4) Excision of gall bladder (GB) from the gall bladder fossa of the liver bed;

5) Extraction of GB.

Overlapping of these intra operative difficulties were recorded and considered while doing the statistical analysis. The data collected was represented in the form of bar diagram and pie diagrams. The results have been analysed by using unpaired *t*-test.

RESULTS

This study was carried out over a period of 12 months from March 2012 to March 2013, prospectively in the National Scientific and Practical Center for Emergency Medicine 200 patients who underwent LC presenting to our hospital were included in this study.

Out of 200 LC, 130 (65%) were easy and 70 (35%) were considered as difficult. Out of these 70 difficult cases 12 (6%) required conversion to open cholecystectomy.

All those cases which were converted from laparoscopic to open cholecystectomy were included in the difficult laparoscopic entity irrespective of the timing of conversion (Table 1, 2).

Table 1. Duration of surgery (n=200)

Time (mins)	n (%)	Male	Female
< 30	0	0	0
31 - 44	60 (30%)	14	46
45 - 59	70 (35%)	19	51
> 60	58 (29%)	20	38
Conversions	12 (6%)	4	8
Total	200(100%)	57	143

Table 2. Laparoscopic cholecystectomy group(n=200)

Time	n	Percentage
Difficult as per timing	58	29%
Conversion	12	6%
Easy	130	65%

The conversion was also seen highest in the age group of > 60 years. In females 3 (1.5%) and among males the conversion was seen highest in age group of 51-60 years 2 (1%) (Fig. 1).

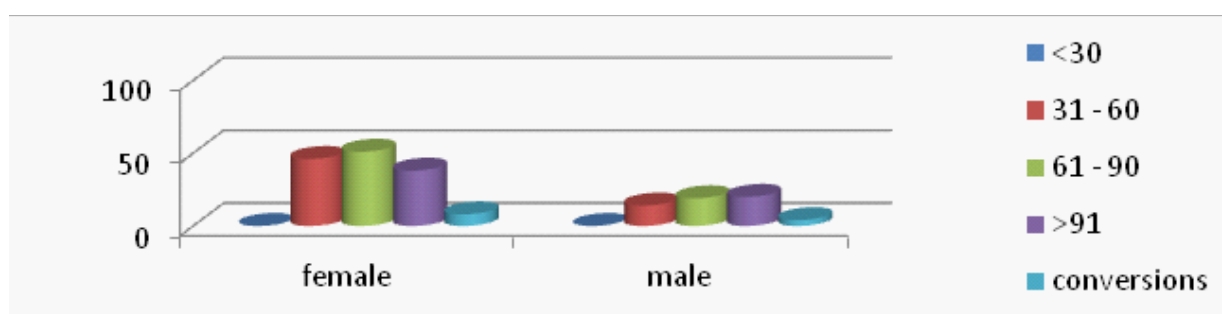


Fig.1 Age and sex distribution in converted patients.

Table 3. Distribution of difficulty according to creation of pneumoperitoneum (n=16)

Creation of pneumoperitoneum	n	Percentage
Previous abdominal surgery	8	50%
Diffuse peritonitis	1	6,25%
Cholecystitis	0	0
Pancreatitis	0	0
Obesity	7	43,75%

Out of 70 difficult cases pneumoperitoneum creation was found to be difficult in 16 (22.85%) cases. Maximum difficulty while performing this step of LC was found in patients with Previous Abdominal Surgery 8 (50%) (Table 3).

There were 53 (75.71%) patients who had difficulty in separating adhesions. Maximum number of adhesions and difficulty separating them was seen in patients with acute cholecystitis 22 (41.50%) (Table 4).

Table 4. Distribution of difficulty according to separation of all adhesion (n=53)

Separation of all adhesion	n	percentage
Acute cholecystitis	22	41,5%
Acute pancreatitis	4	7,54%
Post ERCP cholangitis	12	22,64%
Cirrhotic liver	6	11,32%
Previous abdominal surgery	9	16,98%

Out of 70 difficult cases there were 39 (55.71%) cases in which skeletonization, ligation and division of cystic artery and duct was difficult. Maximum difficulty in this step of LC was seen in patients with abnormal callot's anatomy 20 (51.28 %) (Table 5).

Table 5. Distribution of difficulty according to skeletonization, ligation and division of cystic artery and duct (n=39)

Skeletonization, ligation & division of cystic artery & duct	n	Percentage
Short & wide cystic duct	16	41,02%
Anomalous vessel	3	7,69%
Abnormal Callot's triangle anatomy	20	51,28%

There were 16 (22.85%) patients in which, GB dissection from liver were difficult (Table 6). Maximum difficulty was encountered in this step of LC was due to Intrahepatic GB 9 (56.25%).

Table 6. Difficulty according to excision of GB from bed (n=16)

Excision of GB from bed	n	Percentage
Small and contracted GB	7	43,75%
Intrahepatic GB	9	56,25%
Empyema GB	0	0

Out of 70 difficult LC maximum conversion to open cholecystectomy rate was seen in patients with acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy 58.33% (Table 7).

Table 7. Different causes of difficult LC which had conversion (n=12)

Conversions	n	percentage
Acute cholecystitis	7	58,33%
Acute pancreatitis	1	8,33%
Post ERCP cholangitis	3	25%
Abnormal Callot's	7	58,33%
Short and wide cystic duct	1	8,33%
Cirrhotic liver	1	8,33%
Small and contracted GB	2	16,66%

Mean operating time of 58 difficult cases which were not converted to open procedure was 90.48±16.96 minutes. Significant factors which increased the operating time were; previous abdominal surgery, intrahepatic gallbladder, multiple large stones, very thick walled gallbladder, anomalous vessels, large and distended gallbladder (Table 8).

Table 8. Factors association with operating time (n=58)

Factors	Operating time (mean ± SD)	P value
Previous abdominal surgery	90.45± 17.67	< 0.05
Acute cholecystitis	85.33±14.37	> 0.05
Pancreatitis	90.33±10.40	> 0.05
Obesity	90±13.78	> 0.05
Post ERCP cholangitis	60.33±29.33	> 0.05
Cirrhotic liver	85.2±17.16	> 0.05
Short and wide cystic duct	90.33±10.4	> 0.05
Anomalous vessels	60.85±27.66	< 0.05
Abnormal callot's	65±17.6	> 0.05
Intrahepatic GB	60.55±24.42	< 0.05
Small and contracted GB	58±11.4	> 0.05
Large and distended GB	60.28±6.1	< 0.05
Very thick wall GB	75±28.50	< 0.05
Multiple Large stones	85.5±21.6	< 0.05
Empyema GB	86.25±28.39	> 0.05

DISCUSSION

Creation of pneumoperitoneum is the first step of laparoscopic cholecystectomy and various difficulties can be seen at this step. In our study after analyzing the available literature we have found out the conditions which can make this step of LC difficult. Out of 200 patients, there were 16 patients who were anticipated to have di-

difficulty in creating a pneumoperitoneum. In this maximum anticipation was for the patients who had previous abdominal surgeries 8 (50%) and who were obese 7 (43.5%). According to Underwood et al, intra abdominal adhesions secondary to previous upper abdominal surgery can tether underlying viscera consequently increases the risk of hollow organ injury during creation of pneumoperitoneum by veress needle and during placement of laparoscopic trocars [4]. A prospective study by Strasberg et al [5] in obese patients undergoing laparoscopic cholecystectomy stated that only technical problem that necessitated conversion to operation was failure to establish a pneumoperitoneum. Once a pneumoperitoneum was established, each operation followed lines similar to LC in normal-size patients.

Patients with acute cholecystitis have oedema, hypervascularity, venous engorgement and gallbladder distension. Within 72 hours of symptoms the tissue planes are oedematous and inflamed but are easier to dissect, having no adhesions at all. But after 72 hours, the tissue becomes more friable and becomes dangerous and risky to dissect. Increased gall bladder wall thickness is related to the inflammation and fibrosis that follows attacks of cholecystitis and thus may reflect difficulty in delineation of the anatomy during surgery. Problems with acute biliary pancreatitis are extensive adhesions, visual road block due to inflammatory phlegmon in the region of head of pancreas, highly oedematous cystic pedicle and hepatoduodenal ligament, and presence of ascitic fluid. Prior acute pancreatitis results in scarred and fibrosed gall bladder and in dense fibrotic adhesions that renders laparoscopic dissection difficult. [6,7]

In our study out of 200 patients who underwent laparoscopic cholecystectomy 22 (11%) patients presented with acute cholecystitis after 72 hrs of onset of symptoms. Out of 70 difficult cases, there were 54 (77.14%) patients who had difficulty in separating adhesions. Maximum number of adhesions and difficulty separating them was seen in patients with acute cholecystitis 22 (40.74%). Out of 70 difficult cases, there were 4 (7.4%) patients who had difficulty in separating adhesions due to pancreatitis.

Out of 70 difficult cases there were 39 (55.71%) cases in which skeletonization, ligation and division of cystic artery and duct was difficult. Maximum difficulty in this step of LC was seen in patients with abnormal Callot's anatomy 20 (51.28 %). In a study conducted by Ajay Anand et al [8] they found 17.61% patients in their study group who had wide cystic duct. K. Toress et al [9] in their study found that 37.6% patients had an atypical course of cystic artery. A randomised trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis by Kiviluoto reported 16% patients in the LC group requiring conversion and in most cases

because severe inflammation distorting the anatomy of Callot's triangle [10].

Bachelier P. et al [11] in their study of 73 patients found that 11 patients (15.07%) with contracted gall bladders, 8 laparoscopic cholecystectomies were surgically difficult, and 5 were converted to the open procedure. Patients with a small contracted gall bladder or a trabeculated gall bladder due to heavy stone load and multiple criss cross strictures in the gall bladder lumen, are also candidates at risk where the surgeon would have difficulty in holding the gall bladder [12]. In our study there were 7 (3.5%) cases that had small and contracted GB and 9 (4.5%) cases that had intrahepatic GB, all of these cases were difficult to operate upon. There were 4 (2%) cases who had empyema GB but were easy to detach from the liver bed. A gall bladder may be congenitally partially or completely embedded in the liver parenchyma or may become buried due to recurrent episodes of inflammation. The problem relating to this abnormality is an inability to grasp the the gall bladder and an absence of avascular plane of dissection between the gall bladder and liver parenchyma, which makes it technically a challenging task [12]. Duca S et al [13] on LC in empyema Gall bladder found that the difficulty level in performing surgery is not as high as stated in literature if the surgery is done by experienced surgeons; they successfully completed LC in 80.59% of patients with empyema GB.

Thick gall bladder along with large stones can be difficult to remove, there by preventing its excision, fascial incision is extended to facilitate its removal [3].

Out of 70 difficult LC maximum conversion to open cholecystectomy was seen in patients with acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy 31.8% each. Maximum conversion was seen in patients who presented after 72 hrs of attack of cholecystitis. There were 7 cases of acute cholecystitis in which conversion took place. Out of these 7 cases also had abnormal anatomy at Callot's, in one patient there was small and contracted GB in addition to abnormal Callot's, 1 patient had history of post ERCP cholangitis and 1 had biliary pancreatitis associated with cholecystitis. The reason for conversion was dense adhesions around the gall bladder and in Callot's triangle which made dissection extremely difficult.

Significant factors which increased the operating time were: previous abdominal surgery, intrahepatic gall bladder, multiple large stones, and very thick walled gall bladder. In all of these cases the *P* value was < 0.05. Two other factors which came out to be significant were anomalous vessels and large and distended gall bladder. But these two factors did not increased the operating time individually. Small sample size made anomalous vessels significant and patients having large and distended gall

bladder were not time consuming to extract them from the abdominal wall. But two factors acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy are above all of them and did not come out to be significant. The reason can be explained as maximum numbers of cases were converted to open cholecystectomy because of acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy and the mean operating time was also high in both the groups which were almost equal to the mean operating time of the difficult cases.

CONCLUSION

We conclude that previous abdominal surgery, intrahepatic gall bladder, multiple large stones, very thick walled gall bladder, acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy are the difficult factors to operate upon and increases the operating time. Acute cholecystitis and abnormal Callot's anatomy are the two conditions in which the conversion rate is higher.

CONFLICT OF INTERESTS

Authors have no conflict of interests to declare.

REFERENCES

1. Koffron A., Ferrario M., Parson N., Nemcek A., Saker M., Abecassis M. Failed primary management of biliary injuries: incidence and significance of concomitant hepatic arterial disruption. *Surgery*, 2001;130(4): 722-731.
2. Capizzi FD, Brulati FM, Boschi S, et al. Conversion rate in laparoscopic cholecystectomy evaluation from 1993 and current state. *Journal of Laparoscopic and Advanced Surgical Technique*. 2003; 13(2): 7-13.
3. Cotârleț A., Cotârleț L., Nedelcu M. Colecistectomia laparoscopică la bolnavii cirofici. În: *Chirurgia (București)*. 2009; 104(2): 69 – 70.
4. Underwood RA, Soper NJ. Laparoscopic cholecystectomy and choledocholithotomy. Blumgart LH, Fong Y editors. *Surgery of liver and biliary tract*. 3rd ed. London: W.B. Saunders Company Ltd; 2002: 709-712 p.
5. Strasberg S.M., Hertl N., Soper J. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J.Am. Coll.Surg.*, 1995;180(2): 101-106.
6. Rattner DW, Ferguson C, Warshal AL. Factors associated with successful laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg*. 1993; 217(3): 233-236.
7. Beuran M., Grigorescu M., Pascu O. Actualități în patologia biliară. Cluj-Napoca: Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, 2009: 291 p.
8. Anand A, Pathania BS, Singh G. Conversion in laparoscopic cholecystectomy: an evaluation study *J Med Educ*. 2007; 9: 171-174.
9. Torres KA, Golonka CA. The course of the cystic artery during laparoscopic cholecystectomy. *Folia Morphol*. 2005; 68(3): 140-143.
10. Kiviluoto T, Sinen J, Lwkkanen P. Randomized trial of laparoscopic versus open cholecystectomy for acute and gangrenous cholecystitis. *The Lancet*. 1998; 351: 321-325.
11. Bachellier P, Nakano H., Weber J.C, and all, - Surgical repair after bile duct and vascular injuries during laparoscopic cholecystectomy: where and how? *Word Surg.*, 2001; 25(10): 1333-1345.
12. Khanna S. How to predict difficult laparoscopic cholecystectomy and when to convert. *Journal of Laparoscopic and Advanced Surgical Technique*. 2011; 10: 78-81.
13. Duca S, Iancu C, Bălă O, Al-Hajjar N at al. Mini-invasive treatment of complications following laparoscopic cholecystectomy. *Acta Chirurgica Belgica*. 2004; 104(3): 309: 312.

MODALITĂȚILE PROGNOSTICULUI HEMORAGIEI ÎN TRAUMATISMUL ASOCIAT

PALADII IRINA, GHIDIRIM GHEORGHE, KUSTUROV VLADIMIR, MAHOVICI IGOR, ȘOR ELINA, LESCOV VITALII

Catedra Chirurgie N1 „N. Anestiadi”, Laboratorul de Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, USMF „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, Chișinău, Moldova

Summary: Methods for hemorrhage prognosis in the associated trauma

Prognosis of hemorrhage in the associated trauma is an important tendency in modern surgery in practice and the scientific aspect. Despite the results obtained, issues of prognosis of bleeding and trauma outcomes remained far from being solved. The article presents li-

terature review of prognosis methods and data of the patients with associated trauma, complicated by hemorrhage, treated in Surgery Clinic N1”N.Anestiade”. Timely use of forecasting methods of hemorrhage in trauma, will enable to use anti-shock treatment and improve treatment outcomes.

Key words: trauma associated, hemorrhage, prognostic

INTRODUCERE

Traumatismul asociat este cauza morbidității și mortalității sporite, rămânând o problemă social - medicală actuală [1-7]. În chirurgia de urgență, hemoragiile posttraumatice joacă un rol dominant în patogeneza perioadei acute a maladei traumatice și rămâne cauză majoră în decesul urmat de traumatismul abdomenului și bazinului [1-3,8-11]. Ponderea deceselor posttraumatice în Europa constituie 8,3%, atingând în cifre absolute 800 mii persoane [3,5]. În Republica Moldova decesele posttraumatice constituie 8,08%.

Pentru toate etapele de dezvoltare a științei medicale medicii au aplicat nu numai tratament efectiv a patologiei aparente, dar și anticiparea debutului bolii, decurgerea și exodul maladei. În chirurgia modernă este o tendință importantă în plan practic și științific privind prognoza, profilaxia complicațiilor și rezultatele traumatismului [1,6,7,9-11]. Prognosticul depinde de mulți factori și se bazează pe studierea fiziopatologiei dereglărilor posttraumatice, hemoragiei, dereglării hemostazei, atunci când recuperarea unor mecanisme compensatorii este imposibil, etc. Prognosticul rezultatelor permite o alegere obiectivă a strategiei de tratament, evaluarea obiectivă a eficienței și cost-eficacității a diferitelor metode de tratament. În ultimii ani, au fost propuse diferite metode pentru prognozarea hemoragiilor, exodului în traumatism [10]. De regulă, prognosticul se efectuează pentru lucrări științifice, dar aplicarea largă în practică lipsește.

Analiza literaturii relevă următoarele probleme actuale a prognosticului și diagnosticului hemoragiilor în traumatismul asociat: studierea factorilor de apariție, timpului de dezvoltare, modalităților de prognozare perioadei posttraumatice și a exodului, precum și pe baza acestora - metodelor de diagnostic și efectuarea măsurilor curativ-profilactice. Prognosticul este piatra de temelie a medicinei clinice, deoarece măsurile terapeutice și chirurgicale sunt îndreptate spre îmbunătățirea prognosticului și rezultatelor tratamentului în tra-

umatismul asociat și rămâne în dependență de o serie de factori, care influențează rezultatul traumatismului [6,10,11]. În pofida rezultatelor primite în prognozare, întrebarea prognosticului hemoragiilor și rezultatelor traumatismului rămâne departe de a fi rezolvată: nici una dintre metodele existente nu poate fi considerată completă, corectă și perfectă.

SCOPUL

Analiza modalităților de prognozarea a hemoragiilor în traumatismul asociat.

MATERIAL SI METODE

Studiul bazat pe analiza datelor literaturii de specialitate și datelor a 195 pacienți cu traumatism asociat, tratați în Clinica Chirurgiei N1 „N. Anestiadi”. Pentru definirea particularităților hemoragiei în traumatism asociat abdominal și pelvio-abdominal eșantionul de studiu divizat în două grupuri, statistic relativ omogene: grupul de studiu I-II (GSI-II). Cauzele traumatismului: accidente rutiere-109(55,89%), catatraumatism-59(30,25%), strivire-11(5,64%), alte cauze-16(8,2%). Pentru stabilirea leziunilor și hemoragiilor în acest grup de pacienți au fost utilizate metode moderne clinice și instrumentale de investigare. Au fost diagnosticate lezări multiple al aparatului locomotor, organilor interne. Datele cu privire la pierderea de sânge au fost documentate, bazându-se pe TC, laparoscopie, laparotomie, examenul medico-legal.

REZULTATE

Până în prezent, nu există o metodă simplă și informativă pentru stabilirea volumului exact a pierderii de sânge acute. Pentru determinarea aproximativă a volumului de hemoragie, sunt propuse utilizarea diverselor modalități de calcul a pierderii de sânge aproximative: 1) В.Ф. Пожарийский a elaborat un tabel de valori a hemoragiei în locații diferite a traumatismului (Tabelul 1).

Tabelul 1. Volumul hemoragiei în traumatism după В.Ф.Пожарийский

Localizarea fracturii	Volum pierderii sangvine, ml
Femur	500-1000
Gamba (închisă)	300-500
Gamba (deschisă)	до 1500
Art.talo-crurală, planta	до 250
Umăr	300-500
Coloana vertebrală	500-2000
Bazin (fără șoc)	500-1000
Bazin (șoc)	2500-3000
Fracturi multiple, șoc	2500-4000

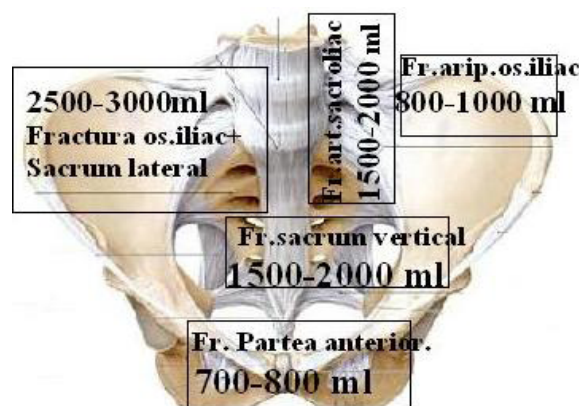


Fig. 1. Volumul hemoragiei în fracturile bazinului după В.С. Трещев, А.А. Матышев

2) Determinarea cantității de sângerare poate fi utilizată cu metodă izotopică, dar metoda necesită echipament sofisticat, reactiv deficitare și nu este utilizat pe scară largă în chirurgia practică. 3) O metodă simplă și eficientă este considerat aplicarea indexului de șoc Allgover-Buri. La persoanele sănătoase, indicele este de aproximativ 0,5, la scăderea volumului sângelui circulat cu 25-30%, indexul crește la aproximativ 1,0, ceea ce indică o hemoragie ≤1000-1500ml. Creșterea indicelui până la 1,5 denotă pierderea de sânge până la 30- 50% - 1500-2500ml, fiind periculoasă pentru viața și necesită măsuri urgente pentru restabilirea volumului de sânge. Măsurarea pulsului (Ps), tensiunii arteriale (TA) în dinamică, este una dintre metodele clinice simple, care

poate indica hemoragia continuă. Pe baza datelor clinice (Ps,TA) a accidentaților la internare în GSI-II, s-a efectuat evaluarea de screening a posibilei pierderii de sânge utilizând SIAllgover (1967) [10]. Potrivit datelor constante, echivalente indexului de șoc Allgover și pierderii de sânge (Tabelul 2): la internare, în GSII la 24(12,3%) pacienți, pierderea posibilă a hemoragiei a constatat ≤ 500 ml, în GSI la 59(30,25%) pacienți, pierdere posibilă de sânge a fost >2000ml. Datele prezentate accentuează hemoragii masive în grupul pacienților cu fracturi ale bazinului din GSI, în comparație cu pacienții din GSII, ce confirmă faptul că fracturile pelviene joacă un rol important în hemoragiile accidentaților, inclusiv hemoragiile în spațiul retroperitoneal (SRP) (Fig. 1).

Tabelul 2. SI Allgover și hemoragia posibilă la accidentați în GSI, GSII la internare

Indicele Allgover	Volumul hemoragiei	GSI		GSII		Total:		t	p
		n	%	n	%	n	%		
≤ 0,8	≤ 500 ml	43	22,05	24	12,3	67	34,35	1,046	p>0,05
0,9-1,2	1000 ml	38	19,48	9	4,61	47	24,1	1,515	p>0,05
1,3-1,4	1500 ml	12	6,15	2	1,02	14	7,17	0,414	p>0,05
>1,5	>2000 ml	59	30,25	8	4,1	67	34,35	2,727	p<0,01
Total:	-	152	77,94	43	22,05	195	100	7,8	p<0,001

4) În literatura de specialitate există un criteriu: o sîgură perfuzie unei doze de masă eritocitară, care conține aproximativ 200 de miliarde de celule, ar trebui să ridice la pacient hematocritul cu 2-3%, lipsa de o astfel de creștere indică o hemoragie continuă. 5) Determinarea cantității aproximativă de pierdere a sângelui este posibil cu ajutorul Clasificării Clinice a Șocului hemoragic (Tabelul 2). În conformitate cu datele medico-legale, fracturile închise a oaselor bazinului, însoțite de pierdere de sânge semnificativă, poate cauza decesul. Cercetările B.C.Трещев, A.A.Матышев au arătat că volumul de sânge extravazat, depinde de localizarea fracturii pelviene (Fig.1) [3-5]. 7) Pentru determinarea cantității de sânge pierdut în SRP și de a preciza hemoragia în curs de desfășurare poate fi utilizată metoda R.A. Phillips [10,11], care se bazează pe efectul de diluare a sângelui circulat cu plasma de la donator, injectat în vena. Scăderea indicelui hematocritului după transfuzie, demonstrează gradul de diluție: cu cât este mai mare, cu atât mai mic este volumul sângelui circulat. Formula pentru aceasta dependență, după cum urmează:

$$VSC = V \cdot \frac{H_2}{H_1 - H_2},$$

unde V - volumul injectat a plasmei; Ht1 - indice inițial a hematocritului; Ht2 - indice a hematocritului, după administrarea plasmei. Pentru determinarea cantității de sânge pierdut la pacient este necesar din datele obținute a volumului sângelui circulat de a scădea din acestea date valorile normei a volumului sângelui circulat, utilizând tabelul Moore. Pe baza cazului clinic, este prezentat determinarea sângelui pierdut, utilizând diferite metode.

Caz clinic: Pacienta S.O., f/18 ani, f/o 39, ponderea 70 kg, a fost spitalizată de urgență, după accident rutier, peste 1,5h de la traumatism. La spitalizare prezintă: dureri în regiunea pubiană, lombară pe stînga, femurul stîng, vertijie, slăbiciune. Examenul clinic: FR-20; Ps-92; TA- 100/70; Glasgow-15; SIAllgover-0,92; hemodinamica stabilă. Bliumberg negativ. FAST negativ. Radiografia: toracelui - fără patologie; bazinului- fractura de tip B1 (fractura osului ishiadic pe stînga, dehiscenta simfizei, articulației ilio-sacrare pe stînga); extremităților - fractura femurului stîng. Datele de laborator: Er-3,5x1012; Hb-114 g/l; Ht-0,34; Le-9,0x109. Bolnava spitalizată în secția terapiei intensive. Diagnosticul: „Trauma închisă a abdomenului. Fractura oaselor bazinului. Fractura femurului stîng. Șoc gr. II”. Se recurge la tratament nonoperator, cu evidența permanentă. Tratamentul conservativ medicamentos a inclus: hemostatice, analgetice, infuziile 2 litre, Sol. Polyglucinum 200ml, antibioticoterapia, etc. După 8 ore de spitalizare starea bolnavei cu agravare: creșterea durerilor în regiunea pubiană, lombară. Examen clinic: FR 22; Ps 120 b/min.; TA 70/45mmHg. SIAllgover =1,71; FAST repetat - lichid liber în abdomen -100-150 ml. Abdomenul suplu, simptome peritoneale neclare în regiunea pubiană, semne de pareză intestinală. Date de laborator: Er-2,7x1012; Hb-93g/l; Ht-0,28; Le- 12,6x109. Suspecție la hemoragie intrapelviană, retroperitoneală continuă. Tratament medicamentos: hemostatice, analgetice, infuziile 3 litre, Sol. Polyglucinum 200 ml, transfuzie de plasmă o doză (225 ml). FR 24 în min.; Ps 128 b/min., TA 70/50 mmHg. SIAllgover =1,82. Datele de laborator repetate: Er 2,0x1012; Hb 80 g/l; Ht 0,22; Le 13x109. Peste

10 ore după tratament nonoperator, indicată laparoscopie de urgență, diagnosticat: HRP a bazinului mic tensionat, suspjecție la lezarea vezicii urinare. Laparotomie de urgență, cu aplicarea epicistostomei, hemostază HgRP. Diagnosticul difenitiv: "Trauma abdomenului. Ruptura retroperitoneală vezicii urinare. Fractura oaselor bazinului, HRP. Fractura femurului stâng." În timpul intervenției chirurgicale, transfuziat: masă eritocitară 500ml, plazma. Datele de laborator postoperatorie: Er-3,0x10¹²; Hb-95 g/l; Ht-0,3; Le-15x10⁹. Bolnava la 18 zi a suportat osteosinteza femurului stâng. Tratament fracturii bazi-

nului conservator în poziția Volcovici. Externată la 58 zi după trauma.

Analizând cazul clinic dat, este evident, că la bolnava după spitalitare hemoragie intrapelviană retroperitoneală continue, pe fonul hemostaticilor. Folosind modalitățile de prognozare a hemoragiei, în cazul dat în spațiul retroperitoneal, retrospectiv, se calculează sângele pierdut la pacienta dată. Suma aproximativă a pierderii de sânge și volumul minimal necesar pentru transfuzie poate fi calculat prin orice metodă stabilită mai sus (Tabelul 3).

Tabelul 3. Volumul pierderii sangvine la pacienta S.O., f/18 ani, conform metodelor de prognozare a hemoragiei

Metoda conform autorului:	Volumul sângelui în ml: pierdută și necesară pentru transfuzie		
	La internare	Peste 8 h	Peste 10 h
Пожарийский	Femur -500 Bazin (fără șoc) 500	Femur -500 Bazin (fără șoc) 500	Femur -500 Bazin(șoc) 2500-3000
Gradul șocului	II -750-1500 ml	1000	III- 1500-2000
SI Allgover	0,92 (< 500)	1,71 (1000-1500)	1,82 (1500-2500)
Phillips R. A.	-	932 ml	2445 ml

Astfel, determinarea cantității de sânge pierdut, în ceea ce privește activitatea practică, poate fi numai orientativă, care este suficient pentru abordarea problemei concrete clinice. O determinare mai exactă a cantității de sânge pierdut nu afectează exodul tratamentului. Criteriile de apreciere a indicilor de șoc, sunt cei mai accesibili al statului de circulație a sângelui și cea mai simplă metodă de prognozarea a exodului: gradul de șoc I- prognosticul este favorabil, gr. II este posibil rezultat favorabil și nefavorabil, în stare de șoc gr. III-IV, cu întârzierea acordării ajutorului medical, prognosticul nefavorabil.

Un test simplu pentru prognostic deține o probă biologică de reversibilitatea și ireversibilitatea șocului: pacientului este injectat intravenos un amestec de 40 ml de soluție de glucoză 40%, 2-3 unități de insulină, soluții de vitamina B1-6%, B6-5%, PP1% câte 1 ml, Vit C 1%-5 ml, Cordiamin -2mg. Dacă reacția la introducerea acestui amestec (ridicarea TA, micșorarea indicelui de șoc, scăderea frecvenței pulsul lipsește), prognosticul nefavorabil.[7-11]

CONCLUZII:

Utilizarea complexă, la timp util a modalităților prognosticului hemoragiei în traumatismul asociat permite aplicarea tuturor activităților hemostatice, laparotomie de reanimare, osteosinteza precoce a bazinului, ce oferă oportunități în rezultatele traumatismului asociat.

BIBLIOGRAFIA

- Blackmore CC, Jurkovich GJ, Linnau KF. Assessment of volume of hemorrhage and outcome from pelvic fracture. Arch Surg. 2003;138(5):504-9.
- Cothren CC, Osborn PM, Moore EE. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. J Trauma. 2007;62(4):834-9.
- Feliciano D.V., Mattox K. L., Moore E. E. Trauma, 6th Edition. McGraw-Hill. 2008:1381.
- Gwinnutt C.L., Driscoll P.A. Trauma Resuscitation. The team approach, second Edition. BIOS Scientific Publishers Limited. 2003:332 p.
- T., Schaide J. Emergent management of trauma. M. 2006: 293-300.
- Smith W, Williams A, Agudelo J. Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. J Orthop Trauma. 2007;21(1):31-7.
- Tachibana T, Yokoi H, Kirita M, Marukawa S. Instability of the pelvic ring and injury severity can be predictors of death in patients with pelvic ring fractures: a retrospective study. J Orthop Traumatol. 2009;10(2):79-82.
- Tai DK, Li WH, Lee KY. Retroperitoneal pelvic packing in the management of hemodynamically unstable pelvic fractures: a level I trauma center experience. J Trauma. 2011; 71(4):E79-86.
- Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хватов В.Б. Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота. Хирургия 2002; 11:4—7.
- Жибурт Е.Б., Иваницкий Г.Р., Пушкин С.Ю. и др. Современная терапия острой массивной кровопотери. Pacific Medical Journal, 2004; 4:11-15.
- Ярошецкий А.И. и др. Прогнозирование летального исхода при тяжелой травме. Анестезиология и реаниматология. 2006; 6: 58-64.

QUESTIONNAIRES USED TO ASSESS THE QUALITY OF LIFE FOR PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

MALOGHIN VASILE

Department of General Surgery and Semiology USMF "N. Testemitanu" (Moldova)

Summary. Questionnaires used to assess the quality of life for patients with chronic venous insufficiency.

Chronic venous insufficiency represents the most commonly encountered pathology of the lower limbs with an increase of the incidence in recent years at the global level. Treatment of the chronic venous insufficiency is well known

and standardized, but besides surgical treatment, the most frequent questionnaires should be used for the improvement of quality of life of patients with chronic venous insufficiency, that will be examined in this article.

Key words: chronic venous Diseases, quality of life, questionnaire, varicose veins

INTRODUCTION

Few of the areas of clinical medicine at the border between XX and XXI centuries have been exposed to both rapid and significant metamorphosis, such as surgical phlebology in general, and the treatment of the varicose disease in particular. The phlebology had a genuine revolution, endovenous with such fundamental events, such as the implementation of the duplex scanning of the venous system, improvement of the sclerotherapy, use of surgical endoscopy, with the rapid progressive expansion in several countries and continents. [4]

The spread of the varicose disease and the manifestation of the signs of venous insufficiency to a certain point were attested at up to 40% of women and up to 32% of men in a comprehensive study carried out in 1999 in Edinburgh, the average age being 45.5. The ratio of women to men aged 20-35 was of 6:1, and aged 65-70 was 5:1. Once with age, the incidence of the varicose disease of the lower limbs is increasing. At persons aged over 70 the varicose is met 6-10 time more often than the 30-aged persons [2], at the same time, an epidemiological study conducted in 2004 in Moscow showed that 67 % of women and 50 % men displayed characteristic signs of the chronic venous insufficiency and more than 30 millions of persons suffer from various forms of the venous disease, 15% having trophic changes. [17,18]

Until the present moment, the result of the treatment at the discharge of the patient is categorized as follows: cured, ameliorated, without change, aggravated, deceased, and work capacity: fully recovered, decreased, temporary lost, completely lost, lost due to the given malady, other reasons. All these do not reflect the "quality of life" of the patient, the study undertaken for the first time in 1947 by D.Karnofsky and J.Burchenal where the patient was

studied after the chemical therapy treatment [9]. However, the term of the word combination "quality of life" was suggested by J. Erkinnton in 1966 [16]. In the period of 60-80ies the term "the quality of life" was mostly used in the social and political sphere, it was recognized officially in medicine in 1977, when it appeared as a column in Cumulated Index Medicus and is has been used in the medical sphere worldwide. [19] Since 1990 the number of publications dedicated to the study of the "quality of life" has increased by 30-40 % annually, thus at the beginning of XXI century more than 100 thousands articles dedicated to the "quality of life" were published. [10]

Besides the followers and supporters of "quality of life" there are opponents that do not support the study of "quality of life" and the creation of questionnaires for this study. Thus D. Wade in his book "Measurement in Neurological Rehabilitation" writes that the "quality of life" is a notion so individual, which depends on many factors such as the level of culture, education and without having a well-determined notion it can not be measured by existing questionnaires. [15]

At the beginning of XXI century, health related quality of life has become a subject of study and the target of several scientific researches. In the development of the "quality of life" the World Health Organization had a significant contribution and elaborated some pillar criteria that assess the "quality of life":

1. Physical (power, energy, fatigue, pain, discomfort, sleep, rest).
2. Psychological (positive emotions, self-evaluation, thinking, suspicions, concentration)
3. Level of independence (ability to work, daily activities, drug addiction and treatment)
4. Social life (personal relationships, status of appreciation in society, sexual activity).

5. Ambient environment (well-being, daily life, quality of medical and social assistance, access to education and information, welfare)

6. Spiritual (religion, faith). [8]

The questionnaire for the “quality of life” jointly with World Health Organization (WHOQoL-World Health Organization Quality of Live) must comply with the following requirements:

1. The test should comprise the 6 main spheres of the assessment of the “quality of life”

2. The stress should be put on the subjective assessment

3. Three types of questions should be addressed in order to assess each subdivision:

- characterizing the subject by the nominative “good” or “bad”
- assessing the satisfaction of the patient
- assessing the importance of a certain activity for the patient

4. The test does not include questions that reflect the results of the objective methods of diagnostics.

5. At the initial stage, the main questionnaire is drafted, and upon necessity an additional one can be produced.

6. The questionnaire is filled in by the patient, the person who takes care of the patient or the investigator. [14]

In order to familiarize the patients and to assess the “quality of life” there were created questionnaires for the venous pathology, among the first ones proposed by R. Launois-Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (CIVIQ) in 1995 that contained 20 questions reflecting 4 compartments: physical, psycho-emotional, social, and the assessment of the severe pain. The amount of points is from 20 to 100, the latter being the worst. [12]

The questionnaire Venous Insufficiency Epidemiological and Economic Study (VEINES) was elaborated in 1998 and consisted of 2 compartments VEINES-QOL and VEINES-QQL; the study was carried out in 116 clinics in Belgium, Canada, and France by 166 doctors on 1054 persons. This questionnaire points out 26 positions, 10 of which refer to the venous pathology, 9 positions to the limitation of physical activity and 5 reflect the psycho-emotional behavior. The social component is represented by one position. The points are graded from 2 to 7. The maximum amount from collecting the components reflect the “quality of life”. [11]

Aberdeen Varicose Vein Questionnaire (AVVQ) was proposed in 1993 and includes 13 questions with a gradation from 0-100, the latter bearing negative character. The questionnaire analyzes the daily activity, clinical status, social status. Notwithstanding the fact that the questionnaire has over 20 years it is used for patients with primary chronic venous pathology [3]

The questionnaire SQOR-V (Specific Quality of live and Response Venous) elaborated in 2007 includes 46 positions and is mostly used for the patients Co-C3 in case of CEAP classification of venous pathology. [7]

The most recent questionnaire is ABC-V (Assessment of Burden in Chronic-Venous Disease) elaborated in 2010.

The questionnaire includes 39 positions with a score from 0 to 90 and reflects exclusively on the influence of the venous pathology over the personal and social life of the patient [6], the questionnaire being translated in the Romanian language as well. [1]

The questionnaires for the quality of life for the patients with chronic and relapse venous insufficiency should be implemented more often in the carried out studies, aiming at the maximum simplification of the existent questionnaires [13]. All patients that underwent surgery require periodical evaluation by mandatory use of three main instruments: duplex scanning, VCCS score and the questionnaires that determine the quality of life. [5]

CONCLUSIONS

Besides the multitude of the existing questionnaires aiming at the examination of the quality of life of the patients with chronic venous insufficiency, the wide use of such questionnaires for the evaluation of the patients in dynamics has lead to the fact that the doctors involve more actively the patient in the curative decisions process. Although the objective estimation methods of the results of the varicose are still far from standardisation, the necessity of their use is doubtless.

BIBLIOGRAPHY

1. Casian D., Gutsu E., Culiuc V., Validation of the Romanian translation of the ABC-V (Assessment of Burden in Chronic Venous Disease) questionnaire. *Chirurgia (Bucur)*. 2013;108(3):381-4
2. Evans C.J., Fowkes F.G., Ruckley C.V., Lee A.J., Prevalence of varicose veins and chronic venous population: Edinburgh Vein Study insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J. Epidemiol. Community Health*. 1999; 53: 149-153
3. Garratt A.M, MacDonald L.M., Ruta D.A., et al., Towards measurement of outcome for patients with varicose veins. *Qual Health Care* 1993; 3:5-10
4. Gloviczki P., New approaches to venous insufficiency: the time is ripe. *J Cardiovasc Surg*. 2006; 41:4
5. Gloviczki P., Comerota A.J., Dalsing M.C., Eklof B.G., Gillespie D.L., Gloviczki M.L., et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J VascSurg*. 2011;53(5):42-8
6. Guex J.J., Rahhali N., Taieb C., The patient's burden of chronic venous disorders. Construction of a questionnaire: ABC-V. *Phlebology*. 2010;25:280-285

7. Guex J.J., Zimmet S.E., Boussetta S., Nguyen C., Taieb C., Construction and validation of a patient reported outcome dedicated to chronic venous disorders: SQOR-V (Specific Quality of Life & Outcome Response-Venous). *J Mal Vasc.* 2007; 32: 135-147
8. Kaplan R.M., Bush J.W., Health-related quality of life measurement for evaluation research and policy analysis. *Health Psychol.* 1982; 1:61—80.
9. Karnofsky D.F., Burchenal J.H., The clinical evaluation of chemotherapeutic agents in Cancer, Maclead CM(ed). Evaluation of chemotherapeutic agents. USA, Columbia University Press. 1947: 107-134
10. Kosmidis P., Quality of life as a new end point. *Chest* 1996; 109: (3): 110—112
11. Lamping D.L., Abenhaim L., Kurz X., Schroter S., Kahn S.R., Measuring quality of life and symptoms in chronic venous disorders of the leg: development and psychometric evaluation of the VEINES-QOL/Sym questionnaire. *Qual Life Res.* 1998; 7:621-622
12. Launois R., Construction and validation of a specific health-related quality-of-life questionnaire in chronic venous insufficiency. *Qual Life Res* 1995; 4: 572-573.
13. Rosas F.M.A., Serrano L.J.A., Henestrosa P.K., et al., Quality of life in patients with chronic venous insufficiency. *Circulat Gen.* 2006; 28:(3):153—159.
14. The WHOQOL Group. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument. *Quality Life Res.* 1993; 2:153—158.
15. Wade D.T., Measurement in neurological rehabilitation.. Oxford: Oxford University Press, USA, 1992:408 p.
16. Yelin E. Measuring Functional Capacity of Persons with Disabilities in Light of Emerging
17. Demands in the Workplace NAP. 1999: 123 p.
18. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Гаврилов С.Г. и соавт. Хронические заболевания вен нижних конечностей у работников промышленных предприятий г. Москвы.
19. Результаты эпидемиологического исследования. *Ангиол. и сосуд. хир.* 2004;10(1);77
20. Савельев В.С., Константинова Г.Д., Богачев В.Ю. и др. Современный взгляд на склеротерапию варикозных вен нижних конечностей. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 1992;7 (8):4 – 6
21. Новик А.А., Ионова Т.И., Кайнд П., Концепция исследования качества жизни в медицине. СПб: ЭЛБИ. 1999: с.139.

LA STRATÉGIE ASSOCIÉE TRAUMA COMPLIQUÉ AVEC HÉMORRAGIE RETROPERITHONEALE: RÉFÉRENCE DE PHASE

PALADII IRINA, GHIDIRIM GHEORGHE, KUSTUROV VLADIMIR, MAHOVICI IGOR, ȘOR ELINA, LESCOV VITALII

Département de Chirurgie N1, Laboratoire de Chirurgie Pancreato-Hépto-Biliaire, Université d'État de médecine «N. Testemitanu», Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență, Chișinău, Moldova

Summary. Strategy phased reference in associated trauma, complicated by retroperitoneal hemorrhage.

Associated trauma is characterized by the development of traumatic disease, difficulties in diagnosis, complexity of treatment, postoperative and posttraumatic complications. The choice and the succession of the

procedures in associated lesions were determined the by severity of injuries. Succession based strategy in associated trauma, complicated by retroperitoneal hemorrhage, significantly improves treatment outcomes.

Key words: associated trauma, hemorrhage, management of patients

INTRODUCTION

Un trait caractéristique de la construction moderne est la multiplicité et traumatismes associés [1,4,5,7,9,13]. Traumatisme associé se réunit à 50-65 % des patients avec la létalité ≤85% [1,5,13]. Hématome rétropéritonéal (HRP) traumatisme associé a un taux jusqu'à 74% en politraumatism 25-38,1%. Plus couramment, dans 21-100% hématome rétropéritonéal est diagnostiquée chez

un traumatisme pelvioabdominale [2,3,8,10-12]. Dans la structure de politraumatism, lésions associées de la bassin et l'abdomen sont 25-55 % des cas [10,11,13] une invalidité de ≤67,6%, mortalité taux 20-56% [9,13], et dans les deux premiers jours après un traumatisme à la suite du choc hémorragique traumatique et le décès survient dans 54 à 86% des cas [1,2,12,13].

Plusieurs sources de douleur, hémorragie rétropéritonéale lance intra- et des processus pathologiques,

souvent irréversibles, causant la gravité du patient et les traumatismes crâniens. Quand un traumatisme déclenche beaucoup de processus pathologiques, "maladie traumatique", qui contribue à un certain nombre de perturbations. Traumatisme associé est caractérisé par le développement de la maladie traumatique, la difficulté dans le diagnostic, la complexité du traitement et les complications post-opératoires, les blessures jusqu'à 79%. La mortalité de la hémorragie rétro-péritonéale dans le period post-traumatique est 78% [2,3,6,12,13].

La hémorragie et les complications hémorragiques sont la principale cause de décès dans les premières heures après le traumatisme [1,3,5,11]. Le problème fondamental dans la conduite des patients traumatisés s'arrête les hémorragies: antichoc, mesures de laparotomie, etc.

Compte tenu de la gravité de la blessure, complications apparentes et létalité accrue, d'améliorer les résultats de traitement, il est important de mettre en œuvre la référence de phase dans la conduite de la stratégie de blessés.

But: Evaluer l'efficacité de la mise en œuvre de la stratégie dans la phase de conduite du traumatisme associé blessés, compliquée d'hémorragie.

MATÉRIELS ET MÉTHODE

Nous avons analysé les résultats du traitement chirurgical, thérapeutique, traumatologie de 195 patients avec un traumatisme associé compliquée avec hémorragie pelvienne, traité à la clinique de chirurgie. Le groupe d'étude inclus: 140(71,79 %) les hommes et 55(28,2%) femmes, rapport 2,54. L'âge des patients âgés de 15-84, médias 39,45±16,29 ans. Les principales causes de blessures: route accident - 62,56% catatraumatism - 31,8%, etc.- 5,64%. Hospitalisé en état de choc 96(49,23%) patients. Pour évaluer le degré de l'échelle de gravité a été utilisé: CS de Glasgow, AIS, ISS et Allgover. Conduite des patients était en étroite corrélation avec la stabilité hémodynamique. Le traitement a été complexe, individuellement, conformément aux principes modernes.

RÉSULTATS DE LA RECHERCHE

Examen clinique et instrumentale après avoir été diagnostiqué un traumatisme cranio-cérébral: (n=131), thoracique (n=68), la blessure d'organe intra-abdominale (n=139), du bassin des fractures osseuses (n=152), Hémorragie rétro-péritonéale (n=195). La gravité de l'affecté moyenne à l'hospitalisation: GCS=11,25±3,26; AIS=10,58± 3,78; ISS=36,78±16,99; SIAllgover=1,3±0,63.

Traitement des données classe est particulièrement complexe et a été appliqué en plusieurs étapes, avec un ordre strict et individuels.

Étape I preopitaliaire. Premiers soins accidentations d'urgence doit être effectué selon le pendant, introduit

par American College of Surgeons- Acute Trauma Life Support Program: „ABCDE„ [1,5,7]. L'immobilisation du bassin; l'assurance au accidenté un transport rapide à l'hôpital le plus proche, à l'aide de mécanismes de compensation multidisciplinaires de l'organisme, la "golden hour". Pour les patients présentant une hémorragie possible dans le région rétro-péritonéale, durant cette période, il est important de prendre toutes les mesures pour éviter la formation de la HRP.

Analyse de données, les médecins de l'ambulance a constaté que, lors du transport des patients dans l'hôpital, dans le but des patients dans le groupe d'étude ont été effectuées: antichoc, une analgésie adéquate, perfusion avec des solutions salines et colloïdale, stabilisation du bassin etc. Actuellement pour l'immobilisation des patients à l'aide de la position du patient: scutule, dispositif externe pour fixation et resserrer le bassin, bandage pince pelvienne, crouching de la ceinture pelvienne, du bassin, pantalon pneumatique antichoc, etc., qui approchent les fragments d'os du bassin et un saignement veineux puis tamponnez eux.

Étape II - hôpitalière et les soins d'urgence (6-12h). Aide médicale au stade II, la grande partie de la saison, est décerné le département de réanimation et de salle d'opération. Objectifs: rendre les médecins complexe de mesures de réanimation, diagnostic des blessures, prédire la gravité des blessures, la guérison, la fabrication de tactique en conditions optimales des chirurgies nécessaires. Trouver l'hémorragie active dans des espaces polytraumatisé: maladie intracrânienne, abdominal/thoracique, a un rôle essentiel dans le choix de la tactique du traitement. Compression de la cerveau, cœur, poumons, hémorragie, intra-abdominale active constituent un danger pour la vie et sont les indications pour les opérations immédiates.

Polytraumatisé et 28 dans la mort apparente a été réalisée la réanimation immédiate des fonctions vitales : transfert à la salle d'opération sans appliquer d'autres méthodes d'enquête, les interventions d'urgence immédiates, l'élimination des perturbations des fonctions vitales, en appliquant des mesures en matière de transfusion infusion thérapie intensive peropératoire. Dans le groupe d'étude, laparotomie immédiate interprété 22(11,28%), décédé 13(6,66%) patients. Décès ont été liés à un traumatisme grave choc hémorragique. En raison de lésions: une partie de l'aorte (n=3), v.cava (n=4), du foie (n=6), rate (n=7), mésentère, côlon (n=4), saignements dans les veines iliaques (n=2), etc. De saignement actif par l'arrêt traumatisé avec saignement externe des veines: iliaque, externes (n=1), ouvrir la fracture du fémur (n=2), bontului formation du membre supérieur amputé traumatique (n=1), etc. Les interventions d'urgence immédiates étaient: la première transformation de la plaie pour arrêter la hémorragie.

Étape III - intensifs. Vise le traitement victimes avec blessures évidentes, mais avec des fonctions vitales stables ou mineur; interventions d'urgence, afin d'éliminer les lésions d'organes vitaux. Traitement des lésions concomitantes aux organes internes. Dans le groupe d'étude (n=195) laparotomie d'urgence s'est déroulée à 128(65,64%) patients avec les défaites des organes intra-abdominaux, relaparotomies - 5 d'entre eux. Toracocentese d'urgence a été réalisée à 6 patients. La mortalité postopératoire s'élevait à 24,1% (n=47).

Le principe général de tactique chirurgicale dans les politraumatismes, après l'enlèvement de choc, est la tendance que, à chaque étape du traitement d'entreprendre maximale, en tenant compte du niveau de risque de chaque intervention. Exemple d'une évaluation correcte de l'état général et de la capacité de l'organisme; dans les stades; un travail coordonné des chirurgiens, des traumatologues et des anesthésiologistes est la conduite du traitement chez les patients avec traumatisme associé aux fractures des os du bassin et de blessures aux organes internes: patient P. (c/m 8894) après laparotomie et le patient (c/m 177469), immédiatement après la ponction pleurale, a été réalisé pour établir l'anneau pelvien avec dispositif externe. Résultat du traitement chirurgical chez ces patients était en fait, enfin et de façon positive.

Étape IV-spécialisés de traitement. Dans la lésion primaire, patient de traitement de la dépendance est ensuite jouée en sections spécialisées. Le temps de la scène pour restaurer la structure et les fonctions des organes, systèmes et tissus à l'aide des traitements chirurgicaux et conservateur différée.

Au cours de la période de traitement, après l'élimination des lésions et cranio-saignement, thorax et abdomen pendant les 3-37 jours après un traumatisme, ont été exécutées 60 cabinets de consultation. Dans le groupe d'étude (n=152) a effectué une chirurgie abdominale extra-judiciaires: l'enlèvement de son rein gauche avec traitement post-traumatique violé neefectiv conservateur (n=1), urophlegmon, vidange de la vessie et l'espace rétro-péritonéal (n=1), l'application de la zone de drainage d'epicistostomei avec paravezical (n=4), chirurgicaux plaie traitement-necrotomy (n=3), traheostomy (n=5), vidange de hematome fesierei (n=1) et région sacrale (n=1), bassin ostéosynthèse (n=35) ostéosynthèse, extrémités etc..

Dans le groupe d'étude ont été traités avec des patients recevant un traitement conservateur avec fractures vertébrales: (n=6), du bassin des fractures osseuses (n=66), poitrine de traumatisme (n=147), fractures des extrémités (n=62). Les raisons du refus du traitement chirurgical sont diverses: graves maladies concomitantes, présentant un risque élevé pour toute intervention chirurgicale.

Les accidentait traitet de stade IV, un endroit spécial, vous détenez des chirurgies reporté blessures musculo-squelettiques. Pour reposition but traumatolog os frac-

turés apparaît, restaurer la structure et la fonction blessée du squelette à travers la reposition et fracturée segmente ostéosynthèse, étant donné que, dans les premières 24-48h après un traumatisme, fracture osseuse est la plus mobile et peut permettre aux reposition d'hybridation.

Pour groupe d'étude totale, traumatologiques interventions ont été réalisées après le retrait des États critiques. Aux fins de la fixation de l'anneau pelvien hémorragie rétro-péritonéale et son contrôle à 14 patients effectué reposition de la ceinture pelvienne dans les 24 heures. Dans ce groupe, tous les patients ont été récupéré. Traitement conservateur des fractures du bassin avec traction squelettique et Volkovitch, méthode appliquée aux 45 patients de ce groupe, 14 patients ont été dé-cédé. La létalité est 36,92%(72).

Conclusions: La sélection et la séquence des blessures associées à des interventions chirurgicales ont été déterminées par la priorité de la gravité du traumatisme et les complications qui sont incompatibles avec la vie. La stratégie de la poutre de référence dans le traumatisme associé compliquée avec hémorragie pelvienne, améliore significativement les résultats du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abu-Zidan F. Critical decision macking in multiple trauma. În: International J Disaster Medicine. 2006; 4(1-2): 6.
2. Asensio J. ş.a. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. În: Am J Surg. 2000;180(6): 528-534.
3. Bageacu S., Kaczmarek D., Porcheron J. Conduite a tenir devant un hematoma retroperitoneal d'origine traumatique. În: J. Chir. Paris. 2004; 141:243-249.
4. Beuran M., Turculeţ C., Morteau S. Elemente de traumatologie. În: Manual de chirurgie, vol.II sub red. Popescu I. Bucureşti: Ed. Univ. "Carol Davila". 2007:977-1016.
5. Brunicardi F. ş.a. Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition. New York: McGraw-Hill Professional. 2009:1888 p.
6. Culemann U., Tosounidis G., Reilmann H. Pelvic fracture. Diagnostics and current treatment options. În: Chirurg. 2003;74(7):687-98.
7. Cuschieri A. ş.a. Clinical surgery. 2 nd edition. Oxford: Blackwell Publishing. 2003: 821 p.
8. Darkin A. Contemporary management of pelvic fractures. În: Am J Sur. 2006;192:211-23.
9. Feliciano D., Mattox K., Moore E. Trauma. 6th Edition. New York: McGraw-Hill. 2008:1381 p.
10. Kusturov V., Ghidirim Gh., Gornea F. Tactica chirurgicală în traumatismele severe ale pelvisului, complicat cu hemoragie. În: Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei (Ştiinţe Medicale). 2010; 26(3):120-124.
11. Murgu C. Hematomul retroperitoneal. Bucureşti: Ars Academica. 2009:143 p.
12. Pughel F., Jemna C., Ciuvică R. Hematomul retroperitoneal in fracturile pelvisului În: Chirurgia (Bucureşti).2011;106(1): 23-31 <http://www.revistachirurgia.ro/pdfs/2011-1.pdf>.
13. Rojnovanu Gh. Traumatismele abdominale în cadrul politraumatismelor: particularităţi, etiopatogenetice, algoritm de diagnostic şi management medico-chirurgical. Autoref. tezei de dr. hab. în medicină. Chişinău, 2008:52 p.

PARTICULARITĂȚILE INTERVENȚIILOR CHIRURGICALE ÎN ISCHEMIA MEZENTERICĂ ACUTĂ ARTERIALĂ ȘI VENOASĂ

CRĂCIUN ION

Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. Particularities of surgical treatment in acute arterial and venous mesentery ischemia.

Acute mesentery ischemia is a severe surgical pathology with significant mortality rates and poor prognosis. Up to date several surgical treatment options are available: sin-

gle step and staged procedures. The use of Damage control surgery principles for the management of these patients is of particular interest. The authors present the treatment results of acute arterial and venous mesentery ischemia.

Key words: Acute mesentery ischemia, surgical treatment

INTRODUCERE

La momentul actual metodele de tratament chirurgical al ischemiei mezenterice acute (IMA) arteriale sunt controversate, îndeosebi indicațiile pentru anastomoza primară sau amânată după rezecția masivă de intestin [1, 2], închiderea cavității abdominale sau aplicarea laparostomei de diferite tipuri (mesh, zipper etc.) [1, 3], indicațiile, timpul optim și aspectele tehnice ale intervenției (reviziei) secundare (second-look) [4, 5]. Interes deosebit prezintă principiul „Damage Control Surgery (DCS)” în IMA, totuși la momentul actual informația la acest subiect este destul de limitată [6-8]. Astfel, o abordare rațională în tratamentul chirurgical al IMA arteriale rămâne a fi obiectiv de studiu a majorității clinicilor ce se ocupă cu problema dată.

Tromboza acută a venelor mezenteriale (IMA venoasă) este o patologie rară, frecvența acesteia în structura generală a IMA fiind de 5 – 15% [9-11]. Letalitatea în IMA venoasă este semnificativ mai mică decât în cea arterială aceasta fiind de 38% [12]. La momentul actual nu există consens referitor la metodele de diagnostic și tratament optime în cazul trombozei venelor mezenteriale [10, 11, 13, 14]. În literatură sunt descrise cazuri clinice de IMA venoasă [9, 12]. Mai mult ca atât unul din momentele cheie în această patologie îl reprezintă determinarea cauzei IMA venoase – primară (idiopatică) și secundară (trombofilie, starea de hipercoagulare) [9, 10, 12]. Un moment nu mai puțin important este tratamentul cu anticoagulate în perioada postoperatorie tardivă [9, 10, 14]. Astfel, luând în considerare cele menționate s-a efectuat analiza rezultatelor diagnosticului și tratamentului IMA venoase.

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul a fost efectuat în cadrul Centrului Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă (CNȘPMU) în perioada aa. 2007–2012. A fost efectuată o analiză retrospectivă și prospectivă a rezultatelor obținute în urma investigațiilor și tratamentului a 87 bolnavi consecutivi cu ischemie mezenterică acută (IMA). În lotul prospectiv au fost incluși 45 pacienți consecutivi cu IMA tratați în perioada aa. 2009–2012. Lotul de control cuprinde – 42 pacienți cu patologia dată tratați în perioada anilor 2007–2009. Au fost analizate rezultatele tratamentului pacienților cu IMA arterială divizându-i în două loturi: rezecția intestinului cu anastomoză primară (control) și rezecție cu anastomoză amânată (bază). Din 42 cazuri de IMA în lotul de control, rezecția intestinului s-a efectuat în 35 (83.3%) cazuri, dintre care rezecția intestinului subțire – 23 (65.7%) și rezecția intestinului subțire în combinație cu hemicolonectomie pe dreapta – 12 (34.3%). În majoritatea cazurilor intervenția chirurgicală se finaliza cu anastomoză primară – 34 (97.1%) și numai într-un singur caz s-a aplicat ileostomă terminală.

Lotul de bază a inclus 45 pacienți cu IMA, din care ischemia arterială a fost determinată în 37 (82.2%) cazuri. Vârsta medie a pacienților diagnosticați cu IMA arterială a fost 71.5 ± 1.9 (95% CI:67.70–75.27). Caracteristica comparativă a pacienților cu IMA arterială și venoasă este prezentată în **tabelul 1**.

Din numărul total de pacienți cu IMA, embolia arterială a fost mai frecvent diagnosticată comparativ cu trombozele – 31 (83.8%) vs. 6 (16.2%) respectiv ($p < 0.001$).


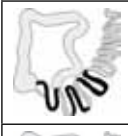
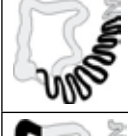
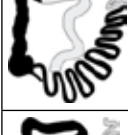
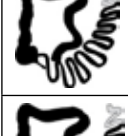
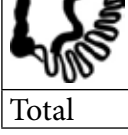
Tabelul 1. Caracteristica comparativă a gradului de gravitate a pacienților cu IMA arterială și venoasă în lotul de studiu

Indicatori	IMA arterială (n=37)	IMA venoasă (n=8)	p
Vârsta (ani)	71.5±1.9 (95% CI:67.70–75.27)	54.6±6.3 (95% CI:39.76–69.49)	=0.0107*
ASA	3.5±0.09 (95% CI:3.27–3.64)	2.6±0.2 (95% CI:2.00–3.24)	=0.009**
POSSUM	79.6±2.7 (95% CI:74.19–84.95)	46.8±11.9 (95% CI:16.31–77.29)	=0.0074**
APACHE II	29.9±1.7 (95% CI:26.36–33.37)	16.1±2.4 (95% CI:10.34–21.91)	=0.002**
AMIRM	71.9±2.5 (95% CI:66.79–77.03)	43.5±6.6 (95% CI:27.76–59.27)	=0.0006***

*p<0.05 **p<0.01 ***p<0.001

Însă ocluzia primului segment al arterei mezenterice superioare statistic se întâlnește mai des decât în ocluzia segmentului al 2-lea și combinarea ocluziei arterei mezenterice superioare și inferioare, respectiv – 20 (54.1%) vs. 9 (24.3%) vs. 8 (21.6%) (p<0.01). Răspândirea IMA în lotul de bază este prezentat în **tabelul 2**.

Tabelul 2. Răspândirea și frecvența IMA arteriale (lotul de bază)

Schema	Răspândirea IMA arterială	Cantitatea n (%)
	Intestinul subțire (jejun)	2 (5.4%)
	Intestinul subțire (ileon)	7 (18.9%)
	Intestinul subțire (jejun + ileon)	9 (24.3%)
	Intestinul subțire + hemicolonul drept	10 (27.1%)
	Intestinul subțire + necroza subtotală a intestinului gros	1 (2.7%)
	Necroza totală a intestinului subțire și gros	8 (21.6%)
Total		37 (100%)

În contextul acestui studiu, IMA venoasă s-a determinat la 8 (9.2%) pacienți (raportul bărbați/femei – 1:1) cu vârsta între 26 și 80, media – 54.6±6.3 ani (95% CI:39.76–69.49). Totuși, vârsta medie a pacienților de sex masculin este relativ mai mică decât a celor de sex feminin și a constituit respectiv – 42.7±7.7 (95% CI:18.22–67.28) vs. 66.5±5.6 ani (95% CI:48.80–84.20) (p=0.0571).

Prelucrarea statistică a variabilelor cantitative a fost efectuată prin metoda analizei variaționale. S-a calculat media aritmetică (M), eroarea mediei aritmetice (m) și

intervalul de încredere (95% CI). Pentru determinarea repartiției normale a eșantionului a fost utilizat testul Kolmogorov-Smirnov. La o distribuție normală a lotului, evaluarea siguranței valorilor medii s-a efectuat cu ajutorul testului Student. La o abatere semnificativă de la norma distribuției a fost utilizat criteriul – U (Mann-Whitney) pentru aprecierea diferenței între două eșantioane independente și testul Wilcoxon pentru a compara două eșantioane dependente. Rezultatele au fost considerate semnificative valabile atunci când valoarea p<0.05.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Tratamentul chirurgical al ischemiei mezenterice acute arteriale. În 8 (21.6%) cazuri de necroză totală a intestinului subțire și gros intervenția chirurgicală a fost finalizată cu laparotomie exploratorie și tratament simptomatic ulterior în secția de terapie intensivă. Volumul intervenției chirurgicale în IMA arterială e reprezentată în **tabelul 3**.

Tabelul 3. Caracterul intervenției chirurgicale în IMA arterială (lotul de bază)

Denumirea intervenției în IMA	(n, %)
Trombembolctomia + rezecția intestinului subțire	9 (24.3%)
Rezecția intestinului subțire	9 (24.3%)
Rezecția intestinului subțire + hemicolonectomia pe dreaptă	10 (27.1%)
Rezecția intestinului subțire + colonectomie subtotală	1 (2.7%)
Laparotomie exploratorie	8 (21.6%)
Total	37 (100%)

În 29 (78.4%) cazuri cu IMA arterială (lotul de bază) s-au efectuat rezecții de intestin diferite ca volum, iar lungimea sectorului rezecat a variat între 40 și 465 cm, media fiind de 253.8±25.9 cm (95% CI:200.7–306.9). Lungimea medie de intestin rezecat în cazurile de embolie și tromboză arterială a constituit 275.5±28.35 (95% CI:216.8–334.1) vs. 150.1±42.6 cm (95% CI:31.82–268.2) respectiv, (p=0.0869). Lungimea intestinului proximal viabil a variat între 17 și 315, cu media de 85.9±13.6 cm (95% CI:58.04–113.7). Intervenția chirurgicală s-a finalizat cu aplicarea anastomozei primare numai în 4 (13.7%) cazuri de necroză a jejunului și ileonului și doar în cazurile cu zonă de demarcație bine delimitată.

În contextul acestei cercetări principiul DCS a fost utilizat în 25 (86.3%) cazuri și a inclus următoarele etape: (1) rezecția porțiunilor necrotizate de intestin în timpul intervenției chirurgicale primare (în cazuri de prezență a sectoarelor de ischemie/infarct – combinare cu embolectomie retrogradă) fără tentative de restabilire a continuității TGI; (2) formarea bonturilor porțiunilor de intestin restante prin suturare în două planuri; (3) laparostomie în combinație cu pansament vacuum (metoda Vacuum-assisted closure, principiu Topical Negative



Fig. 1. Laparostomia cu V.A.C.® (Vacuum Assisted Closure®, KCI, San Antonio, Tex., USA)

Conform datelor literaturii, tratamentul IMA arteriale este cel mai complicat, îndeosebi în tromboza și embolia primului segment al AMS, atunci când este afectat de ischemie (necroză) tot intestinul subțire și colonul drept [16]. În prezentul studiu, după rezecția subtotală a intestinului subțire și gros (n=11) lungimea medie a jejunului restant a variat între 17 și 91 cm, cu media – 47.1 ± 8.8 cm (95% CI:27.34–66.67). De menționat faptul că există publicații unde lungimea restantă a jejunului a constituit 20 cm cu aplicarea anastomozei jejunotrans-



Fig. 3. Infarctul ileonului

Pressure – TNP), cu sistem standard V.A.C.® (Vacuum Assisted Closure®, KCI, San Antonio, Tex., USA) sau cu pansament vacuum improvizat; (4) stabilizarea pacienților în secția reanimare/ATI; (5) intervenții repetate (sanarea cavității abdominale, rezecția intestinului, restabilirea continuității TGI) (Fig. 1, 2). De menționat că pentru prima dată în IMA a fost utilizată combinația laparostomei cu V.A.C. system și numai în procesul cercetării au fost publicate rezultatele unor studii de utilizare a V.A.C. system în IMA [8, 15].

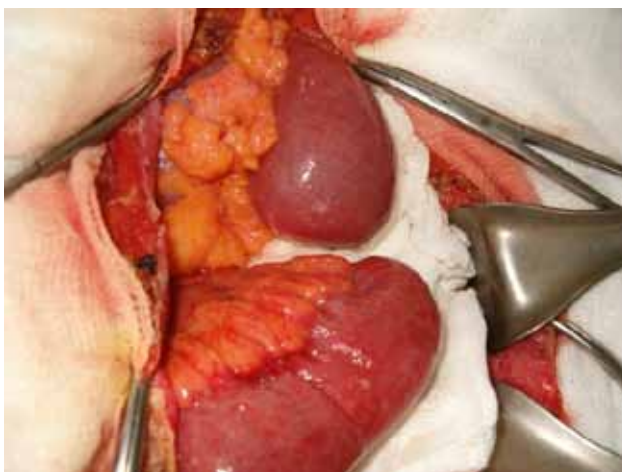


Fig. 2. Aspectul bonturilor intestinului subțire la intervenție repetată

versale latero-laterale [17, 18]. Mai mult ca atât sunt descrise cazuri unice de tratament reușit cu formarea duodeno-colono anastomozei în caz de necroză totală a intestinului subțire [19].

În 9 (24.3%) cazuri rezecția intestinală a fost combinată cu embolectomia retrogradă (prin a. ileo-colică) cu scop de restabilire a circulației în porțiunile cu infarct ischemic, însă doar în 2 cazuri s-a determinat viabilitatea intestinului în sectoarele de ischemie tranzitorie (Fig. 3, 4).



Fig. 4. Trombembolctomia din artera mezenterică superioară

Aprecierea viabilității intestinale la pacienții cu IMA prezintă importanță majoră, iar în acest aspect interes deosebit prezintă rezultatele cercetărilor experimentale și clinice cu utilizarea oximetriei transeroase (OT) [20, 21]. Pentru determinarea viabilității (perfuzie adecvată) segmentelor de intestin restante, în cadrul prezentului studiu a fost utilizată metoda OT intraoperatorie cu senzori



Fig. 5. Oximetria transeroasă intraoperatorie a intestinului subțire

În cadrul prezentului studiu au fost stabilite unele limite ale OT: (1) metoda permite aprecierea doar a circulației sanguine în tunica seroasă a intestinului, pe când mucoasa și tunica musculară se pot afla în diferit



Fig. 7. Sectorul de intestin neviabil în regiunea bontului proximal la intervenția *second look*

Porțiuni de intestin neviabil la revizia *second-look* s-au determinat în 12 (48%) cazuri, majoritatea cu localizare în bontul proximal (Fig. 7), astfel a fost necesară rezecția repetată până la nivelul intestinului viabil (Fig. 8). Rezultate similare referitor la progresia ischemiei intestinale depistată în timpul intervențiilor repetate au fost descrise și de alți cercetători [4, 12, 22, 23]. Acest fapt poate fi explicat prin lipsa unor metode obiective de evaluare a vascularizării adecvate a segmentelor de intestin restante.

NELLCOR D-25L (Tyco, Helthcare, USA) (Fig. 5, 6).

Media pO_2 în tot lotul a fost $86.8 \pm 1.8\%$ (95% CI: 83.20–90.45). S-a constatat diferența semnificativă a acestui indicator în cazurile unde la intervenția repetată s-a determinat prezența sau lipsa sectoarelor neviabile ale intestinului – $70.1 \pm 1.6\%$ (95% CI: 66.49–73.51) vs. $94.4 \pm 0.4\%$ (95% CI: 93.53–95.31) respectiv ($p < 0.0001$).



Fig. 6. Valorile oximetriei transeroase intraoperatorii

grad de ischemie; (2) nu poate fi utilizată în hipotonie; (3) imposibilitatea determinării variațiilor pO_2 în regiunile tranzitorii de ischemie.



Fig. 8. Rezecția intestinului subțire până la nivelul intestinului viabil

Gravitatea peritonitei în IMA conform Peritonitis severity score (PSS) în lotul de bază a fost – 11.2 ± 0.3 (95% CI: 10.66–11.70), iar MPI – 26.5 ± 0.7 (95% CI: 24.94–27.99). La analizarea gradului de gravitate a peritonitei în dependență de tipul IMA arteriale s-a determinat că PSS în embolie este mai mare decât în tromboze și a constituit respectiv – 11.7 ± 0.2 (95% CI: 11.23–12.19) vs 10.3 ± 0.6 (95% CI: 8.62–12.05), diferența fiind nesemnificativă ($p = 0.0605$). Gravitatea peritonitei conform sistemelor (PSS, MPI) în grupele cu IMA venoasă și arterială sunt reprezentate în tabelul 4.

Tabelul 4. Gravitatea peritonitei în IMA arterială și venoasă (lotul de bază)

Severitatea peritonitei	IMA arterială M±m (95% CI)	IMA venoasă M± m (95% CI)	P
Peritonitis severity score (PSS)	11.5±0.2 (11.01–11.96)	9.7±0.8 (7.81–11.69)	= 0.0462*
<i>Mannheim peritonitis index</i> (MPI)	26.9±0.8 (25.22–28.51)	24.6±2.0 (19.81–29.44)	= 0.2233**

*p<0.05 **p>0.05

La analizarea florei microbiene din conținutul cavității abdominale s-a stabilit că *Escherichia coli* (de la 10⁴ până la 10⁸) s-a depistat în 26.1%, *Enterococcus faecalis* (de la 10⁴ până la 10⁶) – 17.4%, *Pseudomonas aeruginosa* (10⁶) – 17.4%, și *Proteus mirabilis* (de la 10⁶ până la 10⁷), *Acinetobacter baumannii* (de la 10⁵ până la 10⁶), *Staphylococcus epidermidis* (10⁴) a câte 13.03% pentru fiecare microorganism. Cantitatea speciilor de microorganisme la fiecare însămânțare a variat de la 1 la 3, valoarea medie a acestora a constituit – 1.5±0.2 (95% CI:1.18–1.89). Astfel monocultura s-a întâlnit mai frecvent (53.3%), decât asocierea a două (40%) sau trei (6.7%) specii (1 vs.

3, p<0.01; 2 vs. 3, p<0.05). În acest context, este necesar de remarcat faptul că prevalența florei gram-negative, în deosebi colibacilare în peritonita indusă de IMA, este descrisă și de alți autori [24].

Numărul lavajelor cavității abdominale a variat între 1 și 6, astfel 1 lavaj s-a efectuat în – 18 (72%), 2 lavajuri – 4 (16%), 3 lavajuri – 2 (8%) și 6 lavajuri în – 1 (4%). Media lavajului per pacient în acest lot a fost 1.5±0.2 (95% CI:1.05–1.98).

În 23/25 (92%) cazuri s-a efectuat restabilirea continuității TGI în mediu peste 48.2±3.3 ore (95% CI:41.19–55.23). Tipul anastomozei aplicate e reprezentat în **tabelul 5**.

Tabelul 5. Tipul anastomozei amânate pentru restabilirea continuității TGI cu folosirea metodei DCS (n=23)

Tipul anastomozei TGI	n (%)	
Entero-enteroanastomoză (n=7)	Jejuno-jejunoanastomoză latero-laterală	1 (4.3%)
	Jejuno-ileoanastomoză termino-terminală	1 (4.3%)
	Jejuno-ileoanastomoză latero-laterală	3 (13.1%)
	Ileo-ileoanostomoză latero-laterală	2 (8.6%)
Entero-colo anastomoze (n=16)	Jejuno-transversanastomoză latero-laterală	9 (39.1%)
	Jejuno-transversanastomoză termino-laterală	2 (8.6%)
	Jejuno-transversanastomoză termino-terminală	1 (4.3%)
	Ileo-transversanastomoză latero-laterală	3 (13.1%)
	Ileo-transversanastomoză termino-laterală	1 (4.3%)
Total	23 (100%)	

Mai mult ca atât în sindromul intestinului scurt (n=2), toți pacienții au necesitat nutriție parenterală (aminoacizi, emulsii lipidice), corecția echilibrului hidro-electrolitic și a altor dereglări caracteristice pentru acest sindrom.

De subliniat ca la revizia bonturilor intestinale nu a fost nici un caz de dehiscentă. Pentru restabilirea continuității intestinului s-au utilizat atât anastomoze manuale cât și mecanice, însă pe un segment scurt al jejunului în cazul aplicării anastomozei jejuno-transversale latero-laterale s-a format anastomoză antiperistaltică (**Fig. 9–11**).

**Fig. 9.** Necroza subtotală a intestinului subțire și a hemicolonului drept**Fig. 10.** Aspectul segmentului de jejun restant – intervenție repetată (second look)

De menționat că acest tip de anastomoză nu exclude necesitatea tratamentului cu antiidiareice (loperamid, imodium) în perioada postoperatorie. TCMS + angi-

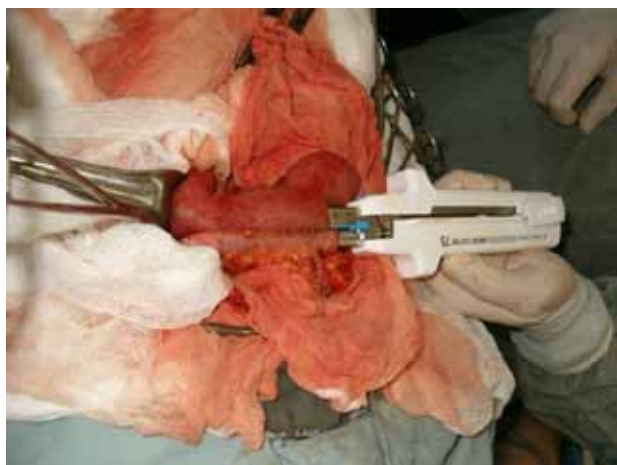


Fig. 11. Anastomoză jejunotransversală cu utilizarea aparatului de sutură (Ethicon TCT75 Proximate Reloadable Linear Cutter)

La controlul pasajului TGI în perioada postoperatorie durata medie a pasajului substanței de contrast până la nivelul intestinului gros a fost de 8.6 ± 0.7 ore (95% CI: 7.12–10.21). Însă în cazurile de jejunotransversanostomoză, acest indicator a fost de 4.3 ± 0.3 ore, cu lungimea medie a jejunului – 81.3 ± 20.4 cm, care a fost semnificativ mai mic decât în cazurile de rezecție fără hemicolonectomie dreaptă, unde acest indicator a fost de 9.3 ± 0.4 ore ($p=0.0041$).

Tratamentul chirurgical al ischemiei mezenterice acute venoase. De menționat că în cazul IMA venoase, pacienții au fost spitalizați mai târziu decât în cea arterială și acest indice a constituit – 42.8 ± 19.9 (1–168) vs. 30.4 ± 4.9 ore (1–120) ore respectiv, ($p>0.05$). Este bine cunoscut faptul că diagnosticarea IMA venoase este relativ mai dificilă comparativ cu cea arterială [9, 13, 25]. În acest lot timpul de la spitalizare până la intervenția chirurgicală a variat între 5 și 120, cu media de – 25.7 ± 13.6 ore (95% CI: 6.51–58.01).

La aprobarea tacticii tratamentului în IMA venoasă, s-a ținut cont de următoarele principii fundamentale: (1) infarctele transmurale se întâlnesc mai frecvent în trombozele venelor (periferice) mici, decât în trombo-

grafia de control în perioada postoperatorie a determinat vascularizare adecvată a segmentelor restante a intestinului subțire și gros (Fig. 12).



Fig. 12. TCMS + angiografie (3D) în perioada postoperatorie după jejunotransversostoma antiperistaltică

zele venelor mezenteriale magistrale; (2) terapia sistemică cu anticoagulante asigură un proces reversibil și astfel asigură reducerea volumului rezecției intestinului (profilaxia sindromului intestinului subțire) [9, 14].

Tactica de tratament a IMA venoase s-a bazat pe trei principii: (1) rezecția intestinului cu aplicarea anastomozei primare (#5) – în infarctul venos (necroză) pe un segment bine delimitat și lipsa semnelor stazei venoase în sectoarele rămase ale intestinului subțire; (2) intervenții de tip second look (#1, 2, 7, 8) – în cazul lipsei delimitării exacte a segmentului cu infarct venos, terapia sistemică cu heparină începând cu perioada intraoperatorie, revizia repetată cu rezecția intestinului și aplicarea anastomozei (#1, 2) sau constatarea regresiei totale a IMA venoase (#7,8); (3) damage control surgery (#3, 4, 6) – în infarctul venos (necroză) a unui segment bine delimitat și semne de stază venoasă în sectoarele restante ale intestinului subțire, rezecția sectorului necrotizat, laparostomia, heparinizarea sistemică, aplicarea anastomozei la intervenția chirurgicală repetată (peste 24–48 ore). Caracteristica generală a pacienților cu IMA venoasă e reprezentată în tabelul 6.

Tabelul 6. Caracteristica generală a pacienților cu IMA venoasă (n=8)

Nº p/p	Sexul/ Vârsta	Localizarea IMA	Tactica tratamentului	Lungimea intestinului rezecat (cm)	Cauza IMA venoase
# 1.	B/49	ileon	SLO*	90	Insuficiența proteinelor C+S
# 2.	B/26	jejun + ileon	SLO*	120	Insuficiența AT III
# 3.	F/54	ileon	DCS**	40	Insuficiența AT III
# 4.	F/80	jejun	DCS**	97	Paraneoplasică
# 5.	B/35	ileon	Anastomoză primară	100	Insuficiența AT III
# 6.	B/61	jejun	DCS**	157	Insuficiența AT III
# 7.	F/62	jejun + ileon	SLO*	zero	Insuficiența AT III
# 8.	F/70	jejun + ileon	SLO*	zero	Insuficiența AT III

* SLO – second look operation, ** DCS – damage control surgery

E necesar de menționat că analiza implicării diferitor sectoare ale intestinului în IMA venoasă și arterială a demonstrat unele legități destul de interesante. Astfel, în IMA venoasă comparativ cu cea arterială implicarea izolată a jejunului s-a determinat respectiv în – 5/8 (62.5%) vs. 2/37 (5.4%) cazuri, ($p < 0.01$). Tendința similară se observă și la implicarea izolată a ileonului (IMA venoasă vs. arterială) – 3/8 (37.5%) vs. 7/37 (18.9%) cazuri, diferența fiind ne semnificativă ($p = 0.330$). Însă o tendință diame-



Fig. 13. Infarctul venos al intestinului subțire

La identificarea cauzei IMA venoase s-a stabilit că în toate cazurile această patologie este secundară, ceea ce este confirmat și de alte cercetări similare [26]. Testarea concentrației plasmatică a anticoagulanților a demonstrat: insuficiența antitrombinei III ($n = 6$) și a proteinei C+S ($n = 1$). Astfel s-a constatat, că trombofilia este cea mai frecventă cauză a IMA venoase – 87.5% vs. 12.5% (IMA venoasă paraneoplatică) ($p < 0.001$). Rezultate similare au fost publicate și în cadrul altor studii, care au demonstrat că trombofilia este cauza principală a IMA venoasă [27-32].

S-a mai stabilit că INR (International Normalized Ratio) în IMA venoasă mai mic comparativ cu IMA arterială – 1.2 ± 0.1 (95% CI: 0.771–1.724) vs. 1.6 ± 0.2 (95% CI: 1.476–1.740) respectiv, ($p = 0.0384$). În toate cazurile de IMA venoasă a fost indicată terapia cu anticoagulante indirecte. De menționat, că unul din momentele cheie în tratamentul IMA venoase este durata terapiei cu anticoagulante indirecte [9, 14]. Durata terapiei fiind de 6 luni cu menținerea INR în limitele 2.5–3. La finisarea cercetării, tromboze în alte bazine la acești pacienți nu s-au determinat.

CONCLUZII

IMA arterială prin embolie se întâlnește semnificativ mai frecvent decât tromboza, iar ocluzia primului segment al AMS se întâlnește semnificativ mai frecvent decât ocluzia celui de al doilea segment și ocluzia combinată a

tral opusă s-a constatat pentru intestinul gros, în IMA arterială intestinul gros a fost afectat în 11/37 (29.7%) cazuri, acesta nefiind afectat în IMA venoasă ($p < 0.001$).

Revizia intraoperatorie a demonstrat următoarea localizare a IMA venoase: jejun ($n = 2$), ileon ($n = 3$) și jejun + ileon ($n = 3$) (Fig. 13, 14). De menționat că în IMA venoasă lungimea intestinului rezecat a fost semnificativ ($p = 0.0025$) mai mică ca în cea arterială și a constituit 75.7 ± 20.07 cm (95% CI: 28.04–123.0).

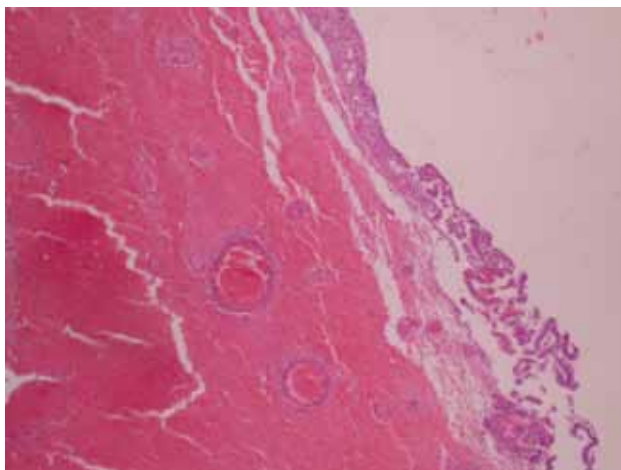


Fig. 14. Aspectul microscopic al sectorului de intestin subțire rezecat (colorație H&E, x40)

AMS și AMI. Utilizarea principiului DCS în tratamentul IMA arterială este argumentat de greutatea acestor pacienți (vârsta, patologiiile concomitente, creșterea lactatului ș.a.). Considerăm logică combinarea laparostomei cu V.A.C. system, care are un șir de avantaje în comparație cu laparostomia standartă: (1) contribuie la reperfuzia microcirculatorie; (2) micșorează edemul intestinului; (3) maximal înlătură lichidul patologic din cavitatea abdominală; (4) contribuie la închiderea primară a cavității abdominale. Argument în favoarea DCS cu aplicarea anastomozelor amânate în timpul intervențiilor repetate este necesitatea rezecției segmentului proximal practic la fiecare al doilea pacient. IMA venoasă este caracterizată prin: 1) trombofiliile (deficit congenital al anticoagulantelor); 2) afectarea izolată a jejunului; 3) nu afectează colonul.

BIBLIOGRAFIE

- Oida T, Mimatsu K, Kawasaki A, Kano H, Kuboi Y, Fukino N, Kida K, Amano S. Open abdominal surgery with mesh and zipper for superior mesenteric artery occlusion. *Hepatogastroenterology*. 2011;58(109):1394-7.
- Ward D, Vernava AM, Kaminski DL, Ure T, Peterson G, Garvin P, Arends TW, Longo WE. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg*. 1995;170(6):577-80; discussion 580-1.
- Mimatsu K, Oida T, Kanou H, Miyake H, Amano S. Open abdomen management after massive bowel resection for superior mesenteric arterial occlusion. *Surg Today*. 2006;36(3):241-4.

4. Kaminsky O, Yampolski I, Aranovich D, Gnessin E, Greif F. Does a second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia? A five-year retrospective experience. *World J Surg.* 2005;29(5):645-8.
5. Meng X, Liu L, Jiang H. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surg Today.* 2010;40(8):700-5.
6. Freeman AJ, Graham JC. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia. *ANZ J Surg.* 2005;75(5):308-14.
7. Gong JF, Zhu WM, Wu XJ, Li N, Li JS. Damage control surgery for acute mesenteric ischemia. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi.* 2010;13(1):22-5.
8. Staszewicz W, Christodoulou M, Marty F, Bettschart V. Damage control surgery by keeping the abdomen open during pregnancy: favorable outcome, a case report. *World J Emerg Surg.* 2009;24(4):33.
9. Cenedese A, Monneuse O, Gruner L, Tissot E, Mennesson N, Barth X. Initial management of extensive mesenteric venous thrombosis: retrospective study of nine cases. *World J Surg.* 2009;33(10):2203-8.
10. Harnik IG, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Vasc Med.* 2010;15(5):407-18.
11. Hotoleanu C, Andercou O, Andercou A. Mesenteric venous thrombosis: clinical and therapeutical approach. *Int Angiol.* 2008;27(6):462-5.
12. Clavien PA, Dürig M, Harder F. Venous mesenteric infarction: a particular entity. *Br J Surg.* 1988;75(3):252-5.
13. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J Vasc Surg.* 2001;34(4):680-4.
14. Yanar F, Ağcaoğlu O, Gök AF, Sarıcı IS, Özçınar B, Aksakal N, Aksoy M, Ozkurt E, Kurtoğlu M. The management of mesenteric vein thrombosis: a single institution's experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2013;19(3):223-8.
15. Zagli G, Prosperi P, Parodo J, Batacchi S, Peris A. Conservative treatment of non-occlusive mesenteric ischaemia with temporary vacuum-assisted closure therapy. *Br J Anaesth.* 2011;106(1):151-2.
16. Alhan E, Usta A, Çekiç A, Sağlam K, Türkyılmaz S, Cinel A. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. *Int J Surg.* 2012;10(9):510-3.
17. Тарасенко С. В. и др. Субтотальная резекция кишечника у больной с тромбозом начального отдела верхней брыжеечной артерии. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2011;4:60-1.
18. Тюркканов К.Э., Мосеев Е.О. Случай острого мезентериального тромбоза с обширным некрозом кишечника. *Якутский медицинский журнал.* 2010;4:107-8.
19. Thomas AD, Rocker MD, Morris-Stiff G, Lewis MH. Gastro-colonic anastomosis--a viable option in extensive small bowel infarction. *Ann R Coll Surg Engl.* 2006;88(1):26.
20. Erikoglu M, Kaynak A, Beyatli EA, Toy H. Intraoperative determination of intestinal viability: a comparison with transserosal pulse oximetry and histopathological examination. *J Surg Res.* 2005;128(1):66-9.
21. La Hei ER, Shun A. Intra-operative pulse oximetry can help determine intestinal viability. *Pediatr Surg Int.* 2001;17(2-3):120-1.
22. Björck M, Acosta S, Lindberg F, Troëng T, Bergqvist D. Revascularization of the superior mesenteric artery after acute thromboembolic occlusion. *Br J Surg.* 2002;89(7):923-7.
23. Wadman M, Syk I, Elmståhl S. Survival after operations for ischaemic bowel disease. *Eur J Surg.* 2000;166(11):872-7.
24. Mitsuyoshi A, Obama K, Shinkura N, Ito T, Zaima M. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg.* 2007;246(2):229-35.
25. Harward TR, Green D, Bergan JJ, Rizzo RJ, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 1989;9(2):328-33.
26. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg.* 2010;23(1):4-8.
27. Ağaoğlu N, Türkyılmaz S, Özlü C, Arslan MK, Colak E. Significance of antithrombin III, protein C and protein S in acute mesenteric ischemia patients. *Acta Chir Belg.* 2004;104(2):184-6.
28. Papalambros E, Bastounis E, Cyrochristos D, Balas P. Mesenteric venous thrombosis due to coagulation deficiencies - a case report. *Int Angiol.* 1995;14(3):236-8.
29. Rharrit D, Harmouche H, Baroudi S, Mezalek ZT, Adnaoui M, Aouni M, Hassani A, Maaouni A. Protein C deficiency and mesenteric venous thrombosis. *Can J Surg.* 2009;52(2):E35-7.
30. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am.* 1997;77(2):327-38.
31. Rijs J, Depreitere B, Beckers A, Van Lerberghe E, Vullon H, Swinnen F. Mesenteric venous thrombosis. Diagnostic and therapeutic approach. *Acta Chir Belg.* 1997;97(5):247-9.
32. Shibahara K, Tatsuta K, Orita H, Yonemura T, Kohno H. Superior mesenteric and portal vein thrombosis caused by congenital antithrombin III deficiency: report of a case. *Surg Today.* 2007;37(4):308-10.

