ASOCIAŢIA MEDICILOR ŞI FARMACIŞTILOR MILITARI DIN ROMÂNIA

Membri de onoare: Gl.mr. (r) acad. dr. Victor VOICU
Gl.div. (r) dr. Petru CHERTIC
Gl.mr. (r) prof.dr. Mihai AUGUSTIN
Gl.lt. (r) prof. dr. Şerban MARINESCU
Gl.bg. dr. Viorel BÂTCĂ
Col. conf. dr. Marian MACRI

CONSILIUL DIRECTOR – BIROUL EXECUTIV

Preşedinte: Gl.bg. dr. Mariel POPA – şeful Direcţiei medicale
Vicepreşedinţi: Col. şef de lucr. dr. Viorel GOLEANU - CCUBCV
Col. prof. farm. Gheorghe ŢARĂLUNGĂ – IMM
Col. dr. Cornel TIŢA – SCUM Craiova
Secretar general: Col. dr. Alexandru MALTOPOL – Direcţia medicală
Trezorier: P.c.c. ec. Paula BĂDĂRĂU – IMM
Membri: Col.dr. Gheorghe COJOCARU – SMFT
Col dr. Alexandru ELIAD – SMFA
Col.dr. Dan LOGHIN – SMFN
Col.dr. Valeriu MEŞTERU – SMU Sibiu
Col.dr. Romeo POPESCU – SMU Constanţa
Col.dr. Gheorghe MORARIU – SMU Timişoara
Col.dr. Mihai ROŞU – Direcţia medicală

Comisia de cenzori: Mr. jur. mil. Carmen IONESCU
Cpt. farm. Cristian POPESCU
Lt.col. (r) ec. Mirela GHEORGHIŢĂ

COLEGIUL DE REDACŢIE AL REVISTEI DE MEDICINĂ MILITARĂ

Redactor şef: Lt.col. şef lucr. dr. Dragoş CUZINO
Redactori şefi adjuncţi: Col. şef lucr. dr. Aurelian RANETTI
Lt.col. şef lucr. dr. Daniel VASILE
Secretar general de redacţie: Mr. drd. dr. Constantin ŞTEFANI
Secretar adjunct de redacţie: FP drd.ing. Vasilica STRICHEA
Referent: F.P. Ileana ALEXE
Tehnoredactor: P.c.c. Florentina DUMBRAVĂ

CONSILIUL ŞTIINŢIFIC AL REVISTEI DE MEDICINĂ MILITARĂ

Col. conf. dr. **Adrian BARBILIAN** (Ortopedie-Traumatologie);
Col. conf. dr. **Gheorghe MOSCALIUC** (O.R.L.);
Gl. bg. dr. **Viorel BÂTCĂ** (Chirurgie Generală);
Col.(r) dr. **Vasile CIURCHEA** (Expertiză Medico-Militară);
Gl.bg. (r) prof. dr. **Ioan CODOREAN** (Imagistică Medicală);
Col. farm. **Hariton ROMAN** (Farmacie);
Col. şef lucr.dr. **Viorel GOLEANU** (Chirurgie cardiacă şi a vaselor mari);
Col. dr. **Mihai MUREŞAN** (Boli interne);
Col.(r) conf. dr. **Viorel ARMAŞU** (Psihiatrie);
Col. şef lucr. dr. **Adrian NISTOR** (Chirurgie Orală şi Maxilo-Facială);
Col. conf. dr. **Dan MISCHIANU** (Urologie);
Gl. bg. (r) conf. dr. **Corneliu ROMANIŢAN** (O.R.L.);
Gl. bg. conf. dr. **Ioan SÎRBU** (Medicină Dentară);
Lt.col. dr. **Corina TAUBNER** (Laborator Clinic);
Col. dr. **Marian VASILE** (Boli Infecţioase);
Col.dr. **Mihai ROŞU** (Medicină operaţională);
Col. dr. **Dan ARĂMITU** (Dermatovenerologie);
Lt.col. conf. dr. **Dorin MERCUŢ** (Chirurgie generală);
Lt.col. dr. **Răsvan-Nicolae HRISTEA** (Medicină Aerospaţială);

REDACŢIA: Str. Institutul Medico-Militar, nr. 3-5, sector 1, BUCUREŞTI, R – 010919, Tel./fax: 021/312.53.86 e-mail: dam@kappa.ro
RMM este introdusă în Nomenclatorul Publicaţiilor Medicale al CMR şi medicii abonaţi sunt creditaţi cu **5 credite**.
RMM este recunoscută de CNCSIS şi inclusă la Reviste categoria „C".

REVISTA DE MEDICINĂ MILITARĂ

(REVISTA SANITARĂ MILITARĂ, FONDATĂ ÎN ANUL 1897)

Anul CXI

Nr. 1

Ianuarie - Martie 2008

EDITATĂ DE: DIRECŢIA MEDICALĂ A MINISTERULUI APĂRĂRII ŞI ASOCIAŢIA MEDICILOR ŞI FARMACIŞTILOR MILITARI DIN ROMÂNIA

S U M A R

STUDII CLINICE

Frecvența anodonțiilor parțiale la copiii din Oltenia
Anne-Marie RAUTEN, Petra ŞURLIN, Veronica MERCUŢ, Catrinel GEORGESCU, Matei CUŢUI . 3

Hernie paraduodenală stângă cu evoluție particulară
V.BÂTCĂ, O.ALBIŢA, O.SIMA, T.ROGIN , T.BÂTCĂ..... 7

Obezitatea factor de risc pentru litiaza biliară
Dan Aurel BĂNUŢ, Maria AVRAM, Vasile MILOIU..... 13

Evaluare comparativă a tehnicilor de diagnostic în litiaza căii biliare principale
G. IANOŞI, D. MERCUŢ, Daniela NEAGOE, M. POPESCU, C. SILOŞI, E. TRAŞCĂ,
Aurelia RESCEANU, Al. ANDRIŢOIU, P. DEMETRIAN, Oana COANDĂ, R. MERCUŢ..... 19

Glioblastomul multiform - elemente de actualitate
Leon DĂNĂILĂ, Cristian NĂSTASE, Lidia GHEORGHIŢESCU, Marian MITRICĂ 25

Astmul bronşic indus de aspirină – o problemă de importanță practică
Mihăiță PĂTRĂŞESCU..... 35

Rolul şi locul imagisticii medicale în diagnosticul pancreatitei acute
D. MERCUŢ, G. IANOŞI, DANIELA NEAGOE, AL. ANDRIŢOIU, C. SILOŞI, E. TRAŞCĂ
AURELIA RESCEANU, CORINA NICOLA, ANGELA MANOLACHE, R. MERCUŢ 41

CAZURI CLINICE

Tumoră renală stângă cu invazie în mezocolon şi colonul descendent
Ovidiu C. PACU, Victor L. MĂDAN, Ovidiu G. BRATU, Florin I. RUSU, Cristian P. ILIE, Dan L.
MISCHIANU..... 47

Neurofibrom intratoracic gigant de nerv vag
GROZAVU C, ILIAS M, AURORA FERA, CORNECI……..……50

REFERATE GENERALE

Incompetența sfincterului uretral
O. NICODIN, B. PANAITE, N. NICULESCU, Mariana ŞERBAN, Mirela Vasile,
Anca MURARIU 55

Sistemul de servicii de asistență socio-medicală şi îngrijirea persoanelor de vârsta a treia
Vasilica STRICHEA..... 60

INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI..... 69

ANUNȚ ABONAMENTE 72

REVISTA DE MEDICINĂ MILITARĂ

NR. 1/2008

Kindly send the mail and the review
on an exchange basis to the following address:
REVISTA DE MEDICINĂ MILITARĂ
DIRECTIA MEDICALA A MINISTERULUI APARARII
Str.Institutul Medico-Militar Nr.3-5 Sector 1
BUCUREŞTI, ROMÂNIA

C O N T E N T S

CLINICAL STUDIES

Partial anodonties rate in children from Oltenia
Anne-Marie RAUTEN, Petra ŞURLIN, Veronica MERCUŢ, Catrinel GEORGESCU, Matei CUŢUI . 3
Peculiar evolution of a left paraduodenal hernia
V.BÂTCĂ, O.ALBIŢA, O.SIMA, T.ROGIN , T.BÂTCĂ..... 7
Obesity as a factor of risk in cholelithiasis
Dan Aurel BĂNUŢ, Maria AVRAM, Vasile MILOIU..... 13
Comparative assessement of the diagnosis techniques in main biliary tract lithiasis
G. IANOŞI, D. MERCUŢ, Daniela NEAGOE, M. POPESCU, C. SILOŞI, E. TRAŞCĂ,
Aurelia RESCEANU, Al. ANDRIŢOIU, P. DEMETRIAN, Oana COANDĂ, R. MERCUŢ..... 19
Glioblastoma – present trends
Leon DĂNĂILĂ, Cristian NĂSTASE, Lidia GHEORGHIŢESCU, Marian MITRICĂ 25
Bronchial asthma induced by ASA (acetylsalicylic acid) – a significant issue in practice
Mihăiţă PĂTRĂŞESCU..... 35
The role and the place of medical imagery in acute pancreatitis diagnosis
D. MERCUŢ, G. IANOŞI, DANIELA NEAGOE, AL. ANDRIŢOIU, C. SILOŞI, E. TRAŞCĂ
AURELIA RESCEANU, CORINA NICOLA, ANGELA MANOLACHE, R. MERCUŢ 41

CLINICAL CASES

Left renal(nephric) tumor with invasion in the mezocolon and the descending colon
Ovidiu C. PACU, Victor L. MĂDAN, Ovidiu G. BRATU, Florin I. RUSU, Cristian P. ILIE, Dan L.
MISCHIANU..... 47
Giant intratoracic neurofibroma of the vagus (X cranial) nerve
GROZAVU C, ILIAS M, AURORA FERA, CORNECI……..……50

GENERAL PAPERS

Sphincter-muscle urethra inefficiency
O. NICODIN, B. PANAITE, N. NICULESCU, Mariana ŞERBAN, Mirela Vasile,
Anca MURARIU 55
Social medical services and care systems in aged persons
Vasilica STRICHEA..... 60
INSTRUCTIONS FOR THE AUTHORS 69
SUBSCRIPTION ANNOUNCEMENT ……..……..72

Frecvența anodonțiilor parțiale la copiii din Oltenia

Dr. Anne-Marie RAUTEN*, dr. Petra ŞURLIN*,
mr (r) conf. univ. dr. Veronica MERCUȚ*,
dr. Catrinel GEORGESCU*, dr. Matei CUȚUI*

OBIECTIV: Determinarea frecvenței anodonțiilor la pacienții prezentând anomalii dentomaxilare, care au solicitat un tratament ortodontic.
MATERIAL ŞI METODĂ: Studiul a fost efectuat pe 1232 de pacienți, cu anomalii dentomaxilare, care s-au prezentat în Clinica de Ortodonție-Pedodonție a Facultății de Medicină Dentară a UMF din Craiova, între 2001 şi 2007. Au fost efectuate examene clinice şi radiologice.
REZULTATE: Din numărul total de pacienți studiați, 208 au prezentat unul sau mai mulți dinți lipsă. Din cele 208 cazuri de anodonții, în 152 de cazuri a fost afectată doar o grupă dentară, În 52 de cazuri au fost afectate cel puțin două grupe dentare diferite.
CONCLUZII: Incidența anodonției la lotul studiat a fost ridicată, iar forma cel mai frecvent întâlnită a fost anodonția bilaterală de premolari doi inferiori. Adresabilitatea către serviciul de ortodonție s-a făcut pentru anomaliile dentomaxilare asociate. În cazul anodonțiilor de premolari, diagnosticul a fost pus frecvent întâmplător cu ocazia examenului clinic şi radiologic efectuat la debutul tratamentului ortodontic.

anomalii dentomaxilare **anodonție parțială** **tratament ortodontic**

ABSTRACT
Objective: to determine the frequency of the anodonties in patients having dent maxillary anomalies, that solicited an orthodontic treatment.
Material and methods: the study was realized on 1232 patients that were present in Orthodontics-Paedodontics Clinic of Oral Medicine Faculty of Pharmaceutics and Medicine University in Craiova, between 2001 and 2007. The diagnostic was determined on clinical and radiological examinations.
Results: 208 of the cases presented one or more numerical deficiency of dents. In 152 cases was affected only a dental group, and in 52 cases – at least two different dental groups.
Conclusions: the incidence of anodontia was high, and the frequent was presented bilateral anodontia of inferior premolar two. The patients were solicited the orthodontics treatment for associate dent maxillary anomalies. In the anodonties of premolars, the diagnostic was determined accidentally on clinical and radiological examinations in start of the orthodontic treatment.
Key words: dent maxillary anomalies, partial anodontia, orthodontic treatment

INTRODUCERE

Absența unuia sau a mai multor dinți de pe arcada dentară, mergând până la lipsa totală a acestora, datorită neformării mugurilor dentari, este cunoscută în literatura de specialitate sub denumirea de anodonție.

De fapt terminologia utilizată pentru această anomalie dentară izolată este foarte variată, cei mai utilizați termeni fiind: agenezie, anodonție, aplazie, hipodonție, oligodonție, reducere numerică a dinților. După Stockton (1) termenii de hipodonție şi oligodonție desemnează de fapt două entități patologice diferite:

− hipodonția se referă la absența a mai puțin de 6 dinți de pe arcadă,

− oligodonția se referă la absența a mai mult de 6 dinți de pe arcadă.

Frecvența relativă a anodonțiilor, comparativ cu alte anomalii dentomaxilare diferă în literatura de specialitate fiind de: 3,5%-8% în funcție de rasă, dacă se exclud molarii trei, iar dacă se includ şi

* Facultatea de Medicină Dentară, UMF, Craiova.

aceştia de 15%-25% după Dermaut (2) şi Gulzow (3). Arte şi colab. (4) găsesc o incidenţă de 5% a anodonţiei de incisivi laterali la populaţia europeană, iar Shapira (5) o proporţie de 77% la pacienţii cu despicături labio-maxilo-palatine. La noi în ţară Ionescu Ecaterina găseşte pentru anodonţii o incidenţă de 3,53% (6), iar Ţărmure Viorica de 8,03 % (7).

Prezenţa acestei anomalii are consecinţe negative asupra funcţiilor aparatului dento-maxilar, asupra fizionomiei, fonaţiei, masticaţiei şi determină tulburări de ocluzie (6), întârzieri în erupţia dinţilor învecinaţi (8), putând conduce astfel la complexe de inferioritate şi dificultăţi în încadrarea psihosocială a acestor pacienţi.

OBIECTIVE

Generale:

1. Determinarea frecvenţei anodonţiilor la pacienţii prezentând anomalii dentomaxilare, care au solicitat un tratament ortodontic.

Specifice:

1. Determinarea frecvenţei anodonţiei în funcţie de sex.
2. Determinarea frecvenţei anodonţiei în funcţie de maxilarul afectat.
3. Determinarea ordinului de frecvenţă în funcţie de tipul dintelui afectat.
4. Determinarea numărului total de dinţi absenţi/pacient.

MATERIAL ŞI METODĂ

Studiul a inclus toţi pacienţii prezentând anomalii dentomaxilare, care s-au prezentat în Clinica de Ortodonţie-Pedodonţie a Facultăţii de Medicină Dentară a UMF din Craiova în perioada 2001-2007, solicitând tratament de specialitate, adică un număr total de 1232 pacienţi. Fiecărui pacient i s-a întocmit o foaie de observaţie. Diagnosticul de anodonţie a fost pus pe baza datelor anamnestice culese de la pacient şi/sau aparţinători, pe baza examenului clinic, atrăgându-ne atenţia situaţiile în care lipseau de pe arcadă dinţi permanenţi după limita superioară de erupţie a acestora, concomitent cu existenţa unui proces alveolar pensat în regiunea respectivă sau cu existenţa unui dinte omonim nanic. Ulterior, diagnosticul a fost confirmat radiologic pe ortopantomograme.

REZULTATE ŞI DISCUŢII

Din numărul total de pacienţi studiaţi, 208 au prezentat unul sau mai mulţi dinţi lipsă, iar dintre aceştia 92 au avut doar anodonţie de molari trei, ceea ce conduce la o proporţie de 9,41% pacienţi cu anodonţie (excluzând molarii trei) şi respectiv 16,07% (incluzându-i şi pe aceştia). Incidenţa găsită de noi este asemănătoare cu cea raportată de Haavikko de 9,5% (9) şi de Bergstrom de 9,3% (10).

Distribuţia procentuală pe sexe este prezentată în tabelul de mai jos:

TABEL 1. Distribuţia pe sexe

SEX	FEMININ	MASCULIN
NR. DE PACIENŢI	116	92
FRECVENŢĂ	55,76%	44,24%

Mai afectate sunt fetele, ceea ce corespunde datelor din literatura de specialitate (10, 11, 12).

Distribuţia procentuală în funcţie de maxilarul afectat este prezentată în următor:

TABEL 2. Distribuţia în funcţie de maxilarul afectat

MAXILAR AFECTAT	MAXILAR SUPERIOR	MANDIBULĂ	AMBELE MAXILARE
NR DE PACIENŢI	69	77	62
FRECVENŢĂ	33,14%	37,01%	29,85%

Din cele 208 cazuri de anodonții, în 152 de cazuri a fost afectată doar o grupă dentară, procentele obținute fiind prezentate în următorul tabel:

TABEL 3. Frecvența în cazul afectării unei singure grupe dentare

DINTE ABSENT	NR.CAZURI	FRECVENȚĂ
IC inf.	4	2,63%
IL sup.	12	7,88%
PM 2 sup.	5	3,28%
PM 2 inf.	39	25,66%
M 3 sup.	52	34,21%
M3 inf.	40	26,34%

Dinții cei mai afectați au fost M3 superiori, urmați de M3 inferiori, PM2 inferiori, IL superiori, PM2 superiori şi IC superiori.

În 52 de cazuri au fost afectate cel puțin două grupe dentare diferite.

Din punct de vedere topografic anodonția de premolari doi inferiori a fost bilaterală în 69,24% dintre cazuri şi unilaterală în 30,76% dintre cazuri; cea de premolari doi superiori a fost bilaterală în 60% dintre cazuri şi unilaterală în 40%; anodonția de incisivi laterali a fost bilaterală în 58,33% dintre cazuri şi unilaterală în 41,66%.

Anodonțiile parțiale întinse găsite (puține numeric) au fost asimetrice.

Fig. 1. Pacienta ML, 19ani, prezentând anodonție bilaterală de IL sup, PM1sup stg, bilaterală de PM2 sup, bilaterală de M1 sup, bilaterală de PM2 inf şi M1 inf

Fig. 2. Pacienta FA, 13 ani, prezentând anodonție bilaterală de M3 sup, a celor patru PMsup şi anodonții bilaterale inferioare de PM2, M2 şi M3.

Distribuţia procentuală în funcţie de numărul de dinţi afectaţi este prezentată în tabelul de mai jos:

TABEL 4. Distribuţia în funcţie de numarul de dinti afectaţi

NR. DINŢI ABSENŢI	NR.CAZURI	FRECVENŢĂ
1	61	29,32%
2	97	46,63%
3	16	7,69%
4	29	13,94%
5	2	0,88%
8	1	0,48%
11	1	0,48%
12	1	0,48%

Se constată că în majoritatea cazurilor sunt afectaţi unul sau doi dinţi.

CONCLUZII

1. Incidenţa anodonţiei la lotul studiat a fost ridicată, dacă nu luăm în calcul molarii trei, şi apropiată de limita inferioară a valorilor menţionate în literatura de specialitate dacă se includ şi aceştia.
2. Forma cel mai frecvent întâlnită, excluzând molarii trei, a fost anodonţia bilaterală de premolari doi inferiori.
3. Exceptând cazurile cu anodonţii parţiale întinse şi o parte dintre cele cu anodonţie de incisivi laterali superiori, adresabilitatea către serviciul de ortodonţie s-a făcut pentru anomaliile dentomaxilare asociate.
4. În cazul anodonţiilor de premolari, diagnosticul a fost pus frecvent întâmplător cu ocazia examenului clinic şi radiologic efectuat la debutul tratamentului ortodontic.