COMPLICAȚIILE SPECIFICE FISTULEI ARTERIO- VENOASE SINTETICE PENTRU HEMODIALIZĂ PROGRAMATĂ. PRINCIPII DE TRATAMENT

VASILIEV ANDREI^{1,2}, MIȘIN IGOR², TĂNASE ADRIAN³, MASTAK DUMITRU¹

¹IMSP Centrul Național Științifico-Practic Medicină de Urgență,

²Clinica Chirurgie nr.1 "N.Anestiadi" și Laboratorul Chirurgiei Hepato-Pancreato- Biliară, USMF "N.Testemițanu",

³Clinica de Urologie, Dializă și Transplant renal, USMF "N.Testemițanu"

Correspondence adress

Vasiliev Andrei
E-mail: andervas@mail.ru

GSM: 069372282

Summary. Specific complications of prosthetic vascular access for program hemodialysis. Principles of treatment

Synthetic vascular grafts are indispensable for the formation of permanent vascular access in patients with vascular depletion after multiple attempts arterio-venous fistula formation, and to perform reconstructive interventions. Despite the obvious benefits in the use

of synthetic vascular grafts quality vascular access this access has certain disadvantages. The purpose of this paper is to study the specific complications of synthetic vascular grafts for vascular access formation and principles of their treatment.

Key words: Permanent vascular access, Specific complications of synthetic vascular grafts, Surgical treatment

INTRODUCERE

Formarea accesului vascular permanent (AVP) cu ajutorul grefelor vasculare sintetice (GVS) nu prezintă avantaje semnificative față de fistula arterio-venoasă (FAV) native, iar conform unor indici, este net inferioară celei din urmă. Acest fapt este argumentat prin durata semnificativ redusă a duratei de funcționare a GVS și numărului mai mare de proceduri de corijare necesare (trombectomie și angioplastie cu stentare) în perioada postoperatorie precoce și tardivă, comparativ cu FAV. Totuși GVS sunt de neînlocuit pentru formarea AVP pacienților cu epuizarea rezervelor vasculare (ERV) în urma tentativelor multiple de formarea FAV, precum și pentru efectuarea intervențiilor reconstructive [1-5].

Maturizarea acestui tip de acces vascular necesită timp, care corespunde perioadei de regresie a edemului reactiv din regiunea implantării GVS. Utilizarea precoce este soldată cu formarea hematoamelor paraprotetice și reduce semnificativ durata de funcționare. Mai mult ca atât, în cadrul exploatării FAV cu utilizarea GVS este imperioasă respectarea principiilor asepsiei, deoarece, acest tip de AVP este mai sensibil față de complicațiile septico-purulente comparativ cu FAV native [6-9].

Scopul. Studiarea complicațiilor specifice ale grefelor vasculare sintetice după formarea accesului vascular și principii de tratament ale acestora.

MATERIALE ȘI METODE

Cercetarea este efectuată în baza analizei prospective și retrospective a rezultatelor investigării și tratamentului a 101 pacienți cu insuficiență renală cronică (IRC) stadiu V (KDOQI) aflați la tratament prin hemodializă programată (HDP) cu AVP în IMSP CNȘPMU Chișinău în perioada 2007-2012. Din numărul total de pacienți la 52 (51.5%) de pacienți au fost efectuate 62 intervenții reconstructive pentru corijarea și/sau formarea diferitor tipuri de AVP.

Pentru efectuarea intervențiilor reconstructive au fost utilizate GVS directe flexibile – Gore - Tex® stretch vascular graft și GVS conice – Diastat®, (W. L. Gore & Associates Arizona, USA) confecționate din politetraflu-

oretilenă (PTFE). Diametrul intern al GVS direct – 6 mm, iar a celui conic, în regiunea capătului arterial – 4 mm și a celui venos – 7 mm. În procesul formării anastomozelor vasculare cu GSV a fost utilizat materialul de sutură – monofilament PTFE CV-6 (Gore - Tex®).

Rezultate și discuții

În cadrul prezentului studiu în rezultatul intervențiilor reconstructive (IR) efectuate și a operațiilor de formare a AVP la 26/101 (25.7%) pacienți, accesul vascular a fost de tip FAV PTFE, din care 22 (84.6%) – IR, iar în 4 (15.4%) cazuri ($p < 0.001$) a fost formată FAV PTFE în calitate de acces vascular primar. În acest context este necesar de menționat că scopul de bază al utilizării GVS în calitate de AVP a fost corijarea complicațiilor tardive și formarea accesului vascular terțiar. Din numărul total de intervenții cu utilizarea GVS ($n=32$), în 6 (23.1%) cazuri au fost efectuate reconstrucții repetate (reprotezări) din cauza trombozei totale GVS, care a fost observat în mediu la 23.3 ± 10.6 (între 0.5 și 61.2) luni. În dependență de tipul accesului vascular cu utilizarea GVS a fost semnalată predominarea intervențiilor reconstructive de formare a FAV PTFE în 16/26 (61.5%) cazuri, comparativ cu protezarea segmentară a FAV native – 6 (23.1%) cazuri. Conform numărului total de intervenții, cea mai frecventă localizare ($p < 0.001$) a AVP a fost regiunea brațului – 23 (71.9%) cazuri, comparativ cu 9 (28.1%) cazuri de FAV PTFE cu localizare pe antebraț.

Conform datelor literaturii cauza primordială a disfuncției FAV PTFE sunt complicațiile ocluzive din regiunea anastomozelor venoase, care sunt reprezentate de dezvoltarea hiperplaziei venoase, stenozei, ceea ce în final induce instalarea trombozei. Frecvența acestui tip de complicație este de 18-24% [10,11,14]. Dereglarea integrității GVS, în rezultatul multiplelor puncții cu aceeași localizare, care provoacă lărgirea defectului peretelui grefei, prezența procesului inflamator, heparinizarea și sporirea rezistenței venoase reprezintă cauzele primordiale de apariție a aneurismului fals al FAV PTFE ori pseudo-anevrismului. Conform datelor literaturii, frecvența instalării pseudoanevrimei a FAV PTFE este de 2-10% [13, 15, 3].



Fig. 1. Tromboza FAV PTFE în formă de ansă cu amplasare pe antebraț



Fig. 2. Deschiderea lumenului GVS în regiunea anastomozei venoase



Fig. 3. Trombectomie indirectă cu sonda Fogarty-5 Fr.

Astfel, din totalul intervențiilor efectuate cu utilizarea GVS ($n=32$), în 19 (59.4%) cazuri au fost observate diverse tipuri de complicații ale FAV PTFE. Au predominat semnificativ ($p<0.001$) complicațiile tardive ale FAV PTFE, care au fost observate în 15 (78.9%) cazuri, față de 4 (21.1%) pacienți care au prezentat complicații precoce. Termenul mediu de apariție a complicațiilor a constituit 13.6 ± 3.4 luni (95% CI:6.3–20.8) și 5.1 ± 1.8 zile (între 1 și 10) respectiv, după formarea FAV PTFE.

Complicațiile precoce ale FAV PTFE au fost: tromboza în 3 (75%) cazuri, care a fost indusă de dereglări ale hemodinamicii (hipotonie) și un (25%) caz indus probabil de SVC hemodinamic nesemnificativă din cauza dificultăților diagnostice (instalare multiplă a CVC). Toți pacienții au beneficiat de intervenții de corijare – trombectomie indirectă cu sonda Fogarty cu diametrul 5-6 Fr, iar într-un caz și reconstrucție suplimentară a anastomozei venoase. În 3 cazuri, în rezultatul trombectomiei a fost posibilă recuperarea funcției FAV PTFE (Fig. 1–3).

În structura complicațiilor tardive ale FAV PTFE a fost observată predominarea celor ocluzive, care au fost diagnosticate în 10 (66.6%) cazuri față de pseudoanevrismul combinat cu tromboza FAV PTFE în 3 (20%) cazuri ($p<0.01$). În celelalte 2 (13.4%) cazuri de complicații tardive ale FAV PTFE a fost observată infectarea FAV PTFE ($n=1$) și ischemia porțiunilor distale ale membrului ($n=1$), care au servit indicații pentru lichidarea FAV PTFE.

În majoritatea absolută a cazurilor ($p<0.01$) cauza complicațiilor ocluzive ale FAV PTFE a fost stenoza în regiunea anastomozei venoase – 6 (85.7%) cazuri vs un (14.3%) caz de stenoză a anastomozei arteriale. În toate cazurile tromboza FAV PTFE a servit indicație pentru intervenții de corijare. În timpul intervențiilor chirurgicale – trombectomie ($n=10$), trecerea sondei Fogarty în direcție proximală prin anastomoza venoasă a fost imposibilă în 4 (57.1%) cazuri, confirmând prezența stenozei venoase proximale (Fig. 4). În aceste cazuri GVS trombate a fost înlăturată (Fig. 5). În rezultat, în 3 (75%) cazuri a fost efectuată crearea repetată a FAV PTFE pe membrul opus, iar într-un caz (25%) – plasarea CVC tunelizat.

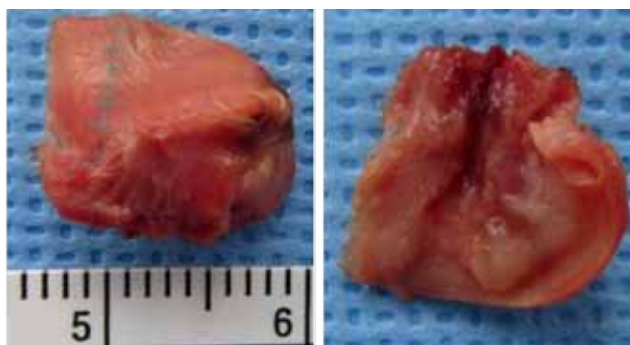


Fig. 4. Anastomoza venoasă FAV PTFE (piesă operatorie)



Fig. 5. FAV PTFE: GVS rezecată pe motiv de stenoza venoasă proximală

În cadrul examinării microscopice a grefelor rezecate, a fost observată îngroșarea semnificativă a intimei în regiunea anastomozei venoase și stenozarea lumenului vascular (Fig. 6). De asemenea au fost observate modifi-

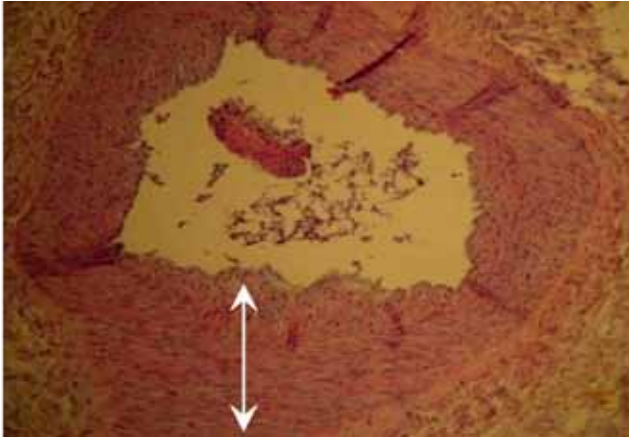


Fig. 6. Stenozarea lumenului vascular, îngroșarea intimei, prezența leiomiocitelor (H&E X 40)

Formarea pseudoanevrismului a fost observată în 3 (20%) cazuri, și în toate cazurile pseudoanevrismul a fost parte componentă a complicațiilor mixte ale FAV PTFE. Cauza primordială de formare a pseudoanevrismului a fost ignorarea direcției puncție și nerespectarea regulilor de exploatare a acestui tip de acces vascular în 2 cazuri. Într-un caz formarea pseudoanevrismului a fost observată în proiecția anastomozei arteriale, potențiala cauză a acestuia a servit dehiscentă parțială a anastomozei arteriale. În restul 2 cazuri, localizarea pse-



Fig. 8. Pseudoanevrismul FAV PTFE, necroza tegumentară

Deoarece prezența modificărilor trofice și ulcerările tegumentare în proiecția pseudoanevrismului prezentau risc sporit de infectare și erupere spontană, pacienții au beneficiat de IR urgente. În acest context am considerat rațională prezentarea etapelor principale a reconstrucției în vederea restabilirii funcției FAV PTFE.

1. Efectuarea inciziei longitudinale cu excizia țesuturilor necrotice în limite viabile, revizia pseudoa-

cări histologice caracteristice în peretele grefei, manifestate prin îngroșarea neointimei și dereglarea integrității structurii corespunzătoare locurilor puncțiilor repetate (Fig. 7).

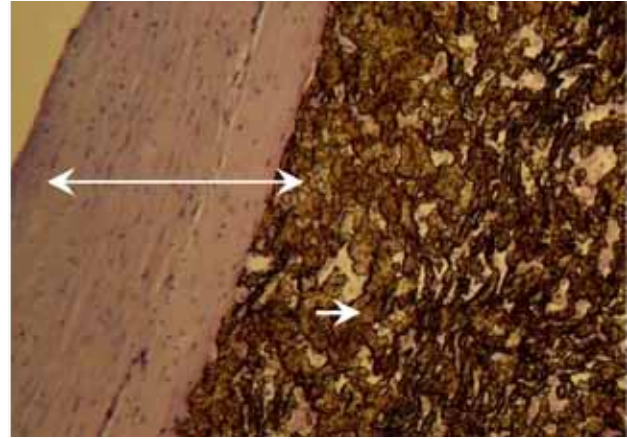


Fig. 7. Îngroșarea neointimei GVS, sectoare de fragmentare a PTFE în rezultatul puncțiilor repetate (H&E X 40)

udoanevrismului a coincis cu locurile puncțiilor repetate ale GVS.

Termenul de apariție a pseudoanevrismului a fost în mediu 6.9 ± 2.4 luni (3.2–11.1) după instalarea FAV PTFE. Diagnosticarea pseudoanevrismului nu prezintă dificultăți semnificative, fiind bazată pe prezența semnelor caracteristice: prezența formațiunii pulsatile de volum, \emptyset căreia în mediu a constituit 5.1 ± 0.5 cm, cu modificări trofice caracteristice a țesuturilor adiacente, uneori până la necroza tegumentară (Fig. 8, 9).



Fig. 9. Pseudoanevrismul FAV PTFE (11.1 luni postoperator). Locul puncțiilor GVS (→)

nevrismului. Condiția obligatorie la această etapă a intervenției a fost mobilizarea și vizualizarea porțiunilor proximale și distale ale GVS. Secționarea, eliminarea cheagului și rezecarea țesuturilor adiacente care formează pereții pseudoanevrismului (Fig. 10–12).



Fig. 10. Aspectul pseudo-anevrismului în timpul IR

Fig. 11. Conținutul pseudoanevrismului

Fig. 12. Cheag organizat și fragmente de pseudoanevrism

În cazul pseudoanevrismului cu localizare în regiunea anastomozei arteriale, după excizia și vizualizarea defectului pe linia anastomozei, a fost efectuată reconstrucția anastomozei arteriale în sens proximal.

2. În cadrul reviziei, în 2 cazuri a fost depistată deteriorarea mecanică a GVS. Acești pacienți au beneficiat de rezecția pseudoanevrismului și a segmentului grefei deteriorate cu protezarea unimomentană (Fig. 13–15).

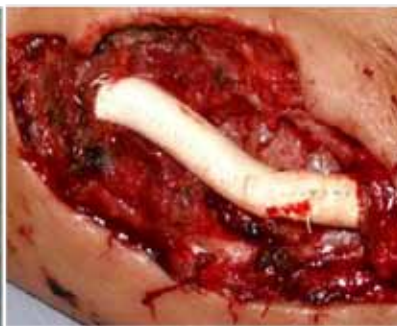


Fig. 13. Pseudoanevrismul FAV PTFE: rezecția pseudo-anevrimei + rezecție segmen-tară a GVS

Fig. 14. a – GVS cu pseudoanevrismul rezecat; b – Defect al GVS

Fig. 15. Aspectul final al IR: protezarea segmentară a FAV PTFE

În rezultatul IR efectuate pentru pseudoanevrism, în 2 cazuri a fost posibilă recuperarea funcției FAV PTFE, durata media de funcționare fiind de 26.2 ± 8.8 luni (17.4–35) postoperator. La momentul actual funcționează o singură FAV PTFE pe durata a 35 luni postoperator, în cel de al doilea caz, la 4 luni după reconstrucție pacientul a decedat din cauza insuficienței cardiace decompensate, FAV PTFE fiind funcțională.

CONCLUZII

1. FAV sintetică este practic ultima oportunitate justificată în formarea AVP la pacienții cu epuizarea rezervelor vasculare și prezintă o alternativă instalării cateterele venoase centrale.

2. În pofidă beneficiilor evidente în utilizarea GVS în calitatea de acces vascular în 59,4% de cazuri au fost observate diverse complicații ale FAV sintetice.

3. Analizând rezultatele obținute în majoritatea absolută a cazurilor în structura complicațiilor specifice ale FAV sintetice a fost observată predominarea complicațiilor ocluzive.

4. În toate cazurile pseudoanevrismul a fost parte componentă a complicațiilor mixte ale FAV PTFE. Nerespectarea regulilor de exploatare și ignorarea direcției puncției a acestui tip de acces vascular iar cauza primordială de formare a pseudoanevrismului reprezintă cauza primordială de formare a pseudoanevrismului.

5. Prezența modificărilor trofice și ulcerările tegumentare în proiecția pseudoanevrismului precum și risc sporit de infectare și erupere spontană sunt indicațiile absolute pentru efectuarea intervenției reconstructive urgente, care permite restabilirea funcției FAV sintetice.

BIBLIOGRAFIE

1. Tănase A, Cepoida P. În: Insuficiența renală. Chișinău. 2009:380 p.
2. Ursea N. Rinichiul artificial. București. 1997: 39-147.
3. Beathard GA. A Practitioner's resource guide to physical examination of dialysis vascular access. *Fistula First Project*.2004: 20 p.
4. Jennings WC, Taubman KE. Alternative autogenous arteriovenous hemodialysis access options. *Semin Vasc Surg*. 2011;24:72-81.
5. Murad MH, Elamin MB, Sidawy AN, Malaga G, Rizvi AZ, Flynn

- DN, Casey ET, McCausland FR, McGrath MM, Vo DH, El-Zoghby Z, Duncan AA, Tracz MJ, Erwin PJ, Montori VM. Autogenous versus prosthetic vascular access for hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2008;48:34-47.
6. Евсеев М.А., Исмаилов Н.Б. Гнойно-септические осложнения при постоянном сосудистом доступе у больных, находящихся на программном гемодиализе. *Хирургия им. Н.В. Пирогова.* 2009; 6: 30-3.
 7. Akoh JA, Patel N. Infection of hemodialysis arteriovenous grafts. *J Vasc Access.* 2010; 11: 155-8.
 8. Berardinelli L. Grafts and graft materials as vascular substitutes for haemodialysis access construction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 32: 203-11.
 9. Tordoir JH, Hofstra L, Leunissen KM, Kitslaar PJ. Early experience with stretch polytetrafluoroethylene grafts for haemodialysis access surgery: results of a prospective randomised study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995; 9: 305-9.
 10. Besarab A. Preventing Vascular Access Dysfunction: Which Policy to Follow. *Blood Purif.* 2002; 20: 26-35.
 11. Mickley V. Stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulae and grafts: the surgeon's point of view. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19: 309-11.
 12. Pappas JN, Vesely TM. Vascular rupture during angioplasty of hemodialysis graft-related stenoses. *J Vasc Access.* 2002; 3: 120-6.
 13. Belli S, Parlakgumus A, Colakoglu T, Ezer A, Yildirim S, Moray G, Haberal M. Surgical treatment modalities for complicated aneurysms and pseudoaneurysms of arteriovenous fistulas. *J Vasc Access.* 2012;13: 438-45.
 14. Berardinelli L, Vegeto A. Lessons from 494 permanent accesses in 348 haemodialysis patients older than 65 years of age: 29 years of experience. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(7):73-77.
 15. Loon MM, Kessels AG, Van der Sande FM, Tordoir JH. Cannulation and vascular access-related complications in hemodialysis: factors determining successful cannulation. *Hemodial Int.* 2009; 13: 498-504
 16. Wilhelmi M, Haverich A. Materials Used for Hemodialysis Vascular Access: Current Strategies and a Call to Action. *Graft.* 2003; 6: 6-15.

INFLUENȚA CONDUITEI DIAGNOSTICO-CURATIVE SELECTATE ASUPRA DURATEI DE SPITALIZARE LA PACIENȚII CU PLĂGI ALE ABDOMENULUI

ROJNOVEANU GHEORGHE, GHIDIRIM GHEORGHE, ȚÎNȚARI STANISLAV, GAGAUZ ION, GURGHÎȘ RADU, ANESTE EDUARD

Catedra Chirurgie "N.Anestiadi", Universitatea de Medicină și Farmacie „N.Testemițanu”, Chișinău, Republica Moldova

Summary. Impact on the length of hospital stay depending on the selected approach in patients with abdominal wounds.

Management of penetrating abdominal trauma ranges from mandatory exploratory laparotomy to diagnostic laparoscopy and nonoperative approach. We presumed that the length of hospital stay may vary depending on the selected protocol. The hospital stay of 541 consecutive patients with abdominal wounds was analyzed retrospectively. For patients

who underwent therapeutic or nontherapeutic laparotomy length of stay did not vary regardless of the applied protocol. Patients with penetrating trauma who avoided nontherapeutic laparotomy by using laparoscopy or selective nonoperative approach the hospital stay was significantly reduced. The shortest length of stay was noted in nonoperative approached patients. In conclusion, the selected protocol influenced length of stay by decreasing nontherapeutic laparotomies rates.

Key words: Impact, patients, abdominal wounds

INTRODUCERE.

Managementul traumatismelor la pacienții cu plăgi abdominale a suferit modificări conceptuale semnificative în ultimele decenii. Aceste schimbări sunt reliefate în mod deosebit prin aplicarea în practica curentă a conduitei nonoperatorii. Dacă pentru traumatismele închise această conduită deja este un standard de abordare recunoscut în cercuri largi, atunci pentru traumatismul deschis este privită cu scepticism decla-

rat, ceea ce creează impedimente pentru implementare pe scară largă. Posibilitățile de conduită a pacienților cu plăgi abdominale variază în limite mari, frecvent chiar și în cadrul aceleași clinici [1, 2]. În lipsa unui algoritm unanim acceptat deseori, selectarea conduitei acestor traumatizați este la libera alegere a medicului practician. Ipoteza de lucru examinată în cadrul prezentului studiu prevede că, în funcție de conduita de abordare diagnostic-curativă selectată primar potențial va varia și durata de spitalizare.

MATERIALE ȘI METODE

Au fost analizate retrospectiv rezultatele tratamentului a 541 pacienți cu traumatism abdominal deschis, consecutivi spitalizați în CNȘPMU pe durata anilor 2006-2011. Criteriu de includere a constituit prezența plăgilor trunchiului cu localizarea cuprinsă în aria delimitată superior de spațiul intercostal V, iar hotarul inferior se proiectează pe marginea superioară a osului pubian, ligamentele inghinale, continuând posterior pe crestele iliace bilateral. Criteriu de excludere reprezintă prezența leziunilor extraabdominale majore asociate, care potențial ar putea influența durata de spitalizare. Din aceleași considerente pacienții decedați nu au fost incluși în analiza statistică a duratei de spitalizare.

Punctele de reper standard la abordarea pacienților cu traumatism abdominal deschis sunt: tabloul clinic și confirmarea penetrării prin explorarea locală a plăgii. Astfel, conduita pacienților hemodinamic instabili și cu peritonită a fost invariabilă prin laparotomie, indiferent de perioada studiului sau protocolul utilizat. Diferențele de protocol expuse în continuare au avut reflecții doar asupra pacienților cu hemodinamica stabilă și fără semne de peritonită. În lucrare au fost analizate 3 protocoale de bază în conduita diagnostico-curativă pentru această categorie de traumatizați: laparotomie exploratorie obligatorie – 2006-2007; protocolul miniminvasiv – 2008-2009; abordare diferențiată în baza examenului clinic în dinamică – 2010-2011. În cadrul protocolului de abordare prin laparotomie exploratorie (LE), resursele diagnostice, inclusiv laparoscopia, au fost orientate spre confirmarea caracterului penetrant al plăgii pentru a continua prin explorare laparotomică. Protocolul miniminvasiv sau laparoscopia diagnostică (LD) a prevăzut triajul pacienților prin prisma laparoscopiei. Obiectivul principal urmat la explorarea laparoscopică a fost cuantificarea leziunilor intraabdominale. Prezența leziunilor majore a constituit un imperativ pentru conversie spre laparotomie, iar la excluderea acestora – pentru supraveghere în staționar. Protocolul de abordare diferențiată prin examen clinic în dinamică (ECD) prevede abordarea prin laparotomie exploratorie la prezența semnelor clinice sugestive pentru leziuni majore (hemodinamic instabil, peritonită). În rest, pacienții sunt evaluați în dinamică (clinic, analize de laborator, imagistic) în condiții de staționar. Durata de supraveghere a variat în limitele 1-3 zile. Evoluția cu dinamică pozitivă pe parcursul supravegherii (lipsa semnelor generale și/sau locale de răspuns inflamator și/sau hemoragie) a constituit temei pentru a infirma prezența leziunilor majore. În caz contrar, este imperativă excluderea prin laparoscopie sau laparotomie a prezenței leziunilor omise.

În cadrul fiecărui protocol aplicat pacienții au fost sistematizați conform tipului de leziune abdominală (plăgă penetrantă vs nepenetrantă, prezența vs absența leziunilor majore), precum și conduita curativă aplicată (laparotomie vs evitarea laparotomiei). Criteriul de reper de bază a fost prezența sau absența leziunilor majore (laparotomie terapeutică vs nonterapeutică). În absența leziunilor majore pacienții cu plăgi penetrante au fost catalogați în funcție de conduita aplicată: laparotomie vs evitarea laparotomiei (prin examen clinic sau laparoscopie) (**Tab.1**). În baza acestor raționamente pentru fiecare categorie de traumatizați din lotul de studiu a fost calculată retrospectiv durata de spitalizare. Ulterior pentru pacienții din grupuri analogice datele au fost comparate la nivel de protocoale aplicate utilizând Testul t (Student).

Tab.1 Repartizarea pacienților în funcție de protocolul de abordare și caracteristica traumatismului

Protocolul de abordare	LE	LD	ECD
Laparotomie terapeutică	58	46	33
Laparotomie nonterapeutică	47	22	3
Plăgi penetrante – fără laparotomie			
Laparoscopie	-	22	8
ECD	-	-	44
Plăgi nepenetrante			
Laparoscopie	29	19	6
Fără laparoscopie	66	90	48
Total			
	200	199	142

REZULTATE

Protocolul LE utilizat timp îndelungat ca standard de abordare pentru traumatizații cu plăgi abdominale a fost primul analizat (2006-2007). În intervalul dat au fost spitalizați 200 pacienți, dintre care la 105 a fost confirmată penetrarea plăgii în abdomen, respectiv fiind urmată de laparotomie exploratorie. Din totalitatea intervențiilor efectuate 58(55,2%) au fost terapeutice, iar 47(44,8%) – nonterapeutice. Durata de spitalizare a pacienților cu intervenție terapeutică a fost de 10.33 ± 1.33 zile, iar pentru cei care au suportat intervenții nonterapeutice – 7.53 ± 0.37 zile. Diferența expusă nu este statistic relevantă. În rest, la 95 pacienți a fost exclusă penetrarea plăgii în cavitatea peritoneală, inclusiv în 29 cazuri prin intermediul laparoscopiei diagnostice. Durata mediană de spitalizare a pacienților cu plăgi nepenetrante a constituit 3.11 ± 0.26 zile și nu a fost înregistrată diferență semnificativă în cazul celor investigați laparoscopic – 4.04 ± 0.44 zile. În cadrul acestui protocol nu au existat pacienți cu plăgi penetrante la care a fost evitată laparotomia. Rezultatele sumate a duratei de spitalizare sunt expuse în **tabelul 2**.

Tab.2 Durata de spitalizare a pacienților în funcție de tipul leziunii și conduita aplicată (zile)

Protocolul de abordare	LE	LD	ECD
Laparotomie terapeutică	10.33±1.33	10±2.54	8.36±1.17
Laparotomie nonterapeutică	7.53±0.37	8.67±1.2	-
Plăgi penetrante – fără laparotomie			
Laparoscopie	-	4.76±0.49	3.83±0.7
ECD	-	-	2.55±0.22
Plăgi nepenetrante			
Laparoscopie	4.04±0.44	3.81±0.29	3.2±1.11
Fără laparoscopie	3.11±0.26	3.43±0.25	3.46±0.28

Pe durata aplicării protocolului LD au fost spitalizați 199 pacienți. Laparotomiei au fost supuși 68 traumatizați, intervenția fiind catalogată terapeutică în 46(67,7%) cazuri, iar în alte 22(32,3%) – nonterapeutică. În majoritatea cazurilor (n=52) indicațiile pentru intervenție au fost stabilite la constatarea prezenței unor date clinice relevante (șoc, peritonită, eviscerație) la momentul adresării. Pentru acești pacienți durata de spitalizare a constituit 8.47±0.42 zile în cazul laparotomiei terapeutice (n=35) și 7.4±0.43 – în laparotomia nonterapeutică (n=17). Pentru pacienții investigați laparoscopic durata spitalizării a fost de 10±2.54 zile în cazul laparotomiei terapeutice (n=11) versus 8.67±1.2 în cazul celei nonterapeutice (n=5). Aceste rezultate nu diferă statistic semnificativ între ele precum și de rezultatele similare obținute în cadrul protocolului LE. Impact semnificativ acest protocol LD a avut la categoria de pacienți care nu au urmat laparotomie (n=131). Astfel, dintre cei 41 pacienți investigați laparoscopic la 22(53,7%) a fost confirmată penetrarea plăgii, dar nu au urmat laparotomie, durata de spitalizare limitându-se la 4.76±0.49 zile. Aceasta nu diferă de durata de spitalizare a pacienților din același lot care au avut plăgi nepenetrante deci, laparotomia nu a fost luată în vizor ca opțiune de conduită. Însă, este semnificativ mai mică comparativ cu cea a pacienților cu plăgi penetrante care au urmat laparotomie nonterapeutică în cadrul protocoalelor LE și LD. Pacienții cu plăgi nepenetrante au avut durata spitalizării de 3.81±0.29 zile în cazul investigației laparoscopice (n=19) și de 3.43±0.25 zile pentru cei la care a fost evitată laparoscopia.

Pe durata celor doi ani de utilizare prospectivă a protocolului ECD au fost spitalizați 142 traumatizați. Tendința dominantă pe durata aplicării protocolului ECD a fost minimalizarea intervențiilor invazive. Laparotomia a fost aplicată la 36 pacienți: 33(91,7%) – terapeutică și 3(8,3%) – nonterapeutică. La pacienții care au suportat intervenții noncurative conduita a fost determinată de leziuni majore asociate, prin urmare, nu au fost incluși în analiza statistică. Traumatizații cu intervenții terapeutice au avut durata medie de spitalizare de 8.36±1.17 zile și nu diferă de durata spitalizării pacienților care au suportat laparotomie terapeutică sau nonterapeu-

tică din cadrul celorlalte protocoale. În intervalul de timp analizat a fost aplicată laparoscopia diagnostică la 14 traumatizați. Spre deosebire de protocolul LD, indicațiile investigației pentru acești pacienți au fost doar: asigurarea de control la pacienții cu ECD la debutul implementării în practică a abordării „nonoperatorii”, precum și excluderea leziunii diafragmei pentru plăgile cu localizare toracică inferioară pe stânga. Durata de spitalizare a pacienților a fost de 3.83±0.7 zile la prezența plăgilor penetrante (n=8) și 3.2±1.11 în cazul celor nepenetrante (n=6). Marea majoritate a pacienților din această perioadă (n=90) au fost abordați non-invaziv. În baza datelor clinico-paraclinice minim 44 dintre aceștia au avut plăgi penetrante și nu au fost supuși laparotomiei. Durata de spitalizare pentru pacienții cu plăgi penetrante dar neperforante a constituit 2.55±0.22 zile. Această durată este semnificativ mai mic raportată la cea a pacienților cu plăgi penetrante și laparotomie evitată prin laparoscopie diagnostică (p<0,001) și incomensurabil mai mică decât cea a pacienților cu laparotomie nonterapeutice (p<0,001). Pentru traumatizații cu traumatism nepenetrant durata a fost de 3.46±0.28 zile și nu diferă de datele respective din cadrul altor protocoale sau cu durata de spitalizare a pacienților examinați laparoscopic fără continuitate prin laparotomie (Tabelul 2).

Analiza statistică a rezultatelor obținute demonstrează:

- durata de spitalizare a pacienților cu plăgi nepenetrante nu a fost influențată de protocolul utilizat. Chiar și aplicarea laparoscopiei diagnostice nu modifică durata spitalizării la această categorie de traumatizați;
- pentru pacienții care au suportat laparotomie indiferent de amploare (terapeutică sau nonterapeutică) sau protocolul utilizat, durata de spitalizare nu a avut diferență statistic semnificativă;
- traumatizații cu plăgi penetrante dar neperforante și urmează laparotomie confirmată nonterapeutică au durata de spitalizare semnificativ mai mare în raport cu pacienții la care intervenția este evitată prin laparoscopie sau ECD (p<0,001).

DISCUȚII

În Republica Moldova laparotomia exploratorie este standardul de abordare în traumatismul abdominal deschis. Pe parcursul ultimilor ani, în conformitate cu trendul mondial, în practică au început să fie utilizate modalități alternative de abordare: laparoscopia și „conservatismul selectiv”. Disputele privind facilitățile fiecărei modalități de abordare sunt în plină desfășurare, fiecare având beneficii incontestabile, cât și potențiale riscuri ce impun restricții. Minimalizarea duratei de spitalizare este unul dintre obiectivele urmărite la compararea algoritmilor diagnostic-curative.

Pe parcursul studiului durata spitalizării pacienților cu plăgi nepenetrante nu a fost influențată de protocolul aplicat, nici chiar de aplicarea laparoscopiei diagnostice (**Tabelul 2**). Deși laparoscopia nu a sporit durata spitalizării, în calitate de metodă invazivă expune un subiect sănătos la un risc potențial, iar fiind inutilă diagnostic capătă caracter abuziv. Utilizarea laparoscopiei în ipostază de screening al penetrării în protocoalele LE și LD a determinat un număr mare de explorări negative (**Tabelul 1**). Rata laparoscopiilor negative în lot a constituit $\frac{1}{2}$, și corespunde proporției de circa 40-50% din cadrul altor studii [3, 4]. Din perspectiva costurilor pacientul cu laparoscopie negativă se egalează cu cel cu laparotomie negativă, ambele situații fiind net mai costisitoare față de cheltuielile pentru pacientul abordat cu succes nonoperator [3].

Altfel se aranjează logica argumentării laparoscopiei în cazul pacienților cu plăgi penetrante, la care imperiozitatea excluderii leziunilor majore subclasează riscurile comportate de caracterul invaziv al metodei. Evitarea laparotomiei la 22 pacienți (50% din totalitatea plăgilor penetrante neperforante) în cadrul protocolului LD a determinat diminuarea ratei laparotomiilor nonterapeutice de la 44,7% la 32,3%. Sumar, utilizarea laparoscopiei în cadrul protocolului LD a determinat excluderea laparotomiei la 22/90 (24,4%) pacienți cu plăgi penetrante și implicit, diminuarea semnificativă a duratei de spitalizare în raport cu laparotomia nonterapeutică din cadrul protocolului LE ($p < 0,001$). Totodată, datorită acurateții joase a laparoscopiei diagnostice în plăgile abdominale, 1/3 din pacienții operați în baza laparoscopiei au avut intervenții nonterapeutice. Aucar și Vilavicenso (1999) reavizând 37 studii care sumau mai mult de 1900 pacienți, prezintă următoarele date pentru laparoscopie în traumatisme: utilizată în calitate de metodă screening, omite 15% leziuni și la 63% pacienți exclude necesitatea laparotomiei; utilizată în calitate de metodă diagnostică prezintă o probabilitate de „scăpare” a leziuni de 41% la 77% per pacient [5]. Laparoscopia se prezintă a fi o metodă sigură de excludere a penetrării intraperitoneale, dar mai puțin sensibilă pentru confirmarea sau excluderea leziunilor de organe [4]. Specificitatea și valoarea predictivă pozitivă a laparoscopiei pentru necesitatea laparotomie, prezentate de către Kopelman TR și coautorii (2008), este de 29% și, respectiv, 33% [3]. În practică, metoda are restricții determinate de contraindicațiile procedurii și inutilitatea aplicării pentru pacienții cu semne clinice înalt sugestive pentru leziuni și care servesc indicație promptă pentru laparotomie. Din cele 68 laparotomii efectuate pe durata protocolului LD laparoscopia a fost aplicată doar la 16, în rest intervenindu-se în baza datelor clinice.

Cea mai scurtă durată de spitalizare a pacienților cu plăgi penetrante neperforante a fost în grupul pacienților abordați în cadrul protocolului ECD. Această durată este semnificativ mai mică în raport cu pacienții care au

suportat laparotomie nonterapeutică sau a fost evitată laparotomia prin laparoscopie ($p < 0,001$). În cadrul protocolului rata laparotomiilor nonterapeutice a fost minimă – 8,3%. De facto, în baza ECD a fost evitată laparotomia la 44/47(93,6%) pacienți cu plăgi penetrante și neperforante. Date obținute în cadrul studiului, precum și din publicații de referință confirmă absența leziunilor intraabdominale majore, și deci, posibilitatea conduitei nonoperatorii în $\frac{1}{2}$ cazuri de plăgi penetrante [1, 2, 6]. Rata de succes a conduitei nonoperatorii la această categorie de traumatizați variind în limitele 80-95%, ne așteptăm la o diminuare semnificativă a duratei de spitalizare. În lipsa unui sistem unificat de traumă este imposibil de estimat cu cât se va diminua impactul financiar. Leppaniemi A și Haapiainen R (1996) într-un studiu prospectiv, randomizat demonstrează că fiecare laparotomie evitată în caz de traumatisme deschise aduce economii instituției în valoare de 2.800\$ [7]. În alt studiu Velmahos și coautorii (2001) afirmă că, evitarea laparotomiilor non-terapeutice în plăgile prin arme de foc a permis economia a 9.555.752\$ și 3.560 zile-pat timp de 8 ani [8]. În cadrul prezentului studiu anual au fost spitalizați 47 pacienți cu plăgi penetrante, dintre care circa 20 au avut plăgi penetrante și neperforante. Reieșind din valorile medii ale spitalizării prezentate în tabelul 2 ne așteptăm la economii determinate de diminuarea de 2-3 ori a duratei de spitalizare pentru traumatizații cu plăgi penetrante dar neperforante la păstrarea trendului de implementare a protocolului ECD.

Incidența pacienților cu leziuni majore nu a variat semnificativ pe durata anilor examinați. În marea majoritate acești traumatizați la examenul primar prezintă semne clinice sugestive, urmând laparotomie exploratorie. Aceste argumente explică omogenitatea repartizării numărului de laparotomii terapeutice pe durata studiului fără a fi influențată de protocolul utilizat. Durata de spitalizare al acestor pacienți este egală, indiferent de protocolul utilizat și nu s-a deosebit semnificativ de cea a pacienților care au suportat laparotomie nonterapeutică. Însă ținem să menționăm, că rata laparotomiilor nonterapeutice înregistrată în cadrul studiului a variat semnificativ, constituind 44,8% pentru LE, 32,3% – LD și doar 8,3% pentru ECD. Timothy P. Plackett și coautorii (2011), examinând retrospectiv rezultatele tratamentului a 7033 pacienți cu traumatism deschis, demonstrează, că schimbarea tacticii de abordare în favoarea conduitei nonoperatorii, diminuează rata laparotomiilor exploratorii de la 64,8% la 37,6% (media 45,8%). Rata laparotomiilor negative a scăzut de la 21,3% la 8,6% (media 18,7%). Rata laparotomiilor negative în rândul pacienților operați imediat nu s-a modificat în timp (13,8%), pe când în rândul celor care au suportat laparotomie exploratorie temporizată a diminuat de la 25,0% la 6,25% [6].

CONCLUZII

Pentru traumatizații cu plăgi penetrante ale abdomenului care au suportat laparotomie, indiferent de protocolul utilizat, durata spitalizării nu a variat semnificativ, la paten identic al leziunilor. În lipsa leziunilor majore durata de spitalizare a pacienților cu plăgi penetrante integral este determinată de protocolul selectat. Pentru laparotomie exploratorie acesta a fost semnificativ mai mare comparativ cu cea a pacienților la care a fost evitată intervenția prin laparoscopie sau examen clinic. Pacienții abordați cu succes nonoperator au durata spitalizării semnificativ mai mică raportată la celelalte modalități de abordare diagnostico-curativă ($p < 0,001$). Deci, în cadrul protocoalelor variații statistice semnificative a duratei de spitalizare au fost doar în cazul plăgilor penetrante și neperforante.

BIBLIOGRAFIE

1. Biffl W, et al. Management of patients with anterior abdominal stab wounds: a Western Trauma Association multicenter trial. *J Trauma*. 2009; 66(5):1294-1301.
2. Como J, et al. Practice management guidelines for selective nonoperative management of penetrating abdominal trauma. *J Trauma*. 2010; 68(3): 721-733.
3. Kopelman T.R, et al. The utility of diagnostic laparoscopy in the evaluation of anterior abdominal stab wounds. *Am J of Surg*. 2008; 196: 871-877.
4. O'Malley E, et al. Role of laparoscopy in penetrating abdominal trauma: a systematic review. *World J Surg*. 2013; 37(1):113-22.
5. Villavicencio R., Aucar J. Analysis of laparoscopy in trauma. *J Am Coll Surg*. 1999; 189: 11-20.
6. Plackett TP et al. Selective nonoperative management of anterior abdominal stab wounds: 1992-2008. *J Trauma*. 2011; 70(2):408-414.
7. Leppaniemi AK, Haapiainen RK. Selective nonoperative management of abdominal stab wounds: prospective, randomized study. *World J Surg*. 1996; 20(8): 1101-1105.
8. Velmahos G, Demetriades D, Toutouzas KG et al. Selective nonoperative management in 1856 patients with abdominal gunshot wounds: should routine laparotomy still be the standard of care? *Ann Surg*. 2001; 234(3): 395-403.

SUITABILITY OF LOCAL TUMESCENT ANAESTHESIA FOR SURGERY OF VARICOSE VEINS

CASIAN DUMITRU

Chair of General surgery, State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, Chisinau, Republic of Moldova

Summary. Suitability of local tumescent anaesthesia for surgery of varicose veins.

Varicose veins surgery is one from the most commonly performed surgical procedures. The aim of study was assessment of suitability of local tumescent anaesthesia for surgical treatment of varicose veins. We perform the retrospective analysis of our registry of varicose veins surgery and prospective cross-matched case control study of 56 patients operated under tumescent anaesthesia or under general/spinal anaesthesia. The following types of surgery were performed: crosssectomy, phlebectomy, endovenous laser abla-

tion, endovenous chemical ablation and saphenous stripping. Comparative study shows the better results in local anaesthesia group: less pain by VAS ($1,64 \pm 1,03$ vs $2,21 \pm 1,17$), smaller area of ecchymoses ($10,61 \pm 3,7$ vs $14,86 \pm 6,9$ cm²) and decreased requirement in analgesics. This study found that the local tumescent anaesthesia improves early outcomes of surgery for varicose veins and may be considered as a first-line anaesthetic approach in selected group of the patients.

Key words: local anaesthesia, varicose veins, surgical treatment

INTRODUCTION

Varicose veins of lower limbs are among the most frequent health problems in western populati-

ons. Primary venous diseases without skin changes are present in about 20% of the general population, having a prevalence of 25-33% in females and 10-20% in males [1]. In the Bonn Vein Study leg symptoms characteristic

for uncomplicated varicose veins were present in 49,1% and 62,1% of males and females, respectively [5]. Correspondingly, varicose veins surgery is one from the most commonly performed surgical procedures. For example, approximately 90,000 operations on superficial veins are performed annually in the United Kingdom [2].

Surgical safeno-femoral disconnection and saphenous vein stripping was considered as a gold standard of varicose veins treatment for near one century. Last years the methods of endovenous ablation gain increasing popularity among physicians and patients. Along with shorter recovery and operating time, absence of groin incision and postoperative scars one from the major advantages of endovenous treatment is a possibility to perform intervention under local anaesthesia. Although conventional surgery for varicose veins may also be performed under local anaesthesia this method is rarely used in routine clinical practice.

The aim of our study was assessment of suitability of local tumescent anaesthesia for surgical treatment of varicose veins, evaluation of advantages and disadvantages and refinement of anaesthetic technique.

Table 1. Baseline patient characteristics in case control study of local vs general/spinal anaesthesia for surgery of varicose veins

Patient characteristic	Local anesthesia group (n = 28)	General/spinal anaesthesia group (n = 28)	P
Females, n (%)	24 (85,7%)	22 (78,6%)	NS
Age (mean±SD)	47, 2 ± 12,7	45,9 ± 11,1	NS
C2 of CEAP, n (%)	15 (53,5%)	12 (42,8%)	NS
BMI > 29,9, n (%)	1 (3,7%)	4 (14,3%)	NS
ASA > II, n (%)	7 (33,3%)	1 (3,7%)	P=0,051

The primary end-point of comparative study was the postoperative pain, measured directly by visual analogue scale (VAS) and indirectly by analgesics consumption during the first postoperative day. The surface of ecchymoses on operated leg one week after surgery and rate of adverse events related to anaesthesia were considered as secondary end-points.

STATISTICS

The continuous variables are presented as mean with standard deviation or median with range, and categorical variables as counts and percentages. The Kolmogorov-Smirnov test was used to assess normal distribution of continuous variables. Differences between groups were evaluated by Student t test or Mann-Whitney U test for continuous data and by Fisher exact test or χ^2 test for categorical data. A two-tailed $p < 0.05$ was considered to indicate statistical significance. Statistical analyses were performed using GraphPad InStat version 3.10 for Windows.

MATERIAL AND METHODS

We perform the retrospective analysis of our registry of varicose veins surgery from the Department of General Surgery of Municipal Clinical Hospital nr. 1 Chisinau, Moldova with aim to determine the number of patients operated under local tumescent anaesthesia. The patient demographic data and details of surgical procedures were retrieved and analysed as well as peculiarities of anaesthesia: concomitant use of intravenous sedation, local anaesthetic solution composition, concentration and volume.

For evaluation of advantages and disadvantages of local anaesthesia for varicose vein treatment the prospective cross-matched case control study was performed. The patients operated under tumescent anaesthesia was included in intervention group and patients treated in the same or nearest day using similar surgical technique but under general or spinal anaesthesia served as controls. Totally 56 patients were included and analyzed. Both groups were equal by size – 28 cases and in baseline patient characteristics (gender, age, C of CEAP, BMI and ASA grade) – data presented in **table 1**.

RESULTS

The 84 patients with varicose veins were operated on under local tumescent anesthesia since 2008. Tumescent anesthesia was used for various types of surgical treatment: crossectomy - 27, phlebectomy – 13, endovenous laser ablation – 21, endovenous chemical ablation - 15 and saphenous stripping – 8 cases. There were not registered cases of conversion from local to general anaesthesia during surgical intervention, caused by inadequate level of pain control. Amidic anesthetic Lidocaine (*N*-(2,6-dimethylphenyl)-*N*²,*N*²-diethylglycinamide) was administrated in all cases.

In the early stage of study (2008-2009), when local anesthesia was applied predominantly for sapheno-femoral or sapheno-popliteal disconnection, the relative high concentration of anesthetic solution from 0,5% up to 2% were used. Laser ablation of great saphenous vein, saphenous stripping or extensive phlebectomy have required significantly larger volumes of anesthetic solution comparing with crossectomy. Because of this, in the last years the highly diluted anesthetics were used

to prevent the overdose and toxicity. We found in the registry the following concentrations of Lidocaine used for surgery: 0,15%; 0,1%, 0,05%, 0,02% and even 0,015% solution administrated in the volume ranging from 120 to 580 ml (median – 350 ml). According to the VAS values, self-reported by patients during procedure, severity of intraoperative painful sensations was not depending from concentration of anesthetic solution.

Concomitant sedation using benzodiazepines and opioid analgesics was used in 47 (55,9%) of cases basing mainly on physician preferences. Chronologic analysis of data demonstrates the trend for abandoning of sedation during surgery under local anesthesia. If in 2008 the sedation was used in 100% of the patients, in 2013 this value decreases to 40%. This fact may be explained by the following data. The level of pain reported by patient during surgery under local anesthesia with concomitant sedation does not differs significantly from cases without use of benzodiazepines and opioids: 3,2 VAS points vs 3,4 VAS points ($p > 0,05$). At the same time, among patients operated with sedation were registered 4 (8,5%) cases of adverse reactions to medication – nausea, skin allergy, vertigo.

Only in 5 (5,9%) cases the adrenalin was added to anesthetic solution with aim to reduce the speed of drug absorption and prolongation of anesthetic effect. In spite of this fact the duration of anesthesia was long enough to finalize surgical procedure in all cases, maximum operating time being 145 minutes. Moreover, the median interval from end of surgery to first administration of analgesic drugs postoperatively was 430 min (range 150 – 760 min).

Comparison of primary and secondary end-points in two groups of patients: group I – treated under local anesthesia and group II – treated under regional (spinal) or general anesthesia shows several advantages of the tumescent anesthesia. According to study design the structure of surgical interventions was similar in both groups: endovenous laser ablation – 14 cases in each group, chemical ablation – 5, isolated phlebectomy – 3 and saphenous stripping – 6 cases. In spite of this, all evaluated parameters differs significantly in favor of group I, especially the rate of opioid analgesics prescription during the 24 hours after surgery and surface of ecchymoses on operated leg (Table 2).

Table 2. Early treatment outcomes in patients operated under local vs general/spinal anaesthesia

End-points	Local anaesthesia group (n = 28)	General/spinal anaesthesia group (n = 28)	p
Pain VAS 24 h after surgery, (mean±SD)	1,64±1,03	2,21±1,17	P=0,057
Injections of opioids, n (mean±SD)	0,11±0,31	0,89±0,79	< 0,001
Injections of RAINS, n (mean±SD)	0,79±0,69	1,18±0,67	< 0,05
Area of ecchymoses, cm ² (mean n±SD)	10,61±3,7	14,86±6,9	< 0,01

DISCUSSION

Surgical methods of varicose veins treatment are constantly evolving towards minimal invasive techniques, leading to less and smaller incisions, soft removing of saphenous vein by invagination, improved postoperative management. At the beginning of current century, efforts to find the less invasive approach for surgery of varicose veins resulted in the development of new methods such as chemical, laser or radiofrequency endovenous ablation. It is logic that the less traumatic methods of intervention are associated with less perioperative pain sensations and correspondingly the required anaesthetic control is lower.

At the same time, the anaesthetic techniques has not been modified very much, still with resorting greatly to general or spinal anaesthesia, thus compromising the postoperative quality of life and the feeling of the patient [4]. This fact is in controversy with patient wishes and expectations. A non-randomized controlled trial was performed in the University Hospital Birmingham, aimed to compare the acceptability and outcome of varicose vein surgery under local anaesthesia with that of

general anaesthesia. The conclusion of study was about the comparable treatment results in both groups of patients, who self-select the preferred type of anaesthesia – local or general. Moreover, it should be underlined, that 62% of the patients selected local anaesthesia [6]. Although general and spinal anaesthesia nowadays is safe, it is not as safe as local anaesthesia. There are several disadvantages and potential risks. Nerve damage during varicose vein surgery is more likely to occur under general/spinal anaesthesia because the patient will not feel and react if the nervous trunk or branches are touched with instruments. The risk of deep vein thrombosis is also increase due to postoperative immobility after general anaesthesia, especially in case of endovenous ablation not associated with crossotomy. Severe headache and rarely more dramatic side effects like spinal myoclonus may develop after spinal anaesthesia [3]. Both above mentioned types of anaesthesia are associated with vasodilatation and increased blood loss during surgery, as well as large ecchymoses in the postoperative period. Even simple use of sedation in combination with local anaesthesia may result in hypoventilation, hypotension and hypoxemia.

According to our results any type of varicose vein surgery may be performed under local anaesthesia without sedation. In the early period the more concentrated solutions in small volume were used for sapheno-femoral or sapheno-popliteal disconnection, sometimes associated with chemical ablation of saphenous trunk. Laser endovenous ablation and saphenous stripping, as well as extensive avulsion of saphenous tributaries required large volumes of anaesthetic solution. In this circumstances the use of tumescent technique, defined as a very diluted (0,05% or less) local anaesthesia administrated in large volume (usually around 400 ml), represents the method of choice. Use of tumescent anaesthesia was associated with better postoperative pain control, less analgesic consumption and decreased hemorrhagic complications. The two important conditions are required for varicose veins surgery under local anaesthesia – the excellent cooperation with patient and absence of overweight and obesity. The last limitation may be overcome by ultrasound guidance of injection of anaesthetic solution.

CONCLUSION

The local anaesthesia without sedation is usable in the surgical treatment of varicose veins, whatever surgical method is used – classical stripping or modern endo-

venous ablation. Tumescent technique of anaesthesia is associated with low risk, contributes to the improved outcomes of treatment and can be considered as a first-line anaesthetic approach in selected group of the patients.

REFERENCES

1. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. *Ann Epidemiol* 2005;15(3):175-184
2. Department of Health Social Security. Hospital episode statistics 2002–3. UK Department of Health, London, 2003
3. Panigrahi B, Samaddar DP, Mahapatra BC, Varghese K. Case report: Spinal myoclonus following bupivacaine spinal anaesthesia for varicose vein stripping. *Indian J Anaesth* 2008;52(3):331-333
4. Perrin M, Guidicelli H, Rastel D. Surgical techniques used for the treatment of varicose veins: survey of practice in France. *J Mal Vasc* 2003;28(5):277-286
5. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie – epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003;32(1):1-14
6. Wall ML, Dealey C, Davies RSM, Simms MH. Local versus general anaesthesia for varicose vein surgery: a prospective non-randomized controlled trial. *Phlebology* 2009;24(2):61-66

INFLUENCE OF GIANT HYDATID CYSTS ON THE DEVELOPMENT OF BILIARY CIRRHOSIS AND LATENT LIVER FAILURE

PAVLIUC GALINA, ANGHELICI GHEORGHE, DANU MARIA, CRUDU OLEG, PISARENCO SERGIU

State Medical and Pharmaceutical University "Nicolae Testemțanu", Republic of Moldova

Summary. Influence of giant hydatid cyst on the development of biliary cirrhosis and latent liver failure.

We studied the outcomes of 412 patients with hepatic echinococcosis. 15 patients (3.6%) with a large cyst size and localization in the central projection of porta of hepar revealed biliary cirrhosis. In 8 patients diagnosis was established before surgery and in 7 patients the diagnosis was the intraoperative finding. Intensive preoperative drug correction combined

with gentle draining operations allows obtaining good results in early and late postoperative period. Reserve capacities of the liver are significantly reduced in elderly patients. With prolonged adaptation to hydatid cysts giant festering even a small surgery is the trigger that leads to the development of acute liver failure and high mortality.

Key words: echinococcosis of the liver, cirrhosis, liver failure.

INTRODUCTION

Hydatid disease of the liver is often accompanied by morphological and functional changes in hepatocytes (8).

Atypical clinical course, late uptake, a large area of damage to the parenchyma and reduction in reserve capacity of the liver reduction in reserve capacity of the liver leads to a variety of changes from the latent reactive hepatitis to the latent liver failure and secondary biliary cirrhosis (2, 5,9).

Degree of pathological changes in the parenchyma is dependent on the size and location of the cyst and the presence of complications (1, 7, 10).

There are marked degenerative changes in the parenchyma surrounding hydatid cyst caused by compression from growing cyst and the toxic effects of the products of its metabolism (6, 11).

Secondary biliary cirrhosis develops with prolonged intimate contact of the main vessels and hepatic ducts with hydatid cyst.

The presence of these complications worsens outcomes, increasing postoperative mortality (3, 4). There are few articles devoted to this problem in the literature of recent years.

We decided to analyze the causal mechanisms of complications, optimize preoperative tactics and develop an adequate volume of operation and postoperative management of patients in our study.

MATERIALS & METHODS

Results of examination and treatment of 412 patients with hepatic echinococcosis, which were treated at the clinic from 1993 to 2013, formed the basis of the communication. The majority of patients - 82% were of working age 19-63 years old. Patients underwent clinical, biochemical and instrumental methods of investigation, including ultrasound, x-ray, endoscopic examination, CT for the diagnosis of hepatic echinococcosis and choice of surgical treatment. Dimensions of hydatid cysts ranged from 5 to 27 cm in diameter. Single giant hydatid cysts from 20 to 27 cm in diameter were found in 27 (6,5%) patients, and 13 (48%) of them were cyst with suppuration.

RESULTS & CONCLUSION

Cirrhosis preoperatively was detected in 8 patients, and at 7 patients cirrhosis was the intraoperative finding. Intraparenchymal cysts were located in the projection "porta hepatis" in all patients of this group. The degree of functional changes in the liver was determined on the basis of biochemical parameters. Hyperbilirubinemia

was in 9 patients. bilirubin ranged from 54 to 230, increased liver enzymes was at 11, decreased liver function for the production of proteins - in 7, prothrombin index decreased in 9, uremia was in 5 patients. All patients of this group needed intensive preoperative preparation, which usually takes 2-3 days and included: proteins and protein-replacement drugs, rheological solutions, vitamins, hepatoprotectors and small doses of hormones. Volume of operation was planned in each case individually, taking into account the severity of the patients and the localization of the cyst. Doppler sonography was performed in 8 patients with cirrhosis for more preoperative information and determination of the degree of affection of blood circulation. Most pronounced changes in the liver circulation except the linear flow velocity in the portal vein, hepatic veins, and a. propria hepatica were discovered in hydatid cysts, localized in S₁₋₈ and characterized by a sharp acceleration of blood flow in the portal vein and its extension. Minimum and maximum flow velocity in the a. propria hepatica decreased, which afforded additional information in planning the volume of operation.

Operation was performed using the transabdominal approach. Operation volume was minimized to shorten the time of surgery and reduce the trauma. Patients underwent open echinococectomy to evacuate the cyst, residual cavity sanitation and minimal resection of the free portion of the fibrous capsule, which reduced the blood loss. The maximum intraoperative blood loss was 700 ml. operation was completed with the plastic surgery with omentum using adhesive compositions and external drainage of residual cavity. There were not lethal outcomes in this group of patients after surgery. Intensive drug correction to full normalization of biochemical results continued in the postoperative period. External bilious-purulent fistulas, which closed after conservative therapy, formed in 2 patients in the postoperative period. Patients were under the monitoring and we noted good results in the postoperative period. Maximum interval follow-up was 8 years. Cirrhosis has not progressed and there were no complications. Residual fibrotic cavities obliterated for from 8 months to 2 years. 5 patients aged within 55-80 years with giant festering cyst constituted a separate group. They were hospitalized in serious condition, with signs of purulent intoxication, hyperthermia, elevated liver enzymes, negligible hyperbilirubinemia, uremia and hypoproteine-mia.

Preoperative preparation in this group lasted 1-2 days and was aimed at correcting metabolic disorders, increase energy reserves and treatment of hepatic parenchyma tissue hypoxia. From 1.5 to 2 liters of hydatid purulent content - melted shell fragments and subsidi-

ary hydatidic bubbles were removed during surgery. The operation was completed by draining the residual cavity with wide 2-luminal tube, in 2 cases in parallel with the tubes was left cigar-shaped drainage. Any changes in the liver tissue have not been revealed, but on day 2 after surgery, (liver trauma, and microcirculation disturbance) served as a trigger to dysfunction of the liver, which has already been depressed. Patients had signs of increase in liver failure, resulting in death.

Intraparenchymal cysts localization in 6,5 % of cases leads to the development of secondary biliary cirrhosis, significantly complicating treatment. Detoxification, antioxidant therapy and hepatoprotective agents in combination with decompressive interventions are the main units, leading to a good postoperative results.

Application of individualized surgical approach avoids postoperative mortality.

Reserve capacities of liver are significantly reduced in elderly patients with giant cysts and complicated surgery with a sharp decompression is the trigger that leads to the development of acute liver failure and high mortality in this group of patients.

BIBLIOGRAPHY

1. Agaoglu N., Tirkyilmaz S., Arslan M.K. Surgical treatment of hydatid cysts of the liver. *Br. J. Surg.* 2003; 90:1536-1541.
2. Chautems R., Buhler L., Gold B., et al. Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease. *Swiss Med. Wkly.* 2003; 133: 258-262.
3. Daradkeh S., El-Muhtaseb H., Farah G. et al. Redictors of morbidity and mortality in the surgical management of hidatid cyst of the liver. *Langebeks Arch Surg.* 2007; 392(1): 35-9
4. Mekeel K.L., Hemming A.W. Combined resection of the liver and the inferior vena cava for hydatid disease. *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11(12): 1741-3.
5. Safioleas M. C., Misiakos E. P., Kouvaraki M., et al. Hydatid disease of the liver: a continuing surgical problem. *Arch. Surg.* 2006; 141:1101-1108.
6. Schmidt – Matthiesen A., Schott O., Encke A. Surgery and long-term follow-up of hepatic echinococcosis outside endemic regions. *J. Gastroenterol.* 2002; 40 (2): 51.
7. Абдуллаев А. Г., Агаев Р. М. Лечебная тактика при послеоперационных осложнениях у больных эхинококкозом печени с поражением жёлчных протоков. *Хирургия* 2006;7:21-26.
8. Дамирова Н. М., Курбанов К.М. Ранние послеоперационные осложнения при эхинококкозе печени. *Вестник хирургии.*2008; 167(5):68-70.
9. Мусаев А. И. Новые подходы к хирургическому лечению эхинококкоза печени, коррекции нарушенных функций печени и профилактика осложнений. Автореф. Дис. д.м.н. Бишкек. 2000: с. 24
10. Пышкин С. А., Борисов Д. Л., Волков В.В. Эхинококкоз печени, осложнённый вторичным билиарным циррозом и портальной гипертензией. *Клиническая медицина* 1997;12: 63-64
11. Халидова Х. А. Характеристика клинко-морфологических и функциональных нарушений печени при эхинококкозе. Автореф. Дис. Канд. Мед. Наук. Махачкала.2002: с. 21

CONTROVERSE PRIVIND RISCUL EMBOLIGEN ŞI MANAGEMENTUL OPTIM AL TROMBOZEI FLOTANTE A VENELOR PROFUNDE

GUȚU EVGHENIE, CULIUC VASILE, SOCHIRĂ MARCEL, CASIAN DUMITRU, DONȚU IGOR

Catedra Chirurgie Generală Semiologie, IP Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu" (Moldova)

Summary. Controversies regarding embolic risk and optimal management of free-floating deep venous thrombosis.

Background. It is suggested that free-floating form of deep venous thrombosis, especially that with proximal location, is associated with a higher rate of pulmonary embolism. The aim of current study was to estimate the risk of symptomatic embolism occurrence in pts with free-floating thrombus and to perform comparative analysis of early results of conservative versus surgical treatment in these cases. **Methods.** In a prospective investigation were included 69 pts (mean age:

56,82 years) with free-floating thrombi, defined by duplex ultrasound as presence of unattached to vein wall thrombotic apex with clearly visualized oscillatory movement. Fifty-two pts were treated surgically by means of venous plication (n=38; 73,07%) or ligation (n=14; 26,92%) associated in some cases with partial thrombectomy (n=11), remaining 17 pts receiving anticoagulation treatment (adjusted doses of low molecular weight heparins with subsequent conversion to vitamin K antagonists). **Results.** Frecvency of simptomtic pulmonary embolism at admission or during hospitalization

was 11,59%, while rate of diagnosed episodes of embolization rise to 18,84. The incidence of symptomatic pulmonary embolism in conservative group was 23,52% vs. 0% - recorded postoperatively ($p < 0,05$; t -test), but rate of embolism-related death was 11,76% vs. 0%, respectively (p -NS; t -test). Conclusions. It is necessary to clarify and unified diagnostic criteria of free-floating thrombus. Until then clinical significance of free-floating thrombi cannot be objectively evaluated. Efficacy of both surgical and conservative treatment for prevention of massive pulmonary embolism in pts with free-floating thrombosis needs to be established on a larger clinical cases group.

Key words: embolic risk, management, venous thrombosis

INTRODUCERE

Tromboza venelor profunde ale extremităților inferioare reprezintă o patologie frecventă, ce afectează populația matură de orice vîrstă. Multiple studii relevă o incidență variată a tromboembolismului venos, explicată, în fond, prin trei factori importanți: metodologia utilizată în cercetare, vîrsta pacienților incluși și considerarea sau nu a datelor autopsiilor. Totuși, meta-analiza seriilor descrise în literatura de specialitate reflectă o incidență cuprinsă între 5 și 12 cazuri/an la 10.000 populație (1). Complicația majoră a trombozei venoase profunde reprezintă trombembolia arterei pulmonare (TEAP), aproximativ 10% fiind fatală chiar în prima oră de la dezvoltare. În același timp, TEAP asimptomatică a fost descoperită la 30%-60% dintre pacienții cu tromboză venoasă profundă proximală (2). În acest mod, atît morbiditatea cît și mortalitatea asociate cu trombembolismul venos rămîn constant elevate pe parcursul ultimilor două decade, chiar și în pofida unui tratament inițiat oportun.

Se consideră, că cel mai mare risc emboligen este atribuit trombozei flotante (TF), definită cel mai frecvent ca prezența unui apex trombotic relativ lung, nefixat la peretele venos, cu flux sangvin vizualizat pe circumferința lumenului (5). Astfel, TF se poate asocia cu o incidență a TEAP estimată la 27%-60%, chiar dacă este prescrisă o terapie anticoagulantă adecvată (3). Semnificația clinică și, respectiv, managementul optim al TF rămîn totuși incerte pînă la moment. Pe de o parte, rata înaltă a TEAP cu potențial fatal, justifică, cel puțin teoretic, abordarea mai agresivă a formei flotante de tromboză, prin practicarea intervențiilor chirurgicale orientate spre prevenirea evenimentelor embolice. În același timp, rezultatele unor studii indică că rata TEAP în cazurile de tromboză venoasă profundă ocluzivă sau parietală ("non-flotantă") și în cea flotantă nu diferă semnificativ, tratamentul conservator anticoagulant aducînd beneficii comparabile (4).

Scopul lucrării a fost (i) estimarea riscului dezvoltării TEAP simptomatice la pacienții cu TF și (ii) analiza comparativă a rezultatelor precoce ale tratamentului chirurgical versus conservator al acestora.

MATERIALE ȘI METODE

În cadrul unei cercetări prospective au fost incluși 69 de pacienți cu TF tratați în condiții de staționar, la baza Clinicii Chirurgie Generală Semiologie - IMSP SCM nr.1, municipiul Chișinău, pe parcursul unei perioade de 7 ani. Toți bolnavii au fost spitalizați cu diagnosticul de tromboză venoasă profundă a extremităților inferioare confirmată imagistic (ultrasonografia Doppler-duplex). Examinarea instrumentală a fost realizată atît în modulul-B, cît și cu utilizarea regimului color. TF a fost diagnosticată ecografic în cazul prezenței apexului trombotic liber (nefixat la peretele venos), de dimensiuni variate, cu mișcări oscilatorii clar vizualizate. TF proximală am considerat tromboza ce implica segmentele venoase ilio-femural sau caval inferior. Examenul radiologic al cutiei toracice a fost efectuat de rutină la internare, iar ulterior după indicații clinice.

Pacienții au fost divizați convențional în 2 loturi: lotul O (tratați operator, $n=52$) și lotul C (tratați conservator, $n=17$). La etapa inițială pentru toți bolnavii cu TF a fost propus tratamentul chirurgical, lotul C fiind constituit din subiecții ce au refuzat intervenția chirurgicală. Tratamentul operator, descris în antecedente, a inclus realizarea (i) plicației (îngustarea extraluminală sau divizarea lumenului în cîteva canale cvasi-separate prin suturi cu fir sintetic monofilament) sau (ii) ligaturării trunchiului venei profunde, asociate în unele cazuri cu (iii) trombectomie parțială (extragerea fragmentului trombotic flotant) (20). Tratamentul postoperator, cît și cel al pacienților din lotul C a prevăzut administrarea heparinelor fracționate (cu masă moleculară mică) în doze ajustate cu ulterioara conversie la antagoniștii vitaminei K.

Controlul ultrasonografic al sistemului venos al extremității inferioare afectate a fost efectuat în primele 7 zile postoperator (lotul O) sau de la spitalizare (lotul C). Toți pacienții au fost monitorizați clinic pe parcursul spitalizării cu înregistrarea cazurilor de TEAP clinic relevantă, în baza simptomelor și semnelor clinice acceptate (12). În cazurile de suspectare clinică a TEAP pacienții au fost examinați ulterior utilizînd radiografia toracică, electrocardiograma și gazometria sangvină. Drept aspecte de interes în cercetare au servit rata TEAP clinic semnificative către momentul adresării sau pe parcursul spitalizării, precum și incidența evenimentelor embolice documentate și a decesului corelat cu TEAP.

REZULTATE

Vîrsta medie a bolnavilor a constituit 56,82 (18-83) ani, și a fost comparabilă între cele două loturi. Au predominat subiecții de gen masculin - 48 (69,56%). Con-

form datelor ultrasonografiei Doppler-duplex au fost înregistrate următoarele localizări ale TF: vena cavă inferioară – 7 (10,14%), vena iliacă comună – 2 (2,89%), vena iliacă externă – 7 (10,14%), vena femurală comună – 25 (36,23%), vena femurală superficială – 18 (26,08%) și vena poplitee – 10 (14,49%). Nu a fost constatată diferență semnificativă cu referință la ratele TF proximale între lotul O și lotul C – 31 (59,61%) vs. 10 (58,82%), respectiv. Amploarea intervenției chirurgicale la pacienții din lotul O a fost structurată după cum urmează: ligaturarea venei femurale superficiale (n=14; 26,92%); plicia lumenului venos (în segmentele caval, iliac sau femural) mai proximal față de localizarea topografică a apexului trombotic flotant (n=38; 73,07%), asociată în 11 cazuri cu trombectomie parțială. Complicații postoperatorii majore nu au fost înregistrate. Pe parcursul perioadei de spitalizare, ce a variat de la 7 zile pînă la 19 zile, complicații cu caracter hemoragic ale tratamentului anticoagulant nu au survenit. Per total în studiul nostru au fost înregistrate 4 (5,79%) cazuri de deces al pacienților cu TF, survenit pe durata tratamentului în staționar.

În 4 (7,69%) cazuri din lotul O a fost diagnosticată TEAP simptomatică la momentul internării în staționar (preoperator), fapt ce a și servit drept argument în favoarea tratamentului chirurgical urgent, cu scop de prevenire a TEAP recurente. Nu au fost remarcate cazuri de TEAP simptomatică survenite intra- sau postoperator precoce. Totodată, examenul ultrasonografic de control pe parcursul primei săptămîni după intervenție a pus în evidență 5 (9,61%) cazuri de embolizare la nivelul "barierei" intraluminale create chirurgical. În lotul O au fost înregistrate două cazuri de deces: unul cauzat de infarctul acut transmural de miocard și celălalt – condiționat de progresia insuficienței respiratorii ca consecință a TEAP dezvoltate preoperator, și manifestate clinic chiar de la internarea pacientului. Prezența apexului trombotic liber în lumenul venos sub nivelul "barierei" artificiale a fost evidențiată prin autopsie, fiind exclusă astfel TEAP repetată în perioada postoperatorie.

În lotul C au fost documentate 4 (23,52%) cazuri de TEAP simptomatică, inclusiv două (11,76%) cazuri de TEAP fatală – toate dezvoltate pe parcursul tratamentului în staționar.

Considerînd datele prezentate, rata TEAP simptomatice la momentul adresării sau pe durata spitalizării la pacienții cu TF incluși în studiul nostru a constituit 11,59%, iar frecvența episoadelor diagnosticate de embolizare a fost 18,84%. În 9/69 (13,04%) cazuri embolizarea a fost înregistrată după confirmarea ultrasonografică a TF. După aplicarea tratamentului corespunzător rata TEAP simptomatice (primare sau recurente) în lotul C a constituit 23,52% vs. 0% – înregistrată postoperator în lotul O ($p < 0,05$; t -test). Mortalitatea asociată cu TEAP

la pacienții cu TF din grupul general de studiu a constituit 4,34%. În același timp, mortalitatea corelată cu TEAP în lotul C a fost 11,76% vs. 0% – ce a reprezentat rata mortalității asociate cu TEAP dezvoltată intra- sau postoperator (p -NS; t -test).

Localizarea apexului trombotic flotant în cazurile dezvoltării TEAP simptomatice (n=8) a fost următoarea: vena cavă inferioară (n=1; 12,5%), vena iliacă externă (n=1; 12,5%), v.femurală comună (n=4; 50%) și vena poplitee (n=2; 25%). Drept sursă a TEAP fatale (n=3) a servit TF cu localizare în vena cavă inferioară (în lotul O), vena femurală comună și vena poplitee (ambele în lotul C).

DISCUȚII

TF constituie circa 10%-26% din tromboza venelor profunde diagnosticată ultrasonografic (5). Se sugerează tradițional că forma flotantă a trombozei, îndeosebi cea cu localizare proximală, se asociază cu o rată mai elevată a TEAP comparativ cu forma fixată (ocluzivă sau parietală) (5,18). Riscul emboligen asociat cu TF rămîne totuși controversat (15). Rata embolismului în TF în cadrul unor studii mai vechi este estimată la 13%-33% (7,6), ajungînd chiar pînă la 60% în tromboza iliofemurală, în pofida unei terapii anticoagulante considerate adecvate (8). La fel, Radomski și coaut. indică că TF a venei cave inferioare se asociază cu o incidență a TEAP pe fundal de tratament conservator egală cu 27% (9). Berry și coaut. într-un studiu retrospectiv pe un lot de 65 de pacienți cu TF au depistat o incidență de 26% a TEAP (14). În contrar celor expuse mai sus, datele unui studiu prospectiv mai recent, publicat de către Pacouret și coaut. indică lipsa unei diferențe semnificative între incidență TEAP la pacienții cu TF vs. cei fără TF – 3,3% vs. 3,7% (nivelul III de evidență). Necesită menționare totuși faptul, că rezultatele prezentate se referă la rata TEAP după spitalizarea bolnavilor, frecvența embolismului înregistrat către momentul adresării atîngînd 64% la pacienții cu TF și 50% – la cei cu tromboză ocluzivă (4).

Este cunoscut faptul, că TEAP posedă deseori o evoluție clinică silențioasă (12). Conform datelor moderne, incluzînd episoadele asimptomatice, se estimează că 50%-60% dintre pacienții cu tromboză venoasă profundă dezvoltă TEAP (12). O semnificație practică mai mare are însă embolia pulmonară simptomatică, rata acesteia în studiul nostru constituind 8/69 (11,59%). Scintigrafia pulmonară perfuzională reprezintă metoda neinvazivă de bază, iar angiografia pulmonară rămîne a fi "gold standard" în diagnosticarea TEAP (12). Investigațiile menționate nu au făcut parte din arsenalul metodelor utilizate de rutină în studiul nostru atunci cînd a fost suspectată clinic TEAP. Cu mare probabilitate, presupu-

nem că prin aplicarea examinărilor respective incidența embolismului ar fi înregistrat o valoare mai mare. O incidență asemănătoare (13%) a TEAP clinic semnificative cu cea observată în studiul nostru este indicată și în lucrarea publicată de către Baldrige și coaut. (7). Discrepanța mare între datele reflectate în diverse studii cu referință la rata embolizării la pacienții cu TF se încearcă a fi explicată prin varietatea populației cercetate (în special în funcție de vîrstă) și localizarea diferită a apexului flotant (14). La alți factori ce ar putea influența eventual rata documentată a embolizării se atribuie metodologia cercetării și considerarea sau nu a datelor autopsiilor (1). În același timp, varietatea incidenței în diverse publicații poate fi condiționată și de lipsa unor criterii unificate de definire a TF. Astfel, Monreal și coaut. au diagnosticat TF, în baza rezultatelor flebografiei convenționale ascendente, drept vizualizarea unui segment proximal al trombului cu lungimea de 5 cm sau mai mare, delimitat în jur de masa de contrast (11). La rîndul său, Berry și coaut. au considerat TF în cazurile vizualizării în timpul ultrasonografiei Doppler-duplex a capătului proximal nefixat al trombului, fără a specifica lungimea segmentului liber (14). Vayssairat și Rouffy remarcă necesitatea de a diferenția TF de tromboza "non-aderentă", ultima posedînd un prognostic similar cu tromboza ocluzivă (18). Termenul de TF în opinia autorilor trebuie rezervat pentru localizarea iliacă a trombului ce este aderat doar la o mică porțiune a peretelui venos, majoritatea fiind liberă. În documentul de consens al Societății de Chirurgie Vasculară (*Society for Vascular Surgery*) datat cu 2007 tromboza este considerată flotantă în cazul vizualizării în regimul ultrasonografic color a fluxului venos ce delimitează complet defectul central (apex trombotic în mijlocul lumenului cu flux sangvin în jurul acestuia) (15). Se sugerează de către unii autori că în definiția TF ar trebui inclusă și mișcarea (oscilatorie, pendulară) în interiorul torentului sangvin a fragmentului trombotic apical nefixat la peretele venos (6,16,15). Anume un asemenea aspect imagistic a fost definit în cadrul studiului nostru ca TF; apexul trombotic nefixat cu o suprafață mai redusă de atașare la tromboza ocluzivă distală și cu mișcări oscilatorii neprovocate posedînd, în opinia noastră, un potențial emboligen crescut. Considerînd aspectele menționate, utilizarea de către unii autori a flebografiei ca metodă de diagnostic a TF nu pare a fi potrivită, definirea flotației necesitînd un examen imagistic în regim *real-time*.

În unele studii se remarcă că embolizarea deseori se produce anterior de adresarea pacienților și, respectiv, diagnosticarea TF propriu-zise (6,7). Baldrige și coaut. au stabilit că 78% dintre cazurile de TEAP s-au dezvoltat înainte de diagnosticul ultrasonografic al TF, și doar 22% - după confirmarea imagistică a flotației (7). Studiul nostru confirmă incidența sporită a TEAP

la bolnavii cu TF către momentul spitalizării. TEAP simptomatică la internare în asociere cu TF diagnosticată ultrasonografic posedă un risc sporit de embolism recurent din care motiv noi am recurs în aceste cazuri (n=4) la tratamentul chirurgical urgent. În același timp, menționăm că frecvența evenimentelor embolice documentate după diagnosticarea TF (pe parcursul aflării pacientului în staționar) a fost cel puțin de două ori mai mare față de rata TEAP survenită pînă la adresare - 13,04% vs. 5,79%, respectiv. Din aceste considerente nu ne putem pronunța totalmente în favoarea unui abord conservator standardizat la toți pacienții cu TF, după cum sugerează Pacouret și coaut. (4). Mai mult, se poate presupune că embolizarea produsă după diagnosticarea TF (n=9) a fost potențial influențată de regimul de tratament selectat, fiind posibilă evitarea a cel puțin 5 cazuri de TEAP în lotul O, cu dezvoltarea însă a TEAP simptomatice în 4 cazuri din lotul C.

Într-un studiu prospectiv pe 121 de pacienți cu tromboembolism Monreal și coaut. au evaluat rata recurenței TEAP pe fundal de tratament anticoagulant (11). Conform datelor analizei multivariaționale utilizînd modelul logistic de regresie prezentate de către autori riscul TEAP recurente la pacienții cu TF a constituit 13,3% vs. 3,05% - stabilită la bolnavii fără TF. Riscul embolismului recurent la pacienții cu TF și TEAP deja dezvoltată a constituit tocmai 38,67% (11).

Observarea unei rate înalte a TEAP i-a determinat pe unii cercetători să pledeze pentru un abord agresiv în cazul TF (3,18). Tentativele inițiale de profilaxie chirurgicală a TEAP masive la pacienții cu TF, îndeosebi la nivelul venei cave inferioare, au inclus efectuarea cavaplicațiilor transabdominale, aplicarea clipselor extraluminală sau chiar ligaturarea trunchiurilor venoase magistrale. Odată cu implementarea tehnicilor endovasculare plasarea cava-filtrului a fost recomandată în toate cazurile de TF (7,8,9). Ulterior, prezența TF a fost interpretată ca o indicație "posibilă", "propusă", "relativă" pentru filtrația cavală. De menționat, că măsura respectivă este considerată pentru profilaxia TEAP doar în cazurile de TF extensivă, cu localizare iliofemurală/cavală (13). Actualmente însă cava-filtrul nu este recomandat de rutină în TF (10,17), fiind aduse două argumente în susținerea unei asemenea strategii: (1) lipsa unei diferențe semnificative între rata TEAP în caz de TF versus tromboză aderentă la vena cavă inferioară observată în cadrul unui studiu prospectiv mai recent (4), și (2) rata elevată a embolismului survenit pînă la diagnosticarea TF (7,6). Altfel spus, la momentul prezentării la medic pacienții cu TF posedă deja o incidență elevată a TEAP (15). În acest mod, modificarea abordului curativ odată cu diagnosticarea TF se crede a nu avea vreun impact asupra evoluției clinice a trombozei la pacienții respectivi (10). Mai mult ca atît, pînă la moment nu există stu-

dii ce ar demonstra superioritatea rezultatelor clinice ale plasării cava-filtrului asupra terapiei anticoagulante adecvate ca tratament izolat (10,17). Baglin și coaut. în baza evidenței clinice curente concluzionează că datele literaturii, inclusiv cele reflectate în trialurile randomizate vaste, nu au demonstrat o reducere a mortalității condiționate de TEAP în urma plasării cava-filtrelor la pacienții ce urmează tratament anticoagulant. Ca consecință, conform ghidului Comitetului Britanic pentru Standarde în Hematologie TF nu constituie o indicație pentru plasarea cava-filtrului (nivelul IIIB de evidență) (17). Cea mai potrivită indicație către instalarea cava-filtrului servește contraindicația tratamentului anticoagulant.

Necesită însă remarcare faptul, că cava-filtrul, deși reprezintă o soluție eficientă de profilaxie a TEAP masive, potențial fatale, poate contribui în cazul detașării trombului flotant la obliterarea venei cave cu condiționarea dezvoltării insuficienței venoase severe bilaterale (18). Mai mult, însăși tehnicile endovasculare pot provoca TEAP procedural-corelată, îndeosebi în caz de TF în vena cavă inferioară (2).

Strategiile disponibile actualmente de înlăturare a maselor trombotice precum trombectomia operatorie, tromboliza cateter-direcționată și tehnicile farmacomecanice (trombectomia/tromboliza) sunt orientate, în fond, spre prevenirea sechelei tardive a trombozei - sindromului posttrombotic sever; fiind asociate de fapt cu riscul de fragmentare a trombului și embolizare (2). Dealtfel, tehnicile menționate sunt destinate tratamentului trombozei venoase profunde în general, și nu se adresează specific TF.

Monitorizarea imagistică în dinamică a TF efectuată în cadrul câtorva studii a demonstrat că majoritatea trombilor nu embolizează ci se atașează la peretele venos sau involuează (6,7). Astfel, Voet și Afschrift remarcă că peste 3 luni, 87% dintre segmentele venoase flotante dispar, indiferente de localizarea trombozei sau regimul terapeutic prescris (6). Datele evaluării ultrasonografice în dinamică prezentate în lucrarea lui Berry și coaut. reflectă că TF devine fixată (atașarea apexului trombotic la peretele venos) peste 9,2 zile, iar majoritatea trombilor rămân nefixați către a 4-a zi de tratament conservator (14). Datele noastre confirmă absența fixării complete a apexului trombotic flotant în majoritatea cazurilor cercetate la intervalul de 7 zile de la momentul diagnosticării TF și, respectiv, urmarea terapiei anticoagulante în staționar; cu evidența ultrasonografică a embolizării la nivelul "barierei" create pe cale chirurgicală în lumenul venos în 5/52 (9,61%) cazuri din lotul O. Rezultatele examinării instrumentale în dinamică i-au determinat pe Berry și coaut. să sugereze necesitatea în prelungire a perioadei de administrare a anticoagulantelor directe de

la 4-7 zile pînă la cel puțin 10 zile sau chiar pînă la fixarea apexului trombotic. În cazurile progresiei trombozei sau persistenței flotației peste 10 zile de tratament, precum și în TF bilaterală autorii recomandă implantarea cava-filtrului (14).

Totuși, tratamentul standard al trombozei venelor profunde rămîne actualmente medicația anticoagulantă (2). Rata similară de embolizare a TF și a trombozei ocluzive raportată de unii autori pe de o parte, și incidența relativ redusă a embolismului dezvoltat după stabilirea diagnosticului de TF pe de altă parte, încurajează selectarea pentru pacienții respectivi a unui management conservator. Patel și coaut. pledează chiar pentru tratamentul ambulator al TF, indicînd asupra siguranței înalte a acestuia (19). Mai mult ca atît, în majoritatea publicațiilor dedicate trombozei venelor profunde ale extremităților inferioare din ultimul deceniu nu se acordă o atenție deosebită TF, și respectiv, nu este stipulat un management separat pentru aceasta.