BIBLIOGRAFIE

1. STOCKTON D, DAS P, GOLDENBERG M.: *Mutation of PAX9 is associated with oligodontia*, Nat Genet, 2000, 24: 18-19.
2. DERMAUT L.R., GOEFFERS K.R., DE SMITH AA.: *Tooth agenesis correlated with jaw relationship and crowding*, AJO-DO, sep. 1986: 204-10.
3. GULZOW H.J., PETERS R.: *Epidemiology of hypodontia in the permanent dentition*, Dtsch Zahnarztl Z, 1977, 32(7): 545-9.
4. ARTE S., NIEMINE P. et al.: *Gene defect in hypodontia: exclusion of EGF, EGFR, and FGF-3 as candidate genes*, J Dent Res, iun. 1996, 75(6): 1346-52.
5. SHAPIRA Z., LUBIT E., KUFTINEC M.M.: *Hypodontia in children with various types of clefts*, Angle Orthod, 2000, 70(1): 16-21.
6. IONESCU Ecaterina: *Anomaliile dentare*, Editura Cartea Universitară, 2005: 19.
7. ŢĂRMURE Viorica: *Anomaliile dentare prin deficit numeric la copiii din Cluj-Napoca*, Rev Ortod şi Ortop Dentofac, 2005, 6(1-2): 13-19.
8. USLENGHI S., LIVERSIDGE H.M., WONG F.S.L.: *A radiographic study of toot development in hypodontia*, Arch Oral Biol, 2006, 51: 129-33.
9. HAAVIKKO K.: *Hypodontia of permanent teeth. An orthopantomographic study*, Suom Hammasiaak Toim, 1971, 67: 219-25.
10. BERGSTROM K.: *An orthopantomographic study of hypodontia, supernumerareies and other anomalies in school children between the ages of 8-9 years. An epidemiological study*, Sweed Dent J, 1977, 1: 145-57.
11. MAYORAL J.G.: *Ortodoncia. Principios, fundamentos y práctica*, La Habana. Editorial Científico técnica, 1986: 161-4!.
12. DAVIS P.J.: *Hypodontia and hyperdontia of permanent teeth in Hong Kong schoolchildren Community*, Dent Oral Epidemiol, 1987, 15: 218-20.

HERNIE PARADUODENALĂ STÂNGĂ CU EVOLUȚIE PARTICULARĂ

Dr.V.BÂTCĂ[*], O.ALBIȚA, O.SIMA, T.ROGIN , T.BÂTCĂ[**]

Hernia paraduodenală este o afecțiune rară, fiind citate în literatură circa 400 cazuri de la începutul secolului XX. Afecțiunea este dificil de diagnosticat , fiind descoperită întîmplător, cu ocazia unor complicații de natură ocluzivă. În etiopatogenia bolii este implicat procesul de malrotație intestinală, din perioada embrionară, cu apariția fosetelor paraduodenale patologice care generează herniile paraduodenale a căror evoluție poate fi grevată de apariția sindroamelor ocluzive. Este prezentat cazul unei paciente de 36 ani cu sindrom dureros trenant de etaj abdominal superior, etichetat inițial ca ulcer duodenal cronic acutizat, apoi ca pancreatită acută şi în ultimă instanță ca un sindrom ocluziv înalt. Se intervine chirurgical confirmîndu-se diagnosticul de hernie paraduodenală stîngă strangulată, descoperindu-se anse intestinale subțiri cu modificări morfopatologice majore. S-a practicat degajarea anselor şi desființarea spațiilor herniare prin burse etajate. Nu a fost necesară rezecția de intestin, ansa fiind la limita viabilității. Evoluția postoperatorie este dificilă, instalîndu-se un sindrom mixt de insuficiență hepatică cu coagulopatie şi hemoragie digestivă difuză care au pus în pericol viața pacientei. Terapia intensivă complexă aplicată a dus în cele din urmă la o evoluție favorabilă. Raritatea afecțiunii, dificultățile de diagnostic precum şi evoluția particulară, ne-au determinat să prezentăm acest caz.

hernie internă paraduodenală **fosetă Landzert** **ocluzie**

Paraduodenal hernia is a rare situation, less than 400 cases being published in literature. This condition is difficult to explore, diagnose appear within an occlusive syndrome. The ethiopathoplogy involves perturbation of intestinal rotation during the intrauterine life, producing paraduodenal fosses, which generates conditions for internal hernias and occlusive situations. We present 36 years women with a chronic epigastric pain, diagnosed as duodenal ulcer, later as acute pancreatitis and in the and as high occlusion syndrome. Open laparotomy is performed, discovering a strangulated left paraduodenal hernia, with severe morfopathological lesions of the intestinal loops. Kelotomy and purestring suture of parietal defect is performed. Postoperatory evolution has been difficult with a hepatic failure with coagulopathy and diffuse intestinal hemorrhage, threating the patient life. Intensive care leads eventually at a favorable condition. The rarity of this disease, difficulty to diagnose and the particular evolution are motives to present this case.

INTRODUCERE

Herniile interne au o incidență de 1-2% , ele fiind descoperite întîmplător cu ocazia unor laparotomii sau autopsii sau pot fi cauza unor complicații obstructive ale intestinului în 0,2-0,9% din cazurile de ocluzii intestinale.(1) Herniile paraduodenale reprezintă circa jumătate din herniile interne, entități clinice rare şi dificil de diagnosticat.

Hernia paraduodenală are o etiologie congenitală, datorîndu-se unei erori în procesul de rotație al intestinului. Acesta are loc între săptămînile 5 şi 10 ale vieții intrauterine datorită unei discordanțe între volumul anselor şi capacitatea abdominală a embrionului, intestinele suferă o rotație antiorară de 270° precum şi o fuzionare a peritoneului de fascia posterioară a trunchiului. În funcție de poziția duodenului şi de orientarea deschiderii fosei paraduodenale se descriu henii paradudenale stîngi sau drepte.

[*] Clinica Chirurgie Spitalul Clinic de Urgență Militar Central "Carol Davila" Bucureşti
[**] Student anul VI - Universitatea de Medicină şi Farmacie "Carol Davila" Bucureşti

Cele stîngi sînt cele mai frecvente(75%) şi se presupune că se formează printr-un defect congenital al mezocolonului. Ansele intestinale se angajează într-un spaţiu denumit foseta Landzert, situat în stînga porţiunii a patra a duodenului, delimitată de ligamentul Treitz şi arcul vascular al lui Treitz, cu extensia sacului herniar retrogastric şi prepancreatic.(fig.1)

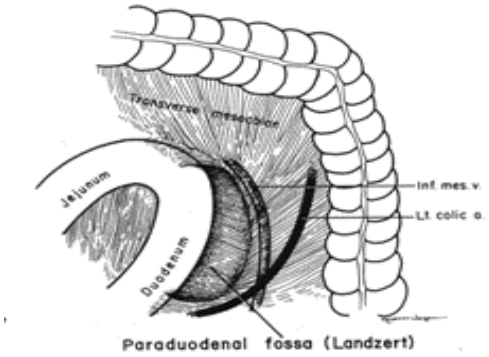


Fig.1 – localizarea orificiului herniar paraduodenal stîng

Herniile paraduodenale drepte se formează prin foseta Waldeyer, sacul herniar fiind delimitat anterior şi la stînga de vena colică dreaptă şi se complică în 50% din cazuri cu obstrucţia parţială sau totală a intestinului.(2)(3).

În literatura medicală s-au prezentat de la începutul sec.XX circa 400 de cazuri, din a căror analiză s-au evidenţiat următoarele concluzii : raportul M/F este de 3/1, vîrsta medie de diagnostic este de 38,5 ani, majoritatea cazurilor prezentîndu-se pentru suferinţă dispeptică cronică dar şi pentru complicaţii acute ce sugerau un sindrom ocluziv înalt.(4)(5)(6)(7)(8)(9)

Deoarece în cea mai mare parte din cazuri hernierea este intermitentă, diagnosticul este foarte dificil de stabilit, necesitând un grad înalt de susceptibilitate pentru coroborarea datelor clinice cu explorările imagistice. Examenul clinic nu evidenţiază niciun fel de modificări specifice, necesitând explorări radiologice(proba Pansdorf) şi tomografice pentru a surprinde ansa intestinală herniată.(10)(11)(12)

Situaţiile cu simptomatologie acută reprezintă de asemenea o încercare dignostică, uşurată de necesitatea efectuării laparotomiei care tranşează etiologia sindromului ocluziv, rezolvând totodată această patologie.(13)

PREZENTARE DE CAZ

Va prezentăm cazul unei paciente de 36 ani, fără antecedente personale patologice, care se internează pentru vărsături bilioalimentare, dureri abdominale colicative şi scădere ponderală de 15 kg. într-o lună. Simptomatologia a debutat în urmă cu 2 luni cu dureri predominant epigastrice, vărsături şi scaune diareice, iar CT-ul abdominal efectuat atunci a stabilit diagnosticul de pancreatită acută edematoasă. Sub tratament specific evoluţia a fost iniţial favorabilă, urmată de o perioadă de acalmie, pentru ca apoi, în urmă cu 7 zile, starea pacientei să se agraveze brusc, reapărând vărsăturile intense, bilioalimentare, precum şi febră 38°, scaune de aspect melenic.

La momentul internării în serviciul de boli interne cu diagnosticul de pancreatită acută recidivată şi sinuzită maxilară bilaterală, pacienta era intens deshidratată, oligurică, palidă, TA 95/50 mmHg. Examenul biologic a evidenţiat patologic Hb 10.2g/dl, leucocite 24100/µl (cu frecvente hematii în ţintă, anulocite, eritroitroblaşti 2%, mielocite 2%, metamielocite 5%, nesegmentate 7%, trombocitoză – 652000/µl), Na 126,4 mmol/L, K 2,5 mmol/L, timp de protrombină Quick 32,7 sec(martor 11,6sec), activitate protrombinică 31%, INR 2,82, fibrinogen 841 mg/dl. Celelalte valori biologice ,inclusiv amilazele erau în limite normale.

Examenul fizic evidențiază tegumente şi mucoase palide şi uscate, puls de 120b/min, slab bătut, abdomen suplu, fără distensie, uşor sensibil la palpare profundă în epigastru, fără semne de iritație peritoneale. Zgomote intestinale de tonalitate joasă, de frecvență şi intensitate redusă. Examenul genital nu evidențiază nimic patologic. Tuşeul rectal evidențiază hemoroizi externi în coroană, iar în ampula rectală materii fecale de aspect melenic coafate de sânge proaspăt. Examenul ORL confirmă diagnosticul de sinuzită maxilară bilaterală.

Se efectuează o EDS ce evidențiază mucoasa antrală intens infiltrată, edemațiată, congestivă, şi un reflux duodeno-gastro-esofagian foarte intens, ridicându-se suspiciunea unui proces infiltrativ antral. Se efectuează examenul radiografic toracopulmonar ce identifică prezența unui revărsat pleural bilateral în cantitate mică, iar abdominal numeroase nivele hidroaerice proiectate în hipogastru şi flancul drept.

Examinarea tomografică a abdomenului evidențiază anse de intestin subțire dilatate, pline de lichid, unele cu pereți groşi, stază la nivelul colonului ascendent cu nivel hidroaeric, fără mase tumorale, adenopatii, ascită sau pneumoperitoneu.(fig.2) (fig.3)

Fig.2 Evidențierea jejunului herniat retrogastric.

Fig.3 Aspect CT al anselor herniate retrogastric

Se instituie tratament intensiv de echilibrare hemodinamică şi electrolitică, se montează sondă urinară şi nazogastrică. După 24 ore starea pacientei se agravează, apar rectoragii cu sînge roşu, Hb ajunge la 5,6g/dl şi se solicită consultul chirurgical care, având în vedere toate datele, recomandă transferul în secția chirurgie şi intervenția chirurgicală în urgență.

Cu anestezie generală prin IOT, se efectuează o laparoscopie exploratorie care evidențiază anse enterale de aspect normal dar acoperite de false membrane, organe genitale interne şi apendice de aspect normal, etaj supramezocolic cu reacție inflamatorie acută intensă în regiunea pancreatică. Se decide conversia intervenției în laparotomie mediană xifo-ombilicală. Explorarea manuală a abdomenului evidențiază o breşă în mezocolonul transvers, în care se află încarcerată un segment jejunal de circa 40 cm., de la 10 cm. de unghiul dudenojejunal. După extragerea ansei herniate se evidențiază orificiul herniar situat la nivelul unei fosete paraduodenale Landzert, cu sac herniar ce ascensionează prepancreatic şi retrogastric până aproape de fornixul gastric, precum şi o altă fosetă, de mici dimensiuni, nelocuită, situată inferior de genunchiul duodenal.(fig.4)

Ansa enterală herniată este cu pereți groşi, edemațiați, congestivi , cu echimoze seromusculare, dar fără leziuni parcelare ischemice şi cu peristaltică prezentă.(fig.5)

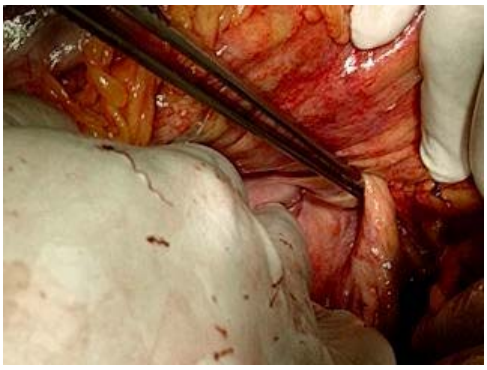


Fig.4 – Crificiul herniar paraduodenal stâng delimitat medial de duoden şi lateral de artera colică stângă.

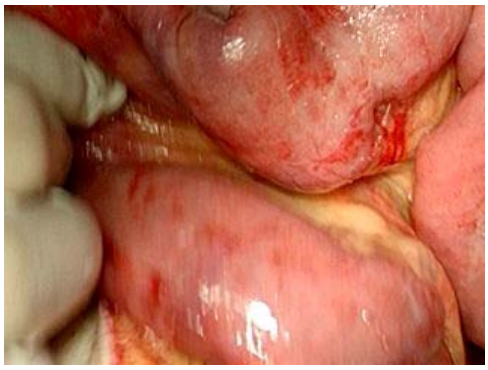


Fig.5 – Aspectul macroecopic al jejunului herniat.

Având în vedere starea biologică precară a pacientei, proximitatea unghiului duodenojejunal şi aspectul mai degrabă viabil al ansei herniate, se consideră că o rezecție ar avea un risc foarte mare de fistulizare, motiv pentru care intervenția se limitează la închiderea în burse etajate a celor două orificii herniare, lavajul cavității abdominale şi închiderea abdomenului.(fig.6) (fig.7)

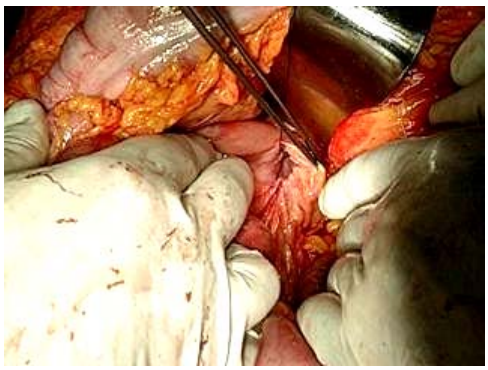


Fig.6 – Închiderea în bursă a celor două orificii herniare.

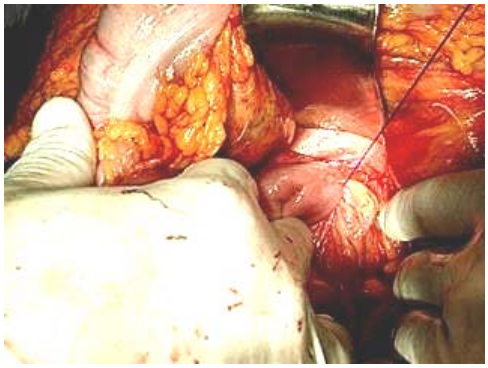


Fig.7 – Aspectul final al desființării orificiilor herniare.

Postoperator evoluția a fost lent favorabilă în primele 7 zile, cu îmbunătățirea semnificativă a stării generale, reluarea tranzitului pentru materii fecale normale, toleranță digestivă bună, corectarea valorilor biologice. Din ziua a 10a postoperator pacienta prezintă din nou câte 2-3 scaune melenice pe zi, survine o eviscerație blocată subcutanat de-a lungul întregii plăgi, probele hepatice se alterează treptat cu creşterea transaminazelor, a bilirubinei şi prăbuşirea coagulogramei. Hemogramele repetate indică o scădere a Hb până la 5,3g/dl, cu 20000leuc./µl şi trombocitopenie de 47000/µl. Se instituie tratament intensiv de reechilibrare, cu transfuzii repetate, plasmă proaspătă, antibioticoterapie cu spectru larg. Se efectuează o tomografie care evidențiază stomac cu conținut hidroaeric, anse intestinale cu pereți îngroşați, ficat cu consistență mult diminuată, aspect de eviscerație blocată, fără alte aspecte patologice intraabdominale.(fig.8).

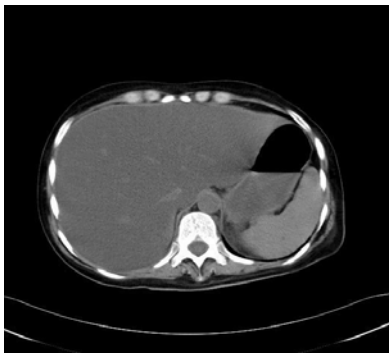


Fig.8 – Aspectul CT postoperaror cu hepatomegalie importantă.

Deoarece tratamentul intensiv aplicat pare ineficient, cu continuarea sîngerării digestive şi menținerea valorilor de Hb în jur de 5g/dl numai prin transfuzii zilnice de 1-2 unități de sânge, se considera această insuficiență hepatică cu punct de plecare un potențial focar septic intraperitoneal şi se hotărăşte o nouă intervenție chirurgicală, la 14 zile distanță de prima. Intraabdominal nu se găseşte nici un focar septic, ansa herniată inițial este de aspect aproape normal, cu pereți puțin îngroşați şi peristaltică bună, dar ficatul era mărit de volum şi cu consistență foarte scăzută, cu edem subcapsular. Se efectuează lavaj abundent şi cura eviscerației prin închiderea abdomenului intr-un strat cu fire de oțel.

Postoperator rezultatul hemoculturii sugerează o posibilă septicemie cu fungi pentru care se administrează tratament antifungic intravenos, concomitent cu terapia intensivă de susținere hepatică, alături de nutriția parenterală şi peros, considerându-se ca lanț etiopatogenic al insuficienței hepatice rezorbția masivă de compuşi toxici prin mucoasa segmentului intestinal afectat, prăbuşirea coagulării şi apariția sângerărilor difuze din întreg tractul digestiv.

Treptat prin continuarea tratamentului intensiv, starea pacientei se îmbunătățeşte, scaunele melenice dispar, coagulograma şi hemograma se normalizează, se reia toleranța digestivă, iar pacienta părăseşte spitalul la 30 zile de la internare, vindecată chirurgical.

DISCUȚII

Herniile paraduodenale sînt entități clinice rare, benigne, dificil de diagnosticat datorită unei simptomatologii nespecifice, prelungite, dar cu potențial evolutiv deosebit de grav.

Pe plan mondial s-au descris circa 400 de cazuri de hernii paraduodenale, majoritatea fiind identificate la bărbați, vîrsta medie fiind de 38,5 ani.

Clasificare

Ghahremani(14)a clasificat herniile interne în :

- hernii paraduodenale(50-55%)
- hernii prin hiatusul Winslow(6-10%)
- hernii transmezenterice(8-10%)
- hernii pericecale(10-15%)
- hernii intersigmoidiene(4-8%)
- hernii paravezicale(sub 4%)

La acestea se mai adaugă herniile perineale şi obturatorii.(fig.9)

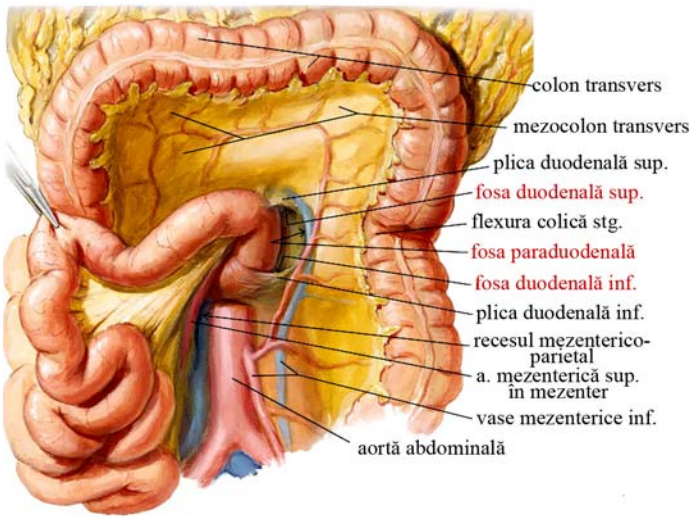


Fig.9 – Localizarea herniilor interne.

Orientarea asupra diagnosticului poate fi sugerată de istoricul simptomatologiei dureroase intermitent a etajului abdominal superior, în lipsa constatării unei patologii biliare sau gastroduodenale şi confirmată de proba Pansdorf sau o tomografie abdominală cu dublu contrast, care ar putea surprinde ansa herniată prin foseta paraduodenală, elementul fundamental reprezentându-l suspiciunea medicului asupra existenței acestei patologii.

În cazurile cu evoluție cronică, se poate lua în considerare tratamentul laparoscopic, atât timp cât intestinele nu sînt foarte destinse sau nu prezintă elemente de încarcerare şi se poate extrage ansa din sacul de hernie. Închiderea în bursă a orificiului herniar necesită o atenție sporită doar față de artera colică stângă.

Situațiile acute sau cele cu diagnostic incert, impun laparotomia de urgență care stabileşte diagnosticul şi tratează afecțiunea. Totodată este necesar explorarea amănunțită a întregului abdomen pentru a exclude prezența şi a altor orificii herniare.

Cazul prezentat a surprins evoluția foarte severă a acestei patologii, prin asocierea unei insuficiențe hepatice determinată de creşterea segmentară a permeabilității mucoasei jejunale şi rezorbția masivă de compuşi toxici, ceea ce a fost aproape de a produce decesul pacientei.

BIBLIOGRAFIE

1) Jamart J,Lassale C,Debs A,Boissel P,Grosdidier J- Paraduodenal hernia:3 cases and revue of the literature-Acta Chirurgica Belgica January-February 1980;79(1):35-42.
2) Clarence E Gardner-The surgical significance of of anomalies of intestinal rotation- Annals of Surgery,June 1950;131(6):879-896.
3) Leo M. Zimmerman,Harold Laufman-Intra-abdominal hernias due to developmental and rotational anomalies-Annals of Surgery,July 1953;138(1):82-91.
4) Cherdsak Iramaneerat –Left paraduodenal hernia presenting as intestinal obstruction: a case report-Siriraj Medical Journal 2002;54(11).
5) Huang YC,Chen HL,Hsu WM,Chen SJ,Lai MW,Chang MH-Left paraduodenal hernia presenting as intestinal obstruction:report of one case-Acta Paediatrica Taiwanika May-June 2001;42(3):172-174.
6) Meeussen C ,Huyghe M ,Deckers F-Paraduodenal hernia evoking intermittent abdominal pain- Acta Chirurgica Belgica April 2006;106:211-214.
7) Patti R,Arcara M,Davi V,Di Marco V,Leo P,Di Vita G- Paraduodenal hernia:an uncommon cause of recurrent abdominal pain-Il Giornale di Chirurgia May 2004;25(5): 183-186.
8) Rizwan Manji,Garth L. Warnock-Left paraduodenal hernia:an unusual cause of small bowel obstruction- Canadian Journal of Surgery,December 2001;44(6):455-457.
9) Yu-Min Huang,Andy Shau-Bin Chou,Yung-Kang Wu,Ming-Che Lee,Haw-Tzong Chen,Yao-Jen Chang-Left paraduodenal hernia presenting as recurrent small bowel obstruction- World J Gastroenterol 2005;11(41):6557-6559.
10) Dogan Selcuk,Fatih Kantarci,Gunduz Ogut,Ugur Korman-Radiological evaluation of internal abdominal hernias-Turk J. Gastroenterol 2005;16(2):57-64
11) Hong Seong Sook ,Kim Ah Young ,Kim Pyo Nyun ,Lee Moon-Gyu ,Ha Hyun Kwon- Current diagnostic role of CT in evaluating internal hernia- Journal of Computer Assisted Tomography September October 2005;29(5):604-609.
12) Osadchi A,Weisenberg N,Wiener Y,Shapiro-Feinberg M,Zissin R-Small bowel obstruction related to left-side paraduodenal hernia:CT findings- Abdominal Imaging January-February 2005;30(1):53-55.
13) Brigham R.A.,Fallon WF,Saunders JR,Harmon JW,d'Avis JC-Paraduodenal hernia:diagnosis and surgical management-Surgery September 1984;96(3):498-502.
14) Ghahremani GG. Abdominal and pelvic hernias. In: Gore RM, Levine MS, eds. Textbook of gastrointestinal radiology, 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders, 1994

Obezitatea factor de risc pentru litiaza biliară

Lt. dr. Dan Aurel BĂNUȚ[*], lt.-col. dr. Maria AVRAM*,
cpt. dr. Vasile MILOIU*

OBIECTIV: Prezentarea unui studiu care aduce date privind prevalența litiazei biliare şi rolul obezității ca factor de risc în apariția acestei boli, prin efectuarea unui triaj clinic şi ecografic asupra unui grup populațional semnificativ numeric (2348 de subiecți).
MATERIAL ŞI METODĂ: Lotul inclus in studiu a fost supus unui screening ecografic pentru depistarea pacienților litiazici. De asemenea, subiecților luați în studiu li s-au efectuat măsurători antropometrice, s-a determinat înălțimea, greutatea, indicele de masă corporală. Indicele de masă corporală a fost calculat după formula IMC= greutate (kg)/ înălțime(m)^2. S-a determinat frecvența obezității la subiecții cu litiază biliară comparativ cu cei fără litiază biliară considerându-se obeze persoanele cu IMC peste 30. Studiul a inclus persoane cu vârste cuprinse între 18 şi 90 de ani, pacienți internați, precum şi persoane care efectuau controale medicale periodice.
REZULTATE ŞI CONCLUZII: Datele obținute evidențiază prevalența crescută a obezității la subiecții litiazici comparativ cu cei nelitiazici (40,15%-19,65%). Detaliind pe sexe am obținut următoarele rezultate: la sexul feminin obezitatea este prezentă la 32,16% dintre pacientele cu litiază față de 19,48% la nelitiazice, în timp ce la sexul masculin 53,93% dintre litiazici sunt obezi față de 19,84% dintre nelitiazici. Rezultatele obținute arată că în zona studiată obezitatea este un factor litogen major la ambele sexe, cu un plus pentru sexul masculin la care peste 50% dintre litiazici au fost obezi. Obezitatea fiind un factor de risc influențabil, pentru prevenirea apariției calculilor biliari se impun o serie de măsuri de profilaxie primară dintre care un rol însemnat îl au igiena de viață şi cea alimentară cu combaterea obezității şi hiperlipidemiei.

litiază biliară **obezitate** **factor de risc**

ABSTRACT
Objective: to present the relation between obesity and biliary lithiasis by clinical and echographic triage on 2348 patients.
Material and method: was achieved an echographic screening to discover the patients having lithiasis. Was determined the frequency of obesity in patients having biliary lithiasis versus group with no lithiasis. The age of the patients hospitalized and of the personnel which effected periodical medical control ranged from 18 to 90 years.
Results and conclusions: the results suggest the prevalence of obesity in subjects with lithiasis was higher than in patients without lithiasis (40,15%-19,65%). In women the obesity is present in 32,16% of the patients with lithiasis and in 19,48% of the subjects without lithiasis. In men the obesity is present in 53,93% of the patients with lithiasis and in 19,84% of the subjects without lithiasis. The obesity is an important lithogen factor both the men and the women, but in men over 50% of the patients having lithiasis were obese. The obesity is an important risk factor for development of biliary lithiasis. The primary prophylaxis – lifestyle and alimentary hygiene in correlation with the control of the obesity and the hyperlipidemy - prevents the development of biliary lithiasis
Key words: biliary lithiasis, obesity, risk factor

IPOTEZĂ DE LUCRU

Litiaza biliară a devenit o importantă problemă socioeconomică datorită prevalenței sale în continuă creştere. Interrelația dintre obezitate şi litiază a fost amplu dezbătută în literatura de specialitate. S-au efectuat numeroase studii epidemiologice, care au confirmat frecvența mai mare a calculilor biliari la obezi (1,2,3,4). Mecanismele sunt complexe. Masa adipocitară crescută duce la o creştere a sintezei de colesterol (5) şi la o suprasaturare a bilei în colesterol (6,7). Concentrația molară a

[*] Secția de Medicină Internă, Spitalul de Urgență Militar, Cluj-Napoca.

colesterolului biliar *a jeun* la femeile obeze fără calculi este de 10,8% față de 6,8% la femeile normoponderale (8). Activitatea HMGCoA-reductazei creşte în obezitate în contextul unui aport alimentar şi a unei insulinemii crescute (9,10). Cu toate progresele efectuate, mecanismul complet al discoliei litogene în obezitate nu este elucidat.

MATERIAL

În studiu a fost inclus un lot populațional de 2348 de subiecți cu vârste cuprinse între 18 şi 90 de ani, care s-au adresat laboratorului de ultrasonografie pentru examen ecografic abdominal. Studiul s-a derulat în perioada 2006-2007.

Din lotul global de 2348 de subiecți, 1236 au fost de sex feminin, iar 1112 de sex masculin. Lotul a cuprins persoane din toate mediile sociale, atât din mediul urban, cât şi rural. Au fost incluşi în studiu studenți, salariați din toate domeniile de activitate şi pensionari. Grupul studiat a inclus şi un număr de 75 de subiecți colecistectomizați pentru litiază biliară

METODĂ

Subiecților luați în studiu li s-au efectuat măsurători antropometrice, s-a determinat înălțimea, greutatea, indicele de masă corporală. Indicele de masă corporală a fost calculat după formula IMC = greutate (kg)/ înălțime $(m)^2$. S-a determinat frecvența obezității la subiecții cu litiază biliară comparativ cu cei fără litiază biliară considerându-se obeze persoanele cu IMC peste 30.

REZULTATE

Frecvența obezității la subiecții litiazici comparativ cu cei nelitiazici.

1. Date generale

Incidența obezității este prezentată mai jos comparativ la lititazici, respectiv nelitiazici.

TABEL 1. Incidența litiazei biliare în loturile studiate

Lot	Număr	Obezi	Non obezi
L.B.	232	94 (40,51%)	138 (59,49%)
Fără L.B.	2116	416 (19,65%)	1700 (80,35%)

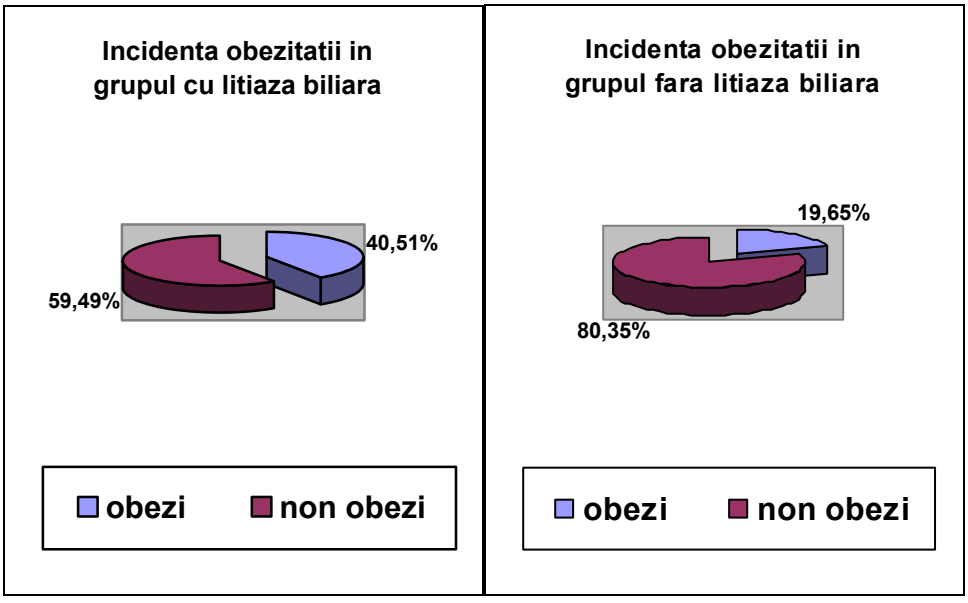


Figura 1

Datele obținute indică un procent aproximativ dublu de obezi în grupul litiazic comparativ cu cel nonlitiazic.

2. Date comparative pe sexe

Datele obținute la sexul feminin sunt redate în tabelul 2 şi figura 2.

TABEL 2. Prevalența obezității la femeile litiazice, respectiv nelitiazice

Lot	Număr	Obeze	Nonobeze
L.B.	143	46 (32,16%)	97 (67,84%)
Fără L.B.	1093	213 (19,48%)	880 (80,52%)

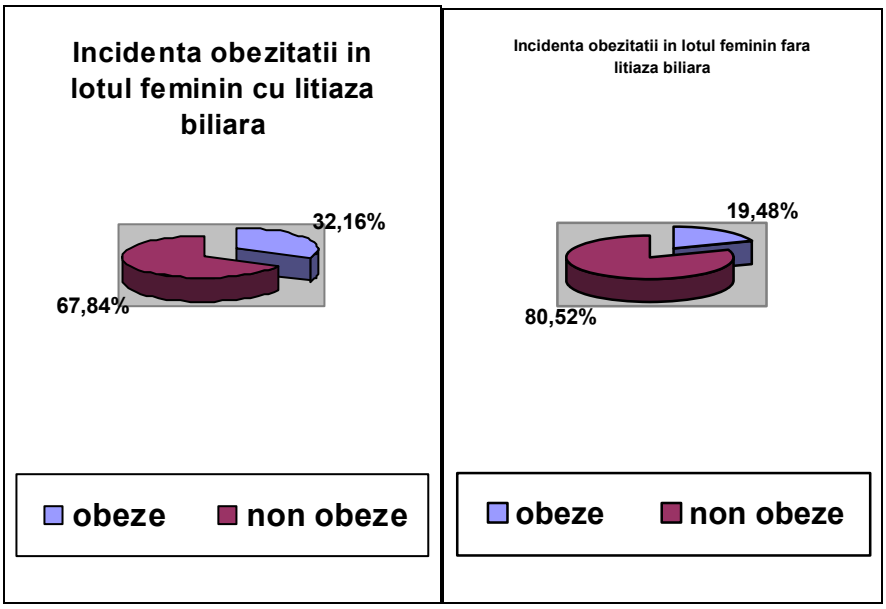


Figura 2

Putem observa la sexul feminin o diferență înalt semnificativă statistic în ceea ce priveşte prezența obezității între grupul litiazic şi cel nelitiazic.

Datele obținute la sexul masculin sunt redate în tabelul 3 şi figura 3.

TABEL 3. Prevalența obezității la bărbații litiazici, respectiv nelitiazici

Lot	Număr	Obezi	Non obezi
L.B.	89	48 (53,93%)	41 (46,07%)
Fără L.B.	1023	203 (19,84%)	820 (80,16%)

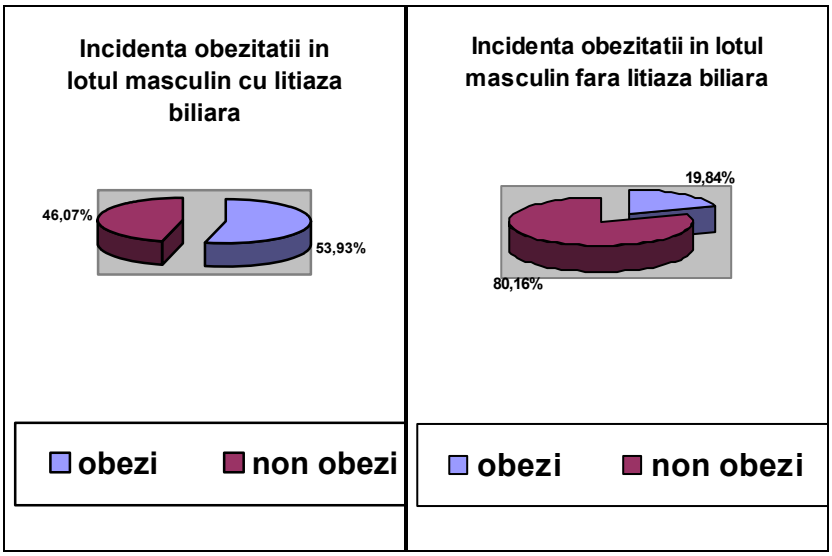


Figura 3

Se poate observa la sexul masculin că mai mult de jumătate din litiazici prezentau obezitate (53,93%). Comparativ, la subiecții nelitiazici obezitatea era prezentă doar la 19,84%.

3. Date obținute pe grupele de vârstă

Datele obținute pe fiecare decadă de vârstă la lotul global sunt reprezentate în tabelul 4. Se poate observa pe fiecare grup de vârstă o frecvență mai mare a litiazei biliare la subiecții obezi comparativ cu cei neobezi.

TABEL 4. Frecvența obezității pe decade de vârstă la întreg lotul

Vârsta	Număr	L.B		Fără L.B	
		obezi	non obezi	obezi	non obezi
Sub 20 ani	67	1	0	5 (7,57%)	61
21-30 ani	215	2 (22,22%)	7	21(10,19%)	185
31-40 ani	392	6 (28,57%)	15	45(12,12%)	326
41-50 ani	416	21(41,17%)	30	71(19,45%)	294
51-60 ani	522	31(42,46%)	42	111(24,72%)	338
61-70 ani	495	22(43,13%)	29	116(26,12%)	328
71-80 ani	197	9 (45%)	11	39(22,03%)	138
81-90 ani	44	2 (33,33%)	4	8 (21,05%)	30

TABEL 5. Frecvența obezității pe decade de vârstă la femei

Vârsta	Număr	L.B.		Fără L.B.	
		obeze	non obeze	obeze	non obeze
Sub 20 ani	23	1	0	3(14,28%)	18
21-30 ani	68	1(16,66%)	5	12(19,35%)	50
31-40 ani	185	2(13,33%)	13	19 (11,17%)	151
41-50 ani	293	10(29,41%)	24	43(16,60%)	216
51-60 ani	310	16(37,20%)	27	63(23,59%)	204
61-70 ani	252	11(36,66%)	19	53(23,87%)	169
71-80 ani	82	4 (36,36%)	7	17(23,94%)	54
81-90 ani	23	1 (33,33%)	2	3 (15%)	17

La femeile litiazice observăm o frecvență crescută a obezității comparativ cu cele nelitiazice în decadele 5-9 de viață.

TABEL 6. Frecvența obezității pe decade de vârstă la bărbați

Vârsta	Număr	L.B.		Fără L.B.	
		obezi	non obezi	obezi	non obezi
Sub 20 ani	44	0	0	3(6,81%)	41
21-30 ani	147	2(66,66%)	1	26(18,05%)	118
31-40 ani	207	3(50%)	3	38 (18,90%)	163
41-50 ani	123	9(52,94%)	8	32(30,18%)	74
51-60 ani	212	16(53,33%)	14	47(25,82%)	135
61-70 ani	243	12(57,14%)	9	36(16,21%)	186
71-80 ani	115	5 (55,55%)	4	17(15,88%)	90
81-90 ani	21	1(33,33%)	2	4 (22,22%)	14

La bărbații litiazici, începând cu a treia decadă de viață frecvența obezității este semnificativ crescută comparativ cu lotul nelitiazic

DISCUȚII ŞI CONCLUZII

Numeroase studii situează obezitatea la loc de frunte ca factor de risc pentru apariția litiazei biliare (11,12,13,14,15,16,17,18,19). Riscul litogen legat de obezitate variază în funcție de vârstă, sex şi importanța excesului ponderal. Un studiu efectuat la Cluj-Napoca pe 30 de pacienți litiazici confirmă existența unei corelații pozitive între concentrația colesterolului biliar şi greutatea corporală relativă (4).

Obezitatea duce la o secreție şi excreție crescută de colesterol, ce are drept consecință suprasaturarea bilei în colesterol (6,7). Aceasta, la rândul ei, crează condiții favorabile pentru dezvoltarea calculilor de colesterol. Conform studiilor efectuate de Angel şi Herbst greutatea litiazicilor depăşeşte în medie cu 20% cifra ideală şi invers peste 30% dintre marii obezi au calculi. Într-un studiu efectuat la Clinica Medicală III a Spitalului de Gastroenterologie din Cluj-Napoca, 53,3% dintre pacienții litiazici au fost obezi (11). Un alt studiu efectuat pe un lot feminin având în medie un surplus ponderal de 60 de kg a depistat prezența litiazei la 40% (20). Semnificativ s-a dovedit la femei excesul ponderal reprezentat la nivelul abdomenului (15).