Noi am stabilit însă o diferență a ratei TEAP simptomatice dezvoltate pe parcursul spitalizării și a TEAP fatale între cele două loturi studiate de pacienți, cu rezultate superioare în lotul chirurgical. Plicația venoasă în segmentul ilio-caval poate părea un abord agresiv, prin necesitatea laparotomiei sau a abordului retroperitoneal spre peretele venos proximal de apexul flotant. Considerăm însă, că pentru localizarea infrainghinală (îndeosebi pentru TF în v.femurală comună) întreruperea venoasă extraluminală pare a fi potrivită, asociindu-se cu o morbiditate redusă (20). Cu atît mai mult că localizarea femuro-popliteală a TF se întîlnește frecvent (76,81% cazuri – în studiul nostru), iar cava-filtrul ca opțiune profilactică nu este indicat în asemenea situații. În același timp, menționăm că în 2 din cele 3 cazuri de TEAP fatală din studiul nostru (ambele din lotul C) a fost diagnosticată anume localizarea infrainghinală a TF. Rezultatele noastre susțin concluziile studiului realizat de către Berry și coaut. care subliniază că TF cu localizare între ligamentul inghinal și articulația genunchiului (adică corespunzător segmentelor venoase: v.femurală comună, v.femurală superficială și v.poplitee) la fel posedă potențial emboligen (14). Totodată, experiența noastră anterioară dar și rezultatele curente confirmă eficiența înaltă a intervențiilor de întrerupere venoasă extraluminală în profilaxia primară sau secundară a TEAP masive la pacienții cu TF (lipsa cazurilor de TEAP simptomatică dezvoltată postoperator în lotul O) (20). În cazuri clinice selecte cu risc emboligen sporit și indisponibilitatea pe larg a tehnicilor endovasculare intervenționale chirurgicale de întrerupere venoasă extraluminală par a rămînea o alternativă viabilă tehnicilor endovenose de profilaxie a TEAP.

CONCLUZII

Este necesară o precizare și unificare a definiției imagistice a TF. În lipsa unor criterii diagnostice certe semnificația clinică a TF nu poate fi evaluată obiectiv. Totuși, considerînd prezența atît a apexului trombotic liber cît și a mișcării oscilatorii a acestuia drept indici diagnostici, TF se asociază cu o rată sporită de embolizare. Frecvența embolizării simptomatice și a decesului corelat cu TEAP la pacienții cu TF poate fi potențial diminuată prin abordare curativă specifică. Eficacitatea comparativă a tratamentului chirurgical versus conservator sub aspectul diminuării ratei TEAP în cazurile respective urmează a fi precizată în baza evaluării prospective complexe a unei serii clinice mai vaste.

BIBLIOGRAFIE

1. Kesteven P. Epidemiology of venous thrombosis. In: Labropoulos N., Stansby G., ed. Venous and lymphatic diseases. New York: Taylor & Francis Group, 2006: 143-154
2. Herrera S., Comerota A. Embolization during treatment of deep venous thrombosis: incidence, importance, and prevention. Tech Vasc Interventional Rad. 2011;14:58-64
3. Wakefield Th. Treatment options for venous thrombosis. J Vasc Surg. 2000;31:613-620
4. Pacouret G., Alison D., Pottier J.-M., Bertrand Ph., Charbonnier B. Free-floating thrombus and embolic risk in patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis prospective study. Arch Intern Med. 1997;157(3):305-308
5. Dautzat M., Laroche J.-P., Deklunder G. et al. Diagnosis of acute lower limb deep venous thrombosis with ultrasound: trends and controversies. J Clin Ultrasound. 1997;25:343-358
6. Voet D., Afschrift M. Floating thrombi: diagnosis and follow-up by duplex ultrasound. Br J Radiol. 1991;64:1010
7. Baldrige E.D., Martin M.M., Welling R.E. Clinical significance of free-floating venous thrombi. J Vasc Surg. 1990;11:62
8. Norris C.S., Greenfield L.J., Herrmann J.B. Free-floating ilio-femoral thrombus: a risk of pulmonary embolism. Arch Surg. 1985;120:806-808
9. Radomski J.S., Jarrell B.E., Carabasi R.A., Yang S.L., Koolpe H. Risk of pulmonary embolus with inferior vena cava thrombosis. Am Surg. 1987;53:97-101
10. Rajasekhar A., Streiff M.B. Vena cava filters for management of venous thromboembolism: a clinical review. Blood Reviews. 2013;27:225-241
11. Monreal M., Ruiz J., Salvador R., Morera J., Arias A. Recurrent pulmonary embolism: a prospective study. Chest. 1989;95:976-979
12. Kostadima E., Zakyntinos E. Pulmonary embolism: pathophysiology, diagnosis, treatment. Hellenic J Cardiol. 2007;48:94-107
13. Streiff M. Vena caval filters: a comprehensive review. Blood. 2000;95(12):3669-3677
14. Berry R., George J., Shaver W. Free-floating deep venous thrombosis: a retrospective analysis. Ann Surg. 1990;211(6):719-722
15. Meissner M., Moneta G., Burnand K. et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. J Vasc Surg, 2007;46:4-24
16. Greenfield L.J. Free floating thrombus and pulmonary embolism (letter). Arch Intern Med. 1997;157:2661-2662
17. Baglin T., Brush J., Streiff M. Guidelines on use of vena cava filters. Br Jour Haem. 2006;134:590-595
18. Vayssairat M., Rouffy J. What to do with a free-floating venous thrombus. J Mal Vasc. 1991;16(1):67-70
19. Patel R.K., Ramasamy K., Goss D., Deane C., Bonner L., Arya R. Ambulatory therapy of patients with free-floating proximal deep vein thrombosis is safe. Thromb Haemost. 2005;94(6):1343-1344
20. Casian D., Gutsu E., Culiuc V. Extraluminal venous interruption for free-floating thrombus in the deep veins of lower limbs. Chirurgia. 2010;105(3):361-364

SYNCHRONOUS OCCURRENCE OF GASTRIC ADENOCARCINOMA WITH SIGNET-RING CELL MORPHOLOGY AND GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR OF THE STOMACH

GHIDIRIM NICOLAE¹, MISHIN IGOR³, ANTOCI LILIAN¹, CERNAT MIRCEA¹,
CHEMENCEDJI INGA²

¹Department of Thraco-abdominal Surgery, ²Department of Morphology, Institute of Oncology

³First Department of Surgery "N.Anestiadi" and Laboratory of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, Medical University "N.Testemitsanu", National Center of Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Summary. Synchronous occurrence of gastric adenocarcinoma with signet-ring cell morphology and gastrointestinal stromal tumor of the stomach.

Association of epithelial and non-epithelial tumors in the stomach is a rare phenomenon. Synchronous occurrence of GIST and other gastric malignancies is rarely encountered and

is usually an incidental finding during surgeries. We present a case of synchronous gastric adenocarcinoma with signet-ring cell differentiation and GIST of the stomach in a 78-year-old patient and perform a literature review on this issue.

Key words: synchronous, signet-ring cell adenocarcinoma, gastrointestinal stromal tumor

Correspondence adress

Igor Mishin, M.D., Ph.D.
Fax: (+ 37322) 52-20-08

Tel: 079434911 (GSM)

E-mail: mishin_igor@mail.ru

INTRODUCTION

Synchronous occurrence of epithelial and non-epithelial tumors in the stomach is a rare phenomenon. A search of medical literature revealed association of gastric adenocarcinoma with carcinoid [1,2], rhabdomyosarcoma [3], low-grade B-cell lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue [4,5] and gastrointestinal stromal tumors (GISTs) [1,6-8]. All cases were presented as single or double case reports. The largest study published by Maiorana et al. in 2004 presents 6 cases of coexistence of GISTs and adenocarcinomas or carcinoid of the stomach [1]. Mesenchymal tumors of the stomach account for only 3% [9] of all gastric malignancies and GISTs are the most common mesenchymal tumors, comprising 1-3% of these neoplasias [10]. We present a case of synchronous adenocarcinoma and GIST in a 78-year-old patient with unremarkable medical history.

CASE REPORT

A 78-year-old male was admitted to our hospital complaining about epigastric discomfort after meals, nausea and weight loss of about 10 kg during the last month before admission. Mild anemia was present, but physical examination and other laboratory tests were unremarkable. He did not have any significant medical history. Esophagogastroscopy revealed a polypoid

mass measuring 2x1.5cm on the top of a submucosal lesion 5x3.5cm in diameter of the distal third of gastric body and a protruding mass of approximately 2x1.5cm in the gastric antrum showing the pattern of an early gastric cancer type IIa. Biopsy of the protruding mass was carried out and the histopathological report showed signet-ring cell adenocarcinoma. A gastric cancer and GIST was suspected. Chest and abdominal X-rays were unremarkable, while abdominal echography showed multiple hyperechogenic structures consistent with calculi of gallbladder but no sites of distant metastasis. The patient underwent subtotal gastrectomy and Billroth-II gastrojejunal anastomosis and cholecystectomy. Histological examination of the resected stomach confirmed the presence of a signet-ring cell adenocarcinoma located in gastric antrum measuring 2.5 x 1.5cm (Fig. 1, 2). The tumor was infiltrating the submucosa of the gastric wall. Lymph nodes and omentum were found to be free from metastases and both margins of the resection were negative. The second lesion of 5.5cm in diameter consisted of spindle to ovoid-shaped mesenchymal cells, demonstrating eosinophilic cytoplasm and round nuclei with low mitotic activity (4 mitoses/50HPF). Immunohistochemical analysis was performed for the identification of the tumor's origin. CD 117 (*c-kit* protein) was moderately to strongly positive demonstrating a combined membranous and nonhomogeneous cytoplasmic staining pattern (Fig. 3, 4).

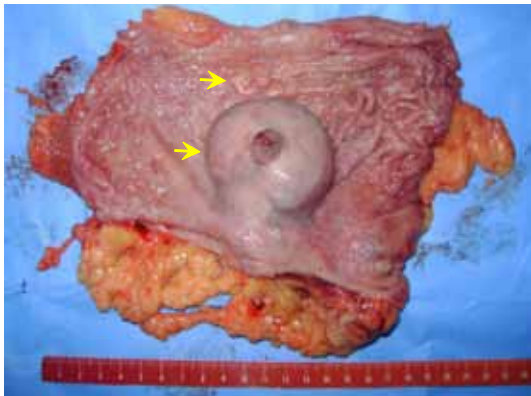


Fig. 1. Surgical specimen of stomach with adenocarcinoma (→) and GIST (→).



Fig. 2. Surgical specimen of stomach with adenocarcinoma and GIST in cross section.

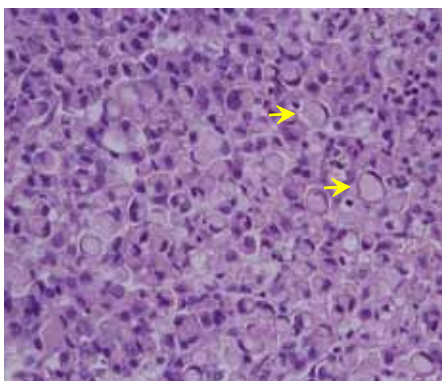


Fig. 3. Microscopic image of signet-ring cell (→) adenocarcinoma (H&E x 40).

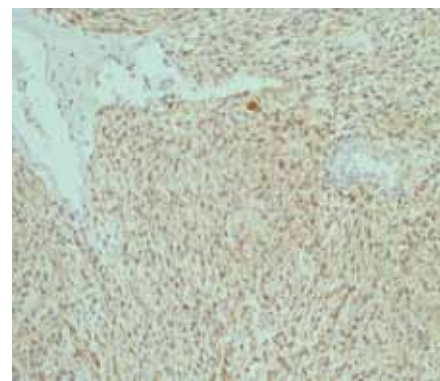


Fig. 4. Positive c-kit (CD117) staining in gastric GIST (x10).

Additionally, CD 34 protein was positive, whereas SMA and EMA demonstrated negative reactivity. The postoperative course was uneventful and the patient was discharged at home in good health. According to the International Guidelines the patient doesn't need adjuvant chemotherapy and was scheduled for a follow-up abdominal CT.

DISCUSSION

GISTs are most common mesenchymal tumors of the

gastrointestinal tract and typically develop in the stomach (60–70%), followed by small intestine (20–30%), colon and rectum (5%), and esophagus (<5%) [11].

The term was first introduced by Mazur and Clark in 1983 to describe a heterogeneous group of mesenchymal neoplasms [12] which were previously encountered as leiomyomas, leiomyosarcomas or leiomyoblastomas, but it was not until 1998 when Japanese scientists discovered by immunohistochemical and genetic analysis *c-kit* expression in gastrointestinal stromal tumors [13] and GISTs become a separate nosological entity.

Table 1. Summary of published cases in literature.

Author, year, references	Sex	Age	Epithelial tumor	Location, size	Stromal tumor	Location, size	Surgical procedure
Kaffes A et al. (2002) [4]	M	78	Poorly differentiated adenocarcinoma	Posterior wall of the antrum	GIST spindle cell + MALT-lymphoma	Posterior wall mid-body (1,5cm)	Total gastrectomy
Salemis NS et al. (2008) [6]	F	78	Poorly differentiated intestinal type adenocarcinoma	Antrum (6.5x5.5 cm)	GIST spindle cell 5-7 mitoses/50HPF	Lesser curvature (1 cm)	Total gastrectomy
Lin YL et al. (2006) [7]	F	70	Signet-ring cell adenocarcinoma	Gastric angle (1.7x1.4 cm)	GIST spindle cell	Posterior wall of gastric fundus (1.1x0.8x0.7 cm)	Subtotal gastrectomy + local resection
Bircan S et al. (2004) [17]	M	71	Poorly differentiated adenocarcinoma	Lesser curvature of the antrum (5.7x4.2x1.5 cm)	GIST spindle cell 0 mitoses	Proximal corpus (0.5 cm)	Total gastrectomy
	M	77	Moderately differentiated adenocarcinoma	Posterior wall of the corpus (7.5x6x2 cm)	GIST spindle cell	Gastoesophageal junction (0.6 cm)	Total gastrectomy
Bi R et al. (2009) [19]	F	73	Well-differentiated intestinal type adenocarcinoma	Greater gastric curvature of the fundus	GIST spindle cell 5 mitoses/50HPF	Greater gastric curvature of the fundus (4x3x3 cm)	Proximal subtotal gastrectomy
Ozgun YM et al. (2009) [20]	M	78	Adenocarcinoma (intramucosal)	Incisura angularis	GIST increased mitotic activity	Antrum (10x8cm)	Total gastrectomy
Kountourakis P et al. (2008) [21]	F	72	adenocarcinoma	NR ¹	GIST spindle and epithelioid cells 1 mitoses/50HPF	NR	Subtotal gastrectomy
Villias C et al. (2008) [22]	M	78	Moderately differentiated intestinal type adenocarcinoma	Antrum	GIST spindle cell 0 mitoses/50HPF	Antrum (0.9 cm)	Subtotal gastrectomy
Uchiyama S et al. (2007) [23]	M	74	Poorly differentiated adenocarcinoma	Antrum 1,5x1,5cm	GIST (2) 1,0cm 0,8cm	Small curvature and posterior wall	NR
Lee FY et al. (2007) [24]	M	82	Signet-ring cell adenocarcinoma (advanced-peritoneal Mt)	Gastric body over great curvature (1.5x1.5x1 cm)	GIST 7 mitoses/50HPF spindle cell	Gastric body over great curvature (9.5x5x3 cm)	Palliative wedge resection
Chen JH et al. (2001) [25]	M	72	Adenocarcinoma	Prepylorus and antrum 1,5cm	GIST 2,5cm	Posterior wall of the body	Subtotal gastrectomy
Rauf F et al. (2006) [26]	F	70	Poorly differentiated signet-ring cell adenocarcinoma	NR	GIST 2cm low risk	NR	Total gastrectomy
Katsoulis IE et al. (2007) [27]	F	78	Poorly differentiated adenocarcinoma	Proximal gastric body	GIST	Gastric antrum (0.9 cm)	D2 Total gastrectomy + splenectomy
Liu SW et al. (2002) [28]	B	70	Adenocarcinoma	Cardia 8x5x3cm	GIST	Cardia	Palliative total gastrectomy

¹ NR – no record

The association of GIST and other gastric malignancies is rarely encountered and is usually an incidental finding during surgeries. Up to date the literature search revealed 15 case reports of synchronous occurrence of gastric adenocarcinoma and GIST of stomach, 3 small series cases and 5 long-term studies (Table 1). In 3 cases the adenocarcinoma had a signet-ring cell differentiation. The mechanisms of synchronous occurrence of these two pathologies is yet unknown, their molecular pathogenesis showing two separate pathways of developing. About 80% of GISTs present a mutation located in the chromosome 4q11-21 which encode a tyrosine-kinase c-kit protooncogene [14, 15]. The signet-ring cell adenocarcinomas were observed to occur in the presence of deficit of E-cadherine caused by mutation in CDH1 gene [16]. Influences of different carcinogens on the gastric mucosa are also described in the literature [1, 7, 17]. Also, a possible theory is simple coincidence that could also be the case [1, 17]. A combined action of genetic deregulation and exogenic influences on the gastric mucosa are a probable theory.

Surgical treatment for both pathologies is indispensable for the general plan of treatment. Subtotal gastrectomy with subsequent Billroth II reconstruction is recommended for tumors located in the gastric antrum and total gastrectomy followed by esophago-jejunostomy – in cases of tumors of the gastric body and cardia. All cases described in literature received either type of operation, depending upon the location of the malignant tumor, and in some cases – the advanced age of the patient [9]. In the majority of cases GISTs were discovered incidentally at the time of operation and influenced the extent of the surgery only in cases when they were situated in the body of the stomach or gastric cardia. One case of collision tumor of the stomach (adenocarcinoma intermixed with GIST) received proximal subtotal gastrectomy with subsequent esophago-gastroanastomosis [19]. Unique reports describe the treatment of this synchronous occurrence with either simultaneous laparoscopy-assisted distal gastrectomy and laparoscopic wedge resection or completely laparoscopic procedure [9,18,23]. Nevertheless, all scientists agree on the strategy that each patient needs an individualized approach and a general rule for the surgical treatment is difficult to elaborate.

Due to the fact that both malignancies were located in the gastric antrum in our patient, he undergone subtotal gastrectomy with Billroth II gastro-jejunostomosis. The postoperative adjuvant therapy should include either chemotherapy for the adenocarcinoma, depending on the pathology report and disease stage and/or imatinib for the GIST depending on the risk category stratification according to the international guidelines. Due to the fact that adenocarcinoma was infiltrating the submucosa of the gastric wall and the lymph nodes and

omentum were found to be negative from metastases, it was classified as stage IA gastric cancer and stage IB gastric GIST, the patient doesn't receive chemotherapy and was scheduled for close follow-up.

In conclusion, we have reported a rare case of a small GIST combined with an early gastric cancer. Their synchronous existence is rare and mostly incidental finding during laparotomies. Wide revision of the abdominal cavity and high clinical suspicion during laparotomies for other reasons are required. Surgical treatment is the optimal treatment option and further research is needed for explaining this simultaneous tumor development.

BIBLIOGRAPHY.

1. Maiorana A, Fante R, Maria Cesinaro A, Adriana Fano R. Synchronous occurrence of epithelial and stromal tumors in the stomach: a report of 6 cases. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124(5):682-686.
2. Morishita Y, Tanaka T, Kato K, et al. Gastric collision tumor (carcinoid and adenocarcinoma) with gastritis cystica profunda. *Arch Pathol Lab Med*. 1991;115(10):1006-1010.
3. Fox KR, Moussa SM, Mitre RJ, Zidar BL, Raves JJ. Clinical and pathologic features of primary gastric rhabdomyosarcoma. *Cancer*. 1990;66(4):772-778.
4. Kaffes A, Hughes L, Hollinshead J, Katelaris P. Synchronous primary adenocarcinoma, mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and a stromal tumor in a Helicobacter pylori-infected stomach. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(9):1033-6.
5. Goteri G, Ranaldi R, Rezai B, Baccharini MG, Bearzi I. Synchronous mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma and adenocarcinoma of the stomach. *Am J Surg Pathol*. 1997;21(5):505-509.
6. Salemis NS, Gourgiotis S, Tsiambas E, Karameris A, Tsohataridis E. Synchronous occurrence of advanced adenocarcinoma with a stromal tumor in the stomach: a case report. *J Gastrointest Liver Dis*. 2008;17(2):213-5;
7. Lin YL, Tzeng JE, Wei CK, Lin CW. Small gastrointestinal stromal tumor concomitant with early gastric cancer: a case report. *World J Gastroenterol*. 2006;12(5):815-7.
8. Ferreira SS, Werutsky G, Toneto MG, Alves JM, Piantá CD, Breunig RC, Brondani da Rocha A, Grivicich I, Garicochea B. Synchronous gastrointestinal stromal tumors (GIST) and other primary cancers: case series of a single institution experience. *Int J Surg*. 2010;8(4):314-7.
9. Jeong SH, Lee YJ, Park ST, Choi SK, Hong SC, Jung EJ, Ju YT, Jeong CY, Ha WS. Synchronous adenocarcinoma and gastrointestinal stromal tumor of the stomach treated by a combination of laparoscopy-assisted distal gastrectomy and wedge resection. *J Gastric Cancer*. 2011;11(1):55-8.
10. Cassier PA, et al: A prospective epidemiological study of new incident GISTs during two consecutive years in Rhone Alpes region: incidence and molecular distribution of GIST in a European region. *Br J Cancer* 2010;103(2):165-170.
11. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors--definition, clinical, histological, immunohistochemical, and molecular genetic features and differential diagnosis. *Virchows Arch*. 2001;438(1):1-12.
12. Mazur MT, Clark HB. Gastric stromal tumors. Reappraisal of histogenesis. *Am J Surg Pathol*. 1983;7(6):507-519.
13. Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, Kawano K, Hanada M, Kurata A, Takeda M, Muhammad

- Tunio G, Matsuzawa Y, Kanakura Y, Shinomura Y, Kitamura Y. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 1998; 279(5350):577-80.
14. Corless CL, Fletcher JA, Heinrich MC. Biology of gastrointestinal stromal tumors. *J Clin Oncol*. 2004; 22(18): 3813–3825.
 15. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis, and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130(10):1466–1478.
 16. Humar B, Blair V, Charlton A, More H, Martin I, Guilford P. E-cadherin deficiency initiates gastric signet-ring cell carcinoma in mice and man. *Cancer Res*. 2009; 69(5):2050–2056.
 17. Bircan S, Candir O, Aydin S, Başpınar S, Bülbül M, Kapucuoğlu N, Karahan N, Ciriş M. Synchronous primary adenocarcinoma and gastrointestinal stromal tumor in the stomach: a report of two cases. *Turk J Gastroenterol*. 2004;15(3):187–191.
 18. Hyung WJ, Lim JS, Cheong JH, Kim J, Choi SH, Noh SH. Laparoscopic resection of a huge intraluminal gastric submucosal tumor located in the anterior wall: eversion method. *J Surg Oncol* 2005;89:95-98.
 19. Bi R, Sheng W, Wang J. Collision tumor of the stomach: gastric adenocarcinoma intermixed with gastrointestinal stromal tumor. *Pathol Int*. 2009;59(12):880–883.
 20. Ozgun YM, Ergul E, Sisman IC et al. Gastric adenocarcinoma and GIST (collision tumors) of the stomach presenting with perforation, first report. *Bratisl Lek Listy*. 2009;110(8):504–505.
 21. Kountourakis P, Arnogiannaki N, Stavrinides I, Apostolikas N, Rigatos G. Concomitant gastric adenocarcinoma and stromal tumor in a woman with polymyalgia rheumatica. *World J Gastroenterol*. 2008;14(43):6750-2.
 22. Villias C, Gourgiotis S, Veloudis G, Sampaziotis D, Moreas H. Synchronous early gastric cancer and gastrointestinal stromal tumor in the stomach of a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Dig Dis*. 2008;9(2):104–107.
 23. Uchiyama S, Nagano M, Takahashi N, Hidaka H, Matsuda H, Nagaïke K, Maehara N, Hotokezaka M, Chijiwa K. Synchronous adenocarcinoma and gastrointestinal stromal tumors of the stomach treated laparoscopically. *Int J Clin Oncol*. 2007;12(6):478–481.
 24. Lee FY, Jan YJ, Wang J, Yu CC, Wu CC. Synchronous gastric gastrointestinal stromal tumor and signet-ring cell adenocarcinoma: a case report. *Int J Surg Pathol*. 2007;15(4):397–400.
 25. Chen JH, Chen CC, Tzeng LM, Tsay SH, Chiang JH, Lu CC, Chang FY, Lee SD. Resection of triple synchronous tumors-gastric adenocarcinoma, gallbladder adenocarcinoma and stromal tumor of the stomach. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*. 2001;64(11):655-60.
 26. Rauf F, Ahmad Z, Muzzafar S, Hussaini AS. Synchronous occurrence of gastrointestinal stromal tumor and gastric adenocarcinoma: a case report. *J Pak Med Assoc*. 2006;56(4):184-6.
 27. Katsoulis IE, Bossi M, Richman PI, Livingstone JI. Collision of adenocarcinoma and gastrointestinal stromal tumour (GIST) in the stomach: report of a case. *Int Semin Surg Oncol*. 2007;4:2.
 28. Liu SW, Chen GH, Hsieh PP. Collision tumor of the stomach: a case report of mixed gastrointestinal stromal tumor and adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol*. 2002;35(4):332-4.

INTERINTESTINAL ABSCESS FORMATION IN A PATIENT WITH PERFORATED GASTROINTESTINAL STROMAL TUMOR OF THE JEJUNUM

GHIDIRIM NICOLAE¹, MISHIN IGOR³, ANTOCI LILIAN¹, CERNAT MIRCEA¹,
CHEMENCEDJI INGA²

1Department of Thoraco-abdominal Surgery, 2Department of Morphology, Institute of Oncology 3First Department of Surgery "N. Anestiadi" and Laboratory of Hepato-Pancreato-Biliary Surgery, Medical University "N. Testemitsanu", National Center of Emergency Medicine, Kishinev, Moldova

Summary. Interintestinal abscess formation in a patient with perforated gastrointestinal stromal tumor of the jejunum.

Jejunal GISTs complicated with perforation and acute diffuse peritonitis is extremely rare. We present a case of a 69-year-old patient with a large perforated jejunal GIST and an interintestinal abscess. Complete surgical excision was

performed and adjuvant treatment was initiated. This case report highlights that a complicated (perforated) GIST should be considered in the differential diagnosis for patients with suspected abdominal neoplasms.

Key words: perforation, abscess, gastrointestinal stromal tumor

INTRODUCTION

Gastrointestinal stromal tumors (GISTs) are the most common non-epithelial tumors of the digestive tract which express c-KIT (CD117), a tyrosine-ki-

nase receptor discovered by Hirota et al. in 1998 [1]. GISTs can be found anywhere in the gastrointestinal tract (GI), but are predominantly diagnosed in the stomach (50-60%), small intestine (30%), colon and rectum (<10%), esophagus (<5%) and other sites – retroperitoneum, ome-

ntum, mesentery (<5%) [2]. GISTs are mainly asymptomatic until they grow in dimensions, in large GISTs cystic degeneration, necrosis or focal hemorrhage being commonly found [3], or until a complication occurs such as bleeding, obstruction or, less common, perforation.

We present here a rare case of a 69-year-old patient with a large jejunal GIST which perforated the small bowel wall and developed into an interintestinal abscess with foreign bodies within.

CASE REPORT

A 68-year old male was admitted to our hospital with complains of mild intensity hypogastric and mesogastric pain without irradiation, nausea, and lose of apetite for one and a half months which caused a weigt lose of 5kg during this period. The patient retells a sudden onset of pain in the mesogastric region of the abdomen one and a half months ago while working in the field. After one week during which the patient refused food or addressing to a doctor, the pain dropped in intensity and was localized in the mesogastrium and was persistent until hospitalization. His past medical history was irrelevant. On admission his hemodynamic parameters were normal. On physical examination, the patient showed skin pallor; the abdomen was tender without signs of peritonitis and an abdominal mass was palpable in the lower left quadrant. Tumor markers were all in the normal range. Echographic investigation revealed a non-homo-

genous mass in the lower left quadrant of the abdomen, just inferior and posterior to the transverse colon. A computed tomography was performed and it revealed an interintestinal spherical mass with irregular borders and a pseudocapsule, with areas of necrosis and gas, implying loops of the small bowel and containing several smaller spherical bodies (Fig.1 a, b). A tumor of the small bowel with perforation and abscess formation was suspected and the patient was scheduled for a laparotomy since a fine needle aspiration biopsy was not available at the moment and had contraindications. During laparotomy, posterior to the transverse colon and omentum and close to the descending colon, between the loops of the small bowel a spherical mass of soft consistency, approximately 15 x 13 cm in diameter was found. The loops of small bowel were directly involved in the tumor and a complete excision of the tumor with resection of the jejunum 10cm from the ligamentum of Treitz was performed. No metastatic disease was found on the peritoneum or liver. Macroscopic inspection of the specimen (Fig.2) revealed a spherical mass with central cavity and multinodular white-greyish tumors (4) involving the wall of the jejunum. Inside – several foreign bodies were found (cherry pips). Histological examination (Fig.3) revealed an inflammatory tumor with multiple tumor nodules growing from the muscular layer of jejunum which consisted of spindle-shaped mesenchymal cells demonstrating eosinophilic cytoplasm and round nuclei with high mitotic activity (more than 5 mitoses/50HPF).



Fig.1. Abdominal CT image showing (a) a spherical mass lesion with irregular borders and areas of gas (→), and (b) several small spherical foreign bodies (→).



Fig.2. Image of the postoperative specimen.

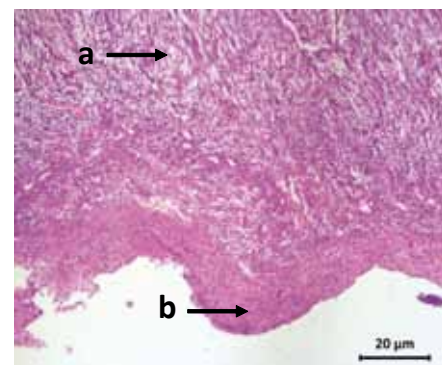


Fig.3. Microscopic aspect of GIST (a) and interintestinal abscess capsule (b) (x10, H&E)

The immunohistochemical profile of the tumor revealed positivity for c-KIT(CD117), showing a moderate to strong positive homogeneous staining pattern, and for SMA, while it was negative for CD34, desmin, S-100 protein and NSE. The patient was diagnosed with a gastrointestinal stromal tumor of small bowel and the risk of relapse or progression of the disease was calculated to be at least 90% [4]. The postoperative course was uneventful. The patient started adjuvant treatment with imatinib 400 mg/daily and remains free from disease at 6 months from surgery.

DISCUSSION

GISTs are the most common mesenchymal neoplasms of the GI tract and are believed to originate from interstitial cells of Cajal or their stem cell-like precursors [4]. They are defined by their immunohistochemical expression of c-KIT(CD117) and are different from leiomyosarcomas, neurofibromas, and schwannomas [5]. Despite the progress in recent years in the treatment of small bowel tumors, their diagnosis is difficult because of nonspecific symptoms and is usually set late in the stage of severe complications, such as bleeding, obstruction or perforation.

Gastrointestinal hemorrhage is usually caused by ulceration and pressure necrosis of the overlying mucosa, malaise and fatigue being the main complaints of these patients. Intraluminal growth of the tumor or compression from an exophytic lesion can cause symptoms of obstruction. GISTs of the jejunum cause very rare perforation and acute diffuse peritonitis [6,7]. This is due to the extent of the central necrosis of the tumor which is variable and can achieve important size. When the central necrosis is superinfected it can mimic the clinical and radiological picture of an intraperitoneal abscess [8]. In these cases the preoperative percutaneous fine needle aspiration of the tumor for diagnostic purpose is not indicated because of the danger for potential intraperitoneal migration or tumor rupture [9]. Although CT scan is a common imaging modality for intraperitoneal tumors, including GISTs, the preoperative diagnosis of GIST is difficult to set and the definitive diagnosis is confirmed by histopathologic examination of the tumor.

To date, surgery is the only potentially curative therapy for patients with primary, resectable GIST. When possible, all tumors must be completely resected (R0 resection), including the tissues that are infiltrated, the option that was taken for our patient also. A lymphadenectomy is not conducted because lymph node metastases are rare [10,11]. Tyrosine kinase inhibitor therapy has significantly improved overall survival in patients with advanced disease and should be continued at least 3 years or indefinitely [10].

The abscess formation, subsequent the perforation of a jejunal GIST in our case, can be summarized as follows: the small bowel is populated by a great number of

bacteria. GISTs tend to disrupt gastrointestinal mucosal integrity, forming a conduit through which colonizing bacteria can gain access to the necrotized central cavity of the tumor. Thus, the GIST formed a necrotic tumor mass, which was a result of bacteria accumulation inside it, followed by perforation in the peritoneal cavity and secondary interintestinal abscess formation with the migration of foreign bodies into the abscess cavity.

Cases of jejunal GISTs complicated with abscess formation are rare. This case report reinforces that an infected GIST should be considered during differential diagnosis for patients with suspected abdominal neoplasms. The clinical outcome is worse when this tumor presents with bowel perforation and peritonitis; therefore, if an abdominal mass presents as an abscess or diffuse peritonitis, the possibility of jejunal GIST perforation should be considered, even though it is extremely rare.

BIBLIOGRAPHY

- Hirota S, Isozaki K, Moriyama Y, Hashimoto K, Nishida T, Ishiguro S, Kawano K, Hanada M, Kurata A, Takeda M, Muhammad Tunio G, Matsuzawa Y, Kanakura Y, Shinomura Y, Kitamura Y. Gain-of-function mutations of c-kit in human gastrointestinal stromal tumors. *Science*. 1998; 279(5350):577-80.
- Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors (GISTs): definition, occurrence, pathology, differential diagnosis and molecular genetics. *Pol J Pathol*. 2003;54(1):3-24.
- Osada T, Nagahara A, Kodani T, Namihisa A, Kawabe M, Yoshizawa T, Ohkusa T, Watanabe S. Gastrointestinal stromal tumor of the stomach with a giant abscess penetrating the gastric lumen. *World J Gastroenterol*. 2007;13(16):2385-7.
- Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis, and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2006;130(10):1466-78.
- Miettinen M, Kopczynski J, Makhlof HR, Sarlomo-Rikala M, Gyorkffy H, Burke A, Sobin LH, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors, intramural leiomyomas, and leiomyosarcomas in the duodenum: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 167 cases. *Am J Surg Pathol*. 2003;27(5):625-41.
- Efremidou EI, Liratzopoulos N, Papageorgiou MS, Romanidis K. Perforated GIST of the small intestine as a rare cause of acute abdomen: Surgical treatment and adjuvant therapy. Case report. *J Gastrointest Liver Dis*. 2006;15(3):297-9.
- Kitagawa M, Koh T, Nakagawa N, Kondo Y, Nishio M, Oguro A, Sakakura C, Nanri M, Otsuji E. Gastrointestinal Stromal Tumor in a Patient with Neurofibromatosis: Abscess Formation in the Tumor Leading to Bacteremia and Seizure. *Case Rep Gastroenterol*. 2010;4(3):435-442.
- Pinard F, Wurtz AS, Loria A, Delbreil JP. An abscess was a GIST. *Gastroenterol Clin Biol*. 2008;32(12):1015-8.
- Connolly EM, Gaffney E, Reynolds JV. Gastrointestinal stromal tumors. *Br J Surg* 2003;90:1178-1186.
- Joensuu H, Hohenberger P, Corless CL. Gastrointestinal stromal tumour. *Lancet*. 2013;382(9896):973-83.
- Chen TW, Liu HD, Shyu RY, Yu JC, Shih ML, Chang TM, Hsieh CB. Giant malignant gastrointestinal stromal tumors: recurrence and effects of treatment with STI-571. *World J Gastroenterol*. 2005;11(2):260-3.

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC ÎN ABDOMENUL ACUT

VOVC VIRGILIU

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”; IMSP Centrul Științifico-Practic de Medicina Urgentă, Republica Moldova

Summary. Imaging diagnosis of the acute abdomen.

The term “acute abdomen” defines a clinical syndrome characterised by the sudden onset of severe abdominal pain, requiring emergency medical or surgical treatment. Acute abdominal pain is one of the most common causes for referrals to the emergency department. The sudden onset of severe abdominal pain characterising the “acute abdomen” requires rapid and accurate identification of a potentially life-threatening abdominal pathology to provide a timely referral to the appropriate physician. Because there are many causes of acute abdominal pain, it is necessary to narrow the differential diagnosis. It is vital that the physician have an understanding of

the mechanisms of pain generation and be familiar with the presentations of common diseases that cause abdominal pain. Recognizing the red flags in the history and physical examination and the initial imaging and laboratory findings helps to determine which patients may have a serious underlying disease process, and therefore warrant more expedited evaluation and treatment. While the physical examination and laboratory investigations are often non-specific, X-Ray, ecography, computed tomography and imaging magnetic resonance have evolved as the first-line imaging modalities in patients with an acute abdomen.

Key words: imaging diagnosis, acute abdomen

INTRODUCERE

Abdomenul acut este un sindrom clinic plurietiologic ce are ca element principal durerea abdominală severă cu debut acut și reprezintă una dintre cele mai frecvente afecțiuni pentru care pacienții se prezintă în departamentul de urgență. Frecvența adresărilor rămâne la un nivel sporit (40-45% bolnavi cu patologie chirurgicală acută).[1]

În peste 90% din cazuri abdomenul acut este chirurgical. În lipsa tratamentului medical evoluția este rapidă cu apariția complicațiilor (peritonita acută localizată sau generalizată, ocluzie intestinală) care necesită intervenție chirurgicală de urgență. Dacă nu se iau măsurile terapeutice adecvate, suferințele locale abdominale se agravează iar manifestările generale arată o evoluție severă și dramatică ce pune viața bolnavului în pericol.

După unele date durerea abdominală acută reprezintă 5-10% din totalul adresărilor la departamentul de urgență. Diagnosticul precoce și precis poate reduce morbiditatea și mortalitatea. Examenul fizic și investigațiile de laborator sunt adesea non-specifice, din care cauză examenul imagistic joacă un rol tot mai important în diagnosticul patologiilor ce generează abdomenul acut.

MATERIALE ȘI METODE

Studiul a fost efectuat în baza analizei revistelor de specialitate axate în domeniul cercetării și aprecierii valorii diagnosticului imagistic în cazul abdomenului acut. În studiul științific efectuat au fost utilizate următoarele

metode logice și general-științifice: descriere, analiză și sinteză. În cadrul articolului este discutată ponderea relativă în diagnosticul diferențial al abdomenului acut a radiografiei abdominale convenționale, tomografiei computerizate, ecografiei abdominale și investigației prin rezonanță magnetică.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Abdomenul acut este denumirea generală a unor suferințe grave abdominale care se caracterizează prin durere de mare intensitate, apărută brusc și însoțită de tulburări generale, care au cauza în abdomen. Diagnosticul complet trebuie să cuprindă, în ultimă instanță, cauza declanșării dramei abdominale. Pentru aceste motive abdomenul acut reprezintă o capcană a diagnosticianului, având în vedere că o eroare de diagnostic nu poate fi permisă, dat fiind consecințele grave ce pot merge până la pierderea bolnavului. Abdomenul acut a mai fost comparat cu cutia Pandorei deoarece, asemeni acesteia, cuprinde toate relele, dar lasă speranța unui diagnostic corect și salvator.

Examenul imagistic joacă un rol important în gestionarea tratamentului pacienților, deoarece rezultatele evaluării clinice pot fi inexacte.

Selectarea unei metode imagistice optime pentru evaluarea cauzei declanșatoare de abdomen acut trebuie să fie ghidată în baza diagnosticului diferențial generat în urma evaluării clinice a bolnavului de către medicul clinicist în departamentul de urgență.

Din punct de vedere al istoriei dezvoltării imagisticii medicale, radiografia convențională a abdomenului

a fost multă vreme considerată standardul de bază în determinarea cauzei durerilor acute abdominale. Examenul radiografic pe gol al cavității abdominale reprezintă o metodă imagistică ce se poate efectua rapid și la un cost redus. Cu toate acestea, o dată cu dezvoltarea imagisticii au apărut metode mult mai sensibile și mai specifice în diagnosticul abdomenului acut, cum sunt examenul ecografic, Tomografia Computerizată, Imagistica prin Rezonanță Magnetică, ce au diminuat valoarea diagnostică a radiografiei convenționale în detectarea cauzei declanșatoare de abdomen acut. Cu toate acestea radiografia panoramică a cavității abdominale trebuie să fie folosită ca examen imagistic inițial la pacienții suspecți de perforații viscerale sau ocluzie intestinală. Radiografia panoramică a abdomenului a fost apreciată de a fi informativă în peste 60% de cazuri de ocluzie a intestinului subțire [2], deși sensibilitatea acestei metode este mai scăzută în cazurile de ocluzie intestinală joasă [3].

Localizarea, volumul și distribuția gazului intraluminal intestinal, prezența și repartizarea nivelelor hidroaerice, cât și diametrul lumenului intestinal, pot constitui elemente de un mare ajutor pentru deferențierea unui proces obstructiv de unul nonobstructiv, cum ar fi o ocluzie parțială sau completă de intestin subțire sau gros, ileus, pseudo-obstrucție, sau o variantă normală a intestinului. Din păcate, suprapunerea în aspectul radiografic al proceselor obstructive și cele nonobstructive limitează sensibilitatea și specificitatea radiografiei panoramice a abdomenului pentru această stare.

Capacitatea radiografiei convenționale pentru detectarea aerului liber din cavitatea abdominală depinde de volumul acestuia din cavitatea peritoneală. Pentru aprecierea pneumoperitoneumului masiv, sensibilitatea radiografiei panoramice a abdomenului a fost raportată la 100%. Sensibilitatea metodei crește în cazul examinării pacientului în poziție verticală. Evaluarea unui pneumoperitoneum minor prin examenul de radiografie convențională abdominală este puțin informativ, cu toate că în literatura de specialitate au fost raportate cazuri de pneumoperitoneum cu volum mic de 1-2cm³ ce au fost diagnosticate prin această metodă. [3,4]. Contrastarea intraluminală a intestinului cu substanță contrastantă hidrosolubilă, în cazurile de suspiciune de perforații intestinale poate spori sensibilitatea metodei [5].

În cazul suspiciunii diagnosticului de colecistită acută, examenul radiologic abdominal are un rol limitat în detectarea de calculi biliari, deoarece doar 15-20% de calculi biliari sunt suficient calcificați pentru a putea fi detectați pe imaginea radiologică [6]. Ecografia abdominală reprezintă metoda imagistică de bază pentru examinarea primară a pacienților suspecți de patologii ale tractului biliar, prezentând o sensibilitate și o specificitate înaltă în detectarea de calculi bi-

liari cât și dilatări ale tractului biliar. Totuși ecografia reprezintă o sensibilitate redusă în aprecierea calculilor din coledoc, din care cauză pacienții suspecți de a avea coledocolitiază necesită în continuare să fie examinați suplimentar prin alte metode pentru aprecierea stării coledocului.

În cazul diagnosticului de colecistită acută, examenul CT și IRM sunt indicate ca metode adjuvante pentru detectarea posibilelor complicații biliare sau în cazurile de examen ecografic non-informativ. Datele imagistice caracteristice pentru o colecistită acută sunt marcate prin creșterea diametrului transvers al vezicii biliare >4,5cm, îngroșarea difuză a peretelui vezical >3mm și prezența de colecție fluidă pericolectică [7,8].

Tomografia Computerizată reprezintă o metodă imagistică contemporană, care este foarte sensibilă pentru aprecierea multitudinilor de cauze ce provoacă dureri acute abdominale. Cu metode mai noi de scanare spiralată rapidă, posibilitatea utilizării substanței de contrast atât pe cale intravenoasă cât și pe cale orală, posibilitatea efectuării de reconstrucții multiplanare, Tomografia Computerizată a devenit metoda imagistică de primă linie în diagnosticul cauzei declanșatoare de abdomen acut. Spre exemplu, sensibilitatea și specificitatea Tomografiei Computerizate în diagnosticul apendicitei acute este de 98% și 97% respectiv. [9]

Apendicita acută este o condiție comună chirurgicală, care de obicei se soluționează cu intervenții chirurgicale timpurii, și este asociată cu o morbiditate și mortalitate scăzută. Cu toate acestea, unii pacienți pot prezenta simptomatologie atipică și constatările fizice pot conduce la o întârziere de diagnostic și apariție de complicații. O problemă majoră în stabilirea diagnosticului greșit în urma examenului fizic efectuat pacientului prezintă poziționările atipice ale apendicelui. De fapt, după unele date doar în 15-20% cazuri apendicele este normal poziționat. O mare parte dintre incertitudinile în diagnostic apar la femeile de vârstă fertilă și la pacienții cu prezentări atipice. Durerile în regiunea superioară a abdomenului pe dreapta pot simula adesea patologie acută a vezicii biliare, a ficatului, ducturilor biliare, a rinichiului drept și a tractului urinar pe dreapta. Consecințele unei apendicectomii negative includ dezvoltarea de aderențe intraabdominale, efecte adverse cauzate de anestezie, supracost, și efecte negative asupra calității vieții ulterioare a pacientului în urma intervențiilor chirurgicale inutile. Rata de complicații după o apendicectomie negativă poate fi mai mare ca 6% și cazurile de reoperare constituind aproximativ 2%.

Tomografia computerizată joacă un rol important în clarificarea tabloului clinic la pacienții cu presupusul diagnostic de apendicită acută, ce cunoaște o dezvoltare mai evidentă în ultimul deceniu. CT a fost popularizată la sfârșitul anilor 1990 după publicarea unui studiu

prospectiv care a sprijinit utilizarea de rutină a CT cu administrare de substanță de contrast perrectală. Acest studiu a constatat că CT a fost în 98% corect în diagnosticarea apendicitei acute, deși această tehnică nu era frecvent utilizată [10].

Tomografia Computerizată a dovedit o sensibilitate și o specificitate înaltă de diagnostic imagistic aproape în toate cazurile de dureri acute abdominale, ce îi permite la moment să poată fi considerată standartul de aur în diagnosticul imagistic al abdomenului acut. [11,12]

Efectuarea tomografiei computerizate (CT) este foarte indicată, deoarece facilitează un diagnostic precis și reproductibil în condiții de urgență. De asemenea, concluziile CT-au dovedit a avea un efect marcat cu privire la gestionarea durerii acute abdominale.

Atunci când costurile și expunerea la radiații ionizante sunt preocupările primare, o strategie posibilă este de a efectua USG ca tehnică inițială la toți pacienții cu dureri acute abdominale, și CT efectuate în toate cazurile de USG nondiagnostic.

O altă patologie acută abdominală ce provoacă probleme complexe în procesul de diagnostic și tratament este reprezentată de pancreatita acută. Fără cunoștințe în clasificare și opiniile actuale ale altor experți despre această boală, radiologul nu poate fi un partener adecvat în această echipă.

Cu toate acestea, medicul radiolog are o poziție foarte importantă, "mulțumită" în primul rând tomografiei computerizate în diagnosticul acestei boli și de posibilitățile oferite de tratament minim invaziv al complicațiilor precoce și tardive a acestei boli. Un punct de cotitură în domeniul diagnosticului pancreatitei acute a fost marcat de clasificarea Balthazar și stabilirea mai apoi a CTSI (index de severitate pentru boală pe baza constatărilor CT), propus de Balthazar, de asemenea [13].

Pancreatita acută este o boală potențial severă, cu o morbiditate și mortalitate ridicată. Istoria naturală a pancreatitei acute este caracterizată de un tablou clinic variabil ce variază de la o boală ușoară și auto-limitare la o formă necrozantă cu diverse complicații severe și potențial letale. Utilizarea unui diagnostic precoce și de încredere în detectarea (infectat) țesutului necrotic pancreatic în tratamentul pancreatitei acute permite tratamentul adecvat de susținere să fie inițiat înainte de debutul complicațiilor, cum ar fi infecții ale țesutului necrotic pancreatic sau insuficiența multiplă de organ. Ecografia este utilizată pentru evaluarea pancreatitei acute, dar este frecvent un examen incomplet, mai ales la pacienții critici, neputând oferi o imagine completă a întregii glande și a spațiilor peripancreatice. Ecografia este utilă în detectarea colecțiilor fluide, litiazei biliare, dilatarea căii biliare principale și, ocazional, descoperirea altor patologii. Cu toate că specificitatea este scăzută, ecografia rămâne a fi recomandată ca examinare inițială

la toți pacienții suspecți de pancreatită acută și poate fi repetată de câte ori condițiile clinice o impun. Deși potențialul este limitat, ecografia are indicații specifice în evaluarea pacienților cu pancreatită acută cunoscută sau suspecți de aceasta: evaluarea pacienților cu formă blândă, edematoasă, care răspund rapid la terapia conservatoare, monitorizarea în timp a pacienților, care au avut colecții fluide, pseudochisturi sau abcese [14].

Aceste limitări ale metodei, la care se adaugă superioritatea netă a tomografiei computerizate în diagnostic, au făcut ca ecografia să rămână pe un plan secundar în explorarea bolnavilor cu pancreatită acută severă.

Utilitatea CT contrast îmbunătățită este limitată la pacienții care sunt alergici la substanța contrastantă ce urmează a fi introdusă intravenos sau la cei ce prezintă insuficiență renală [15].

Pacienții care suportă de forma severă de pancreatită acută, de multe ori necesită multiple scanări pentru a evalua progresele și / sau complicațiile posibile. Aceasta necesită doze semnificative de radiații.

În plus, CT contrast îmbunătățită este mult mai puțin sensibilă decât ecografia în detectarea calculilor în ducturile biliare, o cauză comună a pancreatitei acute. Prin urmare, în cazul în care calculi biliari nu sunt determinați prin examenul CT, ecografia este necesară pentru ca să documenteze prezența sau absența de calculi biliari.

CT contrast îmbunătățită este în prezent standardul de aur în detectarea de necroză a țesutului pancreatic. Din cauza unor deficiențe de diagnostic și dezavantajele asociate cu această tehnică, cum ar fi utilizarea de radiații ionizante și potențialul de nefrotoxicitate al substanței de contrast, sunt căutate și alte metode alternative. În special, cu administrarea substanței de contrast îmbunătățită IRM poate juca un rol tot mai important în viitor în diagnosticarea de pancreatită acută [16].

Rezonanță magnetică (MR) imagistica este o alternativă promițătoare la CT în evaluarea durerilor acute abdominale și care nu implică utilizarea expunerii la radiații ionizante. Cu toate acestea, datele cu privire la utilizarea de imagini IMR pentru această indicație sunt încă rare [17].

Eficacitatea diagnostică a IRM-ului este comparabilă cu cea a CT-ului contrast îmbunătățită, deși examenul IRM este mult mai scump, mai puțin accesibil, iar monitorizarea pacienților este mult mai complicată prin tehnicile IRM [18].

CONCLUZII

Diagnosticul imagistic joacă un rol important în gestionarea durerilor acute abdominale. Tomografia computerizată trebuie pe larg să fie utilizată în indicațiile severe de abdomen acut, alături de examenul ecografic și IRM. Neajunsurile și avantajele fiecărei metode imagistice în

parte, cât și metodele imagistice adjuvante de diagnostic trebuie să fie studiate înainte de a indica o anumită metodă de diagnostic imagistic fiecărui pacient în parte.

BIBLIOGRAFIE

1. Covalciuc A., Manuchian I., Neamțu V. Algoritmul de diagnostic radioimagistic al abdomenului acut.// Materialele Conferinței a VII-a anuală a medicilor imagiști din Republica Moldova. Urgențe în imagistica medicală. Chișinău, 2001:60-63.
2. Maglinte DDT, Balthazar EJ, Kelvin FM, et al. The role of radiography in the diagnosis of small bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168(5):1171-80.
3. Miller RE, Nelson SW. The roentgenographic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. *AJR Am J Roentgenol* 1971;112(3):574-85.
4. Billittier AJ, Abrams BJ, Brunetto A. Radiographic imaging modalities for the patient in the emergency department with abdominal complaints. *Emerg Med Clin North Am* 1996;14(4):789-850.
5. Roh JJ, Thompson JS, Harned RK, et al. Value of pneumoperitoneum in the diagnosis of visceral perforation. *Am J Surg* 1983;146(6):830-3.
6. Weltman DI, Zeman Rk. Acute diseases of the gallbladder and biliary ducts. *Radiology clinics of North America* 1994;32: 933-50.
7. Liang FC, Federle MP, Jeffrey RB (Jr), et al. Ultrasonic evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. *Radiology* 1981;140:449-55.
8. Handidge A, Buckler PM, Malley ME, et al. Imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant pain. *RadioGraphics* 2004;24:1117-35.
9. Gupta H, Dupuy D. Advances in imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am* 1997; 77(6):1245-63.
10. Musunuru S., Chen H., Rikkers L., Weber S., Computed Tomography in the Diagnosis of Acute Appendicitis: Definitive or Detrimental? *J. Gastrointest. Surg.* 2007; 11:1417-1422.
11. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, et al. Acute non-traumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 2002;225(1):159-64.
12. Stapakis JP, Thickman D. Diagnosis of pneumoperitoneum: abdominal CT vs. upright chest film. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16(5):713-6.
13. Válek V., Kala Z., Díte P., Role of imaging methods in diagnosis of acute pancreatitis // *Dig Dis.* 2010; 28(2):317-23.
14. Steer ML, Saluja AK - Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis in: Beger HG, Buchler MW, Malfertheiner P. *Standards in pancreatic surgery.* Springer-Verlag, Berlin, 1993:13-24
15. Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, et al. Effect of contrast-enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults. *Clin Radiol.* 2002;57(6):507-13.
16. Wolf R., Ploeg R., Gooszen H., van der Jagt E., Diagnostic imaging in acute pancreatitis // *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, 2001;145(41):1964-70.
17. Stoker J., van Randen A., Laméris W., Boermeester M., Imaging patients with acute abdominal pain. *Radiology.* 2009; 253(1):31-46.
18. Saifuddin A, Ward J, Ridgway J, Chalmers AG. Comparison of MR and CT scanning in severe acute pancreatitis; initial experiences. *Clin Radiol.* 1993; 48(2): 111-6.

CISTADENOM OVARIAN SEROS GIGANT LA ADOLESCENȚĂ COMPLICAT CU SINDROMUL COMPARTAMENTULUI ABDOMINAL

MIȘINA ANNA¹, MADAN DIANA¹, MIȘIN IGOR²

1Secția Ginecologie Chirurgicală, IMSP Institutul Mamei și Copilului, 2Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, IP Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgență, Chișinău, Moldova

Summary. Ovarian serous cystadenoma in an adolescent presenting as abdominal compartment syndrome

The paper describes a case of ovarian serous cystadenoma presenting as abdominal compartment syndrome in 16-year-

old adolescent. The authors present pathogenesis, method of diagnosis and surgical treatments of this rare condition.

Key words: ovary, cystadenoma, intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome

ÎNTRUDUCERE

Sindromul hipertenziei intraabdominale (SHIA) – este o stare stabilă sau repetată de mărire patologică a presiunii intraabdominale (PIA) ≥ 12 mmHg [1].

Sindromul de compartament abdominal (SCA) – este o majorare stabilă a presiunii intraabdominale ≥ 20 mmHg care se combină cu disfuncție poliorganică (insuficiență) [1]. Până în prezent este publicat un spectru destul de larg a factorilor de risc al apariției SCA: (1) micșora-

rea volumului abdomenului (intervenții chirurgicale pe organele cavității abdominale, traume grave a organelor cavității abdominale, combustii); (2) mărirea volumului intestinal (gastropareză, ileus, pseudoobstrucții a intestinului gros, ocluzii intestinale); (3) mărirea conținutului cavității abdominale (pancreatită acută, hemoperitoneum, lichid, tumori, infecții intraabdominale etc.); (4) mărirea permeabilității capilarelor/restabilirea balansului de lichide (acidoză, hipotermie, mărirea punctelor după APACHE – II și SOFA, transfuzie masivă etc.) [1].

În literatura din străinătate sunt publicate cazuri unice de SCA ce țin de patologia ginecologică (chisturi ovariene, sindromul de hiperstimulare, după intervenții laparoscopice și transabdominale) [2-10]. În același timp trebuie menționat faptul că în literatura de specialitate sunt publicate numai șapte cazuri, unde formațiunile chistice sau complicat cu SCA [2-6, 10] și numai un singur caz la adolescență [2]. Luând în considerație raritatea combinării chisturilor ovariene cu SCA la pacientele adolescente, prezentăm caz clinic propriu.

CAZ CLINIC

Pacienta de 16 ani a fost spitalizată în secția ginecologie chirurgicală cu acuze la mărirea progresivă a abdomenului, apariția periodică a dispneei și tahicardiei la schimbarea poziției corpului. La examinare se determină mărirea vădită a abdomenului din contul unei formațiuni chistice ce ocupă toate regiunile abdomenului de la bazinul mic până la xifoidă. A fost efectuată tomografie computerizată unde se constată formațiune chistică, ce ocupă toate regiunile cavității abdominale (**Fig.1**). Luând în considerație datele hemodinamicii (puls 112 bătăi/min, tensiunea arterială – 90/60 mm Hg) s-a administrat terapie de infuzie, la cateterizarea vezicii urinare – 20 ml urină, s-a efectuat măsurarea tensiunii în vezica urinară – 17 mm Hg. Prezența formațiunii chistice gigante care s-a complicat cu SCA (hipertenzie intraabdominală grad II) a fost indicație pentru decompresie urgentă prin efectuarea laparotomiei (**Fig.2**). Sub anestezie generală s-a efectuat laparotomie mediană, la revizia cavității abdominale s-a depistat formațiune chistică ce crește din ovarul stâng. S-a efectuat puncția formațiunii cu evacuarea fracționată a conținutului (**Fig.3**) cu înlăturarea ulterioară a anexelor stângi (**Fig.4**). Careva altă patologie în cavitatea abdominală nu s-a depistat. La examenul histopatologic s-a constatat cistadenom seros. În perioada postoperatorie precoce s-au stabilizat parametrii hemodinamici și saturația cu oxigen, s-a restabilit ritmul diurezei pe fon de normalizare a presiunii intravezicale. Pacienta externată în stare satisfăcătoare la a 7 zi postoperator. Supravegherea timp de 48 luni nu a stabilit careva acuze, după datele ultrasonografiei transabdominale recidivă nu se constată.



Fig.1. Tomografie computerizată: Formațiune chistică gigantă în cavitatea abdominală (*).



Fig.2. Mărirea bruscă a volumului abdomenului (foto în sala de operații).



Fig.3. Cistadenom ovarian după evacuarea conținutului (poză intra-operatorie).



Fig.4. Chistul înlăturat (macropreparat).

DISCUȚII

Hipertenzia intraabdominală (HIA) este o complicație destul de rară a formațiunilor chistice a ovarelor, numai câteva cazuri sunt publicate în literatura anglo-saxonă [2-6,10]. Caracteristica generală a formațiunilor chistice complicate cu SCA este prezentat în **tabelul 1**.

Tabelul 1. Chisturi ovariene complicate cu SCA publicate în literatură.

Autorul, anul	Vârsta	Dimensiunile tumorii (cm)	Cantitatea de lichid evacuat (ml)	Histologia	SCA (PIA)
Celoria G. et al. (1987) [7]	88	30x25	1500	NR	(de la 25 până 37 mm Hg)
Chao A. et al. (2004) [5]	43	35x25	8000	MCA	NR
Haan J. et al. (2007) [4]	49	30	-	Tumoare granuloasă + hemoragie	35 mm Hg
Giuliani A. et al. (2008) [2]	16	36x25x20	6000	MCA	26.5 mm Hg
Peparini N. et al. (2008) [3]	58	15x10	6500	Adenocarcinom seros slab diferenciat (G3) bilateral al ovarelor	NR
	34	35	NR	Angiomiolipoma epitelioid	NR
Merlicco D et al. (2012) [10]	47	62x50x45	32000	Cistadenom seros	Gr. II (16 mm Hg)

MCA- cistadenom mucinos, NR – nu-s date

Vârsta pacientelor a variat într-un diapazon destul de larg, de la 16 până la 88 ani, vârsta medie fiind de 47.9 ± 8.4 ani. Principalele manifestări a SCA în toate cazurile au fost schimbări sistemice: aparatul circulator (tahicardie, hipotonie), aparatul respirator (tahipnoe, scăderea saturației cu oxigen), aparatul urinar (oligouria, anuria) [2-10]. Trebuie menționat faptul că în toate cazurile se efectua monitoringul presiunii intravezicale, cea ce este o metodă de elecție a diagnosticării hipertenziei intraabdominale [1]. Conform recomandărilor World Society of the Abdominal Compartment Syndrome se deosebesc patru grade de mărire a PIA: gr. I – 12 – 15 mm Hg, gr. II – 16 – 20 mm Hg, gr. III – 21 – 25 mm Hg și gr. IV - > 25 mm Hg. Conform acestei clasificări la formațiunile chistice se manifesta HIA de gradul 2 până la 4.

Rămâne discutabilă întrebarea referitor la timpul efectuării laparotomiei de decompresie [2], totuși în majoritatea cazurilor intervențiile chirurgicale se efectuau imediat după măsurarea presiunii intravezicale și stabilirea SCA [2-6, 10]. Se folosea un spectru destul de larg a intervențiilor chirurgicale care în mare măsură depindea de caracterul tumorilor depistate: înlăturarea formațiunii chistice cu ovaropexie [2], înlăturarea formațiunilor chistice împreună cu anexele [4-6, 10], asociate cu apendectomie și omentectomie [3] sau intervenții citoreductive [3]. Este descris un caz, unde după stabilizarea stării pacientei și primirea rezultatului histologic, la etapa a doua s-a efectuat histerectomie totală cu anexe [4]. În majoritatea cazurilor cavitatea abdominală se sutura în etanș și numai într-un caz laparotomia decompresivă s-a terminat cu efectuarea laparostomiei cu utilizarea sacului Bagota [7].

Sunt publicate cazuri de SCA cu regresie spontană fără intervenție chirurgicală în caz de sindromul de hiperstimulare a ovulației [8] sau laparocentezei după salpingectomie laparoscopică pentru sarcină extrauterină [9].

Ca regulă, după laparotomia de decompresie toate manifestările insuficienței poliorganice regresează și numai într-un singur caz a fost necesar de folosirea hemodializei [8]. În perioada postoperatorie a fost numai un singur caz de deces la a 28 zi postoperator în rezultatul insuficienței hepatice din cauza cirozei [7].

CONCLUZII

Așa dar, în final trebuie menționate câteva momente de bază: (1) SCA este o complicație destul de rară a chisturilor ovariene, mai ales în perioada de adolescență; (2) principalele manifestări – hipotensiunea, scăderea saturației cu oxigen, micșorarea timpului diurezei (oliguria, anuria); (3) laparotomia de decompresie este precăutată ca intervenție chirurgicală de urgență care este îndreptată pentru restabilirea funcției rinichilor, sistemului respirator și circulator.

BIBLIOGRAFIE

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, BJORCK M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C; Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190-206.
- Giuliani A, Basso L, Demoro M, Scimo' M, Galati F, Galati G. Bilateral ovarian mucinous cystadenoma in an adolescent presenting as abdominal compartment syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2008;140(2):278-9.
- Peparini N, Di Matteo FM, Silvestri A, Caronna R, Chirletti P. Abdominal hypertension in Meigs' syndrome. *Eur J Surg Oncol.* 2008;34(8):938-42.
- Haan J, Johnson SB, Scalea T. Ovarian tumor causing abdominal compartment syndrome. *J Trauma.* 2007;62(3):768-9.
- Chao A, Chao A, Yen YS, Huang CH. Abdominal compartment syndrome secondary to ovarian mucinous cystadenoma. *Obstet Gynecol.* 2004;104(5 Pt 2):1180-2.
- Celoria G, Steingrub J, Dawson JA, Teres D. Oliguria from high intra-abdominal pressure secondary to ovarian mass. *Crit Care Med.* 1987;15(1):78-9.
- von Gruenigen VE, Coleman RL, King MR, Miller DS. Abdominal compartment syndrome in gynecologic surgery. *Obstet Gynecol.* 1999;94(5 Pt 2):830-2.
- Cil T, Tummon IS, House AA, Taylor B, Hooker G, Franklin J, Rankin R, Carey M. A tale of two syndromes: ovarian hyperstimulation and abdominal compartment. *Hum Reprod.* 2000;15(5):1058-60.
- Soltsman S, Russo P, Greenshpun A, Ben-Ami M. Abdominal compartment syndrome after laparoscopic salpingectomy for ectopic pregnancy. *J Minim Invasive Gynecol.* 2008;15(4):508-10.
- Merlicco D, Roggia G, Lombardi M, Lattanzio L, Marzaioli R, Nacchiero M. Abdominal compartment syndrome due to a giant multilobulated ovarian serous cystadenoma. Case report and review of the literature. *Ann Ital Chir.* 2012;83(6):563-6.

RECIDIVUL LEIOMIOMULUI ÎN BONTUL UTERIN DUPĂ HISTERECTOMIE SUBTOTALĂ

MIȘINA ANA

Secția ginecologie chirurgicală, IMSP Institutul Mamei și Copilului, Chișinău, Republica Moldova

Summary. Leiomyoma recurrent at the cervical stump after supra-cervical hysterectomy.

In this article is described a rare complication after supra-cervical (subtotal) hysterectomy – leiomyoma recurrent at the cervical stump. Author presented brief review of literature

about incidence, clinical presentations, diagnosis and treatment of this complication.

Key words: cervical stump, supracervical hysterectomy, leiomyoma, recurrence

INTRODUCERE

În mai multe țări ale lumii cea mai des întâlnită intervenție chirurgicală în ginecologia operativă este histerectomia subtotală. Frecvența acestei intervenții în caz de maladii benigne constituie în Suedia – 2.1 la 1000 femei/an, în Germania – 3.6, în SUA -4.9 și în Australia 5.4 femei/an [1, 2]. Păstrarea colului uterin (adică efectuarea histerectomiei subtotale) este o problemă discutabilă până în prezent [3, 4]. Oponenții histerectomiei subtotale aduc dovezi despre posibilitatea complicațiilor în perioada postoperatorie așa ca hemoragii ciclice, dureri, maladiile colului uterin, ce necesită înlăturarea ei (trahelectomie) [5-7].

Trebuie menționat faptul, că recidivarea leiomiomului în bontul uterin după histerectomie subtotală este o

complicație destul de rară și în literatura anglo-saxonă sunt descrise cazuri unice [7-10]. În legătură cu acestea ni se pare destul de interesant de a prezenta următorul caz clinic.

CAZ CLINIC

Pacienta de 39 ani (3 gestă, para -1) s-a adresat cu dureri permanente în regiunea inferioară a abdomenului, senzații de greutate, periodic se marchează schimbări dizurice. Aceste simptome au apărut pe parcursul ultimului an și s-au agravat în decursul ultimilor două luni. Din anamneză, pacienta operată în mod planic patru ani în urmă – histerectomie subtotală fără anexe în legătură cu miom uterin simptomatic, recidivă după miomectomie efectuată cu trei ani înainte. La examen

bimanual: în bazinul mic se determină o formațiune dură, sensibilă la palpare ($\varnothing \approx 10$ cm), limitată în mobili-



Fig.1. Tomografie computerizată (proiecție sagitală): formațiune solidă în bazinul mic .

La examenul ultrasonografic se apreciază o formațiune solidă în bazinul mic. Efectuată tomografie computerizată: în bazinul mic se determină o formațiune solidă cu dimensiunile 11.9 x 9.5 cm, ce este intim legată de colul uterin și compresează vezica urinară (**Fig.1**). Marcherii oncologici (CA-125, CA 19-9) – negativi.

Sub anestezie generală în mod planic s-a efectuat intervenția chirurgicală ce a depistat un nod miomatos ce creștea din colul uterin (**Fig.2**), fără vascularizare adăugătoare din organele adiacente. S-a efectuat extirparea bontului uterin împreună cu nodulul miomatos.



Fig.3. Macropreparatul leiomiomului înlăturat (în secțiune)

DISCUȚII

În pofida faptului că hysterectomia subtotală și totală sunt considerate ca intervenții definitive în tratamentul chirurgical a miomului uterin, totuși în literatura de spe-

tate și este atașată de colul uterin. La examinarea colului – endocervicoză.

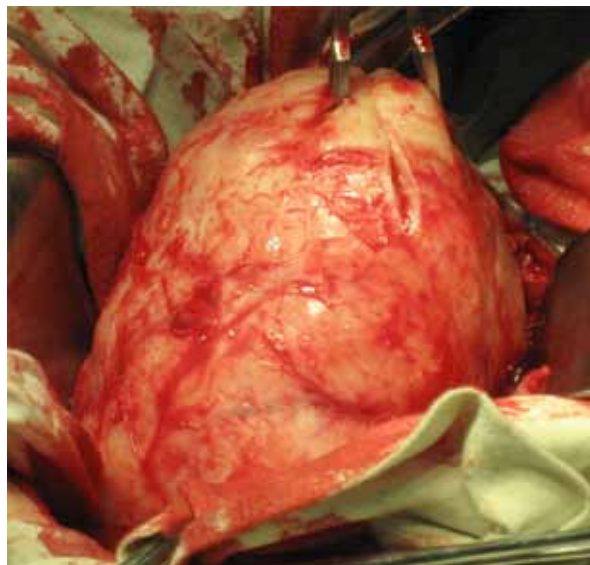


Fig.2. Poză intraoperatorie: miom inițiat din bontul uterin.

Examenul macroscopic a preparatului înlăturat (**Fig.3**) – la secțiune s-a constatat o tumoare alb-gălbuie, ce se aseamănă cu un leiomiom.

Examenul histologic a relevat un leiomiom cu focare de scleroză. La efectuarea examenului imunohistochimic se determină o expresie difuză la desmină (**Fig.4**) și vimentină, și reacție negativă la *c-kit* (CD 117) și CD-34 (DAKO).

Perioada postoperatorie a decurs fără particularități. Plaga – per prima. Pacienta externată la a 6 zi postoperator. Supravegherea timp de 4 ani cu examinări ultrasonografice multiple n-a depistat recidiva maladiei.

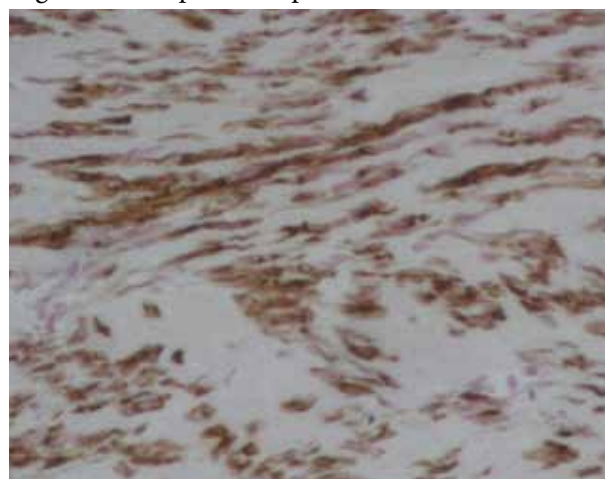


Fig.4. Imunohistochimia: expresia (+++) markerului Desmin a proteinei 52kD în miofilamente ($\times 100$).

cialitate sunt descrise recidive de leiomiom în bazinul mic în diferite termene după operație [7-14]. După localizare sunt descrise leiomiome din bontul uterin [7-10], localizarea în bontul vaginal [11-13] și în spațiul retroperitoneal [14]. Ultimile două localizări se referă la miomul paraz-

itar, deoarece aceste formațiuni nu sunt legate de bontul uterin și se vascularizează din țesuturile adiacente [15].

Hilger WS et al. (2005) au publicat 310 cazuri de trahelectomii (aa. 1974-2003) efectuate în clinica Mayo (Rochester, Minnesota) și numai în două cazuri s-a depistat miom a bontului uterin după histerectomie subtotală [7]. Mecanismul apariției miomului după

histerectomie nu este stabilit până la sfârșit, tot odată se presupun câteva momente potențiale: țesut leiomiomatos restant, implantarea țesutului după ruptura tumorii sau utilizarea marcelatoarelor, metaplasie mezotelială [9]. Supravegherea clinică a recidivării leiomiomului, publicate în decursul ultimilor ani după histerectomie subtotală și totală sunt prezentate în **tabelul 1**.

Tabelul 1. Caracteristica pacientelor cu recidivul leiomiomului după histerectomie subtotală și totală (aa. 2007-2012)

Autorul, anul	Vârsta pacientelor	Durata apariției	Localizarea	Dimensiunile (cm)	Tratamentul
Chu CM. et al. (2012)	55	8	BU	18x7.7x10	EBU + EM transabdominală
	50	7	BU	11	EBU + EM laparoscopică
Flórez Peña EG. et al. (2012)	37	2	BU	7.7x6.5	EBU + EM transabdominală
Yanamandra SR. et al. (2007)	47	8	BV	15x10	EM transabdominală
Ismail SM, Adams SA. (2009)	47	1	BV	3x3	EM transvaginală
Yarci A. et al. (2010)	70	25	BV	7x3	EM transvaginală

BU- bontul uterin (colul), BV- bontul vaginal, EBU- extirparea bontului uterin, EM- extirparea miomului

Recidivarea leiomiomului după histerectomia subtotală și totală se urmărește într-un diapazon de vârstă destul de larg – de la 37 până la 70 ani, vârsta medie fiind de 51.1 ± 4.5 ani (95% CI:39.45-62.55). Manifestările clinice a recidivării leiomiomului includeau: sindromul dolic, eliminări din vagin, sindromul de compresie [7-14]. Termenul de depistare a recidivelor au constituit de la 1 până la 25 ani postoperator, termenul mediu fiind de 9.8 ± 4.1 ani.

În diagnosticul diferenciat trebuie ținut cont de posibila malignizare a formațiunilor, deaceia metodele radiologice (tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară) sunt metodele de bază în aprecierea dimensiunilor acestor formațiuni, localizării și raportului lor cu organele adiacente din bazinul mic [9-14].

Pentru intervenția chirurgicală au fost abordate în general metodele clasice de acces: laparotomia [9, 10, 13], accesul transvaginal [11, 12] și numai într-un singur caz - laparoscopic [9]. În toate cazurile publicate de recidivare a leiomiomului după histerectomia subtotală, volumul intervenției a constat în extirparea bontului uterin cu tumora [7-10]. Este menționat faptul că astfel de intervenții nu sunt însoțite de o sângerare masivă, tot odată se expune părerea, că în caz de presupunere a unei hemoragii este rațional de a efectua embolizarea vaselor ce alimantează tumora [11].

Morfologic, formațiunile înlăturate sunt prezentate de țesut leiomiomatos cu focare de hialinoză și degenerație chistică. Examenul imunohistochimic a demonstrat că o parte din țesutul muscular neted este pozitiv (aproximativ 1%) la Ki-67 (markerul activității proliferative a celulei), de asemenea se constată expresia vimentinului, disminului și actinei țesutului muscular neted (SMA), și sunt negative la CD-34, CD-117 (*c-kit*), protein (S-100), antigenul membranar anti-epitelial (EMA) și cheratina [10, 14].

În concluzie trebuie menționat faptul, că cazul clinic prezentat a demonstrat în rând cu alte publicări [8-10], că bontul uterin după histerectomie subtotală legat de leiomiomul uterin trebuie apreciat ca sursă de recidivare potențială a maladiei.

CONCLUZII

În pofida faptului că recidivele după histerectomii subtotale și totale sunt destul de rare, totuși ele trebuie considerate în diagnosticul diferenciat în apariția formațiunilor tumorale în bazinul mic la diferite termene după intervențiile chirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

1. Stang A, Merrill RM, Kuss O. Hysterectomy in Germany: a DRG-based nationwide analysis, 2005-2006. *Dtsch Arztebl Int.* 2011;108(30):508-14.
2. Merrill RM. Hysterectomy surveillance in the United States, 1997 through 2005. *Med Sci Monit.* 2008;14(1):CR24-31.
3. Lethaby A, Mukhopadhyay A, Naik R. Total versus subtotal hysterectomy for benign gynaecological conditions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;4:CD004993.
4. Thakar R, Ayers S, Srivastava R, Manyonda I. Removing the cervix at hysterectomy: an unnecessary intervention? *Obstet Gynecol.* 2008;112(6):1262-9.
5. Kho RM, Magrina JF. Removal of the retained cervical stump after supracervical hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2011;25(2):153-6.
6. Lieng M, Qvigstad E, Istre O, Langebrenne A, Ballard K. Long-term outcomes following laparoscopic supracervical hysterectomy. *BJOG.* 2008;115(13):1605-10.
7. Hilger WS, Pizarro AR, Magrina JF. Removal of the retained cervical stump. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(6):2117-21.
8. Bojahr B, Lober R, Römer T, Schwesinger G. Large cervix myoma after supra-cervical hysterectomy. *Zentralbl Gynakol.* 1996;118(8):468-70.
9. Chu CM, Acholonu UC Jr, Chang-Jackson SC, Nezhat FR. Lei-

- myoma recurrent at the cervical stump: report of two cases. *J Minim Invasive Gynecol.* 2012;19(1):131-3.
10. Flórez Peña EG, Angarita Africano AM, Cardoso Medina B, Medina M, López Rdel P. Uterine myoma in remnant cervix. *Ginecol Obstet Mex.* 2012;80(10):659-62.
 11. Yarci A, Bayramov V, Sükür YE, Yüce T, Berker B. Vaginal vault leiomyoma: 25 years after total abdominal hysterectomy. *J Minim Invasive Gynecol.* 2010;17(1):116-7.
 12. Ismail SM, Adams SA. Vaginal vault leiomyoma. *J Obstet Gynaecol.* 2009;29(2):160-1.
 13. Yanamandra SR, Redman CW, Coomarasamy A, Varma R. Leiomyoma appearing in the vaginal vault following hysterectomy. *J Obstet Gynaecol.* 2007;27(1):91-2.
 14. Fukamachi N, Togami S, Iwamoto I, Tsuji T, Nomoto M, Goto M, Kamiyama T, Fukukura Y, Douchi T. Retroperitoneal uterine leiomyoma occurring 5 years after hysterectomy for fibroids. *J Obstet Gynaecol Res.* 2007;33(6):878-81.
 15. Mişina A. Leiomiomul parazitar. *Buletinul Academiei de Ştiinţe a Moldovei*, 2012, no. 3(35), p. 93-94.

ANALIZA CAZURILOR DE SINDROM DE HIPERSTIMULARE OVARIANĂ

GLADUN SERGIU¹, MIŞINA ANNA², GLADUN ELENA³, FUIOR LILIANA⁴

¹*Catedra Obstetrică-Ginecologie a FECMF, USM şi F „N.Testemiţanu”*, ²*Sectia Ginecologie Chirurgicală*, ³*Blocul de operatii, Departamentul de Ginecologie*, ⁴*Departamentul de Imagistică, IMSP Institutul Mamei şi Copilului.*

Summary. The analysis of ovarian hyperstimulation syndrome cases.

Thirty two cases of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) registered in the Institute of Mother and Child during the last 4 years have been analyzed.

In the group with long stimulation protocol with antagonists of GnRH use the higher gravity forms of OHSS were observed.

The patients with this complication need a careful clinical, laboratory and USG monitoring. The severe forms of the hyperstimulation syndrome must be managed in the specialized intensive care units. For good monitoring of patients with grave forms of OHSS the measurement of intraabdominal pressure can be recommended.

Key words: ovarian hyperstimulation syndrome, complications of IVE, abdominal compartment syndrome, infertility

INTRODUCERE

Eficienţa metodelor de reproducere asistată în tratamentul diverselor forme de sterilitate feminină şi masculină nu poate fi subestimată. Frecvenţa instalării sarcinii la aplicarea reproducerii asistate este direct dependentă nu doar de calitatea, ci şi de cantitatea de ovule obţinute pentru fertilizare. Acest fapt a indus necesitatea elaborării unor noi scheme de stimulare a foliculogenezei, ceea ce a permis obţinerea maturizării concomitente a unui mare număr de oocyte preovulatorii pentru fertilizare ulterioară *in vitro*. [1, 2]

Sindromul de hiperstimulare ovariană (SHO) este unanim recunoscut fiind un efect advers iatrogen, baza căruia o constituie răspunsul nefiziologic al ovarelor la introducerea exogenă a preparatelor ce stimulează creşterea foliculilor (gonadotropinelor). Prima descriere a acestei stări patologice a fost publicată de Muller P. la începutul sec. XX la folosirea gonadotropinelor obţinute din serul cabalinelor cu mânji, deşi au fost înregistrate descrieri de stări similare cu SHO în cazul sarcinilor spontane la femei absolut sănătoase. [3, 1]

SHO se manifestă printr-un spectru larg de semne clinice şi de laborator: începând cu unele dereglări biochimice minore, ajungându-se până la mărirea considerabilă a dimensiunilor ovarelor, cu creşterea permeabilităţii vasculare şi cu acumularea lichidelor în cavităţi (abdominală, pleurală, a pericardului), hemoconcentraţie, hipovolemie, dereglări ale bilanţului electrolic, ale funcţiei organelor parenchimatose, complicaţii tromboembolice şi distress-sindrom respirator al adulţilor. [4]

Frecvenţa SHO variază în funcţie de studiu, clasificarea adoptată şi regimul de inducere a ovulaţiei. Astfel, aplicînd terapia sterilităţii cu clomifen citrat au fost publicate date cu referinţă la frecvenţa formelor uşoare şi moderate de SHO care constituiau respectiv 13,5% şi 8%. Stimularea cu clomifen citrat poate fi responsabilă de forma gravă a SHO în cazuri excepţional de rare.

Patogeneza SHO rămâne neelucidată definitiv. Este discutat activ rolul nivelului înalt de estrogeni, al sistemului renin-angiotenzină, al citochinelor şi al factorilor de creştere etc. în patofiziologia acestei stări. S-a presupus că ovarele hiperstimulate ar fi secretat un „factor X” specific responsabil de transsudarea lichidului.

Acest factor nu a fost identificat și este puțin probabil să existe o atare substanță universală. Totuși, este susținută concepția, că întreg complexul de factori și sisteme implicate participă la inducerea și progresarea SHO. [5, 6] Creșterea permeabilității capilarelor și a dimensiunilor ovarelor sunt caracteristicile principale ale sindromului de hiperstimulare ovariană.

Astfel, sindromul de hiperstimulare ovariană (SHO) este o complicație iatrogenă serioasă și potențial vital periculoasă ce apare la pacientele care urmează tratament cu cicluri de hiperstimulare ovariană dirijată. De regulă apariția acestei complicații se observă la administrarea gonadotropinelor exogene, însă este posibilă și ca urmare a tratamentului de inducere a ovulației cu clomifen. [7]

Scopul - analiza cazurilor de SHO înregistrate în IMSP IMȘiC în ultimii 4 ani

MATERIALE ȘI METODE

Au fost analizate 32 cazuri de SHO. Vârsta medie a pacientelor a constituit $27.6 \pm 0,8$ (de la 24 până 31) ani. Diagnosticul de sindrom de hiperstimulare ovariană a fost stabilit în baza tabloului clinic, investigațiilor instrumentale (USG) și de laborator.

În funcție de schema de stimulare aplicată pacientele au fost împărțite în 2 grupe: prima grupă – pacientele supuse protocolului scurt de stimulare cu folosirea gonadotropinelor menopauzale și antagoniștilor GnRH (19 femei), în a doua grupă au fost incluse 13 paciente cărora li s-a aplicat protocolul lung de stimulare cu agoniști GnRH și gonadotropine menopauzale.

Pentru determinarea gradului de gravitate a evoluției procesului patologic a fost utilizată clasificarea A.Golan (1989). (Tab. 1.)

Datele obținute au fost supuse analizei statistice.

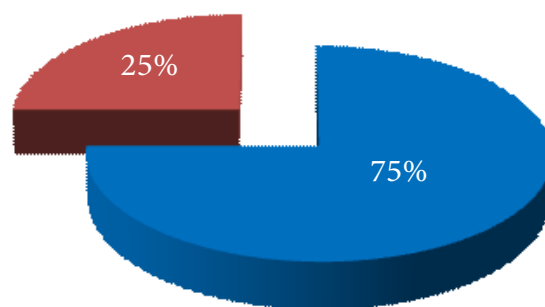
Tabelul 1. Clasificarea după A.Golan (1989)

Forma ușoară: Ovare <6 cm	Stadiul I Stadiul II	Balonare Balonare, grețuri, vomă, diaree.
Forma moderată: Ovare 6-12 cm	Stadiul III	Simptomele stadiului II, ascită, adaos ponderal
Forma severă: Ovare > 12 cm	Stadiul IV Stadiul V	Ascită/Hidrotorax Ascită/Hidrotorax cu hipovolemie, hemoconcentrație, deregări de coagulare, oligurie, șoc.

REZULTATELE OBȚINUTE

După analiza a 32 fișe de observație a pacientelor internate în IMSP IMȘiC au fost obținute următoarele rezultate. În 75% (n=24) cazuri a fost stabilit sindromul de hiperstimulare precoce, dezvoltarea tardivă a sindromului s-a înregistrat în 25% cazuri (n=8). Sindromul

de hiperstimulare de gravitate medie s-a dezvoltat la 20 paciente (62,5%), evoluția gravă s-a manifestat la 12 paciente (37,5%) (Fig. 1, Fig. 2.). În a 2-a grupă, unde stimularea a fost efectuată prin protocolul lung cu utilizarea antagoniștilor GnRH și gonadotropinelor menopauzale, evoluția gravă (stadiul III) s-a determinat în 61,5% (n=8) față de 52,6% în 1 grupă, unde s-a aplicat protocolul scurt. În nici una din grupe nu s-a înregistrat forma ușoară de SHO din motivul că tratamentul acestor forme nu este dificil, se efectuează ambulator, fără internare în staționar.



■ Early OHSS

■ Delayed OHSS

Fig. 1. Distribuția pacientelor în dependență de timpul apariției simptomelor SHO.

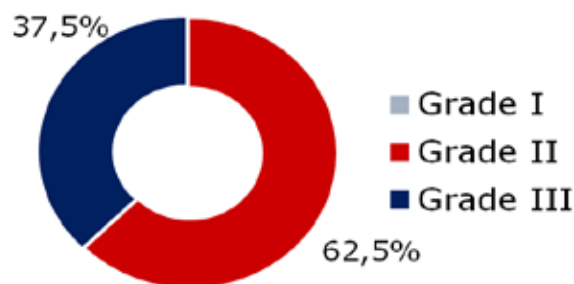


Fig. 2. Distribuția pacientelor după gradul de gravitate a SHO.

SHO se caracterizează printr-un larg spectru de manifestări clinice și de laborator: de la modificări biochimice ușoare pînă la mărirea exprimată a ovarelor cu formare de chisturi foliculare și luteinice, mărirea permeabilității vasculare, redistribuirea masivă a lichidului din patul vascular în cavități, hipovolemie, hemoconcentrație, hipoproteinemie, disbalanță electrolică, poliserozite, oligurie, insuficiență renală acută, complicații tromboembolice, SDRA. În cazurile cu evoluție deosebit de gravă este posibil decesul.

Manifestările clinice a SHO la pacientele spitalizate sunt prezentate în (Tab. 2) Atît în grupa 1, cît și în a 2-a, toate pacientele acuzau dureri abdominale. Bal-

narea s-a dezvoltat la 78.1% (n=25) din toate pacientele, la 68,4% (n=13) din grupa 1 și 92,3% (n=12) din a 2-a grupă (p>0,05). Următoarele simptome au fost prezente practic în egală măsură în ambele grupe: grețuri 34.3% (n=11), xerostomie 46.8% (n=15). Oliguria mai frecvent a fost prezentă în grupa 2 61,5% (n=8) față de 52,6% în 1 grupă (n=10) (p>0,05). Rezultatele testelor de laborator (creșterea ALAT, AsAT, hiperbilirubinemia) ce au indicat schimbări hepatice au fost determinate la 46.8 (n=15) din paciente, din ele 26,3% (n=5) cazuri înregistrate în 1 grupă și 46,2% (n=6) cazuri din grupa 2 (p>0,05%). Conform datelor ecografice a fost înregistrată mărirea dimensiunilor ovarelor pînă la în mediu 105,3±1,4 x 98±1,2 mm (de la 64 x 63 MM pînă la 120 x 115 mm).

Tab. 2. Manifestările clinice ale SHO în grupele studiate

Simptome	Grupa I (n=19)		Grupa II (n=13)		Total (n=32)	
	n	%	n	%	n	%
Durere abdominală	19	100	13	100	32	100
Balonare	13	68,4	12	92,3	25	78,1
Grețuri	6	31,6	5	38,5	11	34,1
Xerostomie	9	47,4	6	46,2	15	46,8
Dispnee	12	63,2	11	84,6	23	71,9
Oligurie	10	52,6	8	61,5	18	56,2
Ascită	19	100	13	100	32	100
Lichid în cavitatea pleurală	7	36,8	7	53,8	14	43,8
Lichid în pericard	1	5,3	2	15,4	3	9,4
Sindrom compres. intraabdominal	5	26,3	7	53,9	12	37,5

În 100 % s-a depistat lichid liber în cavitatea abdominală, în 43,8% (n=14) – în cavitatea pleurală, la 9,4% (n=3) – în pericard. Deoarece evoluția mai gravă s-a determinat în grupa 2, respectiv frecvența determinării lichidului în cavitățile pleurale și pericardului a fost mai înaltă – 53,8% (n=7) și 15,4% (n=2) respectiv față de 1 grupă 36,8% (n=7) și 5,3% (n=1). Manifestările sindromului compresiunii intraabdominale (SCI) au fost depistate în 37,5% (n=12) cazuri, cînd a fost necesară efectuarea laparocentezei, la 12,5% (n=4) din femei s-a efectuat și toracocenteza.