Rezultatele obținute în studiul nostru confirmă datele din literatură, care consideră obezitatea un important factor litogen. Am remarcat la lotul sudiat o incidență semnificativ mai mare a obezității la litiazici comparativ cu pacienții nelitiazici (40,15%-19,65%). Detaliind pe sexe se observă aceeaşi corelație pozitivă între obezitate şi litiaza biliară. Astfel, la sexul feminin obezitatea este prezentă la 32,16% dintre pacientele litiazice față de 19,48% la nelitiazice, în timp ce la sexul masculin 53,93% dintre litiazici sunt obezi față de 19,84% dintre nelitiazici. Urmărind frecvența obezității la litiazici pe grupe de vârstă, observăm că aceasta creşte progresiv din decada a doua până în decada a opta. Acest fapt relevă ponderea dominantă a factorilor exogeni în litogeneză la vârstnici. Practic, cele două patologii se suprapun tot mai frecvent odată cu înaintarea în vârstă.

La lotul de femei litiazice frecvența maximă a obezității se remarcă în decadele 5-8 de viață. La sexul masculin frecvența obezității la litiazici este ridicată începând cu a doua decadă de viață şi se menține până într-a opta.

Pe toate grupele de vârstă şi la ambele sexe, obezitatea este mai frecventă în grupul litiazic comparativ cu cel nelitiazic.

Rezultatele obținute ne duc la concluzia că în zona studiată obezitatea este un factor litogen major la ambele sexe, cu un plus pentru sexul masculin la care peste 50% dintre litiazici au fost obezi. Nu trebuie uitat faptul că obezitatea este un factor de risc influențabil, astfel pentru prevenirea apariției calculilor biliari se impun o serie de măsuri de profilaxie primară dintre care un rol însemnat îl au igiena de viață şi cea alimentară cu combaterea obezității şi hiperlipidemiei.

BIBLIOGRAFIE

1. MACLURE K.M., HAYES K.C., COLDITZ G.A. et al: *Weight, diet and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women*, N Engl J Med, 1989, 321: 563.
2. AMARAL J.F., THOMPSON W.R.: *Gallblader disease in the morbidly obese*, Am J Surg, 1985, 149: 551.
3. LIDDLE R.A., GOLDSTEIN R.B., SAXTON J.: *Gallstone formation during weight-reduction dieting*, Arch Intern Med, 1989, 149: 1750.
4. ACALOVSCHI M., SUCIU A., FLOREA M., DUMITRASCU D., GRIGORESCU M.: *Lipides biliaires majeurs et lipides plasmatiques. Etude clans la lithiase biliaire a cholesterol*, Acta Gastroenterologica Belgica, 1984, 47: 381-6.
5. MIETTINEN T.A.: *Cholesterol production in obesity*, Circulation, 1971, 44: 842.
6. BENNION L.J., GRUNDY S.M.: *Risk factors for the developement of cholelitiasis in man*, N EngI J Med, 1978, 299: 1161-7, 1221-7.
7. SHAFFER E., SMALL D.M.: *Biliary lipid secretion in cholesterol gallstone disease*, J Clin Invest, 1977, 59: 828.
8. ANGELIN B., EINARSSON K., EWERTH S., LEIJD B.: *Biliary lipid compozition in obesity*, Scand J Gastroenterol, 1981, 16: 1015-9.
9. COYNE M.J., BONORRIS G.G., GOLDSTEIN L.I.: *Effect of chenodeoxycholic acid and phenobarbital on the rate-limiting enzymes of hepatic cholesterol and acid synthesis in patients with gallstones*, J Lab Clin Med, 1976, 87: 281.
10. SALEN G., NICOLAU G., SHEFER S., MOSBACH E.H.: *Hepatic cholesterol metabolism in patients with gallstones*, Gastroenterology, 1975, 69: 676-84.
11. DUMITRAŞCU D., ACALOVSCHI M., GRIGORESCU M.: *Litiaza biliară*, Editura Academiei, Bucureşti, 1989.
12. BARBARA L., SAMA L., LABATE A.M.M. et al: *A population study on the prevalence of gallstone disease; the Sirmione study*, Hepatology, 1987,7: 913-17.
13. KATO I., NOMURA A., STEMMERMANN G.N., CHYOU P.H.: *Prospective study of clinical gallbladder disease and its association with obesity, phisical activity and other factors*, Dig Dis Sci, 1992, 37 (5): 784-90.
14. MACLURE K.M., HAYES K.C., COLDITZ G.A. et al: *Weight, diet and the risk of symptomatic gallstones in middle-aged women*, N Engl J Med, 1989, 321: 563.
15. PERSSON G.E., SKOLD S.A., THULIN J.G.: *Phisical constitution and biochemical characteristics of patients with electively diagnosed gallstone disease*, Eur J Surg, 1991, 157 (8): 473-6.
16. GONZALEZ J., SOLA R., SARDA P., JOVEN J., ESPAX R., MASANA L.: *The relationship between biliary lithiasis and lipoproteins isolated by ultracentrifugation*, Medicina Clinica (Barc), 1993 Jun 5, 101(2): 41-4.
17. CARBAJO FERREIRA A.J., URBAEZ R.M, MEDINA B.E, MANYANARES L.J, URRUZUNO T.P, MORENO V.J.M., GUTIERREZ J.C, ESPINO H.M.: *Biliary lithiasis in childhood*, Anales Espanoles de Pediatria, 1992 Apr, 36(4): 281-4.
18. RUIBAL F.J., ALEO L.E., ALVAREZ M.A., PINERO M.E, GOMEZ C.R.: *Childhood cholelithiasis. Analysis of 24 patients diagnosed in our department and review of 123 cases published in Spain*, An Esp Pediatr, 2001 Aug, 55(2): 171-2.
19. STURDEVANT R.A.L., PEARCE M.L., DAYTON S.: Increased prevalence of cholelithiasis in men ingesting a serum cholesterol-lowering diet, N Engl J Med, 1973, 288: 27-4.
20. THIET M.D., MITTELSTAED C.A., HERBST C.A., BUCKWALTER J.A.: *Cholelithiasis in morbid obesity*, South Med J, 1984, 77: 415-7.

Evaluare comparativă a tehnicilor de diagnostic în litiaza căii biliare principale

Dr. Gabriel IANOŞI[*], lt.-col. medic conf. univ. dr. Dorin MERCUŢ*, dr. Daniela NEAGOE[**], col.(r) dr. Mihai POPESCU*, dr. Cristian SILOŞI*, dr. Emil TRAŞCĂ*, dr. Aurelia RESCEANU[***], lt.-col. (r) dr. Alexandru ANDRIŢOIU[****], col. (r) dr. Paul DEMETRIAN[*****], dr. Oana COANDĂ, student Răzvan MERCUŢ[******]**

Litiaza căii biliare principale (CBP) este o patologie cu care orice chirurg digestiv se confruntă. În literatura de specialitate s-au propus, de-a lungul timpului, mai multe soluţii terapeutice, dar şi instrumente matematice de tip scoruri, care ar permite selectarea pacienţilor cu risc de litiază hepatocoledociană, limitând necesitatea unor tehnici invazive. Studiul nostru are rolul de a determina, în mod retrospectiv, sensibilitatea şi specificitatea diferitelor tehnici diagnostice în scopul de a alege o baterie de teste care să prevadă, la un grad cât mai înalt, preoperator, riscul de litiază CBP.

Studiul a vizat un număr de 1074 pacienţi supuşi colecistectomiei la care s-a evaluat eficienţa prognostică a simptomatologiei, precum şi a unor explorări biologice şi imagistice pentru diagnosticarea litiazei CBP. Prelucrarea statistică a constatat că durerea în hipocondrul drept asociată icterului ($p<0,05$) ori descoperirea icterului la pacienţii internaţi în urgenţă ($p<0,01$) sunt singurele asocieri clinice cu valoare diagnostică. Bilirubina serică cu valori duble faţă de normal are valoare predictivă importantă ($p<0,005$) la pacienţii cu litiază a căii biliare principale, iar evidenţierea preoperatorie a litiazei coledociene (ultrasonografic ori computer tomografic) este un puternic factor predictiv pentru diagnosticul de litiază CBP ($p<0,001$). Constatarea dilatării hepato-coledocului, ecografic ori CT, nu a oferit rezultate semnificative în studiul nostru.

Concuzionând, afirmăm că litiaza căii biliare principale, fie că se dezvoltă *de novo* sau evoluează ca o complicaţie a litiazei veziculare, este o afecţiune a cărei simptomatologie a ieşit din standardele clasice, diagnosticul său necesitând obligatoriu o explorare imagistică preoperatorie sau intraoperatorie performantă.

litiaza căii biliere principale (CBP) **diagnostic**

ABSTRACT

Common bile duct lithiasis is a frequent disease in a general surgical department. There were many diagnostic and therapeutic solutions proposed over the time in the literature. The aim of our study is to determine, by retrospective mode, sensibility and specificity of a few diagnostic features in order to predict the risk of common bile duct lithiasis.

We included in our study 1074 patients in which we achieved cholecystectomy and we evaluated the predicting efficiency of a symptomatology and a few biological and imagistical examens. Our results showed that abdominal right-upper quadran pain associated with jaundice ($p<0,05$) or jaundice at a patient in emmergency condition ($p<0,01$) has diagnosis role. Serum bilirubine with levels duble over the normal ($p<0,005$) and detecting (ultrasonographically or by CT scan) a lithiais inside of a CBD ($p<0,001$) represent other predictors of the disease.

Common bile duct lithiasis, even if is developing *de novo* or as a complication of vesicular lithiasis is a disease with a different symptoms compared with classical needing, for a correct diagnosys, a performant imagistic examination.

Key words: common bile duct stones, diagnosis

[*] Clinica de Chirurgie, Spitalul Clinic Militar – Craiova, UMF – Craiova.

[**] Clinica Medicală I, Spitalul Clinic Judeţean – Craiova, UMF – Craiova.

[***] Departamentul Anestezie-Terapie Intensivă, Spitalul Clinic Militar – Craiova.

[****] Secţia Boli Interne, Spitalul Clinic Militar – Craiova.

[*****] Departamentul de Radiologie, Spitalul Clinic Militar – Craiova.

[******] Universitatea de Medicină şi Farmacie – Craiova.

INTRODUCERE

Litiaza căii biliare principale este o patologie cu care orice chirurg digestiv se confruntă. Chiar dacă metodele diagnostice, după cum şi soluţiile terapeutice, au evoluat spectaculos în acest domeniu, se constată, totuşi, o serie de dificultăţi în managementul hepatocoledocului litiazic.

Circa 10-20% dintre pacienţii prezentând litiază veziculară simptomatică au şi litiază de cale biliară principală [1]. Simptomatologia acesteia din urmă este, adesea, greu de diferenţiat de cea a litiazei veziculare. Pe de altă parte implicaţiile clinice ale litiazei reziduale, deşi disputabile, pot fi serioase, detectarea litiazei căii biliare principale înainte de practicarea colecistectomiei laparoscopice fiind extrem de importantă [2,3].

Există mai multe strategii care propun managementul pacienţilor cu risc ridicat de litiază coledociană şi care urmează să fie supuşi colecistectomiei laparoscopice, prin abord primar endoscopic (colangiopancreatografie endoscopică retrogradă asociată ori nu sfincterotomiei endoscopice), pur laparoscopic, ori prin asocierea celor două căi fie în aceeaşi şedinţă operatorie, fie separat. Propunerea şi folosirea unor instrumente matematice de tip scoruri permite selectarea pacienţilor cu risc de litiază a căii biliare principale, limitând, totodată, efectuarea unor tehnici invazive (cum este ERCP) [4].

Studiul nostru are rolul de a determina, în mod retrospectiv, sensibilitatea şi specificitatea diferitelor tehnici diagnostice în scopul de a alege o baterie de teste care să prevadă, la un grad cât mai înalt, preoperator, riscul de litiază CBP.

MATERIAL ŞI METODĂ

Studiul s-a desfăşurat în cadrul Clinicii de Chirurgie a Spitalului Clinic de Urgenţă Militar „Dr. Ştefan Odobleja" din Craiova şi a parcurs două stadii. Primul stadiu a fost reprezentat de o cercetare retrospectivă, care a inclus pacienţi supuşi colecistectomiei laparoscopice în intervalul ianuarie 2002-decembrie 2006. În cadrul acestei etape s-a determinat sensibilitatea şi specificitatea mai multor date clinico-paraclinice în depistarea litiazei coledociene:

- vârsta;
- semne clinice şi simptome: durere tipică în hipocondrul drept, febră, frison, icter sclero-tegumentar, alterarea stării generale, greţuri, vărsături;
- date biologice: bilirubina serică, GOT, GPT, gamma-glutamiltranspeptidaza, fosfataza alcalină, albuminemia;
- date ecografice: diametrul căii biliare principale ori vizualizarea ecografică a calculilor;
- date computer-tomografice: evidenţierea calculilor, diametrul căii biliare principale, altă patologie asociată;
- colangiografia intraoperatorie.

Al doilea stadiu al studiului nostru s-a desfăşurat de-a lungul întregului an 2007 când, într-un mod prospectiv, au fost evaluate rezultatele obţinute în prima fază a cercetării, respectiv bateria de date cu eficienţă diagnostică predictivă pentru litiaza hepatocoledociană.

Au fost incluşi, în prima fază a studiului nostru, 1074 pacienţi, dintre care 812 au fost femei şi 262 bărbaţi, cu o vârstă medie de 57,1 ani (limite între 15 şi 92 de ani). Am exclus din studiu pacienţii care au prezentat sfincterotomie endoscopică anterioară, hepatită acută sau cronică, pancreatită cronică, boli inflamatorii intestinale ori antecedente de alcoolism. De asemenea, au fost excluşi din studiu pacienţi, care au prezentat neoplazii ce reduc speranţa de viaţă la mai puţin de 2 ani şi, de asemenea, sarcina în evoluţie.

Parametrii amintiţi mai sus au fost înregistraţi prin cercetarea foilor de observaţie la toţi pacienţii incluşi în studiu, fiind excluşi, de asemenea, acei pacienţi la care aceştia nu s-au putut obţine ori au fost neconcludenţi. Determinarea diametrului hepatocoledocului a fost efectuată de doi specialişti în ecografie, cu experienţă, considerându-se pozitivă o valoare mai mare sau egală cu 8 mm.

Raportarea rezultatelor s-a făcut față de constatările intraoperatorii şi relativ la colangiografia intraoperatorie ori la ERCP postoperatorie efectuate (Fig. 1 şi 2). Datele obținute sunt prezentate în continuare.

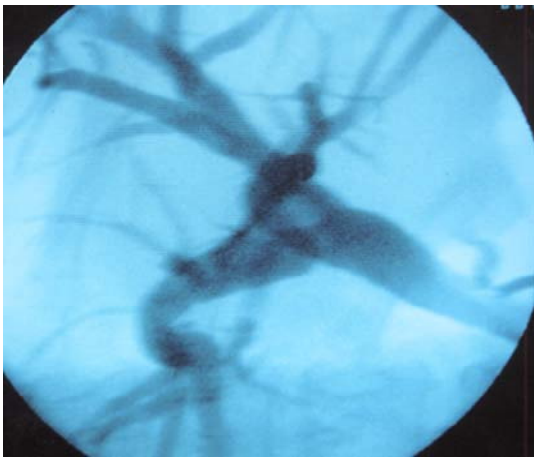


Fig. 1. Litiază coledociană – aspect colangiografie intraoperatorie (Colecția dr.Ianoşi)

Fig. 2. Litiază coledociană – aspect colangiografie intraoperatorie (Colecția dr.Ianoşi)

Analiza statistică a loturilor de pacienți s-a făcut prin teste ale statisticii descriptive: diferențele dintre loturi au fost calculate folosind testul t, după folosirea inițială a testelor de normalitate Kolmogorov-Smirnov şi Shapiro-Wilk W, egalitatea variantelor fiind verificată prin testul F. În cazul testului t am folosit şi alternativa sa neparametrică, testul Mann-Whitney U, iar pentru a evalua diferențele dintre loturi multiple de pacienți am folosit testul ANOVA. Pentru stabilirea corelațiilor dintre variabile a fost utilizat calculul coeficientului de corelație.

REZULTATE

Din cei 1074 de pacienți supuşi colecistectomiei în perioada luată în studiu, aşa cum aminteam mai sus, au fost excluşi pacienții care au prezentat o sfincterotomie endoscopică anterioară, hepatită acută sau cronică, pancreatită cronică, boli inflamatorii intestinale ori antecedente de alcoolism, toate aceste situații putând altera concluziile, în special în ceea ce priveşte datele clinice culese. A rezultat un număr de 789 de pacienți, dintre care 612 femei şi 177 bărbați la care s-a efectuat evaluarea retrospectivă. Dintre aceştia 84 au prezentat litiază de cale biliară principală (50 de femei şi 34 de bărbați, cu un raport F:B = 1,5:1). Repartizarea acestora pe grupe de vârstă a arătat o incidență mai mare a litiazei hepatocoledociene la vârstele mai înaintate (peste 50 ani) după cum se constată în Fig.3a şi 3b.

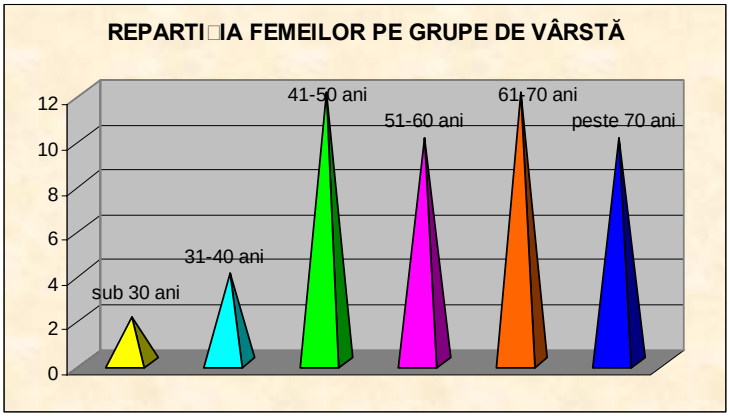


Fig. 3a. Repartiția femeilor cu litiază coledociană pe grupe de vârstă

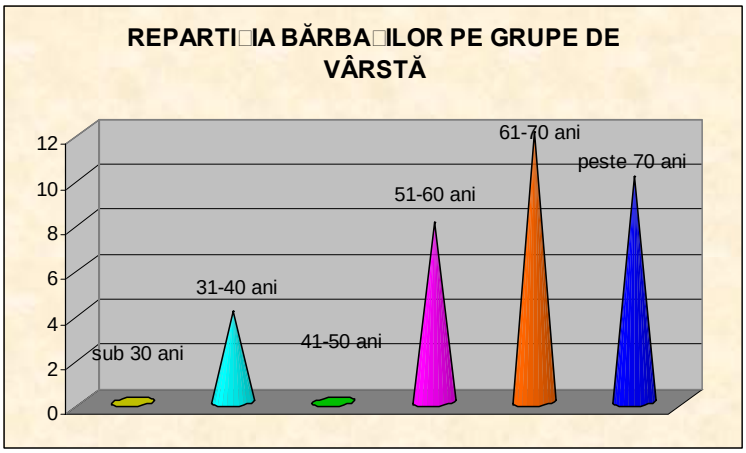


Fig. 3b. Repartiția bărbaților cu litiază coledociană pe grupe de vârstă

În ceea ce priveşte simptomatologia, chiar dacă, în termeni generali, datele vechi din literatură se păstrează, am constatat foarte rar triada clasică Charcot (durere – febră – icter) şi chiar mai rar pentada Reynolds. Durerea a constituit motiv de internare pentru doar 60% dintre pacienți, existând, însă diferențe în cazul asocierii colecistitei acute când durerea a fost prezentă la 81% dintre pacienți.

Febra a fost consemnată la 26 de pacienți (31%), iar frisonul la chiar mai puțini (19 pacienți – 24%). Icterul ar trebui să fie semnul clinic patognomonic pentru obstrucția căii biliare principale. Corelația cu nivelul bilirubinei serice este absolut, evidențiat şi în studiul de față, însă am constatat că o mare parte dintre pacienții incluşi în loturile noastre nu au prezentat acest simptom. Astfel, dintre cei 84 de pacienți cu litiază hepato-coledociană, numai 52 (62%) au prezentat icter, la 32 (32%) neconstatând acest simptom nici măcar în antecedente ori în cursul puseelor evolutive ale bolii. Situația s-a modificat radical, însă, în momentul în care am comparat cazurile internate prin urgență cu cele internate într-un mod programat. Dacă în cazul urgențelor simptomul principal care a condus pacientul la spital a fost icterul, la pacienții internați în mod programat, acest simptom a fost prezent doar în ceva mai mult de 50% dintre cazuri (16 pacienți din 30).

Dintre celelalte simptome constatate la internare, doar dispepsia de tip hepato-biliar, respectiv grețurile şi vărsăturile au fost consemnate într-un procent mai important (50, respectiv 26 dintre cei 84 de pacienți cu litiază a căii biliare principale). Restul simptomelor au fost prezente în procente mici, nesemnificative, adesea fiind incluse în cortegiul simptomatologic al afecțiunilor concomitente ori ale complicațiilor bolii litiazice hepatocoledociene.