Laparocenteza a fost efectuată transvaginal sau transabdominal sub controlul USG. Accesul transabdominal este dificil în legătură cu creșterea în dimensiuni a ovarelor, în astfel de situații este necesar de a acorda prioritate accesului vaginal. Utilizând același set de instrumente ca și pentru colectarea oocitelor (acul 16 G, adaptor și sondă transvaginală), se punctează fornixul vaginal posterior și se evacuează lichidul din spațiul Douglas. Atît timp cît pacientele sunt hemodinamic stabile, se permite evacuarea lichidului ascitic, volumul constituind pînă la 3-4 litri, iar durata procedurii atîngând 45-60 min. (Fig. 3, 4)

În 43,2% (n=14) cazuri a fost necesar tratamentul în condițiile secției de terapie intensivă.



Fig. 3. Tabloul ecografic al ovarelor în SHO



Fig. 4. Vizualizarea lichidului liber în cavitatea abdominală la efectuarea scanării transvaginale la pacientă cu SHO.

Pacientele cu forme grave ale SHO trebuie să urmeze un tratament în condițiile secțiilor de reanimare și terapie intensivă, cu monitorizarea strictă a stării generale, înregistrarea funcțiilor vitale, măsurarea zilnică a masei corporale și a circumferinței abdominale. De asemenea, este necesar controlul strict al balanței electrolitice și al diurezei. [8, 7]

DISCUȚII

În procesul inducerii superovulației și obținerii maturizării concomitente a unui număr mare de foliculi,

clinicienii depășesc intenționat limitele parametrilor fiziologici ce asigură foliculogeneza în ovare, ceea ce duce la o complicație foarte specifică – sindromul hiperstimulării ovariene.

Frecvența SHO variază în funcție de studiu, clasificarea adoptată și regimul de inducere a ovulației. Stimularea cu clomifen citrat poate fi responsabilă de forma gravă a SHO în cazuri excepțional de rare. Aprecierea frecvenței SHO la folosirea gonadotropinelor menopauzale a demonstrat că forma ușoară se înregistrează în limitele 8,4-23%, forma grav-medie – în 1-7%, iar forma gravă – începând cu 2%, atingând 10% conform unor studii. În studii recente a fost demonstrată lipsa diferenței statistice veridice în frecvența SHO la utilizarea gonadotropinelor recombinante și a celor menopauzale. Stimularea cu clomifen citrat poate fi responsabilă de forma gravă a SHO în cazuri excepțional de rare. [9, 10, 11]

Mai mulți autori susțin părerea că este o dependență dintre frecvența SHO de schema aplicată de stimulare a superovulației. Conform datelor lui Culacov V.I. și coaut., la folosirea preparatelor analogice agoniștilor gonadotropin-releasing hormonului (aGnRH) pentru desintetizarea preventivă a sistemului reproductiv, SHO se dezvoltă de 2 ori mai frecvent, decât la aplicarea schemei „curate”, adică exclusiv cu gonadotropine menopauzale umane (hMG) și de 1,5 ori mai frecvent decât în schema combinată (antiestrogeni + hMG). La fel s-a demonstrat, că gradul de gravitate a SHO depinde direct de schema stimulării superovulației. Frecvența formei grave de SHO crește la folosirea preparatelor aGnRH față de aplicarea schemei „curate” sau combinate. [2, 12] O astfel de tendință a fost determinată și în studiul nostru: în a 2 grupă, unde stimularea s-a efectuat după protocolul lung cu folosirea antagoniștilor GnRH și gonadotropinelor menopauzale, forma gravă (Gradul III) s-a observat în 61,5% (n=8) față de 52,6% în 1 grupă, unde stimularea s-a efectuat după schema scurtă. Lipsa formelor ușoare în studiul prezent se explică prin faptul că astfel de cazuri nu necesită tratament staționar și așa pacienți nu au fost printre cele internate.

În reviu publicat în 2006 în Cochrane s-a menționat, că protocoalele cu folosirea antagoniștilor GnRH sunt mai simple, mai scurte, cu rezultate clinice mai bune, dar și sunt însoțite de reducerea veridică a riscului formelor grave de SHO [1,10]. Cunoscând acest fapt, specialiștii reproductologi din RM utilizează mai frecvent protocoale scurte de stimulare, ceea ce a determinat și numărul absolut mai mare de pacienți în prima grupă. Cu toate că numărul de pacienți în a 2-a grupă a fost mai mic, anume în această grupă s-a determinat evoluția clinică mai gravă, ceea ce este în concordanță cu datele literaturii

Analiza cazurilor de SHO în clinica noastră a demonstrat un procent înalt de dezvoltare a ascitei, manifestate

prin dureri abdominale, dereglări de respirație, apariție a schimbărilor hemodinamice, dereglării funcției organelor interne – rinichi, ficat, intestin. Alterarea funcției renale și instalarea oliguriei este legată de ascită, în care crește tensiunea intraabdominală, ceea ce provoacă dereglarea fluxului sanguin în venele renale, diminuează refluxul venos spre atriul drept, ceea ce duce la scăderea tensiunii arteriale. Creșterea presiunii intraabdominale peste 12 mm Hg se clasifică ca hipertensiune intraabdominală, iar peste 20 mm Hg - sindrom de compresiune intraabdominală (SHIA). [13] O astfel de situație este o indicație directă pentru laparocenteză, ceea ce diminuează manifestarea simptomelor și restabilește diureza normală.

Indicații pentru laparocenteză au servit: disconfort abdominal sau durere exprimată, insuficiență respiratorie (manifestată prin tahipnee, indici patologici ai pulsoximetriei, hidrotorax), diminuarea funcției renale (oligurie, creșterea nivelului creatininei sau diminuarea clearance-ului creatininei). La efectuarea laparocentezei, cu excepția indicilor hemodinamici, nu au existat criterii stricte pentru aprecierea volumului necesar de lichid ascitic eliminat. Ținând cont că majoritatea manifestărilor SHO sunt direct legate de creșterea presiunii intraabdominale (dereglări respiratorii, hemodinamice, ale funcției hepatice, renale, intestinale) este necesar de recomandat cu scop de monitorizare a stării pacientelor și aprecierii eficacității tratamentului măsurarea presiunii intraabdominale.

CONCLUZII:

1. Sindromul de hiperstimulare ovariană este o complicație deseori întâlnită și potențial periculoasă în procesul reproducerii asistate.
2. Evoluția mai gravă a SHO este observată în grupa pacientelor cărora li s-a aplicat protocolul lung de stimulare cu folosirea antagoniștilor GnRH.
3. Pacientele cu această complicație necesită o monitorizare clinică, de laborator și ecografică riguroasă. Formele grave de sindrom de hiperstimulare ovariană necesită terapie intensivă în secții specializate.
4. Aprecierea presiunii intraabdominale este necesar de recomandat cu scop de monitorizare a stării pacientelor cu forme grave de SHO.

BIBLIOGRAFIE

1. Zivi E., Simon A., Laufer N. Ovarian hyperstimulation syndrome: definition, incidence, and classification. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2010; 28:441-447.
2. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. М., 2000: с. 781.
3. Aboulghar M. Treatment of Ovarian Hyperstimulation Syndrome. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2010; 28:532-539.
4. Moșin V. Ginecologie reproductivă. Chișinău, 2010; 856 p.
5. Nastri C., Ferriani R., Rocha I., Martins W. Ovarian hyperstimu-

- lation syndrome: pathophysiology and prevention. *J Assist Reprod Genet* 2010; 27:121-128.
6. Pelicer A., Albert C., Mercader A., et al. The pathogenesis of ovarian hyperstimulation syndrome: in vivo studies investigating the role of interleikin-1 β , interleikin-6, and vascular endothelial growth factor. *Fertil Steril* 1999;71:482-89.
 7. Whelan J., Vlahos N. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertility and Sterility*, 2000; 73(5):883-96.
 8. Delvigne A., Rozenberg S. Review of clinical course and treatment of ovarian hiperstimulation syndrome (OHSS). *Human Reproduction Update*, 2003;9(1): 77-96.
 9. Al-Shawaf T., Grudzinscas J. Prevention and treatment of ovarian hyperstimulation syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 2003; 17(2):249-261.
 10. Griesinger G. Ovarian hyperstimulation syndrome prevention strategies: use of gonadotropine-releasing hormone antagonists. *Seminars in Reproductive Medicine*, 2010; 28:493-498.
 11. Rosenwaks Z., Benadiva C. Ovarian hyperstimulation syndrome: a preventable syndrome? *Seminars in Reproductive Medicine*, 2010; 28:437-39.
 12. Назаренко Т.А. Стимуляция функции яичников. М. Медпресс-информ, 2008: с. 272.
 13. Fuchs F., Bruyere M., Sena M., et al. Are Standard Intra-Abdominal Pressure Values Different during Pregnancy? *PLOS ONE*. 2001: www.plosone.org

FIBROTECOM OVARIAN LA ADOLESCENȚĂ

MIȘINA ANNA ¹, MADAN DIANA ¹, MIȘIN IGOR ²

¹Secția Ginecologie Chirurgicală, IMSP Institutul Mamei și Copilului, ²Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, IP Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. Ovarian fibrothecoma in adolescent.

The authors present a rare case of ovarian fibrothecoma in 18 years old adolescent. They present brief review of the

literature about pathogenesis, diagnosis and treatment choice of ovarian fibrothecoma/fibroma.

Key words: ovary, pelvic mass, fibrothecoma

INTRODUCERE

Fibromele și fibrotecomele ovariene se referă la tumori destul de rare și frecvența lor constituie de la 1% până la 4,7% în structura tuturor tumorilor neoplastice ovariene [1]. Ca regulă, fibrotecomele ovariene apar după menopauză iar depistarea lor la paciente cu vârsta de până la 20 de ani se refră la cazuri cazuistice și în literatura anglo-saxonă sunt descrise doar cazuri unice [1-3]. În legătură cu raritatea acestor tumori la adolescente, prezentăm următorul caz clinic.

CAZ CLINIC

Pacienta de 18 ani s-a adresat în secția ginecologie chirurgicală cu acuze la dureri permanente în regiunea inferioară a abdomenului pe parcursul ultimilor trei luni. La examenul bimanual în regiunea ovarului drept se palpează o formațiune solidă, mobilă \approx 10 cm în diametru. Efectuată tomografia computerizată – în bazinul mic se determină o formațiune dură, ovală, cu suprafața netedă, fără invazie în organele și țesuturile adiacente (Fig. 1). Limfadenopatie lipsește. Marcherii oncologice (CA-125, CA – 19.9) sunt în limitele normale. A fost interna-

tă pentru intervenție chirurgicală planată. Sub anestezie combinată s-a efectuat incizie suprapubiană. La revizie: în ovarul drept se vizualizează o formațiune tumorală cu creștere exofită, de o culoare gălbuie și o suprafață destul de netedă (Fig. 2). S-a efectuat enuclearea tumorii cu păstrarea țesutului ovarian restant sănătos (Fig. 3).

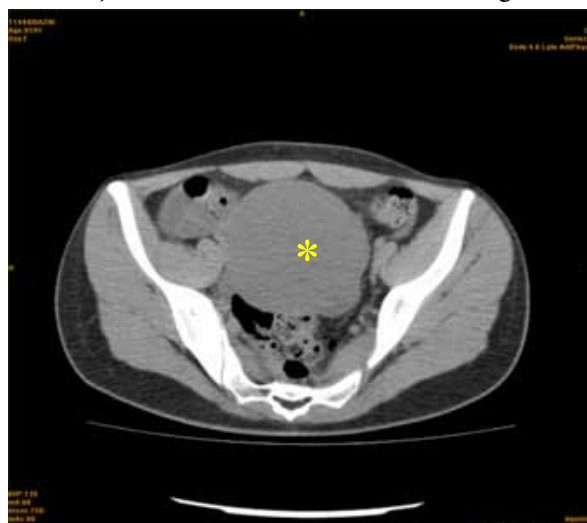


Fig.1. Tomografie computerizată: formațiune solidă în bazinul mic (*).

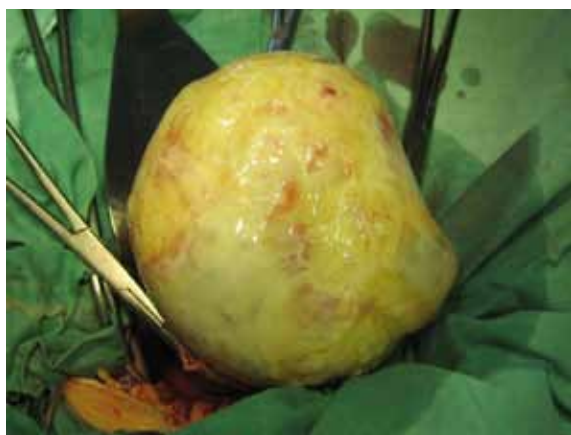


Fig.2. Tumoare în ovarul drept (poză intraoperatorie).

Examenul macroscopic a preparatului înlăturat (Fig.4): la secțiune tumora este prezentată din țesut gălbui în centrul formațiunii înconjurat de țesut albicios asemănător cu o pseudocapsulă. La examenul histologic - țesutul tumorii este prezentat de cellule fibroblastice fusiforme (cu depou de collagen) și teca-celule (cu conținut lipid), în concluzie - fibrotecom.

Perioada postoperatorie a decurs fără particularități. A fost externată la a 6 zi postoperator în stare satisfăcătoare. Supravegherea timp de 2 ani postoperator (clinic și ultrasonografic) - date de recidivarea tumorii nu s-au constatat.



Fig.3. Țesut ovarian restant, rămas după enuclearea tumorii.



Fig.4. Macropreparatul tumorii solide ovariene înlăturate

DISCUȚII

Fibrotecomele și fibromele sunt tumori ovariene destul de rare din grupul „tumorilor provenite din cordoanele sexuale stromale” și la acest grup se referă și tumorile granuloso-celulare care provin din celulele Sertoli-Leydig [4, 5]. Fibromele/fibrotecomele ca regulă se întâlnesc la femei în pre- și menopauză [4-6]. Așa în studiul publicat de Chechia A. et al. (2008) în 70% cazuri aceste tumori s-au depistat la pacientele în vârstă mai mare de 40 ani, inclusiv în menopauză - în 54% cazuri [1]. Vârsta medie a pacientelor cu fibrom/fibrotecom în cele mai vaste serii publicate a constituit 42.5 ± 11.4 ani [4], 45 ani [5] și 58 ani [7]. În literatura de specialitate sunt publicate doar cazuri unice al acestor tumori la pacientele cu vârsta de până la 20 ani [1-3].

Manifestările clinice a fibrotecomelor sunt destul de nespecifice și includ durerile în regiunea inferioară a abdomenului și metroragii [1, 5]. La examenul obiectiv fibromele/fibrotecomele apar ca formațiuni solide, mobile cu o suprafață netedă de diferite dimensiuni (de la 5 până la 30 cm, în mediu - 12.6 cm) [1, 5]. În 90% cazuri fibrotecomele sunt tumori unilaterale [5], totodată în unele studii localizarea lor a dominat în ovarul drept [8], iar în alte studii - în cel stâng [5].

În majoritatea seriilor publicate în literatură, fibrotecomele sunt tumori hormonal neactive, însă totodată în literatura de specialitate sunt descrise neoplasme hormonal active cu manifestări hiperestrogene și chiar androgene [1].

Trebuie menționate unele asociații clinice, legate de fibrome/fibrotecome ovariene. În primul rând sindromul Meigs (fibrom ovarian, hidrotorax și ascit), care se întâlnește de la 1 la 10% cazuri de astfel de tumori [1, 9, 10]. De asemenea este dat publicării prezența numai ascitei pe fon de fibrom/fibrotecom [1, 6], cantitatea căreia atinge de la 50 până la 3500 ml [8]. În plus este menționat faptul regresiei rapide a ascitei după înlăturarea tumorii [1]. Mai mult ca atât aceste tumori pot intra ca component al sindromelor autosom-dominante Gorlin-Goltz, Gardner-Jeghers și se întâlnesc la pacientele tinere (până la 30 ani).

Diagnosticul preoperator a fibromelor/fibrotecomelelor ovariene este destul de deficil și adeseori se confundă cu miomul uterin sau tumori ovariene maligne [4, 5, 10]. Conform datelor ultrasonografice aceste tumori se determină ca formațiuni solide, solide+chistice și preponderent chistice cu diferite grade de ecogenitate [10]. La tomografia computerizată aceste neoplasme se prezintă ca formațiuni solide homogene cu diferite grade de acumulare a contrastului ($\approx 79\%$) și în 21% - parțial sau totalmente chistice, ce face deficil diagnosticul diferenciat cu alte tumori ovariene [10]. La rezonanța magnetică nucleară în 41% fibrotecoma/fibroma ovariană este

multinodulară, iar componentul solid este heterogen (hipo- și hiperintensiv) în 94% cazuri (la imaginea T2). Este caracteristic formarea chisturilor în tumoră, în 56% cazuri la periferie, 11% - în zona centrală și 11% - situare difuză [7].

Ca regulă, nivelul plasmatic al CA-125 este în caz de fibrom/fibrotecom în limitele normale, cu toate acestea sunt descrise cazuri de creștere esențială a oncomarkerilor care ca regulă după înlăturarea tumorii se normalizează [1, 3, 6, 10].

Din punct de vedere histologic sunt câteva variante a fibrom/fibrotecomelor: (1) fibrome - prezentate de celule fibroblaste fusiforme, cu o citoplasmă abundentă care răspund de producerea colagenului; în caz de prezență a tece-celulelor ce conțin lipide (așa tumori se clasifică ca fibrotecome); (2) tecome - sunt prezentate numai de tece-celule, ce conțin lipide și produc estrogeni și mai rar androgeni, mai mult ca atât s-a stabilit că la fiecare a cincea pacientă se determină hiperplazia endometrială, polipoză și carcinom; (3) fibrome celulare - componentul principal al celulei (fibroblaștii) cu atipie citoplasmatică și prezența mitozelor (tumori benigne în caz de 3 mitoze în câmpul de vedere) [1]. În majoritatea cazurilor fibrotecomele sunt tumori benigne și în caz mai mic de 1% tecome maligne și fibrosarcome [5]. La examenul imunohistochimic se determină o reacție slab pozitivă la receptorii de estrogeni și progesteron [2].

Metoda de elecție în tratamentul fibrotecomelor este cel chirurgical, folosindu-se metodele tradiționale de acces chirurgical - laparotomia [4-6], cât și cel laparoscopic [5, 11, 12]. Există părerea acceptată de toți, că volumul optimal al operației este considerat înlăturarea tumorii cu păstrarea țesutului ovarian - la pacientele tinere, și histerectomie subtotală cu anexe la pacientele în pre- și menopauză [4-6]. În acest context trebuie de menționat, că în 50-55% fibrotecoma/fibroma ovariană are o creștere exofită [5], ce este o premisă adăugătoare pentru efectuarea operațiilor organoamenajante la pacientele tinere [11].

CONCLUZII

Așa dar, fibromele și fibrotecomele ovariene sunt tumori destul de rare și excepțional se întâlnesc la adolescente. Manifestările clinice și caracteristicile radiologice sunt nespecifice iar diagnosticul final este bazat pe datele

morfologice. Euclearea tumorii cu păstrarea țesutului ovarian restant este metoda de elecție la adolescente și pacientele tinere ce vor să-și păstreze funcția reproductivă.

BIBLIOGRAFIE

- Chechia A, Attia L, Temime RB, Makhoulouf T, Koubaa A. Incidence, clinical analysis, and management of ovarian fibromas and fibrothecomas. *Am J Obstet Gynecol*. 2008;199(5):473.e1-4.
- Chen YJ, Hsieh CS, Eng HL, Huang CC. Ovarian fibroma in a 7-month-old infant: a case report and review of the literature. *Pediatr Surg Int*. 2004;20(11-12):894-7.
- Sugiyama A, Urushihara N, Fukumoto K, Fukuzawa H, Nagae H, Watanabe K, Mitsunaga M, Hasegawa S, Koyama M. Ovarian fibroma with marked ascites and elevated serum levels of CA-125 in a young girl. *J Pediatr Surg*. 2011;46(5):1001-4.
- Cho YJ, Lee HS, Kim JM, Joo KY, Kim ML. Clinical characteristics and surgical management options for ovarian fibroma/fibrothecoma: a study of 97 cases. *Gynecol Obstet Invest*. 2013;76(3):182-7.
- Leung SW, Yuen PM. Ovarian fibroma: a review on the clinical characteristics, diagnostic difficulties, and management options of 23 cases. *Gynecol Obstet Invest*. 2006;62(1):1-6.
- Angeles RM, Salem FL, Sirota RL. A right ovarian mass in a 71-year-old woman with ascites and elevated CA 125 level. *Fibrothecoma of the right ovary*. *Arch Pathol Lab Med*. 2005;129(5):701-2.
- Kato H, Kanematsu M, Ono H, Yano R, Furui T, Morishige K, Hatano Y. Ovarian fibromas: MR imaging findings with emphasis on intratumoral cyst formation. *Eur J Radiol*. 2013;82(9):e417-21.
- Son CE, Choi JS, Lee JH, Jeon SW, Hong JH, Bae JW. Laparoscopic surgical management and clinical characteristics of ovarian fibromas. *JSL*. 2011;15(1):16-20.
- Sharmila V, Saichandran S, Babu TA, Singh D. A rare case of bilateral ovarian fibroma presenting as Meigs syndrome. *J Obstet Gynaecol*. 2013;33(6):636-7.
- Yen P, Khong K, Lamba R, Corwin MT, Gerscovich EO. Ovarian fibromas and fibrothecomas: sonographic correlation with computed tomography and magnetic resonance imaging: a 5-year single-institution experience. *J Ultrasound Med*. 2013;32(1):13-8.
- Hasegawa A, Koga K, Asada K, Wada-Hiraike O, Osuga Y, Kozuma S. Laparoscopic ovarian-sparing surgery for a young woman with an exophytic ovarian fibroma. *J Obstet Gynaecol Res*. 2013;39(12):1610-3.
- Tărcoveanu E, Dimofte G, Niculescu D, Vasilescu A, Moldovanu R, Ferariu D, Marcovici I. Ovarian fibroma in the era of laparoscopic surgery: a general surgeon's experience. *Acta Chir Belg*. 2007;107(6):664-9.

TERATOAMELE CHISTICE MATURE LA COPII ȘI ADOLESCENȚI

MIȘINA ANNA¹, MADAN DIANA¹, FUIOR LILIANA², PETROVICI VERGIL³, MIȘIN IGOR⁴

¹Secția ginecologie chirurgicală, ²Departamentul de Imagistică, ³Secția Patomorfologie, IMSP Institutul Mamei și Copilului, ⁴Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, IP Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Republica Moldova

Summary. Mature cystic teratomas in child and adolescents.

Mature cystic teratomas (MCTs) or dermoid cysts are the most common ovarian neoplastic lesions found in child and adolescents. In article are presented 17 cases of cystic terato-

mas treated surgically. Authors discuss about clinical manifestation, diagnosis and methods of treatment of teratomas along the literature review.

Key words: teratoma, ovary, organ preserving operation, fertility

ÎNTRUDUCERE

Teratoamele chistice mature (TCM) sau chisturile dermoide sunt cele mai răspândite leziuni neoplazice ovariene depistate la copii și adolescenți. Aceste tumori benigne ale celulelor germinale apar din celule polipotente din ovar, care se dezvoltă din țesut ectodermal complet diferențiat, cât și din mesoderm și endoderm [1-3]. Patologia în cauză reprezintă aproximativ 70% din tumorile ovariene benigne întâlnite la femeile sub 30 de ani și 50% din tumori la copii [3-5]. Teratoamele chistice mature sunt, de obicei, asimptomatice și în multe cazuri sunt descoperite la examenul clinic și imagistic de rutină.

Pentru afecțiunile ovariene benigne la fete, chirurgia conservatoare este extrem de importantă în dezvoltarea pubertății normale și în optimizarea fertilității pe viitor [6-9].

Scopul acestei lucrări a fost de a prezenta raționalitatea efectuării operațiilor organoamenajante în caz de chisturi dermoide la fete și adolescente cu scopul păstrării funcției menstruale și fertile.

MATERIAL ȘI METODE

S-a efectuat analiza prospectivă și retrospectivă a chisturilor ovariene la copii și adolescenți în vârstă de la 8 până la 18 ani, pe parcursul anilor 2000-2012 internate în Institutul Mamei și Copilului, secția ginecologie operativă. Dintre aceste paciente au fost tratate chirurgical 17 cu teratom ovarian chistic cu vârsta cuprinsă între 9-18 ani (în mediu 15.9 ± 0.6 ani (95% CI:14.61-17.15)). Investigațiile preoperatorii au inclus ultrasonografia, tomografia computerizată, examinarea oncomarkerilor CA-125, CA-19.9, CEA. Abordul chirurgical a fost prin laparotomie sau laparoscopie. S-a realizat chistectomie și ovariectomie constrânsă.

REZULTATE

Teratoma chistică ovariană a fost localizată preponderent în partea dreaptă și în consecință are o cotă de - 64.7% vs 35.3% pentru stîngă, dar fără diferență statistică semnificativă ($p=0.096$). În marea majoritate ($p < 0,001$) teratoamele chistice au fost simptomatice - 16/17 (94.1%), și principalul simptom a fost durerea la nivelul regiunii inferioare al abdomenului. Perioada bolii a variat între 1 și 6 luni în medie - 1.7 ± 1.4 luni (95% CI:0.915-2.513). La examenul obiectiv, în majoritatea cazurilor (12/17, 70,6%), formațiunile chistice nu s-au palpat ($p < 0.05$).

Teratoamele chistice ($n = 17$) au fost examinate la ultrasonografie depistându-se semnele caracteristice ale lor (**Fig.1**): (1) Principala manifestare a teratoamelor este tuberculul cu o eodensitate mărită ce proeminează în lumenul chistului (nodulul Rokitansky); (2) Masă ecogenică parțială cu arii ce demonstrează material sebaceic și păr în cavitatea chistului; (3) Multiple băni ecogenice subțiri cauzate de conținut neomogen (păr, țesut adipos).

La tomografia computerizată (**Fig.2**) se demonstrează prezența de formațiune chistică, structuri heterogene pelvine cu diferite densități: lichid gelatinos (13 U.H.), țesut adipos (112 U.H.) și dinți (989 U.H.).

Conform datelor radiologice, dimensiunile maxime a chisturilor a fost - 79.6 ± 7.2 mm (95% CI:64.30-94.82) și dimensiunile minime - 65.1 ± 6.5 mm (95% CI:51.21-79.04), de la 56 până la 156 mm. Chisturile unicamerale au prevalat semnificativ ($p < 0.01$), asupra celor multicamerale și au fost respectiv, - 76.5% vs 23.5%.



Fig.1. Ultrasonografia: formațiune chistică cu prezența nodului ecogen (tuberculul Rokitansky).



Fig.2. Tomografia computerizată: formațiune chistică pelvină 60.2x69.9x81 mm cu componență dentară.

Laparotomia a fost accesul de preferință utilizat - 14/17 (82.4%), iar laparoscopia a fost efectuată în doar 3/17 (17.6%) cazuri. Intervențiile chirurgicale organoa-

menajante au prevalat semnificativ statistic ($p < 0.001$) asupra ovariectomiei și respectiv au constituit - 14/17 (82.4%) vs 3/17 (17.6%).



Fig.3. Teratom ovarian stâng cu torsiune (poză intraoperatorie).



Fig.4. Restabilirea țesutului ovarian restant după enuclearea teratomului chistic (poză intraoperatorie).

Tehnica intervenției chirurgicale constă în următoarele etape. După exteriorizarea tumorii în plagă se apreciază regiunea țesutului sănătos (**Fig.3**). Se incizează albuginea în vecinătatea porțiunii de ovar sănătos, circumscriind tumora. Se pătrunde în spațiul care permite clivarea tumorii cu foarfecele și degetul. Este foarte important de a înlătura toată capsula chistului, deoarece lăsarea chiar și a unei porțiuni al ei poate fi punctul de plecare al unei

recidive. Restituirea ovarului se face cu un surjet fin de material de sutură sintetic, rezorbabil, cu ac atraumatic (**Fig.4**). În cazul efectuării unei enucleări adecvate foarte bine se determină linia dintre capsula chistului și țesutul ovarian (**Fig.5**). Macroscopic conținutul chistului dermoid poate fi destul de divers: lichid gelatinos, conținut adipos, păr, dinți (**Fig.6**). Ovariectomia s-a efectuat în cazurile când țesut ovarian sănătos nu se depista.



Fig.5. Chistul enucleat.



Fig.6. Macropreparat al teratomului ovarian disecat cu conținut: păr, grăsime, structuri dentare.

În literatura de specialitate se menționează că în teratoamele ovariene sunt prezente elementele celor trei straturi germinative cum ar fi epidermisul, părul, struc-

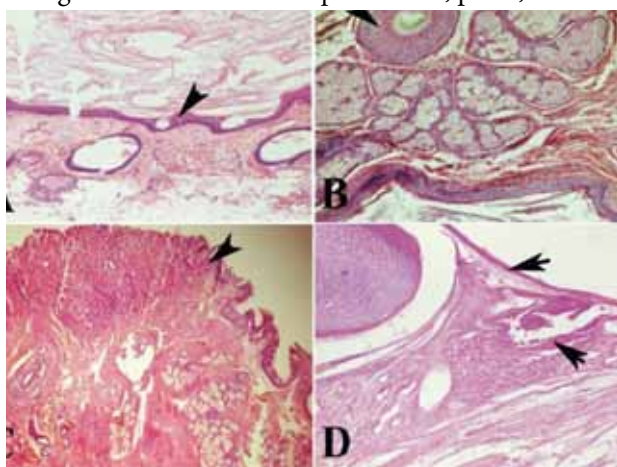


Fig.7. Aspecte microscopice de ansamblu a structurilor chistice ale tumorii ovariene $\times 100$ (colorație H&E).

Genericul particularităților histomorfopatologice ale teratoamelor ovariene reflectă o origine mixtă cu structuri tisulare diferențiate: chisturi de ducturi glandulare (**Fig.7a**), glande sebacee și foliculi piloși (**Fig.7b**), structuri glandulare Bruner în straturile subiacente conjunctive (**Fig.7c**), unele structuri chistice de origine vasculară în particular cea limfatică cu structuri foliculare limfoidice adiacente și limfedem (**Fig.7d**). Platourile mai solide se desemnează de țesuturi nerofoace de fascicule și parenchim cerebral (**Fig.8a**), țesuturi musculare mature cu elemente ganglio-neuronale mienterice (**Fig.8b**), elemente osoase trabeculare și cartilagenoase cu chist ostiogen (**Fig.8c**), țesut a glandei tiroide (**Fig.8d**).

Perioada postoperatorie a decurs fără complicații, pacientele fiind externate la a 6 zi după intervenție. Supravegherea de la 1 pînă 12 ani postoperator nu a depistat recidivarea tumorii.

DISCUȚII

Tumorile neoplastice la copii și adolescenți se întâlnesc foarte rar, din 47-87.7% tumori întâlnite la copii 95% sînt teratoame mature benigne [3,9]. Intervenția chirurgicală tradițională este ovariectomia prin laparotomie. În ultimile decenii în literatura de specialitate tot mai mult se discută despre posibilitatea păstrării țesutului ovarian la pacientele tinere [4-6,8]. În ultimile decenii s-au dezvoltat tehnologiile miniinvasive care permit păstrarea țesutului ovarian. Chirurgia laparoscopică oferă avantaje față de laparotomie, inclusiv vizualizarea întregului pelvis, reducerea timpului de anestezie, perioada de spitalizare mai scurtă, recuperare cu reluarea activităților de muncă și îmbunătățirea rezultatelor cosmetice [11-14]. Controversă rămîne în ceea ce privește managementul corespunzător al chis-

turi osoase calcificate, dinți, grăsime și țesuturi moi [1, 6, 10].

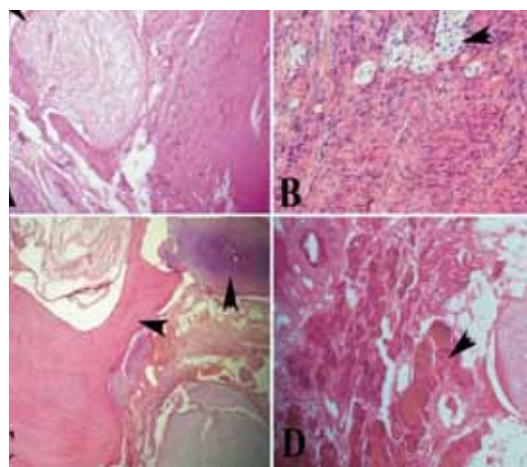


Fig. 8. Aspect microscopic a componentelor structurale solide ale tumorii ovariene $\times 100$ (colorație H&E).

turilor dermoide la copii și adolescenți, deoarece puține studii abordează acest subiect [15].

Metoda radiologică primară de diagnosticare a teratoamelor ovariene este ultrasonografia care permite de a evalua localizarea, dimensiunile și structura formațiunii. Această investigație a fost efectuată la toate pacientele din studiul nostru. În cazuri electivă când se stabilește diagnoza teratom ovarian după examenul ultrasonografic, pentru identificarea marginilor tumorii și posibilității efectuării operațiilor organoamenajante se efectuează tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară [16].

Managementul recomandat în chisturile dermoide este excizia chirurgicală, din cauza riscului de torsiune ovariană, ruptură spontană, și riscul malignizării [17-20]. Pînă în prezent, ovariectomia sau anexectomia se efectua în mod tradițional la copii cu TCM datorită dimensiunilor mari ale chistului, suspjecția de malignizare, prezența de torsiune, scăderea viabilității țesutului ovarian restant și riscul de eclatare [10,15,19,21]. Cu toate acestea, pe măsură ce tehnicile chirurgicale au avansat, utilizarea chistectomiei ovariene este la fel de sigură ca o metodă de îndepărtare a tumorii la adulți cît și la copii [2,13,22,23].

După părerea lui Ozcan R. și coaut. păstrarea funcției menstruale și fertile la pacientele tinere cu teratom ovarian trebuie să fie scopul principal al intervenției chirurgicale [9].

CONCLUZII

Este necesară o abordare corectă chirurgicală la copii și adolescenți cu teratoame ovariene, în păstrarea dezvoltării sexuale corecte și fertilității lor pe viitor. Operațiile organoamenajante sunt metodele de elecție în acest grup de paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Powell J.K. Benign adnexal masses in the adolescent. *Adolesc Med Clin*. 2004;15(3):535-47.
2. Islam S., Yamout S.Z., Gosche J.R. Management and outcomes of ovarian masses in children and adolescents. *Am Surg*. 2008;74(11):1062-5.
3. Savasi I., Lacy J.A., Gerstle J.T., Stephens D., Kives S, Allen L. Management of ovarian dermoid cysts in the pediatric and adolescent population. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22(6):360-4.
4. Michelotti B., Segura B.J., Sau I., Perez-Bertolez S., Prince J.M., Kane T.D. Surgical management of ovarian disease in infants, children, and adolescents: a 15-year review. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2010;20(3):261-4.
5. Anthony E.Y., Caserta M.P., Singh J., Chen M.Y. Adnexal masses in female pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2012;198(5):W426-31.
6. Yamauchi H., Takahashi A., Hirakata T., Onigata K, Kanazawa T., Ogawa C., Kuroiwa M., Morikawa A., Kuwano H. Bilateral ovarian teratomas successfully treated by ovary-conserving technique. *Pediatr Int*. 2006;48(2):181-4.
7. Abdel-Hady el-S., Abdel-Hady Hemida R., Gamal A., El-Sham-ey M. Fertility sparing surgery for ovarian tumors in children and young adults. *Arch Gynecol Obstet*. 2012;285(2):469-71.
8. Tajiri T., Souzaki R., Kinoshita Y., Yosue R., Kohashi K., Oda Y., Taguchi T. Surgical intervention strategies for pediatric ovarian tumors: experience with 60 cases at one institution. *Pediatr Surg Int*. 2012;28(1):27-31.
9. Özcan R., Kuruoğlu S., Dervişoğlu S., Eliçevik M., Emir H., Büyükcinal C. Ovary-sparing surgery for teratomas in children. *Pediatr Surg Int*. 2013;29(3):233-7.
10. Andrés M.M, Costa E., Cañete A., Moreno L., Castel V. Solid ovarian tumours in childhood: a 35-year review in a single institution. *Clin Transl Oncol*. 2010;12(4):287-91.
11. Karpelowsky J.S., Hei E.R., Matthews K. Laparoscopic resection of benign ovarian tumours in children with gonadal preservation. *Pediatr Surg Int*. 2009;25(3):251-4.
12. Medeiros L., Rosa D., Bozzetti M., et al: Laparoscopy compared versus laparotomy for benign ovarian tumor. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2). CD0044751
13. Akkoyun I., Gülen S. Laparoscopic cystectomy for the treatment of benign ovarian cysts in children: an analysis of 21 cases. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2012;25(6):364-6.
14. Palmara V., Sturlese E., Romeo C., Arena F., De Dominicis R., Villari D., Impellizzeri P., Santoro G. Morphological study of the residual ovarian tissue removed by laparoscopy or laparotomy in adolescents with benign ovarian cysts. *J Pediatr Surg*. 2012;47(3):577-80.
15. Iwata A., Matsubara K, Umemoto Y., Hashimoto K., Fukaya T. Spontaneous rupture of benign ovarian cystic teratoma in a premenarcheal girl. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22(5):e121-3.
16. Park S.B., Kim J.K., Kim K.R., Cho K.S. Imaging findings of complications and unusual manifestations of ovarian teratomas. *Radiographics*. 2008;28(4):969-83.
17. Smith C.J., Bey T., Emil S., Wichelhaus C., Lotfipour S. Ovarian teratoma with torsion masquerading as intussusception in 4-year-old child. *West J Emerg Med*. 2008;9(4):228-31.
18. Candela G., Di Libero L., Varriale S., Manetta F., Napolitano S., Scetta G., Esposito D., Sciascia V., Santini L. Hemoperitoneum caused by the rupture of a giant ovarian teratoma in a 9-year-old female. Case report and literature review. *Ann Ital Chir*. 2009;80(2):141-4.
19. Chabaud-Williamson M., Netchine I., Fasola S., Larroquet M., Lenoir M., Patte C., Bénifla J.L., Coulomb-L'herminé A., Grapin C., Audry G., Auber F. Ovarian-sparing surgery for ovarian teratoma in children. *Pediatr Blood Cancer*. 2011;57(3):429-34.
20. O'Neill K.E., Cooper A.R. The approach to ovarian dermoids in adolescents and young women. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2011;24(3):176-80.
21. Sheikh M.A., Akhtar J., Batool T., Naqvi R., Taqvi R., Jalil S., Soomro A., Ahmed S., Mirza F. A study of ovarian lesions in pre-menarche girls. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2007;17(3):162-5.
22. Liu H., Wang X., Lu D., Liu Z., Shi G. Ovarian masses in children and adolescents in China: analysis of 203 cases. *J Ovarian Res*. 2013;6(1):47.
23. Alotaibi M.O., Navarro O.M. Imaging of ovarian teratomas in children: a 9-year review. *Can Assoc Radiol J*. 2010;61(1):23-8.

CORPURI LIBERE PERITONEALE

MIȘINA ANNA¹, PETROVICI VERGIL², MIȘIN IGOR³

¹Secția ginecologie chirurgicală, ²Secția Patomorfologie, IMSP Institutul Mamei și Copilului,

³Catedra Chirurgie nr.1 "N. Anestiadi" și Laboratorul de Chirurgie Hepato-Bilio-Pancreatică, IP Universitatea de Medicină și Farmacie „N. Testemițanu”, IMSP Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Republica Moldova

Summary. Peritoneal loose body.

In this article is described a peritoneal loose body occasionally found at laparotomy. Authors presented brief review of literature about origin of loose body, clinical presentations,

diagnosis and treatment of these relative conditions.

Key words: peritoneal loose body, appendices epiploicae, incidental finding.

ÎNTRUDUCERE

Corpurile libere peritoneale (CLP) este o patologie destul de rară și asimptomatică care se depistează incidental („incidentalomas”) în timpul intervențiilor chirurgicale la organele cavității abdominale sau la autopsie [1]. După părerea majorității autorilor CLP apar ca rezultat a unor procese consecutive: torsiunea apendicelui epiploic al intestinului gros, infarct, saponificare și calcificare [2-4]. În majoritatea cazurilor CLP nu sunt mai mari ca mazărea, sunt asimptomatice și nu necesită înlăturare [1]. Uneori CLP ating dimensiuni destul de mari și pot provoca sindromul de compresie (ocluzie intestinală, retenție de urină) [3, 5-8]. Ținând cont de faptul că această maladie se întâlnește destul de



Fig.1. Macropreparat: corpuri libere peritoneale.

La examenul histologic (Fig. 2-4) aceste formațiuni sunt prezentate de țesut adipos în partea centrală cu zone de necroză și calcificare și sunt înconjurată de capsulă fibroasă cu depuneri de hemosiderină. Datele

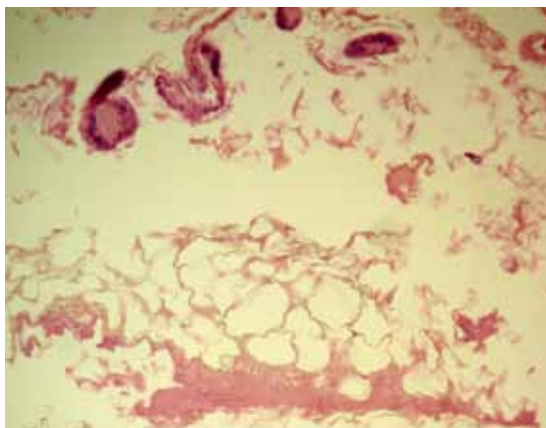


Fig.3. Aspect microscopic: 1) focare de necroză a țesutului lipomatos; 2) calcinoză microfocară. (colorație hematoxilină – eozină, x100).

Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Plaga s-a cicatrizat per prima. Externată la domiciliu în stare satisfăcătoare la a 6 zi postoperator. La exa-

rar, prezentăm un caz clinic de CLP, depistate în timpul laparotomiei efectuate pentru miom uterin.

CAZ CLINIC

Pacienta P., 53 ani, a fost internată în secția ginecologie chirurgicală a IMSP IM și C pentru intervenție chirurgicală planată în legătură cu miom uterin multiplu (15 -16 săptămâni). A fost efectuată operația: Laparotomie Pfannenstiel. Histerectomie subtotală cu anexe. În timpul intervenției la revizia organelor bazinului mic, în fornixul posterior s-au depistat două formațiuni ovoidale care nu erau legate de organele bazinului mic (28 x 5 și 20 x 15 mm), la secțiune de o culoare gălbui-roșietică și vișiniu-închisă (Fig.1).

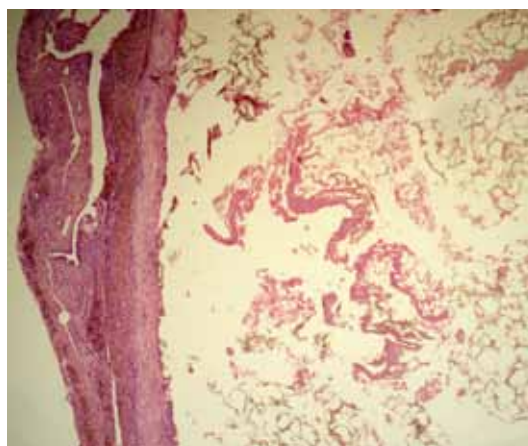


Fig.2. Aspect microscopic: a) zone de necroză a țesutului lipomatos (*); b) acumulări de hemosiderofage (*) în capsula și zona peritoneală.

morfologice primite corespundea în tocmai criteriilor de stabilire a diagnosticului CLP și formarea lor a avut loc datorită torsiunii apendicelui epiploic al intestinului gros.

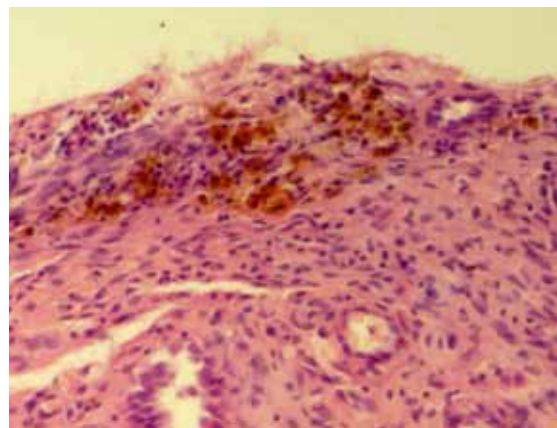


Fig.4. Aspect microscopic: acumulări de macrosiderofage (*) în zona capsulei. (colorația hematoxilin eozină x 200).

menul repetat peste 12 luni – acuze nu prezintă, după datele examenului ultrasonografic patologie nu s-a depistat.

DISCUȚII

CLP (în literatura anglo-saxonă: peritoneal loose bodies, peritoneal corpora libera, peritoneal mice, peritoneal hard-boiled eggs, completely free and mobile intra-abdominal tumor) se referă la o patologie rară a cavității abdominale și apariția lor până în prezent nu este clar stabilită. În premieră această patologie a fost descrisă de Littre în 1703 și s-a presupus că apendicele epiploice este sursa principală de apariție a acestor formațiuni (citată după [8]). Mai mult ca atât, teoria de interconexiune între apendicele epiploice și CLP în literatura anglo-saxonă a fost fixată după R. Virchow (citată după [9]). Actualmente este unanim primită ipoteza, că cea mai deasă cauză al apariției CLP este torsiunea apendicelui epiploic al intestinului gros cu ulterioara lui ischemie, saponificarea grăsimii și calcificare [1-4]. În stadiul final se petrece autoamputarea apendicelui epiploic de la intestinul gros și aceste formațiuni prezintă CLP [2-4]. Drept dovadă al acestei teorii este faptul constatării, când pe fon de CLP se semnalau apendice epiploice calcificate pe intestinul sigmoid pe picioruș subțire fiind gata de rupere și CLP mărunte [1, 4, 6]. Mai mult decât atât Donald KJ, Kerr JF au publicat în 1968 rezultatele modelării experimentale a CLP la porci prin implantarea în cavitatea abdominală a fragmentelor de parametru și au stabilit, că peste 6 luni grosimea capsulei fibroase este cu mult mai mare decât peste 12 zile și și-au permis să-și expună părerea despre mărirea lentă a straturilor în jurul zonei de necroză în partea centrală a CLP. Trebuie menționat faptul, că sunt descrise și alte cauze sporadice documentate de apariție a CLP – torsiunea anexelor uterului sau a epiploonului mare (citată după [9]).

În majoritatea cazurilor CLP sunt solitare, formațiuni rotunde sau ovale de o culoare cafenie- închisă sau albuie, care liber se află în cavitatea abdominală, preponderent în bazinul mic [1]. Este semnalat, că CLP se măresc în dimensiuni pe parcursul timpului din conținutul depunerilor proteinelor din plazma lichidului peritoneal, iar regimul termic din cavitatea abdominală asigură aspectul oului fiert [6]. Aflarea îndelungată în cavitatea abdominală, contactul permanent cu peristaltica intestinală face ca suprafața CLP să fie netedă și lucitoare [3]. În unele cazuri CLP se aderează cu epiploonul mare sau cu polul de jos a splinei și atunci devin corpuri “parazitare” [6].

Preponderent CLP se întâlnesc la maturi și numai un caz este publicat la copii [10]. Caracteristica generală a pacienților cu CLP, publicate în literatura anglo-saxonă pe parcursul ultimilor 15 ani este prezentată în **tabelul 1**. După cum reiese din datele publicate CLP se întâlnesc statistic veridic ($p < 0.0001$, Fisher's exact test) mai des la bărbați (87.5% vs. 12.5%). Vârsta pacienților a variat

de la 47 până la 79 ani, în mediu fiind $- 62.1 \pm 2.3$ (95% CI: 57.70-66.94).

În majoritatea cazurilor CLP sunt solitare și numai în câteva cazuri au fost depistate multiple formațiuni, ca regulă nu mai mult de cinci [1, 5, 8, 11]. În literatura mondială este descris unicul caz de depistare a CLP în cantitate mai mult de 30 [3]. Luând în considerație că numărul apendicelor epiploice pe intestinul gros poate atinge cifra de 100, autorii au presupus că cantitatea de CLP poate ajunge la aceeași cifră [3].

S-a observat că dimensiunile CLP constituie de la 5 până la 25 mm și clinic nu se manifestă [12]. Însă în literatura de specialitate sunt descrise cazuri unice de CLP gigante ($\geq 40-50$ mm), care se manifestă printr-o simptomatologie nespecifică și simulează formațiuni tumorale în cavitatea abdominală [5, 11-14]. Până în prezent sunt publicate CLP gigante cu dimensiunile până la 95 mm, totodată unii autori au constatat faptul mării dimensiunilor acestor formațiuni cu 22 mm în decurs de cinci ani [12]. În același timp supravegherea după CLP în decurs de trei ani n-au semnalat mărirea lor [15]. CLP gigante pot cauza dezvoltarea sindromului de compresie (ocluzie intestinală acută, retenție acută de urină) [3, 5-8].

Este menționat faptul că la radiografia de ansamblu a organelor cavității abdominale CLP se determină ca formațiuni ovoidale radiopozitive cu calcificare laminară, însă de presupus originea lor este imposibil [8]. La tomografia computerizată a organelor cavității abdominale CLP sunt prezentate ca niște formațiuni clare, de formă rotundă sau ovoidă cu o calcificare heterogenă în centrul ei și cu component mai moale la periferie. De obicei CLP nu sunt legate de organelle cavității abdominale (bazinului mic) și care își schimbă localizarea în cavitatea abdominală în interval de timp [2, 5, 11, 13, 15-18]. La rezonanța magnetică nucleară CLP sunt prezentate ca formațiuni cu o intensitate scăzută la periferie ce se aseamănă cu țesutul muscular adiacent și cu o intensitate înaltă în partea centrală [1, 11, 16].

Diagnosticul definitiv preoperator a CLP este destul de deficil și poate aminti un spectru foarte larg de formațiuni intraabdominale cu calcificare, inclusiv leiomiom a sigmei [11], leiomiom al intestinului rect [1], pseudotumori fibroase [4]. Sunt descrise numai cazuri unice de diagnostic corect preoperator a CLP [12, 17], ce posibil este legat de faptul rarității acestei patologii [4]. Există părerea, că cazurile de CLP depistate preoperator după datele metodelor radiologice mai ales cele de dimensiuni mici și lipsa complicațiilor din partea organelor cavității abdominale nu necesită intervenție chirurgicală [6, 15, 16].

Până în prezent în literatură sunt publicate date de înlăturare a CLP atât prin metoda tradițională – laparotomie [1, 5, 6, 8, 12, 18, 19], cât și cea laparoscopică [2, 4, 9, 10, 12].

Din punct de vedere histologic CLP sunt prezentate ca formațiuni cu particularități caracteristice: (1) prezența nucleului din țesut adipos necrotizat (> 10 mm); (2) acoperit cu strat concentric de țesut fibros; (3) cu sau fără calcificare; (4) lipsa sau prezența unică a componentului celular; (5) fără inflamație sau reacție la corp străin

[1, 3, 8, 11, 14]. Examenul imunohistochimic la vimentin și citocheratină a fost negativ [3]. După datele Takayama S. et al. (2009) componenta principală a CLP o constituie proteinele și fosfatul de calciu [16]. În cazul CLP, condiționate de torsiunea anexelor uterului la examen histologic au fost depistate cristale de colesterol [9].

Tablul 1. Caracteristica pacienților cu CLP publicate în literatura anglo-saxonă(1998-2013 rr.)

Autor	Vârsta (ani) /Genul	Manifestarea Clinică a CLP	Cantitatea CLP	Dimensiunile (mm) a CLP	Localizarea CLP	Abordul chirurgical
Takada A. et al. (1998)	79/M	Incidental	2	60, 70	Bazinul mic	laparotomie
Nomura H. et al. (2003)	63/M	Incidental	1	50 x 40 x 30	Bazinul mic	laparoscopie
Murat FJ. et al. (2004)	47/M	Incidental	1	35 x 28 x 25	Bazinul mic	laparoscopie
Asabe K. et al. (2005)	2 luni./F	Formațiune în cavitatea abdominală, infecție a căilor urinare	1	30	Bazinul mic	laparoscopie
Ghosh P. et al. (2006)	63/M	Ocluzie intestinală	2	58 x 45 x 37 52 x 45 x 37	Bazinul mic	laparotomie
Takabe K. et al. (2006)	68/M	Ocluzie intestinală	2	58 x 56 x 38 52 x 45 x 37	Bazinul mic, RLQ	laparotomie
Mohri T. et al. (2007)	73/M	Dureri abdominale	1	95	Spațiul retrovezical	laparotomie
Takayama S. et al. (2009)	63/M	Discomfort abdominal	1	45 x 40	Bazinul mic	laparoscopie
Koga K. et al. (2010)	33/F	Sterilitate	1	30 x 20	Spațiul vezico-uterin	laparoscopie
Gayer G. et al. (2011)	59/M	Incidental	1	30	Малый таз	neoperat
Huang CH. et al. (2011)	55/M	Ocluzie intestinală	>30	NS	Preponderent în bazinul mic	laparotomie
Sewkani A. et al. (2011)	64/M	Ocluzie intestinală	1	70 x 50	Bazinul mic	laparotomie
Jang JT. et al. (2012)	60/M	Incidental	1	45 x 40 x 30	Bazinul mic	laparoscopie
Nozu T. et al. (2012)	67/M	Incidental	1	40	Bazinul mic	neoperat
Kim HS. et al. (2013)	50/M	Incidental	1	75 x 70 x 68	Bazinul mic	laparoscopie
Maekawa T. et al. (2013)	58/M	Incidental	1	20	Bazinul mic (extraperitoneal)	laparotomie

CLP – corpuri libere peritoneale

CONCLUZII

Așa dar, CLP se referă la o patologie rară a cavității abdominale, cauza principală al apariției lor fiind torsiunea apendicelui epiploic al intestinului gros. CLP trebuie luate în considerație în diagnosticul diferenciat a formațiilor calcificate de volum din cavitatea abdominală.

BIBLOGRAFIE

1. Takada A, Moriya Y, Muramatsu Y, Sagae T. A case of giant peritoneal loose bodies mimicking calcified leiomyoma originating from the rectum. *Jpn J Clin Oncol.* 1998;28(7):441-2.
2. Buntrock M, Manncke K. Free mobile intra-abdominal «tumor». *Chirurg.* 2010;81(2):148-50.
3. Huang CH, Lin SC, Chang KC, Chow NH. Numerous peritoneal loose bodies with ileus. *Histopathology.* 2011;58(2):318-9.
4. Kim HS, Sung JY, Park WS, Kim YW. A giant peritoneal loose body. *Korean J Pathol.* 2013;47(4):378-82.
5. Takabe K, Greenberg JI, Blair SL. Giant peritoneal loose bodies. *J Gastrointest Surg.* 2006;10(3):465-8.
6. Sewkani A, Jain A, Maudar K, Varshney S. 'Boiled egg' in the peritoneal cavity-a giant peritoneal loose body in a 64-year-old man: a case report. *J Med Case Rep.* 2011;5:297.
7. Kao CH, Hsu KF, Fan HL, Li YF, Chen CJ. A case of intestinal obstruction caused by a peritoneal loose body mimicking gallstone ileus. *Acta Gastroenterol Belg.* 2010;73(3):413-4.
8. Ghosh P, Strong C, Naugler W, Haghighi P, Carethers JM. Peritoneal mice implicated in intestinal obstruction: report of a case and review of the literature. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40(5):427-30.
9. Koga K, Hiroi H, Osuga Y, Nagai M, Yano T, Taketani Y. Autoamputated adnexa presents as a peritoneal loose body. *Fertil Steril.* 2010;93(3):967-8.
10. Asabe K, Maekawa T, Yamashita Y, Shirakusa T. Endoscopic extraction of a peritoneal loose body: a case report of an infant. *Pediatr Surg Int.* 2005;21(5):388-9.
11. Nomura H, Hata F, Yasoshima T, Kuwahara S, Naohara T, Nishimori H, Nakajima F, Yanai Y, Ono K, Hirata K. Giant peritoneal loose body in the pelvic cavity: report of a case. *Surg Today.* 2003;33(10):791-3.
12. Mohri T, Kato T, Suzuki H. A giant peritoneal loose body: report of a case. *Am Surg.* 2007;73(9):895-6.

13. Nozu T, Okumura T. Peritoneal loose body. Intern Med. 2012;51(15):2057.
14. Jang JT, Kang HJ, Yoon JY, Yoon SG. Giant peritoneal loose body in the pelvic cavity. J Korean Soc Coloproctol. 2012;28(2):108-10.
15. Gayer G, Petrovitch I. CT diagnosis of a large peritoneal loose body: a case report and review of the literature. Br J Radiol. 2011;84(1000):e83-5.
16. Takayama S, Sakamoto M, Takeyama H. Clinical challenges and images in GI. Image 1: huge peritoneal loose body in the pelvic cavity. Gastroenterology. 2009;136(2):404, 730.
17. Allam T, Muzaffar R, Nguyen NC, Osman MM. Peritoneal mouse as detected on (18)F-FDG PET-CT. Front Oncol. 2013;3:83.
18. Coskun A., Eliyatkin N., Yildirim M., Top OE., Vardar E., Erkan N. Completely free and mobile intra-abdominal tumor. Surgery. 2014;155(2):350-2.
19. Maekawa T, Komine M, Murata S, Ohtsuki M. Peritoneal loose body: A case report and comparison with encapsulated fat necrosis. J Dermatol. 2013;40(12):1058-9.
20. Murat FJ, Gettman MT. Free-floating organized fat necrosis: rare presentation of pelvic mass managed with laparoscopic techniques. Urology. 2004;63(1):176-7.

PLACE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC PRÉNATALE DE L'OSTÉOGENÈSE IMPARFAITE

CAPROS HRISTIANA^{1,2}, ZAKRAOUI AYMEN²

¹Université d'Etat de Médecine et de Pharmacie « N. Testemitanu », Chisinau, Moldavie

²Service de Gynécologie Obstétrique, Maternité de Saint Maurice, Saint Maurice, France

Summary: Place of ultrasound in the prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta.

Through two clinical cases and review of the literature, we tried to show the role of ultrasound in the diagnosis of osteogenesis imperfecta and its limitations. Ultrasound is effective in the diagnosis of osteogenesis imperfecta, but insufficient alone as illustrated by two cases presented where the need for

other imaging methods such as fetal bone scan to differentiate especially certain forms of osteogenesis imperfecta compatible with the lives of other lethal chondrodysplasia. Osteogenesis imperfecta requires multidisciplinary approach to indicate in severe cases a therapeutic pregnancy interruption.

Key words: osteogenesis imperfecta, ultrasound prenatal diagnosis.

INTRODUCTION

L'ostéogenèse imparfaite est une maladie génétique caractérisée par une fragilité osseuse et une faible masse osseuse : c'est une ostéoporose congénitale [1]. C'est est une maladie rare. La prévalence de l'affection est 1 sur 10 000 à 20 000 personnes. Sa sévérité est très variable : fractures prénatales et décès périnatal ou formes très frustes.

Actuellement l'échographie fœtale permet d'évoquer le diagnostic sur un certain nombre de signes d'appel, mais il n'est toujours pas aisé de la distinguer des autres syndromes comportant une incurvation des os longs dont le syndrome campomélique [2,3].

Cependant, en raison de la complexité et la grande variété de ces maladies, le diagnostic prénatal précis d'ostéogenèse imparfaite reste un défi, avec seulement approximativement 65 % de cas étant précisément diagnostiqués par échographie bidimensionnelle [2,3]. Le scanner osseux peut être d'une grande utilité pour le diagnostic d'ostéogenèse imparfaite ayant montré sa performance dans le dépistage d'autres malformations fœtales [4,5].

OBJECTIVE

Nous nous proposons dans ce travail à travers deux cas cliniques de définir la place de l'échographie dans le diagnostic de l'ostéogenèse imparfaite, son rôle pronostic ainsi que de l'apport du scanner osseux dans cette pathologie.

MATERIEL ET MÉTHODE

M-me G. âgée de 38 ans ayant dans ses antécédents une césarienne pour anomalies du rythme cardiaque fœtal et un accouchement par voie basse, les deux enfants sont en bonne santé. Pour cette grossesse, obtenue avec un nouveau procréateur ayant une hypercalcémie d'origine inconnue et une mère suivie pour un syndrome de Marx, le début était estimé par l'échographie du premier trimestre qui montre un longueur cranio codale = 46mm avec une clarté nucale = 1.3mm. La patiente a eu une amniocentèse pour risc de trisomie à 1/140 concluant à un caryotype 46XX.

L'échographie du deuxième trimestre faite à 23 semaines amenorhee a montré :

- un diamètre biparietale et un périmètre céphalique >90^{ème} percentile,
- un fémur largement < au 3^{ème} percentile avec un aspect incurvé,
- un humérus < au 5^{ème} percentile,
- le reste du bilan morphologique était normal.

Un scanner du squelette fœtal in utéro a été fait à 27 semaines amenorhee montrant une ostéopénie majeure avec angulation des deux fémurs qui sont courts et dont le droit présente un éperon métaphysaire interne et supérieur. L'ensemble des anomalies faisant évoquer une ostéogenèse imparfaite. La patiente, hospitalisée, a alors bénéficié d'un protocole d'interruption thérapeutique de la grossesse avec Mifégyne/Cytotec permettant l'expulsion par voie basse à 31 semaines amenorhee d'un mort né de sexe féminin pesant 1530g et mesurant 40cm, sans malformation apparente.

L'examen foetopathologique a montré :

- macroscopiquement des cuisses et des jambes incurvées avec un aspect court de la cuisse et des pieds sans anomalie;
- a la dissection: les côtes sont de consistance réduites avec des zones mobiles, les poumons étaient hypoplasiques.

La radiographie du squelette complet a conclu à une longueur des os longs concordante avec le terme de 28 semaines amenorhee avec une maturation osseuse correspondant à 26 semaines amenorhee, une ostéopénie diffuse avec multiples fractures costales des éperons métaphysaires de l'extrémité supérieure des tibias et des extrémités des fémurs évocateurs d'ostéogenèse imparfaite.

M-me O. âgée de 27 ans primigeste sans antécédents particuliers. L'échographie du premier trimestre montre une longueur cranio codale à 67 mm avec une clarté nucale à 1.4mm le dosage des marqueurs sériques du premier trimestre était inférieur à 1/10000, l'échographie du deuxième trimestre faite à 22 semaines amenorhee montre une morphologie normale avec cependant un fémur < au 3^{ème} percentile d'aspect « normal ».

L'échographie du troisième trimestre à 32 semaines amenorhee a conclu à des fémurs courts (très inférieurs au troisième percentile et incurvés avec un humérus et un tibia au 10^{ème} percentile, le reste de la morphologie était normale. Le diagnostic d'ostéogenèse imparfaite suspecté un scanner du squelette fœtal a été pratiqué in utéro objectivant:

- une ostéopénie diffuse;
- une incurvation des deux fémurs avec concavité interne et des cals de fracture au niveau de deux côtes.

La patiente a bénéficié du protocole d'interruption thérapeutique de la grossesse à 34 SA, elle a accouché par voie basse d'un mort né de sexe féminin 2305g mesurant 48 cm ayant une voûte crânienne très molle, sans autre anomalies apparente par ailleurs.

L'examen foetopathologique a montré :

- un crane mou très mal ossifié à la palpation (hypocalvaria) avec une très large fontanelle antérieure;
- un pavillon de l'oreille mal développé (hypoplasie de la partie supérieure de l'hélix);
- un raccourcissement rhizomélisque bilatéral et symétrique des membres supérieurs et inférieurs avec incurvation évidente.

La radiographie du squelette complet a objectivé un fémur au 3^{ème} percentile, une minéralisation diminuée et irrégulière, une fracture diaphysaire de l'humérus droit ainsi que des fractures des 7^{ème}, 8^{ème} et 9^{ème} côtes droites, un crane mal ossifié avec aspect d'os wormiens et des os longs incurvés avec parfois élargissement métaphysaire. La conclusion de cet examen est une ostéogenèse imparfaite type III (classification de SILENCE).

Les bases physiopathologiques récentes, les modes de transmission admis à l'heure actuelle, les nouvelles techniques de biologie moléculaire, le classement de la maladie éventuellement observée chez les parents ou les enfants déjà nés sont autant d'éléments qui devraient intervenir désormais dans l'indication et la réalisation du diagnostic anténatal de la maladie.

DISCUSSION

L'échographie est le premier examen à pratiquer dans le cadre du diagnostic anténatal d'ostéogenèse imparfaite. L'échographie peut être réalisée de façon systématique ou être orientée en cas de contexte familial. Les signes échographiques dépendent de la forme de l'ostéogenèse imparfaite, dans les formes létales, le diagnostic ultrasonore est souvent possible avant 20 semaines amenorhee [6]. L'aspect échographique est très variable allant du nanisme sévère avec déformation maximale des os longs à la simple angulation des os des membres inférieurs voire même uniquement des fémurs, avec membres supérieurs normaux comme c'est le cas pour l'observation 2. La déformation du pôle céphalique spontané ou provoquée par la pression de la sonde ultrasonore est un signe échographique de grande importance qui n'a pas été retrouvé dans nos deux observations. L'aspect anormal du thorax est un facteur de gravité, les signes de déminéralisation se traduisent par des défauts d'échogénicité des os qui sont plus transparents aux ultrasons [7]. Enfin, un hydramnios est habituel dans les formes létales.

Dans les formes graves apparaissant précocement au cours de la grossesse, on pourrait discuter certains nanismes létaux précoces comme le nanisme thanatophore, l'achondrogenèse et l'hypophosphatasie qui cependant ont des signes échographiques différents permettant un diagnostic différentiel. Dans les formes plus modérées le diagnostic différentiel se pose avec la

dysplasie campomélique et le syndrome fémoral hypoplasia-unusual facies. La pauvreté des découvertes échographiques dans nos deux cas montrent clairement la nécessité d'un autre moyen d'imagerie pour enrichir la sémiologie et confirmer le diagnostic, ceci a été possible par l'apport du scanner fœtal 3-D [8]. Les images fournies par le scanner 3-D sont basées sur l'atténuation des rayons sans interposition du squelette maternel permettant d'avoir des images ressemblants aux radiographies post-natales. La dose de rayons délivrée au cours d'un scanner fœtal est équivalente à celle donnée au cours d'une radiographie conventionnelle.

CONCLUSION

1. L'échographie s'avère efficace dans le diagnostic d'ostéogenèse imparfaite, mais insuffisante seule comme l'illustre les deux cas présentés d'où la nécessité d'autres méthodes d'imagerie comme le scanner osseux fœtal permettant surtout de différencier certaines formes d'ostéogenèse imparfaite compatible avec la vie des autres chondrodysplasies létales.

2. L'ostéogenèse imparfaite nécessite une prise en charge multidisciplinaire permettant d'indiquer dans

les formes graves une interruption thérapeutique de la grossesse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Rauch F. et al. Osteogenesis imperfecta. *Lancet* 2004;363:1377-1385.
2. Escobar L. et al. Weaver Evaluation of prenatal-onset osteochondrodysplasias by ultrasonography: A persistent challenge 18 years later. *Am J Med Gen.* 2009. 149:1099-1101.
3. Khalil A. et al. Early prenatal diagnosis of skeletal anomalies. *Prenat diagn.* 2011;31(1): 115-124.
4. Akizawa Y. et al. Prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta type II by three-dimensional computed tomography: The current state of fetal computed tomography. *Congenital anomalies.* 2012 ;52(4):203-2065.
5. Boulet S. et al. Prenatal diagnosis of achondroplasia: new specific signs. *Prenat diagn.* 2009; 29(7):697-702.
6. Schramm T. et al. Prenatal sonographic diagnosis of skeletal dysplasias. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009; 34:160-170.
7. Krakow D. et al. Evaluation of prenatal-onset osteochondrodysplasias by ultrasonography: A retrospective and prospective analysis. *Am J Med Gen.* 2008;146A (15):1917-1924.
8. Ruano R. et al. Prenatal diagnosis of fetal skeletal dysplasias by combining two-dimensional and three-dimensional ultrasound and intrauterine three-dimensional helical computer tomography. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004; 24:134-140.

NUCHAL TRANSLUCENCY ROLE IN DETECTING FETAL STRUCTURAL ABNORMALITIES

CAPROȘ HRISTIANA¹, CHEDLY MOKRANI², AURORE TRABBIA²

¹State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemițanu”, Department of Obstetrics and Gynecology,

²Obstetrics and Gynecology Hospital, Saint-Maurice, France

Summary. Nuchal translucency role in detecting fetal structural abnormalities

The aim of the study was to evaluate the role of nuchal translucency in detecting fetal structural abnormalities. The study included 902 pregnant women from French Republic (FR), sent for supervisory purpose of pregnancy. Nuchal translucency was measured according to the Fetal Medicine Foundation protocol. In calculating the integrated risk, nuchal translucency value was expressed in multiples of median (MOM), which represents the ratio between the value found in nuchal translucency and the average reference. Integrated individual risk was calculated electronic in all patients

with malformation risk factors. Risk greater or equal to 1/250 was considered an indication for invasive diagnosis by amniocentesis proposal or biopsy of the chorion. Fluorescence in situ hybridization FISH (Fluorescence In Situ Hybridization) was performed randomly for rapidly identify aneuploidy. Conclusion: Fetal nuchal translucency thickness has the primary role and informative standard for first trimester screening. Nuchal hypertranslucency with normal karyotype fetuses (detected by FISH) may preserve fetal cardiac, digestive and genetic anomalies.

Key words: nuchal translucency, fetal structural abnormalities

OBJECTIVE

Nuchal translucency (NT) is the subcutaneous space of the upper cervical region, located

between the skin and cervical spine, where there is a transient accumulation of fluid. It is a physiological anatomical present in all embryos between 10 and 14 weeks of amenorrhea and can be measured during ultrasound

examination in the first trimester of pregnancy. In pathological situations can be increased nuchal translucency, the sign of the presence of an embryo-fetal malformations (EFM).

The aim of the study was to evaluate the role of nuchal translucency in detecting fetal structural abnormalities.

MATERIALS AND METHODS

The study included 902 pregnant women from French Republic (FR), sent for supervisory purpose of pregnancy. After the investigation we determined malformation risk factors: exposure to infectious agents during periconceptional: microbial agents and viruses (cytomegalovirus, herpes virus, measles virus, rubella virus, influenza virus), teratogenic potential factors (ionizing radiation, electromagnetic radiation, ultraviolet, short wave, X and gamma radiation), use of drugs or toxic remedies with possible teratogenic risk, advanced maternal age (≥ 35 years), advanced paternal age (≥ 40 years) aggravated obstetric history (recurrent miscarriages, dead babies, pregnancies stopped recurrent in evolution, **anembryony**), new-born with congenital malformations, defects of neural tube, chromosomopathies history, personal history compounded (heart defect, diabetes, collagen diseases, physical and mental retardation), eredo - collateral history: chromosomopathies, mental retardation or physical malformation.

Ultrasound examination was indicated to all pregnant women, to determine the exact term of pregnancy, fetal development assessment, assessing morphological evaluation of the fetus with genetic markers of the first quarter. Because NT increases with fetal cranio-caudal length (CCL), gestational age was taken into account for determining the NT increasing value. Gestational age for measuring NT was 11-13 weeks + 6 days amenorrhea (CCL corresponding to values between 45 and 84 mm). Nuchal translucency was measured according to the protocol for the measurement of nuchal translucency Fetal Medicine Foundation, outlined by strict sagittal plane fetal, maximum zoom so that the fetus occupy at least one third of the picture, the head of the fetus is in neutral position, signposts „on- to- on” and well-differentiated fetal amnion from fetal skin. The correct measure in most cases corresponded to a line drawn through the fetal mandible in place translucency has the highest value. Three measurements were performed and retain the highest value of them. Each measured parameter was evaluated according to Herman score [1], the value of which <7 was considered insufficient and the measurement was repeated. In calculating the integrated risk, nuchal translucency value was expressed in multiples of median (MOM), which represents the ratio between the value found in nuchal translucency and the

average reference. Integrated individual risk was calculated electronic in all patients with malformation risk factors. Risk greater or equal to 1/250 was considered an indication for invasive diagnosis by amniocentesis proposal or biopsy of the chorion. Fluorescence in situ hybridization FISH (Fluorescence In Situ Hybridization) was performed randomly for rapidly identify aneuploidy.

RESULTS

Distribution analysis of pregnant women according EFM showed that 445 pregnant were investigated in the first quarter of pregnancy and 457 pregnant - in the second quarter (49.3% vs 50.7%, $p > 0.05$).

Share pregnant women suspected of EFM in the first quarter of pregnancy with low risk (65.8%) was higher than selected pregnancies with the integrated risk high (65.8% vs 34.2%, $p < 0.001$). The analysis of ultrasound fetal abnormalities in pregnant women assessed in the first quarter survey (83 cases), concluded that most frequently was noted hyper nuchal translucency and cystic hygroma - in 53 (63.8%) cases, followed by hypoplasia of nasal bones, dismorphic profile, changing facial angles - 23 cases (27.7%, $p < 0.01$) and was rarely detected ductus venous pathology - in 2 cases (2.4%), omphalocele (1.2%), exencephaly (1.2%) and spinal pathology, represented by the absence of intracerebral clarity - in one case.

In 2 (50.0%) of 4 cases, cystic hygroma caused fetal generalized edema and hyper nuchal translucency was combined with fetal hydrops in one case (2.04%) and unique umbilical artery - in 3 (6,1%) .

Some of the anomalies detected in the first trimester were associated with structural abnormalities detected late in pregnancy, which is probably due to disease evolution over time. Thus, in 8 cases (15.0%) with hyper nuchal translucency, on the FISH result was normal, subsequent examination of the fetal heart pathology revealed 3 (37.5%) cases, digestive pathology in 2 (25.0%) cases and suspected the presence of a genetic syndrome - in 3 (37.5%) cases. Correlation analysis between the presence of hyper nuchal translucency, cystic hygroma and EFM demonstrates a definite correlation between them, therefore, this criterion can be considered a certain predictive factor for the existence of fetal abnormalities ($r = 0.55$, $\chi^2 = 6.2$; $p = 0.01$).

DISCUSSION

Measurement of nuchal translucency is the first step in detecting trisomy 21, congenital heart disease and abnormalities of the lymphatic circulation. Measurement of nuchal clarity detected up to 80% of cases of trisomy 21, and 5% are found to be false [1].

The authors Rott S., Bronshtein M. in 1998 reported for the first time, that increased nuchal translucency is associated with Down syndrome [2]. Currently elevations of nuchal translucency is recognized a marker of fetal aneuploidy, trisomy 21.

In case of increasing nuchal translucency is recommended neivazive additional tests or invasive. Bilardo, C., et al (2007) showed that 30% of these fetuses have an abnormal karyotype [3].

More recent studies (2010) reports an increased risk of miscarriage or morphological abnormalities in fetuses with increased nuchal translucency, but normal karyotype. The probability of an unfavorable evolution of pregnancy increases with raising the value the nuchal translucency, estimated at 32% for 3 mm nuchal clarity and 100%-5 mm [3].

Causes of increasing nuchal translucency are: heart failure secondary to congenital heart or great vessels, superior mediastinal compression in diaphragmatic hernia, osteochondrodysplasias, lymphatic drainage abnormalities caused by abnormal or retarded development of the lymphatic system, reduced fetal mobility present in neuromuscular diseases, altering the composition of connective tissue, fetal anemia, fetal hypoproteinemia and congenital infection with parvovirus B19 [4].

Structural anomalies determined at fetuses with increased nuchal translucency are heart and bone defects, diaphragmatic hernia, omphalocele, cleft labio-palatine and celosomia [5,6]. Abnormalities frequently found in fetuses with normal karyotype and hyper nuchal translucency are cardiac origin [7,8].

The risk of congenital malformations increases exponentially with nuchal translucency value being 0.6 -5% when translucency is 2.5-3.5 mm and 64% for the nuchal translucency greater than 8.5 mm. In fetuses with nuchal translucency greater than the 99th percentile frequency of cardiac abnormalities is 10 times higher than in the general population [9,10].

Rapid cardiac dysfunction is caused by two main features of fetal physiological circulation: reduced myocardial compliance rate due to ventricular diameter and underdevelopment of muscle fibers that are in development, a high afterload due to increased resistance in the placental vessels and immature renal system [11, 12].

The presence of this feature determines the development of hemodynamic disturbances in the venous system in the case EFM. These data suggest that increased nuchal translucency (≥ 3.5 mm) is an indication for achievement of detailed examination of the fetal heart [13]. Echocardiography performed in the first trimester of pregnancy include cardiac situs evaluation and isomerism exclusion, the heart incidence "four rooms" heart incidence "three ships", the study of ductus venous flow at Arantius ductus and the tricuspid valve. Thus, the

presence of wave "a" null or pathological at the venous duct according to the literature increases 3 times the probability of major cardiac malformations [14], and tricuspid regurgitation presence - 8 times [15].

Echocardiography should be repeated in late terms of pregnancy (18-20 SA) given that in some cases, cardiac abnormalities are detectable later in pregnancy, for example, pulmonary valve stenosis, aortic or great vessels anomalies.

In literature data exists increasing exponentially prevalence of antenatal death and stop in evolution pregnancy reported nuchal translucency thickness, with a prevalence of 1.6% in fetuses with nuchal translucency between percentiles 95 and 99, and almost 20% higher nuchal translucency than the 6.5 mm [16]. Nuchal translucency value should not be underestimated, because in most cases EFM develops heart failure and fetal hydrops and fetal death, reason for termination of pregnancy in more than 30% [3].

CONCLUSION

Fetal nuchal translucency thickness has the primary role and informative standard for first trimester screening. Nuchal hypertranslucency with normal karyotype fetuses (detected by FISH) may preserve fetal cardiac, digestive and genetic anomalies.

BIBLIOGRAPHY

1. Herman A., Maymon R., Dreazen E. et al. Nuchal translucency audit: a novel image scoring method. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1998;12:398-403.
2. Rottem S., Bronshtein M., Thaler I. et al. First trimester transvaginal sonographic diagnosis of fetal anomalies. *Lancet.* 1989;1(8635):444-5.
3. Bilardo C., Müller M., Pajkrt E. et al. Increased nuchal translucency thickness and normal karyotype: time for parental reassurance. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 30:11-18.
4. Miltoft C., Ekelund C., Hansen B. et al. Increased nuchal translucency, normal karyotype and infant development, *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012; 39: 28-33.
5. Souka A., Von Kaisenberg C., Hyett J. et al. Increased nuchal translucency with normal karyotype. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192: 1005-1021.
6. Timmerman E., Pajkrt E., Maas S. et al. Enlarged nuchal translucency in chromosomally normal fetuses: strong association with orofacial clefts. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2010;36: 427-432.
7. Lautrup C., Kjaergaard S., Brondum-Nielsen K. Testing for 22q11 microdeletion in 146 fetuses with nuchal translucency above the 99th percentile and a normal karyotype. *Acta Obstet Gynecol.* 2008; 87 (11): 1252-1255.
8. Bas-Budecka E, Magorzata P, Piotr S. The role of fetal nuchal translucency (NT) and ductus venosus blood flow (DV) in the detection of congenital heart defects. *Ginekol Pol.* 2010;81:272-6.
9. Grande M., Arigita M., Borobio V. et al. First-trimester detection of structural abnormalities and the role of aneuploidy

- markers, *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*, 2012;39: 2.
10. Favre R., Cherif Y., Kohler M. et al. The role of fetal nuchal translucency and ductus venosus Doppler at 11–14 weeks of gestation in the detection of major congenital heart defects. *Ultrasound in Obs Gyn*, 2003; 21, (3):239–243.
 11. Manuel J., Moratalla M., Escribano D. et al. Prenatal ultrasound screening for congenital heart defects: current and future strategies, *Expert Review of Obstetrics & Gynecology*, 2012;7(6):535
 12. Yagel S., Kivilevitch Z., Cohen S. et al. The fetal venous system, Part I: normal embryology, anatomy, hemodynamics, ultrasound evaluation and Doppler investigation. *Ultrasound Obst. Gynec*, 2010; 35(6):741–750.
 13. Michailidis G., Economides D. Nuchal translucency measurement and pregnancy outcome in karyotypically normal fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17: 102-5.
 14. Rosenblatt J. et al. Place de l'échocardiographie foetale au premier trimestre pour les situations de risque accru de cardiopathie congénitale. Dans: *Gynecologie Obstetrique et Fertilité*, 2010; 38(3):173–178.
 15. Faiola S., Tsoi E., Huggon I. et al. Likelihood ratio for trisomy 21 in fetuses with tricuspid regurgitation at the 11 to 13+6 week scan. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2005;26 (1): 22-27.
 16. Bilardo C., Timmerman E., Pajkrt E. et al. Increased nuchal translucency in euploid fetuses—what should we be telling the parents? *Prenat Diagn*, 2010; 30(2): 93-102.

PROBLEME DE TRATAMENT CHIRURGICAL ÎN TRAUMATISMELE DE DUODEN

GUDUMAC EVA, BERNIC JANA, LIVȘIȚ IRINA

Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP Institutul Mamei și Copilului

Summary. Problems of surgical treatment of duodenal trauma.

Peculiarities of diagnosis and treatment of abdominal trauma, especially the hollow organs, is still an important issue, with all the possibilities of modern diagnostics, surgical technique, the high efficiency of antibiotic therapy. Our study includes a clinical case of abdominal trauma with rupture of

the duodenum. The error of surgical treatment was analyzed, as well as technical details of the operation performed in our clinic for pediatric surgery. Clinical and paraclinical observation is negligible argument in assessing the correctness of the treatment.

Key words: surgical treatment, duodenal trauma

PREZENTAREA DE CAZ CLINIC

Pacientul M. (fișă medicală №2-3427), de sex feminin, în vîrsta de 16 ani, care se internează de urgență la a 6-a zi după traumatism în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” IMȘIC pentru un traumatism grav abdominal închis cu lizarea duodenului. Șoc hipovolemic

Este cunoscut că pe 9.05.2013 copilul a suportat catrauma și cu traumatism grav abdominal a fost supus intervenției chirurgicale într-un spitalul raional. În timpul intervenției chirurgicale s-a depistat lizarea duodenului D₃ cu lungimea cca 4,0 cm, fiind prezent un hematom retroperitoneal masiv. A fost efectuată aplicarea duodenostomei directe, drenarea cavității abdominale. La a 6-1 zi după traumatism copilul a fost transferat pe linia AVIA SAN în clinica noastră de chirurgie pediatrică.

La internare starea generală foarte gravă, copilul adinamic, apatic. Tegumentele și mucoasele vizibile palide,

cu multiple excoriații pe membrele superioare și inferioare, peretele abdominal lateroposterior pe dreapta, tahicardie, abdomenul moderat distinsat, defans muscular, dureros, prezintă eliminări biliouse.

INVESTIGAȚIILE PARACLINICE

Parametri de laborator au arătat: Grupa de sînge B(III), Rh pozitiv; Hemoglobină – 76g/l; eritrocite – 2,4; Ht – 0,22; Leucocite – 14,0; nesegmentate – 20; segmentate – 44; eozinofile – 0; limfocite – 5; monocite – 1; VSH – 27.

Biochimia sîngelui: proteina totală – 45,5g/l; ureea – 2,5; bilirubină – 10,1-0-10,1; K -4,39; Na -133,6; Ca -2,12; ALT -96; AST – 181, glucoză sîngelui – 6,0; protrombina – 88%; fibrinogenul -8,2; amilaza – 409U/l.

Ecografia abdominală preoperator: ficatul lodul drept –150mm., lobul stîng – 41mm., contur regulat, parenchimul omogen, eonitatea crescută, vena portă – 8mm. Vizica biliară 65x25mm, cu inflexie la fund și gît. Pancreasul 12x13x14mm., contur neregulat, eco-

genitatea crescută, în jurul pancreasului lichid liber. Splina – 102mm, parenchim omogen. Rinichiul drept 112x41mm., rinichiul stâng 110x40, parenchimul 12 mm. Bilateral, bazinetele pe dreapta 4mm., pe stînga 3mm..În abdomen multe gaze și lichid liber: în regiunea ileacă dreapta ccca 50ml., pe stînga – cca 34ml., în spațiul Douglas - cca 30ml.

La radiografia panoramică a organelor abdominale aer liber în cavitatea abdominală, partea distală a tubului de cauciuc (drenajul) vizualizat la nivelul vertebrei L₄₋₅.

Datele clinice, examenele imagistice ne relevă un prognostic extrem de rezervat.

După pregătire preoperatorie, care a inclus reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică, metabolică, anti-bioterapie, corejarea anemiei, terapia simptomatică se intervine chirurgical sub anestezie orotraheală. S-a practicat relaparotomia, a fost deschisă cavitatea abdominală. Sub aponeurotic a fost depistată o colecție piogenă cu miros fetid, peritoneul edemat, îngroșat, acoperit cu fibrină. Din cavitatea peritoneală sub presiune s-a eliminat 1 litru de conținut bilios cu plasturi de fibrină. Revizia organelor abdominale este dificilă, din cauza aderențelor omentului la mezoul intestinal, la ansele intestinale, producînd multiple curburi, jenunchiuri, strangulări de reglări de permeabilitate a intestinului. Ansele intestinale sunt agkutate între ele, la mezou și peritoneu. A fost atent efectuată adizeoliză pe tot parcursul. În abdomen – sub diafragmal, sub hepatic, în flancuri, între ansele intestinale, în bazinul mic au fost depistate multiple colecții lichidiene, care au constituit suplimentar 2 litri de lichid bilios. Pe pereții intestinului sunt prezente plasturi de fibrină și stearinice, staza sangvină și limfatică. Omentul pronunțat edemat, sîngerează. A fost efectuată rezecția subtotală a omentului. La revizie spațiului retroperitoneal s-a depistat lizarea duodenului în segmentul D₂-D₃, de cca 4x2cm., cu marginele necrozate, cu edem și tumefiere. În jurul duodenului lizat a fost depistat un hematom retroperitoneal vechi. S-a efectuat rezecția duodenului lezată cu aplicarea anastomozei duodeno-duodenale. Intraoperator a fost instalată sonda nazo-duodenală subanastomotice. La explorarea bursei omentale a fost depistat lichid seros, pancreasul edemat, tumefiat, mărit în dimensiuni. A fost efectuată drenarea externă a bursei omentale cu un tub de cauciuc. În mezoul intestinului s-a administrat Sol. Novocaini 0,25%- 10ml.. Lavajul cavității peritoneale cu 1500ml. Sol. NaCl 0,9% și 400ml. Sol. Acid aminocaproic 0,5%. Drenajul peritoneal prin două contraperturi separate pe regiunile ileace cu cîte 2 lamele de mînușă. Control la hemostază, refacerea planurilor anatomice, tuala. Pansament aseptice.

Examen biochimic a lichidului din cavitatea abdominală a indicat la prezența unei concentrații crescute a amilazei – 2320 U/l.

Examenul histopatologic al piesei de rezecție semnalează prezența unei omentite leucocitare cu evoluție acută. Duoden cu modificări sclero-cicatriciale în aria peretelui. Viscerită productivă aderențială, cu procese de formaiv a structurilor glandulare Bruner.

Investigații paraclinice postoperator au aratat: Hemoglobină – 96g/l; eritrocite – 3,0; Ht – 0,28; leucocite – 10,3; nesegmentate – 14; segmentate – 68; eozinofile – 2; limfocite – 14; monocite – 2; VSH – 42; proteina totală – 57,6/l; ureea – 4,3; bilirubină – 6,0-0-6,0; K -3,9; Na -133; Ca -1,97; ALT -35; AST – 40, glucoză singelui – 5,98; protrombina – 86%; fibrinogenul -4,22; amilaza – 166U/l.

Ecografia abdominală postoperator: date de formați-unipatologice saulichid liber în cavitatea abdominală nu se determină.

Evoluția postoperatorie gravă, dominată de prezența anemiei, ca notațiile abundente de lichid seros, care s-a eliminat din cavitatea peritoneală prin drenuri, ce a condus la dezechilibrare gravă hidtoelectrolitică. Postoperator copilul a urmat terapie intensivă de reechilibrare hidroelectrolitică, metabolic, acido-bazic, anti-bioterapie, simptomatică, 6 operații de plazmaforeză. Alimentația enterală s-a reluat la a 5 zi postoperator. La a 10 zi de la reintervenție chirurgicală contrastarea de tractul digestive cu bariu s-a constatat un transit bariatat adecvat. Drenajele s-au suplimentat la a 10 zi postoperator. Externarea bolnavei vindecate s-a efectuat la a 18 zi postoperator.

La controlul clinic, biochimic și imagistic peste o lună, 3 și 6 luni copilul clinic și paraclinic sănătos.

DISCUȚII

Duodenul este sediul rar ale unor liziuni traumatice și constituie 1,2- 5% din toate lizeunile traumatice ale organelor intra- și retroperitoneale și cca 10% din traumatizmele tractului digestiv.

Traumatismul duodenal deseori este însoțit și de lezarea organelor abdominale sau retroperitoneale învecinate, în special al intestinului colonic transvers. Raritatea traumatizmului duodenal este legată de localizarea lui profundă, protejarea de mușchi, de organele învecinate din partea anterioară și din spate de corpurile vertebrale. Cu toate acestea, rădăcina densă, pe care este localizat intestinul, mobilitatea slabă favorizează traumatizarea duodenului.

În mecanismul leziunilor închise ale duodenului un rol favorabil are gravitatea traumei, direcția de impact, precum și gradul de umplere a colonului. Adesea intestinul este afectat de o trauma directă (o lovitură în abdomen, căderea de la înălțime).

Leziunile traumatice ale duodenului sunt:

- Contuzia simplă a peretelui duodenal ce apare ca o zonă de edem, fără întreruperea continuității țesuturilor;

- Hematomul intramural, o formă particulară de contuzie duodenală, fără întreruperea continuității țesuturilor se realizează prin ruptura unor vase intraparietale. Hematomul poate bomba în lumenul duodenului, provocând ocluzie intestinală înaltă, sau poate evolua spre constituirea unei escare ce se detașază după câteva zile și duce la apariția unei peritonite secundare;

- Rupturile și plăgile duodenului au o mare varietate în aspect morfologic:

- Ruptura incompletă- afectează numai anumite straturi parietale, cu păstrarea continuității peretelui duodenal. Lezeunea este rară, se dezvoltă spontan sau la a 5-6-lea zi după accident, provocând dezvoltarea peritonitei;
- Ruptura completă – afectează toate straturile parietale ale duodenului și poate fi:
- Parțială – afectează o parte a circumferinței;
- Totală – afectează toată circumferința, întrerupând continuitatea duodenului.

Luând în considerație localizarea topografică a duodenului, rupturile complete pot fi intraperitoneale, când este afectat peretele anterior, urmate de apariția unei peritonite și retroperitoneale, când este afectat peretele posterior și determină apariția unei celulite retroperitoneale. Spațiul retroperitoneal este infiltrat cu un revărsat format din sânge, bilă, suc pancreatic și gaze, cu apariția unei colorații galben-verzui a spațiului retroperitoneal – pata Winiwater. Dacă ruptura este mare, lichidul bilio-pancreatic poate migra la distanță de spațiul periduodenal în mezoul colonului transvers, baza mezenterului, spațiile mezenterico-colică sau spre loja rinichiului drept. Pot fi întâlnite ruperi mixte intra- și retroperitoneale, provocând apariția concomitentă a unei peritonite și a unei celulite retroperitoneale.

Lizarea duodenului este foarte periculoasă, deoarece reactivitatea chimică a secrețiilor acestora (enzime) de multe ori duce la o endotoxicoză severă și dezvoltarea peritonitei totale.

În lizarea intraperitoneală a duodenului deja în primile ore se dezvoltă clinica „abdomenului acut”. La ruperea retroperitoneală a duodenului în perioada precoce diagnosticul este dificil din cauza caracterului durerilor nedifenite, care mai des se localizează pe partea dreaptă a abdomenului, sub rebordul costal și regiunea lombară dreaptă. Cu proliferarea conținutului duodenal și a sîngelui durerile cresc în intensitate, se asociază slăbiciunea generală, sete, greață, uneori vărsături cu sânge. Prezintă paloare a pielii, obnubilare sau, invers, agitarea. Creștere tahicardie, leucocitoză.

Simptomele de rupere retroperitoneală a duodenului în primele ore după traumatism sunt cele de șoc. Mai târziu, atunci când conținutul duodenului, care are capacitatea de a produce necroza țesutului înconjurător, pătrunde în cavitatea abdominală, simptomele catastrofei intraabdominale devin evidente. Viteza și gradul de

creștere a simptomelor depind de dimensiunile lizeunii de duoden, gradul de umplere a duodenului în momentul traumatizmului, vitezei distribuției de conținut în spațiul retroperitoneal și pătrunderea acestuia în cavitatea abdominală. Semnele peritoneale pot apărea și după 8 - 16 ore de la traumatism.

Conținutul lichid și gazele în ruptură retroperitoneală de duoden sunt răspândite în spațiul retroperitoneal de-a lungul mușchiului psoas drept și pe canalul drept. Durerea, care apare poate simula tabloul clinic al leziunii renichiului drept.

În diagnosticul ruperii retroperitoneale ale duodenului pot ajuta prezența escarelor și hematoamelor în regiunea lombară. La palparea abdomenului deseori poate fi determinată bombarea peretelui abdominal posterior sau pe regiunea ileacă dreaptă, care apare ca rezultat al hematomului retroperitoneal.

La radiografia panoramică abdominală, la unii pacienți, poate fi determinat emfizemul și hematomul retroperitoneal. Laparoscopia permite de a determina un hematom retroperitoneal, sau prezența de „plăci de stearină” pe peritoneul parietal și visceral. Datele a bolnavilor ne indică la o leucocitoză precoce și creșterea amilazei în urină (mai mult de 256 de unități după Wohlgemuth) peste 8-10 ore după accident.

În suspecția leziunii minore a duodenului, după datele unor autori, este recomandată efectuarea fibroendoscopiei.

Letalitatea în lizeunile duodenale, după datele diferitor autori, ajunge la 11,8-65,5%. Letalitatea înaltă este legată de insuficiența suturilor, pancreatită posttraumatică și complicații purulente – flegmon retroperitoneal, peritonită și sepsis.

CONCLUZII

1. Lizarea de duoden este o leziune gravă care implică complicații și mortalitate mare, din cauza dificultății semnificative de diagnostic (și intervenție chirurgicală întârziată).

2. Diagnostica și tratament ruperii duodenale rămân dintre problemele nerezolvate chirurgice de urgență

BIBLIOGRAFIE

1. Ghelase F., Georgescu I., Nemes R. Chirurgie generală. București, 1999: 800 p.
2. Spînu A. Chirurgie. Chișinău, 2000: 736 p.
3. O'Neill J., Rowe M., Grosfeld J. Pediatric Surgery. USA, 1998, 1:1028
4. Шестопалов С. С., Плешков А. С., Рышков И. Л. Этапные операции при повреждениях двенадцатиперстной кишки, Клиническая и экспериментальная хирургия. Электронный научно-практический журнал. 2012: www.jecs.ru №2307.5007, 18.07.2012
5. Кузин М. И. Хирургические болезни, Москва, 2002: с. 779

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ – ANALIZA UNOR SERII CLINICE DE TREI CAZURI.

GUDUMAC EVA, BERNIC JANA, LIVȘIȚ IRINA

Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP Institutul Mamei și Copilului

Summary. Intussusception - analysis of clinical series of three cases.

Intussusception is an acute surgical pathology, which in late diagnosis leads to serious complications such as nosocomial infection, perforation, peritonitis or death. We performed analysis of three clinical cases, meant to underscore clinical picture and laboratory diagnosis, preoperatively examination, the differential diagnosis and results of surgical treatment. The best way on preoperative stage to prevent complications (acute serous peritonitis, bowel necrosis, surgical short bowel syndrome etc.) was early diagnosis, with a high probability of success using early surgical methods and satisfactory quality of life for patients in the future. The prognosis

for patients with intussusception underwent nonoperative or surgical treatment was good.

To confirm the above stated represent a group of patients consisted of three cases of intussusception with atypical symptoms and it's evolution, which revealed many problems in diagnosis, differential diagnosis, treatment and monitoring of postoperative evolution.

The purpose of the work is to draw attention to the problem of intussusception as a cause of intestinal obstruction occurring in children in emergency surgery and correct definition of etiology and pathogenesis, diagnosis and treatment.

Key words: intussusception, children, etiology, pathogenesis

Cazul №1 . Pacientul M., de sex masculin, în vîrstă de 8 luni, a fost internat de urgență în Centrul Național Științifico - Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” IMȘIC cu acuze la tuse chinuitoare, prezența unei formațiuni tumorale în regiunea perianală. Din antecedentele personale de menționat căafecțiunea are un debut de cca 30 zile, cînd au apărut tusea, subfibrilitate. A fostevaluat ambulator. Din spusile mamei în ultimele 3 zile la copil a observat în regiunea anală, după actul de defecație, o formațiune tumorală care se repunea spontan. Ulterior formațiunea dată a devenit vizibilă nu numai după actul de defecație, dar și după tuse. A consultat medicul la etapă cînd formațiunea dată nu s-a redus.

Examenul clinic ne relevă un pacientîn starea generală foarte gravă, agitat, cu paloarea tegumentelor și mucoaselor, tahicardie, abdomen cu un moderat meteorism, fără contractură musculară, dar sensibil la palpare. La examenul obiectiv în regiunea anală se vizualizează o formațiune tumorală cu dimensiunile de 10x6cm., de culoare violet, cu edem pronunțat, ușor se traumează, prezintă mucozități și sînge, ireductibilă, cu modificări trofice. (Fig.1.)



Fig.1. Pacientul M. la internare

Investigațiile paraclinice parametri de laborator au arătat: Grupa de sînge O(I), Rh pozitiv; Hemoglobină – 105g/l; eritrocite – 3,3; Ht – 0,31; Leucocite – 9,1; nesegmentate – 10; segmentate – 52; eozinofile – 0; limfocite – 36; monocite – 2; VSH – 11, adică un pacient cu anemie moderată, VSH sporit.

Biochimia sîngelui: proteina totală – 69,8g/l; ureea – 2,1; bilirubină – 6,0-0-6,0; K -4,53; Na -139; Ca -2,0; ALT -78,5; AST – 69,8, glucoză sîngelui – 5,12; protrombina – 89%; fibrinogenul -5,33.

Demn de menționat un bolnav cu reactanții fazei acute a inflamației(fibrinogenul seric crescut, leucocitoză, VSH accentuat crescut) accentuat crescute.

Ecografia abdominală preoperator: ficatul lodul drept –66mm., lobul stîng – 31mm., vena portă – 3mm., contur regulat, parenchimul omogen. Pancreasul 6x5x5mm., contur regulat, ecogenitatea medie. Splina – 49mm, parenchim omogen. Rinichiul drept 54x24mm., rinichiul stîng 55x25, parenchimul 9 mm. bilateral. În ansele intestinale multe gaze. Ecografia abdominală a stabilit prezența de lichid în toată cavitatea peritoneală subhepatic, perisplenic, flancul stîng și drept, fosa ileacă stînga și dreapta, micul bazineși formațiune tumorală voluminoasă. Datele clinice și paraclinice susțin diagnosticul de ocluzie intestinală.

După o pregătire preoperatorie de 4 ore se propune și se practică intervenție chirurgicală.

S-a practicat laparotomie mediană superioară sub anestezie generală orotraheală. S-a constatat: în cavitatea peritoneală lichid liber sero-hemoragic și fibrină

cca 200-250ml., peritonită acută difuză, secundară și s-a diagnosticat invaginație ileo-ceco-colică cu plasturi de fibrină pe peretele anselor intestinale. S-a inițiat procedeul de dezinvaginare, dar porțiunea invaginatului la nivelul joncțiunii ileocecale prezintă schimbări trofice majore, arii de necroză. (Fig.2).



Fig.2. Pacientul M. intraoperator

S-a efectuat rezecția porțiunii date în bloc (15cm. de intestin subțire și 20cm. de intestin colonic). Astfel s-a practicat ileo-hemicolectomia dreaptă. O evaluare intraoperatorie după rezecția intestinului subțire și colonic a arătat că intestinul restant este viabil, dar edemat, cu pereții îngroșați cu o stază majoră a vaselor mezenterului. S-a practicat exteriorizarea capătului proximal al ileonului cu închiderea pe tranșa a intestinului colonic. Drenajul peritoneal cu 2 lamele de mânășă, tualeta. S-a administrat intraperitoneal 200ml. de Sol. Acid aminocapronic 0,5% cu refacerea planurilor anatomice. Pansament aseptice.

Examenul anatomo-patologic al piesei de rezecție a constatat: infarct intestinal cu reacție inflamatorie nespecifică a ganglionilor limfatice de vecinătate. Evoluția postoperatorie a fost favorabilă cu suprimarea drenurilor la 2 ore postoperator.

Investigațiile paraclinice postoperator au aratat: Hemoglobină – 108g/l; eritrocite – 3,5; Ht – 0,33; leucocite – 8,4; nesegmentate – 7; segmentate – 49; eozinofile – 1; limfocite – 41; monocite – 2; VSH – 4. Ecografia abdominală postoperatorie: date de formațiuni patologice sau lichid liber în cavitatea abdominală nu se determină.

La a 13-ea zi după realizarea intervenției chirurgicale, cu cicatrizarea primară a plăgii și funcționarea adecvată a enterostomei terminale, copilul a fost externat la domiciliu.

Peste 3 luni o nouă reinternare a copilului și laparotomie. Se realizează o visceroliză atentă complexă cu desființarea ileostomei, ileotransversoastomoză latreo-laterală, toaletă, drenaj cu o lamela de mânășă al cavității peritoneale printr-o contrapertura separată. Tranzitul bariatat efectuat la a 10-azi postoperator pune în evidență fluxul și refluxul bariului făcându-se cu ușurință.

Caz №2. Pacientul B., în vârsta de 4 luni, a fost internat de urgență în IMȘiC Centrul Național Științific - Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu suspecție la ocluzie intestinală.

Din anamneza este cunoscut că copilul este bolnav timp de 7 zile când au apărut scaune lichide cu striuri

de sânge și pacientul a fost internat în spitalul raional, unde în pofida tratamentului efectuat starea generală a copilului nu s-a ameliorat. Clinic nu emite gaze, materii fecale, prezintă mucozități cu striuri de sânge, cea servit ca motiv de a fi internat în spitalul de boli infecțioase, unde s-a instituit un tratament complex, dar inefficient, deoarece persista clinica de ocluzie intestinală pe parcursul a 4 zile (nu emitea gaze, materii fecale). Copilul a fost transferat în clinica noastră de chirurgie pediatrică.

La internare starea generală a copilului este foarte gravă, copilul este agitat, tegumentele palide, marmorate, în timpul agitației este marcată marmorarea tegumentelor și apare cianoză periorală și periorbitală. (Fig.3.)



Fig.3. Pacientul B. la internare

La palpate, în timpul somnului medicamentos, abdomenul distensiat, balonat, fără defans muscular, se determină o formațiune dur elastică în regiunea ileacă stînga, cu dimensiunile de 5x3 cm, imobilă. La tușeul rectal – mucozități cu striuri de sânge.

Examele de laborator arată: Grupa de sânge B(III), Rh-factor pozitiv;

Hemoglobină – 96g/l; eritrocite – 3,0; Ht – 0,28; leucocite – 5,7; nesegmentate – 2; segmentate – 22; eozinofile – 2; limfocite – 71; monocite – 3; VSH – 3, trombocite – 241,3.

Biochimia sîngelui: proteinatotală – 51 g/l; ureea – 1,6; creatinină – 0,044; bilirubină – 4,8-0-4,8; K -4,29; Na -137; ALT -20; AST – 41, glucoză sîngelui – 4,7; protrombina – 80%; fibrinogenul -4,7, indică la un bolnav cu proces inflamator.

Radiografia abdominală simplă a evidențiat niveluri hidro-aerice în etajul superior și flancul drept, opacitate în etajul inferior și flancul stînga al abdomenului. (Fig.4.)



Fig.4. Pacientul B. radiografia abdominală de ansamblu

Ecografia abdominală a stabilit preoperator: ficatul lobul drept –62mm., lobul stîng – 32mm., contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitatea medie; vena portă – 3mm.,vizica biliară contractată; pancreasul nu se vizualizează. Splina – 57mm, parenchim omogen. Rinichiul drept 45x20mm., rinichiul stîng 46x20mm, parenchimul D=S=7 mm. În abdomen pe flancul stîng se determină o formațiune solidă neomogenă, cu dimensiunile de 61x33mm, lichid liber în flancul stîng – 9-16mm, în flancul drept - 13mm. (Fig.5.)



Fig.5. Pacientul B. ecografia abdominal

Este susținut diagnosticul de ocluzie intestinală.

Se instituie un tratament preoperator complex de reechilibrare hidroelectrolitică, acido-bazică, metabolică, hematologică și se intervine chirurgical sub anestezie orotraheală. S-a practicat laparotomia transrectală pe dreapta. La deschiderea cavității abdominale din ultima s-a eliminat cca 150ml de lichid sero-hemoragic. La revizia organelor abdominale s-a constatat un invaginat ileo-ceco-colonic cu lungimea cca 15cm de culoare violacee. (Fig.6.)



Fig. 6. Bolnavul B. intraoperator

S-a efectuat dezinvaginare parțială, dar segmentul intestinal restant avea o culoare cenușie, învâlit și strangulat de oment. În mezoul intestinului implicat s-a administrat Sol. Novocaini 0,25% - 5ml., s-a efectuat visceroliză complexă. S-a aplicat ileostoma terminală. Cavitățile peritoneale s-a drenat printr-o contrapertura separată cu 2 lamele de mânășă. Lavajul cavității abdominale cu Sol. Acid aminocaproic 200ml. Hemostază. Tualetă. Suturarea plăgii în planuri anatomice. Pansament aseptice.

Examenul anatomo-patologic al piesei de rezecție de intestin a arătat un invaginat cu lungime 15cm.,cu arii de lizare seroase și modificări trofice majore a intestinului invaginat. Colonul ascendent pe o lungime de 5,5 cm. cu schimbări trofice circulare, infarct al cecului. (Fig.7.a,b)



Fig.7.a. Bolnavul B. macropreparat



Fig.7.b. Pacientul B. macropreparat

Postoperator copilul a urmat un tratament complex de reechilibrare hidroelectrolitică, metabolică, acido-bazică, hematologică, antibioterapie, combaterea parezei intestinale, plasmafareza №3, refacerea biocenozei intestinale, etc.

La a 18-ea zi postoperator cu cicatrizarea primară a plăgii și funcționarea adecvată a ileostomei terminale, copilul a fost externat la domiciliu.

Caz №3. Pacientul A., în vîrsta de 6 ani, a fost internat de urgență în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Gheorghiu” IMȘIC cu suspecție la tumor abdominal.

Din anamneza este cunoscut că copilul este bolnav de 5 zile cînd au apărut dureri periodice abdominale, voma repetată. Evolutiv copilul a devenit apatic, adinamic, durerile abdominale au avansat, vomelile au devenit multiple și copilul a fost internat în spitalul raional cu suspecție la apendicită acută. Pe parcursul supravegherii în condițiile staționarului durerile au diminuat, dar s-a constatat lipsa defecației, nu emitea gaze. La insistența părinților copilul a fost transferat în clinica noastră de chirurgie pediatrică.

La internare starea generală a copilului este extrem de gravă, copilul apatic, hipodinamic. Tegumentele și mucoasele vizibile palide, curate, limba uscată, saburată. Abdomenul nu-i balonat, dar asimetric din contul bombării în regiunea subombilicală, unde se vizualizează și se palpează o formațiune de consistență dur-elastică, de forma ovală, slab mobilă în toate direcțiile, sensibilă la palpare. Defans muscular sau simptome de excitare a peritoneului nu se determină. La tușul rectal ampula rectală goală, biantă.

Investigațiile paraclinice au arătat: Grupa de sînge A(II), Rh-factor negativ;

Hemoglobină – 152g/l; eritrocite – 4,7; Ht – 0,45; Leucocite – 18,7; nesegmentate – 9; segmentate – 58; eozinofile – 1; limfocite – 30; monocite – 2; ne arată o hemoconcentrație, leucocitoză.

Biochimia sîngelui: proteina totală – 65 g/l; ureea – 2,3; creatinină – 0,049; bilirubină – 11,5-0-11,5; K -4,6;

Na -128,4; Ca - 2,04; ALT - 34; AST - 61, glucoză sîngelui - 4,9; protrombina - 94%; fibrinogenul - 3,33.

Radiografia panoramică a organelor abdominale ne indică la 2 niveluri hidro-aerice și opacitate în etajul inferior. (Fig.9.)



Fig.9. Pacientul A. radiografia abdominală

Ecografia abdominală a stabilit preoperator: ficatul lobul drept -78mm., lobul stîng - 35mm., contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitatea medie; vena portă - 5mm.,vizica biliară se depistează; pancreasul 10x11x11 mm, contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitatea medie. Splina - 68mm, parenchim omogen. Rinichiul drept 80x31mm., rinichiul stîng 74x30mm, parenchimul D=S=9 mm. De asupra vizicii urinare, mai pronunțat pe flancul stîng, se determină 2 formațiuni tumorale cu dimensiuni de 82x32mm și 60x33mm, cu conținut solid și lichid. Concluzie: ecografic nu se exclude invaginat sau tumor abdominal. (Fig.10.)



Fig. 10. Pacientul A. ecografia abdominală

După o pregătire preoperatorie copilul a fost supus intervenției chirurgicale sub anestezie oro-traheală. La deschiderea cavității abdominale s-a eliminat cca 300 ml de lichid seros-hemoragic. La revizia organelor abdominale s-a depistat un invaginat cu dimensiunile cca 16x9cm, cu zone de deserorizare, schimbări trofice a peretelui intestinal (Fig. 11).



Fig. 11. Pacientul A. intraoperator

A fost efectuată încercarea de dezinvaginare, dar fără efect. S-a practicat rezecția invaginatului în bloc cu aplicarea enterostomei terminale. Hemostază atentă. Lavajul cavității peritoneale cu sol. Acid aminocapronic - 100ml. Drenarea cavității abdominale printr-o contra-pertura separată cu o lamela de mînușă. Sutura plăgii postoperatorii în planuri anatomice. Tualetă plăgii, pansament aseptice.

Macropreparatul a reprezentat un invaginat ileo-ileo-ceco-coliccu zone de deserorizare masivă; pe o lungime de intestin subțire un metru și a segmentului ceco-colic cu necroza peretelui intestinal. (Fig. 11.)



Fig.12. Pacientul A. macropreparat

Postoperator stoma viabilă, funcționează de la a doua zi postoperator.

Copilul a primit tratament intensiv postoperator, care a inclus terapie de reechilibrare hidro-electrolitică, de dezintoxicare, terapie stimulatorie, hemostatice, antibioterapie, simptomatică.

Aceste trei cazuri raportate ne impun cel puțin două rezerve în contextul în care discutăm:

1. Circumstanțele în care s-a constatat invaginația intestinală la cei trei bolnavi permiteau evocarea acestui diagnostic la etapele precece în pofida absenței unei simptomatologii tipice;

2. Caracterul nespecific al clinicii la debutul bolii putea fi o consecință de neglijare a unei simptomatologii proprii de ocluzie intestinală, pe cînd evoluția bolii a putut direcționa spre un diagnostic pozitiv de invaginație intestinală.

Putem concluziona că prognosticul unui pacient cu invaginație intestinală depinde de precocitate diagnosticului. Un diagnostic pus la debut permite reducerea nonchirurgicală cu succes, pe cînd diagnosticul în fazele avansate, cînd s-au asociat complicațiile, în special, necroza segmentului intestinului invaginat, frecvent necesită rezecția intestinală, ce a avut loc și în cazurile noastre.

DISCUȚII

Invaginația la copil este o cauză frecventă de obstrucție și strangulare intestinală și reprezintă un proces major din internările în regim de urgență. În prezent există studii prospective și retrospective multicentrice

în literatura medicală care evaluează etiologia, patogeneza, diagnosticul, diagnosticul diferențial, tratamentul la copii, datorită incidenței crescute a bolii. Cercetările denotă, că la copil lungimea intestinului subțire a fost estimată, conform studiilor făcute pe cadavre, la aproximativ 480cm., cu limitele variază între 120-280 cm. și 581 cm. Funcțiile intestinului sunt multiple și importante: digestie, absorbție alimentelor, rol endocrin, imunitar, etc. Invaginația intestinală se realizează când un segment de intestin pătrunde în segmentul subiacent al lui, iar peristaltismul intestinului superior face ca ultimul să progreseze în aval. Deci invaginația intestinală este o „hernie a intestinului în intestin”, fiind mai frecvent apanajul chirurgiei pediatrice. La nivelul mesenterului telescopat în porțiunea intestinului invaginat se produc leziuni vasculare grave, care conduc primar la compresiunea limfatică, venoasă, obstrucția arteriilor, care provoacă edemul „bondin”-ului, stenoza cecului intestinal, ischemie, necroza peretelui intestinal, care debutează la nivelul mucoasei cu emisie de sânge în lumenul intestinului. Frecvența anuală a ocluziei intestinale la copil este dificil de evaluat, existând variații geografice, sezoniere și de vârstă ale frecvenței. Datorită ischemiei intestinale segmentul intestinului cu necroză se poate perfora. La copii, în structura patologiei abdominale urgente ocluziile intestinale mecanice (70-80%) ocupă locul 2 după apendicită acută. Incidența sezonieră este cea mai mare primăvara, toamna, iarna, cauzată de infecțiile virale, de dispepsii, infecții intestinale, etc. Aceasta afectiune notează o incidență crescută (60-65%) la nou-născuți și sugari între 2-12 luni. La vârsta dată invaginațiile cel mai adesea se produc fără o cauză anatomică, deseori ideopatică sau de infecții virale, unde are loc hipertrofia insulelor limfatice, spre deosebire de adult care este incriminată frecvent de o leziune organică drept cauzată a invaginației (peste 90% din cazuri). La copii în vârstă de 1-3 ani invaginațiile din punct de vedere etiopatogenic ca factori cauzali pot include polipi, diverticol Meckel, tumori benigne sau maligne (leiomiom, lipom, tumori carcinoide, tuberculom, ghemeni de ascarizi, limfadenopatie mezenterică, aderențe, etc), duplicații chistice sau alte patologii malformative. Din punct de vedere a sexului se notează 1,5-2 băieți la o fetiță și 1-8 cazuri la 1000 de nou-născuți. După vârsta de 3 ani invaginațiile intestinale se întâlnesc mai rar. La unii prematuri enterocolită necrozantă poate simula invaginație intestinală.

Apariția invaginației la copilul mic este condiționată de contractura discoordonatorie a mucoasei circulatorii și longitudinale a intestinului. Trebuie de menționat, că la copil mic mișcările intestinului sunt haotice, iar cele periodice se dezvoltă cu timpul. Un rol important în formarea invaginatului îl are și nematuritatea enzimatică a tractului digestiv.

Invaginațiile intestinale se produc prin 3 mecanisme: 1) prin prolaps- inelul de invaginat este fix, iar capul mobil. Odată cu ansa intestinală telescopată, pătrunde prin inel și mezoul (vase sangvine, limfatice, nervi). Inelul nu permite că ansa intestinală supraadiacentă să se invagineze mult și are loc strangularea mezenterului. 2) prin răsturnare – inelul este mobil, iar capul este fix; în acest tip de invaginație ansa se poate invagina mai departe de inel, permitând avansarea ansei invaginate să progreseze de comun cu mezenterul; 3) invaginații mixte prin prolaps și răsturnare.

Simptomatologia clinică a invaginației intestinale la copil este importantă, dar la unii pacienți are numai valoare orientativă că și se caracterizează printr-o triadă sau tetradă: crize dureroase abdominale, vărsături alimentare, mai apoi biliare, scaune mucosanghinolente (25-48%) – rectoragie și oprirea tranzitului intestinal, masa tumorală palpabilă abdominală, constatarea bondinului de invaginat (50% din cazuri). În funcție de localizare, invaginația poate fi clasificată topografic în ileo-ileală, ileo-cecală, colo-colică. În marea majoritate a cazurilor invaginația la copil implică intestinul subțire. Boala debutează mai frecvent la un copil în plină stare de sănătate cu crize dureroase apărute brusc. După o primă fază dureroasă, cu agitație, vărsături, urmează faza de epuizare, acalmia. Prima fază dureroasă are o durată de 3-5 minute. Copilul are o paloare neobișnuită a tegumentelor, refuză alimentația prin biberon – semn clinic fidel al invaginației intestinale. În ocluziile intestinale incomplete vor fi prezente unele scaune diareice înșelătoare. Palparea tumorii de invaginație este greu de efectuat la un sugar agitat, dar în perioada de acalmie poate fi evidențiată numai la $\frac{1}{3}$ dintre cazuri, fiind mascate mai frecvent de proiecția ficatului. La unii copii aceasta tumefiere a invaginatului poate fi evidențiată prin tușul rectal – manevră obligatorie ori de câte ori se suspectează invaginație intestinală, deoarece poate pune în evidență și sîngerarea, iar uneori se poate percepe capul tumorii de invaginație, comparabil cu un col uterin. Adinamia este un element frecvent întâlnit în invaginația intestinală, pe cînd febra apare ca simptom clinic numai în 35% din cazuri, iar starea generală este afectată în 30% din cazuri. Semnele clasice ale tumorii de invaginație și scaune cu sânge sunt prezente concomitent foarte rar.

După 12-24 ore de la debutul bolii simptomatologia clinică se accentuează: starea de agitație a diminua ca rezultat al necrozei ansei invaginate, vărsăturile se vor accentua, vor deveni bileoase, mai apoi fecaloide, facies este suferind, ochii încercănați, iar abdomenul balonează. Rectoragie apară spontan. Evolutiv copilul devine apatic, cu puls rapid, filiform, membrile reci. Cresc semnele concludente de endotoxicoză, buzele sunt prăjite cu

fulginozități, temperatura subfibrilă sau febrilă, la pacienții cu perforație invaginatului necrotizat.

Invaginațiile ileo-ileale au un tablou clinic de ocluzie intestinală precoce. Invaginațiile colo-colonice sînt foarte rare, și sunt rezultatul anomaliilor de acolare ale colonului.

Studiile în domeniu desting cîteva forme clinice ale invaginației intestinale:

1. Cu simptomatologia atipică (mai des în invaginațiile ileo-cecale), care se caracterizează prin dureri de intensitate mică, vomă constantă, absența, scaunului cu sînge sau scaunul este reprezentat de o mucozitate sangvinolentă;

2. Forma enterocolică – prezintă diaree, cu mucozități și sînge;

3. Forma recidivantă – manifestată prin crize dure-roase abdominale, care dispar spontan pentru a reapare după o perioadă de timp.

Diagnosticul pozitiv de invaginație intestinală se bazează pe datele de anamneză, examenul clinic, explorările paraclinice, în special cele imagistice (ecografia, radiografia abdominală simplă, uneori examinarea XR cu bariu, colonoscopie). Un conținut informațional maximal are examenul computer tomografic (specificitate 80%) și RMN. În cazurile noastre, diagnosticul prezumtiv a fost pus pe baze examenului clinic, ecografic, radiografia abdominală. Explorările uzuale de laborator nu sunt de ajutor. Scăderea clorului, a sodiului, creșterea potasiului, a ureei (azotemie extrarenală) evidențiază tulburări hidro-electrolitice, acido-bazice, metabolice ce ne indică la deshidratarea și o faza clinică-evolutivă avansată a invaginației intestinale și a prezenței complicațiilor. Astfel, radiografia abdominală „pe gol” arată imagini hidro-aerice sau „tuburi de orgă”. Irigografia cu substanță de contrast se efectuează foarte rar, pe imagine invaginatul arată ca o lipsa de umplere. Ecografic invaginatul are aspect „în cacardă” (țintă, target sign) – în secțiune transversală (Fig.5.); aspect de „sandwich” (pseudokidney) – în secțiunea longitudinală. (Fig.8.)



Fig.8. Ecografia abdominală

Diagnosticul diferențial se face cu apendicită acută, diverticulul Meckel hemoragic, enterocolita acută, peritonită, alte tipuri de ocluzie intestinală, sau alte cazuri de abdomen acut chirurgical.

Tratamentul invaginației intestinale poate fi nonchirurgical și chirurgical. Cel nonchirurgical se va efectua

dacă durata bolii este sub 8-12 ore. Reducerea invaginatului se va efectua prin insuflație cu aer și va avea o rată de succes la 80% din cazuri. Atenție! Nu recomandăm utilizarea bariului pentru reducerea invaginatului. Tratamentul chirurgical se recomandă în condițiile existenței unii timp destul de lung de la debutul bolii, în cazul invaginației ileo-ileale, la prezența semnelor clinice de necroză a intestinului, peritonită, septicemie, cauza organică a invaginației și eșecul dezinvaghinării nonchirurgicale. Pregătirea preoperatorie va avea o durată de 2-3 ore și include: montarea unei sonde nazo-gastrice, în vezica urinară, reechilibrarea hidro-electrolitică, metabolică, acido-bazică. Sub anestezia orotraheală calea de abord va fi pe linia mediană sau transrectal cu dezinvaginație manuală. Dacă dezinvaginația manuală nu este posibilă, invaginatul prezintă semne de necroză, risc de rupere sau după dezinvaginare prin «stoarcere» ansele intestinale invaginate nu își revin este preferat rezecția intestinului sau chiar a invaginatului. În cazul în care invaginația este foarte veche, iar copil cu stare foarte gravă după rezecția intestinului invaginat se poate pune problema a unei derivații intestinale (ileostoma) pentru a ameliora prognosticul, urmată în al doilea timp de o rezolvare a cauzei prin anastomoză și restabilirea tranzitului intestinal, ce a fost practicat în cazurile noastre.

CONCLUZII

1. Invaginația intestinală la unii copii, în special, în infecțiile adenovirale sau în enterita virală nespecifică, este caracterizată printr-un tablou clinic nespecific, putînd mima ori ce tip de sindrom dureros abdominal;

2. Prognosticul vital în invaginație intestinală este în funcție de precocitatea diagnosticului clinico-paraclinic, care se va efectua rapid și corect. Evoluția și prognosticul sunt în funcție de timpul de la debutul bolii pînă la aplicarea tratamentului adecvat, de vîrsta copilului, forma clinică și anatomo-clinică, localizarea invaginatului, leziunile invaginale asociate, procesul patologic intestinal, care a declanșat invaginația, afectarea stării generale, calitatea tratamentului aplicat, prezența sau absența complicațiilor pre- și postmedicale, alte bolilor concomitente, etc;

3. Considerăm că intervențiile nonchirurgicale în perioada de debut a invaginației intestinale prezintă beneficiile estetice, funcționale de recuperare rapidă și o economicitate superioară;

4. Examenul anatomo-patologic este sugestiv pentru evidențierea procesului inflamator, prezența leziunilor trofice, a ganglionilor măriți reactivi etc;

5. În cazurile noastre, soluție optimă terapeutică a fost intervenția chirurgicală propusă. Pentru ameliorarea prognosticului a fost efectuată rezecția în limite de siguranță a segmentului intestinului invaginat.

BIBLIOGRAFIA:

1. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия, Санкт-Петербург, 1997: с.392
2. Беляев М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей, Педиатрия 2006; 1: 47-50
3. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия, Москва, 1983: с.624
4. Исанов Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей, Москва, 1988: с.416
5. Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста, Москва, 1999: с.368
6. Sabetay C., Purcaru Fl., Anca Malos, A. Zavate, A. Stoica, I. Singer, O. Ciobanu, K. Jamal, D. Carstoiu, A. Kastrati, Raluca Bălus Invaginația intestinală la copil. Studio clinico-terapeutic. Chirurgia, Romania, 2011;103(2):195-199
7. Spînu A. Chirurgie, Chișinău, 2000: 736 p.
8. Ghelase Fane, Georgescu I., Nemes R. Chirurgie generală, București, 1999: 800 p.

CONSIDERAȚIUNI ANATOMO-CLINICE PRIVIND DOUĂ CAZURI RARE DE MALFORMAȚII CONGENITALE PRIN OBSTACOL A PILORULUI

GUDUMAC EVA, PISARENCO ALIONA

Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP IM și C

Abstract. Anatomical and clinical considerations of two rare cases of malformations pyloric obstruction.

The article presents a description of two clinical cases with rare pathology through pylorus obstacle. Pyloric atresia or complete membrane pylorus is rare incidence, evolves with nonspecific clinical signs and requires diferencial diagnosis of the mechanical duodenal pathology. Manifested at birth with repeated vomiting, gastric content without bile, signs of de-

hydration progressive, radiological symptom „single bubble”. Diagnosis can be confirmed by contrasting the digestive tract and fibrogastroduodenoscopy. Treatment is surgical resection of pyloric membrane and piloroduodenoanastomoz. Morbidity and mortality are due to congenital associated malformations.

Key words: membrane pylorus, surgical treatment

INTRODUCERE

Una din malformațiile congenitale ale pilorului este atrezia pilorică sau membrana (diaphragm) completă a pilorului, cu incidență destul de rară (1:100.000 născuți-vii) [1,2]. Prima descriere a malformației date, în literatura modernă, a fost înregistrată în anul 1969 printr-un caz clinic de ocluzie a canalului piloric prin membrană a regiunii antrale [3]. Etiologia este necunoscută, dar cel mai important este momentul de acțiune a multitudinii de factori, printre care și cel inflamator, în dezvoltarea embrionară a tractului digestiv [6,7]. Studiile relevă la rolul etiopatogenetic a unui proces inflamator local, cum ar fi ulcerul peptic, în formarea duplicaturei de mucoasă cu obstrucția lumenului piloric. Semnele clinice nu sunt specifice, astfel încât membrana pilorică necesită un diagnostic diferențial cu stenoza hipertrofică de pilor sau alte cauze ocluzive la nivel de pilor sau duoden [4,5]. Uneori se poate înregistra prezența a două membrane sau o aplazie intestinală segmentară [7]. În cele ce urmează vom prezenta două cazuri clinice.

CAZ CLINIC 1

Pacientul B., fișa medicală № 2-8256, de sex feminin, născut la 19.12.12, maternitatea IM și C, IV sarcină, III naștere, 39 săptămâni de gestație, cu masa 2990 gr, apele amniotice curate. Mama a prezentat în timpul sarcinii polihidroamnios, anemie și pielonefrită cronică. Sarcina a fost dispensarizată și urmărită ecografic. În trimestrul III de sarcină, la ecografia uterului gravid, s-a depistat distensia stomacului fetal și a fost programată nașterea în IM și C. În prima zi de viață la nou-născut au apărut vome repetate, cu lapte matern neprelucrat, de culoare albă, în cantitate sporită, postalimentare, consultând chirurgicalul pediatru, cu suspjecție la ocluzie intestinală înaltă a fost transferat în serviciul de reanimare chirurgicală la 20.12.12, pentru diagnostic și tratament. La momentul examinării nou-născutul prezenta stare generală gravă, fiind apatic, somnolent, la examinare reacționa slab, prin sonda naso-gastrică s-a evacuat lapte matern în cantitate sporită, fără bilă, tegumentele palide, FA 1,5 x 1,5 cm, normotensivă. Auscultativ: în plămâni respirație aspră, raluri

umede bilateral; zgomotele cardiace ritmice, cu suflu sistolic în toate punctele de auscultație. Abdomenul bombat în etajul superior, cu vizualizarea undelor de peristaltică ale stomacului, palpator sensibil în epigastru, semenele peritoneale fiind negative. Scaun meconial prezent după clisterul evacuator. Paraclinic: Hb 180 g/l, Er $5,7 \times 10^{12}/l$, leucocite $8,0 \times 10^9/l$, nesegmentate 13, segmentate 70, euzinofile 0, limfocite 14, monocite 3, trombocite $246 \times 10^9/l$, proteina totală 59,2 g/l, urea 4,4 mmol/l, bilirubina 109,3 mmol/l, glucoza 3,35 mmol/l, ALAT 15 U/l, ASAT 24 U/l, kaliu 6,98 mmol/l, natriu 136 mmol/l, calciu 1,89 mmol/l,



Fig. 1. Ecografia stomacului. Prezența obstacolului (membrană) la nivelul de trecere a pilorului în duoden. I zi de viață.

La radiografia simplă abdominală în poziție ortostatică s-a determinat prezența unui nivel hidroaeric mare, proiectat la nivel de stomac pe fundalul unui abdomen opac (Fig. 2).

S-a stabilit diagnosticul de ocluzie intestinală congenitală, înaltă, completă, membrană pilorică asociată cu hemoconcentrație, hiperbilirubinemie, pneumonie congenitală prin aspirație bilaterală, malformație car-

protrombina 88%, fibrinogen 2,89 g/l, grupa sanguină O (I), Rh (+). Ecocardiografia a determinat prezența defectului septului atrial 4 mm, defectul septului ventricular 2-3 mm. Ecografia organelor interne a apreciat: ficatul LD - 48mm, LS - 21 mm, v. porta = 2mm, ecogenitate medie, pancreasul 5 x 5 x 5 mm, contur regulat, ecogenitate medie, splina 36 mm, rinichi dr: 44 x 25 mm, st: 42 x 24 mm, parenchimul = 8 mm, în stomac și duoden mult conținut, la nivelul pilorului obstacol - membrană (Fig. 1). Nu se exclude anomalie de dezvoltare a tractului gastro-intestinal superior (stomac sau duoden).



Fig. 2. Radiografia de ansamblu a abdomenului în poziție ortostatică.

diacă: defectul septului atrial (5 mm) și ventricular (4 mm) partea musculară. După o pregătire preoperatorie cu durată de 24 ore, s-a intervenit chirurgical prin laparotomie mediană superioară. Intraoperator s-a constatat stomacul mărit în dimensiuni, duodenul micșorat, intestinul subțire colabat pe tot parcursul, unde peristaltice lente, un diaphragm complet a regiunii antrale pilorice, impermiabilă pentru sonda gastică (Fig. 3).



Fig. 3. Aspect intraoperator. Stomacul mărit în dimensiuni, prezența obstacolului în regiunea antrală.



Fig. 4. Aspect intraoperator. Pilorotomia longitudinală cu excizia membranei.



Fig. 5. Aspect intraoperator. Pilororafia în plan transversal în două straturi.

S-a practicat pilorotomia prin incizie în plan longitudinal - 2 cm, pe straturi cu excizia membranei pilorice (Fig. 4). După trecerea sondei protective naso-gastrice transpiloric, până la nivelul unghiului duodeno-jejunal s-a realizat pilororafia în plan transversal prin suturarea

în două straturi, cu fir rezorbabil 5/0 (Fig. 5). Ulterior s-a controlat permeabilitatea și integritatea pilorului și a tractului intestinal pentru a exclude alte anomalii congenitale concomitente prin insuflarea de aer prin sonda gastro-intestinală.

Examenul histopatologic al fragmentului de membrană pilorică (nr. 20634/4526) a apreciat mucoasă intestinală cu vilozități focare dilatate și inflamație slabă limfocitară și microhemoragii.

Postoperator a urmat o terapie intensivă infuzională (plasmă proaspăt congelată, concentrat eritrocitar), antibioticoterapie (Ceftriaxon 200mg – 7 zile; Fortum 300mg – 7 zile; Metrogil 7 ml – 10 zile; Gentamicina 14 mg – 5 zile), antimicotice, metabolice sistemice. Alimentație parenterală a avut o durată de 7 zile, cu infuzia de lipofundin și aminoacizi. La a 3-a zi, prin sonda naso-duodenală, inițial s-a administrat sol. Gluzoză 10%, ulei de măsline 1,0 ml fiecare 3 ore, eubiotice, apoi la a 4 zi lapte matern câte 5 ml fiecare 2 ore cu creșterea volumului în dimanică până la 20 ml. La a 9-a zi alimentație enterală cu tetina, câte 30 ml lapte matern fiecare 3 ore, cu sporirea treptată a volumului corespunzător vârstei. Scaun repetat după clister evacuator a fost prezent la a 3 zi postoperator. Copilul a fost externat la a 21 zi, în stare satisfăcătoare câștigând în greutate treptat.

CAZ CLINIC 2

Pacientul L., fișa medical № 2-7310, de sex masculin, născut la 03.04.12, I sarcină, I naștere, 41 săptămâni de gestație, prin operație cezariană, masa 3150 gr, apele amniotice curate. Sarcina și nașterea au evoluat fără particularități. La vârsta de 1 lună a urmat un tratament în secția de malnutriție și repetat în patologia nou-născutului, fiind prezente vome repetate, stagnare în greutate, erupții tegumentare. Tratamentul conservativ a inclus antacide, prokinetice, amestecuri lactate antireflux (Nan antireflux, Friso-pep). Genetic a fost confirmat sindromul Daun. A fost diagnosticat și psoriazis vulgar desiminat, dermatită alergică, tratată cu prednizolon după schemă.

La 19.10.12 se internează în mod urgent, pentru hemoragie digestivă superioară, în chirurgia pentru nou-născuți. Obiectiv: copilul apatic, hipodinamic, vome repetate cu conținut gastric, stazat, cu zaț de cafea, tegumentele palide, cu erupții furfuracee difuze, uscate, turgorul scăzut, țesutul adipos slab dezvoltat, abdomenul distensionat

asimetric, bombat în epigastru, cu unde peristaltice vizibile, scaun desinestător, scund, prezente stigme de disembriogeneză. Paraclinic: Hb 90 g/l, Er $3,0 \times 10^{12}/l$, leucocite $10,3 \times 10^9/l$, nesegmentate 11, segmentate 29, euzinofile 4, limfocite 55, monocite 1, trombocite $246 \times 10^9/l$, proteina totală 60,0 g/l, urea 4,1 mmol/l, bilirubina 4,8 mmol/l, glucoza 4,7 mmol/l, ALAT 18 U/l, ASAT 34 U/l, Kaliu 4,43 mmol/l, Natriu 132 mmol/l, Calciu 2,0 mmol/l, protrombina 89%, fibrinogen 2,60 g/l, Grupa sangvină AO (II), Rh (+). Ecografia: ficatul cu contur clar, lobul drept 54 mm, lobul stâng 24 mm, vena portă 5 mm, vezica biliară piriformă, pancreasul $5 \times 6 \times 6$ mm, regulat, ecogenitate obișnuită, rinichii dreptul - 44×24 mm, stângul 44×25 mm, parenchimul 9mm. Ecografia craniană: structurile medii cerebrale nu-s deviate, ventriculele laterale 4mm, ventriculul III 4 mm. Ecocardiografia: cavitățile cordului nu-s dilatate, funcția de pompă a miocardului VS – N, cordaje false în VS.

Fibrogastroduodenoscopia. Esofagul permeabil, liber, pereții elastici, peristaltica activă pe tot parcursul, mucoasa curată, lucioasă. Linia Z situată obișnuit față de hiatusul diafragmal. Cardia se închide complet. În stomac suc stomacal tulbur cu bilă în cantitate sporită (vizualizarea a fost posibilă numai după aspirarea conținutului), peristaltica activă, pliurile obișnuite, la insuflarea cu aer se destind complet. Mucoasa gastrică congestiionată, cu multiple hemoragii intraepiteliale împrăștiate pe tot parcursul stomacului. Pilonul permeabil. Lumenul bulbului mărit în volum, deformat, cu mucoasa granulară și pliuri mărite. Pe peretele inferior o excavație $1,3 \times 1,0 \times 0,3$ cm, acoperită cu mase necrotice, pe peretele opus altă excavație $7 \times 5 \times 2$ mm, acoperită cu fibrină surie. Ieșirea din bulb nu a fost posibilă și nu s-a insistat din cauza stării grave a copilului. Concluzie endoscopică: Ulcere duodenale active. Stază gastroduodenală. Gastropatie hemoragică. Stenoză postbulbară.

Radiografia abdomenului cu tranzitul baritat al tractului digestiv a relevat mărirea stomacului în dimensiuni, două nivele hidroaerice la nivel de stomac și duoden, pasaj baritat încetinit, cu porții mici (Fig. 6)

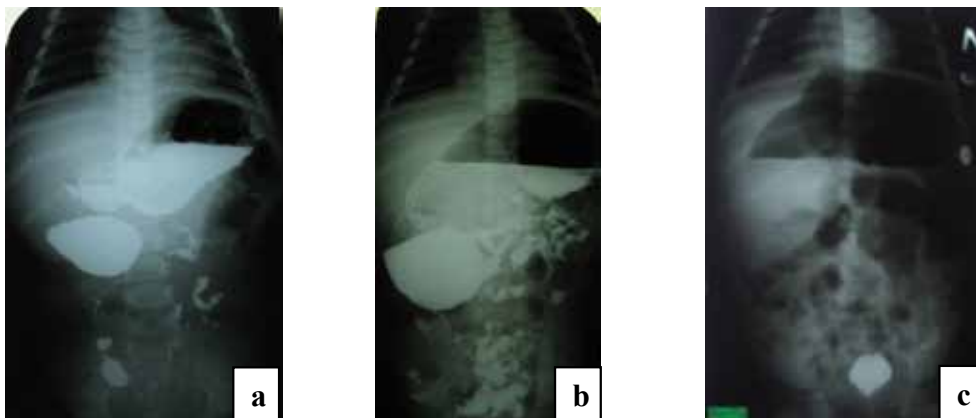


Fig. 6. Radiografia abdomenului în poziție ortostatică, cu contrastarea tractului digestiv: a) 3 ore, b) 9 ore, c) 24 ore

A fost stabilit diagnosticul de ocluzie intestinală congenitală, înaltă, parțială, membrana duodenului incompletă complicat cu ulcere gastroduodenale, multiple acute, hemoragie gastrică, anemie posthemoragică gr.II, bronho-pneumonie prin aspirație bilaterală, malnutriție proteino-energetică severă. Concomitent prezintă maladia Daun.

După pregătirea preoperatorie s-a intervenit chirurgical sub anestezie generală combinată cu respirație asistată, prin laparotomie mediană superioară. Intraoperator stomacul și bulbul duodenal distensiați, linia de

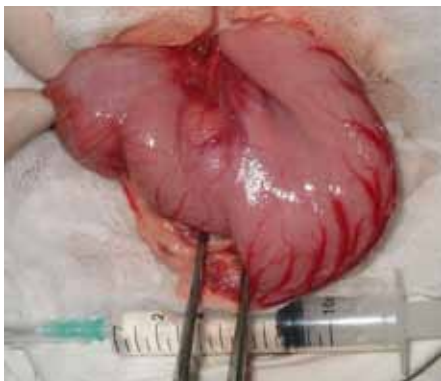


Fig. 7. Aspect intraoperator. Linia de trecere gastroduodenală ștearsă.

S-a efectuat adezioliza cu eliberarea anșelor intestinale și vaselor sangvine cu reluarea perfuziei mezenteriale, apreciată macroscopic. Ulterior prin duodenotomie longitudinală 2,0 cm s-a exeziat membrana duodenală cu microperforație cu duodenorafie în plan transversal în două straturi, cu fir rezorbabil 4/0 și omentizarea zonei cu ulcer. Examenul histologic al porțiunii de țesut



Fig. 9. Aspect intraoperator. a) Diverticulul Mekel. b) Rezecția segmentară cu enteroenteroanastomoză termino-terminală.

La revizie s-a determinat prezența malformației concomitente a tractului digestiv - diverticulul Mekel la distanța de 15,0 cm de la joncțiunea iliocecală (**Fig. 9**). S-a efectuat rezecția segmentară a intestinului subțire cu diverticulul Mekel cu enteroenteroanastomoză termino-terminală în două straturi, cu fir rezorbabil 5/0. Rezultatul histologic (3786/172555): diverticulul Mekel cu edem moderat neuniform și infiltrație limfo-plasmocitară cu component euzinofilic.

Sa suturat peretele abdominal în planuri anatomice cu drenarea cavității abdominale, prin două contraper-

trece ștearsă, cu pereții îngroșați (**Fig. 7**).

Pe peretele antero-superior al bulbului duodenal s-a apreciat un sector neregulat, cu dimensiunile 6×5 cm, de culoare violacee de diferită intensitate, cu zone albicioase, pe alocuri cu pereții subțiri (**Fig. 8**). Concomitent s-a determinat cecul mobil, subhepatic, fixat cu bridă congenitală Ledd, la marginea inferioară a stomacului și duodenului, multe aderențe congenitale la rădăcina mezoului, cu stenozarea lumenului porțiunii inițiale a jejunului și strangularea vaselor sangvine.



Fig. 8. Aspect intraoperator. Zona ulcerului duodenal pe peretele antero-superior.

rezectat (3785/17251): bioptatul constituit din mucoasa duodenului cu inflamație polimorfocelulară cu component euzinofilic și hiperplazie focală glandulară. Ganglionii limfatici mezenteriali erau excesiv măriți în dimensiuni, astfel încât s-a efectuat biopsia cu rezultatul histologic (3777/17222) de hiperplazie reactivă a foliculilor limfoizi pe contul centrelor reactive.



turi, în regiunea inghinală bilateral cu lame de mânășă.

Postoperator s-a efectuat terapie intensivă infuzională, cu transfuzii de plasmă proaspăt congelată, concentrat eritrocitar, antibioticoterapie: Cefuroxim 150 mg de 4 ori/zi - 8 zile; Fortum 300 mg/zi - 7 zile; Metrogil 7,5 ml de 3 ori/zi - 12 zile; antimicotice, metabolice sistemice. Alimentație parenterală 5 zile. La a 4-a zi prin sonda naso-duodenală s-a administrat inițial sol. Gluzoză 10%, ulei de măsline 2,0 ml fiecare 3 ore, eubiotice. La a 5 zi amestec lactat Nan câte 10 ml fiecare 2 ore cu creșterea volumului de lapte în dimanică până la 30 ml. La a 9-a zi

alimentație enterală cu tetina, câte 60 ml amestec fiecare 3 ore, cu sporirea treptată a volumului corespunzător vârstei. Scaun repetat după clister evacuator la a 3 zi postoperator. Copilul a fost externat la a 15 zi postoperator, în stare satisfăcătoare cu adaos pozitiv în greutate.

DISCUȚII

Atreziile congenitale pilorice reprezintă o raritate din punct de vedere a malformațiilor tractului digestiv și adesea sunt asociate cu alte malformații gastro-intestinale [1, 2,3]. Se manifestă prin semne clinice de obstrucție gastrică. Atrezia pilorică sau membrana completă pilorică poate fi asociată cu epidermoliza buloasă și dedublări gastrointestinale. Nerecunoașterea lor poate conduce la o evoluție destul de gravă a nou-născutului și chiar spre deces. Când obstacolul canalului piloric este complet tabloul clinic diferă de cel al stenozei hipertrofice de pilor, prin faptul că vomelile debutează chiar de la naștere, nu conțin bilă, este frecventă hipersalivația, alimentația enterală nu poate fi tolerată, este prezentă cianoza și dispneea [3,6,7]. Nou-născutul cu membrana completă a pilorului poate prezenta semne clinice de modificări electrolitice asemănătoare sugarilor cu stenoză hipertrofică de pilor. În evoluția sarcinii regăsim poilihidroamnios. Prezența meconiului pe fundalul unui abdomen plat și unei distensiei în regiunea epigastriacă impune tehnici paraclinice de diagnostic ca radiologia abdomenului simplă, care evidențiază semnul specific "single bubble". Diagnosticul poate fi confirmat prin radiografia cu contrast al tractului digestiv, ecografia abdomenului și fibrogastroduodenoscopia, care apreciază un diafragm, un cablu, sau un decalaj între regiunea antrală gastrică prima porțiune a duodenului [4]. Tratamentul este chirurgical prin rezecția diafragmului piloric cu gastroduodenoanastomoză Billroth de tip I, cu rezultate excelente [1,7]. Morbiditatea și mortalitatea sunt, de obicei, determinate de malformațiile congenitale asociate și patologia perinatală.

CONCLUZII

1. Malformațiile congenitale prin obstacol, tip membrană, ale pilorului și duodenului sunt rar întâlnite în practica medicală.
2. Intensitatea manifestărilor clinice este direct proporțională cu tipul membranei complete sau incomplete, ce determină și dificultăți de diagnostic.
3. Diagnosticul precoce și tratamentul chirurgical specializat conduc la însănătoșire completă, cu creștere și dezvoltare fizică și psihică fiziologică, corespunzător vârstei.
4. Orice sindrom de vomă la nou-născut și sugar este indicație absolută pentru consultația chirurgului pediatru cu investigație specializată, abordată terapeutic în funcție de variantele anatomo - clinice și excluderea factorului organic.

BIBLIOGRAFIE

1. George W. Holcomb III, Patrick Murphy J. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. 2010:1101 p.
2. MacMahon B. The continuing enigma of pyloric stenosis of infancy. Epidemiology. 2006;17(2):195-201.
3. Muller M, Morger R, Engert J Pyloric atresia. report of four cases and review of the literature. Pediatr Surg Int. 1990;5: 276-279
4. Muramori K, Nagasake A, Kawanami T. Ultrasonographic serial measurements of the morphologic resolution of the pylorus after Ramstedt pyloromyotomy for infantile hypertrophic pyloric stenosis. J Ultrasound Med. 2007;26(12):1681-7.
5. Ly DP, Liao JG, Burd RS. Effect of surgeon and hospital characteristics on outcome after pyloromyotomy. Arch Surg. 2005;140:1191-7.
6. Raffensperger JG, Pyloric and duodenal obstruction. Swenson's Pediatric Surgery 5th edn, Appleton & Lange, Norwalk, Conn, 1990: 537 p.
7. Sweed Y. Duodenal obstruction. Puri P (ed) Newborn surgery. Arnold, London. 2003: 423-433.

NEUROMYELITIS OPTICA -A CASE REPORT

ZOTA EREMEI, EFREMOVA DANIELA, GROPPA STANISLAV

State Medical and Pharmaceutical University "N. Testemitanu", Chisinau, Moldova.

Summary. Neuromyelitis optica -a case report

Neuromyelitis optica (NMO or Devic's disease) is a severe, idiopathic demyelinating disease of the central nervous system, which involves optic nerves and the spinal cord. NMO recently has been clearly distinguished from multiple sclerosis as a separate entity. Both disorders are of demyelination origin but with different natural history and therapeutic approaches,

because of this early differential diagnosis of NMO from MS and other systemic autoimmune disorders is of great importance. In this paper we will present a patient with aggressive form of NMO, which currently disease activity is controlled with azathioprine.

Key words: neuromyelitis optica, Devic's disease

INTRODUCTION

Neuromyelitis optica (NMO), also known as Devic's disease, is characterized by idiopathic inflammation and demyelination of the optic nerve (optic neuritis) and the spinal cord (myelitis) [6]. For decades it was considered that NMO is a variant of multiple sclerosis, but recent data indicate that NMO can be distinguished from multiple sclerosis by clinical, neuroimaging, laboratory and pathological criteria [7]. NMO IgG autoantibody recognizing the water channel aquaporin-4 represents a highly specific biomarker for NMO and is considered as an additional criterion supporting the diagnosis. For clinically definite NMO, specific serum autoantibody marker is 50-75% sensitivity and 90% specificity [3, 4]. NMO is considered a rare disorder and most patients are misdiagnosed and treated as multiple sclerosis, relapsing retrobulbar neuritis or relapsing transverse myelitis [9]. It mostly affected the persons in fourth decade of life, but also can affect children and elders [1, 2]. It has prevalence as high as 4.4/100000 [8]. Therapeutic studies in NMO is still scant, most of them are based on relatively small case series, but several treatments appear to be effective in preventing attacks and stabilizing disability in NMO patients. Due to the unique immunopathogenesis, NMO does not respond to traditional MS immunomodulators [5]. Preventive therapy in NMO has focused on a range of immunosuppressive medications as azathioprine, rituximab, mitoxantrone, mycophenolatemofetil, prednisolone, methotrexate [5,6].

CASE PRESENTATION

We present the case of a 43-year-old female. She was admitted at Department of Neurology on June 18, 2013 with fatigue, blurred vision, and weakness mainly in the left side limbs, difficulty on walking, loss of balance, voiding disturbance (urinary urgency) and electrical sensation that runs through the body. She did not mention any history of other chronic medical conditions and did not take any medications. Disease onset was in 2008

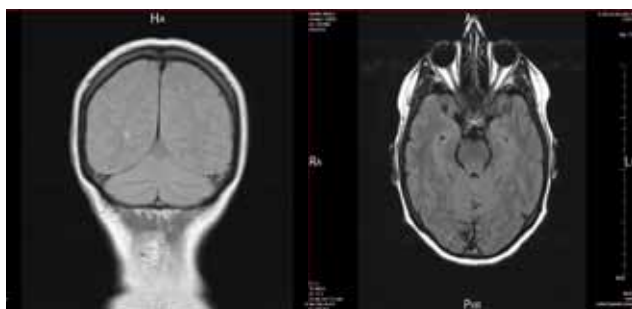


Fig. 1. Brain MRI images shows presence of periventricular demyelinating lesions (left), bilateral hyperintensity of optic nerves, in retrobulbar segment (right).

with numbness in the left half of the face, disturbances of vision (double vision while reading), disorders of urination and electrical sensation in the body. These symptoms lasted for about 2 months and regressed spontaneously. In June 2012, symptoms reappeared but a visual disorder was more pronounced and was accompanied by nausea, vertigo and disturbances of motility in the left side limbs. She was admitted to the neurological department but due to inaccurate diagnosis, she was treated for hysterical neurosis. In January 2013 she was admitted again due to recurrence of symptoms, and first MRI of cervical spine was performed. This examination revealed presence of degenerative-dystrophic changes and of intramedullar changes in the cervical C3-C4 segments, suggestive for a demyelination. She was diagnosed as multiple sclerosis and the first course of intravenous methylprednisolone 500 mg for 3 consecutive days was prescribed, and symptoms improve over 3 months.

At the time of admission neurological assessment determined: equal palpebral fissure; round, equal, photoreactive pupils; nystagmus on the right and left gaze; no facial paresis; no tongue deviation, no dysphagia; no swallowing issue; no sensitive deficit; spastic tetraparesis mainly in left side limbs; muscle strength: 3 points in left limbs and 4 points in right limbs; reflexes: R<L; sensory testing demonstrated reduction of sensation to all modalities more expressed in left side of the body; unstable in Romberg position with posterior deviation; moderate gait ataxia; Lhermitte's sign was present; voiding disturbance (urgency). General blood count, biochemistry, urine analysis was in normal range. Visual field testing detects concentric narrowing of the visual field by 5-10 degrees, and presence of multiple scotoma. Ophthalmoscopic examination determines moderately dilated veins.

Brain MRI shows presence of periventricular demyelinating lesions with size of 13x5x8 mm, and lesions in the left cerebral peduncle (2x5 mm), as well as bilateral hyperintensity of optic nerves, in retrobulbar segment (**Fig. 1**). MRI of cervical spine visualized lesions of various sizes with irregular shape, predominantly localized in a left side and extends from C2 to C5 (**Fig 2**).

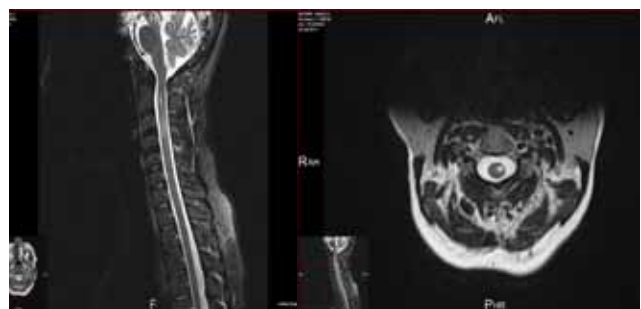


Fig. 2. Sagittal MRI of cervical spine visualized lesions of various sizes with irregular shape, extends from C2 to C5 (left). MRI of the spinal cord in axial plane shows lesion of the left lateral side of spinal cord (right).

Determination of NMO IgG(aquaporin 4) was negative. Based on revised diagnostic criteria, diagnosis of NMO was established. The patient was treated with intravenous methylprednisolone 1000 mg for 5 days consecutively. After treatment her neurological condition was improved and all symptoms have been subsided. From June two more relapses was noted (one in September and other in November) which were accompanied by limbs weakness, nausea, vomiting and disturbance of voiding. Relapses were treated with intravenous steroids. She is currently maintained on azathioprine 50 mg daily, with aim to raise the dose up to 2-3 mg/kg/day over few months period. Azathioprine is combined with oral prednisolone(10 mg/day). We are continued to monitor her white blood cells for leucopenia and liver function because of azathioprine toxicity.

DISCUSSION

Neuromyelitis optica is an autoimmune demyelinating disease preferentially targeting the optic nerves and spinal cord. Once considered as a variant of multiple sclerosis, NMO is recognized to be a different disease. Now the disease concept is better understood and the current diagnostic criteria become more widely accepted and require the presence of two absolute criteria 1. optic neuritis, 2. transverse myelitis, and at least 2 of the 3 supportive criteria: 1. continuous spinal cord MRI lesions extending three or more vertebral segments; 2. brain MRI not meeting diagnostic criteria for multiple sclerosis; 3. NMO IgG seropositive status (Wingerchuk DM et. al., 2006) [7]. Despite all this, NMO is still rarely described in patients that could be due to the fact that physician's unfamiliar with this disorder.

This case proves the complexity of the clinical manifestations of the disease, and difficulty in setting of the diagnosis. In our case patient was diagnosed in about 5 years from disease onset. According to revised diagnostic criteria, this case corresponds to the diagnosis of NMO because they present both major criteria and two minor criteria of the existing three. Also treatment with intravenous corticosteroids has demonstrated good results in improving the patient's condition. She was discharged from hospital with recommendation to take azathioprine (2-3 mg/kg/day), in combination with oral prednisone (10 mg/day) as relapse preventative medication.

CONCLUSION

Presented case report provides strong evidence that diagnosis of neuromyelitis optica is still a challenge, and requires proper training of medical personnel and students to promptly make a diagnosis and refer such cases for specialized care. Our patient had six recurrences over five year's period and suffered delays in instituting treatment due to lack of awareness. As well differentiation between NMO and multiple sclerosis is also very important, because these two conditions have different natural histories and treatment regimens. It is essential for clinicians to consider starting aggressive immunosuppressive therapy for prevention of relapses. In our case we chose azathioprine in combination with corticosteroids as it is more accessible for our country.

REFERENCES

1. Barbieri F, Buscaino GA. Neuromyelitis optica in the elderly. *Acta Neurol (Napoli)*. 1989;11:247-251.
2. Jeffery AR, Buncic JR. Pediatric Devic's neuromyelitis optica. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1996;33:223-229.
3. Lennon VA, Kryzer TJ, Pittock SJ, Verkman AS, Hinson SR (2005) IgG marker of optic-spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med*. 202(4):473-477.
4. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ, et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet*. 2004;364:2106-2112.
5. Papeix C, Vidal JS, de Seze J, Pierrot-Deseilligny C, Tourbah A, Stankoff B, Lebrun C, Moreau T, Vermersch P, Fontaine B, Lyon-Caen O, Gout O Immunosuppressive therapy is more effective than interferon in neuromyelitis optica. *Mult Scler*. 2007, 13(2):256-259.
6. Sean J. Pittock, M. D., "Neuromyelitis Optica: A New Perspective," *Seminars in Neurology*. 2008; 28(1):95-104
7. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et al. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006; 66:1485-1489.
8. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology* 1999;53:1107-1114.
9. Wingerchuk D.M., Weinshenker B. Unusual presentations and variants of idiopathic central nervous system demyelinating disease. *Multiple sclerosis*. Saunders Elsevier. 2008:32-38.

UNCLASSIFIED SECTORAL IMPACTED FRACTURE OF THE LUNATE BONE: A CASE REPORT.

BOROVIC EDUARD, PAVLOVSCHI ECATERINA

National Scientific - Practice Center of Emergency Medicine, Moldova

Summary. Unclassified sectoral impacted fracture of the lunate bone: a case report.

It is described a clinical case of sectoral impacted fracture of the lunate bone. The specific of the trauma and the results

of the subjective examination of the patient, in congruence with the primary imagistic picture, need an additional attention of the emergency orthopedic doctors.

Key words: fracture, lunate, trauma, patient

INTRODUCTION

Lunate fractures are rare, and often they are difficult to diagnose. Lunate fractures occur in 1.1% of the general population (2, 3). Isolated lunate fractures secondary to direct impact are uncommon; they can be classified into 5 types (7). Teisen Classification: tip 1 - volar pole; tip 2 - chip fracture; tip 3 - dorsal pole; tip 4 - sagittal; tip 5 - transverse. The lunate fractures as a result of a transverse load through the lunate in die-punch fracture (a depression fracture of the lunate fossa of the distal radius) (6). Lunate fractures, particularly those which are not recognized early and treated appropriately, may lead to osteonecrosis and chronic wrist pain and disability. Therefore, to reduce the likelihood of this complication, early detection of lunate fractures, followed by appropriate management, is paramount (8). Apart from clinical and radiological assessment, understanding the mechanism of injury is crucial for diagnosing uncommon wrist fractures and their treatment (2).

MATERIALS & METHODS

We report a 55-year-old woman with a very rare type of fracture - **sectoral impacted fracture of the lunate bone** (impacted fracture one in which one fragment is firmly driven into the other (4)). Mechanism of injury is a fall on the outstretched hand with hyperextension at the wrist. An important point to determine the nature of the injuries was the presence on the wrist of a massive metal bracelet watch.

In the department of emergency, the patient complained of mild local pain on the dorsal surface of the wrist joint. The examination revealed a limited hematoma, localized on the dorsum of the joint and also an increased pain when trying to do extension movements.

Imaging techniques play an important role in evaluating the complex anatomy of bone of the wrist. Standard

projections for the wrist are postero anterior and lateral views (2). As a result of X-ray study, the patient had been diagnosed with sectoral impacted fracture of the lunate bone. This fracture was detected only in the lateral view and it's usually difficult to diagnose (Fig. 1, 2).

Nature of the fracture, apparently, was defined by the presence on the wrist of the metal bracelet, the edge of which acted as an impactor? Given the age of the patient and given the absence of a history of site contents on prophylactic therapy in the occurrence of this fracture does not exclude the role of osteoporosis.



Fig. 1. Lateral view

Fig. 2. Postero anterior view

Immobilization of the fracture was performed using a stabilizing orthosis for wrist. Duration of immobilization was 6 weeks.

In order to prevent the development of osteonecrosis and chronic pain in the wrist joint, was prescribed the following treatment: Clodifen 75 mg daily, to reduce post-traumatic pain, 4 days; D-Calcin for the prevention of post-traumatic osteoporosis, 2000 IU daily; Londromax - non-hormonal specific inhibitor of osteoclastic bone resorption, 70 mg of the preparation 1 time per week, nr.4; Ripronat - (in conditions of ischemia it

restores the balance between delivery and cells oxygen demand) 500 mg 2 times daily, 2-3 weeks. The immobilization was followed by rehabilitation treatment, massage and physiotherapy. Subsequently we will study long-term effects of injury (Fig. 3, 4).

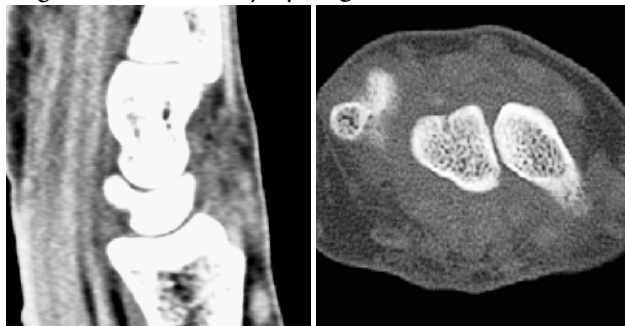












Fig. 3, 4. The results of computed tomography: 6 weeks after trauma.

RESULTS & CONCLUSION

Isolated lunate fractures secondary to direct impact are uncommon; they can be classified into 5 types according to Teisen classification (Fig. 3)

Teisen Classification	Anteroposterior View	Lateral View	Type
I			volar pole
II			chip fracture
III			dorsal pole
IV			sagittal
V			transverse

In this article, we report a case of very rare type of fracture, sectoral impacted fracture of the lunate bone (Fig. 3). This type of fracture is not provided for the above classification and can claim to independence, despite its casuistry.

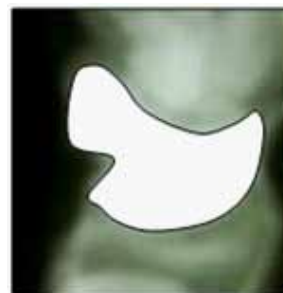


Fig. 3. Teisen Classification (5)

BIBLIOGRAPHY

1. Bhat A., Kumar B., Acharya A. Radiographic imaging of the wrist. *Indian J Plast Surg.* 2011;44(2):186-196.
2. Chong Yew Ong J., Meldan B. D., O'Sullivan M. E. Impaction-fracture of the capitate and lunate: a case report. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2012;20(2):243-5
3. Cetti R., Christensen S.E., Reuther K. Fracture of the lunate bone. *Hand.* 1982;14:80-84
4. *Dorland's Medical Dictionary for Health Consumers.* © 2007 by Saunders, an imprint of Elsevier, Inc. 2007: 2176 p.
5. Galbraith P. J., Richardson M. L. Fracture of the Lunate: Radiographic Findings and Case Report. *Radiology Case Reports.* 2007;2(1):13-16
6. Smithuis R. Wrist-Fractures. *Radiology Assistant.* 2008: <http://www.Radiologyassistant.nl/en/p476a23436683b>
7. Teisen H, Hjarbaek J. Classification of fresh fractures of the lunate. *J Hand Surg [Br].* 1988;13:458-462.
8. Vasireddy A., Lowdon I. Lunate Fracture in an Amateur Soccer Player. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy.* 2009;39(12): 884-884

LA TACTIQUE DE TRAITEMENT CHIRURGICAL MINIME INVASIVE PAR LA TECHNIQUE COMBINEE (COBLATION® + AUGMENTATION VERTEBRALE) DE STABILISATION DES FRACTURES PATHOLOGIQUES VERTEBRALES NON COMPLIQUEES EN FOYER METASTATIQUE (DEBUT DE L'EXPERIENCE)

OLARU ANDREI, CAPROȘ NICOLAE

UEMPh „Nicolae Testemițanu”, Centre National Scientifique et Pratique de Médecine d'Urgence

Abstract. The tactics of minimal invasive surgical treatment with the combined method (Coblation® + vertebroplasty) of stabilization in the treatment of uncomplicated metastatic vertebral compression fractures (initial experience)

Combined method of treatment of patients with uncomplicated metastatic pathological vertebral fractures is effective minimal invasive surgery that needs continuous clinical research.

Key words: spinal metastases, pathologic fractures, plasma mediated RF-ablation, Coblation, vertebroplasty.

INTRODUCTION

En analysant les données de la littérature spécialisée sur la fréquence de dissémination métastatique, on peut mentionner que le squelette occupe la troisième place, étant dépassé des atteintes pulmonaires et hépatiques. Dans la structure des touches métastatiques du squelette, le rachis est intéressé dans 90% des cas. Parmi ceux-ci, selon différents auteurs, jusqu'à 65% se compliquent avec des fractures pathologiques vertébrales en foyer métastatique.

Ainsi, l'une des plus importants problèmes de la chirurgie rachidienne moderne est le traitement des atteintes vertébrales métastatiques compliquées avec des fractures pathologiques.

L'objectif principal dans le traitement de ce groupe des patients est d'améliorer la qualité de vie en récupérant la stabilité dans le segment vertébrale affecté, maintenir ou rétablir l'état neurologique, diminuer le syndrome algique et obtenir le contrôle local de la tumeur (3).

Actuellement, de plus en plus, il suppose l'utilisation de méthodes de traitement chirurgicales minimales invasives, comme la vertébroplastie percutanée associée à l'ablation des tissus tumoraux avec froid plasma médiate par radiofréquence = Coblation® (pmRFa). Cette pratique permet d'éviter la chirurgie de volume pour les fractures pathologiques vertébrales instables, non compliquées en foyer métastatique (2).

MATERIEL ET METHODE

La recherche a porté sur 17 patients atteints de fractures vertébrales pathologiques non compliquées en foyer métastatique (un total de 21 segments vertébraux), 9 femmes et 8 hommes, âgés entre 29 et 72 ans (moyenne 61 années).

Comme critères d'inclusion de la recherche pour patients ont servi la présence de mal au dos secondaire des lésions métastatiques compliquées par des fractures vertébrales pathologiques avec un angle cyphotique > 20° et tassement vertébrale > ¼ de la hauteur du corps et/ou atteinte tumorale secondaire avec un volume > 25% du corps vertébral.

Tous les patients en préopératoires ont été soigneusement étudiés par tests de laboratoire et d'imagerie en évaluant le bilan biologique individuel, le bilan radio-

logique rachidienne, la scintigraphie osseuse, l'échographie des organes internes, l'évaluation de l'état neurologique, etc. (4, 5). Tous les patients ont été examinés en préopératoire et postopératoire par IRM. 9 d'entre eux ont en outre effectué le scanner. Pour évaluer la stabilité de fracture pathologique ont utilisé l'échelle **Spinal Instability Neoplastic Score** (1). Il a été estimé l'espérance de vie selon le score de prédiction du **Tokuhashi** (6).

Pour sélectionner le candidat idéal pour une procédure minimale invasive combinée - pmRFa + vertébroplastie a été utilisé la classification anatomo-chirurgicale des tumeurs vertébrales par **Tomita** (7).

La technique chirurgicale a été réalisée par voie percutanée sous anesthésie locale ou protection de neuroleptanalgesie et guidé par intensificateur de brillance ou scanner.

L'opération a été divisée en quatre étapes: la première étape - repérage anatomique du segment atteint et l'approche percutanée, transpédiculaire du foyer métastatique de corps vertébral, avec une aiguille canulée de 13 Gauge. La deuxième étape correspond à prélèvement de matériel tumoral pour l'examen morphologique et bactériologique ultérieure. Dans la troisième étape il monte par canule l'électrode active Cavity™ SpineWand (*Arthrocare*®), alors on couple l'électrode à la console de base et passe dans le sixième régime de travail. L'électrode active Cavity™ SpineWand (*Arthrocare*®) a été activé dans le régime de couper (CUT) au moment d'avancer et passé en régime de coagulation (COAG) au retrait, donnant ainsi 6 canaux d'accès en quadrant chez les 2, 4, 6, 8, 10 et 12 heures. Le volume obtenu par „le traitement” du corps vertébral, en générale, correspond à une cavité de 1 ml. Pendant la quatrième étape il introduit le ciment osseux dans le corps vertébral. Dans les cas quand la tumeur métastatique a envahi l'espace épidural, le volume obtenu par la technique de Coblation® nous permet d'introduire le ciment d'une manière dosée, dans le corps vertébral à un volume de 2-5 ml, évitant ainsi complication neurologique de fracture par „l'impingement” épidurale.

RESULTAT

Les critères d'efficacité de la technique combinée (Coblation® + augmentation vertébrale) de stabilisation des fractures pathologiques vertébrales non compliquées en foyer métastatique ont servi la régression du syndrome algique chez tous les patients, en moyenne de 7-8 points jusqu'à 2-3 points sur **échelle visuelle analogique**. En outre, en pratiquant la méthode au cours de la période de deux mois on n'a pas estimé aucune croissance tumorale dans le segment vertébrale «traités» par la technique décrite.

En outre, d'après le pratiquant de la méthode au cours de la période de deux mois on n'a pas estimé aucune croissance tumorale dans le segment vertébrale «traités» par la technique décrite.

CONCLUSION

La méthode combinée du traitement des patients atteints de fractures vertébrales pathologiques non compliquées en foyer métastatique est une nouvelle option dans le traitement de cette maladie, qui nécessite la recherche clinique prospective.

BIBLIOGRAPHIE

1. Fournay D. R., Frangou E. M., DiPaola C. P. Spinal Instability Neoplastic Score: An Analysis of Reliability and Validity from the Spine Oncology Study Group. *J Clin Oncol* 2011; 29:3072-3077.
2. Georgy B. A., Wong W., Plasma-Mediated Radiofrequency Ablation Assisted Percutaneous Cement Injection for Treating Advanced Malignant Vertebral Compression Fractures. *Am J Neuroradiol.* 2007; 28:700 – 05.
3. Harel R., Angelov L. Spine metastases: current treatments and future directions. *Eur J Cancer.* 2010; 46: 2696-2707.
4. Practice guideline for the performance of vertebroplasty. American College of Radiology. 2009.
5. Prasad D., Schiff D. Malignant spinal-cord compression. *Lancet Oncol.* 2005; 6(1):15-24.
6. Tokuhashi Y., Ajiro Y., Umezawa N. Outcome of treatment for spinal metastases using scoring system for preoperative evaluation of prognosis. *Spine.* 2009; 34:69-73
7. Tomita K., Akamaru T. Surgical Strategy for Spinal Metastases. *Spine:* 2001; 26(3):298-306

SURGICAL TREATMENT OF SCOLIOSIS BY POSTERIOR CONSTRUCTIONS

CAPROȘ NICOLAE¹, UNGUREANU VICTOR¹, STUPAC ILIE², USATÎ ANDREI¹, STUPAC ION¹, COJOCARU PETRU³

¹Ortopaedic and Traumatology Department SMPU^{N. Testemițanu}

²Central Clinical Military Hospital

³Neurosurgery Department SMPU^{N. Testemițanu}

Summary. Surgical treatment of scoliosis by posterior constructions

The authors present comparative results of treatment of 114 patients with scoliosis II – IV degree by dorsal endocor-

rectors: „Synthéz”, „Ulrih” and „Tipsan”, modification of the Cotrell-Dubousset Instrumentation.

Key words: scoliosis, internal fixation, spinal stabilization.

INTRODUCTION

Scoliosis - “complex deformation of the spine with lateral stable curvature and vertebral torsion, dystopia of internal organs, with functional and organic disorders of different severity.”

The incidence of scoliotic deformities in adolescents is 14-17%, and 15.3% - idiopathic with a sex ratio 3.5:1 (7). Scoliosis incidence in children is 10.2 to 27.6% in orthopedic pathology (2, 3, 8).

Currently, the problem of scoliosis treatment remains far from being fully resolved even with many contemporaneous conservative treatment methods (curative gymnastics, massage, traction, electrostimulators, different postoperative external immobilization) and surgical treatment performed on anterior and posterior approach of vertebral column (6, 11, 14, 15).

OBJECTIVES

The current principles in scoliosis surgery are applying internal fixation devices and, that would allow segmental spinal stabilization.

Implementation dorsal or anterior stabilization devices and sophisticated technology has improved surgical treatment considerably through early verticalization, reducing the duration of external immobilization, patients tolerated more easily(2, 7, 10). These construction devices are characterized with number of complications that can occur in intraoperative and in the late period. So the application of anterior stabilization systems can damage main blood vessels, thoracic duct lymph, thoracic and abdominal organs, increased dorsal pathological kyphosis, constructions deterioration, blocking thoracic vertebrae (1, 2, 3, 4).

The use of posterior stabilization devices can be complicated by neurological disorders, according to the data of different authors about 21.2%, of rod construction compression can damage vertebral lamina, spinous and transverse processes, seroma is formed around a metal construction and therefore is possible their infecting, in rigid forms there are insufficient reduction of pathological vertebrae torsion (1, 6).

Anatomical structures frequently do not resist to exposed devices forces determining fracture and damage

to buildings (7, 9). According to recent data of literature it is considered a close correlation between correcting scoliosis and kyphoscoliosis deformities and surgical interventions performed in the anterior and posterior approaches, especially in rigid forms, because of severe pathomorphological changes occurring in tissues of affected segments (4, 5, 12, 13, 15).

MATERIALS AND METHODS

The orthopaedic vertebrology department of IMSP SCTO, Center "Galaxia", Central Clinical Military Hospital during the years 1998-2013 were 114 patients surgically treated with scoliotic deformities, aged between 11 and 64 years, average age 16.4 ± 1.2 years, men - 36, women - 78. Terms of observation have been from 8 months to 15 years. Depending on localization, scoliosis prevailed: thoracic region - 56 cases (49.12%), thoracic-lumbar region - 52 (45.61%), lumbar - 6 (5.26%). Scoliosis deformities oriented to the right - 68 cases (59.64%), to the left - 28 cases (24.56%), S-shaped scoliosis - 18 cases (15.78%). The Grade II deformity was operated on four patients (3.5%), grade III-74 (64.91%), and grade IV - 56 (31.59%). Average primary curvature deformity angle - $54.6^\circ \pm 1.2$; average postoperative correction - $32^\circ \pm 0.4$; time distance correction average $38.2^\circ \pm 0.8$, loss of time distance correction average of 4 years $16.8^\circ \pm 0.8$.

RESULTS AND DISCUSSION

The Cotrell-Dubousset (CDI department modification) was used in the surgical treatment of 84 patients (73.7%) with scoliosis and kyphoscoliosis with different genesis; instrumentation "Synthes", company transpedicle-laminar fixation used in 21 cases (18, 1%), instrumentation "Ulrih" company used in 3 cases (2.6%), instrumentation "Tipsan" company - 6 cases (5.3%). Combined approach, anterior-posterior, in 2 steps were operated 12 patients (10.5%). The first step was done thoracotomy (discectomy 3-5 levels), and II step - dorsal stabilization - transpedicle-laminar.

The patient's age has been included between 11 and 19, the average 13.4 ± 0.8 years, with scoliosis grade II - 4 cases (4.76%), grade III-IV - 80 cases (95.23%). Scoliotic deformity angle of the primary curve averaged $54.8 \pm 0.8^\circ$. Postoperative correction obtained average - $28.8 \pm 1.2^\circ$. All patients were involved to postoperative physio-functional therapy treatment, which included curative gymnastics after a special program for 3-6 weeks, oriented for elongation and spine mobilization, massage, manual therapy, dry traction. The operation is performed in the lateral decubitus with reclinator especially under the patient's lumbar scoliotic deformity, thus yielding a maximum additional correction.

Metal rods are modeled intraoperative as physiological curvature of the spine and residual scoliotic deformities. To obtain a further correction of 3-6 degrees, sublaminar constructions are firmly stabilized in the caudal region of the rods, the remaining constructions are applied sublaminar with complete fixation after application of threaded rods with lateral constraint. Children with unfinished growth spine, sublaminar constructions are manufactured in the sliding form that would permit spine development.

Septic complications were identified in one case at 6 months postoperative with seroma formation of the upper block, which involved two cleaning surgeries with Betadine solution and has been managed to maintain the correction and stabilization the construction for 2.5 years, after removing that; after 5-6 months are scheduled to perform vertical posterior arthrodesis with primary curvature stabilization; damage construction elements - one case, with rupture of rod, at the thoracic level time distance 6 months postoperative, but with no significant influence on postoperative correction.

Dorsal spine fracture occurred in 3 cases intraoperative, thoracic superior level placement of sublaminar construction, that required construction application at one or two cranial vertebral segments; a case of vertebral lamina fracture in the cranial part of construction in juvenile kyphosis at 1.5 years postoperatively after catatraumatism, which required surgical reintervention for stabilizing the upper block, neurological complications were not recorded.

CONCLUSIONS

1. The most optimal instrumentation with mixed stabilization of the spine serves the system Cotrell - Dubousset (CDI), which allows a satisfactory correction of scoliotic deformity angle, including the rigid shapes.
2. Using threaded device with lateral constraint, in number of 2-4, allows for a $4-8^\circ$ additional correction of scoliotic deformity. Children with unfinished spine growth, rationally is to make them in the sliding form sublaminar constructs that allow longitudinal slip during growth.

BIBLIOGRAPHY

1. Шубкин, В. Н. и соавт. Хирургическое лечение сколиоза двухпластинчатым эндокорректором. 1998: с. 127
2. Cotrel Y, Dubousset J, Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. Clin Orthop Relat Res. 1988; 227:10-23.
3. Корнилов Н.В. Травматология и ортопедия. Гиппократ. 2001: с.488
4. Luque E. R. Segmental Spinal Instrumentation for Correction of Scoliosis. Clin. Orthop. 1982; 163:193-198.