Prelucrarea statistică a datelor clinice a constatat că doar durerea în hipocondrul drept ($p<0,05$) şi icterul la pacienții internați în condiții de urgență ($p<0,01$) sunt semnificative statistic pentru diagnosticul litiazei căii biliare principale, toate celelalte simptome oferind rezultate nesemnificative statistic.

Datele biologice efectuate la toți aceşti pacienți incluşi în studiu au fost: bilirubina serică, transaminazele serice (ALAT, ASAT şi gamma-glutamiltranspeptidaza), fosfataza alcalină şi albuminemia serică. Considerând drept valori de referință bilirubinemia peste valoarea normală am obținut un număr foarte mare de rezultate fals-pozitive ($p>0,5$), motiv pentru care am luat în calcul doar valorile acesteia peste dublul normalului. În aceste condiții bilirubina serică a devenit un indice cu valoare predictivă relativ mare pentru litiaza coledociană ($p<0,005$).

Fosfataza alcalină, enzimă de colestază, a avut valoare predictivă moderată ($p<0,1$) în studiul nostru, în timp ce valorile gamma-glutamiltranspeptidazei şi ale albuminei serice nu au avut semnificație statistică.

Determinarea diametrului căii biliare principale s-a efectuat ecografic în toate cazurile, iar în situaţii selective şi computer-tomografic; aceste metode imagistice au permis şi evidenţierea calculilor la nivelul hepatocoledocului. Am înregistrat un singur rezultat fals-pozitiv în cazul constatării preoperatorii a unei litiaze coledociene, motiv pentru care considerăm (şi datele statistice o confirmă) că evidenţierea litiazei coledociene este un factor predictiv puternic pentru diagnostic ($p<0,001$). Diametrul căii biliare principale determinat preoperator ecografic nu a fost dovedit ca factor predictiv. Aceeaşi determinare efectuată computer tomografic pare să aibă o eficienţă diagnostică superioară, însă numărul de cazuri limitat nu ne permite să tragem o concluzie clară.

DISCUŢII

Formele asimptomatice de litiază a căii biliare principale sunt, probabil, frecvente, însă prevalenţa acestora este imposibil de precizat. Pentru ca un astfel de diagnostic să fie cât mai real este necesară efectuarea colangiografiei intraoperatorii în cursul oricărei colecistectomii. În realitate, colangiografia intraoperatorie se practică în manieră rutinieră în doar 10-15% dintre centrele cu experienţă din lume, majoritatea clinicilor chirurgicale preferând efectuarea acestei manevre într-un mod selectiv, la pacienţii care prezintă date preoperatorii sugestive pentru litiaza hepatocoledociană [5]. În Clinica de Chirurgie a Spitalului Militar din Craiova practicăm colangiografia intraoperatorie, fie în cursul colecistectomiilor clasice, fie laparoscopice, în manieră selectivă.

În faţa unui bolnav prezentând dureri în hipocondrul drept, însoţite sau nu de un sindrom dispeptic de tip hepatobiliar, cu modificări ale probelor hepatice este indicată, ca primă manevră diagnostică, practicarea unei ecografii abdominale [6]. Este o tehnică sigură, ce nu presupune iradierea pacientului şi poate fi practicată indiferent de valorile pe care le constatăm în cadrul setului de analize biologice recoltate acestuia. Chiar dacă are o sensibilitate şi specificitate limitate comparativ cu alte explorări imagistice, tehnica are valoare prin disponibilitatea sa generală şi prin posibilitatea efectuării sale la orice pacient. Diagnosticul pozitiv ultrasonografic complet al patologiei căii biliare principale trebuie să răspundă la trei întrebări [7]: dacă există un obstacol în calea fluxului biliar, să consemneze localizarea acestui obstacol şi care este natura sa (Fig.4).

Fig. 4. Litiază coledociană – aspect ecografic (Colecţia dr.G.Ianoşi)

Mai mult, investigaţia poate fi folosită ca screening înaintea efectuării altor explorări imagistice: dacă se constată dilatarea căilor biliare intrahepatice se continuă explorarea cu o colangiografie transparietohepatică, o cauză medicală de icter fiind în principal suspectată; dacă, din contră, se constată dilatarea căilor biliare extrahepatice, atunci se va prefera efectuarea colangiografiei retrograde endoscopice, la aceasta putând fi asociată şi o metodă endoscopică de drenaj biliar, sfincterotomia endoscopică cu extragerea calculilor [8]. Ultrasonografia armonică este o tehnică ultrasonografică îmbunătăţită, care permite ameliorarea calităţii imaginii, în special la pacienţii la care explorarea este dificilă [9]. Tot pe acelaşi principiu funcţionează şi ecoendoscopia, care este o metodă neinvazivă introdusă relativ recent în arsenalul metodelor de investigare a căii biliare principale, reprezentând şi o importantă modalitate de evaluare a colestazei extrahepatice deoarece, prin plasarea

transductorului în duoden, evită interferenţele determinate de aerul intestinal ceea ce îi conferă o vizualizare foarte bună a căilor biliare extrahepatice. Rezoluţia ecoendoscopiei biliare este sub 1 mm (chiar 0,1 mm) ceea ce o face utilă, la acest nivel, pentru detectarea microlitiazei biliare ori pentru evaluarea stricturilor benigne sau maligne ale ductului biliar.

Imagistica radiologică prin tomografie computerizată îmbunătăţeşte rezultatele obţinute prin explorarea ultrasonografică, în special la nivel retroduodenopancreatic unde ecografia dă cele mai multe rezultate fals-negative. Explorarea căii biliare principale prin rezonanţă magnetică nucleară se constituie într-o manevră diagnostică şi mai performantă ale cărei sensibilităţi şi specificităţi sunt cuprinse între 91-100%, respectiv 72-100% [(10)].

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (CPRE) ar putea fi considerată drept cea mai veche investigaţie modernă a litiazei căii biliare principale [(6)]. Este o explorare invazivă şi este cotată cu un risc de cca 1-2% de dezvoltare a unei pancreatite acute în special la tineri [(11)]. Chiar dacă tinde să fie înlocuită în algoritmul diagnostic de către ecoendoscopie pe măsură ce aceasta devine accesibilă tot mai multor centre medicale, CPRE rămâne o explorare cu dublu rol, diagnostic şi terapeutic, fiind prima etapă, absolut necesară, în abordul terapeutic al litiazei CBP prin sfincterotomie endoscopică.

Studiul nostru s-a efectuat pe un număr relativ limitat de pacienţi, fiind vorba despre experienţa din ultimii 5 ani a unei singure clinici chirurgicale, însă trebuie remarcat faptul că datele obţinute se apropie de ceea ce consemnează literatura de specialitate.

CONCLUZII

1. Litiaza căii biliare principale, fie că se dezvoltă *de novo*, fie că evoluează ca o complicaţie a litiazei veziculare, este o afecţiune a cărei simptomatologie a ieşit din standardele clasice, diagnosticul său necesitând obligatoriu o explorare imagistică preoperatorie sau intraoperatorie.
2. Durerea în hipocondrul drept, asociată icterului, ori descoperirea icterului la pacienţii internaţi în urgenţă sunt singurele asocieri clinice cu valoare diagnostică.
3. Bilirubina serică cu valori duble faţă de normal are valoare predictivă importantă la pacienţii cu litiază a căii biliare principale.
4. Evidenţierea preoperatorie a litiazei coledociene (ultrasonografic ori computer tomografic) este un puternic factor predictiv pentru diagnosticul de litiază CBP; evidenţierea dilatării hepatocoledocului, ecografic ori CT, nu a oferit rezultate semnificative în studiul nostru.

BIBLIOGRAFIE

1. CERVANTES J.: *Common bile duct stones revisited after the first operation 110 years ago*, W J Surg, 2000, 24: 1278-81.
2. ACALOVSCHI M.: *Cholesterol gallstones: fromepidemiology to prevention*, Postgrad Med J, 2001, 77: 221-9.
3. UCHIYAMA K., KAWAI M., TANI M., TERASAWA H., TANIMURA H., YAMAUE H.: *Pathogenesis of hepatolithiasis based on the analysis of components of intrahepatic stones*, Hepato-gastroenterology, 2007, 54 (78): 1798-804.
4. DUCA S.: *Litiaza căilor biliare principale*, în Angelescu N.: Tratat de patologie chirurgicală, vol.II, Editura Medicală, 2001.
5. FLUM D.R., FLOWERS C., VEENSTRA D.L.: *A cost-effectiveness analysis of intraoperative cholangiography in the prevention of bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy*, J Am Coll Surg, 2003, 196: 385-93.
6. MUSCARI F., DELEBECQ T., FOPPA B., SUC B.: *Prise en charge de la lithiase de la voie biliaire principale*, J Chir, 2006, 143 (3): 148-54.
7. BADEA R., DUDEA S., MIRCEA P., STAMATIAN F.: *Tratat de ultrasonografie clinică*, vol.I, Editura Medicală, 2000:.211-222.
8. ASHLEY S.W., HUNTER J.G., McFADDEN D.W., PHILLIPS ED.H., SOPER N.J.: *Common biliary duct stones – evaluation and assessement*, Contemporary Surgery, 2000, 56 (10): 592-601.
9. DESSER T.S., BROOKE J.R., LANE M.J., RALLS P.W.: *Tissue harmonic imaging: utility in abdominal and pelvic sonography*, J Clin Ultrasound, 1999, 27: 135-41.
10. AUBE C., DELORME B., YZET T.: *MR Cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study*, Am J Roentgenol, 2005, 184: 55-62.
11. STIEGMANN G.V., GOFF J.S., MANSOUR A., PEARLMANN N., REVEILLE R.M., NORTON L.: *Precholecystectomy endoscopic cholangiography and stone removal is not superior to cholecystectomy, cholangiography and common bile duct exploration*, Am J Surg, 1992, 163: 227-30.

GLIOBLASTOMUL MULTIFORM - elemente de actualitate

Acad. Prof. Dr. Leon DĂNĂILĂ[*], Dr. Cristian NĂSTASE[**]
Dr. Lidia GHEORGHIȚESCU* Dr. Marian MITRICĂ**

Glioblastomul multiform (GBL) poate fi considerat prin malignitatea sa înaltă „capul de serie" al astrocitoamelor difuze de tip fibrilar şi reprezintă o provocare neuro-oncologică. Autorii prezintă o trecere în revistă a principalelor caracteristici generale ale acestei entități nosologice şi evidentiază tratamentul complex multimodal aplicat pentru stoparea evoluției acestei tumori, prelungirea supraviețuirii şi asigurarea unei calități a vieții acceptabile. Evoluția GBL este gravă cu durată medie de supraviețuire sub 1 an.

glioblastom tratament multimodal calitatea vieții

Abstract
The glioblastoma may be considered by its high malignity the "first of all" fibrillar-type diffuse astrocytoma and represents a neuro-oncological challenge. The authors present a main features review of this nosological entity and highlight the multimodal complex therapy to perform in order to stop the tumor evolution, life extension and the quality-of-life assurance. The GBL evolution is a severe one having an average of survival up to a year no more.
Key words: Glioblastoma, multimodal therapy, quality of life

Considerații generale

Definiție. Glioblastomul este o tumoră cu origine neuroectodermală şi reprezintă cea mai malignă tumoră astrocitară cerebrală, fiind compusă, în cea mai mare parte, din astrocite neoplazice slab diferențiate. Trăsăturile histopatologice includ polimorfism celular, atipii nucleare, activitate mitotică înaltă, proliferare microvasculară cu tromboze vasculare şi necroze. În general, glioblastomul afectează adulții, cu predilecție între 45 şi 70 ani şi de obicei, se localizează în emisferele cerebrale (10). Glioblastoamele se pot dezvolta din astrocitoame difuze de gradul II, astrocitoame anaplazice (glioblastom secundar), dar în mod frecvent ele se manifestă după o evoluție clinică scurtă, „de novo", fără prezența unei leziuni anterioare maligne (glioblastom primar).
Diferențierea între GBL primar şi secundar a fost facută pentru prima oară de Scherer în 1940 care spunea: "din punct de vedere biologic şi clinic, GBL secundare se dezvolta din astrocitoamele difuze prin dediferențiere şi trebuie deosebite de GBL primare (de novo)".

Acestea din urmă reprezintă majoritatea, apar în jurul vârstei de 55 de ani, sunt mai frecvente la bărbați şi au o istorie clinică scurtă, de obicei mai puțin de 3 luni, manifestându-se "de novo", fără evidență clinică sau histopatologică a unui astrocitom de grad mic preexistent(10).

Gradare. Glioblastomul multiform şi variantele sale (GBL cu celule gigante şi gliosarcomul) corespund gradului IV de malignitate (OMS).

Incidenta. Glioblastomul este cea mai frecventă tumoră cerebrală, reprezentând aproximativ 12-15% din toate neoplasmele intracraniene şi 50-60% din tumorile astrocitare (4). Vârsta medie de apariție este 56 de ani, iar bărbații sunt mai frecvent afectați (sex ratio 1,5/1). În Europa, SUA şi Canada, incidența este de 2-3 cazuri noi la o sută de mii de oameni pe an (8).

[*] Institutul Național de Neurologie şi Boli Neurovasculare Bucureşti - Clinica de Neurochirurgie
[**] Spitalul de Urgență Militar Central „Dr. Carol Davila" Bucureşti – Secția de Neurochirurgie

Localizare. Glioblastoamele se dezvoltă, de cele mai multe ori, din substanța albă subcorticală a emisferelor cerebrale (3).
În statistica noastră, localizările cele mai frecvente au fost: lob temporal 29%, lob parietal 25%, lob frontal 24% şi lobul occipital 16%. Localizările combinate fronto-temporale sau temporo-parietale sunt destul de frecvente(10). Tumora infiltrează structurile cerebrale adiacente: cortexul adiacent, ganglionii bazali, emisferul contralateral, pedunculii cerebrali, etc. Glioblastoamele intraventriculare sunt foarte rare, precum şi cele cerebeloase şi intraspinale (13).

Vârsta şi distribuția pe sexe. Glioblastomul poate apărea la orice vârstă, dar afectează în special adulții cu vârsta cuprinsă între 45 şi 70 ani, media fiind 56 ani (8). Bărbații par a fi mai frecvent afectați decât femeile (1,5/1).

Trăsături clinice. Istoricul clinic al bolii este de obicei scurt (mai puțin de 8 luni în mai mult de 50% din cazuri), dacă neoplasmul nu s-a dezvoltat din astrocitoame difuze de gradul II sau astrocitoame anaplazice (glioblastom secundar). Deseori, după o manifestare epileptică cu simptome neurologice nespecifice, pacienții prezintă dureri de cap şi tulburări de personalitate, iar semnele specifice ale hipertensiunii intracraniene devin rapid evidente (1).
Simptomatologia clinică a glioblastoamelor multiforme este similară cu a astrocitoamelor difuze anaplazice cu diferența ca primele se însoțesc de deficit neurologic focal cu debut brusc şi rapid evolutiv. Astrocitoamele difuze de grad II şi astrocitomul anaplazic infiltrează țesutul cerebral intact fără a-l distruge, comparativ cu GBL care pe lângă efectul de masă produce şi distrucția tisulară cerebrală, efectul clinic fiind deficitul neurologic focal. Hemoragia cerebrală acută poate sublinia debutul clinic al unui GBL dar aceasta se întâmplă în cazuri rare (3).

Neuroimagistica. Pe examinarea CT craniocerebrala, glioblastomul prezintă o formă neregulată, cu o zonă periferică circulară (ring like) care captează intens substanța de contrast şi o zonă centrală (hipodensă), ce reprezintă necroza – fig.1 (13).

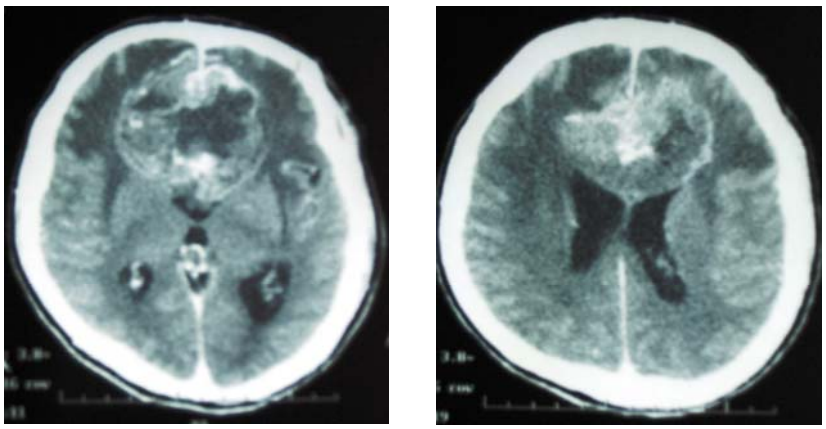


Fig. 1. Aspect CT-scan de glioblastom multiform bifrontal
(se observă tumora hipercaptantă a substanței de contrast marginal, cu necroză centrală şi intens edem peritumoral)

Imaginile obținute prin RM reflectă o marcată heterogenitate intratumorală, dată de hemoragie (de vârste diferite), necroze şi hipercelularitate în grade variabile. În secvența T1, imaginile RMN evidențiază o structură inelara periferică hipercaptantă de contrast, ce corespunde ariei tumorale cu celularitate crescută şi hipervascularizație (fig.2). Aceasta structură nu reprezintă marginea externă a tumorii, celule tumorale infiltrative putând fi uşor identificate chiar şi la 3 cm de marginea tumorală. În secvența T2 se observă focare de necroză chistică hiperintensă şi arii hipercelulare care au intensitate mai redusă, înconjurate de un edem vasogenic cu semnal crescut (5).

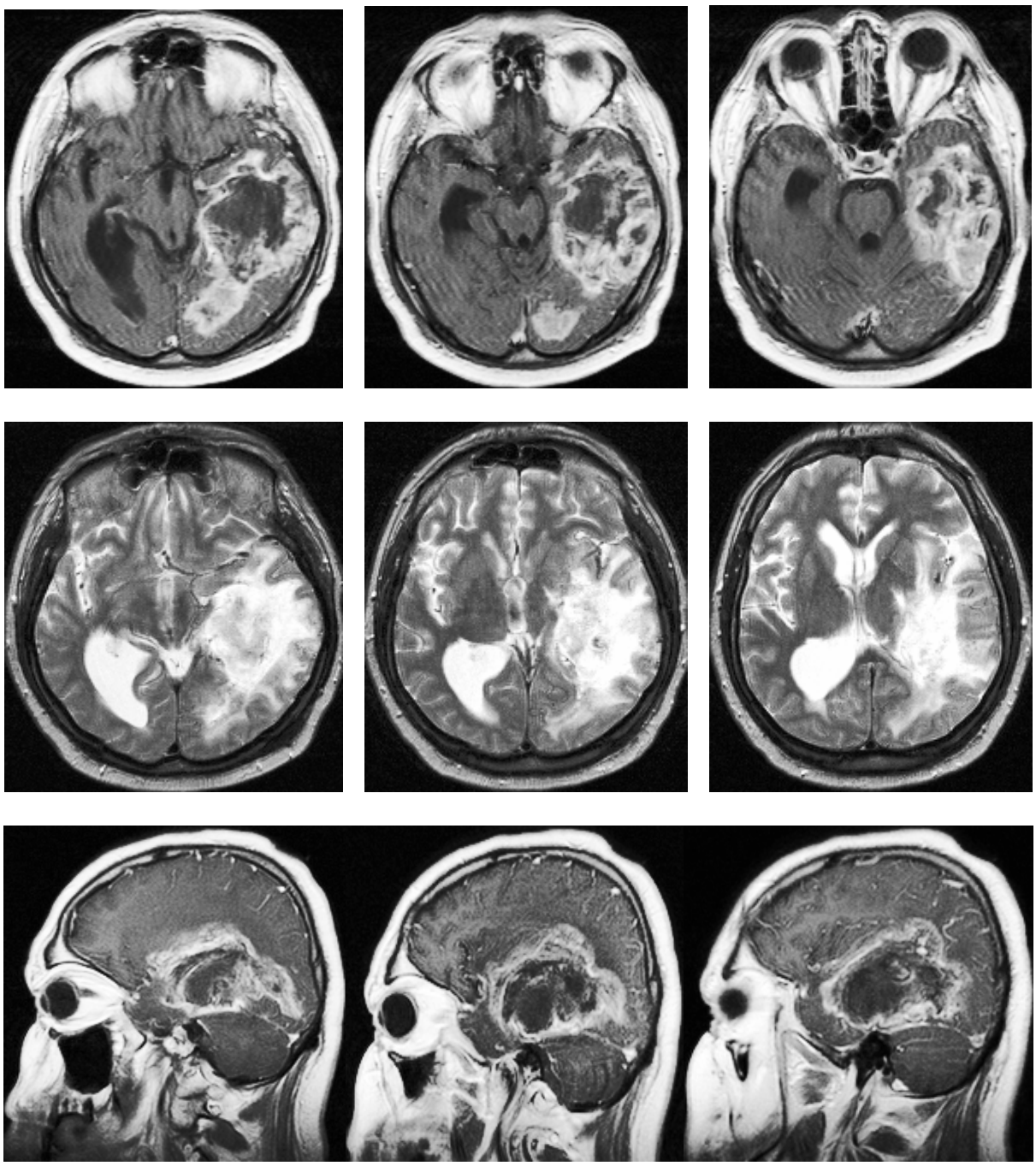


Fig.2. Aspect IRM de glioblastom multiform temporal stâng
(secvenţe T1 axial şi sagital cu substanţă de contrast şi T2 axial);

Imaginile obţinute prin PET scan evidenţiază consumul regional de glucoză, strâns corelat cu gradul de hipercelularitate. Trebuie făcută diferenţa dintre recidiva tumorii şi radionecroză, pe baza PET, care arată creşterea metabolismului glucozei în ţesuturile recidivate faţă de hipometabolismul din radionecroză (7).