5. Dwyer A.F. Experience of Anterior Correction of Scoliosis. Clin. Orthop. 1973; 93: 191-196.
6. Михайловский. М. В. Хирургия деформаций. Сибирское университетское издательство. 2002: с. 432
7. М.В. Михайловский, Н.Г. Фомичев. Хирургия деформаций позвоночника. Новосибирск. 2011: с. 592
8. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. 2004: с.189
9. Zhou C, Liu L, Song Y, et al. Anterior and posterior vertebral column resection for severe and rigid idiopathic scoliosis. Eur Spine J. 2011; 20:1728–1734.
10. Beaulieu M, Toulotte C, Gatto L, et al. Postural imbalance in non-treated adolescent idiopathic scoliosis at different periods of progression. Eur Spine J. 2009;18:38–44.
11. Watanabe K, et. Simultaneous double-rod rotation technique in posterior instrumentation surgery for correction of adolescent idiopathic scoliosis. J Neurosurg Spine. 2010; 12:293–300.
12. Tian NF, Huang QS, Zhou P, Zhou Y, Wu RK, Lou Y, Xu HZ. Pedicle screw insertion accuracy with different assisted methods: a systematic review and meta-analysis of comparative studies. Eur Spine J. 2011;20:846–859.
13. Ledonio CG, Polly DW, Jr, Vitale MG, Wang Q, Richards BS. Pediatric pedicle screws: comparative effectiveness and safety: a systematic literature review from the Scoliosis Research Society and the Pediatric Orthopaedic Society of North America task force. J Bone Joint Surg Am. 2011;93:1227–1234.
14. Campbell RM. Spine deformities in rare congenital syndromes: clinical issues. Spine (Phila Pa 1976) 2009; 34(17):1815–1827.
15. Matsumoto M, Watanabe K, Hosogane N, Toyama Y. Updates on surgical treatments for pediatric scoliosis. J Orthop Sci. 2014;19(1):6-14.

OSTEOSYNTHESIS OF UNSTABLE PELVIC RING INJURIES BY THE ORIGINAL DEVICE

KUSTUROV VLADIMIR^{1,3}, KUSTUROVA ANNA^{2,3}

¹Department of Surgery nr.1 “Nicolae Anestiadi”, State Medical and Pharmaceutical University “Nicolae Testemitanu”.

²Department of Orthopedics and Traumatology, State Medical and Pharmaceutical University “Nicolae Testemitanu”.

³Laboratory of Polytrauma, National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine, Chisinau, Republic of Moldova.

Summary. Osteosynthesis of unstable pelvic ring injuries by the original device.

This article represents a study of treatment results of vertical unstable pelvic ring fractures using original method of closed osteosynthesis with device for external fixation. During 2006-2012 there were 136 patients with multiple trauma and pelvis injuries, 38 of them had unstable pelvic fractures type C. Unilateral injury of posterior ring was present in 31 cases (82%), bilateral fractures - in 7 (18%). The outcomes have demonstrated that our method of pelvis osteosynthesis

is minim traumatic, it is an antishock measure at early stage of treatment. Pelvis osteosynthesis was performed in the first group – in 3-12 days, in the second group – in 9-18 days. Distant results of treatment were studied according to Majeed score. Four patients obtained the 2nd group of disability for one year; six patients finished the treatment with satisfactory results, other 28 patients – with good results.

Key words: external osteosynthesis, unstable pelvic ring, severe injuries, treatment outcomes.

INTRODUCTION

The management of unstable pelvic ring injuries remains one of the undecided problems of contemporary traumatology. There are different opinions about the fixation of pelvic fracture. Cherkez-Zade et al. concluded that one of the main thing causing severe consequences of pelvic fractures treatment is a difficulty of fragments dislocation removal, and sometimes, it is impossible to obtain a one-moment reposition [1].

The **aim** of this subject is to present the treatment outcomes of the patients with unstable pelvic fractures type C.

METHODS AND MATERIALS

During 2006-2012 there were 38 patients with unstable pelvic fractures and viscera injuries or long bone fractures who were operated and were followed up. Severity and type of injury was determined according to Tile classification, modernized by AO, Switzerland. Middle age of patients was 33±3,7 years old. Pelvis trauma was caused by fall from height – 21 cases (55,26%), traffic road accident – 17 cases (44,7%). The most number of patients (78,94%) were admitted to hospital in traumatic shock gr.II-III. General examination of the patients was performed using clinical, laboratory instrumental methods, X-rays, CT.

According to X-ray examination, the displacement of injured hemipelvis in the cranial direction was determined on 7-24 mm. The patients were divided as follows using Tile classification: type $C_{1,1}$ – 7 patients (18,4%), $C_{1,2}$ – 15 patients (39,5%), $C_{1,3}$ – 9 patients (26,7%), C_2 – 3 patients (7,98%), C_3 – 4 patients (10,5%). The unilateral injury of posterior ring was observed in 31 cases (82%); bilateral fractures – in 7 (18%). The pelvic fracture was associated with trauma of other organs and segments. The fracture of clavicle was in 3 patients, multiple ribs fractures were in 29 patients, from these 6 patients had a closed abdominal trauma. 5 patients suffered from fracture of femoral neck and in middle third of femoral diaphysis. All patients had been undergone a closed osteosynthesis of pelvic ring using an original device for reposition and fixation of the pelvic bones. In dependence of fracture type and method modification, the patients were divided into 3 groups.

The first group included 20 patients with pelvic fracture type C_1 . Thorax injuries were not associated with the complications. The cranial displacement of hemipelvis was 7-18 mm. Surgical intervention was performed in first 12 days. Patient was under narcosis, on orthopedic table, under traction at distal third of femur, displaced hemipelvis was lowered step by step at one-moment. After obtaining the level of other hemipelvis and necessary adaptation of displaced surfaces, two pins with support were introduced in the place of fracture through the pelvic bone into the sacrum towards each other.

The second group included 14 patients with pelvic fracture type C_1 and severe viscera trauma. Thorax injuries were associated with pneumohemothorax at eight patients, closed abdominal trauma with spleen injury was in six cases, intraabdominal rupture of the urinary bladder was in seven cases. At early stage the management was directed to remove the dominate injury, to support and recover function of injured visceral organs. At five patients with stable hemodynamic the primary pelvis osteosynthesis was performed. In other cases, operative treatment was carried out from 9 to 16 day, after stabilization of general condition of the patients. At the first, the device of reposition and fixation was applied in reposition regime. Dislocated hemipelvis was completely lowered and adapted with the fractured surface only in seven patients. In other cases an additional support point was formed at clavicle, two pins were introduced and fixed to external support, which was connected to pelvic support by hinge-distraction system. The complete adaptation of bone fragments was obtained in $12 \pm 1,5$ days, then lateral compression was applied on the joint of fractured surfaces.

The third group included four patients with fracture of posterior pelvic ring at both sides. At operative table the traction by both femurs was performed, fractured

hemipelvis was lowered, and then fractured surfaces were reduced by width using the device.

RESULTS AND DISCUSSION

The treatment outcomes of patients with pelvic ring fractures type C have been evaluated after 12 months according to Majeed scale. The following criterions were included in the evaluation scale: the presence of pain in the pelvis and its character, return to work, gait, ability of sitting, preservation of sexual and other function of small pelvis organs.

In the first group at operating table there was performed a satisfactory reposition of pelvic ring and was created a stable fixation in all the patients. After pelvis osteosynthesis patients could change the position in bed, activated their regime. The care of them was considerably simplified in postoperative period. From 3-5 days the patients got out of bed, sat on the chair, moved about the ward. The pain was present in the region of pin, introduced through the gluteus muscles. In 78 days after operation, they were transferred to ambulatory management. Pelvic ring fixation was during $62 \pm 1,4$ days. Outcomes study of pelvis fractures treatment after 12 months has demonstrated that 14 patients have returned to their previous work, six patients have changed the place of employment. Complaints of pain or functional disorders of small pelvis organs were absent. The patients could sit, walked without lameness. According to Majeed score the treatment results of the first group are evaluated as good and excellent (75-85 points).

Postoperative period in the 2nd and 3rd groups had some differences. The patients were less mobile, although they could move about the ward. The patients underwent a primary osteosynthesis felt themselves more comfortable. The device is situated at the anterior and lateral region of pelvic ring, that why no special position in bed is necessary. This excludes additional displacements of fragments during the position changing. After 3 weeks, the patients were transferred to ambulatory management. The period of pelvic ring fixation was about 76,4 days. The terms of extremity fractures consolidation at these patients didn't differ from typical fractures of these bones. In 12 months after trauma, four patients returned to work. Treatment results according to Majeed score was determined as good, six patients finished the treatment with satisfactory results, five of them changed the place of employment, and another three didn't work. Four patients with associated trauma of visceral organs, fracture of pelvis and femur have obtained the 2nd group of disability at one year. The treatment outcome was evaluated as unsatisfactory.

The injury of pelvic bones and joints leads to disorder of united anatomic-functional system, which is a ba-

sis for spinal column and a connecting link with lower extremities. In this case, a displacement of pelvic bone fragments appears in three planes, reposition and stable fixation, especially of cranial displacement, becomes a problem. Ankin notes, "As in vertical unstable injuries of pelvic ring the fixation durability on dorsal part is not sufficiency, skeletal traction and bed regime were additionally used" [2]. However, M.Tile shows that anterior and posterior internal fixation is needed, because external fixation applied by them hasn't provided a necessary stable fixation and dislocation has been more than 1 cm [3]. In our opinion, that is why using a device for external fixation of pelvic bones and creation of additional support point to manage the fragment reposition is a specific and definite solution of this problem. This provides to decrease terms of bed regime and improve the treatment outcomes.

CONCLUSIONS

Pelvic injuries type C occur in patients with multiple and associated trauma, that is why early osteosynthesis using minim invasive device for external fixation is an antishock measure. The method and device for closed reposition of vertical unstable pelvic ring injuries used by us provides reduction and stable fixation until bone consolidation is formed. Applying management of vertical unstable pelvic ring injuries prevents complications, improves treatment results.

REFERENCES

1. Черкез - Заде Д.И. Лечение повреждений таза и их последствий. Москва, Медицина, 2006: с. 56.
2. Анкин Л.Н. Политравма. Москва, 2004: 125 p.
3. Tile M., Helfet D., Kellam J. Fractures of the pelvis and acetabulum. Baltimore, 2003: 145 p.

LA GESTION DES FRACTURES DIAPHYSAIRES FÉMORALES CHEZ LE PATIENT POLYTRAUMATISÉ (REVUE DE LA LITTÉRATURE)

HÎNCOTA DUMITRU, GLAVAN ALINA

Centre National Scientifique et Pratique de Médecine d'Urgence

Summary. Management of femoral diaphyseal fractures in polytrauma.

In polytrauma diaphyseal femur fractures should be seen by the whole team and presented as lesions of the same class as the abdominal, thoracic, brain (lesions with potentially vital systemic). The primary treatment should consist of closed

reduction, debridement of the wound or fasciectomy (if necessary) and extraosseous temporary fixation. The final fixation is postponed until the stabilization of the condition of the patient.

Key words: femoral diaphyseal fractures, polytrauma

ACTUALITÉ

En polytrauma il y a trois mots clés: rapide, sérieux et ordonné.

Le succès du traitement chez le patient polytraumatisé dépend d'une intervention rapide et méthodique d'un personnel médical expérimenté, représentée par l'équipe de traumatologie basée sur des protocoles spécifiques. Le principe général de ces protocoles est simple: traiter principalement la lésion traumatique avec risque vital immédiat. [1,2,3,4]

L'équipe de traumatologie doit être multidisciplinaire, bien formés, chaque membre ayant un rôle précis dans l'évaluation et le traitement des patients.[4,6]

MATERIEL

Beaucoup de patients orthopédiques, qui ont subi des multiples blessures, bénéficient des soins précoces définitives des fractures majeures. Cependant, cette stratégie n'est pas la meilleure option et, en effet, il pourrait être dangereux pour certains patients polytraumatisés. [5,7,8]

Depuis la chirurgie précoce n'est pas une approche optimale pour ces patients, apparu le concept de damage control orthopaedic surgery, qui nécessite plutôt de stabiliser et de limiter les dégâts, en utilisant souvent des fixateurs externes que la réparation immédiate de la fracture.

Le concept de damage control orthopaedic surgery (DCO) est l'acquisition des deux dernières décennies dans la gestion des patients polytraumatisés. Dans le cadre de la notion plus large de Damage Control (DC) pour les patients atteints de traumatismes multiples graves avec un risque élevé de mauvais résultats, DCO prévoit la stabilisation temporaire des lésions des grands os et articulations immédiatement après la mise en place des mesures de stabilisation du patient et de soutien des fonctions vitales.[9,11]

Le phénomène de premier et de deuxième coup en polytrauma.

- First hit – le traumatisme lui-même .
- Second hit :

Les facteurs exogènes (charge interventionnelle, charge chirurgicale) :

- Interventions chirurgicales extensive avec decolage importante des tissus, hémorragie massive, l'hypothermie
- Interventions chirurgicales / nonchirurgicales retardés après des blessures négligés.

- Transfusion Massive

Les facteurs endogènes (charge antigénique):

- L'hypoxie par épisode d'insuffisance respiratoire
- Des épisodes répétés d' insuffisance cardio-respiratoire
- Lésions d'ischémie / reperfusion
- Nécrose des tissus
- La contamination du cathéter (sanguine, urinaire, etc)
- Infections .

Les fractures de fémur bilatérales est un scénario unique dans le polytraumatisme et associée à un taux plus élevé de mortalité et d'incidence du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte que d'une fracture unilatérale. Wu et Shih ont noté que les fractures du fémur bilatérales indiquent des lésions systémique et locale sévère. Ainsi, ces lésions sont idéales pour damage control orthopedic surgery. [2,6,12]

Le but de DCO est d' éviter une aggravation générale par le «second hit » d'une procédure orthopédique majeure et retarder l'ostéosynthèse définitive de la fracture jusqu'à l'optimisation de l'état général du patient.

Les critères permettant de juger l'état général du patient sont:

La stabilité hémodynamique (pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque)

PIC (pression intra-cérébrale), l'état neurologique.

Les gaz du sang (PaO₂, PaCO₂) dans le sang artériel.

Si les fonctions vitales sont améliorés et stables, alors la stabilisation de la fracture peut être pratiqué si l'équipe estime que les avantages dépassent les risques.

Si les signes vitaux sont fixes ou instables, les risques dépassent les avantages, alors la fixation est retardée jusqu'à la stabilisation des fonctions vitals.

Bien qu'il affirme qu'il ne meurt pas d'un fracture

Il existe de nombreuses situations où la fracture menace directement la vie du patient:

- fractures fermées avec ischémie périphérique aiguë ou un syndrome de compartiment
- fractures ouvertes
- fractures fermées ou ouvertes avec hémorragie ou s'aggravent les perturbations de l'homéostasie générées par d'autres blessures: pelvis, femur.

En ces cas la chirurgie est une indication absolue .

Tentative d'effectuer en même temps avec le traitement d'autres blessures vitals.

Les risques d'intervention dans le cadre du polytraumatisme doivent être considérés et présentée par l'ensemble de l'équipe comme la même classe que l'intervention de l'abdomen / thorax / cerveau (pour les lésions avec potential systémique vital).

Pourquoi fractures du fémur dans le le polytraumatisme du patient doivent être stabilisées d'urgence?

Première évaluation du patient le polytraumatisé vise à identifier et le traitement immédiat des blessures mortelles. À cette fin, une stratégie nécessite une évaluation rigoureuse et le traitement par la formule mnémotechnique ABCDE:

- A (Airways) - libération des voies aériennes et prothétique et le contrôle de la colonne cervicale
- B (Breathing) - évaluation de la respiration
- C (Circulation) – l'évaluation de la circulation et le contrôle des saignements
- D (Disability) - évaluation neurologique
- E (exposition) - examen complet de la surface de la peau du patient

Saignement en fractures:

Fracture du tibia et de l'humérus - 750ml

Fracture du fémur - 1500ml

Fracture instable du bassin - litres.

La fracture diaphysaire fémorale est un agression majeure.

Les conséquences immédiates:

L'hémorragie 800 - 1000ml, conséquences sur l'homéostasie - choc hémorragique

Réflexes nociceptives – choc traumatique

Les premiers effets dans les 72 heures

Risque embolique thrombo- embolique + lipidique pulmonaire, cérébrale

réflexes nociceptives + saignement

- Le maintien de la phase catabolique de RSPA
- les dommages secondaires par l'hypoxie – cerebrale.

«La réaction systemique poste agression »(RSPA) est les perturbations provoquée par le traumatisme initial en agissant sur les systèmes qui régulent l'interaction organisme - environnement, en passant par plusieurs phases: le déséquilibre immédiatement (alarme), qui

déclenche les relais neuro- endocriniens (phase de réponse, ou prédominant les phénomènes catabolique), après quoi, si jusqu'à ce moment l'intervention thérapeutique est efficace, s'installe la phase de déclin corticoïde, suivie de la phase anabolisants et la guérison; et si le traitement n'a pas été appliquée ou mal appliquée, le corps épuise ses mécanismes de réponses et l'évolution vers le choc est inévitable, avec tous ses conséquences (souvent mortelle) aux niveaux des tissus et générale.[10]

Effets secondaires (2 premières semaines)

Les complications liées à l'immobilisation:

- poumon – embolique, septique
- thromboembolique cérébrale, mésentérique, système veineux profond

- urinaires

- abdominales

- escarres.

Risque embolique des fractures du femur:

- Téléchargement des thrombus en circulation-thromboembolie

- L'activation anormale de la coagulation - embolie primaire

- la lésion de la moelle osseuse - des globules gras dans la circulation systémique

- L'hypoxie dans le cadre de RSPA – l'altération du métabolisme lipidique.

Discussions:

Controverse dans le traitement des fractures du femur chez un patient polytraumatisé:

stabilisation d'urgence après le traitement des lésions potentiellement vital ou l'ostéosynthèse à distance après la stabilisation des lésions vitals.

Changements dans la gestion des fractures diaphysaires chez le patient polytraumatisé: depuis la fixation stable primaire à Damage Control Orthopaedic Surgery.

La décision est prise après l'évaluation de l'évolution intra-opératoire et de l'état à la fin de l'intervention pour les lésions viscérales:

- stabilité hémodynamique (pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque)

- PIC (pression intra-cérébrale), l'état neurologique

- les gaz du sang (PaO₂ - 100 mmHg, PaCO₂ - 35-40 mmHg) dans le sang artériel (contusion pulmonaire!!!)

Ce qui implique:

- Mobilité dans la pensée

- Adaptabilité a l'état du patient

- Exécution rapide

- La synchronisation des équipes

AVANTAGES > risques

- patient hémodynamiquement stable

- neurologiquement stable ou en amélioration

- PIC normale / changé, mais en baisse

- gazométrie sanguine normale

Stabilisation osseuse permettra d'améliorer le pro-

nostic du patient.

RISQUES > Avantages

- patients hémodynamiquement instables
- neurologiquement instable ou se détériore
- PIC augmenté sans tendance à la baisse
- Les gaz sanguins anormaux (PaO₂ basse, PaCO₂ élevée)

La stabilisation osseuse sera limité à des éléments qui n'aggravent pas l'état du patient .

Fractures fémorales, surtout si elles sont causées par des forces de haute énergie, sont souvent associés avec des multiples lésions, décompensation systémique, contusions graves des tissus mous locaux ou toute combinaison de ces problèmes.[2,6,12]

Le traitement primaire doit consister en une réduction fermée, le débridement de la plaie ou fasciectomy (si est nécessaire) et la fixation temporaire extraosseuse.

Moment de la chirurgie dépend de :

- l'état général du patient,

- blessures supplémentaires,

- l'état des tissus mous

- et de l'état neuro-vasculaire du membre.

Autres facteurs importants sont l'infrastructure de l'hôpital et les compétences techniques du chirurgien et de l'équipe chirurgicale du traitement.

La chirurgie ne doit pas être initié sans évaluation préopératoire adéquate et la disponibilité de toutes les ressources nécessaires.

Décider à propos de la date de l'ostéosynthèse intra-osseuse définitif et un traitement optimal des lésions des tissus mous est l'un des aspects les plus difficiles de l'apprentissage.

Les chirurgiens doivent à la fois utiliser le discernement et l'expérience personnelle, la consultation avec les autres si nécessaire, pour choisir le meilleur moment pour la chirurgie.

Chez les patients avec des plaies ouvertes graves et ceux qui sont septiques ou dont l'état de santé empêche la fixation définitive des fractures, l'utilisation des fixateurs externes temporaire permettre à bon accès pour le traitement des tissus mous. Il réduit également la douleur et facilite les soins médicaux et la mobilisation du patient.

CONCLUSIONS

Chez le patient polytraumatisé, la planification du traitement doit être guidé principalement par l'état clinique général du patient. Il est nécessaire d'assurer des soins optimaux non seulement pour la lésion orthopédique, mais également pour l'ensemble de patient. La fixation définitive doit être effectuée seulement après la stabilisation du patient.

RÉFÉRENCES

1. Bone L.T.: The management of fractures in the patient with multiple trauma. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68:945-949.
2. Copeland CE, Mitchell KA, Brumback RJ, Gens DR, Burgess AR. Mortality in patients with bilateral femoral fractures. *J Orthop Trauma*. 1998;12:315 -9.
3. Giannoudis PV, Smith RM, Ramsden CW, Sharples D, Dickson RA, Guillou PJ. Molecular mediators and trauma: effects of accidental trauma on the production of plasma elastase, IL-6, sICAM-1, and sE-selectin. *Injury*. 1996; 27:372 .
4. Giannoudis PV, Smith RM, Banks RE, Windsor AC, Dickson RA, Guillou PJ. Stimulation of inflammatory markers after blunt trauma. *Br J Surg*. 1998; 85:986 -90.
5. Giannoudis PV, Smith RM, Windsor AC, Bellamy MC, Guillou PJ. Onocyte human leukocyte antigen-DR expression correlates with intrapulmonary shunting after major trauma. *Am J Surg*. 1999;177:454 -9.
6. Giannoudis PV, Abbott C, Stone M, Bellamy MC, Smith RM. Fatal systemic inflammatory response syndrome following early bilateral femoral nailing. *Intensive Care Med*. 1998; 24:641 -2.
7. Obertacke U, Kleinschmidt C, Dresing K, Bardenheuer M, Bruch J. Repeated routine determination of pulmonary microvascular permeability after polytrauma. *Unfallchirurg*. 1993; 96: 142-9. German.
8. Pape HC, Auf'm Kolk M, Paffrath T, Regel G, Sturm JA, Tscherne H. Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion—a cause of posttraumatic ARDS? *J Trauma*. 1993;34:540 -8.
9. Pape HC, Grimme K, Van Griensven M, Sott AH, Giannoudis P, Morley J, Roise O, Ellingsen E, Hildebrand F, Wiese B, Krettek C; EPOFF Study Group. Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF Study Group. *J Trauma*. 2003;55:7 -13.
10. Smith RM, Giannoudis PV. Trauma and the immune response. *J R Soc Med*. 1998; 91:417 -20.
11. Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A, Zettl R, Kick M, Wiesholer J, Schweiberer L, Jochum M. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure. *J Trauma*. 1996;40:624 -31.
12. Wu CC, Shih CH. Simultaneous bilateral femoral shaft fractures. *J Trauma*. 1992; 32:289 -93.

FRACTURI DESCHISE ALE OASELOR TUBULARE LUNGI ÎN POLITRAUMATISM: RISCURILE DEZVOLTĂRII PROCESULUI INFLAMATOR, INDICIILE PROCALCITONINEI ȘI A INTERLEUKINELOR ÎN SÂNGE

BOROVIC EDUARD, VOVC LIVIU, PAVLOVSCHI ECATERINA

Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă

Summary. Open fractures of long tubular bones in polytraumas: risk of the inflammatory processes, interleukins and procalcitonins indices in the blood.

The aim of the article is to study in dynamic the values of the procalcitonin and Interleukins indices in blood of the injured with multiple trauma of high severity with the prevalence of the injuries of the locomotor apparatus and open fractures of long tu-

bular bones. The prophylaxis problem of the inflammatory and septic complications, to improve treatment outcomes of the worst polytraumatized patients, with open fractures of long tubular bones are on a plan with introduction in practice in Moldova, of the concept of "Damage control surgery".

Key words: open fractures, polytraumas, interleukins, procalcitonins

REZUMAT

Fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi în politraumatism: riscurile dezvoltării procesului inflamator, indicii interleukinelor și a procalcitoninei în sânge.

Scopul lucrării constă în cercetarea în dinamică a valorilor indicilor procalcitoninei și interleukinelor în sângele accidentaților cu politraumatisme de severitate înaltă, cu preponderența leziunilor aparatului loco-

tor și fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. Problema profilaxiei complicațiilor inflamatorii și septice, pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului celor mai gravi pacienți politraumatizați, cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi se află pe un plan cu introducerea în practică în Republica Moldova a conceptului "Damage control surgery".

Cuvinte cheie: fracturi deschise, politraumatismul, interleukine, procalcitonine

INTRODUCERE

Conform rezultatelor imunologice, efectuate la pacienții cu politraumatisme în a doua jumătate a secolului trecut [1, 2, 3], leziunea sau distrugerea țesuturilor, provoacă un răspuns local inflamator, cu o creștere a concentrației totale de citokine pro-inflamatorii. Nivelul de citokine este într-o corelație cu gradul de afectare a țesuturilor moi și ale oaselor. Răspunsul inflamator local activează leucocitele polimorfonucleare, care se atașează la celulele endoteliale capilare și stimulează eliberarea de radicali liberi ai oxigenului și de proteaze, care duc la deteriorarea peretelui vascular și ulterior la edem interstițial. Toate aceste procese sunt cunoscute în Statele Unite și Europa de Vest ca un sindrom de disfuncție multiplă de organe (MODS) și în Rusia ca un sindrom de coagulare intravasculară diseminată. După un traumatism major este observată creșterea nivelului procalcitoninei în serul sanguin. Caracterul asocierii acestui fenomen cu severitatea sau localizarea leziunilor la pacienții politraumatizați este contraversat până în prezent [4]. Problema profilaxiei complicațiilor inflamatorii și septică [5], pentru ameliorarea rezultatelor tratamentului celor mai gravi pacienți politraumatizați, cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi se află pe un plan cu introducerea în practica medicală al principiului «Damage control surgery».

MATERIALE ȘI METODE

Pe baza secțiilor de reanimare și terapie intensivă, traumatologie și ortopedie al CNȘPMU a fost efectuată cercetarea în dinamică a bolii traumatice, a valorilor indicilor procalcitoninei și interleukinelor IL 1 β , IL6, IL8, IL10, IL18, IL α FNT în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului, cu preponderanță a leziunilor aparatului locomotor, cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi. La formarea grupului de pacienți s-a ținut cont de principiul bazat pe scorul ISS (Scorul severității leziunii). Au fost selectați 20 bolnavi cu severitate înaltă (ISS scorul-18-40) a politraumatismului. Studiul sângelui a fost realizat peste 24 de ore (Perioadă de stabilizare relativă a funcțiilor vitale) [8], la a 3-a și a 6-a zi după traumatism, ce a coincis cu începutul și sfârșitul perioadei posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor [8]. Studiul sângelui a fost efectuat la bolnavii cu politraumatisme, care nu s-a asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și ale organelor interne, ce nu erau însoțite de maladii infecțioase, a căror manifestare ar fi putut influența asupra rezultatelor testelor de laborator. Internați în stare de șoc traumatic gr.I au fost 5 (25%), gr.II -8 (40%), gr. III-3 (15%). Vârsta medie: 38 de ani (18-70 de ani). Fem.-25% . Masc.-75%. Accidente rutiere-50%. Catatraumatisme-10%. Numărul mediu al fracturilor pentru un accidentat - 2,52. Fracturi deschise a oaselor tubulare lungi în mediu pentru un accidentat - 1,4.

În mod urgent la 7 pacienți a fost efectuată stabilizarea fragmentelor oaselor tubulare lungi cu aparate tijate; 5 bolnavi au fost supuși intervențiilor chirurgicale, care au inclus combinația osteosintezei extrafocare a oaselor gambei cu aparat Ilizarov și stabilizarea fragmentelor femurului cu aparate tijate și în 3 cazuri – osteosinteza radiusului distal cu broșe; la 4 accidentați după stabilizarea funcțiilor vitale a fost realizată osteosinteza cu tije blocate; Într-un caz s-a efectuat amputarea primară a membrului inferior la nivelul 1/3 proximale a femurului.

REZULTATE

La pacienții politraumatizați cu fracturi deschise, în condițiile secției de reanimare sau terapie intensivă au fost efectuate măsurile de stabilizare conform cerințelor contemporane. Pentru profilaxia complicațiilor s-a administrat antibioticoterapie cu minimum doi antibiotici cu spectru larg de acțiune, în cantitate ajustată la greutatea corporală, pe o perioadă uzuală de minimum 7 zile; în toate cazurile profilaxia a continuat de-a lungul perioadei de risc. Preventiv la toți accidentații a fost efectuată colectarea materialului biologic (conținutul plăgii în zona fracturii deschise) pentru examinarea bacteriologică și antibioticograma. Datorită posibilului risc de dezvoltare a procesului septic, în cursul tratamentului s-a efectuat monitorizarea periodică a nivelului procalcitoninei și interleukinelor IL 1 β , IL6, IL8, IL10, IL18, IL α FNT în sânge. În procesul studiului au fost stabilite unele deosebiri.

În grupa bolnavilor cu severitate înaltă a politraumatismului fără pericol direct pentru viață, (ISS scorul-16-24 puncte) pe parcursul perioadei de cercetare, n-a fost stabilită creșterea nivelului procalcitoninei în sânge. De la a 2-a până la a 8-a zi a bolii traumatice, valorile se aflau la nivelul mai mic de 0,5 ng/ml. La nici un bolnav din grupa dată complicațiile septică în dinamică, nu s-au dezvoltat. Creșterea nivelului IL 6 și IL 8 a fost depistată evident la 2 persoane din 7 (33%) și a constituit până la 1000 -1700% din valorile normale (respectiv 0-10 pg /ml. și 0-10 pg /ml.) în primele 6 zile, cu scădere până la 150 - 700 % la a 6 zi. Interleukina-6 este unul dintre cei mai importanți mediatorii ai fazei acute ale inflamației [6]. Ea poate acționa ca citokină pro-inflamatorie și anti-inflamatorie. La ambii bolnavi, neluând în considerație măsurile de profilaxie cu 2 antibiotice cu spectru larg de acțiune, perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor era agravată: la primul - de un flegmon masiv a membrului superior traumatizat, însă la altul – de inflamația țesuturilor moi ale gambei, neclostridiană cu evoluție agresivă. Ca consecință, au fost efectuate intervenții chirurgicale cu deschiderea profundă a zonelor proceselor inflamatorii, ulterior – antibioticoterapie specifică conform antibioticogramei.

O serie de particularități au fost depistate în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață (ISS scorul- 25-40 puncte). În comparație cu grupa precedentă a bolnavilor, la cinci accidentați (50 % din grupa luată în considerare) a fost observată o creștere a procalcitoninei, dar la 10 accidentați (76 % din grupa) - o creștere a nivelului interleukinelor IL 6 și IL 8 de la prima zi după traumatism. De la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, indicii IL 6 se aflau la nivelul mai mare de valorile normale cu 100 - 1700%, dar IL 8 cu 300 - 4000%. La majoritatea pacienților cifrele maxime a citochinelor date au fost depistate la a 3-a, 4-a zi după traumatism, ce a coincis cu perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor [9] cu scăderea relativă până la a 6-a zi. IL-8 are proprietăți evidente pro-inflamatorii, inducând expresia moleculelor de adeziune intercelulară și creșterea adeziunii neutrofilelor, la celulele endoteliale și proteinele matricei subendoteliale, ce ne indică rolul său principal în medierea răspunsului inflamator.

Patru persoane de sex feminin cu vârsta de la 60 până la 71 de ani, cu severitate înaltă a politraumatismului, cu pericol pentru viață, pe parcursul perioadei de stabilizare relativă a funcțiilor vitale și posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor au avut nivelul indicatorilor IL 6 și IL 8 în limitele normei. Două dintre aceste bolnave au avut nivelul indicatorului procalcitoninei mai mare de 0,5 ng/ml., cu normalizare în perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor [6]. Complicații inflamatorii legate cu fracturi deschise ale segmentelor aparatului locomotor la acești bolnavi în dinamică nu au apărut. Creșterea indicilor IL 6 în sângele unei paciente cu 200% din valorile normale a fost depistată la a 6-a zi după traumatism pe fonul dezvoltării clinicii pleureziei primitive.

Încă la doi pacienți cu vârsta de muncă, peste 24 de ore după politraumatism, primit în rezultatul impactului factorilor de energie înaltă (accident feroviar și accident rutier), nivelul procalcitoninei în sânge a fost ≥ 2 ng/ml, dar nivelul IL 18 în sânge s-a micșorat cu 20-30% sub nivelul valorilor minimale normale (norma 106 - 650 pg/ml.) pe parcursul perioadei de stabilizare relativă a funcțiilor vitale și posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor. IL 18, citokină pro-inflamatorie, joacă un rol semnificativ în stările infecțioase și autoimune în prezența unor stimuli exogeni [7]. Având în vedere caracterul fracturilor deschise (IO3 41C2 și IO3 41B3 după AO) cu dezmulgerea și infectarea masivă a mușchilor, la unul dintre accidentați, în mod urgent a fost efectuată amputarea ambelor membre inferioare la nivelul 1/3 medie a femurelor. Alt pacient a fost internat după un accident rutier, cu diagnosticul: fractură deschisă, diafizară, cominutivă a femurului cu leziunea arterei și venei femurale și fractură deschisă a humerusului. În mod urgent s-a efectuat osteosinteza femurului cu aparat tijat extern, suturarea arterei și venei femurale, osteosinteza humerusului proximal cu

broșe, drenare abacterială. Peste 48 de ore, pe fundal de insuficiență a circulației sangvine a membrului inferior cu dezvoltarea necrozei țesutului muscular a fost efectuată amputarea la nivelul 1/3 proximale a femurului. Majorarea nesemnificativă a nivelului IL 18 până la valorile minimale normale, care a fost însoțită de o creștere lentă ale nivelurilor interleukinelor IL6 și IL8, a fost înregistrată la acești doi bolnavi la a 6-a zi pe fundalul dezvoltării procesului inflamator în regiunea segmentelor traumatizate în ambele cazuri.

Într-un caz clinic, neluând în considerație măsurile de profilaxie efectuate cu 2 antibiotice cu spectru larg de acțiune, perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor era agravată de un flegmon masiv a membrului superior traumatizat. Ca consecință, a fost efectuată o intervenție chirurgicală cu deschiderea profundă a zonei procesului inflamator, ulterior - antibioticoterapie specifică conform antibioticogramei și cuparea procesului inflamator. Al cincilea pacient a fost internat după un accident rutier cu diagnosticul: fractură deschisă, diafizară, cominutivă a femurului cu leziunea arterei și venei femurale și fractură deschisă a humerusului. În mod urgent s-a efectuat osteosinteza femurului cu aparat tijat extern, suturarea arterei și venei femurale, osteosinteza humerusului proximal cu broșe, drenare abacterială. Peste 48 de ore, pe fundal de insuficiență a circulației sangvine a membrului inferior cu dezvoltarea necrozei țesutului muscular a fost efectuată amputarea la nivelul 1/3 proximale a femurului. Pe parcursul primelor 4 zile indicii procalcitoninei în sânge a fost mai jos de 0,5 ng/ml. Creșterea nivelului procalcitoninei ≥ 2 ng/ml, a fost observată numai spre a 6-a zi a perioadei posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor pe fundalul dezvoltării procesului inflamator, în regiunea bontului femural.

În tot grupul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului fără și cu pericol direct pentru viață (ISS scorul- 16 - 40 puncte), de la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, valorile IL 1 β și IL α FNT se aflau la nivelul normei (norma 0-11 pg/ml. și 0-6 pg/ml., respectiv), cu toate că conform datelor unor autori creșterea Interleukinei-1, ce participă la asigurarea unui răspuns imun specific, a fost evidențiată drept unul dintre principalii mediatori responsabili pentru dezvoltarea unor forme de protecție non-specifică prin formarea unei reacții inflamatorii locale și a unui răspuns de fază acută, la nivelul organismului, în leziunile cu infectare [1].

În lotul bolnavilor (5 persoane) cu fracturi deschise numai a unui segment ale aparatului locomotor (grupa de control), n-au fost observate modificări sigure al nivelurilor normale ale interleukinelor IL 1 β , IL6, IL8, IL10, IL18, IL α FNT pe parcursul primelor 6 zile a bolii traumatice, ceea ce a demonstrat specificitatea dezvoltării reacției din partea sistemului imun la politraumatizați cu afectarea preponderentă a aparatului locomotor și cu fracturi deschise.

DISCUȚII

În lotul bolnavilor cu severitate înaltă a politraumatismului fără pericol direct pentru viață, pe fundalul profilaxiei complicațiilor septice cu antibiotice cu spectru larg de acțiune, pe parcursul perioadei de cercetare n-a fost observată creșterea nivelului procalcitoninei în sânge. La nici un accidentat din grupa dată, complicații septice în dinamică nu s-au dezvoltat.

În comparație cu grupa precedentă de bolnavi, majorarea nivelului interleukinelor IL 6 și IL 8 pe parcursul primei săptămâni după traumatism a fost mai evidentă în sângele accidentaților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață (ISS scorul- 25-40 puncte). La 50 % din lot a fost observată o creștere a procalcitoninei. Creșterea nivelului procalcitoninei ≥ 2 ng/ml, a fost însoțită de dezvoltarea procesului septic într-un caz și în 2 cazuri de dezmulgerea cu necroză a maselor musculare, a segmentelor mari ale membrilor inferioare.

Micșorarea indicelui IL 18 a fost constatată în cazul devitalizării masive a țesutului muscular și a dezvoltării procesului activ inflamator în perioada posibilității maxime a dezvoltării complicațiilor în lotul pacienților cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață pe fonul majorării lente ale nivelurilor interleukinelor IL6 și IL8.

Valorile IL1 β și IL α FNT la accidentații cu severitate înaltă a politraumatismului (ISS scorul- 16-40 puncte) de la a 2-a până la a 6-a zi a bolii traumatice, s-au aflat în limitele normei.

În 2 cazuri la persoane de sex feminin, cu vârsta > de 60 de ani, pe parcursul perioadei de stabilizare relativă a funcțiilor vitale s- determinat nivelul procalcitoninei mai mare de 0,5 ng/ml, fără dezvoltarea complicațiilor septice ulterioare.

Bazându-ne pe materialul dat și numărul relativ mic al bolnavilor cu politraumatisme, care nu s-au asociat cu traumatizarea gravă a encefalului și ale organelor interne, se poate argumenta necesitatea studiului multiaspectual ulterior.

CONCLUZII

- Cercetările efectuate au dezvăluit niște aspecte ale specificului schimbărilor nivelului interleukinelor și procalcitoninei în sângele pacienților politraumatizați cu fracturi deschise ale oaselor tubulare lungi în legătură cu dezvoltarea proceselor inflamatorii.
- Rezultatele obținute se deosebesc de datele în lotul de bolnavi cu fracturi deschise numai a unui segment ale aparatului locomotor (grupa de control), în care n-au fost observate modificări al nivelurilor normale interleukinelor IL 1 β , IL6, IL8, IL10, IL18, IL α FNT în primele 8 zile ale bolii traumatice.
- Creșterea clară (≥ 2 ng/ml.) a indicelui procalcitoninei, a fost observată numai în cazul devitalizării masive a țesutului muscular și dezvoltării procesului activ inflamator în lotul cu severitate înaltă a politraumatismului cu pericol pentru viață.

BIBLIOGRAFIE

1. Eppiheimer M.J., Granger D.N., Ischemia reperfusion-induced leukocyte-endothelial interactions in post capillary venules. *Shok*, 1997; 8:16-26.
2. Guerrero-Lopez F., Vazquez-Mata G., Alcazar PP., Fernandez-Mondejar E., Aguayo-Hoyas E., Linde-Valverde LM., Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med.*, 2000; 28: 1370-1375.
3. Hauser C.J., Zhou X., Joshi P., Cuchens M.A., Kregor P., Devadas M., et al., The immune microenvironment of human fracture /soft-tissue hematomas and its relationship to systemic immunity. *J Trauma*, 1997; 42: 895-903.
4. Meisner M., Heide A., Schmidt J. Correlation of procalcitonin and c-reactive protein to inflammation, outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients, care unit treatment, and poor outcome were more frequent in patients. *Critical Care Medicine*. 2000; 28: 950-957.
5. Mathur N., Pedersen B.K., Exercise as a mean to control low-grade systemic inflammation. *Mediators Inflamm.*, 2009; 11: 1095-02
6. Штейнле А.В., Современные принципы лечения тяжелых сочетанных травм. *Бюллетень сибирской медицины*, 2009; 2: 91-95.
7. Sugama S., Conti B., Interleukin-18 and stress. *Brain research reviews.*, 2008; 58(1): 85-95.

“TRAUMA-2013”: MODERN APPROACHES

KUSTUROVA ANNA^{2,3}, KUSTUROV VLADIMIR^{1,3}

¹Department of Surgery nr.1 “Nicolae Anestiadi”, State Medical and Pharmaceutical University “Nicolae Testemitanu”.

²Department of Orthopedics and Traumatology, State Medical and Pharmaceutical University “Nicolae Testemitanu”.

³Laboratory of Polytrauma, National Scientific-Practical Center of Emergency Medicine, Chisinau, Republic of Moldova.

Summary. "Trauma-2013": modern approaches.

The Anniversary International Scientific and Educational Conference «The modern approach to the management of a polytrauma patient», dedicated to the 80th anniversary of the Faculty of Traumatology, Orthopaedics and Field Surgery of the Pirogov Russian National Research Medical University, and also to the 10th anniversary of the Faculty of Traumatology, Orthopaedics and the Institution of Advanced Training in the Federal Bio-Medical Agency of the

The anniversary international scientific conference «The modern approach to the management of a polytrauma patient» took place at 7-8th November, 2013, in Moscow, Russian Federation. The conference was attended by more than 1,400 professionals, managers of health institutions, government health, field enterprises and companies from 85 cities of Russia, CIS countries (Ukraine, Moldova, Kyrgyzstan, Kazakhstan) and Western countries (Germany, USA, Italy, Sweden, Austria, Israel) (fig.1).

Conference was organized by the Russian National Research Medical University N.I.Pirogov, the Association of traumatologists and orthopedists of Russia, the European Society of Trauma and Emergency Surgery, AO Trauma, Federal Medical-Biological Agency of the Russian Federation, the consulting group "Polylog", Academy of Orthopaedic Trauma Foundation "Healthy Life" and others.

The actual problems were discussed – the diagnosis and treatment of associated injuries, prevention of complications, healthcare modernization in the implementation of the standards of medical care, as well as a modern aspects of sport medicine. Meeting was attended by famous practitioners specialized in polytrauma: A. V. Skoroglyadov, N. V. Zagorodniy, S. F. Bagnenko, V. V. Aghajanian, P. A. Ivanov H. C. Pape (Germany), P. Giannoudis (UK), P. Rommens (Germany), R. Steffen (Germany). Moldova was represented at the conference by the laboratory staff "Polytrauma" – V. Kusturov, A. Kusturova, E. Borovic and traumatologist A. Mogildea (fig.2).

The Head of Laboratory "Polytrauma" Vladimir Kusturov, MD, PhD made the report "Polytrauma: problems and solutions." Presented clinical material gained interest of participants, especially the work of friendly multidisciplinary specialized surgical team formed to provide emergency assistance to patients with polytrauma. We presented our original external device for reposition and fixation of the pelvic bones which allowed us to achieve positive results, especially in the resuscitation period. This device born a big interest in the audience too.

The training course "Clinical management of polytrauma patients" took place second day of the conference, organized by one of the authors of the "Damage Control Orthopedic Surgery" concept - professor H.

Russian Federation took place at 7-8th November, 2013, in Moscow, Russia. The aim of the Conference was to improve the delivery of care for patients with severe concomitant injury. In the framework of the event the problem of interaction between medical specialists in different stages of the assistance was discussed, as well as the treatment of the effects of such damages, prevention and treatment of complications.

Key words: international conference, polytrauma, damage control orthopedics, new approaches.

C. Pape and his colleague P. Giannoudis. The audience discussed theoretical and practical issues of providing specialized care for patients with severe injuries, a demonstration of external fixation technique for fractures of the pelvis was performed. Some participants even had the opportunity to practice under the guidance of professor H. C. Pape (fig.3).

As professor A.V. Skoroglyadov mentioned, "today is especially important to start introducing in medicine all the best that has been created in the world for the treatment of injuries and diseases of the musculoskeletal system. It is important that during the conference we have discussed the main approaches in the treatment of patients with polytrauma not only from a theoretical point of view, but also from the practical point of view to adapt them to our reality."

One important program points was an upcoming event - the Olympic Games in Sochi. The participants of sport medicine section, organized by the Federal Medical-Biological Agency, discussed the current organizational problems with diseases and injuries of the hip, knee and ankle joints. A.V. Popova presented a statistical report on the work of the medical service FMBA. Moreover, M.A. Strahov, head of sports injury department, Clinical Hospital № 86, took the initiative to provide centralized monitoring of sports injuries. "According to statistics, sports injury occurs in about 2-5% of the total injuries. About 90 % of all calls from athletes to medical institutions are linked to injuries. Unfortunately, there is no country's general statistics for sports injuries. This problem is solved in European countries, in contrast to Russia. In CIS, only in Ukraine sports injuries are monitored. Medical statistics is essential as it allows proper planning of therapeutic and diagnostic activities and pass away from the medicine of consequences to preventive medicine," - shared M. A. Strahov.

During the conference an interesting meeting took place organized by the heads of traumatology and orthopedics departments of 36 medical universities in the country. They discussed the concept of teaching traumatology and orthopedics in Russia, the improvement of education and creation of clinical guidelines.

Along the extensive business program, the conference "The modern approach to the management of a

polytrauma patient” was an opportunity to learn about the latest developments, with a wide range of goods and services, equipment and professional advice by visiting the exhibition “Modern technologies in traumatology, orthopedics and prosthetics” (fig.4). The exhibition was attended by more than 50 companies from various regions of Russia and abroad.

Particular attention was paid to building an effective system care for patients with polytrauma in the Russian Federation. During discussion with S. F. Bagnenko (rector of State Medical University in Sankt-Petersburg “I. P. Pavlov”, MD, PhD, professor, academician of RAMS) he shared his experience of implementing the „trauma center” concept. Reporter noted that the emergency medicine and military medicine had always been very close to each other. Thus, the specificity of military medicine primarily lies in its willingness to provide emergency assistance, both on the battlefield and in the hospital. Although, damage surgeons perform both high-tech operations and operations that are traditionally planned: cancer surgery, reconstructive surgery and various types of recovery operations.

Still, the orientation was always toward emergency aid. This is evidenced by international experience of health care systems, particularly in the United States, where this system was built for the first time. It was based on the experience of the war in Korea and Vietnam. It is called the Emergency Medical Service System, i.e. emergency care system and includes both prehospital and hospital phases. And above all, it was aimed at the provision of trauma care. These reforms are not performed in the whole world, especially in Baltic countries, Romania and others. During the development of this concept its developers had seen and compared a lot of worldwide running systems. In the early 80s, when the system was built, the emphasis was placed precisely on experience assisting in war. After 10 years in the United States scientists had performed an analysis of technologies that had the greatest impact on improving emergency care, when CT scan, laparoscopy, angiography and other advanced technologies were included. As a result the absolute majority of surgeons put first Emergency Medical Service System, as this system saved the greatest number of lives. It assumes the existence of specialized trauma centers where victims are sent in accordance with their injuries, i.e. there is a distribution of flows to trauma centers and it works very effectively. As the speaker noted, when the direction of reforms was elected to assist road accidents victims, they primarily studied international experience which fully matched the military one. They found that in severe multiple injuries often resulting from an accident, assistance should be performed in the special centers. Moreover, even if the center is a little further than the nearest hospital, it is better to carry the victim to the trauma center.

The second important point is how these centers should be located so that there is time to drop off the patient during one hour - it's usually the “golden hour”. If the primary care is not provided within the first hour, the chances of survival for the victim are greatly reduced. This concept was taken from the world experience where one trauma center per million people is the world average number. The reporter stressed that in cities with up to one million residents it is not necessary to do 10 centers, otherwise they will stand underused and experts were not able to keep their qualification as will rarely engage injuries. Polytrauma specialists should be engaged constantly in maintaining and improving their skills.

Ideally this kind of institution is the most powerful 1-st level trauma center. Usually it is in regional, territorial and national hospitals which have all the specialists, all the technology and equipment, all medications and everything needed to treat the patients. It is necessary that the hospital should be equipped with antishock and trained operating team that can assist during first 24 hours and if it is necessary invite other specialists to help the victim. All polytrauma patients have to be placed primarily in these trauma centers. Unfortunately, many injuries occur on roads between cities and to catch the “golden hour”, ambulances must take victims to the nearest hospital. Along these motorways by example of Germany, Russia made the branches, also called advanced centers that belong to 2-nd level trauma centers. It is not necessary to organize trauma center in each hospital otherwise it will not be loaded. Trauma center should be located at a distance of about 70 to 150 km between each other, depending on the quality of the road, traffic density, number of injuries on this stretch of road and taking into account the population. This means that except for road traffic injuries there will be habitual, sports, work-related injuries and such trauma center should cover this part of the problems too. Thus, the authors promote the concept of improving the medical assistance to victims in the road accidents. The list of trauma centers is posted on the Internet and available to everyone. Trauma centers are considered national projects. Above all, they are linked with the federal highways, as the most severe injuries are traumas sustained in the accident. Nearly 70 percent of all polytrauma are associated with traffic road accidents.

In conclusion, speaker noted that if prior to this national project (2006-2007) 35,000 people perished per year. Now, as soon trauma centers were introduced on federal highways, the mortality was reduced by 9000 during three years. Number of deaths decreased from 35 000 to 26 000, and this is very important.

There were interesting and informative posts by a group of authors (A. A. Zavrazhnov, A. V. Shevchenko, S. R. Rovinov et al, L. Ansaloni, S. Marnone, M. J. Esim-

janov, R. Dobson, A. T. Tatanov) linked with treatment of polytrauma patients not only in organizational and methodological aspects, but also in terms of economic costs. According to Russian authors the costs for one polytrauma patient is about 87,000 rubles (\$ 2,100) in most regions of the country. Optimal costs that would allow a full modern diagnostics and treatment are about 120 thousand rubles (\$ 3,000). In Krasnodar region (there is a preparation for the Olympic Games) were allocated to 167,000 rubles for the treatment of one patient with multiple injuries.

According to the speakers this amounts are enough for the treatment of patients, hospital modernization and acquisition of helicopters for the air ambulance. Professor H. C. Pape did not focus on the exact expenses of treating a single victim but he noticed that according to the insurance company in Germany the cost per victim vary from 230 to 430 thousand euros.

CONCLUSION

Reformation of the health care system today in the Republic is one of the most discussed reforms by of its importance, both for citizens and employees of the medical sphere. Emergency medical assistance to victims with polytrauma is that specific service area from which depends thousands of lives. This problem is discussed recent years, almost all international medical forums and including "TRAUMA-2013". The treatment of patients with multiple injuries in most countries is split in several directions: trainings in surgery profile; reorganization of primary health care services, with the possibility of specialized emergency resuscitative care; the creation of specialized trauma centers at different levels, hospitals which have specialized multidisciplinary surgical teams and are well equipped by the latest technologies in order to provide the most appropriate assistance to the patient; organizational - methodical and material support that meets modern requirements.

EVALUAREA ACCESULUI SUBZIGOMATIC ÎN OSTEOSINTEZA ARCADEI ZIGOMATICE: PREZENTARE DE CAZ CLINIC

PROCOPENCO OLGA, TOPALO VALENTIN, SÎRBU DUMITRU, SUHARSCHI ILIE, GHEȚIU ALEXANDRU

Instituția medico-sanitară publică Centrul Național Științifico-Practic de Medicină Urgentă, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie oro-maxilo-facială și Implantologie orală „A. Guțan”

Summary. Evaluation of sub-zigomatic acces in osteosynthesis of zygomatic arch fractures: a case report

Fractures of the zygomatic complex consists 6,5-19,4% from facial skeleton traumas and may manifest as isolated arch as well as complex zygomatic ones[14]. Displacement of bone fragments can be met in 80% of cases[13]. The fixation of zygomatic arch is required in 0,3-1% of cases[5]. The upper mentioned surgery is difficult due to anatomical particularities as well as the increased risk of blood vessels and facial

nerve damage. The indications and ways of surgical access depend on clinical situation and represent a current problem widely discussed in the literature. The clinical case settlement (using minimally invasive sub-zigomatic acces) described in this research emerges from thorough analysis of different surgical acces advantages and disadvantages.

Key words: zygomatic arch, sub-zigomatic acces, osteosynthesis

INTRODUCERE

Traumatismul crano-cerebral reprezintă una din cauzele morbidității frecvente și este permanent în atenția specialiștilor în domeniu. Traumele faciale determină uneori leziuni izolate, alteori complexe, producând tulburări morfologice, funcționale și fizionomice, cicatrici sau deformații, care acționează asupra stării generale, psihice a pacientului și în relațiile lui sociale.

Una din problemele actuale sunt fracturile etajului mijlociu al feței. Problema primește un accent deosebit, datorită localizării cu formarea esteticului facial. AZ redă aspectul lateral al feței. Este un os subțire, arcat, format din procesul temporal al osului zigomatic și procesul zigomatic al osului temporal. La marginea inferioară a arcadei se inseră mușchiul maseter [15]. În urma loviturii directe din partea laterală se produc fracturi izolate de arcadă sau în complex cu osul zigomatic[5,10,14].

Frecvența fracturilor izolate de arcadă este de 9,33%-20,9% în structura traumatismului de complex zigomatic [5,7,11,14]. Deplasarea fragmentelor se produce atât prin acțiunea agentului traumatic, cât și prin forța musculară (m.maseter), care deplasează fragmentele în interior. În dependență de forța aplicată se produce fractură fără sau cu deplasare, urmată de dereglări estetice și funcționale. Liniile de fractură pot fi unice, duble, triple, imitând forma literelor V, M sau cominutive [5,10]. Structura anatomo-fiziologică și topografică al complexului zigomatic (arcada și osul zigomatic), spre deosebire de alte oase faciale, presupun menținerea fragmentelor în poziție anatomică după reducerea fracturii prin angrenaj interfragmentar în majoritatea situațiilor clinice.

În 12,3%-13% fragmentele se pot deplasa postoperator din diferite motive [16]. În fracturile neangrenate, cu tendință la deplasare secundară, cât și la fracturile cominutive sau vicios consolidate fixarea fragmentelor este obligatorie. Fixarea fragmentelor poate fi efectuată intrafocal (osteosinteza cu diverse dispozitive în focarul de fractură) sau la distanță (menținerea fragmentelor cu diverse dispozitive fără evidențierea liniei de fractură). Sunt descrise multiple metode și dispozitive de menținere la distanță: cu cateterul Foley, broșa Kirschner, fixare la o atela cutanată [8,9,10,16]. Studiul metodelor de acces chirurgical intrafocal la arcada zigomatică este actual. Metodele descrise în literatura de specialitate au avantaje și dezavantaje cu indicații și contraindicații în diverse situații clinice [5]. Utilizarea osteosintezei intrafocale la linia de fractură este limitată, ceea ce este probabil, ca urmare a complexității structurii anatomice din regiunea parotidă, riscul de lezare ale vaselor sanguine și nervului facial, dificultăți de ordin tehnic [1,2,3,6,15]. Conduita miniinvazivă în tratamentul fracturilor este preferabilă, univoc acceptată, dar în unele situații clinice este necesară vizualizarea fragmentelor deplasate prin acces deschis intrafocal (fracturi cominutive, vicios consolidate).

Scopul studiului: optimizarea reabilitării pacienților cu fractură de arcadă zigomatică cu deplasarea fragmentelor prin evaluarea chirurgicală și estetică al accesului subzigomatic.

MATERIALE ȘI METODE

S-au studiat retrospectiv 580 pacienți cu FCZ tratați în secția de chirurgie oro-maxilo-facială (ChOMF) al centrului național științifico-practic de medicină urgentă (CNȘPMU) pe parcursul anilor 2001-2012. Din ei fracturi izolate ale arcadei zigomatice a fost stabilite la 72 (12,4%) pacienți. Majoritatea au constituit bărbații 60 (83,4%) și respectiv 12 (16,6%) femeile. Etiologia traumei: prin agresiune – 40(55,5%), habituală – 24(33,3%), accident rutier – 3(4,2%), sportivă – 5(6,9%). Diagnos-

ticul a fost stabilit în baza:anamnezei, examenului clinic, radiografiei oaselor zigomatice în proiecție semiaxială, tomografia computerizată (TC) tridimensională, consultația medicului neurochirurg. Tratamentul s-a efectuat prin metode chirurgicale și conservative. Intervenție chirurgicală s-a efectuat la 64 (88,88%) pacienți, la 8 (11,11%) tratament conservativ. Reducerea fracturii cu menținerea fragmentelor prin angrenaj interfragmentar s-a obținut la 61(95,3%) pacienți prin acces temporal la 2(3,2%) și subzigomatic la 59(96,7%). Menținerea fragmentelor cu fir metalic la distanță (procedeul Mattas) la un pacient în regim de urgență, iar fixarea prin osteosinteză intrafocală la arcada zigomatică s-a efectuat la 3 pacienți. Din ei la 2 (3,1%) cu fractură izolată de arcadă și unul (0,3%) cu fractură de complex zigomatic (os flotant). Eficacitatea tratamentului a fost apreciată obiectiv - prin restabilirea funcțională și imagistic - prin restabilirea anatomică. Evaluarea estetică s-a efectuat în dinamică la 7 zile, 3 luni, 6 luni.

REZULTATE SI DISCUȚII

Clinic fracturile de arcadă zigomatică cu deplasare se manifestă prin dereglări estetice și funcționale. Estetic - prin asimetrie facială, care în primele zile după traumă se prezintă prin edem traumatic, la diminuarea căruia se apreciază aplatizarea regiunii zigomatice laterale. Funcțional - prin deschiderea limitată a cavității bucale, ca urmare a deplasării fragmentului în interior și blocarea apofizei coronoide a mandibulei sau traumarea mușchiului temporal. Tratament chirurgical s-a efectuat la 64(88,8%) pacienți, care prezentau dereglări funcționale (limitarea deschiderii cavității bucale), ceea ce corespunde cu indicii din literatura de specialitate [16]. Intervenția miniinvazivă de reducere a fragmentelor deplasate cu menținerea prin angrenaj interfragmentar a fost suficientă la 61(95,3%) pacienți, cu reabilitare funcțională imediată postoperator, un indice ce coincide cu datele din literatură [5,16]. La un pacient cu menținerea deplasării după reducere în regim de urgență s-au menținut fragmentele cu fir metalic la un despozitiv cutant confecționat extempore după procedeul Mattas [8,10]. Fixarea prin osteosinteză intrafocală la AZ s-a efectuat la 2(3,1%) cu fractură izolată de arcadă și la un pacient cu FCZ (os flotant) cu deplasare secundară peste 7 zile după reducere. Hwang et al. în studiul său a FCZ pe o perioadă de 14 ani prezintă o incidență de 20,9% de fracturi izolate de arcadă din care la doar 1% s-a efectuat osteosinteză intrafocală și la 0,3% s-a intervenit la arcada zigomatică în FCZ totale [5].

Abordul chirurgical în regiunea arcadei este dificilă prin prezența ramurilor periferice ale nervului facial. Nervul facial (VII nerv cranian) – este un nerv motor-senzitiv, care atribuie inervație motorie mușchilor

mimici. La lezarea ramurilor periferice ale nervului facial se afectează mușchii mimici unilateral cu atenuarea facială pe partea lezată – prosoplegia homolateralis; ochiul nu poate fi închis complet- Logophthalmus paralyticus din cauza predominării contractiei m. Levator palpebrae superior asupra m.orbicularis oculi [3]. Riscul lezării ramurilor periferice ale nervului facial explică atitudinea conservativă față de fixarea fragmentelor prin osteosinteză intrafocală. Este preferabilă menținerea fragmentelor, după reducere, cu fir metallic după procedeul Mattas sau cu cateterul Foley [6,8,9,14].

Pentru situațiile clinice, când este necesar de efectuat osteosinteză intrafocală (fracture cominutive, consolidate vicios etc.), în literatură este descris accesul coronal, temporal, preauricular, subzigomatic, prin plăgile sau cicatricile deja existente [1,2,4,14]. Sunt rapoarte sceptice, cât și pozitive ai fiecărei metode. Dacă avantajele accesului temporal, coronal, preauricular sunt cicatricile postoperatorii ascunse (partea pielosă sau în bridele cutanate) și vizibilitatea largă al câmpului operator, atunci ca dezavantaj este accesul traumatic, dificil și mai îndelungat cu risc major de lezare al nervului facial (pareza temporară al nervului facial cu o incidență de 16,2% [12]. Al-Kayyat într-o încercare de a îmbunătăți vizibilitatea câmpului operator și siguranța în abordarea chirurgicală a AZ și articulației temporo-mandibulare, a efectuat disecții anatomice de 56 reprize faciale. Studiul este efectuat la relația nervului facial în regiunea parotidă, temporală cu reperele osoase. Se atrage atenția la zona periculoasă de fuziune a fasciei superficial și stratului superficial al fasciei temporale cu periostul arcadei zigomatice. Risc minimal de lezare al ramului n.facial este locul format la

divizarea părții inferioare a fasciei temporale (marginea superioară a arcadei zigomatice) [1]. Asociația de osteointegrare (Association for the Study of Internal Fixation), care este o resursă pe internet pentru managementul de fracturi, redă ca metode chirurgicale accesul preauricular și corona lîn fracturile de AZ [4].

Profesorul Bernadschilu., Balin V. și al. sunt adepți ai accesului miniinvaziv subzigomatic la fracturile de AZ. Avantajele accesului subzigomatic sunt trauma minimă, accesul direct la arcadă și risc minimal de lezare al nervului facial. Dezavantajul este incizia perpendiculară la bridele cutanate. După studiul minuțios ale avantajelor și dezavantajelor metodelor de acces la AZ ,pentru rezolvarea situațiilor clinice, noi am recurs la accesul subzigomatic.

CAZ CLINIC

Pacientul G., în vîrstă de 42 ani, nr. fișei medicale 11060 a fost internat în secția chirurgie OMF cu acuze la asimetrie facială,anestezia regiunii infraorbitale pe dreapta și limitarea deschiderii cavității bucale.Anamnesis morbi: traumă prin agresiune de 14 zile, a patra zi după traumă s-a efectuat reducerea fracturii. Status localis: La examenul obiectiv exooral se apreciază asimetrie facial prin aplatizarea regiunii zigomatice pe dreapta. Tegumentele de culoare obișnuită. Palpator este apreciat simptomul „de treptă” în regiunea rebordului orbital lateral, infraorbital și arcadei zigomatice p e partea dreaptă. Endooral: desciderea cavității bucale la 3cm (distanța interincizivală), mucoasa de culoare roz-pală, palpator se apreciază prăbușirea crestei zigomatico-alveolară.



Fig.1. R-grafia în incidență semiaxială. A. Se apreciază discontinuitate osoasă pe rebordul orbital lateral, inferior și la arcada zigomatică pe stînga. B. Complexul zigomatic în poziție anatomică fixat cu miniplăci pe rebordul orbital lateral, inferior și la arcada zigomatică.

La examenul complementar imagistic: radiografia oaselor faciale în incidență semiaxială, se apreciază de reglarea integrității osoase a arcadei zigomatice, rebordului orbital lateral și infraorbital pe dreapta (Fig.1A). Sunt evidente linii de radiotransparență (linii de fractu-

ră) la arcada zigomatică, rebordul orbital lateral și opacitatea sinusului maxilar pe dreapta.

Diagnosticul clinic: Fractura învechită a complexului zigomatic pe dreapta. După pregătire preoperatorie sub protecție antibacteriană s-a efectuat intervenție chi-

rurgicală sub anestezie generală. Pentru evidențierea liniei de fractură la AZ s-a preferat accesul subzigomatic. Anterior de tragus la 2 cm pe marginea inferioară a AZ, prin incizia pielii (1,5 cm) și stratului superficial al tesutului subcutan, în continuare pentru a nu leza ramul nervului facial s-a evidențiat periostul. Pe o lungime aproximativ 2 cm s-a incizat periostul și în acest strat s-au evidențiat fragmentele deplasate, care s-au redus

în poziție anatomică (Fig.2A). Prin forare osoasă s-au fixat cu miniplacă și două șuruburi (Fig.2B). Fragmentele deplasate s-au redus și s-au fixat la rebordul orbital lateral prin incizie sprincenară laterală. Cu o miniplacă s-a obținut stabilizare la creasta zigomatico-alveolară și rebordul infraorbital prin acces endooral (Fig.1B). Plaga s-a suturat pe straturi cu fir atraumatic N5.



Fig.2. Secvențe intraoperatorii. A. Descoperirea focarului de fractură prin acces subzigomatic, B. Fragmentele reduse în poziție anatomică și fixate cu miniplacă.

Diagnosticul clinic postoperator: Fractura învechită a complexului zigomatic pe dreapta cu deplasare (os flotant). Perioada postoperatorie a decurs fără complicații. Firele s-au înlăturat la a 7-a zi. În perioada de reabilitare pentru atenuarea cicatricii s-a indicat tratament fizioterapeutic: 1. Electroforeză cu soluție de Kalium Iod

3% (acțiune resorbțivă și antiseptică) sau cu soluție de Lidază în regiunea plăgii, intensitate până la 3-5 mA, 15-20 minute, zilnic, 5-10 proceduri. Evaluarea cicatricii faciale în dinamică la o săptămână, 3 luni, 6 luni este satisfăcătoare (Fig. 3).



Fig.3. Aspectul cicatricii. A. la a șaptea zi postoperator, B. 1 lună, C. 6 luni

CONCLUZII

1. Pe parcursul a 12 ani de evaluare a 580 pacienți cu FCZ tratați în secția de ChOMF al CNȘPMU, la 3 pacienți (0,5%) a fost necesară fixarea fragmentelor prin osteosinteză intrafocală la arcada zigomatică. Este un indice mic, dar cu o importanță majoră pentru pacienți și necesită o atenție deosebită prin particularitățile anatomice ale regiunii parotide.

2. Rezultatele tratamentului depinde de examenul clinico-imagistic, prezența instrumentarului specific și desigur de abilitățile chirurgului. Orice situație clinică în particular necesită o abordare individuală cu traumatism minimal, pentru a obține rezultate estetice și funcționale.

3. Accesul subzigomatic miniinvasiv în fracturile de complex zigomatic prezintă rezultate satisfăcătoare atât în plan chirurgical, cât și estetic.

BIBLIOGRAFIE

1. Al-Kayat A, Bramley P: A modified pre-auricular approach to the temporomandibular joint and malar arch. *Br J Oral Surg.* 1979;(17): 91-93.
2. Ellis E., Zide M. *Surgical Approaches to the Facial Skeleton.* Lippincott Williams and Wilkins, 2006:251 p.
3. German D., Moldovanu I., Zapuhli G. *Neurologie și neurochirurgie.* Medicina USMF, Chișinău, 2003:528 p.
4. Cornelius C.-P., Gellrich N., Hillerup S., Kusumoto K., Schubert W.. *AO Foundation.* 2009: <https://www2.aofoundation.org/wps/portal/surgery>
5. Hwang K, Kim DH. Analysis of zygomatic fractures. *Korea. J Craniofac Surg.* 2011; 22(4):1416-21.
6. Iwamoto Y, et al. Zygomatic arch fractures; a neurosurgical viewpoint. *Shinkei Geka.* 1992; 20(4):374-6.
7. Özyazgan I. et al. A New Proposal of classification of Zygomatic Arch Fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 2007;65:462-469.
8. Procopenco O., Caldarari S., Zănoagă O., Ceban L. Ajutorul

- medical specializat de urgență în fracturile complexului zigomatic. *Anale stiintificeale USMF "N.Testemițanu". Chișinău*, ed. XI, 2010;4:523-525.
9. Kumar R. R., Venkata Raju K. et al. Stabilization of the isolated zygomatic arch fracture using foley's balloon catheter. *J. Maxillofac. Oral Surg.* 2010; 9(4):407-409.
 10. Rotaru A.; Băciuț G.; Rotaru H. *Chirurgiemaxilo-faciala. Vol.I, "Iuliu Hațieganu" Cluj-Napoca*, 2003:556 p.
 11. Yamamoto et al. Isolated Zygomatic Arch Fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65:457-461.
 12. Zhang Q. B. , Dong Y.J. et al. Coronal incision for treating zygomatic complex fractures. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery.* 2006;34:182-185.
 13. Балин В. Н., Александров Н.М. Клиническая оперативная челюстно-лицевая хирургия. Санкт-Петербург: "Специальная Литература", 1998: с.592
 14. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. Москва: Медицинская литература, 1999: с.456
 15. Золотарева Т.В., Топоров Г.Н. Хирургическая анатомия головы. *Медицина*, 1968: с. 227
 16. Мкртчян Л.Л. Изолированные переломы скуловой дуги: наш опыт лечения. *Медицинский вестник Эребуни*, 2005; 4 (23):19-22.

SURGICAL TREATMENT OF COMMINUTED ZYGOMATIC COMPLEX FRACTURES: A CASE REPORT

PROCOPENCO OLGA, TOPALO VALENTIN, SÎRBU DUMITRU

Cathedra of Maxillofacial Surgery and Dental Implantology, State University of Medicine and Pharmacy "N. Testemițanu", National Scientific - Practice Center of Emergency Medicine (Moldova)

Summary. Surgical treatment of comminuted zygomatic complex fractures: a case report.

The current standard of managing facial bone fractures is the use of rigid internal fixation. This method provides good repair and stabilization for mid-face fractures such as the zygomatic complex fracture. Many approaches or techniques are used in the management of the complex zygomatic fractures.

The lower eyelid approach provides rapid access to the infraorbital rim as well as the orbital floor and zygomatic body,

while the lateral eyebrow incision gives direct access for fixation at the fronto-zygomatic suture. A clinical study report of a patient with a comminuted ZMC fracture - "multifragment" is presented. The case was solved using rigid internal fixation with a surgical approach to the infraorbital rim and to the lateral orbit because of cosmetic reasons.

Key words: zygomatic complex fracture, infraorbital approach, osteosynthesis.

INTRODUCTION

The frequency of ZMC fractures is 6.5-19.4% among the facial skeleton trauma [1,10,13]. The ZMC fractures can be: displaced, undisplaced and comminuted fractures. Management of zygomatic complex depends on the degree of displacement and the resultant esthetic and functional deficits.

Zingg and colleagues, in a review of 1,025 zygomatic fractures, classified these injuries into three categories. Type A fractures were incomplete low-energy fractures with fracture of only one zygomatic pillar: the zygomatic arch, lateral orbital wall, or infraorbital rim. Type B fractures were designated complete "monofragment" fractures with displacement along all four articulations. Type C "multifragment" fractures included fragmentation of the zygomatic body [12].

The comminuted or "multifragment" fractures means multiple bone fragments with different size, that

can be twisted and dislocated at the distance. They can be caused by direct and powerful blows (traffic accidents, horse hoof etc). The most of comminuted fractures require a direct surgical approach to the fracture line and a rigid fixation. [2,3,6,10]. There are many methods of surgical approach described for fragments fixation in ZMC fractures such as: coronal, temporal, subciliary, transcutaneously, infraorbital, subtarsal, intraoral. [1,4,9,11]. The coronal approach is recommended for comminuted fractures of ZMC that also has some disadvantages [6]. The improving surgical treatment methods for patients with ZMC fractures remains a priority issue for specialists in this field [5].

MATERIALS AND METHODS

Case report. A 47 years old, female, hospitalized at oral and maxillofacial surgery department, that complained facial asymmetry and infraorbital region an-

esthesia. Anamnesis: the patient was admitted at neurosurgical department of Emergency Hospital after a serious traffic accident. She was transferred in oral and maxillofacial surgery department after the neurological status was stabilized. Clinical examination reveals facial asymmetry due to prominent zygomatic area on the right, enophthalmos OD. A discontinuity of infraorbital rim and bone tissue deficiency of the latero-orbital wall were established during palpation. Intraorally- limited

mouth opening of 3 cm. The color of the oral mucosa was pale pink, clean. The zygomatico-alveolar ridge displaced median. Three dimensional reconstruction from CT images and axial CT scan shows displacement of "multifragment" fracture. The lateral wall of the orbit fractured, displaced and twisted at 180° degrees (Fig.1A,B). The clinical diagnosis was established : old comminuted ZMC fracture on the right (type C, Zingg classification).

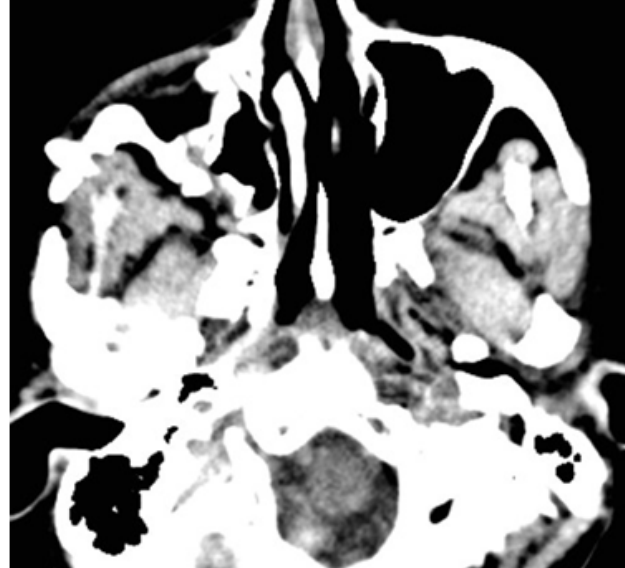


Fig. 1. Preoperative CT A. Three-dimensional reconstruction from CT images of right-sided zygomatic "multifragment" fractures B. Axial CT scan demonstrating comminution displacement of the lateral orbital wall and infraorbital rim.

The surgery was performed under general anesthesia. The approach to the infraorbital rim and to bone zygomatic body was made by extending infraorbital cutaneous incision (under m. orbiculari oculi) to lateral. The eyebrow incision was used for lateral wall of the orbit. Three small bone fragments of 5 mm diameter were removed during reviewing the fracture. The reduction of the zygomatic bone body was obtained with a hook ele-

vator inserted below the zygomatic arch. First of all the dislocated and twisted fragment of the lateral orbital wall was reduced achieving anatomical position. The fragment was fixed with 2 screws and a metallic wire, a method elaborated in our clinic (fig.2A). This method combines advantages of metallic wire and miniplates fixation [8]. Then the fragments were fixed with miniplates in the zygomatic body and infraorbital rim regions (Fig.2B).

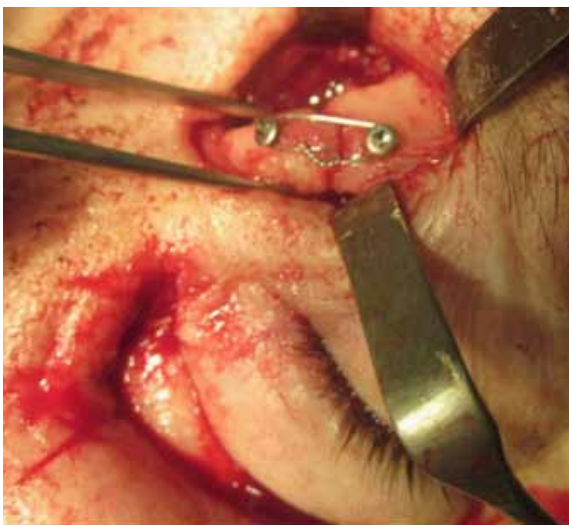


Fig. 2. Intraoperatr secvention. A. Anatomic reduction of the lateral orbital wall and fixed with 2 screws and a metallic wire of the zygomaticofrontal suture, B. Exposure and fixation with miniplate of infraorbital rim and zygomatic body fracture via an infraorbital incision.

The wounds had been sutured with a atraumatic needle - nr.5 , because of aesthetic surgery requirements [7]. No complications occur in the postoperative period. Postoperative a three dimensional reconstruction from CT images and axial CT scan was performed (Fig.3). CT scan plays an important role in diagnosis and postoperativ rezultats of ZMC fractures along with revealing accurately the extent of orbital involvement, as well as degree of displacement of the fractures. This

study is performed for planning the operative approach, as stated by Strong et al, CT scan is considered as the "gold standard" in evaluation and treatment planning. The patient took antibacterial therapy before and after surgery. The sutures were removed in 7 days. Physiotherapy was recommended ambulatory, for the wounds area. The patient was examined in 30 days after surgery. No complains reported. The anatomical and aesthetical function were recovered.

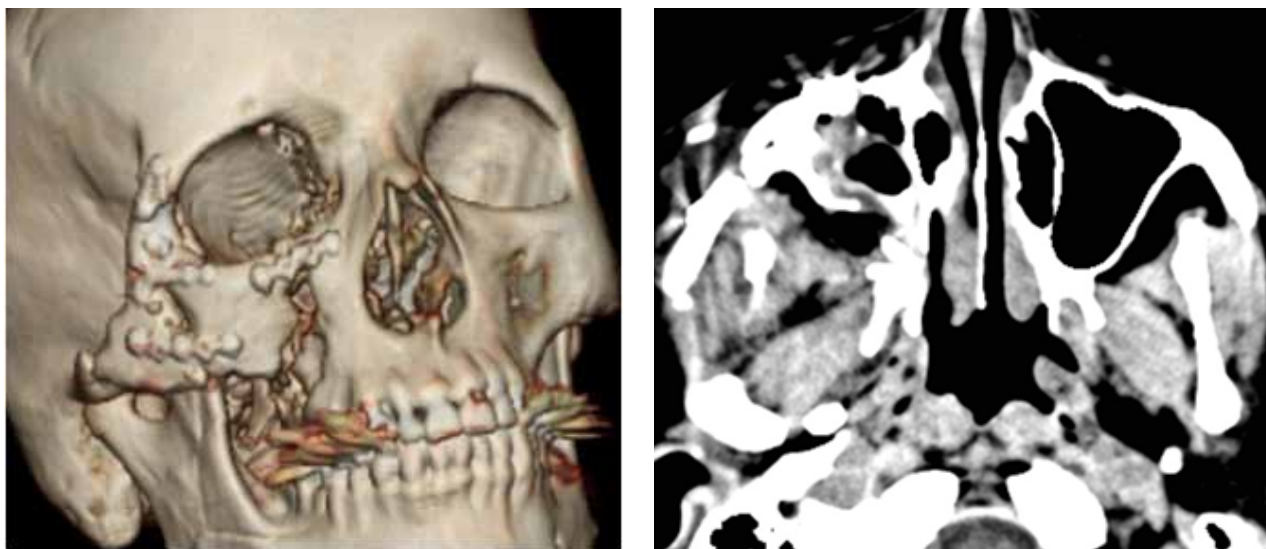


Fig. 3. Postoperative CT.A.Three-dimensional reconstruction from CT images rigid fixation, B.axial CT scan demonstrating restoration of zygomaticofrontal and infraorbital rim.

RESULTS AND CONCLUSION

1. CT scan play an important role in diagnosis of ZMC fractures along with revealing careffuly the extent of orbital involvement, as well as degree of fractures displacement.

2. Combining lateral eyebrow incision and the modifcated infraorbital incision gives us the access to the zygomatic bone, infraorbital rim, lateral wall and the floor of the orbit, regions that are involved in cominuted fracture with the minimal trauma.

3. The use of miniplates or 2 screws and a metallic wire has provided good postoperative results both in aesthetic terms and functional effectiveness. Management of zygomatic complex fracture should be based on detailed CT scan fracture site evaluation, patient symptoms and choice of fixation.

BIBLIOGRAPHY

1. Ellis E., Zide M. Surgical Approaches to the Facial Skeleton. Lippincott Williams and Wilkins, 2006:251 p.
2. Haerle F., Champi M. Atlas of craniomaxillofacial osteosynthesis:microplates and screws. Thieme Stuttgart, New York, 1999:438 p.
3. Hwang K., Kim D.H. Analysis of zygomatic fractures. Korea. J Craniofac Surg. 2011;22(4):1416-21.
4. Kushner G.M. Surgical approaches to the infraorbital rim and orbital floor: the case for the transconjunctival approach. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;64:108-10.
5. Kurita M., Okazaki M., Ozaki M., Tsuji N. et al. Patient Satisfaction After Open Reduction and Internal fixation of Zygomatic Bone Fractures. The Journal of Craniofacial Surgery 2010; 1(21): 45-48
6. Miloro M., Ghall G.E., Larsen P.E., Waite P.D., Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery. 2004:445-451.
7. Paper I. D. Facial Plastic and Reconstructive Surgery 2nd ed. New York: Thieme, 2002: 910 p.
8. Procopenco O., Topalo V., Sîrbu D. Aspecte contemporane în osteosinteza fracturii de complex zigmatic. În: Archives of the Balcan Medical Union, 2012;47, 3(3):122-126.
9. Spencer W.S., Ellis E. Surgical approaches to the infraorbital rim and orbital floor: the case for the subtarsal approach. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2006;64:104-07.
10. Strong E.B., Sykes J.M. Zygoma complex fractures. California. Facial Plast Surg. 1998;14(1):105-15
11. Zhang Q.-B., DONG Y.-J. et al. Coronal incision for treating zygomatic complex fractures. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2006;34:182-185.
12. Zingg M., Laedrach K., Chen J. et al. Classification and treatment of zygomatic fractures: a review of 1,025 cases. J Oral Maxillofac Surg. 1992; 50:778-790
13. Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области. Москва: Медицинская литература, 1999: с. 456

OCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH MARFAN SYNDROME - CONSIDERATIONS ON TWO CLINICAL CASES

PAVLOVSCHI ECATERINA, LÎȘÎ IRINA, IVANOV GHEORGHE

State University of Medicine and Pharmacy "Nicolae Testemitanu"

Abstract. Ocular complications in patients with Marfan syndrome - considerations on two clinical cases.

Marfan syndrome (MFS) is an autosomal dominant connective tissue disorder involving the cardiovascular, skeletal and ocular systems. Ocular manifestations are varied and can cause pronounced decrease of vision to blindness, with systemic manifestations, they can damage the quality of life. Due to the hyperlaxity of the Zinn ligaments, surgical treatment of ectopia lentis, commonly encountered in people with Marfan syndrome, is a challenge. This paper presents two clinical

cases of two girls with bilateral ectopic lens on a background of Marfan syndrome. In both cases (4 eyes), ectopia lentis was solved surgically. Postoperative results are satisfactory, the children were recommended counseling therapist, neurologist and dynamic evaluation. Patients with Marfan syndrome requires a multidisciplinary approach to solve precocious the ocular manifestations that present a risk of impaired visual functions.

Key words: Marfan syndrome, ocular manifestations, lens subluxation, surgical treatment

INTRODUCTION

Marfan syndrome is an autosomal dominant connective tissue disorder due to mutations in the fibrillin 1 gene (15 q21.1). The disease is manifested by abnormalities in three major systems: skeletal (high waist, sternal deformity, scoliosis, arachnodactyly, hypermobility and ligamentous laxity), cardiovascular (mitral valve prolapse, dilatation / dissection of the ascending aorta), ocular (discussed later). [3] The minimum incidence at birth is approximately 1 in 9800. [5] According to the European Statistical diagnosis of Marfan syndrome is set to 8-10 per 100,000 population / year. [4] The ocular manifestations of the syndrome are often observed.

Ocular features are highly variable and may be complicated by blindness. Ectopia lentis (subluxation of lens) is a hallmark feature of Marfan syndrome (according to international Ghent criteria) and is present in approximately 60% to 80% of patients, in most cases, found until the age of 10 years. Associated with this syndrome, ectopia lentis is usually bilateral and non-progressive [6]. Other ocular manifestations include myopia, with the elongation of the eyeball (34-44% of patients), retinal detachment (5-11% with an incidence increased up to 8-38% in cases with ectopia lentis), eye deviation, megalocornea with or without flattening of the cornea, dys genesis of the camerular angle.

The authors present two clinical cases of 2 children with predetermined Marfan syndrome with bilateral ectopia lentis, admitted to the Medical Center Ophthalmology "Ovisus".

CASE REPORT

Case I

A 9 years old girl was referred to the Ovisus Medical Centre complaining of decreased vision; parents noticed the anomalous head position when reading and writing during the last 2 years. The girl was quiet and reserved. Physical examination revealed a body height of 170 cm with a body weight of 60 kg, poorly developed subcutaneous fatty tissue, arachnodactyly with marked joint laxity, kyphoscoliosis; ophthalmic features: Best corrected visual acuity 0,2 on the right and 0,4-0,5 on the left eyes; the refractometry (performed in cycloplegy) datapoint to myopia and myopic astigmatism:

RE: sph -8,5 D cyl -7,5D ax 20, LE: sph -1,0D cyl -4,5D ax 167; the girl had an esodeviation of 10 degrees, right eye more often; limited convergence; bilateral lens subluxation, more marked on the right eye (RE); iridodonesis. Biometrics revealed axial length =23,36 mm on the right eye and axial length=23,42 on left eye (LE); B-scan showed bilateral blurring in vitreous, retina in proper position; a temporally pale optic disc cup. The heredocolateral history is positive: both biological father and paternal grandmother (passed away before the age of 50) were tall, had cardiovascular problems and poor vision. The girl was the first born child from a first regular pregnancy. (Fig. 1, 2)



Fig. 1. RE Ectopia lentis – nasal subluxation of the lens

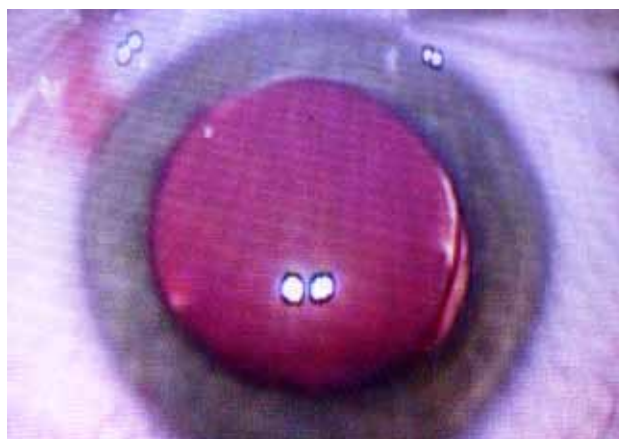


Fig. 2. LE Ectopia lentis – supratemporal subluxation of the lens

Both eyes underwent extracapsular lens extraction by phacoaspiration with a scleral fixated capsular tension ring (right eye) and a non-sutured capsular tension ring (left eye) and primary implantation of IOL (26,0D for RE and 27,0D for LE, AcrySof IQ) in the capsular bag.

2 weeks after the last surgery (LE), visual acuity was 0,6 on both eyes, with the following refractometry data: RE sph +1,5D cyl -1,75D ax 20; LE sph +1,0D cyl +1,25D ax 42

CASE II

A 3 years old girl, observed at the Ovisus Medical Centre with the following diagnosis on both eyes: megalocornea, anterior chamber angle dysgenesis, myopia, Marfan syndrome, was diagnosed with bilateral ectopia lentis during an ordinary check-up. The cicloplegic re-

fractometry showed:

RE sph -111,5D cyl-2,75 ax 176; LE sph +11,0 cyl -4,5 ax 2. The examination revealed corneal diameters of 16 mm, enlarged limbus, hyperpigmentation and partial atrophy of the iris, iridodonesis, intraocular pressure of 25 mmHG in both eyes (Maklakow technique); gonioscopy revealed the presence of mesodermal tissue over the anterior chamber angle and an anterior iris root insertion; lens subluxation on RE and lens luxation in LE. Biometrics: axial length was 20,7 mm on the right eye and 24,91 mm for the left eye; B-scan showed bilateral blurring in the vitreous, the retina in proper position. Fundus examination was suggestive for myopic staphyloma and choriocapillary layer subatrophy (**Fig. 3, 4**).

Hereditary history reveals that the father and his brothers are tall, with disproportionate long limbs.



Fig. 3. RE Ectopia lentis – infranasal subluxation of the lens



Fig. 4. LE lens luxation

DISCUSSION

Bilateral lens dislocation was treated by lensectomy with primary implantation of scleral fixation IOL (18,0D for the right eye, 24,0 D for the left eye, CZ70BD).

Postoperative refractometry: RE sph +4,25 cyl -1,25 ax 100; LE sph +4,25 cyl -1,75 ax 101

Marfan syndrome is the most common inherited connective tissue disorder and is characterized by a diversity of clinical manifestations.[10] The diagnostic of Marfan syndrome is complex and requires the intervention of several specialists (pediatrician, geneticist, cardiologist, ophthalmologist, orthopedic). [3]

Ophthalmologists play an important role in detecting Marfan syndrome. The diagnosis and management of the many associated ocular disorders is challenging; it involves routine ophthalmic examination of patients that includes refraction, intraocular pressure measurement, and evaluation of the peripheral retina and optic nerve head. Patients should be instructed to seek immediate ophthalmological consultation if light flashes, floaters or any sudden decrease of vision occur. Timely diagnosis and treatment of refractive problems, retinal detachment and glaucoma can prevent amblyopia and help to preserve sight in patients with this syndrome. [8]

CONCLUSIONS

Management of ocular complications in Marfan syndrome must be multidisciplinary and include a treatment plan tailored to each individual's manifestations.[6]

Due to zonular reliability and resulting capsular instability, the correction of the aphakia with intraocular lens implantation in lens subluxation is a challenge. In some cases, subluxation can be compensated by optical correction, but this does not prevent other complications. Surgery, though difficult, provides an improved, stable, visual acuity, preventing amblyopia (in children). At the moment, one of the methods of choice is extraction of subluxated lens with capsular ring placement

(with or without scleral fixation) and primary implantation in the capsular bag of the pseudofac.

Eye control is performed annually and assesses intraocular pressure, peripheral retina, the optic nerve and refractive disorders.

When evaluating patients with Marfan syndrome, clinicians need to be aware that symptoms and signs are age-dependent.[6]

BIBLIOGRAPHY

1. Grimes S.J., Acheson L.S. Clinical consult: Marfan syndrome, Prim Care Clin Office Pract. 2004; 31:739-742.
2. Nahum Y., Spierer A. Ocular Features of Marfan Syndrome. Diagnosis and Management. IMAJ 2008;10:179-181.
3. Niculescu C., Mustafa G., Puiu I. Sindromul Marfan-considerații asupra unui caz clinic, Craiova Medicală, 2006; 8(1):49-51.
4. Mema V, Qafa N. Ocular complications of marfan syndrome. Report of two cases University Hospital Centre "Mother Theresa", Ophthalmologic Service, Albania, Hippokratia 2010;14(1):45-47.
5. Randhawa AK, Mishra C, Gogineni SB. Marfan syndrome: Report of two cases with review of literature, Nigerian Journal of Clinical Practice, 2012; 15(3):364-368.
6. Rangasetty U., Karnath B.M. Clinical Signs of Marfan Syndrome, Hospital Physician, 2006: 33-48.
7. Rubin SE, Nelson LB. Ocular Manifestations of Autosomal Dominant Systemic Conditions.. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, Duane's Clinical Ophthalmology. 2006; 3(58):cd

MANAGEMENTUL ANESTEZIEI COMBinate SPINALĂ EPIDURALĂ ÎN CHIRURGIA ORTOPEDICĂ A FEMURULUI

BOLEAC DIANA

Centrul Național Științific - Practic de Medicină Urgentă, Chișinău, Moldova

Summary. Management of combined spinal epidural anesthesia in orthopedic surgery.

Anesthesia in orthopedic surgery is a direction of anesthesiology which features a variety of techniques. Careful anamnesis and attentive physical examination are the foundation of perianaesthetic management, accounting cardiovascular pathologies, brain, vascular, pulmonary and neurological disorders, rheumatoid arthritis, obesity, and hematologic and endocrine diseases, the rational application of laboratory tests required are indispensable for perianaesthetic assistance and influence optimal perioperative morbidity and mortality. Optimal method of anesthesia for orthopedic patients is determined by inadequate fluid management, postoperative pain

control without opioid excess of early discharge and from the use of regional anesthesia.

Pacientul ortopedic și abordarea perianesteziică.

Anestezia în ortopedie este o direcție a anesteziologiei ce dispune de o varietate mare de tehnici [1, 4, 25, 56, 41, 94]. Ca o alternativă a anesteziei generale, multe proceduri pot fi bine gestionate la pacienții ortopedici cu ajutorul tehnicilor regionale sau combinate. În afara familiarizării cu metodele regionale, anestezia în ortopedie presupune exigență și grad înalt de calificare, pacienții ortopedici prezentând o serie de patologii concomitente [7, 25, 31, 44, 51, 55, 56]. Scopul evaluării

preoperatorii este analiza statutului medical curent și determinarea profilului de risc al sănătății pacientului. Anamneza minuțioasă și examinarea fizică atentă sunt temelia managementului perianestezic, evidența patologiilor cardiovasculare, cerebrale, vasculare, pulmonare și neurologice, uropatiilor, artritei reumatoide, obezității, și bolilor hematologice și endocrine, cu aplicarea rațională a testelor de laborator necesare sunt indispensabile asistenței perianestezice optimale și pot influența morbiditatea și mortalitatea perioperatorie.

Chirurgia ortopedică a membrului inferior abordează în cea mai mare parte articulația coxofemurală cu artroplastia totală de șold (ATȘ), articulația genunchiului cu artroplastia totală de genunchi (ATG) și fracturile de femur cu osteosinteza de femur (OF) [7]. În SUA, rata mortalității precoce la pacienții fără fractura de șold, după intervențiile chirurgicale ortopedice este aproximativ de 0,5% [12, 51]. Un studiu recent a stabilit următorii factori de risc critici utili identificării pacienților cu risc de deces: insuficiența renală cronică, insuficiența cardiacă congestivă, boala pulmonară cronică obstructivă, fractura de șold și vârsta mai mare de 70 de ani [16]. Într-un alt studiu care a evaluat rata mortalității la 30 de zile la 30 000 pacienți consecutiv beneficiari de ATȘ, care nu au avut factori de risc, a fost raportată o rată a mortalității de 0,25%, menționându-se o creștere liniară a ratei mortalității odată cu creșterea numărului factorilor de risc și s-a constatat că, factorii asociați cu riscul majorat al mortalității sunt vârsta înaintată, sexul masculin și prezența în anamneză a bolilor cardiopulmonare [60].

Coxartroza, fiind una dintre cele mai invalidizante afecțiuni articulare, reprezintă până la 1/4 din patologia ortopedică a locomotorului la adulți [7, 93]. Actualmente, frecvența acestei maladii se estimează între 10 și 40 la 1 000 populație adultă. Afecțiunile degenerativ-distrofice ale șoldului constituie 37% din totalul maladiilor aparatului locomotor, coxartroza având o frecvență de 3 ori mai mare în comparație cu gonartroza și de 7 ori mai mare decât artroza gleznei [92, 93, 94]. În stadiile avansate, coxartroza este însoțită de o dereglare severă a funcției statico-dinamice a membrului inferior, cu o invalidizare globală a 64% din numărul total al pacienților, iar în afecțiunile bilaterale, numărul persoanelor cu handicap crește până la 80%. Estimările epidemiologice prognozează pentru anul 2050 că, fracturile de femur în lume vor depăși 6 mln [33, 47]. În SUA incidența fracturilor de femur este de 1 – 1,33 fracturi la 10 000 populație pentru anul 2009. În particular, pentru populația până la vârsta de 25 ani și după 65 ani, rata fracturilor femurului este de 3 fracturi la 10 000 populație pentru 1 an. Pentru vârsta de 30 ani acest tip de fractură este cea mai frecventă, fiind cauzată de traumatism.

Incidența coxartrozei conform adresabilității și spitalizării pacienților în serviciul ortopedie și traumatologie

a municipiului Chișinău, în perioada 1995 – 2001, a fost estimată la 21,29 la 10 000 populație adultă pe an [7]. Cel mai frecvent se înregistrează coxartroza post-traumatică, urmată de cea idiopatică, pe locul trei plasându-se consecințele necrozei avasculare ale capului femural, iar la locuitorii spațiului rural a fost depistată de 3 ori mai frecvent comparativ locuitorilor urbei.

American College of Cardiology (ACC) (engl. Colegiul American de Cardiologie) și *American Heart Association (AHA)* (engl. Asociația Americană a Inimii) în 2002 a elaborat un algoritm referitor la evaluarea cardiovasculară perioperatorie a pacienților pentru intervenție chirurgicală non-cardiacă [63]. ATȘ este categorizată ca operație opțională iar algoritmul împarte factorii de risc în majori, intermediari și minimi. Conform ghidurilor stabilite de ACC, riscul cardiac total pentru un pacient cu un factor de risc intermediar la care se va efectua intervenție ortopedică în general este mai mic de 5% (aici fiind incluse incidența combinată a morții cardiace și a infarctului miocardic nefatal).

Managementul anestezic pentru pacientul ortopedic variază în acord cu complexitatea intervenției chirurgicale, complicațiile ce pot surveni pe parcursul intervenției și statutul medical al pacientului [1, 7, 25, 56, 94]. Grupul de risc major în cadrul intervențiilor ortopedice pe femur a fost identificat ca: pacientul cu vârsta medie de 50 ani, cu riscul anestezic ASA III (*American Society of Anesthesiologists*, engl. Societatea Americană a Anesteziologilor), cu mortalitate de 18% până la 30-azi [16, 58, 72]. Cauzele mai frecvente ale decesului au fost sepsisul și complicațiile cardiace, cauzele mai puțin frecvente și hemoragia și tromboembolismul. Pacienții vârstnici supuși intervențiilor ortopedice reprezintă un grup în creștere permanentă, iar vârsta rămâne a fi un factor de risc semnificativ, pentru fiecare an de viață rata mortalității crescând cu 5,6%.

Pentru anestezist, în evaluarea asistenței perioperatorii a pacientului ortopedic, sunt semnificative prezența comorbidităților:

- a. afecțiunile preexistente cu implicarea directă a aparatului locomotor: artrita reumatoidă și spondilita anchilozantă;
- b. cardiace;
- c. tromboza venoasă profundă și tromboembolia arterei pulmonare;
- d. dereglările de cogniție.

Artrita reumatoidă, fiind o maladie de origine necunoscută și caracterizată de sinovite mediate imun, prezintă pentru anestezist prin deformarea, instabilitatea și distrucția articulațiilor (coloana vertebrală cervicală, coxo-femorale, genunchi, coate, metacarpofalangiene) o dilemă a abordului tehnic al anesteziei [20, 51, 71]. Aceasta presupune dificultatea plasării liniei arteriale (flexibilitate radiocarpală afectată) și venoase centrale

(afectarea flexibilității gâtului, umărului). În alegerea tehnicii de anestezie pentru acest grup de pacienți este binevenită aplicarea metodei de anestezie regională, deoarece coloana lombară frecvent rămâne neafectată [32]. În favoarea acestei opțiuni vine și dificultatea managementului căilor respiratorii pentru acești pacienți, instabilitatea atlantoaxială fiind proprie chiar la debutul bolii [20]. Intubația traheală, în momentul flexiei gâtului presupune riscurile subluxației atlantoaxiale, cauzată de eroziunea ligamentară cu compresia măduvei spinale sau arterelor vertebrale [14]. Anestezia regională prezintă o alternativă rezonabilă, cu un pacient minim sedat și cu păstrarea regiunii cervicale stabile. Totodată, leziunile cardiace valvulare, pericardita, fibroza interstițială pulmonară, fiind clinic mai puțin semnificative, sporesc incidența maladiilor cardiace ischemice și a infecțiilor, contribuind supraviețuirii timp de 5 ani doar a 50% din cazurile avansate. *Spondilita anchilozantă* este maladia ce implică osificarea progresivă cu afectarea cartilajului articular cu anchiloză articulației coxo-femorale, costovertebrale și coloanei [15, 21, 49, 54, 78]. Funcția pulmonară afectată prin reducerea capacității vitale de către rigiditatea cutiei toracice, este favorizată de anestezia neuraxială cu păstrarea respirației patente [30, 84].

În prezent nu sunt date ce relatează cu exactitate evaluarea riscului *hipertensiunii arteriale* pentru pacientul ortopedic [48]. Pentru bolnavii cu hipertensiune arterială (HTA) controlată medicamentos, care beneficiază de anestezie axială, experiența clinică sugerează un risc al instabilității hemodinamice similar populației non-hipertensive, iar cei cu HTA necontrolată sunt predispuși spre labilitate sporită a presiunii arteriale, fapt ce sporește rata morbidității și mortalității la vârstnicii cu HTA, comparativ cu cei în vârstă fără HTA [76].

Cauzele majore ale morbidității și mortalității după intervențiile de ATȘ sunt *infarctul miocardic* (IM) și *tromboza venoasă profundă* (TVP), inclusiv tromboembolia pulmonară (TEP) fatală [26, 27, 31]. În SUA rata complicațiilor majore în primele 30 de zile de evoluție postoperatorie ajunge până la 2,2%, structura fiind reprezentată de IM (0,4%), TEP (0,7%), TVP (1,5%) și cu deces până la 0,5%. IM a fost înregistrat mai frecvent la bărbați, rata letalității la pacienții tratați cu fractură de femur constituind 20% [21]. Este raportat că, IM suportat cu 6 luni înaintea intervenției ortopedice nu este asociat unui risc sporit al complicațiilor cardiovasculare perioperatorii, însă se asociază unei rate mai mari de infecție a plăgii, ventilării prelungite și spitalizării tergiversate [50]. Rata TVP după artroplastia de șold și de genunchi, constatată flebografic, în baza a 19 centre din șapte țări asiatice este de 43,2% [34]. Printre pacienții cu TVP aproximativ 50% au asociat un TEP, de obicei asimptomatic, depistat la scintigrafia pulmonară și invers, la aproximativ 70% din pacienți cu TEP s-a

depistat TVP. Prevalența TEP în SUA în perioada 1979 – 1999 a fost de 0,4%, incidența anuală fiind estimată la 600 000 cazuri [34, 79].

Factorii de risc a trombozelor sunt grupați în stataturi ale hipercoagulabilității:

- primare – deficiența proteinei C și S, deficiența antitrombinei;
- secundare – imobilizare mai mult de 5 zile, obezitatea, fracturile de pelvis, șold sau femur, anamnezic de IM sau cardiopatie ischemică, tumori, terapia hormonală, anamnezic de tromboembolism, varice, tabagismul, intervenții chirurgicale cu durata mai mare de 30 min, utilizarea turnichetului, anestezia generală, canularea venelor centrale, insuficiența valvulară venoasă cronică [34, 59]

În intervențiile șoldului incidența clinic semnificativă a TEP, în unele studii a fost raportată mai mare de 20%, fatale fiind 1 – 3% [38]. După ATȘ rata acestei complicații variază de la 30% la 50%, în artroplastia totală de genunchi (ATG) – 40% – 60% iar în traumatismul membrului inferior constituie 20% – 50% [27, 69, 73, 74, 88]. Pe durata intervenției chirurgicale, embolii se formează datorită stazei venoase: în ATG este prezentă staza absolută prin garoul umflat iar în ATȘ se remarcă obstrucția venelor femorale pe parcursul prelucrării chirurgicale a femurului [86]. Imediat după eliminarea garoului e remarcat nivelul sporit al fibrinopeptidei A, marker al trombozei, iar echocardiografic pot fi detectați tromboemboli în inima dreaptă [62, 75]. Eforturile pentru a reduce dezvoltarea TVP pot fi direcționate și la aceste etape de ocluzie venoasă și includ: reducerea timpului intervenției (ține de responsabilitatea chirurgului), sporirea fluxului sanguin al membrului inferior pentru a reduce staza venoasă și administrarea anticoagulantelor pe parcursul acestor etape de intervenție [24, 57, 61, 87]. Anestezia spinală sau epidurală reduce rata TVP după ATG cu 20%, după ATȘ cu 40%, iar analgezia epidurală facilitează și contribuie la mobilizarea precoce, fiind benefică profilaxiei [26, 77, 89].

Societatea Americană de Anestezie Regională recomandă pentru rezolvarea controverselor privind aplicarea anesteziei regionale și utilizarea heparinelor, efectuarea anesteziei spinale sau epidurale după 10 – 12 ore de la ultima doză de heparină cu masă moleculară mică [43]. Cu scopul tromboprofilaxiei postoperatorii și recomandată administrarea primei doze nu mai devreme decât 12 ore postoperatoriu, înlăturarea cateterului epidural la 12 ore după administrarea heparinei cu masă moleculară mică subcutanat, inițierea terapiei cu heparine și administrarea lor ulterioară la 6 ore după înlăturarea cateterului epidural [1, 43, 56].

S-a constatat faptul că, mai mult de jumătate din persoanele de peste 65 ani vor necesita cel puțin o intervenție chirurgicală pe parcursul anilor rămași în viață [9].

O mare parte dintre pacienții vârstnici, după chirurgia ortopedică, dezvoltă disfuncție cognitivă, confuzie și delir, care de cele mai multe ori reprezintă sindroame nespecifice ale disfuncției sistemului nervos central. Delirul este asociat cu creșterea mortalității, duratei aflării în unitatea de terapie intensivă și spitalizării în general, costurilor îngrijirilor medicale, dereglărilor cognitive pe termen lung [10]. Anestezia neuraxială cu analgezia epidurală postoperatoriu este benefică prin excluderea factorilor de risc pentru dezvoltarea delirului ca durerea, hipoxemia, medicația cu opioide și benzodiazepine [2, p. 124].

Rolul și aportul tehnicilor neuraxiale în managementul anestezic al pacientului ortopedic. Metoda optimă de anestezie pentru pacientul ortopedic este determinată de managementul adecvat de fluide, de controlul durerii postoperatorii fără exces de opioizi, de externarea precoce și de utilizarea anesteziei regionale [1, 90, 85]. Creșterea continuă a interesului față de anestezia regională în chirurgia ortopedică se datorează atenției față de controlul durerii acute și al durerii postoperatorii [2, 4, 6, 56, 94]. În ultimele decade, preocuparea specialiștilor s-a focalizat pe evaluarea riscului anestezic și eliminarea completă a acestuia în perioada intraoperatorie. Experiența clinică a demonstrat că blocarea impulsurilor neuronale intraoperatorii spre sistemul nervos central (SNC) minimizează transmiterea durerii în perioada imediată și tardivă postoperatorie [1, 6]. Pe durata anesteziei regionale, pacientul rămâne conștient, cu respirația și căile aeriene neinterceptate, protejat de aspirarea conținutului gastric. Totodată, absența medicamentelor cu efect depresor și protezării respiratorii minimizează interferarea funcției respiratorii, necesitând îngrijiri medicale mai reduse, comparativ cu anestezia generală. O meta-analiză a pacienților supuși intervențiilor ortopedice majore, a înregistrat o rată a mortalității până la 30 zile postoperatoriu de 6% pentru cei ce au beneficiat de anestezie spinală și 8% pentru cei cărora li s-a aplicat anestezia generală [82, 90].

Anestezia spinală (AS) este una dintre cele mai vechi și, astăzi, una dintre cele mai frecvente tehnici ale anesteziei regionale aplicate în chirurgia membrului inferior [1, 6, 35, 56, 82]. Metoda dată este avantajată de faptul că, poate fi ușor de realizat, începutul efectului este rapid, produce o anestezie excelentă și nu există toxicitate sistemică. Utilizarea AS în chirurgia ortopedică a membrului inferior depinde de tipul și durata procedurii ortopedice, gradul de relaxare musculară necesar, prezența maladiilor concomitente și pierderile de sânge. AS este utilă la pacienții cu stomac plin, la care, în consecință intubația poate fi dificilă, la cei cu istoric sau suspiciune de hipertermie malignă, la cei cu maladii musculare, cardiopulmonare, metabolice, renale, hepa-

tice, neurologice cu statut stabil (după leziune medulară înaltă, pacienți geriatrici) [9]. Totodată aceasta asigură o bună relaxare musculară, creșterea motilității intestinale, profilaxia tromboembolismului determinată de blocul simpatic, raport foarte bun cost/eficiență și monitorizare ușoară și sigură. În AS, comparativ anesteziei generale cu deprimare respiratorie severă, sedarea este mai puțin frecventă, postoperatoriu fiind chiar evitată. Dezavantajele AS, cum ar fi riscul unui bloc extins, durata fixă de anestezie, hipotensiunea, cefaleea post puncție durală au contribuit aplicării anesteziei epidurale (AE) ca alternativă [18, 22, 166]. AE comparativ cu AS este mai dificil de realizat, necesită abilități tehnice, însă este îmbunătățită prin cateterizarea spațiului epidural cu posibilitatea analgeziei postoperatoriu, aceasta oferind ajustarea și menținerea înălțimii blocului [1, 6, 22, 26, 31, 36, 53, 56, 88, 91]. AE totuși, consumă mai mult timp și implică o incidență mai mare a blocului necalitativ, mai ales al rădăcinilor motorii, în pofda dozelor mari de anestezic local (AL) [40, 41, 42, 76, 80, 90]. Prin urmare, ideea combinării AS și AE este destul de atractivă [1, 6, 29]. Este specificat că, combinarea AS cu cateterizarea spațiului epidural permite asigurarea unei anestezii calitative, cu extinderea blocului nervos și postoperatoriu, astfel asigurându-se cea mai eficientă metodă de analgezie [1, 2, 56].

Anestezia combinată spinală epidurală (ACSE) este un procedeu contemporan printre tehnicile blocului neuroaxial. În literatură ACSE este descrisă pentru chirurgia generală, ortopedie, în urologie și ginecologie [1, 3, 4, 5, 6, 8, 11, 19, 23, 29, 39, 44, 65, 67]. Această metodă combină rapiditatea și siguranța blocului spinal cu flexibilitatea blocului epidural continuu. Astfel, oferă posibilitatea titrării nivelului sensorial dorit, variind intensitatea blocului și duratei anesteziei, precum și a suplimentării analgeziei prin cateterul epidural montat, ce asigură analgezia postoperatorie. Prin tehnica combinată spinală epidurală, anestezia este obținută rapid, comparativ AE, economia de timp fiind de 15 - 20 minute, mai mult ca atât, cateterul epidural oferă posibilitatea de completare a anesteziei spinale insuficiente [39, 66, 67]. Studiile clinice au demonstrat că, tehnica ACSE asigură condiții chirurgicale excelente, rapide, similare blocului spinal și superioare blocului epidural. Pacienții care au beneficiat de ACSE a avut un debut mai rapid al anesteziei și bloc motor mai intens decât cei care au beneficiat doar de AE, iar prezența cateterului epidural ca o "plasă de siguranță" pentru anestezist ar permite utilizarea celei mai mici doze eficiente de AL. Urmeș și co. (1995) au folosit tehnica ACSE pentru a investiga doza intratecală corespunzătoare de Lidocaină izobară de 2% pentru chirurgia de o zi în intervențiile de artroscopie [81]. Indiferent de doza de anestezic administrată, anestezia a fost eficientă la toți pacienții din stu-

diu. Pacienții care au primit o doză de Lidocaină de 40 mg, au avut o durată semnificativ mai scurtă a anesteziei ce a permis mobilizarea mai rapidă, comparativ pacienților care au primit 60 sau 80 mg. În alt studiu, la paciențele supuse intervenției cezariene, patru doze diferite de Bupivacaină (2,5; 5; 7,5 și 10 mg), administrată intratecal, au fost comparate în vederea eficienței blocului [28]. Autorii au demonstrat că 5 mg de Bupivacaină intratecal combinată cu o doză corespunzătoare de Lidocaină epidurală condiționează analgezie chirurgicală adecvată, menținând stabilitatea hemodinamică. Dozele mai mari de Bupivacaină au fost asociate cu efecte adverse tipice blocului spinal înalt, cum ar fi nausea și dispneea.

Tehnica ACSE permite optimizarea statutului hemodinamic pacienților cu insuficiență cardiacă sau boală coronariană prin scăderea postsarcinii. Inotropismul, ca un factor contributiv al debitului cardiac, nu este alterat în anestezia axială vs anestezia generală, rezistența vasculară coronariană nu se modifică, extracția miocardică de oxigen rămâne stabilă [6]. Pentru pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă și cei cu hipertensiune arterială pulmonară, scăderea întoarcerii venoase în rezultatul desimpatizării prin componenta spinală a ACSE, poate fi favorabilă [17, 37, 40, 53, 56]. Ischemia miocardică și IM postoperatoriu, peste 24 ore, pot fi reduse de efectele analgeziei epidurale continue ca reducerea hipercoagulabilității și evitarea tahicardiei ca rezultat al controlului mai eficient al durerii [13, 46]. Scăderea presiunii arteriale (post simpatoliză) și redistribuirea fluxului în cadrul acestui tip de anestezie reduce semnificativ pierderile de sânge intraoperatoriu, comparativ cu anestezia generală [41, 42]. Blocul regional și în special blocul epidural continuu, datorită vasodilatației induse de simpaticoliză, creșterii fluxului sanguin la nivelul membrilor inferioare, reducerii coagulabilității și agregării trombocitare, prevenirii infiltrării limfocitare a endoteliului vascular lezat scade semnificativ complicațiile tromboembolice de la 50% la 30% pentru pacienții cu fractură de femur (sunt influențate favorabil toate componentele triadei Virchow) [1, 26, 88].

Pacienții ortopedici cu hipertensiune pulmonară cronică prezintă risc sporit al mortalității perioperative și e de menționat beneficiul evitării protezării respiratorii în cadrul anesteziei neuraxiale pentru acest grup de pacienți [36]. ACSE la acest grup de pacienți a demonstrat reducerea riscului perioperator, complicațiilor pulmonare și complicațiilor postoperatorii (pneumonia, tulburările de conștiință, hemoragiile, decubitusurile sacrale) [82]. Ameliorarea funcției pulmonare postoperatoriu în cazul analgeziei epidurale are loc datorită ameliorării contractilității diafragmului, modificarea tiparului respirator și calității analgeziei postoperatorii, comparativ analgeziei cu opioizi. O meta-analiză care a vizat starea sistemului respirator în funcție de tehnica

analgezică a demonstrat reducerea incidenței infecțiilor pulmonare cu o treime, iar a tuturor complicațiilor pulmonare cu 50% în cazul analgeziei epidurale, comparativ analgeziei sistemice [2, p. 123-127]. Reducerea complicațiilor pulmonare se atestă și în cazurile combinate anesteziei generale cu analgezie epidurală vs doar anestezie generală [36].

Aplicarea ACSE, prin excluderea stimulilor simpatici aferenți din plaga operatorie, minimizează reacțiile endocrine și metabolice și oferă posibilitatea analgeziei regionale postoperatoriu [2, p. 123, p. 292, 90]. Funcția imună diminuată postoperatoriu, după anestezie generală, poate afecta advers reabilitarea pacientului, contribuind la dezvoltarea infecției, mărirea costului și duratei spitalizării. Imunodepresia postoperatorie este potențată de stresul chirurgical și administrarea perioperatorie a drogurilor (opioizi, anestezice). ACSE, prin reducerea pierderilor de sânge intraoperatoriu și a necesarului de sânge transfuzat, prin diminuarea cantității opioizilor și benzodiazepinelor administrate previne deprimarea imunității celulare și deficitul imunitar latent, dar nu deprimă imunitatea umorală (scăderea sintezei de anticorpi), păstrând funcția imună. ACSE prin controlul adecvat al durerii cu evitarea excesului de opioizi și mobilizarea precoce, contribuie la reabilitarea mai rapidă a pacienților beneficiari ai intervențiilor pe femur și articulația șoldului, iar în chirurgia de o zi este mai puțin costisitoare și permite externarea mai rapidă decât în cazul anesteziei generale [85].

Prin ACSE este facilitat abordul tehnic al pacienților cu afecțiuni osteoarticulare (artrita reumatoidă, spondilita anchilopoetică) beneficiari ai intervențiilor ortopedice și este o alternativă optimă a anesteziei generale pentru acest grup de pacienți, prin evitarea intubației dificile în particular, efectelor anesteziei generale asupra funcției pulmonare și păstrarea funcției imune, importante patologiilor date [20, 30, 51, 71, 84].

Efectele deaferentării neuronale nu pot explica decât parțial beneficiile clinice ale *analgeziei epidurale*. Block et al. au demonstrat că analgezia epidurală a asigurat o analgezie postoperatorie mai calitativă decât analgezicele opioide, administrate sistemic, indiferent de AL, de nivelul plasării cateterului epidural sau de momentul evaluării durerii [2, p. 123]. Managementul adecvat al durerii postoperatorii la pacienții cu ATȘ este determinant pentru recuperarea funcțională a acestora [2, p. 154]. Cateterul epidural plasat la nivel lombar este modalitatea optimală atât pentru asigurarea anesteziei cât și pentru analgezia postoperatorie în intervențiile pe membrul inferior. Analgezia epidurală asigură o calmare mai eficientă a durerii la mișcare, comparativ analgeziei cu opioizi administrați sistemic. Episoadele de sedare nu sunt atât de frecvente ca în cazul analgeziei sistemice [2, p. 123, p. 154]. Ameliorarea funcției

pulmonare postoperatoriu în cazul analgeziei epidurale are loc datorită ameliorării contractilității diafragmului, modificarea tiparului respirator și calității analgeziei postoperatorii, comparativ analgeziei cu opioizi. Reducerea complicațiilor pulmonare se atestă și în cazurile combinării anesteziei generale cu analgezie epidurală vs doar anestezie generală [2, p. 126]. Blocul epidural instalat preoperatoriu și menținut după intervenția chirurgicală, reduce pierderea de azot și scăderea masei proteice, hiperglicemia și lipoliza [2, p. 127]. Totodată, aceasta demonstrează avantaje în preservarea funcției cognitive comparativ cu anestezia generală, prezentând o tehnică de analgezie superioară prin eliminarea factorilor predictorii (durerea, utilizarea opioizilor și benzodiazepinelor) pentru dezvoltarea delirului postoperatoriu și alterarea funcției cognitive, aceasta prezentând o incidență de 6,3% pentru ATȘ, iar pentru fracturile de femur variind de la 28 până la 41% [10].

Raportul Comisiei Comune a Societății Americane de Management al Durerii din 2011 a relatat că, efectele adverse ale opioizilor au rezultat în pierderea definitivă a funcției sau deces în 0,25% din numărul total al reacțiilor între anii 2004 - 2010, 58%, fiind rezultatul monitorizării deficiente [45]. Efectele adverse induse de opioizi postoperatoriu sporesc semnificativ durata aflării în spital a pacientului și costul spitalizării. Sedarea și depresia respirației sunt cele mai frecvente efecte adverse ale opioizilor, cu o incidență sporită în cazul analgeziei intravenoase continue postoperatoriu. Riscul individual, stabilit de Societatea Americană de Management al Durerii, definit ca factor ce predispune persoana spre sedarea neintenționată și depresia respiratorie include: vârsta mai mare de 55 ani, obezitatea, apneea de somn netratată, anamnezic de sforăit, somnolența excesivă pe parcursul zilei, retrognatie, circumferința gâtului mai mare de 17,5 cm, patologie sau disfuncție pulmonară/cardiacă preexistentă, leziune majoră de organ, statut funcțional dependent, fumător, ASA III - V, cerință în creștere de opioizi, pacienții cu toleranță la opioizi, terapia cu opioizi primele 24 ore, intervenție chirurgicală prelungită, incizie toracică sau lărgită cu limitarea funcției ventilatorii, administrarea concomitentă a benzodiazepinelor sau antihistamine, bolus în cantități sporite, perfuzie continuă de opioizi sau analgezie controlată de pacient. Analgezicele opioide inhibă motilitatea tractului gastro-intestinal, provoacă greață, vomă și retenție urinară. Toleranța acută față de analgezicele opioide este un fenomen ce impune administrarea unei doze de preparate mai mare pentru asigurarea aceluiași efect, cu riscul sporit al reacțiilor adverse enumerate anterior.

Evaluarea durerii este esențială în condiție dinamică în special în ortopedie, în cazul reducerii funcționale [2, p. 99]. Strategia analgeziei postoperatorii oferă posibilitatea unei reeducări funcționale active. De acest fapt

depinde reușita intervențiilor ortopedice de ATȘ, ATG, OF. Conferința de consensus Societății de Anestezie și Analgezie din 1998 a stabilit că durerea *per se* nu este responsabilă de morbiditatea postoperatorie, însă diminuarea intensității dureroase este asociată cu reduceri semnificative ale morbidității postoperatorii respiratorii și cardiovasculare [13]. Modalitățile de evaluare trebuie să includă instrumente simple, acceptate de toți [2, p. 112]. Se recomandă scorul numeric și scorul verbal simplu. Evaluarea izolată a durerii permite ameliorarea satisfacției pacienților postoperatoriu, însă conduce la o dublare a reacțiilor adverse [83]. Reacțiile adverse la opioizi sunt întotdeauna precedate de sedare, prin urmare este necesară completarea evaluării durerii cu evaluarea gradului de sedare și a frecvenței respirației.

Evaluarea durerii este, de fapt, necesară personalului medical pentru a ameliora procesul de acordare a asistenței medicale. Informarea, educarea și calitatea relației cu pacientul necesită o instruire largă ce depășește cadrul de evaluare cantitativă simplă a durerii. Nu există corelare între nivelul durerii postoperatorii și gradul de satisfacție a pacientului, însă intensitatea durerii este una din componentele principale ale satisfacției postoperatorii [70]. Instrumentul de referință a evaluării durerii este scorul vizual analogic [64].

Arena clinică nu este imună controverselor referitor anesteziei spinale și epidurale [91]. Yeager și co. (1987), au demonstrat o scădere semnificativă a morbidității și mortalității la pacienții cu risc sporit, beneficiari de AE și analgezie epidurală postoperatorie, comparativ pacienților ce au beneficiat de anestezie generală cu doze sporite de opioizi și administrare sistemică de analgezice. Aceste informații au impulsivat mulți cercetători pentru proiectarea studiilor și determinarea tehnicii de anestezie și mai ales de analgezie postoperatorie capabilă să amelioreze starea pacientului.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I. Anestezie clinică. Cluj-Napoca: Clusium, 2001: 835 p.
2. Belii A. Managementul durerii perioperatorii. Chișinău: Imprint Star, 2012: 408 p.
3. Boleac D. Anestezia combinată spinală epidurală: avantaje și tehnici de performare. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei. 2010; 26(3): 181-184.
4. Boleac D., Pirgari B., Cobilețchi S., Casian V. Anestezia rahidiană și epidurală continuă în intervențiile traumatologice. I Congres Internațional al Societății Anestezilogie - Reanimatologie din Republica Moldova. Culegere de lucrări. Chișinău, 2007: 207.
5. Cojocar V., Curasevici S., Rezneac L. Estimarea anesteziei peridurale cu anestezice locale și morfonomimetice pentru rezecția lărgită a vezicii urinare la bolnavii cu risc anestezic avansat. Materialele Conferinței practico-științifice consacrate a 25 ani de la fondarea catedrei anestezilogie-reanimatologie. Chișinău, 2000: 111-113.

6. Cristea I. Anestezia subarahnoidiană și peridurală. București: ALL, 1995: 424 p.
7. Croitor Gh. Tratatamentul chirurgical în complexul de recuperare al bolnavilor cu coxartroze. Teză dr. hab. în medicină. Chișinău, 2009: 301 p.
8. Stasiuc V. Anestezia combinată spinală – epidurală pentru operațiile cezariene. Teză dr. în medicină. Chișinău, 2008: 123 p.
9. Șandru S., Dimitriu I., Boleac D. Managementul anesteziei loco regionale la vîrstnici. Cursul național de ghiduri și protocoale în anestezie și terapie intensivă. Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicina de urgență. Timișoara, 2008: 334-345.
10. Tăzlăvan T. Delirul în terapia intensivă. Curierul Medical. 2011; 324(6): 72-74.
11. Anuradha B., Juhi S., Satya Dev Gupta. Combined spinal epidural anaesthesia. JK Science. 2007; 9(6): 161-163.
12. Aukerman D., Deitch J., Ertl J., Ertl W. Femur injuries and fractures. eMedicine Specialties. 2008; 51(5): 366-70.
13. Beattie W., Badner N., Choi P. Epidural analgesia reduces postoperative myocardial infarction: a meta-analysis. Anesth Analg. 2001; 93(4): 853-8.
14. Benumof J. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. Anesthesiology. 1991; 75: 1087-1110.
15. Bernhardt M., Hynes R., Blume H. Current concepts review. Cervical spondylotic myelopathy. J Bone Joint Surg Am. 1993; 75: 119-128.
16. Bhattacharyya T., Iorio R., Healy W. Rate and risk factors for acute inpatient mortality after orthopaedic surgery. JBJS Am. 2002; 84-A: 562-572.
17. Blomberg S., Emanuelsson H., Ricksten S. Thoracic epidural anesthesia and central hemodynamics in patient with unstable angina pectoris. Anesth Analg. 1989; 69: 558-562.
18. Carpenter R., Caplan R., Brown D. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology. 1992; 76: 906-916.
19. Chu C., Yap J., Chen P., Hung H. Postoperative outcome in Chinese patients having primary total knee arthroplasty under general anaesthesia/intravenous patient-controlled analgesia compared to spinal-epidural anaesthesia/analgesia. Hong Kong Med J. 2006; 12(6): 442-447.
20. Crockard H. Surgical management of cervical rheumatoid problems. Spine. 1995; 20: 2584-2590.
21. Deem S., Shapiro H., Marshall L. Quadriplegia in a patient with cervical spondylosis after thoracolumbar surgery in the prone position. Anesthesiology. 1991; 75: 527-528.
22. Defalque R. Compared effects of spinal and extradural anesthesia upon the blood pressure. Anesthesiology. 1962; 23: 627.
23. Dennison B. Combined subarachnoid and epidural block for Caesarean section. Can J Anesth. 1987; 34(1): 105-106.
24. DiGiovanni C., Restrepo A., Gonzalez Della Valle A. The safety and efficacy of intraoperative heparin in total hip arthroplasty. Clin Orthop. 2000; 379: 178-185.
25. Dulin N. Anaesthesia for hip replacement. Anaesthesia. 2004; 18: 1.
26. Eriksson B., Ekman S., Baur M. Regional block anaesthesia versus general anaesthesia. Are different antithrombotic drugs equally effective in patients undergoing hip replacement? Retrospective analysis of 2 354 patients undergoing hip replacement receiving either recombinant hirudin, unfractionated heparin or enoxaparin [abstract]. Thromb Haemost (Suppl). 1997; 77: 487-488.
27. Eriksson B., Ekman S., Kalebo P. Prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement: Direct thrombin inhibition with recombinant hirudin, CGP 39393. Lancet. 1996; 347: 635-639.
28. Fan S., Suseti L., Wang Y. Low dose of intrathecal hyperbaric bupivacaine combined with epidural lidocaine for Caesarean section – A balance block technique. Anesth Analg. 1994; 78: 474-477.
29. Felsby S., Juelsgaard P. Combined spinal and epidural anesthesia. Anesth Analg. 1995; 80(4): 821-826.
30. Feltelius N., Hedenstrom H., Hillerdal G. Pulmonary involvement in ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 1986; 45: 736-740.
31. Flisberg P., Rudin R., Linner R., Lundberg C. Pain relief and safety after major surgery. A prospective study of epidural and intravenous analgesia in 2 696 patients. Acta Anaesthesiol Scand. 2003; 47(4): 457-465.
32. Fombon F., Thompson J. Anaesthesia for the adult patient with rheumatoid arthritis. Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care and Pain. 2006; 6(6): 235-239.
33. Goldacre M., Roberts S., Yeates D. Mortality after admission to hospital with fractured neck of femur: database study. BMJ. 2002; 325(7369): 868-9.
34. Goldhaber S., Visani L., De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet. 1999; 353: 1386-1388.
35. Greene N. Perspectives in spinal anesthesia. Reg Anesth. 1982; 7: 55.
36. Gutierrez G., Reines D., Wulf-Gutierrez M. Clinical review: Hemorrhagic shock. Critical Care. 2004; 8(5): 373-381.
37. Hackel D., Sancetta S., Kleinerman J. Effect of hypotension due to spinal anesthesia on coronary blood flow and myocardial metabolism in man. Circulation. 1956; 13: 92-97.
38. Hall T., Callaghan J. Fat embolism precipitated by reaming of the femoral canal during revision of a total knee replacement: A case report. J Bone Joint Surg Am. 1994; 76: 899-903.
39. Holmstrom B., Laugaland K., Rawal N. Combined spinal epidural block versus spinal and epidural block for orthopaedic surgery. Can J Anesth. 1993; 40: 601-606.
40. Holte K., Foss N., Svensen C., Lund C. Epidural anesthesia, hypotension, and changes in intravascular volume. Anesthesiology. 2004; 100(2): 281-286.
41. Hopf H., Weissbach B., Peters J. High segmental thoracic epidural anesthesia diminishes sympathetic outflow to the legs despite restriction of sensory block to the upper thorax. Anesthesiology. 1990; 73(5): 882-889.
42. Horlocker T., Abel M., Messick J. Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. Anesth Analg. 2003; 96: 1547-1552.
43. Horlocker T., Wedel D., Benzon H. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial Anesthesia and Anticoagulation). Reg Anesth Pain Med. 2003; 28: 172-197.
44. Imbelloni L., Gouveia M., Gordeiro J. Continuous spinal anaesthesia versus combined spinal epidural block for major orthopedic surgery: prospective randomized study. Sao Paulo Med J. 2009; 127(1): 7-11.
45. Jarzyna D., Jungquist C., Pasero C., Willens J., Nisbet A. Nursing guidelines on monitoring for opioid induced sedation and respiratory depression. American Society for Pain Management. 2011: 119-145.

46. Juelsgaard P., Sand N., Felsby S. Perioperative myocardial ischaemia in patients undergoing surgery for fractured hip randomized to incremental spinal single – dose, spinal or general anaesthesia. *Eur J Anaesth.* 1998; 15: 656-63.
47. Kannus P., Parkkari J., Sievänen H. Epidemiology of hip fractures. *Bone.* 1996; 18: 57S.
48. Klasen J., Junger A., Hartmann B. Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 2003; 96(5): 1491-1495.
49. Kumar C., Metha M. Ankylosing spondylitis: lateral approach to spinal anaesthesia for lower limb surgery. *Canadian Journal of Anesthesia.* 1995; 42(1): 73-76.
50. Lim S., Edelstein A., Jain U., Puri L., Kim J. Impact of preoperative myocardial infarction on surgical outcomes in patient orthopaedic surgery. *Int Orthop* 2013; 14(7): 648-55.
51. MacKenzie R. Perioperative Medical Care of Rheumatic Disease Patients Having Orthopaedic Surgery, Hospital for Special Surgery. 2009; 373(9664): 659-72.
52. Mantilla C., Horlocker T., Schroeder D., Berry D., Brown D. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis, and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology.* 2002; 96(5): 1140-1446.
53. Markel D., Urquhart B., Derkowska I. Effect of epidural analgesia on venous blood flow after hip arthroplasty. *Clin Orthop.* 1997; 334: 168-174.
54. McMaster M. Osteotomy of the cervical spine in ankylosing spondylitis. *J Bone Joint Surg Br.* 1997; 79: 197-203.
55. Messina A., Frassanito L., Colombo D., Draisci G., Antonelli M. Hemodynamic changes associated with spinal and general anesthesia for hip fracture surgery in severe ASA III elderly population: a pilot trial. *Minerva Anestesiol.* 2013; 79(9): 1021-9.
56. Miller R.D. *Anaesthesia.* Fifth edition, edited by Ronald D. Miller: Elsevier Churchill Livingstone, 2000: 130-2132.
57. Murray D., Britton A., Bulstrode C. Thromboprophylaxis and death after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Br.* 1996; 78: 863-870.
58. Neary W., Foy C., Heather B., Earnshaw J. Identifying high-risk patients undergoing urgent and emergency surgery. *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* 2006; 88(2): 151-156.
59. Oger E. Incidence of venous thromboembolism: a community-based study in Western France. *Thromb Haemost.* 2000; 83(5): 657-660.
60. Parvizi J., Johnson B., Rowland C. Thirty day mortality after elective total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2001; 83-A(10): 1524-1528.
61. Pitto R., Hamer H., Fabiani R. Prophylaxis against fat and bone-marrow embolism during total hip arthroplasty reduces the incidence of postoperative deep-vein thrombosis: A controlled, randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2002; 84: 39-48.
62. Planès A., Vochelle N., Fagola M. Total hip replacement and deep vein thrombosis. *J Bone Joint Surg Br.* 1990; 72: 9-13.
63. Practice advisory for Preanesthesia Evaluation. A report by the American Society of Anesthesiologists task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology.* 2002; 96: 485-96.
64. Price D., McGrath P., Rafii A. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain.* 1983; 17(1): 45-56.
65. Rawal N. Combined spinal-epidural anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2005; 18(5): 518-521.
66. Rawal N., Holmstrom B., Croehurst J. The combined spinal epidural technique. *Anesthesiol Clin North Am.* 2000; 18(2): 267-295.
67. Rawal N., Van Zundert A., Holmstrom B. Combined spinal epidural technique. *Reg Anesth.* 1997; 55: 406-423.
68. Rodgers A., Walker N., Schug S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: Results from overview of randomised trials. *BMJ.* 2000; 321: 1493-1505.
69. Santori F., Vitullo A., Stopponi M. Prophylaxis against deep-vein thrombosis in total hip replacement: Comparison of heparin and foot impulse pump. *J Bone Joint Surg Br.* 1994; 76: 579-583.
70. Sauaia A., Min S., Leber C. Postoperative pain management in elderly patients: correlation between adherence to treatment guidelines and patient satisfaction. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53(2): 274-82.
71. Scanzello C., Figgie M., Nestor B., Goodman S. Perioperative Management of Medications Used in the Treatment of Rheumatoid Arthritis. *HSS J.* 2006; 2(2): 141-147.
72. Sharrock N., Cazan M., Hargett M. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. *Anesth Analg.* 1995; 80: 242-248.
73. Sharrock N., Hargett M., Urquhart B. Factors affecting deep vein thrombosis rate after total knee arthroplasty under epidural anesthesia. *J Arthroplasty.* 1993; 8: 133-139.
74. Sharrock N., Haas S., Hargett M. Effects of epidural anesthesia on the incidence of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1991; 73: 502-506.
75. Sharrock N., Go G., Williams-Russo P. Comparison of extradural and general anaesthesia on the fibrinolytic response to total knee arthroplasty. *Br J Anaesth.* 1997; 79: 29-34.
76. Sharrock N., Mineo R., Urquhart B. Haemodynamic effects and outcome analysis of hypotensive extradural anaesthesia in controlled hypertensive patients undergoing total hip arthroplasty. *Br J Anaesth.* 1991; 67(1): 17-25.
77. Sharrock N., Ranawat C., Urquhart B. Factors influencing deep vein thrombosis after total hip arthroplasty under epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 1993; 76: 765-771.
78. Simsa J. Use of 29-G spinal needles and fixation device with combined spinal epidural technique. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1994; 38: 439-441.
79. Stein P., Beemath A., Olson R. Trends in the incidence of pulmonary embolism and deep venous thrombosis in hospitalized patients. *Am J Cardiol.* 2005; 95(12): 1525-1526.
80. Stevens R., Bray J., Artusio J. Differential epidural blockade. *Reg Anesth.* 1992; 17:22-25.
81. Urmev W., Stanton J., Peterson M. Combined spinal-epidural anaesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology.* 1995; 83: 528-534.
82. Valentin N., Lomholt B., Jensen J., Hejgaard N., Kreiner S. Spinal or general anaesthesia for surgery of the fractured hip? *Br J Anaesth.* 1986; 58(3): 284-291.
83. Vila H., Smith R., Augustyniak M. The efficacy and safety of pain management before and after implementation of hospital wide pain management standards: is patient safety compromised by treatment based solely on numerical pain ratings? *Anesth Analg.* 2005; 101: 474-80.
84. Viitanen J., Kokko M., Lehtinen K. Correlation between mobility restrictions and radiologic changes in ankylosing spondylitis. *Spine.* 1995; 20: 492-496.
85. Wang H., Boctor B., Verner J. The effect of single-injection femoral nerve block on rehabilitation and length of hospital stay after total knee replacement. *Reg Anesth Pain Med.* 2002; 27: 139-144.

86. Warwick D., Martin A., Glew D. Measurement of femoral vein blood flow during total hip replacement: Duplex ultrasound imaging with and without the use of a foot pump. *J Bone Joint Surg Br.* 1994; 76: 918-921.
87. Westrich G., Sculco T. Prophylaxis against deep venous thrombosis after total knee arthroplasty: Pneumatic plantar compression and aspirin compared with aspirin alone. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78: 826-834.
88. Williams-Russo P., Sharrock N., Haas S. Randomized trial of epidural versus general anesthesia: Outcomes after primary total knee replacement. *Clin Orthop.* 1996; 331: 199-208.
89. Woolson S. Intermittent pneumatic compression prophylaxis for proximal deep venous thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 1996; 78: 1735-1740.
90. Wu Ch., Fleisher L. Outcomes Research in Regional Anesthesia and Analgesia. *Anesthesia Analgesia.* 2000; 91(5): 1232-1242.
91. Yeager M., Glass D., Neff R. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology.* 1987; 66: 729.
92. Корнилов Н., Эпштейн Г., Гринтейн Е. Повышение эффективности социально-трудоустройственной реабилитации больных и инвалидов с дегенеративно-дистрофическими поражениями тазобедренного сустава. Сборник научных трудов Л.Н.И.И.Т.О. имени Р.Р. Вредена. Ленинград, 1990: 132-135.
93. Кройтор Г., Дарчук М., Бецишор А., Гергележиу А., Зеленский В., Боляк Д. Эндопротезирование тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе. Літопис травматології та ортопедії. 2009; 1-2: 89-91.
94. Кустов В., Корнилов Н. Медицинское обеспечение операций эндопротезирования крупных суставов. Санкт-Петербург: «Гиппократ+». 2004: с. 344.

SCORUL FUNCȚIONALITĂȚII GENUNCHIULUI - KOOS: VALIDITATEA ȘI FIABILITATEA LUI LA PACIENȚII CU OSTEOARTROZA GENUNCHIULUI

ȘALARU VIRGINIA, MAZUR-NICORICI LUCIA, VETRILA SNEJANA, ȘTÎRBUL ANA, MAZUR MINODORA

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Summary. The validity and fiability of Knee Osteoarthritis Outcome Score – KOOS in patients with knee osteoarthritis.

The aim: to assess the validity and fiability of KOOS score in patients with knee osteoarthritis (OA).

Materials and methods: The study included 256 patients with knee OA, that fulfilled Altman R. 1991 (revised 2011) criteria for knee OA, recruited from February 2012 to March 2013. The patient's evaluation included the measurements of doctor's and patient's general assessments via MDGA and PGA and functional knee score KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score). The KOOS is a self-administered questionnaire including 42 items grouped in 5 areas: 1. Pain 2. Symptoms 3. Activities of daily life 4. Sport and Recreation and 5. Quality of life. The answers are appreciated from 0 to 4 points and the result is calculated for each field and expressed as a percentage. A score 100 points means no symptoms and 0 points indicate severe symptoms.

Results: We examined the reliability, validity and responsiveness of the KOOS questionnaire. Osteoarthritis of the knee has a major impact on various aspects of patient's health

status, reducing physical function, possibility of accomplishing daily activities (44.05%) and substantially limit the ability to play sports and do physical exercise (20.1%). The main reason for consulting the doctor was the pain, documented in 99.6% of cases. The pain level ranged from 10mm up to 100mm according to VAS scale, with a mean value of 65.6 ± 0.13 mm. We identified no correlation between the radiographic stage of the disease and the level of pain ($r = 0.18$, $p < 0.05$). The analysis of the correlation between the level of pain appreciated by KOOS score, PGA and MGDA showed a value of $r = 0.5$ and 0.85 respectively, being interpreted as moderate and close correlations. The level of pain assessed by VAS and pain by KOOS certified a moderate negative correlation ($r = -0.5$; $p < 0.0001$).

Conclusions: We identified that the domains of the KOOS score that are mainly affected by the knee osteoarthritis were the ability of practicing intensive physical activities, doing daily life activities, performing sports and quality of life. The KOOS knee functional score demonstrated validity and reliability in patients with knee osteoarthritis.

Key words: knee osteoarthritis, KOOS, patient.

ACTUALITATEA TEMEI

Osteoartroza, de regulă, progresează lent, caracterizat prin simptome nespecifice locale cu influențază calității vieții, cum ar fi durerea, redoarea, cracmente, pierderea mobilității și funcției articulare. În cadrul OA tumefierea articulației, uneori marcantă, deformarea acesteia și slăbiciunea musculară pot fi evidente [1]. S-a remarcat că articulația genunchiului este cel mai frecvent implicată, urmată de articulația coxofemurală și mâinii. Cel mai frecvent simptom ale osteoartrozei este durerea, în special la nivelul genunchilor, articulațiilor coxofemorale, mâinilor, și la nivelul coloanei vertebrale, acesta fiind în strânsă relație cu activitatea desfășurată în articulația respectivă, manifestându-se mai puternică la sfârșitul zilei de lucru sau după perioade de activitate intensă. Pe măsura avansării bolii, durerea poate să apară în repaus; cu sensibilitate și tumefiere ocazională; deformări articulare (în special în stadiile tardive ale osteoartrozei). Pentru majoritatea pacienților durerea este de natură episodică. În studiul osteoartrozei Boston, 39% dintre pacienți au prezentat dureri articulare în decursul oricărei luni a anului precedent, nivelul durerii măsurate prin Indicele WOMAC a variat de la ușoară până la durere puternică [2]. O revizuire a datelor de specialitate efectuată de G. Peat în 2001 a semnalat că durerea reprezintă primul criteriu care determină adresarea pacienților cu OA genunchiului la medic. Dintre adulții de peste 55 de ani unul din șase a consultat medicul de familie din cauza durerilor la genunchi în decursul unui an. Incidența anuală a consulturilor pacienților cu OA genunchiului simptomatică a constituit 0,5% din totalul pacienților de peste 55 de ani și 1% printre pacienții de peste 70 de ani. Studii mai recente ale lui Shalome Tonelli și al. (2011) au semnalat că femeile au o sensibilitate mai mare la durere și o funcție articulară mai redusă în comparație cu bărbații [3].

Un simptom caracteristic este cracmentul, însoțite de durere, care apar într-o articulație normală, care pot fi nedureroase. Anxietatea și depresia pot să apară de asemenea [4,1]. Modificările patologice asociate cu OA sunt de obicei vizibile la examenul radiologic, dar aceste modificări nu corelează cu durerea și gradul de deficiență exprimat de pacientul afectat, și nu toate persoanele cu modificări radiologice caracteristice pentru osteoartroză au simptomele clinice ale bolii [5,6].

Criteriile de diagnostic ale osteoartrozei (R. Altman, 1991, revizuite 2011) includ simptome clinice și radiologice: 1. dureri în articulația genunchiului pe parcursul lunii precedente, mai frecvent ziua; 2. osteofite sau: a) lichidul sinovial caracteristic pentru artroză (deschis, dens, numărul celulelor mai mic de 2000/ml); b) redoarea matinală mai puțin de 30 min; c) crepitație la mișcările active [7]. Manifestările radiologice în osteoartroză

sunt: semnele radiologice obligatorii pentru stabilirea diagnosticului de OA (îngustarea spațiului articular, care se datorează pierderii de cartilaj; scleroza subcondrală, datorată îngroșării reparative osoase; osteofitoza, datorată proliferării osoase și cartilaginoase; pseudo-chisturi sau geode, datorate microfracturilor subcondrale și eruperii de lichid sinovial) și semne radiologice neobligatorii (subluxații, condrocalcinoză, corpi reziduali, metaplasie condroidă sinovială.)

Managementul bolii la etapa actuală este ghidat de recomandările OARSI 2007 [8], revizuite și suplimentate în 2008 [9], cu ultimele modificări în 2010 [10]. Aceste repere în managementul OA articulației coxofemorale și a genunchiului au fost elaborate prin consensul experților bazat pe dovezi, sunt adaptabile și concepute pentru a asista medicii și profesioniștilor din sănătate în practica cotidiană. Șaisprezece experți din patru discipline medicale (asistența medicală primară, reumatologie, ortopedie și medicina bazată pe dovezi), din șase țări (SUA, Marea Britanie, Franța, Olanda, Suedia și Canada) au format o echipă de dezvoltare a liniilor directoare în managementul OA. O revizuire sistematică a orientărilor existente înainte de 2002 s-a bazat pe analiza sistematică realizată de European League Against Rheumatism (EULAR), iar cele de după 2002 au fost actualizate cu MEDLINE, EMBASE, CINAHL, AMED, Biblioteca Cochrane și rapoarte HTA. Recomandările de consens au fost produse în urma unui exercițiu Delphi. În 2010 au fost publicate ultimele ajustări ale recomandărilor OARSI. Managementul osteoartrozei include o varietate de posibilități non-farmacologice și intervenții farmacologice. Tratamentul trebuie adaptat individual și constă într-o combinație de modalități. Acestea oferă ameliorarea simptomelor, dar nu au nici un efect dovedit asupra progresiei bolii. Tratamentul non-farmacologic include exerciții fizice regulate, măsuri educative, reducerea greutății corporale, purtarea de mijloace de susținere și de ambulație [9].

Tendențe evaluatorii s-au dezvoltat în numeroase domenii de patologii articulare, boli cronice progresive care decurg către invaliditate. Evaluarea pacientului artrozic se face din punct de vedere clinic (subiectiv și obiectiv), radiologic (scara Kellegren Lawrance), funcțional (indicele WOMAC – Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, KOOS- Knee Osteoarthritis Outcome Score), al activității fizice (AIMS – Arthritis Impact Measurement scales) și aprecierea calității vieții prin chestionare generice (SF-36 -Short Form-36; HAQ sau HAQol) sau specifice (KOOS domeniul calitatea vieții). Scorul funcționalității articulației genunchiului KOOS a fost creat ca o continuare a scorului WOMAC incluzând și întrebări cu privire la impactul vieții și impedimentele în activitățile cotidiene [11].

SCOPUL STUDIULUI

A fost aplicarea și validarea scorului funcționalității KOOS la pacienții cu osteoartrita genunchiului.

MATERIALE ȘI METODE

În cercetare au fost incluși 256 pacienți cu OA genunchiului. Osteoartrita genunchiului a fost apreciată conform criteriilor de diagnostic R. Altman, 1991, revizuite 2011. Acestea includ următoarele: pacienți cu vârsta peste 50 ani, dureri în genunchi și redoare matinală sub 30 minute, crăcment la mișcare și osteofite radiologice.

Evaluarea a presupus cercetări generale evaluarea globală a stării de sănătate de către pacient PGA și de către doctor MDGA, precum și scorul funcționalității genunchiului KOOS (Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score). Chestionarul KOOS a fost dezvoltat în anii 1990 ca un instrument pentru a evalua opinia pacientului cu privire la starea genunchilor și problemele asociate. KOOS este utilizat pe scară largă în scopuri de cercetare în studiile clinice, baze de date și registre. În clinică, KOOS este folosit pentru a monitoriza grupuri și persoane în timp. Chestionarul este destinat să fie utilizat pentru orice tip de patologie a articulației genunchiului: osteoartrită (OA), ruptură de ligament cruciat anterior, patologia meniscului, accidentare etc. Poate fi utilizat pe intervale scurte de timp și pe termen lung. KOOS este format din 5 subscale: durere, redoare și alte simptome, activități de zi cu zi (ADL), Sport și Agreement (Sport / Rec) și Calitatea vieții (CV). La momentul răspunsului la întrebări drept reper este considerată săptămâna precedentă. Opțiunile de răspuns standardizate sunt date (5 cutii Likert) și fiecărei întrebări îi este atribuit un scor de la 0 la 4 puncte. Un scor normalizat se calculează pentru fiecare subscală. Rezultatele pentru cele 5 scale pot fi reprezentate ca un profil de rezultat (ordinea subscalelor de la stânga la dreapta: Durere, Simptome, ADL, Sport / Rec și CV), de preferință într-

un grafic cu scoruri 0-100 pe axa y și cele cinci subscale de pe axa x. Un scor de 100 puncte indică o stare de bine, 0- respectiv simptome severe.

VAS (Scala Analog Vizuală) – este scara de 100 mm ce presupune absența durerii până la durere severă (unde 0 indică absența durerii, iar 100 corespunde celei mai puternice dureri posibile).

PGA Evaluarea globală a pacientului (Patient Global Assessment). Similar cu durerea, nivelul global de activitate a bolii poate fi evaluat în mod direct de către pacient (PGA Patient Global Assessment) sau de către medic și/sau un evaluator (MDGA – Medical Global Assessment). De obicei, ambele atribute sunt prezentate împreună și sunt măsurate cu ajutorul scalei 100mm VAS, rezultatul poate fi exprimat atât în centimetri cât și în milimetri. PGA are o coliaritate intrinsecă cu evaluarea durerii de către pacient, deoarece durerea este principalul atribut pentru acesta. MDGA este o variabilă mult mai integrată, având în vedere toate atributele de activitate ale bolii evaluate de către medic.

REZULTATE

Caracteristica generală a pacienților din lotul de studiu (n = 256) conform parametrilor evaluați a fost următoarea: după gen subiecții au fost preponderent femei – 76,6% (196) și 23,4% bărbați. Structura pe vârste a pacienților a fost de la 37 la 85 ani, cu vârsta la momentul cercetării de 62.4 ± 0.6 ani, iar vârsta la debutul bolii a constituit 54.4 ± 0.4 ani, cu o durată a bolii conform criteriilor R. Altman 1991, revizuite 2011 de 8.1 ± 0.5 ani. Datele cu privire la vârsta medie a bolii și predominarea femeilor în lotul de studiu corespund cu caracteristicile epidemiologice ale bolii.

Repartiția persoanelor conform grupelor de vârstă (Fig. 1) a atestat predominarea pacienților peste 50 ani (92.6%), și circa 7% au fost pacienți tineri cu vârsta cuprinsă între 37-49 ani.

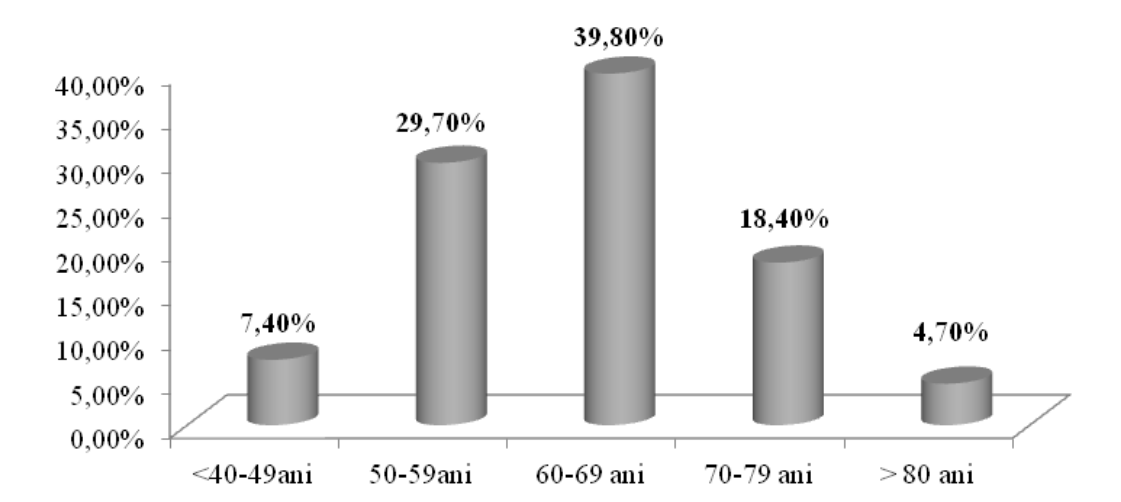


Fig.1 Repartiția lotului de studiu pe grupe de vârstă (%).

Rata persoanelor din mediul rural a constituit 55.1% (141 pacienți) și din mediul urban – 115 pacienți (44.9%), ceea ce arată o ușoară prevalență a celor din mediul rural. Acest aspect este determinat de faptul că pacienții din mediul rural au un grad mai avansat de efort fizic, de consumul ridicat de apă cu duritate înaltă, de asemenea, apartenența geografică ar putea fi un factor predictiv pentru OA genunchiului.

Am îndreptat vectorul cercetării spre evidențierea prezenței comorbidităților. O maladie cronică prezentă a fost determinată la 39 de pacienți (15.2%), două și mai multe patologii cronice asociate fiind atestate la majoritatea pacienților 82.1% (210 pacienți) și doar în 2.7% nu au fost evidențiate boli concomitente. La utilizarea Indicelui Comorbidităților Charlson, care determină ponderea acestora și măsoară povara bolii, valoarea medie pentru lotul de studiu a constituit 3.29 ± 0.14 puncte cu o rată de supraviețuire la 1 an de 82,1 %, iar la 5 ani 62,1%, acesta a fost într-o legătură medie cu numărul absolut de boli concomitente ($r 0.5, p < 0.0001$). Indicele Charlson este în corelație medie cu durata bolii ($r 0.3, p = 0.0002$), cu vârsta pacientului ($r 0.5, p < 0.0001$) și cu gradul de severitate Lequesne ($r 0.3, p < 0.0001$). Calcularea numărului absolut de patologii asociate a determinat o medie de 4.3 ± 0.09 de comorbidități pentru pacienții din studiu.

Unul dintre criteriile includerii în studiu a fost prezența diagnosticului cert de OA genunchiului conform criteriilor Altman R., 1991 revizuite 2011, care includ date clinice precum vârsta peste 50 de ani la 92,6% (237) dintre pacienții incluși în studiu, prezența durerii la 99.6% (255 pacienți), cracmentul articular a fost prezent la 250 de pacienți (97.7%), iar modificări radiografice cu prezența osteofitelor la 231 de bolnavi (90.2%). În timpul cercetărilor a fost stabilit că severitatea bolii este, conform parametrilor radiografici din clasificarea Kellgren –Lawrence (**Fig. 2**): KLI-6.2%, KLII – 53.1%, KLI-III-36.7%, KLI-IV – 3.9% cazuri.

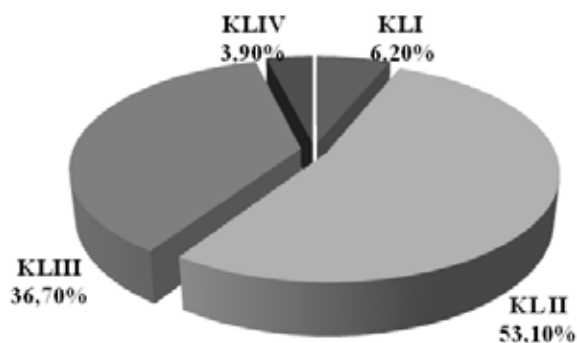


Fig.2 Repartizarea pacienților conform gradului radiografic al osteoartrorzei Kellegren-Lawrence (%).

Conform indicelui algo-funcțional Lequesne, anterior denumit al severității osteoartrorzei, pacienții din lotul de studiu au avut un indice jos în 14.8% (1-4punc-

te), moderat 17.6% (5-7 puncte), un grad sever de OA la 44.5% (8-10 puncte), foarte sever la 8.2% (11-13 puncte) și extrem de grav la 14.8% (≥ 14 puncte Lequesne), media pentru întreg eșantionul a constituit 8.7 ± 0.2 puncte, care se încadrează în grad sever de osteoartrorză.

Unul dintre criteriile de diagnostic este durerea articulară, fiind și principalul simptom de adresabilitate la medic al pacienților cu OA genunchiului, a fost atestată în 99.6% cazuri. Nivelul acesteia a variat de la durerea 10mm până la 100mm conform scalei VAS, cu o valoare medie de 65.6 ± 0.13 mm. Ținem să menționăm că nu există o corelare directă între severitatea modificărilor radiografice și intensitatea durerii prezentate de pacient ($r 0.18, p < 0.05$). Durerea suportată uneori a fost dificil de descris de către pacienți inclusiv și de cei cu o durată a bolii peste 5 ani. Cercetările sugerează că este dificil de diferențiat durerea, rigiditate și pierderea funcției articulare cele trei fiind legate intrinsec. De obicei durerea articulară în OA este cauzată de procesele degenerative și inflamatorii din interiorul acesteia, fiind agravată de mișcare. Odihna de obicei calmează durerea, dar aproximativ 69.1% (177) dintre participanții la studiu au acuzat dureri în repaus (dureri spontane) și pe timp de noapte, de intensitate variabilă de la ușoară la ”insuportabilă”. Intensitatea durerii în OA este subiectivă, variind de la pacient la pacient. Persoanele cu dureri cauzate de OA menționează, de asemenea, efectul său psihologic, restricțiile pe care le provoacă și preocupările constante ale lor legate de durere. Acest lucru ilustrează dificultatea de a separa senzația fizică de durere de efectele sale psihologice și funcționale.

Durere și redoarea cauzate de OA au avut o varietate de efecte fizice, psihologice și sociale, iar cei mai mulți pacienții cu OA incluși în studiu au semnalat că durerea lor devine mai greu de suportat în timp, deși corelația dintre intensitatea durerii apreciată prin VAS (mm) și durata bolii a fost una neconcludentă ($r 0.17, p < 0.01$).

Durerea a determinat adesea bolnavii cu OA genunchiului să accepte strategii de a reducere a durerii prin evitarea acțiunilor suprasolicitate și exerciții fizice grele. Instabilitatea articulară în comun cu durerea cresc riscul de căderi la aceste persoane. Dar suporturi pentru mers precum bastoane, cadrane și orteze folosesc numai 7.6% dintre respondenți, iar de consultul unui kinetoterapeut au beneficiat doar 19.2%.

Urcatul scărilor a fost o problemă importantă pentru majoritatea - 93.7% dintre pacienții cu OA genunchiului, coborârea, fiind mai dificilă decât urcarea din cauza unghiului flexiei articulare.

Persoanele cu OA genunchiului au prezentat un nivel ridicat de tulburări de somn, fapt care a contribuit la creșterea nivelului de durere și deficiențelor în activitățile cotidiene. Calitatea somnului este o componentă importantă a managementului OA, fiind însă ignorată atât

de către pacienții cu OA cât și de personalul medical.

Studiul nostru s-a focalizat pe aspectele complexe ale impactului osteoartrozei genunchiului asupra stării de sănătate a pacienților, pe parcursul ultimilor 30 de ani fiind propuse diverse instrumente ce au vizat evaluarea OA. În realizarea acestui studiu ne-am decis să folosim un instrument nou, anterior neutilizat în Republica Moldova – pentru determinarea funcționalității articulare - Indicele funcționalității genunchiului KOOS (Knee Osteoarthritis Outcome Score), un chestionar auto-administrat care evaluează opinia pacientului cu privire la starea genunchilor și problemele asociate. Scorul obținut reprezentant în procente, 100% indică lipsa problemelor, 0- simptome severe. Rezultatul este format din 5 subscale: durere, redoare și alte simptome, activitatea de zi cu zi (ADL), Sport și Agrement (Sport / Rec) și Calitatea vieții (CV). Rezultatele obținute

(Fig. 3) evidențiază că domeniul de impact major al OA genunchiului este posibilitatea de a efectua munci fizice grele, sport cât și capacitatea de recreere cu un scor de $20.10\% \pm 1.3$, urmat un nivel de $35.07\% \pm 1.63$ al calității vieții , apreciată drept joasă și dificultăți în activitățile cotidiene cu un scor de $44.00\% \pm 1.38$. Astfel 33.4% dintre respondenți au confirmat că sunt dependenți de îngrijitori în realizarea activităților zilnice precum: igiena personală, îmbrăcarea, deplasarea și alimentarea. Nivelul durerii, apreciat prin scorul KOOS, a fost de $57.11\% \pm 1.2$ fiind mai jos decât prezența altor simptome ale bolii, cracmentul și redoarea matinală, având un scor de 64.9 ± 1.09 procente. Scăderea funcției articulare corelează cu nivelul calității vieții ($r 0.5$, $p < 0.001$), acesta fiind influențată și de prezența patologiei asociate ($r 0.56$, $p < 0.001$).

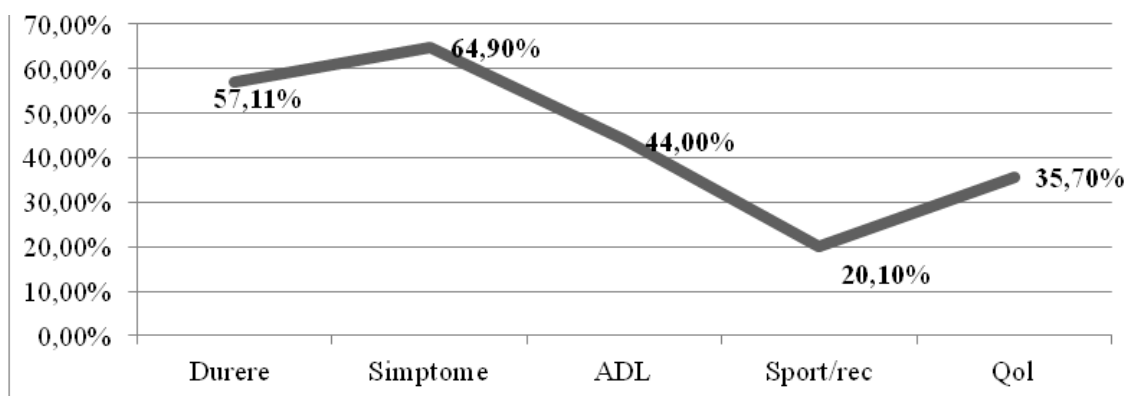


Fig. 3 Funcționalitatea genunchiului conform scorului KOOS (%).

Am fost interesați să comparăm rezultatele obținute prin auto evaluarea pacienților a nivelului durerii prin scala VAS mm și a stării generale prin PGA, precum și evaluarea durerii conform chestionarului KOOS ajustat la VAS și aprecierea generală dată de către doctor MDGA (Fig. 4). Din figura prezentată este evidentă o corelație strânsă a auto – aprecierii stării generale și nivelului durerii, pe când la evaluarea prin chestionarul

KOOS aceste nivele sunt mai joase, ceea ce confirmă faptul că în 15-20% cazuri pacienții au tendința de agravare a bolii prin supraaprecierea nivelului de durere, iar evaluarea prin chestionare permite obiectivizarea stării generale. La evaluarea efectuată de către doctor MDGA nivelul mediu a constituit 59.4 ± 1.1 mm, date inferioare autoaprecierii pacientului.

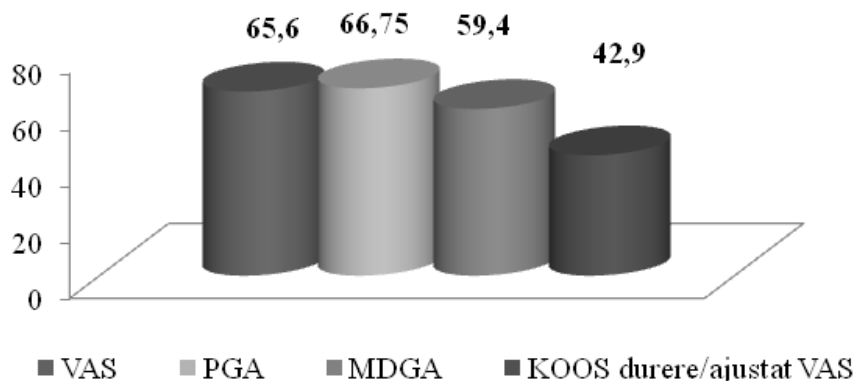


Fig.4. Aprecierea stării generale a pacienților prin instrumente clinice VAS, PGA, MDGA și KOOS.

Compararea KOOS și PGA și MDGA pe domenii similare a dat indicele $r=0.5$ și 0.85 respectiv, calificat drept corelare strânsă. Nivelul durerii apreciat prin VAS și KOOS durere au decelat o corelare indirectă strânsă ($r=-0.5$; $p<0.0001$).

CONCLUZII

La pacienții cu osteoartroza genunchiului domeniile cele mai implicate sunt activitățile fizice intense, posibilitate redusă în efectuarea activităților cotidiene, practicării sportului și diminuarea calității vieții. Scorul funcționalității genunchiului KOOS a demonstrat validitate și fiabilitate la pacienții cu osteoartroza genunchiului.

BIBLIOGRAFIA

1. O' Reilly SC, Jones A, Muir KR, Doherty M. Quadriceps weakness in knee osteoarthritis: the effect on pain and disability. *Biol Sci Med Sci.* 2003;58:728-733.
2. Gabriel S., Crowson C., O'Fallon W. Comorbidity in arthritis. *J Rheumatol.* 1999; 26: 2475-9.
3. Shalome M. Tonelli et al. Women with knee osteoarthritis have more pain and poorer function than men, but similar physical activity prior to total knee replacement *Biol Sex Differ.* 2011; 2:12.
4. Haq, I., Murphy, E., Dacre, J. *Osteoarthritis.* Postgraduate Medicine Journal. 2003; 79 33: 377-83.
5. Lawrence J. *Rheumatism in Populations.* London, Heinemann Medical. 1977: 123p.
6. World Health Organisation Scientific Group. The Burden of Musculoskeletal Conditions at the Start of the New Millennium. 2003: <http://www.who.int/evidence/bod>.
7. Altman R., Alarcon G., Appel R., et. al. The American College of Rheumatology criteria or the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum.* 1991; 34 : 505-514.
8. Zhang W et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society.* 2007;15(9):981-1000.
9. Zhang W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage.* 2008; 16:137-162.
10. Zhang W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis and cartilage / OARS, Osteoarthritis Research Society.* 2010;18(4):476-99.
11. Roos E. et al. Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)- development of self-administrated outcome measure. *J. orthop Sports Phys Ther.* 1998; 28:88-96.

ABORDĂRI MODERNE ÎN MANAGEMENTUL PACIENTULUI CU OSTEOARTROZA GENUNCHIULUI

ȘALARU VIRGINIA, SADOVICI VICTORIA, MAZUR-NICORICI LUCIA, VETRILA SNEJANA, MAZUR MINODORA

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Chișinău, Moldova

Summary. The management consideration in patients with knee osteoarthritis.

Objectives: To evaluate the implementation of the OARSI recommendations among patients with knee osteoarthritis in Republic of Moldova.

Methods: In the study were included 104 patients with knee osteoarthritis. We assessed general status and Lequesne index, and the level of pain by VAS. The severity of OA was evaluated according to the Kellgren-Lawrence scale. We used data for the Western Ontario McMaster

Universities score (WOMAC) to assess patient's self-reported knee pain and function.

Results: The age of the patients 40 to 76 (mean 60.2 ± 7.9) years, from him 78 (75%) was female. The pain was present in 97.1% cases. The mean Lequesne index was 8.4 appreciated as

severe. The WOMAC results showed the areas of impact: pain 8.5 ± 0.3 points, symptoms -2.3 ± 0.2 points and physical function with 37.9 ± 0.9 , appreciated as low. The structure of doctor visits was: 98.0% had consulted a family physician, a rheumatologist- 86.5%, an orthopedic-35.5%, physiotherapy in 33.6% cases. The frequency of drug use showed that 36.5% of patients had used NSAIDs, GSC IA -30.2% and 29.2% have preferred local NSAIDs. **Conclusions:** The adherence of patients is determined by socio-economic characteristics, education, and access to medical services. The irreversible and progressive nature of the disease requires a comprehensive approach, and needed a combination of treatment options and the participation of different specialists. The complex management is most important for successful treatment.

Key words: knee osteoarthritis, management, patient.

ACTUALITATEA

Problema medico-socială a osteoartrozei rezidă în faptul că fiind cea mai frecventă patologie articulară, care necesită controlul asupra unor așa simptome precum durerea și păstrarea mobilității. Povara bolii este determinată de pierderea funcționalității survenite în urma îmbolnăvirii și impactul asupra calității vieții. Osteoartroza este boala cu cea mai înaltă morbiditate printre afecțiunile musculo-scheletice, care determinând circa 50% din povara bolii în acest grup de boli s-a conturat drept o problemă majoră de sănătate publică Conform datelor afișate, osteoartroza are cea mai înaltă prevalență printre maladiile musculoscheletale, ce afectează populația după 55 ani (Hinman și Heywood, 2007), iar pronosticul pentru etapele următoare presupune o problemă medico-socială în sănătatea publică. Din aceste considerente este lesne de menționat că prevalența osteoartrozei a crescut cu circa 8% în 2012 comparativ cu 2011. [2, 1] Similar a crescut numărul prescrierilor medicale și medicamentelor administrate, preparatele anti-artrozice ocupând locul doi antiinflamatoarele nesteroidiene și antalgice. Acesta creștere are la origine fenomenul de îmbătrânire a populației (80% dintre cazurile de osteoartroză survin după vârsta de 50 de ani). [1] Osteoartroza genunchiului reprezintă o entitate nozologică complexă, definită de către Subcomisia de Osteoartroză a Colegiului American de Reumatologie (ARC) drept un grup heterogen de condiții care conduc la simptome și semne, asociate cu defecte de integritate a cartilajului articular, modificări ale osului subcondral și marginile articulare. Ea poate afecta orice articulație, dar cel mai frecvent sunt implicate articulațiile mari: coxofemorale și genunchii, fiind o cauză importantă a deficiențelor de mobilitate și auto-deservire. [5] Managementul pacientului cu osteoartroză necesită o evaluare justă a factorilor de risc, a variațiilor de evoluție a bolii și posibilitățile terapeutice. La etapa actuală conduita pacienților cu osteoartroză genunchiului este ghidată de recomandările OARSI (Osteoarthritis Research Society International), care funcționează pe principiul medicinei bazate pe dovezi și avizul experților în domeniu. Dezideratul tratamentului modern al osteoartrozei constă în asocierea tratamentului farmacologic și non farmacologic cu scop de a diminua durerea, a reduce gradul de dezabilitate și stoparea sau încetinirea progresiei leziunilor structurale ale articulației implicate în proces. Tratamentul chirurgical este rezervat pacienților care nu răspund tratamentelor conservatoare. [4, 5, 6,7]

OBIECTIVE

Ne-am propus evaluarea implementării recomandărilor OARSI la pacienții cu osteoartroză genunchiului din Republica Moldova.

MATERIAL ȘI METODE

A fost efectuat un studiu descriptiv, care a inclus evaluarea a 104 de pacienți diagnosticați cu osteoartroza genunchiului conform criteriilor R. Altman 1991 (vârsta peste 50 de ani, durerea și cracmentul articular, redoare matinală de scurtă durată, osteofite depistate radiologic). Pacienții au fost selectați la Institutul de Cardiologie, secția IV –Malformații cardiace dobândite pe o perioadă de 6 luni (iulie 2012-ianuarie 2013). Am ținut să respectăm considerațiunile ce țin de etica și deontologia medicală prin enunțarea criteriilor de includere și de excludere pentru acest studiu. Pacienții au semnat benevol acordul de înrolare în cercetare. A fost evaluat statutul clinic prin colectarea datelor antropometrice și evaluarea rezultatelor radiografiilor articulare conform clasificării Kellegren Lawrence; Evaluarea funcțională a articulațiilor genunchilor prin indicele WOMAC (Western Ontario McMaster Universities), evaluarea durerii prin scala vizual analogă (VAS) și a severității osteoartrozei prin indicele algo-funcțional Lequesne. Determinarea tratamentelor aplicate a fost realizată prin administrarea unui chestionar, care a vizat fixarea datelor despre medicamentele administrate pe parcursul a 12 luni anterioare studiului, numărul de vizite la medic și investigațiile efectuate etc. Aceste date au fost completate de către pacienți în chestionarul administrat precum și au fost extrase din documentația medicală fișa medicală de ambulatoriu 025e și/sau staționar 033/e.

REZULTATE

Caracteristica generală a pacienților din lotul de studiu (n = 104) conform parametrilor evaluați a fost următoarea: după gen subiecții au fost preponderent femei - 75% (78), cu vârsta de la 40 la 76 ani, cu media 60.2 ± 7.9 ani. (Tab. 1)

Tab. 1. Caracteristica generală a grupului de studiu

Parametrul evaluat	Date absolute	%
Gender		
Femei	78	75
Bărbați	26	25
Vârsta medie (M±SD, ani)	60.2±7.9	
Vârsta medie la debutul bolii (M±SD, ani)	53.95±1.2	
Durata bolii (M±SD, ani)	9.7±0.8	

După chestionarea pacienților și examenul clinic, am apreciat severitatea osteoartrozei genunchiului la pacienții din lotul de studiu. În timpul cercetărilor a fost stabilit că severitatea bolii este, conform parametrilor radiografici din clasificarea Kellegren –Lawrence: KLI-8.2%, KLII - 43,2%, KLIII-35.5% , KLIV - 12.7% cazuri. Afectarea unilaterală a fost atestată în 20.1% cazuri cu o durată a bolii de 3.5 ± 0.9

ani, iar de gonartroză bilaterală sufereau 79.9% dintre pacienți cu o durată a bolii 12.9 ± 0.5 ani. Conform indicelui algo-funcțional Lequesne, anterior denumit al severității osteoartrozei, pacienții din lotul de studiu au avut un indice mediu pentru întreg eșantionul a constituit 8,4puncte, care se încadrează în grad sever de osteoartroză.

Unul dintre criteriile de diagnostic este durerea articulară, fiind și principalul simptom de adresaibilitate la medic al pacienților cu OA genunchiului, a fost atestată

în 97.1% cazuri. Nivelul acesteia a variat de la durerea 10mm până la 100mm conform scalei VAS, pacienții au fost divizați conform nivelului durerii în trei grupuri: 39.7% cu durere ușoară (i-v 0-39 mm), 42.5 procente au declarat durere moderată (VAS 40-79mm), și 17.8% (VAS >80mm) au avut durere severă (Fig.1). La pacienții din lotul de studiu o fost constatată supraponderabilitate în 25% cazuri și un indice de masă corporală peste 30 kg/m^2 în 60.6 procente cazuri.

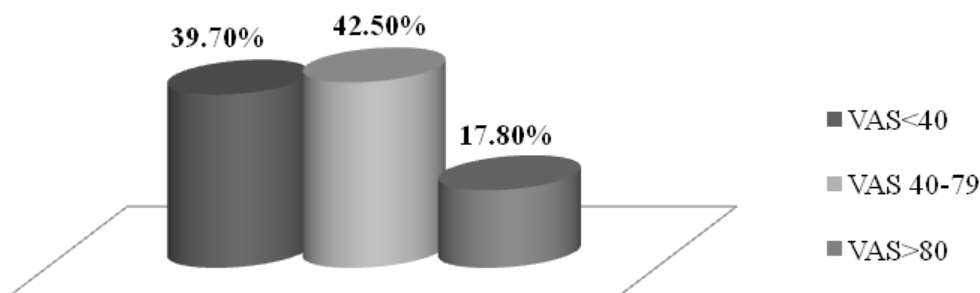


Fig. 1. Nivelul durerii conform scalei VAS.

La aprecierea funcționalității articulației genunchiului și impactului bolii asupra capacității persoanelor de a efectua activități, am constat că, în conformitate cu indicele WOMAC, domeniile de impact major sunt: posibilitatea pacienților de a efectua activitățile cotidiene prin pierderea funcției articulare cu un scor de 37.9 ± 0.9 puncte, durerea articulară cu 8.5 ± 0.3 puncte, urmată de simptomele articulare așa ca redoarea matinală și cracmentul cu un scor mic de 2.3 ± 0.2 .

Analizând tratamentele aplicate de pacienți pentru patologia genunchiului pe parcursul a 12 luni calendaristice precedente studiului, am constatat că toate recomandările sunt agreate în aceeași măsură. Managementul optimal al unui pacient cu gonartroză constă în asocierea mijloacelor farmacologice și non-farmacologice, principiu a fost aplicabil în 101 (97.1%) cazuri. În 98.0% cazuri (102 pacienți) au beneficiat de acces la informație și școlarizare cu privire la factorii de risc, obiectivele tratamentului și importanța modificării atitudinilor și practicelor, dar doar 29.8% dintre aceștia au considerat aceste recomandări utile pentru ameliorarea stării lor de sănătate. Tratamentele auto-administrate

(exercițiile fizice, kinetoterapie etc) au fost acceptate de 10.5%, marea majoritatea preferând medicația farmacologică, la 19.4% dintre pacienți era cazul automedicației.