Uneori, GBL-ul este o leziune multicentrică, putând exista două tumori sincrone (simultan), detectate în focare independente în momentul primei evaluări sau metacrone, adică pot apărea la momente diferite în timp şi pretând la confuzii cu metastazele. O parte din aceste focare tumorale au aspecte histologice diferite, ceea ce ar pleda pentru originea lor policlonală (11) (fig. 3).

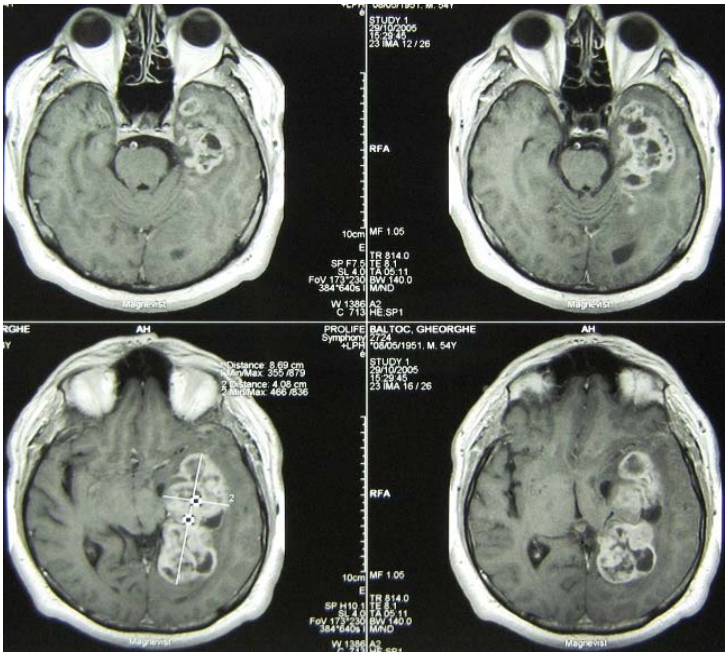


Fig. 3. Aspect IRM (secventă T1 – axial) de glioblastom multicentric temporal şi parietal, se observă extensia tumorală prin tracturile de substanță albă;

Neuropatologie. Macroscopic, GBL este o tumoră imprecis delimitată, suprafața de secțiune arătând zone de culoare gălbuie (necroză), ce poate ocupa 80-90% din masa tumorii, înconjurată de zone periferice gri-murdar, unde masa tumorală are o consistență moale şi zone brun-roşiatice care reprezintă hemoragii de vârste diferite (10). Uneori, hemoragiile mari pot produce confuzii cu accidentele vasculare hemoragice (fig. 4).

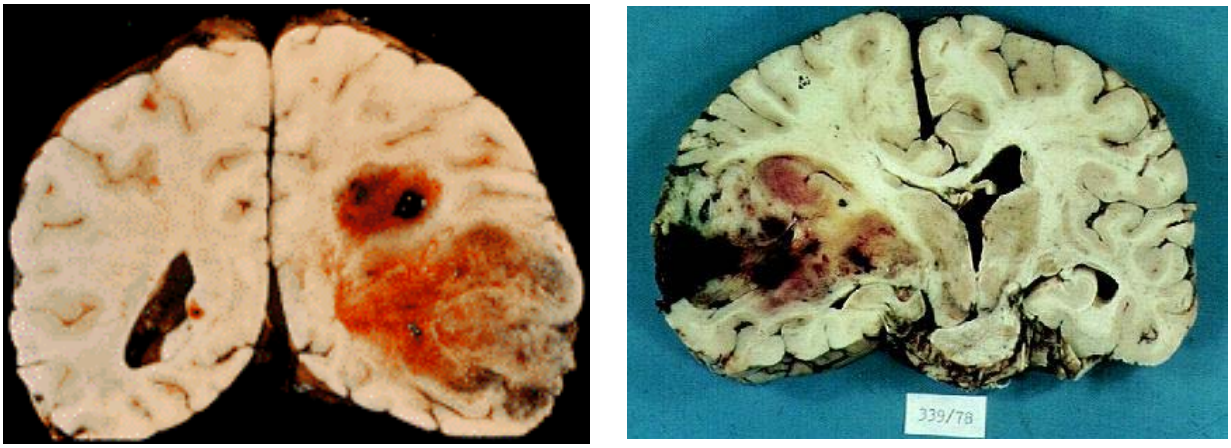


Fig. 4. Aspecte macroscopice de glioblastom multiform – secțiuni coronale;

Zona centrală pseudochistică vizibilă macroscopic conține un țesut tumoral necrotic lichefiat de culoare brun-roşiatică datorată hemoragiei recente şi produşilor de degradare ai hemoglobinei şi are pereți de obicei neregulați, spre deosebire de astrocitoamele de grad inferior care posedă un chist bine delimitat (14). Această zonă de necroză centrală este înconjurată de o zonă hipercelulară asemănătoare unui inel. Cele mai multe glioblastoame apar în emisferele cerebrale, intraparenchimatos, cu epicentru în substanța alba, dar pot ajunge în contact cu leptomeningele şi dura mater (4).

Aspectele microscopice sunt variabile; se prezintă ca o tumoră evident astroglială, datorită tramei fibrilare eozinofile, populată de o mare diversitate de celule astrocitare anaplazice având mari

diferenţe de volum, de tinctorialitate, un aspect pleomorf, cu numeroase atipii celulare şi nucleare, precum şi celule multinucleate, gigante, aneuploide cu aspect monstruos (acestea din urmă fiind considerate ,,marca" de GBL). Dacă aceste celule gigante multinucleate domină aspectul histopatologic, denumirea ,,glioblastom cu celule gigante" este justificată (9).
Datorita anaplaziei crescute, uneori este greu de identificat originea astrocitară a tumorii (fig.5,6,7 şi 8).

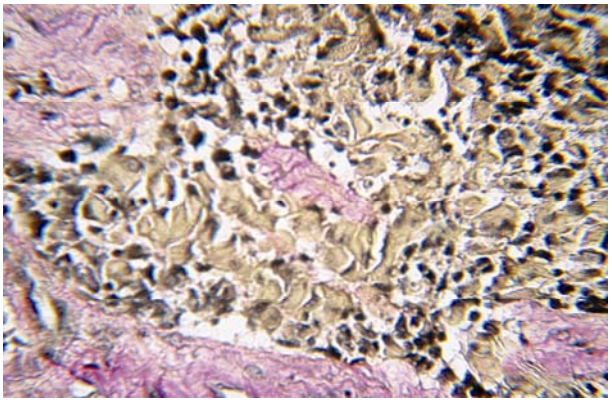


Fig. 5. Insulă celulară epitelioidă în GBL mitoze atipice) în GBL

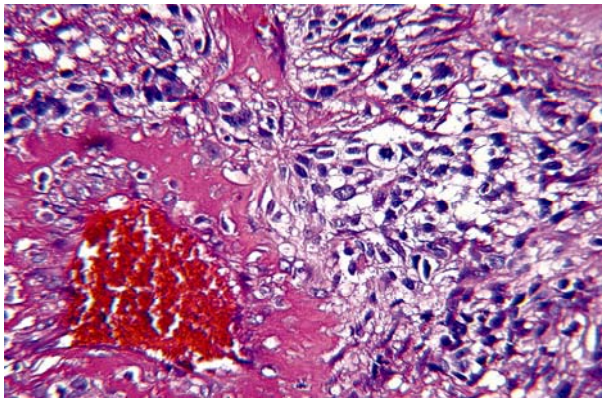


Fig. 6. Aspecte de anaplazie celulară (atipii, mitoze atipice) în GBL

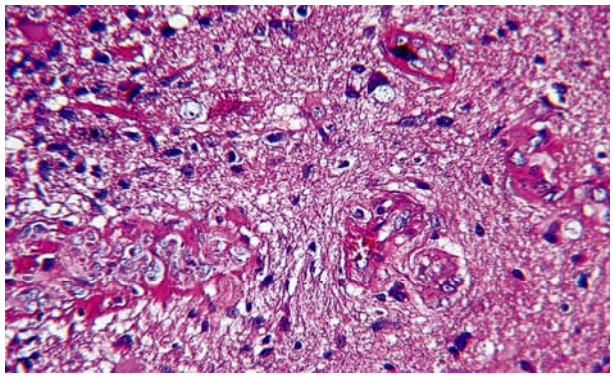


Fig. 7. Proliferari microvasculare

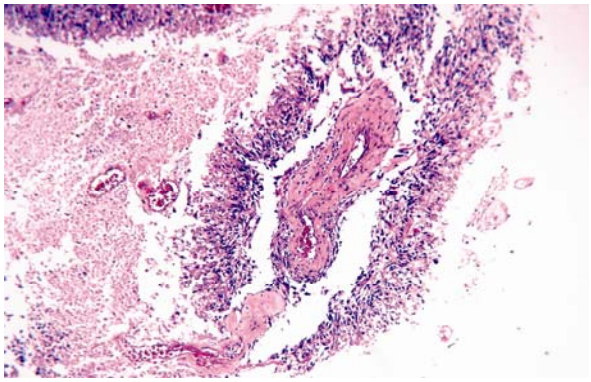


Fig.8. Zonă întinsă de necroză; rămân viabile celule tumorale dispuse perivascular

Pe lângă prezenţa celulelor gliale anaplazice, diagnosticul de GBL se precizează şi pe baza activităţii mitotice, a proliferării vasculare şi a necrozei. Proliferarea vasculară este mai exprimată în jurul focarelor necrotice şi la periferia zonei infiltrative (10) (fig. 5, 6, 7). Uneori pot fi recunoscute printre celulele anaplazice şi astrocite de tip fibrilar şi gemistocite, recunoscând tranziţia de la grade inferioare la gradul IV. GBL-ul secudar prezintă centrul tumoral cu aspect de glioblastom, ce se pierde treptat într-un astrocitom de grad III şi ulterior într-o periferie de tip astrocitom fibrilar de grad II (13).

În ciuda evoluţiei clinice de scurtă durată, aceste tumori sunt de cele mai multe ori surprinzător de mari şi pot afecta mai mult decât un lob cerebral; unele pot infiltra pedunculul cerebral spre trunchiul cerebral sau corpul calos spre emisferul contralateral ("butterfly glioblastoma" fig .9).

Diseminare şi metastazare. Deşi tendinţa de a infiltra ţesutul cerebral adiacent este o trăsătură comună tuturor tumorilor astrocitare difuze, GBL-ul are tendinţa naturală spre invazie, infiltrare şi distrucţie a ţesutului cerebral adiacent. O trăsătură caracteristică a GBL este extensia prin corpul calos spre emisferul cerebral contralateral, creând o leziune simetrică ("butterfly glioma").

Posibilitatea de extensie a fost observată şi prin capsula internă, fornix, pedunculi cerebrali, comisura albă anterioară sau radiațiile optice etc.

Aceste structuri pot apărea lărgite, dilatate sau distorsionate şi pot servi drept cale de diseminare, permițând extensia tumorii la distanță şi sugerând de multe ori aspectul de GBL multifocal (11). "Guerilla cells", celule maligne călătoare, pot fi identificate şi la distanță de 3-4 cm de tumora propriu-zisă, de obicei în zona edematoasă peritumorală. Aceste celule tumorale nediferențiate pot migra şi la distanțe mult mai mari, uneori chiar la 6-7 cm de-a lungul tracturilor de substanță albă sus menționate (2) (fig.10).

Fig.9. Aspect IRM de glioblastom multiform – „în fluture"(butterfly glioma), se observă extensia contalaterală prin spleniusul corpului calos;

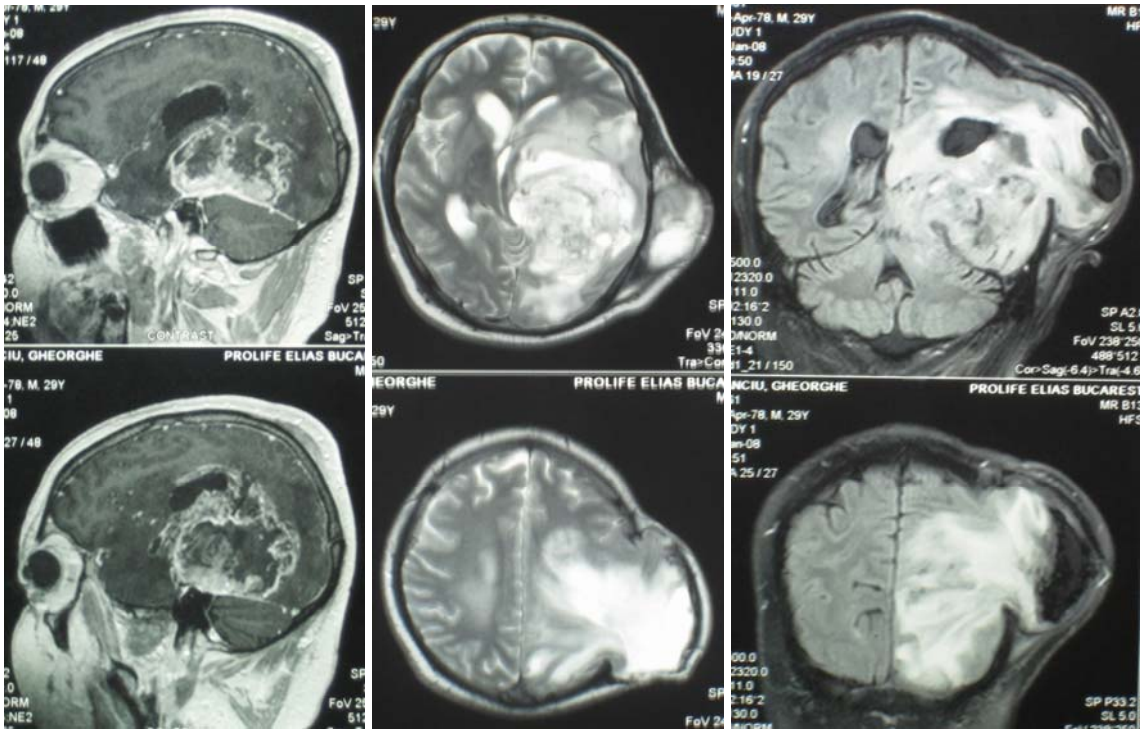


Fig. 10. Aspect IRM (sagital T1, axial T2 şi coronal FLAIR), într-un caz de glioblastom temporo-parietal stâng, operat iterativ şi recidivat;

Extensia de-a lungul spațiilor perivasculare este altă cale tipică de diseminare a GBL, dar invazia intraluminală vasculară este extrem de rară – celulele tumorale nu pot strabate elastina din structura peretelui vascular, nesecretând elastaza. Diseminarea pe cale hematogenă se produce doar în timpul manevrelor chirurgicale, spre țesuturi extraneurale (13). Metastazarea intraperitoneală via drenaj ventriculo-peritoneal a fost observată şi se poate produce (2).

În ciuda agresivității şi gradului crescut de infiltrare tumorală, tendința GBL de a invada spațiul subarahnoidian este destul de rară, metastazele via LCR la distanța fiind ocazionale (14). Penetrarea durei mater, sinusurilor venoase sau a osului se produce în mod excepțional (10).

Imunohistochimia. Imunoreactivitatea la GFAP este neomogenă şi inconstantă. Ea dovedeşte doar originea glială a celulelor tumorale, dar nu şi pe cea astrocitară. Celulele tumorale fixează mai omogen şi mai intens S100. Uneori GBL prezintă şi markeri epiteliali cum ar fi citokeratina. Vimentina este nespecifică fiind de folos doar ca indicator al imunoviabilității țesutului. Indicii de marcare ai proliferării celulare cu Ki67/MIB-1 evidențiază o fracție de creştere tumorală situată între 15-20% (3).

Genetica moleculară. Transformarea malignă a celulelor neuroepiteliale se produce diferit în cazul glioblastoamelor secundare comparativ cu glioblastoamele primare (11). În glioblastoamele secundare procesul dediferențierii celulare se realizează secvențial, prin achiziția seriată a modificărilor genice. Procesul începe prin afectarea genei ce codifică proteina supresoare tumorală p53 ("polițistul genomului"), însoțită sau nu de pierderea heterozigozității cromozomului 17p (care conține gena menționată). Aceasta este cea mai precoce modificare genică, detectabilă la majoritatea astrocitoamelor difuz infiltrative de grad II şi se asociază frecvent cu supraexprimarea PDGF (platelet-derived growth factor) si a receptorului său PDGFR (15). Transformarea în astrocitom anaplazic este consecința deletiilor alelice ale cromozomilor: 9p, 13q şi mai rar, a amplificării 12q. Toate aceste modificări fac parte dintr-un singur ciclu reglator complex, cu rol critic, al diviziunii celulare - ciclul reglator p16/p15/CDK4/CDK6/Rb. Afectarea ciclului menționat conduce la fosforilarea proteinei Rb, permițând celulei să avanseze din faza G1 spre faza S (inițiind astfel diviziunea mitotica).

În cele din urmă se produce amplificarea EGFR (epidermal growth factor receptor). Acesta este oncogena cel mai frecvent amplificată în astrocitoamele anaplazice şi în peste 50% din glioblastoamele de toate tipurile (11).

Glioblastoamele primare prezintă modificări genice de mare amploare care se produc brutal, fără secvențialitate. Ele asociază supraexprimarea EGFR cu deleția cromozomului 10. În afara acestor mutații genice principale se mai descriu şi afectări ale unor gene supresoare tumorale, cum sunt: DCC (deleted in colorectal cancer), deleția alelică a cromozomului 19q şi pierderea heterozigozității cromozomului 22q (11).

Tratament si prognostic.

Tratamentul este cel chirurgical, urmat de radioterapie convențională externă sau brahiterapie, chimioterapie. Tratamentul chirurgical trebuie să pună în balanță pe de o parte supraviețuirea mai lungă după rezecții tumorale mai largi, cu afectarea pe de altă parte a calității vieții. Excizia chirurgicală cât mai completă aduce o multitudine de avantaje printre care:

- scade efectul de masă;
- reduce frecvența hemoragiilor în patul tumoral (prin ablația vaselor de neoformatie);
- facilitează terapiile adjuvante (atât radioterapia cu variantele sale cât şi chimioterapia);
- îmbunătățeşte statusul neurologic al pacienților;
- îmbunătățeşte controlul medicamentos al crizelor epileptice etc.

Pacienții cu GBL multiform, tratați numai chirurgical, au un timp mediu de supraviețuire de cca.16 săptămâni (13).

Biopsia stereotactică poate fi luată în considerare în situațiile când:

- tumora este situată într-o zonă elocventă a creierului,
- tumora este de mici dimensiuni, cu localizare profundă,

- când pacientul prezintă deficit neurologic minim,
- pentru a face diferența între un GBL şi o altă tumoră care poate fi tratată cu succes prin iradiere (ex. limfom), ambele fiind compatibile imagistic, pretând la confuzie (12)

Corticoterapia are eficiență în tratarea glioamelor cerebrale prin reducerea metabolismului cerebral al glucozei şi reducerea edemului vasogenic (3).

Radioterapia produce modificări specifice, care trebuie recunoscute, atât pentru a putea urmări eficiența acesteia, cât şi în scopul evitării unor confuzii diagnostice. Astfel, după un interval mai scurt pentru brahiterapie, mai lung pentru radioterapia convențională externă, tumora prezintă focare întinse, confluente de necroză, direct proporționale cu doza administrată (7). Necroza exprimă o perioada de repaus tumoral, caracterizată prin paucicelularitate, pleomorfism celular şi mai ales prin apariția unei populații astrocitare gigantocelulare care reprezintă o formă de degenerescență tumorală. După câteva luni se produce selecția unei subpopulații celulare cu agresivitate ridicată, aproape lipsită de radiosensibilitate (2). Doza uzuală de raze X folosită este de 50-60 Gy. Radioterapia externă (whole brain) nu a dovedit o eficiență mai mare comparativ cu iradierea focală (7). Radioterapia convențională adițională chirurgiei poate extinde perioada de supraviețuire cu aproximativ 39 de săptămâni. Radiochirurgia prin "gamma-knife" are efect bun în tumorile profunde de volum mic (1).

Efectele chimioterapiei asupra aspectelor celulare şi histologice în GBL sunt puțin cunoscute şi încă discutabile. Se consideră că agenții alchilanți produc un beneficiu în 10% din cazuri, toți având o eficacitate similară. Carmustina (BCNU), procarbazina, cisplatinum, lomustina (CCNU), nimustina (ACNU), au fost primii agenți chemoterapeutici utilizați în glioamele maligne. În încercarea de a reduce efectele adverse a chimioterapiei sistemice s-au încercat mai multe metode de a administra cât mai local citostaticul. Administrarea intraarterială de Carmustina a provocat deteriorare vizuală, leucoencefalopatie, toxicitate retiniană etc.

S-a încercat administrarea locală peroperatorie, după excizia cât mai completă a tumorii, de carmustină - gel sau carmustina conținută în aşa numiții "biscuiți" - wafers (7,7 mg în 200 mg polifeprosan). Unele studii randomizate au evidențiat că agenții alchilanți aplicați local pot creşte supraviețuirea cu 9-13 săptămâni (7). Singurele complicații ale implanturilor cu citostatice constau în: edem cerebral, pot favoriza suprainfecția plăgii operatorii, creşterea incidenței crizelor epileptice, etc.

Temodal-ul (temozolomida) este un alt agent alchilant , derivat de nitrozuree, utilizat ca anti-angiogenetic. Eficacitatea lui a fost pusă la îndoială datorită depresiei leucocitare şi trombocitare pe care o produce (8).

Terapia fotodinamică este o terapie bimodală ce implică injectarea preoperatorie a unui compus fotosensibilizant ce se localizează selectiv în celulele tumorale, urmată de excizia chirurgicală standard a tumorii, iar cavitatea restantă este iluminată (iradiată) cu raze laser cu o anumită lungime de undă şi care sunt absorbite de celulele tumorale fotosensibilizate. Preparatul folosit este un derivat de hematoporfirină (Photofrin) şi se administrează în doza de 5 mg/kgc cu 24 ore preoperator. Durata medie pentru fotoiradiere este de 30-60 minute modificând permanent direcția razei laser pe toată suprafața cavității de rezecție şi irigând permanent cu ser pentru a preveni supraîncălzirea excesivă (1). Unele studii au evidențiat o prelungire a supraviețuirii cu cca. 18 săptămâni. Pacienții vor evita expunerea la soare pe o perioadă de 6-8 săptămâni după o astfel de procedură (1).

Excizia chirurgicală a recidivei tumorale poate creşte supraviețuirea cu aproximativ 36 de săptămâni, cu mențiunea ca 10% din GBL pot recidiva la distanță de locația inițială (12).

Psihoterapia. Unele studii efectuate asupra profilului psihologic al unor pacienți tratați pentru GBL multiform au arătat că depresia şi sentimentul lipsei de speranță de vindecare sunt asociate cu evolutie rapid infaustă, în timp ce comportamentul combativ şi optimist este însoțit de rezultate mai bune (6). Datele semnalate sugerează că endorfinele (mediatori biochimici ai emoțiilor), sunt implicate în reglarea imună prin influențarea activităților celulelor "natural killer" (6).

Imunoterapia aplicată în cazul GBL multiforme, după injectarea intraveneoasă sau intracarotidiană de anticorpi monoclonali, produce o acumulare specifică la nivelul tumorii, dar ea este insuficientă pentru obținerea unui efect terapeutic (6). Bariera hematoencefalică poate constitui o piedică pentru pasajul anticorpilor monoclonali.

Încercările de depăşire a acestei piedici au constat în deschiderea barierei hemato-encefalice. Au existat încercări de injectare în restul tumoral, după excizia chirurgicală de limfocite "killer" sensibilizate, dar rezultatele favorabile nu s-au confirmat (2). Administrarea intravenoasă de imunomodulatori de tipul IL2, datorită creşterii edemului cerebral, nu poate constitui un tratament eficace împotriva GBL (6).

Durata medie de supraviețuire după tratament este aproximativ 8 luni (8). Pacienții mai tineri cu GBL secundar prezintă intervale ceva mai mari de supraviețuire, care pot ajunge până la 3-5 ani. Rezultatele tratamentului multimodal în GBL trebuie urmărite continuu clinic (statusul neurologic) şi paraclinic (CT-scan şi RMN repetate), asociate cu examen hematologic şi biologic general (1) (fig. 11).

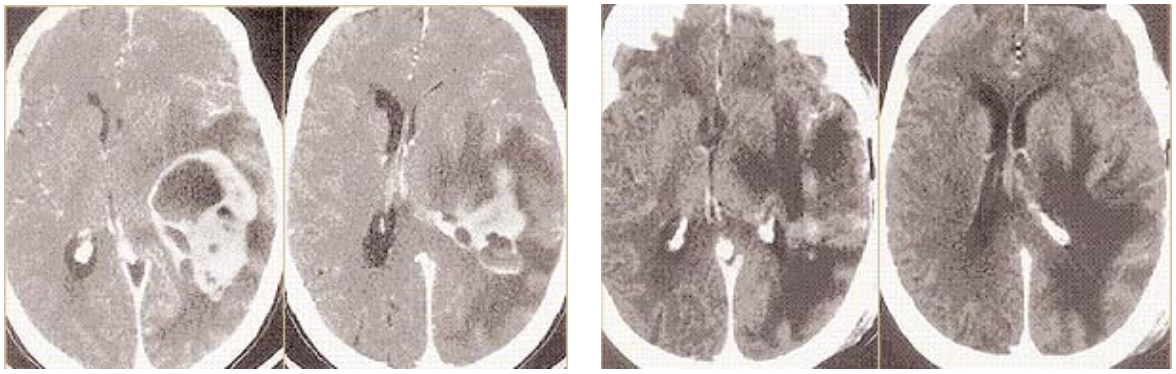


Fig. 11. Aspect pre- şi postopertaor, într-un caz de GBL multiform temporo-parietal stâng;

Cauza decesului provocat de acest tip de tumoră este neclară. Deşi o parte dintre pacienți decedează datorită efectului de masă şi hernierii cerebrale secundare, alții nu prezintă efect de masă semnificativ în momentul decesului (1). Deteriorarea neurologică progresivă şi decesul sunt cauzate de afectarea cerebrală de cauze necunoscute (12).

Concluzii

Diversitatea celulară determină o mare varietate de tipuri şi grade tumorale, care nu sunt uşor de identificat numai pe baza aspectelor histopatologice clasice (10). În plus, tumorile gliale sunt de obicei neomogene, atât în privința gradului tumoral, cât şi al tipului celular. Actul operator aplicat asupra unei tumori localizate intracerebral este autolimitat, fragmentele tumorale sunt, de obicei, mici şi adeseori nereprezentative pentru tipul sau gradul tumoral (7). Din acest motiv, diagnosticul se precizează prin coroborarea obligatorie a aspectelor clinice cu localizarea tumorii şi mai ales cu neuroimagistica (10). Este obligatorie separarea glioamelor de grade inferioare de cele superioare şi mai ales a celor neinfiltrative de cele difuz infiltrative, întrucât atitudinea chirurgicală este diferită de la caz la caz (12).

BIBLIOGRAFIE:

1. Black P., Kaye A. - Operative Neurosurgery. Churchill Livingstone 2000, 119 – 158;
2. Binger D.D., McLandon R.E., Bruner J.M. - Russel and Rubinstein's Pathology of Tumors of the Nervous System, vol. 1, Ed. Arnold, 1998;
3. Burger P.C., Scheithauer B.W. - Tumors of the central nervous system. Armed Forced Institute of Pathology, 1994;
4. Connelly S., Mc Khann G., Huang J., Chondhry T. - Fundamentals of Operatives Techniques in Neurosurgery. Thieme 2001;
5. Dănăilă L., Arsene D., Carp N. - Clinica şi morfopatologia proceselor expansive ale sistemului nervos central. Ed. Universitară „Carol Davila" Buc.2005: 103-120; 153-169;
6. Dănăilă L. - Tratamentul tumorilor cerebrale, Ed. Academiei Române 1993; 118-136; Dănăilă L et al. Actualități şi Perspective in Neurochirurgie. Editura Național, 2000
7.Dănăilă L, Alecu M, Coman G, - Apoptoza. Moartea celulara programata. Ed. Academiei Romane, 2002, 318-322.
8.Dănăilă L., Adam D. - Sinteze neurochirurgicale. Ed. Ceres, Buc. 2001, 9-66; 421-423.
9.Dănăilă L., Arsene D. Carp N. - Atlas de patologie chirurgicala a creierului. MoonFall Press; 2000; 26- 43.
10.Dănăilă L., Arsene D. Carp N. – Clinica şi morfopatologia proceselor expansive ale sistemului nervos central. Ed. Universitară „Carol Davila" Bucureşti, 2005, 103 – 120, 153 – 169.
11. Garcia D.M., Fulling K.H., Marks J.E. - The value of radiation therapy in addition to surgery for astrocytomas of the adult cerebrum. Cancer, vol.55, 1985;
12. Greenberg M. - Handbook of Neurosurgery, Thieme, 2001;
13. Jones H., Steart P.V., Weller R.O. - Spindle cell glioblastoma or gliosarcoma. Neuropathology Appl. Neurobiol., vol. 17, 1991;
14. Kleihues P., Cavanee WK - Pathology and Genetics of Tumors of the Nervous System, IARC, Lyon 2000;
15. von Diemling A., von Ammon K., Schoenfeld D., Wiestler O.D., Seizinger B.R., Louis D.N. - Subsets of glioblastoma multiforme defined by molecular genetic analysis.Brain Pathology, vol. 3, 1993.
16. Wilkins R. H. -Principles of Neurosurgery, McGraw Hill inc. 1985;
17. Youmans J. R. - Neurological Surgery, Fourth Edition, W. B. Saunders Company, 2000.
18. Zulch K. J. - Brain Tumors, their biology and pathology, 3rd ed., Berlin, Springer-Verlag, 1986.

Astmul bronşic indus de aspirină – o problemă de importanță practică

Cpt. Dr. Mihăiță PĂTRĂŞESCU*

Astmul bronşic indus de aspirină face parte din triada clasică Samter Vidal alături de polipoza nazală sau rinosinuzita. Este mai degrabă apanajul vârstelor adulte, fiind cel mai adesea o forma severă de astm. Tratamentul de desensibilizare cu aspirină este o alternativă terapeutică la îndemână pentru cazurile în care nu se poate apela la altă clasă de medicamente.

astmul bronşic indus de aspirină

Aspirin induced asthma is a part of the clasic Samter's triad along with nasal poliposis or rhinosinusitis. It is rather encountered in adult ages. It is a severe form of asthma. Desensitisation treatment with aspirin is a good therapeutic alternative to be used whenever another class of drugs aren't handy.

Astmul bronşic cunoaşte o prevalență în creştere în întreaga lume, cele mai mari rate fiind descrise în Noua Zeelandă şi Australia (aprox. 10%) . Este definit ca o suferință inflamatorie bronşică cronică cu predominența eozinofilelor care determină episoade recurente de wheezing, dispnee, senzație de constricție toracică , tuse, în mod particular noaptea sau dimineața devreme şi la terminarea efortului fizic. Cel puțin în primele etape de evoluție obstrucția bronşică este total reversibilă, spontan, după administrarea unui beta2 agonist inhalator sau după o cură scurtă de corticosteroizi inhalator sau per os.

Caracteristica funcțională ventilatorie a astmului bronşic este hiperreactivitatea bronşică nespecifică la stimuli precum histamina, metacolina, manitolul. Deşi nu este nici suficient de specifică sau sensibilă pentru diagnosticarea astmului totuşi evoluează paralel cu severitatea acestuia şi cu inflamația bronşică . Monitorizarea fracției oxidului de azot în aerul expirator (FeNO) ca martor indirect al inflamației eozinofilice poate să devină, într-un viitor foarte apropiat, o metodă neinvazivă la îndemână pentru managementul astmului bronşic:

- FeNO creşte înaintea deteriorării controlului astmului precedând modificările spirometrice care, adeseori nu evoluează paralel cu severitatea simptomelor
- FeNO este mult mai mare la pacienții cu astm bronşic decât în alte suferințe
- FeNO crescut anunță responsivitatea la tratamentul corticosteroidian
- Modificări ale FeNO în cursul tratamentului permite ajustări ale acestuia.

În 75% din cazuri astmul bronşic este o problemă alergologică în sensul în care episoadele de bronhospasm pot fi declanşate de expunerea la alergeni specifici repiratori (polen, mucegaiuri, epitelii de pisică, câine, iepure, acarienii din praful de casă). În aceste situații poate fi demonstrată existența imunoglobulinelor E alergen specifice prin teste cutanate alergologice sau examene serologice. Chiar şi la aceşti pacienți acționează factorii declanşatori nespecifici: poluarea aeriană, efortul fizic, infecțiile virale respiratorii, fumul de tutun.

* Spitalul Clinic de Urgență Militar Central Dr. Carol Davila, Cabinet de Alergologie

O clasificare mai veche a astmului bronşic, încă funcțională din considerente didactice, identifică două forme etiologice:
- **astmul extrinsec** (cu referire la majoritatea cazurilor în care se identifică componenta alergică IgE mediată)
- **astmul intrinsec** (în care episoadele bronhospastice nu pot fi puse în asociere cu un alergen față de care să se demonstreze o reactivitate de tip IgE).

Astmul intrinsec este definit pentru întâia oară de Rackemann în 1947 care atrăgea atenția asupra existenței unui subgrup de pacienți adulți care prezentau:
- teste cutanate alergologice negative la majoritatea alergenelor comune
- fără istoric familial de boli atopice
- eozinofilie persistentă
- un curs evolutiv sever (cu spitalizări frecvente, episoade bronhospastice severe şi rezistente la tratament, responsivitate slabă la corticosteroizi)
- fără imbunătățire clinică imediată la internare.

În 1956 Samter adaugă observația că unii pacienți din acest subgrup prezintă:
- polipoză nazală
- sinuzită
- intoleranță la aspirină

Se defineşte astfel **triada Samter-Vidal**, aşa cum va fi cunoscută ulterior, care reuneşte ***polipoza nazală cu astmul bronşic şi intoleranța la aspirină*** . Cele trei elemente nu sunt prezente întotdeauna. Polipoza nazală poate lipsi fiind prezentă doar o rinosinuzită nonpolipoasă. În diagnosticul sinuzitei standardul imagistic de aur este reprezentat de examenul de tomografie computerizată iar nu de radiografia simplă a sinusurilor paranazale .

Din cele prezentate până acum se impun câteva precizări:
1. inflamația eozinofilică bronşică nu se întâlneşte exclusiv în astmul alergic (ea este prezentă şi astmul cu intoleranță la aspirină)
2. numărul eozinofilelor în sputa indusă se corelează cu FeNO şi cu şansa unui răspuns pozitiv la tratamentul antiinflamator corticosteroidian
3. predominența neutrofilelor în inflamația bronşică (forme de astm severe, astm cu crize bronhospastice predominent nocturne etc) se asociază cu un răspuns mai slab la corticosteroizi
4. polipoza nazală la un pacient astmatic impune explorarea toleranței la aspirină
5. indiferent de factorul cauzal şi de factorii declanşatori ai crizelor, inflamația bronşică în astm este persistentă cu evoluție şi în afara episoadelor de acutizare.

Acidul acetilsalicilic (aspirina) este utilizat în terapeutica umană de mai mult de 100 de ani. Împreună cu alte antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) îşi exercită efectele antiinflamtorii, analgezice şi antipiretice (dar şi o parte din efectele adverse) prin inhibiția ciclooxigenazelor (COX1 şi COX2). AINS-urile induc o serie de efecte adverse printre care se numără şi cele din tabelul 1.

TABEL 1

Efecte adverse induse de Aspirină/AINS
Gastrită
Ulcer gastroduodenal
Hepatotoxicitate
Anemie
Trombocitopenie
Anomalii de coagulare
Nefrită interstiţială
Sindrom Stevens-Johnson
Eritem fix medicamentos
Necroliză epidermică toxică
Eritem nodos
Erupţii maculopapulare
Vasculită leucocitoclastică

În septembrie 2001 Stevenson publică în Annals of Allergy Asthma and Immunology o clasificare a reacţiilor allergice şi pseudoalergice la aspirină/AINS într-o încercare de sistematizare bazată pe posibile mecanisme. Primele patru tipuri de reacţii sunt legate de inhibiţia COX1, fiind astfel comune tuturor AINS. Ultimele patru tipuri cunosc o mediere imună şi, prin urmare, nu sunt reacţii adverse de clasă ci medicament specifice.

TABEL 2 *CLASIFICAREA STEVENSON A REACŢIILOR ALERGICE ŞI PSEUDOALERGICE LA ASPIRINĂ/AINS*

Tip de reacţie	**Caracteristici**
Tipul 1: astmul şi rinita la AINS induse la pacienţii astmatici	-Un subset de pacienţi astmatici prezintă la ingestia de AINS, crossreactiv, o combinaţie de rinoree, obstrucţie nazală, hiperemie conjunctivală, edem periorbital, bronhospasm -reacţia este doză dependentă
Tipul 2: urticaria şi angioedemul induse de AINS la pacienţii cu urticarie cronică	-apare mai frecvent la cei cu urticarie cronică activă -reacţia este doză dependentă
Tipul 3: urticaria şi angioedemul induse de AINS la indivizi normali	-apare, de asemenea, crossreactiv la AINS -unii pacienţi vor dezvolta urticarie cronică idiopatică ulterior
Tipul 4: reacţii mixte la indivizi normali	-cuprinde caracteristici din tipurile precedente
Tipul 5: urticarie şi angioedem induse de un singur AINS la indivizi normali	-crossreactivitatea AINS nu apare -atopia pare a fi un factor de risc
Tipul 6: anafilaxie indusă de un singur AINS	-de asemenea crossreactivitatea AINS nu se întâlneşte -demonstrarea IgE specifice pentru un singur AINS este dificil de demonstrat
Tipul 7: menigită aseptică la un singur AINS	-este un diagnostic de excludere -descris la naproxen, sulindac, tolmentin şi ibuprofen
Tipul 8: pneumonita de hipersensibilizare la un singur AINS	-nu a fost descrisă pentru aspirină.

Deci:

- pentru primele patru tipuri de reacţii mecanismul posibil incriminat este cel legat de inhibiţia COX1 ; din acest motiv reacţiile apar crossreactiv la toate AINS care inhibă această enzimă
- pentru primele patru tipuri de reacţii nu este necesară existenţa unei sensibilizări anterioare; reacţiile sunt doză dependente
- pentru ultimele patru tipuri de reacţii existenţa unui posibil mecanism imun face ca reacţia încrucişată între mai multe AINS bazată pe inhibiţia comună a COX1 să nu existe; aceste reacţii sunt medicament specifice şi nu sunt doză dependente.

Astmul bronşic indus de aspirină

Termenul de „indus" este impropriu câtă vreme intoleranţa la aspirină apare la pacienţii care suferă, deja, de astm bronşic. Actual se vorbeşte, astfel, de ***Boală respiratorie exacerbată de aspirină (AERD).*** Prevalenţa pare să fie mai mare la sexul feminin (2,3 / 1 feminin/masculin) iar debutul tinde să fie mai precoce iar severitatea bolii mai mare. Atopia nu este un factor de risc dar 1/3 din pacienţi sunt atopici iar un istoric familial de AERD este prezent la 6% din bolnavi.

Prevalenţa AERD bazată doar pe istoricul pacienţilor este de aproximativ 10% printre pacienţii astmatici peste vârsta de 10 ani. Dacă se ia în considerare un test de provocare orală, se ajunge la 20%. La subpopulaţia astmatică care asociază polipoza nazală sau rinosinuzita chiar fără un istoric personal de reactivitate la aspirină prevalenţa creşte la 40% dacă se efectuează teste de provocare orală. Dacă există, însă, un istoric personal de simptome respiratorii la expunerea la aspirină testul de provocare orală este pozitiv în peste 80% din cazuri.