De oportunitatea de a consulta un kinetoterapeut au beneficiat 19.2% dintre pacienți, cauza fiind absența unor asemenea specialiști în Centrele Medicilor de Familie, lipsa unor asemenea abilități la asistentele medicale sau îngrijitorii, precum și echiparea insuficientă a unităților de reabilitare din cadrul spitalelor raionale. Doar 7.6% dintre participanții la studiu au declarat că utilizează ajutoare la mers precum bastonul sau cadrane de sprijin.

Tratamentul fizioterapeutic (termoterapia, magnetoterapia, electroforeză etc.) a fost utilizat în 28.8 procente cazuri. Neurostimularea electrică transcutană (TENS) și acupunctura cu scop de a controla nivelul durerii au fost aplicate rar, în doar 4.8% din cauza costurile ridicate și lipsei unor specialiști calificați în toate regiunile țării.

Structura vizitelor la medic pe parcursul unui an (Fig.2) a fost următoarea: 98.0% au fost consultați de medicul de familie, numărul vizitelor a variat de la 1 la 12 pe parcursul a 12 luni calendaristice, la reumatolog s-au adresat 86.5% pacienți, la traumatolog/ ortoped -35.5% și la fizio-kinetoterapeut 33.6% cazuri.

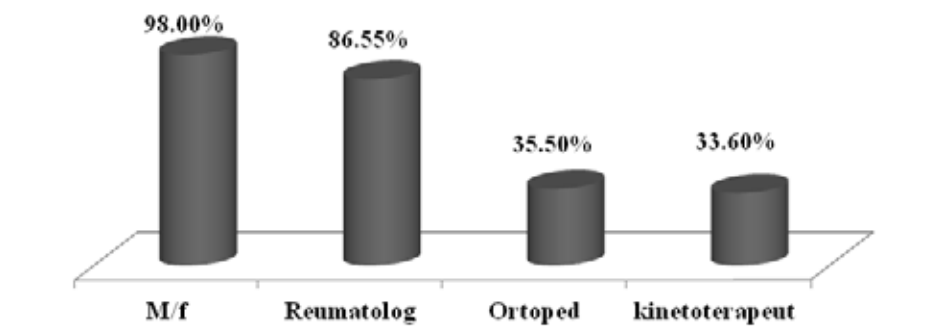


Fig. 2. Structura vizitelor la medic.

Paracetamolul (un analgezic oral de primă intenție) a fost utilizat foarte rar, în doar 3.8% de cazuri, majoritatea pacienților pentru cupare a durerii articulare au administrat antiinflamatoare non steroidiene (AINS) în 36.5% și un agent selectiv COX-2 inhibitor în 32.6%. În absența unui răspuns adecvat sau la prezența durerilor severe în articulația genunchilor a fost aplicat un tratament medicamentos local: în 30.2% cazuri administrare intra-articulară corticosteroizi. Gelurile și cremele cu AINS și/sau capsicină au fost administrate topic de 29.2% de pacienți pe o durată de până 365 de zile din an și sunt de regulă bine acceptate de către pacienți. Injecții intra-articulare cu acid hialuronic au administrat pentru tratamentul osteoartrozei genunchiului au utilizat 26.9% dintre pacienții chestionați. În Republica

Moldova sunt 3 branduri de acid hialuronic comercializate, prețul variază de la 630-2400 lei, dar comparativ cu alte țări costurile lor nu sunt rambursate de Compania Națională de Asigurări în Medicină. Cndroprotectoarele din diverse (glucosamină și/sau condroitină sulfat, diacerină etc.) care necesită o administrare de durată au fost utilizate de aproximativ 3.8% dintre respondenți pe o durată mai mare de o lună. Utilizarea opiaceelor pentru cuparea sindromului algic a fost foarte rar semnalată, la doar 0.96% dintre pacienți (Fig.3). Studiarea frecvenței aplicării procedurilor chirurgicale prevăzute pentru tratamentul gonartrozei n-a fost prevăzută în design-ul cercetării. Datele statistice relevă că anual în RM sunt efectuate aproximativ 15067 intervenții chirurgicale pe oase, articulații și proteze articulare (2012). [3]

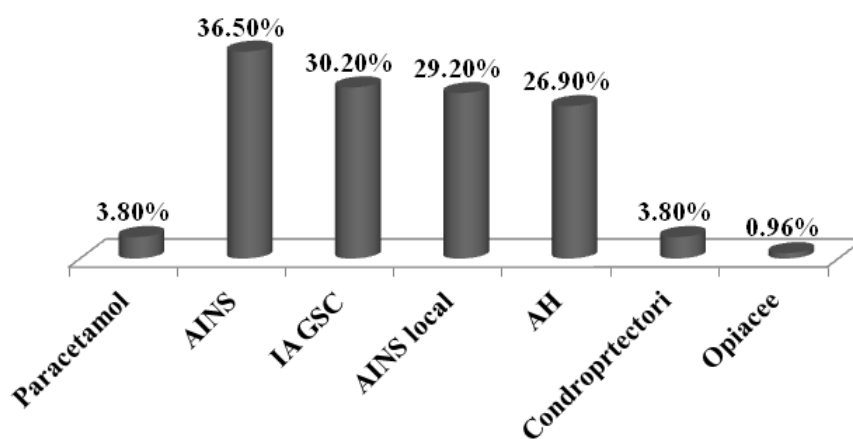


Fig. 3. Frecvența utilizării remediilor medicamentoase de către pacienții cu gonartroză.

DISCUȚII

Studiul a demonstrat ca monitorizarea și gestionarea pacienților cu gonartroză are la bază principiul asocierii remediilor combinate farmacologice și non farmacologice. Tratamentul local ocupă un loc important managementul acestor pacienți. Pentru optimizarea acordării asistenței medicale acestor pacienți este necesară intervenția și conlucrarea mai multor specialiști în domeniu: medici de familie sau interniști, reabilitologi, reumatologi, ortopezi/ traumatologic, kinetoterapeuți, asistențe medicale și psihologi.

CONCLUZII

În centrul managementului gonartrozei este plasat pacientul. Caracterul ireversibil și progresiv al maladii implică o abordare globală și necesitatea combinării mai multor opțiuni terapeutice, precum și implicarea specialiștilor din diverse ramuri. Implementarea recomandărilor OARSI este realizată incomplet în Republica Moldova din diverse considerente. Realizarea unui management complex și este cheia succesului tratamentului.

BIBLIOGRAFIE

1. Babiuc C. Reumatologie Clinică. Tipografia Centrală. 2010:275 p.
2. Biroul Național de Statistică al Republicii Moldova. Anuarul Statistic al Moldovei. 2012: 202 p.
3. Centrul Național de Management în Sănătate Publică. Indicatorii sistemului de sănătate 2003-2012.zip: <http://www.cnms.md/sites/>.
4. Holden M. et al. Role of exercise for knee pain: what do older adults in the community think? *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(10):1554-64.
5. Hochberg M., Altman R., et al. Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee, *Arthritis Care & Research*. 2012;64 (4): 465-474.
6. Zhang W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*. 2008; 16:137-162.
7. Zhang W. et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, part I: critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15:981-1000.

ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE SYNTHASE GENE POLYMORPHISM ASSOCIATION WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

CAPROȘ NATALIA, ISTRATI VALERIU, POPESCU VICTOR, BUTOVSCAIA CRISTINA, JOSAN DOINA, POPOVICI ION

State University of Medicine and Pharmacy, Laboratory of Genetics, Institute of Cardiology,
Department of Myocardial Infarction, Chisinau, Republic of Moldova

Summary. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism association with acute myocardial infarction

The aim of our study was to examine the effect of the endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism, located in the 4a/4b intron in patients with acute myocardial infarction. We have performed a case-control study of 120 patients with acute myocardial infarction and 50 healthy gender- and age-matched control subjects. The 4a/4b VNTR intron of endothelial nitric oxide synthase genetic polymorphism was

analyzed by PCR-restriction fragment length polymorphism. Our results show that patients who are carriers for the intron-4a/4b and 4b/4b polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene may be genetically predisposed to myocardial infarction, however, these mutations are not related to the severity of coronary atherosclerosis.

Key words: endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism, acute myocardial infarction.

BACKGROUND

Endothelial nitric oxide synthase (eNOS) is one of three isoforms of nitric oxide synthase that is localized to chromosome 7q35-36. The gene comprises 26 exons that encode a 135-kD protein containing 1,203 amino acids. The eNOS protein generates nitric oxide constitutively via a reaction including the conversion of L-arginine to L-citrulline. Nitric oxide synthesis is regulated through changes in the expression or activity of the eNOS enzyme itself or through modifications in the availability of activating cofactors or endogenous inhibitor molecules (9). Nitric oxide (NO) synthesized by endothelial nitric oxide synthase is a key mediator of endothelial function.

The endothelial nitric oxide is considered an important atheroprotective mediator, and defects in generation of nitric oxide are associated with increases in cardiovascular risk factors (9). Because endothelial nitric oxide availability is regulated at the level of synthesis, the gene that encodes eNOS is a candidate for cardiovascular disease (2).

Several single nucleotide polymorphisms (SNPs) have been described in the *NOS3* gene and some of them have been associated with cardiovascular diseases and coronary spasm such as 786T/C and 894G/T polymorphism. The 786 CC allele is connected to a reduced gene transcription and probably connected to a decreased NO production. The C allele seems to be associated to a higher atherosclerotic risk and coronary spasm. If 894T allele is present in 894G/T polymorphism eNOS

activity may be impaired (20). This polymorphism may also influence NO release of thrombocytes. Wang et al. demonstrated a significantly higher incidence of the rare homozygous eNOS 4a allele in patients with significantly stenosed peripheral arteries. In intron 4 of the eNOS gene a repeat polymorphism was identified; the larger allele, eNOS4b, contains five tandem 27-bp repeats, the smaller allele, eNOS4a, only four repeats.

Clinical association studies have investigated the association of various polymorphisms of the eNOS gene to various cardiovascular diseases such as coronary heart disease (CAD), myocardial infarction (MI), hypertension, stroke, and deep venous thrombosis, with conflicting results (2). Different ethnic populations have been studied worldwide for the detection and frequency of the 27-bp variable number of tandem repeat (VNTR) polymorphism in the intron 4 of eNOS in relation to CAD. Since information available on association of eNOS intron 4 a/b VNTR polymorphism with CAD is controversial, we investigated the association between the occurrence of CAD and the intron4 a/b polymorphism in Moldovan patients.

The aim was to study the endothelial nitric oxide synthase the 27 bp a/b polymorphism allele frequency of endothelial nitric oxide synthase gene, located in intron 4 in patients with myocardial infarction.

METHODS

We have enrolled in the study 120 patients who satisfied the World Health Organization criteria for non-

Q myocardial infarction and were eligible for the study (mean age 54.6 ± 9.4 years; 26 female). The control individuals (50 healthy gender- and age-matched) had no symptoms of CAD and had normal ECG results. The plasma lipids levels and other risk factors were also estimated. Coronary angiograms were evaluated according to angiographic criteria based on the number of affected vessels the number of stenotic lesions (75%, 50% respectively). All patients received medical therapy: thrombolytics (38.2%), aspirin (98.6%), beta blockers (75.7%), ACE inhibitors (84.4%) and statins (43.7%) were most commonly prescribed. All patients and control subjects gave their informed consent to participate in this study. The scientific committee of the study and the local ethics committees of all participating institutes approved the study protocol.

RESTRICTION FRAGMENT LENGTH POLYMORPHISM ANALYSIS

To investigate the 4a/4b VNTR minisatellite marker of endothelial nitric oxide synthase genetic polymorphism, restriction fragment length polymorphism (RFLP) analysis was used.

The DNA fragments containing the eNOS intron 4 polymorphism were amplified from genomic DNA by a modified PCR described by Ichihara et al. (8). The patients genomic DNA was isolated from a 200- μ l aliquot by means of the QIAamp blood mini kit (Qiagen, Hilden, Germany). The PCR reactions contained 5 μ l PCR buffer (Master Mix, Fermentas, Lithuania), as well as 1 μ l forward primer: NOS3 (s) 5'-AGGCCCTATGGTAGTAGTGCCCTTTT -3' and 1 μ l backward primer: NOS3 (as) 5'-TCTCTTAGTGCTGTGGTCAT-3', in a volume of 50 μ l containing about 50 ng of genomic DNA. Depending on the specific polymorphism, the PCR was comprised of an initial denaturation step (3 minutes at 94°C), 35 cycles of 94°C for 1 min, 55-60°C for 1 min, 72°C for 1 min, and of 72°C for 4 min).

The digests were incubated overnight at 37°C and analysed by electrophoresis in a 2% agarose gel. The resulting PCR products were identified as 4a/4b heterozygote with fragments at 393 bp and 420 bp, 4a/4a homozygote with a 393bp fragment, and 4b/4b homozygote with a 420bp fragment by ethidium bromide staining.

Statistics. The differences between groups were examined by χ^2 test or an independent student t-test whichever was appropriate. Allele frequencies were estimated by the gene counting method. The odds ratio (OR) and 95% confidence interval (CI) were also estimated. The χ^2 test was used for deviation of genotype distribution from Hardy-Weinberg equilibrium. Chi-square analysis was used to test the assumption of Hardy-Weinberg equilibrium.

Logistic regression was used to estimate the prevalence of the 4a, b allele and severity of atherosclerotic arteries lesions.

RESULTS

Comparing clinical characteristics of the study population no significant differences between the patients values of BMI and HDL-C and the control subjects was found, but frequency of cigarette smoking, family history, systolic and diastolic blood pressure, in patients were significantly higher. Plasma lipids: triglyceride, total cholesterol, LDL-C and LDL-C/ HDL-C ratio, except HDL-C were also significantly increased in AMI group (Table 1).

Table 1. Clinical characteristics of the study population

MI patients	(n=120)	Control (n=50)
Age (yr)	54.6 \pm 9.4	51.2 \pm 10.2
Smoking (%)	35.0	20.0
Family history of CHD(%)	70.0	25.0
Prior PMI (%)	75.0	0
Arterial Hypertension (%)	45.0	20.0
DM (%)	15.0	10.0
Obesity (%)	45.0	15.0
BMI (kg/m ²)	28.5 \pm 5.4	27.4 \pm 5.5
Cholesterol (mmol/l)	9.27 \pm 0.3	6.5 \pm 0.5
LDL-C (mg/dl)	3.52 \pm 1.2	2.3 \pm 0.4
HDL-C (mg/dl)	1.26 \pm 0.3	1.2 \pm 0.5
TG (mmol/l)	1.89 \pm 0.2	1.5 \pm 0.3
LDL-C/HDL-C	2.79 \pm 0.3	1.9 \pm 0.4
Ejection fraction	52.6 \pm 12.4	64.4 \pm 16.5

BMI, body mass index; TG, triglycerides; LDL-C, low density lipoprotein-cholesterol; HDL-C, high density lipoprotein-cholesterol.

DISTRIBUTION OF eNOS 4AB POLYMORPHISM IN RELATION TO THE NUMBER OF DISEASED VESSELS

The endothelial nitric oxide synthase allele frequency in patients with acute myocardial infarction was distributed as follows: 4a/4a-12(10.0%), 4b/4b-54(45.0%), 4a/4b-42(35.0%).

Coronary angiograms were performed in 102(85%) patients and evaluated according to angiographic criteria based on the number of affected vessels and the degree of luminal obstruction (>75%). The study population was divided into three groups: subjects without angiographically detectable CAD or with coronary arterial stenosis of <50%; subjects with single-vessel disease; and subjects with multi-vessel disease. The carrier of the intron- 4a/4b and 4b/4b polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene was associated with atherosclerotic coronary lesion (\geq 75%) in 94.1% of cases. The frequencies of the 4a genotype in relation to the number of diseased vessels were 16.7% and 11.2% in

patients with one-, and multi-vessel disease, respectively ($p=0.223$). In multivariate analysis adjusted for age, gender, diabetes mellitus, smoking status, hypertension, hypercholesterolemia, and obesity, the 4a/b variant was not found to be independently associated with the number of diseased vessels on coronary angiography (OR=1.17, 95%, CI = 0.58–2.25, $p=0.612$).

The prevalence of the 4a variant of eNOS was not found to be significantly and independently associated with risk of AMI (OR = 1.08, 95%CI= 0.72–1.48, $p=0.634$), extent of CAD on angiography (OR = 1.16, 95%, CI = 0.67–2.18, $p=0.606$).

Genotype and allele frequencies of 4b/a polymorphism of the eNOS gene in MI patients (Table 2).

Table 2. Distribution of eNOS 4ab polymorphism

4b/a polymorphism	Single-Vessel lesions	Multi- Vessel lesions>75%
b/b, n (%)	17 (47.2%)	28(46.6%)
b/a, n (%)	13(36.1%)	26(42.2%)
a/a, n (%)	16(16.7%)	3(11.2%)

The bb of eNOS 4ab insertions/deletion polymorphisms (homozygous genotype) was found in 45 (46.8%) patients. The rare allele a with deletion showed a level of 58 (60.4%) of patients, but only 19(19.8%) had homozygous genotype a/a (deletion/deletion) and 39 (40.6%) had heterozygous genotype a/b (deletion/insertion). No significant differences in areas of atherosclerotic lesions and coronary stenosis percentages were found between men carrying the a-allele (ba+aa) compared with those homozygous for the b-allele. The eNOS gene 4a/b polymorphism was not associated with the extent of coronary atherosclerosis, but the a allele of the variant seems to protect to some degree against the development of MI.

DISCUSSION

Thirty-one studies (31 articles: 9925 cases and 9407 controls) evaluated the association between the intron polymorphism and CHD (2). The per-allele odds ratio for the intron 4 variant was 1.12 (95 % CI:1.01, 1.24, $p=0.02$). There was evidence of heterogeneity between studies with the exception of outcome under evaluation for myocardial infarction, other studies characteristics such as ethnicity, blinding of the genotyping, study size did not explain much of the total heterogeneity. According to Casas et al., intron 4 is less likely to be functional and this variant is in linkage disequilibrium with other functional variants in regulatory regions of the NOS gene (2).

There are many polymorphisms investigated in eNOS gene for CAD. The most studied polymorphisms are eNOS gene intron4 a/b VNTR, eNOS Glu298Asp and T-786C polymorphisms (1, 3-9,11-20).

Some investigators observed identified an association of the 27-bp repeat polymorphism with the risk of MI and CAD (3,5,8,12,13,15,19,20), whereas others did not find a link between eNOS gene mutations in intron4 a/b and MI (1,6,7,11,14,16). Evidence that the 4a/b VNTR polymorphism was associated with MI was reported for Finland, Turkey, Russian, Japanese, Tunis and Korea patients. A study with Germans after primary CABG by Eifer S. et al. reported that a allele of eNOS 4ab polymorphism was associated with a significantly higher risk for reintervention and recurrent symptoms. In contrast, reporters did not detect a link between this polymorphism and CAD in Scandinavian, Greece, Netherlands, Finland, Germans, Iran and Taiwanese population. The reason for this discrepancy remains unclear. It was suggested that the difference observed in the distribution of eNOS intron4 a allele might be due to different sample sizes, different selection criteria adopted for patients and controls in particular, clinical presentation, age, race and environmental risk factors. Several interactions between the NOS 3 polymorphism and Environment factors have been proposed. Especially environmental factors are difficult to record such as smoking, which is particularly important in eNOS. Smoking has been the main focus of attention in studies of the intron 4 in Asian populations.

A study with smokers by Wang et al., (20) detected an association between homozygosity for the 4a allele in the intron 4VNTR polymorphism of the eNOS gene and severely stenosed arteries in current and exsmokers in the Australian population. They reported that smoking was an effect modifier of the intron 4- coronary stenosis association (20). These data are frequently seen in genetic studies and may be due to the multifactorial origin of the disease. In Japanese and caucasians similar patterns of eNOS alleles were detected (8), but in afroamericans the incidence is generally much lower. In contrast, among Japanese population, the eNOS4a allele was an independent risk factor for myocardial infarction with no differences between smokers and nonsmokers.

Contradictory associations between the intron 4 variant and NO pathway activity have been reported. Tsukada T.et al., showed that carriers of this variant have lower NO plasma levels and decreased protein expression (17), but this data is not advocated by the studies Jeerooburkhan N. et al. (10). Yoon et al (18) suggested that plasma NO in CAD patients with hypertension was increased, however plasma NO in CAD patients without hypertension did not differ significantly from that of the controls. Milutinovic A. et al., revealed that eNOS gene polymorphism does not have a major impact on lipid parameters and premature coronary artery disease in Slovene men (18).

CONCLUSION

Our results show that patients who are carriers for the intron- 4a/4b and 4b/4b polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene may be genetically predisposed to myocardial infarction, however, these mutations are not related to the severity of coronary atherosclerosis.

REFERENCES

1. Agema W., de Maat M., Zwinderman A. et al. An integrated evaluation of endothelial constitutive nitric oxide synthase polymorphisms and coronary artery disease in men. *Clin Sci* 2004;107:255–61.
2. Casas J., Cavalleri G., Bautista L. et al. Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene Polymorphisms and Cardiovascular Disease: A HuGE Review *American Journal of Epidemiology*, 2006;3:9.
3. Cine N., Hatemi A., Erginel-Unaltuna N. Association of a polymorphism of the eNOS gene with myocardial infarction in a subgroup of Turkish MI patients. *Clin Genet*. 2002;61:66–70.
4. Dosenko Vle, Zahorii Vlu, Lutai YM, et al. Allelic polymorphism of endothelial NO-synthase (T(-786)C) promoter gene as risk factor of acute coronary syndrome. *Fiziol Zh*. 2005;51:72–6.
5. Eifer S., Rasch A., Beiras-Fernandez A., et al. Gene polymorphisms in APOE, NOS3, and LIPC genes may be risk factors for cardiac adverse events after primary CABG. *Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2009;4:46.
6. Fatini C., Sofi F., Sticchi E., et al. Influence of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms (G894T, 4a4b, T-786C) and hyperhomocysteinemia on the predisposition to acute coronary syndromes. *Am Heart J*. 2004;147:516–21.
7. Hwang J., Tsai C., Yeh H., et al. The 27-bp tandem repeat polymorphism in intron 4 of the endothelial nitric oxide synthase gene is not associated with coronary artery disease in a hospital-based Taiwanese population. *Cardiology*. 2002;97:67–72.
8. Ichihara S., Yamada Y., Fujimura T. et al. Association of a polymorphism of the endothelial constitutive nitric oxide synthase gene with myocardial infarction in the Japanese population. *Am J Cardiol*. 1998;81:83–6.
9. Ichim A., Istrati V., Manea D. et al. The association of allelic variants of ACE and eNOS genes with myocardial infarction in Moldavian population. *Scientific annals, Actual problems in Internal Medicine*, 3,VIII:87-92,2007.
10. Jeerooburkhan N., Jones L., Bujac S., et al. Genetic and environmental determinants of plasma nitrogen oxides and risk of ischemic heart disease. *Hypertension*. 2001;38:1054–61.
11. Letonja M. The eNOS gene polymorphism does not have a major impact on lipid parameters and premature coronary artery disease in Caucasian women. *Acta Cardiol*. 2004;59:618–22.
12. Lutay YM, Parkhomenko AN, Dovgan NV. et al. Endothelial nitric oxide synthase gene polymorphism in patients with acute coronary syndrome without ST segment elevation. (Abstract). *Eur Heart J*. 2005;26(1):156.
13. Matyar S., Attila G., Acarturk E., et al. eNOS gene intron 4 a/b VNTR polymorphism is a risk factor for coronary artery disease in southern Turkey. *Clin Chim Acta*. 2005;354:153-8.
14. Milutinovic A., Hruskovicova H. The eNOS gene polymorphism does not have a major impact on lipid parameters and premature coronary artery disease in Slovene men (Caucasians). *Folia Biol (Praha)*. 2005;51:47–9.
15. Pulkkinen A., Viitanen L., Kareinen A. et al. Intron 4 polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with elevated blood pressure in type 2 diabetic patients with coronary heart disease. *JMol Med*. 2000;78:372–9.
16. Sigusch HH, Surber R, Lehmann MH, et al. Lack of association between 27-bp repeat polymorphism in intron 4 of the endothelial nitric oxide synthase gene and the risk of coronary artery disease. *Scand J Clin Lab Invest*. 2000;60:229–35.
17. Tsukada T et al 1998 Tsukada T, Yokoyama K, Arai T, et al. Evidence of association of the eNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans. *Biochem Biophys Res Commun*. 1998;245:190–3.
18. Yoon Y, Song J, Hong SH, et al. Plasma nitric oxide concentrations and nitric oxide synthase gene polymorphisms in coronary artery disease. *Clin Chem*. 2000;46:1626–30.
19. Yoon S, Shin C, Park HY, et al. Endothelial nitric oxide synthase gene is associated with vessel stenosis in Korean population. *Clin Chim Acta*. 2005;353:177–85.
20. Wang XL, Sim AS, Badenhop RF, McCredie RM, Wilcken DE: A smoking-dependent risk of coronary artery disease associated with a polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene. *Nat Med*. 1996; (1):41-5.

FORTIFICAREA SERVICIULUI DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ URGENTĂ ÎN DESERVIREA SOLICITĂRILOR DE PROFIL CARDIOLOGIC

MOȘNEGUȚU SERGHEI

Școala de Management în Sănătate Publică, Chișinău, Moldova

Summary. Invigorating the Emergency Medical Assistance Service in cardiological requirements.

The aim of this work is to estimate the Emergency Medical Assistance Service in cardiological requirements in Republic of

Moldova, giving in such a way a plus of ensurance in performing the preventive measures and cardiovascular rehabilitation.

The cardiovascular diseases are the main cause of the mortality, morbidity and invalidity, and contribute considerably to

the price escalation for medical care. The primary, secondary and tertiary preventive measures are capable to reduce the mortality, morbidity and invalidity in cardiovascular diseases, especially in high – risk objects.

Key words: Emergency Medical Assistance Service, cardiologic requirements.

ACTUALITATEA

Bolile cardiovasculare constituie principala cauză de deces, internare în spital și handicap fizic la nivelul populației adulte și vârstnice din Europa. Bolile cardiovasculare reprezintă cauza a 42% dintre decesele înregistrate în rândul populației masculine și respectiv 55% din decesele din rândul femeilor din Uniunea Europeană. În cadrul acestor afecțiuni, boala coronariană se situează pe locul 1 ca și număr de decese de cauză cardiovasculară fiind urmată de accidentul vascular cerebral. Rata mortalității cardiovasculare variază cu vârsta, statutul socio-economic, etnia și regiunea geografică – fiind mai crescută la vârstnici, bărbați și la persoanele cu stare socio-economică precară. Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), bolile cardiovasculare sunt responsabile, la nivel global, de moartea a 17 milioane de oameni în fiecare an. Organizația Mondială a Sănătății avertizează că până în 2030 bolile cardiovasculare vor determina peste 20 de milioane de decese anual, reprezentând principala cauză de mortalitate. Potrivit apelului OMS și a liderilor Alianței Globale 2013 decese premature cauzate de bolile cronice necontagioase ar putea fi reduse cu 25% până în anul 2025 („25 către 25”), atingerea acestei ținte însemnând, în primul rând, reducerea mortalității cardiovasculare premature prin corecția factorilor de risc comportamentali, reducerea hipertensiunii arteriale, a diabetului zaharat, a obezității, concomitent cu asigurarea tratamentului cu medicamente esențiale, consiliere și aplicarea tehnologiilor moderne.

În timp ce mortalitatea și incidența bolilor cardiovasculare sunt în scădere în țările din nordul, sudul și vestul Europei, în țările centrale și estice nu numai că nu sunt în scădere, dar în unele cazuri sunt chiar în creștere. Chiar dacă în U.E. rata de mortalitate prin afecțiuni cardiovasculare este în scădere, în prezent numărul de pacienți (bărbați și femei) cu boli cardiovasculare este în creștere. Acest paradox se datorează creșterii longevității și îmbunătățirii supraviețuirii la persoanele cu boli cardiovasculare. Boala cardiovasculară ucide mai mulți oameni decât toate formele de cancer la un loc. Previziunile OMS pentru țările în curs de dezvoltare constituie un semnal de alarmă: se apreciază că mortalitatea prematură prin boli cerebrovasculare (BCV) nu numai că va persista, dar se va și accentua. Pentru anul 2020 se preconizează că, la nivel mondial, BCV vor fi responsabile de circa 25 milioane decese.

Moartea subită cardiacă (MSC) reprezintă principala cauză de deces în Europa, fiind înregistrate anual 350.000 - 700.000 cazuri. Rezultatul studiului multicentric din 37 de comunități din Europa, ne atestă, faptul că incidența anuală a stopurilor cardiace tratate în sistemul prehospitalicesc de urgență (pentru toate tipurile de aritmii) este de 38 la 100 mii de locuitori.

Boala cardiacă ischemică este principala cauză de mortalitate în lume. În Europa, bolile cardiovasculare dețin aproximativ 40% din numărul total de decese sub 75 de ani. Stopul cardiac subit este responsabil pentru mai mult de 60% din decese la adulții cu boală coronariană. Incidența anuală a stopului cardiac prin fibrilație ventriculară (FV) este de 17 la 100 mii de locuitori, iar supraviețuirea la externare din spital este de 21,2% pentru stopul cardiac secundar FV și de 10,7% pentru toate aritmiile, generatoare de stop cardiac. Înregistrarea ritmului cardiac imediat după colaps, în special cu un defibrillator automat, procentul pacienților cu FV poate fi crescut, la 59% - 65%. Incidența stopului cardiac intraspitalicesc variază, în jurul de 1 - 5 cazuri la 1000 de internări. Date recente din Registrul Național al Asociației Americane de Cardiologie privind RCR și indică o rată de supraviețuire la externarea din spital pentru stopul cardiac intraspitalicesc de 17.6% (pentru toate ritmurile cardiace). Ritmul inițial de FV sau tahicardia ventriculară fără puls a fost stabilit în 25% din cazuri și dintre acestea 37% supraviețuiesc, după disociație electromecanică și asistolie 11.5% supraviețuiesc și se externează.

În ciuda progreselor în domeniul resuscitării și al serviciilor de medicină de urgență (SMU), doar aproximativ 3-8% dintre victimele stopului cardiac supraviețuiesc fără a prezenta deficit neurologic la externare. Totuși, există o variabilitate substanțială a șansei de supraviețuire în funcție de aria geografică, rezultatele publicate privind supraviețuirea pacienților cu funcțiile vitale stabile la externare variind de la 1% la 25%. Cele mai multe episoade de MSC la adulți survin la domiciliu. De obicei, pacientul este un bărbat cu vârstă cuprinsă între 50 și 75 de ani. Majoritatea victimelor MSC prezintă o boală cardiacă structurală subiacentă, de obicei sub forma aterosclerozei coronariene și/sau cardiomegaliei. Rezultatul unui studiu recent a arătat că anomaliile arterelor coronare și consecințele acestor anomalii (de exemplu: ischemia și infarctul miocardic) sunt asociate cu 80% din aritmiile fatale.

Serviciile de medicină de urgență și cele de resuscitare intraspitalicească sunt cele mai eficiente mijloace actuale pentru a salva un pacient în caz de MSC. Supraviețuirea după FV sau TV fără puls este proporțională cu intervalul dintre debutul fenomenului și finalul acestuia. Fiecare minut care prelungește FV, scade rata de supraviețuire cu 7-10%. Rata de supraviețuire este optimă atunci când, atât RCR, cât și suportul vital avan-

sat (SVA), incluzând defibrilarea și terapia medicamentoasă, sunt inițiate precoce. Morbiditatea și mortalitatea prin boli netransmisibile poate fi scăzută prin strategii populaționale și prin creșterea accesului la intervenții cost-eficiente atât pentru persoane cu boală manifestă cât și pentru cei cu risc crescut de boală. Asociația Americană a inimii (American Heart Association) a propus conceptul de „lanț al supraviețuirii” pentru a sistematiza succesiunea de evenimente obligatorii de parcurs pentru a materializa șansele unei resuscitări reușite în cazul stopului cardiac. Verigile lanțului includ accesul rapid (recunoașterea și activarea SMU de către martori), RCR precoce, defibrilare precoce în cazul pacienților la care se impune acest lucru și inițierea precoce a măsurilor de suport vital avansat și asistență postresuscitare integrată. Martorii evenimentului pot îmbunătăți semnificativ șansele de supraviețuire ale pacientului prin anunțarea rapidă a serviciilor de medicină urgentă. Studiile recente ne atestă, că inițierea precoce a RCR de către martori, îmbunătățește semnificativ supraviețuirea după un stop cardiac și recuperarea neurologică a celor ce supraviețuiesc.

Raționamentele defibrilării precoce se bazează pe patru observații: (1) tahiaritmii ventriculare sunt cauza cea mai frecventă de MSC la adult; (2) defibrilarea este tratamentul cel mai eficient al TV și FV; (3) eficiența defibrilării scade rapid odată cu trecerea timpului; (4) dacă nu este tratată prompt, FV degradează pe măsura epuizării rezervelor ATP în FV cu unde mici și asistolie. Defibrilarea rapidă (în mod normal în 20-30 de secunde de la debutul aritmiei) are ca rezultat supraviețuirea în procent de 100%. Defibrilarea, efectuată în primele 1-2 minute în cadrul programelor de resuscitare cardiacă, are ca rezultat un procent de aproape 90% de pacienți resuscitați, fără sechele neurologice. Supraviețuirea în afara spitalului a pacienților cu TV sau FV asistați de echipajele de poliție dotate cu defibrilatoare externe automate (DEA) în Rochester, Minnesota, a fost în medie de 50% la cei defibrilați într-un interval de aproximativ 5 minute. SMU care inițiază defibrilarea în 10 minute sau chiar mai mult, raportează rate de supraviețuire de mai puțin de 10%. Cea mai bună supraviețuire este obținută în SMU care pot aplica defibrilarea precoce la un număr mare de pacienți. În majoritatea cazurilor, acest lucru are cel mai bun raport cost-beneficiu, prin asigurarea unui răspuns prompt, în care un număr mare de pompieri și personal medical de urgență (PME) sunt antrenați și echipați pentru a asigura primul ajutor, RCR și defibrilarea precoce folosind un defibrilator automat (DEA). Asociația Americană a inimii recomandă implementarea programelor de defibrilare precoce în întreaga țară, inclusiv pregătirea întregului personal de urgență (voluntari sau profesioniști) a căror activitate vizează managementul stopului cardiac. Toate echipajele de am-

bulanțe și alte vehicule care transportă pacienți cardiaci ar trebui să fie echipate cu un defibrilator. Au fost aplicate recent în comunitate strategii pentru a avea accesul la defibrilare precoce. În unele zone intens populate, SMU convenționale nu pot răspunde solicitării într-un interval de timp acceptabil. Cea mai inovatoare idee are la bază accesul publicului larg la defibrilare (APD), denumit astfel deoarece intenția este de a permite persoanelor din afara sistemului de sănătate să efectueze defibrilarea precoce, folosind DEA. Ca urmare a evoluției progreselor terapeutice în tratamentul bolilor cardiovasculare, calitatea vieții bolnavilor cardiaci s-a îmbunătățit considerabil. Posibilitățile terapeutice invazive ale bolilor cardiovasculare din ultimile decenii ne pot ajuta să obținem rezultate fantastice pentru îmbunătățirea calității vieții. Tratamentul trombolitic, intervențiile coronariene percutane în scopul reperfuziei, farmacologice, intervenționale sau combinate, au ameliorat substanțial rezultatele supraviețuirii în infarctul miocardic acut. 118

În multe țări din Europa Vest, Scandinave, Republica Cehă și Canada medici specializați în SVA prespitalicesc fac parte din echipaje medicale de ambulanțe de resuscitare. În Statele Unite, personalul medical cu calificare medie sau paramedicii asigură cea mai mare parte a SVA prespitalicesc (incluzând defibrilarea sau conversia electrică sincronă, intubația endotraheală, administrarea intravenoasă de soluții perfuzabile sau medicamente). Echipaje de prim ajutor (First responder) polițiști, pompieri și civilii au program de instruire de bază 40 ore, reactualizare 16 ore și au competențe în evaluarea și stabilizarea accidentaților, SVB, RCP, controlul hemoragiei, imobilizarea coloanei vertebrale. Tehnician medical de urgență de bază TMU – B (EMT – Basic) au program de instruire de bază 110 ore, reactualizare 24 ore, perfecționare 48 ore și cursul SVB la fiecare 2 ani și au competențe în prim ajutor, plus evaluarea minuțioasă a pacientului, triajul, descarcerarea, imobilizarea și transportul pacientului, utilizarea nitroglicerinei, epinefrinei autoinjectii în anafilaxie sau medicația inhalatorie proprie a pacientului (albuterol în wheezing). Tehnician medical de urgență intermediar TMU – I (EMT – intermediate) au program de instruire de bază 300 - 400 ore și au competențe în intubație endotraheală, acces intravenos, plasarea măștii laringiene, tratament farmacologic limitat. Tehnician medical de urgență paramedic TMU – P (EMT – paramedic) au program de instruire de bază 1000 - 1200 ore, reactualizare 24 - 48 ore, perfecționare - cursuri SVB și SVA copii și adulți și au competențe în recunoașterea ritmurilor cardiace, decompresia pneumotoracelui compresiv, cricitireotomie, pacing-ul transtoracic. Asigurarea SVA în afara spitalului pare să aibă un efect benefic asupra supraviețuirii pacienților cu stop cardiac în prespitalic, dar nivelul eficacității este relativ mai mic în comparație cu rezultatele defibrilării precoce.

S-a estimat că boala cardiovasculară determină pierderi în economia Uniunii Europene de aproximativ 169 miliarde de euro/an. Aceasta reprezintă un cost anual total pe cap de locuitor de 372 euro. Costurile variază între statele membre de la mai puțin de 50 euro/cap de locuitor în Malta la peste 600 euro/cap de locuitor în Germania și Marea Britanie. Mai mult decât atât, țările cu o dezvoltare economică precară au o rată mai crescută a bolilor cardiovasculare. Pierderile de producție datorate mortalității și morbidității prin boli cardiovasculare se ridică la

peste 35 miliarde de euro în U.E., reprezentând 21% din costurile totale alocate acestor boli - aproximativ 2/3 din aceste costuri se datorează deceselor (24,4 miliarde euro) și 1/3 se datorează invalidității prin boala (10,8 miliarde euro) în rândul persoanelor de vîrsta mijlocie.

Pentru ca o strategie de profilaxie a MSC să fie eficientă, este necesar să se identifice clar categoria de persoane care prezintă risc de MSC. Strategiile aplicate astăzi sunt neeficiente, având o component preventivă slabă. Simptomele prodromale care apar în zilele și săptămânile ce preced stopul cardiac sunt, de obicei, nespecifice pentru a fi luate în considerație din punct de vedere predictiv. În cel mai mare studiu despre supraviețuirii MSC, studiu bazat pe simptomele care au precedat stopul, Goldstein și colaboratorii au constatat că 71% dintre supraviețuirii MSC nu au putut identifica nici un simptom prodromal comun sau să prezinte o simptomatologie de o oră sau chiar mai puțin de la debut. Simptomele prodromale au fost identificate pentru mai mult de o oră la 29% din pacienți. Cele mai frecvente simptome raportate de supraviețuirii MSC sau de membrii familiei acestora sunt: durerea toracică, dispneea și palpitațiile [2].

Chiar și tentativele de a prezice clar MSC la pacienții cu risc înalt, cum ar fi cazul celor cu IMA în antecedente sau cu cardiomiopatie cronică, au fost limitate ca valoare predictivă. Di aceste considerente se încerca „stratificarea riscului” acestor pacienți, inclusiv determinarea invazivă sau neinvazivă a fracției de ejeție a ventriculului stîng, angiografia coronariană, monitorizarea Holter ECG în ambulatoriu, testul de efort, determinarea potențialelor ventriculare întârziate (tardive) prin semnal mediu, stimularea ventriculară programată pentru a testa vulnerabilitatea cordului de a dezvolta tahiaritmii ventriculare, alternanța undelor T (alternanța amplitudinii undelor T de la o contracție la alta, fapt ce poate fi înregistrat doar cu echipamente speciale).

Nici unul din aceste teste, singure sau combinate, nu au fost suficient de sensibile și de înaltă specificitate, identificând doar un mic procent din cei care vor dezvolta MSC. De exemplu, doar 15% până la 30% dintre pacienții cu risc înalt postIMA, identificați de o serie din aceste teste de screening, vor dezvolta o tahiaritmie

ventriculară în următorii ani. În ciuda acestei realități, este deosebit de important pentru medicii de urgență să recunoască semnele și simptomele acestor sindroame (plasează pacienții în categoria celor cu risc mai mare de a dezvolta MSC) și să interneze sau să îndrume un astfel de pacient în vederea unei evaluări corespunzătoare și a unei intervenții prompte.[2]

Prognosticul infarctului miocardic acut este în mare măsură legat de apariția a doua clase mari de complicații: complicații de conductibilitate și generare a impulsurilor electrice (aritmii) și dificultăți mecanice („insuficiența de pompă”). În afara spitalului cele mai multe decese prin infarct miocardic sunt determinate de fibrilația ventriculară cu instalare neprevăzută. Marea majoritate a deceselor datorate fibrilației ventriculare apar în primele 24 de ore de la debutul simptomelor și din acestea peste jumătate apar în timpul primei ore. De aceea, elementele majore ale îngrijirii prespitalicești a pacienților cu suspiciune de infarct miocardic acut includ recunoașterea simptomelor de către pacient și adresabilitatea rapidă către îngrijire medicală; intervenția rapidă a unei echipe medicale de urgență capabilă să execute manevre de resuscitare, inclusiv defibrilarea; și transportul pacientului către o unitate spitalicească, care dispune de personal (medici și asistente) obișnuiți cu tratamentul postresuscitare, cu asigurarea suportului vital avansat cardiac și cu inițierea promptă a terapiei de reperfuzie.

Studiile observaționale au demonstrat că reducerea incidenței a principalilor trei factori de risc majori, fumat, dislipidemie și hipertensiune arterială este responsabilă de peste 50% din reducerea mortalității cardiovasculare. Studiile EuroAspire I, II, III sunt cele mai importante proiecte epidemiologice în domeniul prevenției cardiovasculare în Europa. Rezultatele trialurilor au contribuit la revizuirea recomandărilor Societății Europene de Cardiologie din ghidurile de prevenție cardiovasculară. Trialurile EuroAspire au demonstrat însă existența unui control insuficient al factorilor de risc, în special al obezității, fumatului și hipertensiunii arteriale.

Conform datelor Centrului Național de Management în Sănătate al Ministerului Sănătății, structura mortalității pe clase ale cauzelor de deces în anul 2013, practic nu s-a schimbat: analogic anilor anteriori, cele mai multe decese (58,2%) au drept cauză bolile aparatului circulator, urmate de tumori (15,5%), bolile aparatului digestiv (8,8%), traumele și otrăvirile (7,4%), bolile aparatului respirator (4,5%) [1] (Fig. 1).

De menționat că incidența și prevalența patologiei cardiovasculare înregistrate în R. Moldova sunt mici. Acest fapt presupune o adresabilitate redusă a populației la medicul de familie pentru a beneficia de asistența medicală primară. Hipertensiunea arterială, cardiopatia

ischemică și bolile cerebro-vasculare rămân cele mai frecvente maladii care provoacă decesele în lume, inclusiv în Republica Moldova.

Urgențele cardiovasculare au înregistrat în Republica Moldova o dinamică ascendentă atât în structura morbidității cât și a mortalității, dominate în special de cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială, accidentele vasculare cerebrale cu predominarea vârstei tinere, precum și o creștere a incidenței lor la femei și în mediul rural. Morbiditatea cardiovasculară înaltă în Republica Moldova se asociază cu depistarea redusă la etapele precoce ale maladiei, ceea ce conduce la depistarea tardivă, pierderea capacității de muncă și apariția frecventă a complicațiilor cu risc vital. Sporirea calității asistenței medicale persoanelor cu boli

cardiovasculare impune, în mod obligatoriu, implementarea pe scară largă a metodelor și tehnologiilor moderne de diagnostic, tratament și recuperare. (17)

Succesul asigurării controlului bolilor cardiovasculare impune două aspecte complementare: prevenția și accesul la cele mai bune condiții de tratament atunci când riscul este crescut sau boala a fost diagnosticată. Prevenția constă nu doar în adoptarea unui stil de viață sănătos și combaterea factorilor de risc predispozanți precum fumatul, sedentarismul și alimentația dezechilibrată, ci și în prescrierea unor terapii preventive. Odată cu instalarea bolii, este obligatoriu ca pacientul să aibă acces la servicii medicale performante și la terapii moderne, eficiente și specifice bolii pentru prevenirea riscului de noi evenimente precum infarctul miocardic, accidentul vascular cerebral și pentru reducerea mortalității cardiovasculare.

La început de mileniu, sănătatea populației, atât în plan mondial, cât și în aspect național, se caracterizează prin creșterea incidenței aterosclerozei, cu toată suita de consecințe cardiace și cerebrale. În același timp, S.U.A., țările din Europa de Vest, Scandinavia, Australia și Japonia prin investiții susținute în programe axate pe studii epidemiologice de promovare a sănătății, de profilaxie a factorilor de risc, de prevenire a bolilor netransmisibile, au înregistrat indici descendenți ai morbidității și mortalității prin boli cardiovasculare și accidente vasculare cerebrale. Această situație a fost influențată substanțial și de organizarea serviciilor de urgență ceea ce a contribuit la reducerea mortalității și creșterea numărului de cazuri de supraviețuire în urgențele medico-chirurgicale. Urgențele cardiovasculare vor continua, alături de AVC, să determine și în viitor structura urgențelor pre-hospitalice, a morbidității și mortalității populației. Perfecționarea în continuare a tehnologiilor și metodelor de resuscitare cardio-respiratorie și cerebrală cu implementarea tehnicilor portabile moderne de diagnosticare și menținere a funcțiilor vitale au scopul de a micșora fatalitatea și ameliora supraviețuirea.

Este necesară elaborarea unei strategii clare și eficiente, care să îmbine atitudinile individuale (evaluare, stratificarea riscului cardiovascular, aplicarea intervenției, reevaluarea rezultatelor) cu cele populaționale (accesibilitate crescută la măsurile prevenției cardiovasculare) pe fondul unui cadru socio-politic favorabil la nivel național și european având drept obiectiv fundamental reducerea morbidității și mortalității CV, obiectiv care să asigure realizarea prevederilor Cartii Europene a Sănătății Cardiovasculare: "Fiecare copil nou născut are dreptul de a trăi până la vârsta de cel puțin 65 de ani fără a suferi de o boală cardiovasculară ce poate fi prevenită!".

BIBLIOGRAFIE

1. Raportul anual al Centrului Național de Management în Sănătate, Sănătate Publică în Moldova, 2009: <http://www.ms.md/public/info/analiza/statistics/indicatori/>
2. Emergency medicine a comprehensive guide, sixth edition. Editor-in-Chief Judith Tintinalli E., sixth edition, 2008: 73-79.
3. Crivceanschi L., „Urgențe medicale”, Chișinău, 2005: 453 p.
4. World Health Organization. Prevention of Cardiovascular Disease 2007. Guidelines for assessment and management of cardiovascular risk. 2007:5-18
5. European Strategy for the Prevention and Control of Non-communicable diseases, WHO Europe Report, 2007: 29-39
6. Steven M., Duane M. Well adult care. Essentials of family Medicine, Ed. 15, Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 87-102
7. Dragoș V. Noi factori de risc pentru boala aterosclerotică. Progrese în Cardiologie, volum I, Editura: Media Med Publicis, 2006:12-28, 11-35.
8. Pignone M., Salazar R. Disease prevention and Health promotion. Current Medical Diagnosis & Treatment. Ed. McGraw-Hill Lange Medical, 2009: 6-15.
9. Ghidul European de Prevenție A bolilor Cardiovasculare în Practica Clinică, 2007. Jurnal European de Cardiologie preventive și recuperare cardiovasculară. 2007;14: E9-E24, S73-S82
10. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death—executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society Eur. Heart J. 2006; 27:2099-2140
11. Bansch D., Antz M., Boczor S. et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation. 2002; 105.
12. Dorobanțu M. Compendiu de Boli Cardiovasculare. Ediția II-a, Ed. Universitară „Carol Davila” București, 2004: 357-373.
13. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. 2005 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. Resuscitation, 2005: S97-S133
14. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. 2010 European Resuscitation Council. Published by Elsevier Ireland Ltd. Resuscitation, 2010: 1219-1276

15. Zdrengea D. Recuperarea și prevenția cardio-vasculară. Editura Clusium, Cluj-Napoca, 2008: 56-123
16. Găiță D. Optimizarea stilului de viață în prevenția cardio-vasculară – de la ghiduri actuale la practica clinică, Progrese în Cardiologie volum II, Editura: Media Med Publicis, 2007: 361-381
17. International Guidelines 2000 for CPR and ECC. 2000 – The First International Guidelines Conference on CPR and ECC. J. Resuscitation 2000; 46:1-448
18. Ciobanu Gh. Managementul serviciului de Urgență în Sistemul Sănătății Publice al Republicii Moldova, Chișinău, 2011: 540 p.
19. Shah K., Lee J., Medley K., Weingart S.D. Practical Emergency Resuscitation and critical Care, Cambridge, 2013:139-196.

STATUS EPILEPTICUS

CIOBANU GHEORGHE¹, GROPPA STANISLAV²

¹The Department of Emergency Medicine, State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, National Scientific Practical Center Emergency Medicine, Chișinău, Republic of Moldova

²The Department of Neurology and Neurosurgery, State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, National Scientific Prat Center of Emergency Medicine, Chișinău, Republic of Moldova.

Summary. Status epilepticus

Seizures are caused by erratic electrical discharges in the brain. Convulsive status epilepticus (CSE) is defined as either continuous seizure activity lasting more than 5-30 minutes, or two or more seizures of any length without complete recovery of mental status between them. Seizures fatigue muscles, so twitching may decrease without

termination of neu-urological activity. Status epilepticus can present with purely neurological symptoms without muscle involvement in nonconvulsive status epilepticus (NCSE). Seizures have many etiologies; therefore, treatment and diagnosis should be made in parallel. See Table 1 for a list of causes of seizures.

Key words: status epilepticus, brain, mental status

INTRODUCTION

Classic presentation. Unresponsive with rhythmic movement of one or more body parts, or tonic eye deviation; of note, myotonic movements and incontinence may be seen syncope as well as seizure. Less commonly, patients with altered mental status may

actually be in NCSE. There is an association with seizures and posterior shoulder dislocations. Seizures are followed by a postictal state - defined as an altered mental status of variable duration (1, 4).

A postictal state may include a Todd's paralysis in which focal neurological deficits may mimic a stroke (table 1).

Table 1. Causes of seizures

Metabolic	Primary central nervous system	Toxidromes/toxins
Hypoxia Hypoglycemia Hyponatremia Hypocalcemia Hypomagnesemia. Inborn errors of metabolism	Trauma Infections Cerebral vascular accident Hemorrhage Vasculitis Seizure disorder with other medical condition Seizure disorder medication abstinence Seizure disorder with recent medication change Pre- or postpartum eclampsia Tumors	Anticholinergic Sympathomimetic Ethanol withdrawal Serotonin syndrome Tricyclic antidepressant Salicylate Isoniazid Tramadol Bupropion Venlafaxine Strychnine

CRITICAL PRESENTATION

Seizures, which may be the result of CNS infection, require early and empiric antibiotics, antivirals, and possibly steroids, ideally before lumbar puncture is performed. Do not delay administration of these medications while awaiting lumbar puncture. Seizures may require additional treatment and can be refractory to first-line agents (i.e., benzodiazepines) and second-line agents (i.e., phenytoin, phenobarbital, and valproate). Be aware that patients could be seizing with little or no muscle twitching or because of concomitant administration of neuromuscular blockade medications (3).

DIAGNOSIS AND EVALUATION (9)**Immediate bedside tests**

Bedside glucose level to rapidly evaluate for hypoglycemia.

Electrocardiogram to screen for hyperkalemia or toxidrome.

Laboratory tests .

Obtain basic serum electrolytes, calcium, magnesium, phosphorus, and glucose.

Lactate will be very elevated if blood is drawn during or immediately after tonic-clonic activity. Recheck the lactate level after seizures have successfully been aborted.

Get total creatine phosphokinase (CK/CPK) to assess for associated rhabdomyolysis.

Consider drug levels such as antiepileptic drug levels, ethanol, salicylate, acetaminophen, and tricyclic level.

Urine toxicology test to screen for cocaine or other ingestions.

Urine/serum pregnancy test to screen for pregnancy.

Imaging studies

Consider noncontrast head CT to evaluate for structural cause for the seizure such as hemorrhage, or mass, particularly for first-time seizures.

Further testing

Consider lumbar puncture and empiric administration of antibiotics/antiviral medications if an infectious etiology is suspected.

Consider STAT bedside EEG if concerned about NCSE.

STEP 1: INITIATE RESUSCITATION

Initial priority in an ongoing seizure patient is airway protection.

This can be achieved by proper positioning, oral suctioning, and oral/nasopharyngeal airway devices.

If necessary, the patient should be intubated.

Urgent peripheral intravenous (IV) access should be established.

Blood glucose should be checked and corrected.

STEP 2: TERMINATE SEIZURES

Immediate measures should be taken to end ongoing seizure activity (Table 2).

Operational definition for convulsive status epilepticus (CSE) for adults and older children (>5 years old) is "a continuous, generalized, convulsive seizure lasting more than 5 min, or two or more seizures during which the patient does not return to baseline consciousness" (2,5).

Table 2 Treatment algorithm for convulsive status epilepticus

I.	Premonitory stage—prolonged seizures (out-of-hospital) (5 min)
	Children and young adults: Rectal diazepam 0.5 mg/kg; buccal midazolam 0.2 mg/kg.
	Adults: Intravenous lorazepam 2 mg x 1 or diazepam 5 mg x 1, buccal midazolam 10 mg.
II.	First stage/out-of-hospital or in-hospital (5-20 min)
	Children and adults: Lorazepam 0.1 mg/kg IV (maximum, 4 mg) over 1 min or diazepam 0.2 mg/kg/ IV (maximum 10 mg) over 1 min. Allow 5 min to determine whether seizures terminate; if no response, repeat once.
III.	Second stage or established GCSE (20-60 min)
	Children and adults: Phenytoin 15-20 mg/kg IV at maximum rate of 50 mg/min or fosphenytoin 15-20 mg phenytoin equivalent (PE) IV mg/kg at maximum rate of 150 mg PE/min.
	If seizure continues after 10 min of phenytoin/fosphenytoin.
	Repeat phenytoin 5 mg/kg IV at a maximum rate of 50 mg/min or fosphenytoin 5 mg PE/kg IV at a maximum rate of 150 mg/min or valproic acid 40-60 mg/kg IV at a maximum rate of 6 mg/kg/h or phenobarbital 20 mg/kg IV at 60 mg/min.
IV.	Refractory status epilepticus (>60 min)
	Adults and children: Midazolam 0.2 mg/kg IV (maximum 10 mg) bolus over 2 min followed by 0.05-0.5 mg/kg/h cIV or propofol 2-5 mg/kg IV bolus followed by 5-10 mg/kg/h cIV or thiopental 10-20 mg/kg IV bolus followed by 0.5-1 mg/kg/h cIV or pentobarbital bolus 10 mg/kg at <25 mg/min followed by cIV 0.5-2 mg/kg/h If seizures continue, consider the following emerging therapies.
	Topiramate 150-800 mg bid via NOT or levetiracetam 20-30 mg/kg IV at 5 mg/kg! min (maximum 3 g).
	Inhalational anesthetic agents: Isoflurane at 0.8-2 vol.%, titrated to obtain the EEG burst suppression pattern.
	Ketamine: 1.5 mg/kg bolus, cIV 0.01-0.05 mg/kg/h.
	Note: IV intravenous, c/V continuous intravenous infusion, NGT nasogastric tube, GCSE generalized convulsive status epilepticus.

For the purpose of standardization, initial pharmacotherapy of seizure has been divided into four stages:

Premonitory stage—epileptic seizure (out-of-hospital) (5 min)

First stage—out-of-hospital or in-hospital (5-20 min)

Second stage—established status epilepticus (20-60 min)

Third stage—refractory status epilepticus (RSE) (>60 min)

Benzodiazepines (lorazepam, midazolam, and diazepam) are effective in terminating seizures in 59-78% of patients. A clear benefit of IV lorazepam over diazepam has been shown in terminating CSE.

STEP 3: PREVENT FURTHER SEIZURES

When benzodiazepines fail to terminate CSE and to control further seizures once the initial seizure is controlled, a second-line drug like phenytoin or fosphenytoin is considered (fig. 1).

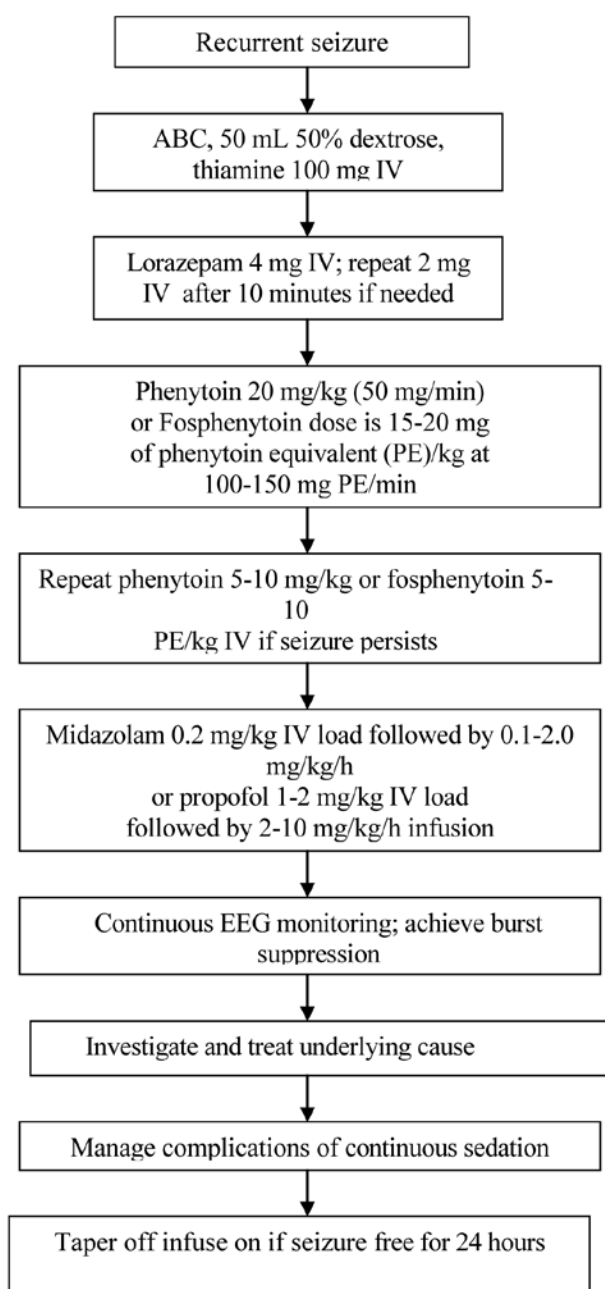


Fig. 1 Recurrent seizure management

Fosphenytoin is preferred to phenytoin because of its water solubility and neutral pH, thereby allowing more rapid intravenous administration with less adverse effects and its compatibility with all IV fluids.

Phenytoin or fosphenytoin is incompatible with dextrose-containing solution.

Phenytoin should be given through a larger vein and caution should be taken to prevent extravasation as it is highly irritant (6).

Experience with IV valproic acid suggests that it is as effective as phenytoin/fosphenytoin in terminating SE in patients who have previously failed benzodiazepines and also as first-line treatment to prevent recurrent seizures (Table 3).

Table 3. Status epilepticus—general measures

I.	Premonitory stage (5 min) Secure airway, breathing, and circulation, physical safety; check random blood glucose (glucometer)
II.	First stage (5-20 min) Oxygen supplement; obtain IV access; stabilize airway, respiration, and hemodynamics as needed; monitor ECG and SpO ₂ , Thiamine 100 mg IV, 50 mL of 50% dextrose if low glucose (less than 60 mg/dL). In children younger than 2 years, pyridoxine should be added. Investigations: Random blood glucose, LFT, RFT, electrolytes, toxicology screening, magnesium, phosphorous, CSF if CNS infection a possibility, and CT/MRI of brain.
III.	Second stage or established GCSE (20-60 min) Cardiorespiratory function monitoring: ECG, blood pressure, SpO ₂ ; identify and treat medical complications, treat acidosis Investigations: EEG monitoring if the facilities are available
IV.	Refractory status epilepticus (>60 min) Shift to the ICU with facility for hemodynamic monitoring and cEEG monitoring, identification and treatment of medical complications including hyperthermia. Consider treating acidosis if pH 7.2 or if hemodynamically unstable.

Note: CNS central nervous system, CSF cerebrospinal fluid, CT computer tomography, ECG electrocardiogram, EEG electroencephalogram, cEEG continuous electroencephalography, LFT liver function tests, RFT renal function tests, BUN blood urea nitrogen, MRI magnetic resonance imaging.

STEP 4: INITIATE GENERAL MEASURES OF SUPPORT AND FURTHER INVESTIGATION

General supportive measures should be started concurrently with seizure treatment.

Appropriate investigations to ascertain cause of seizures and any associated complication should also be undertaken.

STEP 5: MANAGE REFRACTORY STATUS EPILEPTICUS (RSE)

Patients with refractory seizures should have their airway protected, ventilated, and hemodynamically monitored (8).

Most experience is with continuous infusion (cIV) of anesthetic agents such as midazolam, propofol, and pentobarbital.

No difference is found in mortality among the groups treated with these agents.

Pentobarbital is associated with a lower frequency of acute treatment failures and breakthrough seizures.

Superior pharmacokinetics and favorable adverse effect profile makes propofol a useful drug in RSE in both adults and children and successfully terminates RSE in about two-thirds of patients.

Midazolam is an effective, short-acting benzodiazepine, which is given as an infusion, and has an efficacy in RSE.

Studies using IV levetiracetam also suggest the efficacy and safety of the drug.

If available, continuous EEG monitoring should be performed.

Pharmacologic coma should be maintained for 12 h after the last seizure, with EEG goal of attaining burst suppression, after which gradually taper off infusion of the anesthetic agent every 3 h with EEG monitoring, and if there are no clinical or electrographic seizures, then discontinue the infusion (7).

Continue EEG monitoring for at least 24 h after end of infusion.

If clinical or electrographic seizures recur, reinstitute coma therapy with the same anesthetic agent to which the seizures were responsive.

Make another attempt after 24 h of seizure freedom.

Look for complications and manage hypotension, bradycardia, pulmonary edema, nosocomial sepsis, ileus, venous thromboemboli, skin breakdown, and exposure keratitis.

STEP 6: INITIATE MAINTENANCE TREATMENT

In parallel with emergency treatment, attention must be given to maintain anti-epileptic drug (AED) therapy to prevent recurrence of seizures in close consultation with the neurologist (8).

In patients known to have epilepsy, their usual AEDs should be maintained and dose adjustments should be made depending on AED levels.

In patients presenting de novo, the AEDs, phenytoin/fosphenytoin, or valproic acid used to control the status can in principle be continued as oral maintenance therapy.

In others, unless relatively short-lived treatment is anticipated, the preference is to initiate oral maintenance therapy with valproic acid or carbamazepine or any of the newer AEDs, topiramate or levetiracetam.

Duration of antiepileptic is variable, depending on reversibility of underlying etiology, and should be decided with neurology consultation.

STEP 7: IDENTIFY AND MANAGE THE NONCONVULSIVE STATUS (4)

The nonconvulsive status may present as unexplained coma and fluctuating level of consciousness and is diagnosed by seizure activities in EEG monitoring.

No concurrent motor activity is usually noticed.

IV benzodiazepines—lorazepam or diazepam—are the drugs of choice.

Allow 5 min to determine whether seizures terminate; if there is no response, repeat benzodiazepines once.

If EEG monitoring still shows continuous electrographic seizures, consider valproic acid in case of absence type of nonconvulsive status epilepticus and consider phenytoin/fosphenytoin or valproic acid in case of other types of nonconvulsive status epilepticus the alternative option, particularly in the elderly will be intravenous levetiracetam.

TREAT THE UNDERLYING CAUSE (8)

Infectious: Early administration of antibiotics, antivirals, and steroids before lumbar puncture if infectious etiology is suspected.

Hyponatremia: If seizures are from hyponatremia, administer hypertonic saline (3% NS) 1-2 mL/kg over 10 minutes until seizures stop. Then recheck sodium level hourly and correct by 1 mEq/L per hour to prevent osmotic demyelination syndrome.

Eclampsia: If seizures are from eclampsia or hypomagnesemia, administer magnesium (4-6 g over 15-20 minutes then 2 g/hour).

Toxic ingestion: Consider antidotes if isoniazid, tricyclic antidepressant, salicylate, or organophosphate overdose is suspected - contact local poison control center or toxicology consultants.

Monitor and treat expectantly for hyperthermia, rhabdomyolysis, hyperkalemia, and acute kidney injury.

Patients with status epilepticus should be admitted to an intensive care unit (ICU) setting.

SUDDEN DETERIORATION

The most likely causes for sudden decompensation are airway compromise/respiratory failure, sepsis/septic shock, and recurrent seizure activity. Patients requiring multiple boluses of medications or continuous infusions should be considered for intubation for airway protection. Patients with an infectious etiology may rapidly progress to sepsis and require additional hemodynamic support (7). Prolonged seizure activity with or without overt muscle twitching is associated with increased mortality. Vasopressor of choice (if necessary): norepinephrine, but may depend on underlying etiology.

REFERENCES

1. Bassin S, Smith TL, Bleck TP. Clinical review: status epilepticus. *Crit Care*. 2002;6(2):137-142.
2. Claassen J, Hirsch Li, Emerson RC, et al. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia*. 2002;41: 146-153.

3. Holtkamp M. Treatment strategies for refractory status epilepticus. *Curr Opin Crit Care*. 2011; 17: 94-100.
4. Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol*. 2007;6:329-339.
5. Millikan D, Rice B, Silbergleit R. Emergency treatment of status epilepticus: current thinking. *Emerg Med Clin North Am*. 2009;27(1): 101-113.
6. Shearer P, Riviello J. Generalized convulsive status epilepticus in adults and children: treatment guidelines and protocols. *Emerg Med Clin North Am*. 2011;29:51-64. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2012; 366:591-600.
7. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998; 339:792-798.
8. Treiman DM, Meyers PF, Walton NY. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus: Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med*. 1998; 339:792-798.
9. Zehtabchi S, Abdel Baki SG, Malhotra S, Grant AC. Nonconvulsive seizures in patients presenting with altered mental status: an evidence-based review. *Epilepsy Behav*. 2011; 22:139-143.

HYPERTENSIVE CRISIS

CIOBANU GHEORGHE

The Department of Emergency Medicine, State University of Medicine and Pharmacy „Nicolae Testemitanu”, National Scientific Practical Center Emergency Medicine, Chisinau, Republic of Moldova.

Summary. Hypertensive Crisis

Hypertensive crisis refers to clinical circumstances with life-threatening hypertension where rapid reduction of BP is required, not necessarily to normal range, to prevent or limit target organ damage. Hypertensive crises include, hypertensive emergencies and urgencies. Hypertensive emer-

gencies are situations wherein immediate control of BP within minutes is required usually with parenteral therapy. Hypertensive urgencies are situations wherein control of BP is needed within hours (12-24 hrs) and hence usually treatment with oral agents may suffice.

Key words: hypertensive crisis, organ damage

INTRODUCTION

Hypertension is defined as a systolic blood pressure (SBP) higher than 140 mmHg, or a diastolic blood pressure (DBP) higher than 90 mmHg. Hypertension may be essential (primary), meaning that it is not linked to an obvious underlying cause, or it may be secondary to a known etiology such as a disorder of the endocrine system.

Of people with known hypertension 1-2% will present with an acutely elevated blood pressure referred to as a “hypertensive crisis: It is often due to factors that exacerbate a preexisting hypertension, such as medication noncompliance or substance abuse.

Increases in blood pressure cause mechanical stress and endothelial damage at the level of the arterioles and capillary beds, leading to microvascular derangements and ischemia. Ultimately, hypoperfusion of organs results, with manifestations of signs of end-organ damage.

Hypertensive crisis without evidence of acute end-organ damage is termed “hypertensive urgency.”

Hypertensive crisis with evidence of acute end-organ damage is termed “hypertensive emergency”

Clinical manifestations of hypertensive emergency are directly related to the specific organ affected, usually the brain, heart, or kidneys (Table 1).

Table 1. Clinical manifestations of hypertensive emergencies

Hypertensive encephalopathy
Acute ischemic stroke
Acute intracerebral hemorrhage
Aortic dissection
Unstable angina/acute myocardial infarction
Acute pulmonary edema
Preeclampsia/HELLP syndrome/eclampsia
Acute renal failure

DIAGNOSIS AND EVALUATION

HISTORY

Ask for symptoms related to specific organ dysfunction:
Neurological symptoms: headache, altered mental status, visual changes.

Cardiovascular symptoms: chest pain, dyspnea.

Renal failure: oliguria, anuria, altered mental status, symptoms related to electrolyte abnormalities.

Elements of the past medical history, including coronary artery disease, prior cerebrovascular events, and renal disease should be obtained.

Patients should also be asked about current prescription medications for blood pressure control, as well as recent changes in their medications or dose. Always consider pregnancy as a possible etiology for hypertensive symptoms in women of childbearing age. Investigate potential use of recreational drugs such as cocaine, amphetamines, or phencyclidine.

PHYSICAL EXAMINATION

Confirm blood pressure measurement using an appropriately sized cuff.

If there is a concern for aortic dissection, the blood pressure should be taken in both upper extremities and compared for discrepancies. An elevated temperature may suggest thyrotoxicosis or an underlying infection. Tachypnea and hypoxia may suggest an underlying pulmonary dysfunction or acute pulmonary edema. Clinical signs of congestive heart failure such as elevated jugular venous pressure, a third heart sound, or rales may be present as well. The fundoscopic examination evaluating for arteriolar changes may reveal papilledema, retinal hemorrhage, and exudates. A full neurological examination should be performed to assess for mental status changes, focal neurological deficits, and visual changes.

Status epilepticus or recurrent seizures carry a mortality as high as 30% in adults and should be managed in a systematic way.

STEP 1: ASSESS SEVERITY OF HYPERTENSION AND URGENCY OF TREATMENT

Severe hypertension is defined when blood pressure exceeds 180/110 mmHg in the absence of symptoms beyond mild or moderate headache and without evidence of acute target organ damage.

Hypertensive urgency is defined when blood pressure exceeds 180/110 mmHg in the presence of significant symptoms, such as severe headache or dyspnea, but has nil or only minimal acute target organ damage.

Hypertensive emergency is defined when very high blood pressure (often > 220/140 mmHg) is accompanied by evidence of life-threatening organ dysfunction such as cardiac, renal, retinal, or neurological.

Table 1 Target organ damage

Cardiovascular	Myocardial infarction
	Unstable angina
	Aortic dissection
	Left ventricular failure
Central nervous system	Cerebral edema
	Altered mental status (hypertensive encephalopathy)
	Intracerebral or subarachnoid bleeding
	Cerebral infarct or transient ischemic attack
Renal	Microhematuria
	Proteinuria
	Acute renal failure

Ophthalmologic	Retinal hemorrhages or exudates
	Papilledema

STEP 2: ASSESS TARGET ORGAN INVOLVEMENT

Perform focused history and physical examination

- History-duration and severity of hypertension and previous BP records
- Relevant symptoms:
 - Headache and chest pain
 - Dyspnea, edema, and acute fatigue
 - Epistaxis
 - Seizure
 - Change in the level of consciousness
 - Palpitation, diaphoresis, and tremors suggestive of pheochromocytoma
 - Weight gain and thinning of skin suggestive of Cushing's syndrome
 - History of comorbid conditions—diabetes, smoking, hyperlipidemia, and chronic kidney disease:
 - History of adherence to any prescribed antihypertensive medication is necessary
 - Recent use of OCP (oral contraceptive pill), MAOI (monoamine oxidase inhibitors), nonsteroidal anti-inflammatory drug, cyclosporine, steroids, over-the-counter medicines, and herbal remedies
 - Use of alcohol, cocaine, amphetamine, and phencyclidine
- Physical examination:
 - Feel all peripheral pulses
 - Measure the blood pressure using appropriate technique
 - Measure the blood pressure in both arms and at least one leg if pedal pulses are diminished
 - Carry out fundoscopy to look for papilledema and hypertension retinopathy
 - Other systems examination—look for pedal edema, assess jugular venous pressure, and auscultate for abdominal bruits, crepitations and gallop, and basal crepitations
 - Check the mental status
 - Look for target organ damage (**Table 1**).

LABORATORY TESTS AND IMAGING

Complete blood count and peripheral smear to assess for hemolysis and microangiopathic anemia.

Complete serum chemistry panel to assess for renal function and presence of electrolyte derangements.

Liver panel, particularly in pregnant patients, to help rule out the HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.)

Urinalysis with microscopic examination of the urine for presence of proteinuria, red blood cells, and/or casts.

Electrocardiogram (ECG) to look for signs of ischemia or left ventricular hypertrophy.

For patients with dyspnea or chest pain, a chest radiograph (CXR) may demonstrate pulmonary edema or mediastinal widening.

A computed tomography (CT) of the chest has higher sensitivity and specificity than CXR and may provide additional information if aortic dissection is suspected.

For patients presenting with a headache, changes in mental status, or abnormal neurological findings, a non-contrast CT of the brain should be performed to rule out an acute intra cerebral hemorrhage.

An MRI may be needed to identify an ischemic stroke and should be ordered in consultation with a neurologist.

STEP 3: SEND RELEVANT INVESTIGATIONS

- Initial evaluation
 - Electrocardiogram—ST, T wave changes, evidence of left ventricular hypertrophy
 - Hematocrit, white blood cell count, and peripheral blood smear—anemia, evidence of hemolysis
 - Urea and creatinine
 - Urinalysis with microscopic examination—hematuria and proteinuria
 - Chest radiograph—cardiomegaly and pulmonary congestion
 - Thyroid function tests
 - Noncontrast computed tomography of the head (if neurologic findings are abnormal)
 - Echocardiogram (left ventricular dysfunction, valve abnormalities, wall motion abnormalities)
 - Lipid profile
- Tests to be done once the patient stabilizes
 - Renal artery imaging (if renal stenosis is suspected)
 - Other evaluations as guided by clinical presentation, namely, urinary VMA/ metanephrines/5-HIAA—pheochromocytoma
 - Plasma cortisol and dexamethasone suppression test—Cushing's syndrome

CRITICAL MANAGEMENT

Critical management will depend on the presence of end-organ damage. Only patients with a diagnosis of hyper-

tensive emergency will require immediate intervention as in the emergency department for blood pressure lowering. Patients with chronically elevated blood pressure may suffer detrimental consequences if their blood pressure is lowered too quickly. Dramatic and rapid decreases in blood pressure can result in critical hypoperfusion of the brain, heart, and kidneys, resulting in ischemia or infarction. Patients with hypertensive urgency can be managed as outpatients as long as reliable follow-up can be arranged. They are usually started on oral antihypertensives with a goal of lowering their blood pressure to less than 160/100 mmHg over 12-48 hours. Admission may be considered for patients with multiple medical problems, or those without access to follow-up care. If there is evidence of end-organ dysfunction on history, physical examination, or laboratory evaluation, the diagnosis of hypertensive emergency is made. Correction of blood pressure in a hypertensive emergency should be via continuous infusion of medications that have a rapid onset and are both short-acting and titratable. The immediate goal is to reduce the mean arterial pressure (MAP) by no more than 20-25 %, or to reduce the diastolic blood pressure to 100-110 mmHg within 2-6 hours. There are certain exceptions, however, and these are detailed in the "Special considerations" section below. Agents should be chosen based on the specific organ(s) being damaged (Tables 2 and 3).

STEP 4: UNDERSTAND TREATMENT GOALS

- Hypertensive urgency
 - Immediate goal—lower blood pressure within 24-72h
 - Treatment setting—clinical discretion is required
 - Medications—oral medications with rapid onset of action; occasionally intravenously
- Hypertensive emergency
 - Immediate goal—lower BP by 15-25% within 2 h, 25% within 12 h, 30% within 48 h
 - Treatment setting—intensive care unit and intra-arterial monitoring
 - Medications—intravenous

STEP 5: GET FAMILIAR WITH DRUGS USED IN HYPERTENSIVE URGENCIES AND EMERGENCIES (TABLES 3 AND 4)

Table 2 Drugs for hypertensive urgencies

Agent	Dose	Onset of action	Comment
Captopril	12.5-25 mg PO	15-60 min	Can precipitate acute renal failure in patients with bilateral renal artery stenosis
Nifedipine (extended release)	10-20 mg PO	20 min	Avoid short-acting or sublingual nifedipine due to risk of sudden hypotension, stroke, cardiac event.
Labetalol	200-400 mg PO	20-120 min	Heart failure, bradycardia, bronchospasm
Clonidine	0.1-0.2 mg PO	30-60 min	Rebound hypertension due to abrupt withdrawal.
Prazosin	1-2 mg PO	2-4 h	First dose hypotension, syncope, tachycardia
Amlodipine	5-10 mg	30-50 min	Headache, tachycardia, flushing

Table 3 Parenteral drugs for the treatment of hypertensive emergencies

Drug	Mechanism	Initial dos	Time of onset	Duration
Nitroprusside	Arterial and venous Dilator	0.5mg/kg/ minute	Immediate	1-2 minutes drip
Glyceryl trinitrate	Venous dilator	5 mg/minute	2-5 minutes	5-10minutes drip
Labetalol	α and β adrenergic blocker	1 mg/minute	5-10 minutes	3-6 hours drip
Nicardipine	Calcium channel blocker	5 mg/hour drip	5-10 minutes	15-30 minutes
Clevidipin	Calcium channel blocker	1 mg/hour drip	1-2 minute	5-15 minutes
Hydralazine	Arterial dilator	10 mg bolus	10-20 minutes	1-4 hours
Phentolamine	α adrenergic blocker	5 mg bolus	1-2 minutes	10-30 minutes

Table 4. Parenteral drugs for the management of specific complications of hypertensive emergency

Condition	Recommended	Contraindicated
Hypertensive Encephalopathy	Labetalol, nicardipine, fenoldopam, clevidipine	Hydralazine, nitroprusside
Aortic dissection.	Esmolol and nitroprusside, or nicardipine, or fenoldopam.	Arterial and venodilators should be used in combination with a beta-blocker
Acute coronary syndrome	Labetalol, or esmolol and glyceryl trinitrate	Hydralazine
Acute pulmonary edema	Nitroprusside or glyceryl trinitrate	Hydralazine, labetalol
Preeclampsia/eclampsia	Labetalol, nicardipine	Nitroprusside, ACE inhibitors
Sympathetic crises Phentolamine, icardipine, (pheochromocytoma/fenoldopam (consider cocaine use) adding a benzodiazepine)	Phentolamine, nicardipine, (pheochromocytoma/fenoldopam (consider cocaine use) adding a benzodiazepine)	Beta-blockers should only be used in combination with an alpha-blocker Nitroprusside
Acute renal failure Fenoldopam, nicardipine	Fenoldopam, nicardipine	Nitroprusside

SPECIAL CONSIDERATIONS AORTIC DISSECTION**STEP 6: SELECT APPROPRIATE DRUGS FOR SPECIFIC SITUATION**

- Pregnancy-induced hypertension
 - Preeclampsia, eclampsia, HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme, low platelet) syndrome.
 - Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a specific hypertensive emergency during pregnancy.
 - It is characterized by headache, confusion, seizures, and visual loss.
 - It occurs predominantly due to accelerated hypertension and eclampsia.
 - For pregnancy-associated hypertensive crises, labetalol, methyldopa, hydralazine, and magnesium sulfate are the drugs of choice.
- Neurologic Hypertensive Emergencies
 - Use of a continuous nitroglycerin infusion and nitroprusside should be avoided in the acute management of hypertensive emergencies complicated by cerebral ischemia because these drugs may worsen cerebral perfusion.
 - Labetalol or calcium channel blockers are preferred in such a patient population.
- Acute aortic dissection
 - Aortic dissection is a life-threatening condition. Upon diagnosis, blood pressure should be reduced to less than 120 mmHg within 20 min. P-Blockers such as labetalol and esmolol as well as sodium nitroprusside along with a beta-blocker can be used.

- Acute coronary syndrome
 - The drugs of choice are intravenous nitroglycerin, β -blockers, and angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors.
- Acute pulmonary edema
 - Treatment of severe hypertension with pulmonary edema requires NTG, diuretics, and ACE inhibitors like captopril.
- Renal emergencies
 - Sodium nitroprusside and labetalol are useful.
 - Short-term dialysis is sometimes necessary.
 - ACE inhibitors may worsen renal function in the setting of bilateral renal artery stenosis, dehydration, or acute renal failure.
- Adrenergic crises
 - Examples of adrenergic crises include a pheochromocytoma crisis, cocaine or amphetamine intoxication, and patients on MAO inhibitors ingesting tyramine-containing food.
 - Pure α -blocker like phentolamine is generally prescribed.
 - α β -blocker can be added if an additional antihypertensive is required.

Should always be a consideration in patients with high blood pressure and chest pain.

Mortality is 75% if not treated during the initial presentation.

Medical management involves reducing the shear stress on the artery. This is accomplished by regulating both vascular tone and heart rate.

Blood pressure control may result in a reflex tachycardia that may in turn increase shear stress. Therefore, heart rate should be controlled with a betablocker prior to the administration of vasodilators.

The goal is to rapidly reduce heart rate to less than 60 beats per minute (bpm), and the SBP to 100-120 mmHg (or MAP to <80 mmHg) within 5-10 minutes.

Agents of choice are usually a beta-adrenergic antagonist and a vasodilator.

Calcium channel blockers may be used for rate control in situations where beta-blockers are contraindicated.

Consultation for surgical management should be obtained on all patients with aortic dissection.

Patients with acute dissection should be stabilized with intensive antihypertensive therapy to prevent life-threatening complications before diagnostic evaluation with angiography. The initial therapeutic goal is the elimination of pain that correlates with halting of dissection, and reduction of the systolic pressure to the 100 to 120 mmHg range or to the lowest level of blood pressure compatible with the maintenance of adequate renal, cardiac, and cerebral perfusion.

ACUTE ISCHEMIC STROKE

Blood pressure is commonly elevated after an ischemic cerebrovascular accident (CVA). This occurs physiologically in order to maintain cerebral perfusion pressure (CPP) in the ischemic areas of the brain.

Lowering blood pressures during an acute CVA could cause further ischemia and damage to the brain by reducing the CPP.

If tPA is to be administered, blood pressure should be lowered to an SBP <185 mmHg and a DBP <110 mmHg.

If tPA is not a consideration, blood pressure should be lowered when the SBP >220 mmHg or the DBP >120 mmHg.

ACUTE INTRACEREBRAL HEMORRHAGE (ICH)

Patients who are hypertensive in the context of ICH should have their blood pressure reduced rapidly with labetalol or nicardipine infusions.

No evidence for a specific blood pressure target currently exists for ICH. However, some sources recommend targeting an SBP of less than 140 mmHg.

Primary data suggests that patients with ICH are more tolerant of large drops in blood pressure due to differences in pathophysiology. Because cerebral perfusion is impacted by both systemic blood pressure and intracranial pressure (ICP), care should be taken to avoid dropping the MAP too much.

$$\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$$

Nitroprusside is contraindicated in these patients, as direct arterial vasodilation can increase the intracranial pressure.

Both neurology and neurosurgical consultations should be initiated, and ear invasive intracranial pressure monitoring should be considered.

Guidelines on how to manage BP in acute stroke are regularly published but so far have not been evidence based. No association has been found between blood pressure at admission and recovery, in a series of patients with acute stroke. Ten days after an ischemic stroke, two-thirds of patients become normotensive. Since perfusion in the ischemic penumbra (potentially-viable) is pressure-dependent, one should preferably hold-off hypotensive therapy for 10 days in acute stroke, unless there is hypertensive encephalopathy, or aortic dissection or intracerebral hemorrhage with BP > 200/120 is present.

Rough guidelines for hypertension management in stroke are:

i. *Ischemic stroke*: Lowering of BP is indicated if:

Systolic BP > 220 mmHg

Diastolic BP > 120 mmHg

Mean arterial BP > 130 mmHg (On two readings 15 min apart) Cautious reduction of blood pressure into ranges of 160-170 mmHg systolic and 100-110 mmHg diastolic may be appropriate.

ii. *Hemorrhagic stroke*: Lowering of BP is indicated if:

a. Systolic BP > 200 mmHg and diastolic BP > 110 mmHg 20% decrease in mean arterial pressure should be considered the maximal goal of blood pressure reductions during acute stage (preferably with intra-arterial and intracranial pressure monitoring).

iii. *Subarachnoid hemorrhage*:

a. Mean arterial BP should be < 125 mmHg

iv. *Thrombolysis in stroke*: Permissible limits of BP are :

Systolic BP ≤ 185 mmHg

Diastolic BP ≤ 110 mmHg

PREECLAMPSIA AND ECLAMPSIA

Delivery of the fetus is the definitive treatment.

Obstetric consultation should be sought.

Management involves the use of magnesium sulfate and blood pressure lowering agents.

Blood pressure must be lowered cautiously to avoid decreasing uteroplacental blood flow.

The goal is to maintain an SBP of 140 mmHg and a DBP of 90 mmHg.

Blood pressure management can be achieved using intravenous labetalol or nicardipine.

Hydralazine is no longer recommended due to unpredictable decreases in blood pressure, duration of effect, and side effects that can mimic worsened pre-eclampsia.

Comprehensive protocols for the management of eclampsia (and severe hypertension) should be available in all appropriate areas.

There are four main aspects to care of the woman who sustains eclampsia:

RESUSCITATION**PREVENTION OF FURTHER SEIZURES**

Treatment should be commenced with magnesium sulfate (4 g/IV over 10-15 min) followed by an IV infusion (1-2 g/h) for 24-48 h. There is no need to measure serum magnesium levels provided renal function is normal.

In the event of a further seizure, a further 2 to 4 g of magnesium sulfate is given IV over ten minutes.

Intravenous diazepam (2 mg/min to maximum of 10 mg) or clonazepam (1-2 mg over two to five minutes) may be given while the magnesium sulfate is being prepared if the seizure is prolonged. Magnesium infusion should not be used for more than 12 hours in women with oliguria or renal impairment and serum magnesium levels should be monitored during this time.

CONTROL OF HYPERTENSION

Control of severe hypertension to levels below 160/100 mmHg by parenteral therapy is essential.

DELIVERY

Arrangements for delivery should be decided once the woman's condition is stable.

In the meantime, close fetal monitoring should be maintained.

PREVENTION OF ECLAMPSIA IN THE WOMAN WITH PRE-ECLAMPSIA

The drug of choice for the prevention of eclampsia is magnesium sulfate given as described above. Although there is good evidence for the efficacy of this therapy, the case for its routine administration in women with pre-eclampsia in countries with low maternal and perinatal mortality rates is less compelling. It is appropriate for individual units to determine their own protocols and monitor outcomes.

REFERENCES

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6): 206-252.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure Hypertension. 2003; 42: 1206-1252.
3. Flanigan JS, Vitberg D. Hypertensive emergency and severe hypertension: what to treat, who to treat, and how to treat. *Med Clin North Am*. 2006;90(3): 439 – 431.
4. Marik PE, Rivera R. Hypertensive emergencies: an update. *Curr Opin Crit Care*. 20 17(6): 569-580.
5. Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest*. 2007;1949-19462.
6. Perez MI, Musini VM. Pharmacological interventions for hypertensive emergencies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;23(1):CD003653.
7. Rodriguez MA, Kumar SK, De Caro M. Hypertensive crisis. *Cardiol Rev*. 2010; 18:102-116
8. Varon J. Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*. 2008; 68: 283-289.
9. Vidaeff AC, Carroll MA Acute hypertensive emergencies in pregnancy. *Crit Care Med*. 2005;33(10 Suppl.): 307-312.

Tipar & Design
“Tipografia-Sirius” SRL
Chişinău, str. Lăpuşneanu 2
Tel./fax: (0 22) 23 23 52