Populaţia pediatrică sub vârsta de 10 ani are rar AERD.

De asemenea astmul bronşic şi urticaria declanşate de expunerea la aspirină se asociează rar la acelaşi individ.

Intoleranţa la aspirină survine de obicei după o perioadă evolutivă de luni sau ani a patologiei respiratorii superioare (rinitosinuzită, polipoză nazală) şi inferioare (astm bronşic).

Administrarea de aspirină la un pacient astmatic nu este considerată un factor de risc pentru dezvoltarea de novo a intoleranţei la aspirină.

Evitarea expunerii la aspirină/AINS nu modifică cursul bolii respiratorii, procesul inflamator cronic neputând fi în acest fel modificat.

Scurtă incursiune în patogeneza AERD

Semnele şi simptomele datorate expunerii acestor pacienţi la aspirină şi alte AINS sunt în strânsă legătură cu interceptarea căilor de metabolizare ale acidului arahidonic. Inhibiţia căii ciclooxigenazelor favorizează calea 5 lipooxigenazei (5 LO) cu producţia în exces de leucotriene .

La pacienţii cu AERD s-a observat:

- deficit constituţional al prostglandinei E2 (care inhibă 5 LO şi contrabalansează efectele negative ale leucotrienelor- LT)
- exces funcţional al LTC4 sintetazei
- nivele crescute bazal ale LTC4 în sânge şi lichidul de lavaj bronşic
- nivele crescute bazal şi după test de provocare orală cu aspirină ale LTE4 în urină
- nivele scăzute ale lipoxinei (mediator antiinflamator rezultat în urma metabolizării acidului arahidonic)
- producţie crescută de acid 15 hidroxieicosatetraenoic (15 HETE) la stimularea in vitro a celulelor epiteliale ale polipilor nazali cu aspirină (această observaţie stă la baza unui test diagnostic in vitro numit ASPIT – aspirin sensitive patient identification test)
- diminuarea apoptozei eozinofilelor implicate în inflamaţia bronşică şi nazală.

LTC4 determină bronhospasm, creşterea permeabilităţii capilare cu edem, chemotaxie eozinofilică, creşterea producţiei de mucus.

Diagosticul AERD

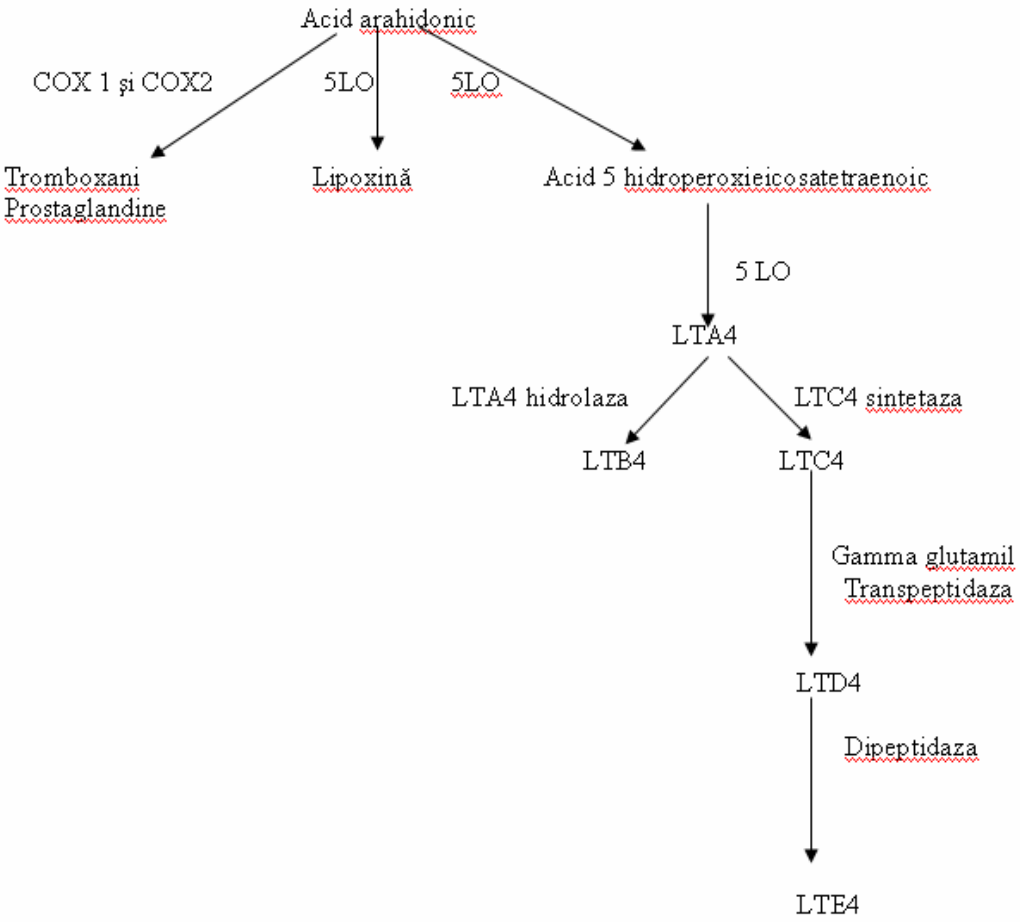
Documentarea intoleranţei la aspirină şi la alte AINS se face printr-un protocol de provocare orală cu doze progresiv crescătoare administrate la intervale de 2 ore. Protocolul se desfăşoară pe o perioadă de 2 zile. Testul este negativ dacă la 2 ore după doza de 650mg aspirină nu apar simptome rinobronşice. Testul este considerat pozitiv la o scădere a VEMS cu 20% sau dacă apare rinoree/obstrucţie nazală.

TABEL 3 PROTOCOL DE PROVOCARE ORALĂ PENTRU AERD

	Doza de aspirină (mg)		
Timp	**ziua 1**	**ziua 2**	**ziua 3**
7 a.m.	Placebo	30	100-150
10 a.m.	Placebo	45-60	150-325
1 p.m.	Placebo	60-100	650

Contraindicaţiile testului de provocare orală sunt:
- istoric de reacţii anafilactice severe precipitate de aspirină sau alt AINS
- boli severe cardiace, digestive, hepatice, renale
- infecţii de tract respirator în intervalul a 4 săptămâni anterior testării
- sarcină
- tratament cu betablocante

Trebuie menţionat faptul că adminstrarea anterioară testului de provocare oral cu aspirină a mai mult de 10 mg prednison sau a unui inhibitor de receptori de leucotriene poate bloca o reacţie pozitivă.



Tratament

Tratamentul AERD vizează în primul rând boala de bază : astmul bronşic si rinosinuzita.

Evitarea aspirinei dar şi a AINS neselective sau parțial selective este un gest imperativ.

Pacienții cu AERD pot tolera inhibitori înalt selectivi de COX2 precum celecoxib sau etoricoxib.

Tratamentul de desensibilizare prin administrarea de doze progresiv crescătoare de aspirină până la doza terapeutică urmată de administrarea regulată a acesteia se poate face, fiind , însă, grevat de riscul efectelor adverse ale unei terapii cu AINS de lungă durată. ***Întreruperea aspirinei pentru o perioadă mai mare de 5 zile duce la reapariția intoleranței***. ***Desensibilizarea are caracter încrucişat putându-se efectua cu aspirină pentru toate celelalte AINS.***

În încheiere accentuez asupra necesității diagnosticării AERD, suspiciunea existenței intoleranței la aspirină/AINS fiind legată de existența unui astm sever, greu controlabil medicamentos asociat polipozei nazale sau rinosinuzitei.

Bibliografie selectivă:

1. Senstivity to aspirin and nonsteroidal antiinflamatory drugs, Stevenson et al, Middleton Allergy 2003
2. Classification of allergic and pseudoallergic reactions to drugs that inhibit cyclooxigenase enzimes, Stevenson et al, Ann Allergy Asthma Immunol 2001
3. EAACI /GALEN guideline- aspirin provocation tests for diagnostic of aspirin hypersensitivity, Nizankowska et al, Allergy 2007
4. Decreased apoptosis in nasal polyps of pacients with aspirin hypersensitivity, Kowalsky et al, Allergy 2002
5. Desensitisation and test dosing for the drug allergic patient, Greenberger et al, Ann Allergy Asthma and Immunol 2000

Rolul şi locul imagisticii medicale în diagnosticul pancreatitei acute

Lt.-col. medic conf. univ. dr. DORIN MERCUŢ[*], dr. GABRIEL IANOŞI*, dr. DANIELA NEAGOE[**], lt.-col. (r) dr. ALEXANDRU ANDRIŢOIU[***], dr. CRISTIAN SILOŞI*, dr. EMIL TRAŞCĂ*, dr. AURELIA RESCEANU[****], dr. CORINA NICOLA*, dr. ANGELA MANOLACHE***, student RĂZVAN MERCUŢ[*****]**

OBIECTIV: Pancreatita acută rămâne o afecţiune cu prognostic incert cu toate cuceririle în domeniul diagnosticului şi tratamentului. Obiectivele care au stat la baza acestui studiu desfăşurat pe o perioadă de 13 ani au fost acelea de a constata şi de a evalua dificultăţile diagnostice în pancreatita acută.
MATERIAL ŞI METODĂ: Studiul a inclus 182 de pacienţi, strategia diagnostică implicând determinarea unui diagnostic pozitiv la internare urmată de determinarea diagnosticului de gravitate; acestea au fost completate cu datele imagistice, pentru ca în final să tentăm determinarea unui diagnostic etiologic.
CONCLUZIE: Determinarea cu acurateţe a unui diagnostic de pancreatită acută permite un abord terapeutic adecvat, centrat pe gravitatea bolii.

pancreatita acută **diagnostic** **explorări imagistice**

ABSTRACT
Acute pancreatitis remains a diasease with bad prognosis, even diagnosis and treatment gains many advances. The aim of this study achieved on a period of 13 years was to evaluate the diagnostic difficulties in acute pancreatitis. We included in this study 182 patients, diagnostic strategy involving a good diagnosis at the admission followed by the severity diagnosis and completed by the imagery. Etiological diagnosis was tented for everyone. Results were shown on detail. We concluded that a good diagnosis assure a correct treatment for the severity of disease.
Key words: acute pancreatitis, diagnosis, imaging examens

INTRODUCERE

Pancreatita acută este o afecţiune severă în al cărei management sunt implicaţi, în diverse etape, chirurgi, internişti, gastroenterologi, medici care îşi desfăşoară activitatea în medicina de urgenţă, chiar medici de familie. De la prima descriere anatomoclinică de către Reginald Fitz (1889), pancreatita acută rămâne o afecţiune cu prognostic incert, distingându-se forme edematoase cu evoluţie benignă şi vindecare spontană şi forme necrotico-hemoragice, forme grave, a căror evoluţie rămâne totdeauna incertă [(1)]. Debutează prin activarea prematură a zimogenelor intracelulare, inducţia factorilor de transcripţie, factorul nuclear kB (NF-kB) şi activatorul proteic 1 (AP-1), cu generare locală de cytokine şi chemokine.

Acestea conduc la inflamaţie şi leziuni celulare locale şi generale cu posibilă evoluţie spre insuficienţă multiorganică şi deces. Eliberarea citokinelor şi a altor mediatori proinflamatori reprezintă determinantul major al insuficienţei organice şi a mortalităţii precoce [(2)].

[*] Clinica de Chirurgie, Spitalul Clinic Militar – Craiova, UMF – Craiova.
[**] Clinica Medicală I, Spitalul Clinic Judeţean – Craiova, UMF – Craiova.
[***] Secţia Medicină Internă, Spitalul Clinic Militar – Craiova.
[****] Departamentul Anestezie-Terapie Intensivă, Spitalul Clinic Militar – Craiova.
[*****] Universitatea de Medicină şi Farmacie – Craiova.

Diagnosticul pancreatitei acute se bazează pe manifestările clinice şi pe rezultatele unor teste biochimice, dar acestea sunt numai câteva criterii din lungul şir de elemente de diagnostic ale acestei afecţiuni [3]. Un studiu prospectiv multicentric realizat de AURC şi ARC, citat de Faginez [4] şi efectuat în Franţa arată că 4% dintre sindroamele dureroase acute ale abdomenului observate în cursul a 7 zile corespund unei pancreatite acute.

Tehnicile imagistice au ameliorat sensibil diagnosticul, scorurile clinice de diagnostic şi gravitate a bolii fiind îmbunătăţite prin implicarea ecografiei, computer tomografiei (CT), rezonanţei magnetice nucleare (RMN) etc. Introducerea CT ca metodă diagnostică standard pentru detectarea timpurie a necrozei a permis o înţelegere mai bună a relaţiei dintre modificările morfopatologice din pancreas şi evoluţia naturală a bolii [5].

Scopul studiului nostru a fost acela de a evalua dificultăţile diagnostice din pancreatita acută şi de a evidenţia rolul diagnostic major al computer tomografiei ca metodă imagistică de diagnostic, stadializare şi urmărire evolutivă.

MATERIAL ŞI METODĂ

Evaluarea s-a efectuat, retrospectiv, pe durata a 13 ani (ianuarie 1995-decembrie 2007) şi a inclus un număr de 211 pacienţi cu pancreatită acută internaţi în Clinica de Chirurgie a Spitalului Clinic de Urgenţă Militar din Craiova. Foile de observaţie ale tuturor pacienţilor incluşi în studiul nostru au fost evaluate, extrăgându-se elementele care au stat la baza diagnosticului de pancreatită acută. Strategia diagnostică, aşa cum a fost iniţiată încă de la internarea primului pacient, a parcurs stabilirea diagnosticului pozitiv pe baza datelor clinice coroborate cu câteva explorări paraclinice, urmată de stabilirea diagnosticului de gravitate pe baza unor criterii, în primul rând, bioclinice, urmărite în evoluţia primelor 24-48 de ore. Etapa diagnosticului imagistic a adus informaţii legate de distrugerea structurii pancreatice, devenind operativă după 4-7 zile de la debutul bolii. Supravegherea ulterioară, bioclinică şi imagistică a evoluţiei pancreatitei acute a impus strategia terapeutică. Diagnosticul etiologic s-a constituit într-un alt important factor de decizie a secvenţialităţii terapeutice medico-chirurgicale după stingerea puseului acut.

Trebuie remarcat faptul că tomografia computerizată a devenit un element extrem de important de diagnostic odată cu acumularea experienţei în domeniu, această tehnică imagistică fiind folosită şi cu rol de evaluare a evoluţiei bolii. Nicio altă explorare imagistică utilizată (cu referire la ecografia abdominală şi, atunci când a fost disponibilă, la rezonanţa magnetică nucleară) nu şi-a dovedit o eficienţă superioară acesteia. În cazul ecografiei am constatat adesea dificultăţi de descriere a pancreasului în contextul meteorismului abdominal din cadrul bolii, RMN fiind mai greu accesibilă, dar şi mai scumpă comparativ cu CT. În aceste condiţii am apreciat raportul calitate-preţ ca fiind adecvat pentru CT.

REZULTATE

Lotul de pacienţi studiaţi a fost alcătuit din 132 bărbaţi şi 79 femei, 101 provenind din mediul urban, iar 110 din mediul rural. Vârsta medie a fost de 59 de ani (cu limite între 18 şi 82 de ani, decadele cu incidenţă maximă fiind 41-50 de ani, urmată de aproape de decadele 51-60 şi 61-70 de ani.

În studiul nostru am constatat că profilul clinic al afecţiunii se evidenţiază conform cu cunoştinţele clasice, pancreatita acută fiind un sindrom dureros abdominal brutal, cu iradiere posterioară, decalaj termic, amestec de semne de ocluzie şi peritoneale şi o tendinţă de colaps cardiovascular.

În 2/3 din cazuri dozarea amilazemiei a constatat cifre superioare (de 4 ori normalul), aceste informaţii simple culese în urgenţă permiţând un diagnostic de certitudine.

În 1/3 din cazuri diagnosticul a fost de prezumţie, adesea prin eliminarea unor sindroame acute abdominale, în aceste cazuri fiind necesară lărgirea investigaţiilor biologice (amilazurie, lipazemie, leucocitoză, calcemie) completată cu alte mijloace diagnostice (scanner-ul abdominal, puncţia-lavaj a peritoneului şi laparotomia diagnostică).

Astfel, studiind datele clinice, am constatat prezenţa sindromului dureros acut abdominal tipic la 66,5% dintre pacienţi şi atipic la 33,5%. Alte date clinice semnificative statistic constatate sunt: alterarea stării generale (51,2%), sindromul ocluziv caracterizat de vărsături, meteorism abdominal şi oprirea tranzitului (42,5%), apărarea musculară localizată (48,2%) ori difuză (18,7%), diferite tulburări cardiovasculare (59,6%), acestea din urmă împreună cu oligoanuria, polipneea şi sindromul icteric constituindu-se într-o simptomatologie ce traduce insuficienţa de organ şi definind gravitatea bolii încă de la debut.

Elementele biologice caracteristice ce au susţinut diagnosticul au fost leucocitoza (71,5%), hiperamilazemia-amilazurie (39,4%), creşterea bilirubinei (22,3%), hiperglicemia (31,6%). Acestea au fost coroborate cu date clinice în cadrul indicilor bioclinici de gravitate a bolii.

La examenul radiologic simplu (abdominal şi toracic), utilizat de rutină, s-au constatat elemente semnificative în 6,7% din cazuri – ansa sentinelă în 5,6% din cazuri şi reacţie lichidiană pleurală stângă în 3,8% din cazuri – dar a permis excluderea altor sindroame acute abdominale.

Ecografia abdominală s-a efectuat de rutină, dar rezultatele au fost adesea parazitate de meteorismul abdominal. Utilitatea sa a fost efectivă în cazul etiologiei biliare şi pentru diagnosticul colecistitei acute ori a colecţiilor abdominale.

Pentru aprecierea gravităţii bolii am utilizat indici prognostici, bioclinici, peritoneali ori computer-tomografici (Imrie, Ranson, APACHE şi Balthazar). Conform acestora am încadrat cazurile ca pancreatite acute grave la 87 de pacienţi (41,2%) şi uşoare ori medii la 124 de pacienţi (58,8%).

Compararea datelor CT şi a datelor bioclinice a dat, uneori, rezultate divergente. CT nu este superioară testelor bioclinice; în schimb, rezultatul examinării iniţiale prezintă interesul furnizării unui document de referinţă susceptibil de a fi comparat cu examinările CT ulterioare pentru supravegherea evoluţiei şi stabilirea indicaţiei terapeutice.

S-a practicat tomografia computerizată în 88 de cazuri: la internare (19 pacienţi), după o zi la 21 de pacienţi, după 4 zile la 18 pacienţi, după 7 zile în 14 cazuri, postoperator (16 cazuri) şi repetat la 36 de pacienţi. Încadrarea conform clasificării Balthazar a fost următoarea: gradul A – 18 cazuri (20,4%), B la 11 cazuri (12,5%), C în 22 de cazuri (25%) (Fig.1), D la 26 de pacienţi (29,5%) şi E la 11 cazuri (12,5%) (Fig. 2, 3 şi 4).

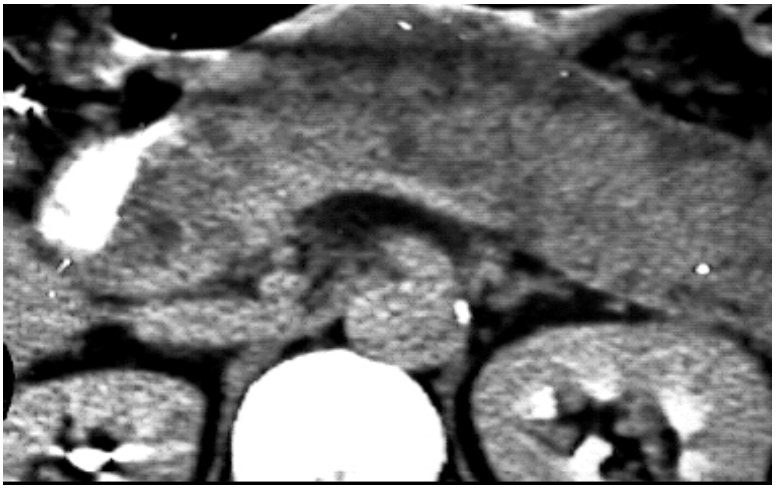


Fig.1. Pancres cu colecţie minimă peripancreatică şi zone minime de necroză. Scor Balthazar C

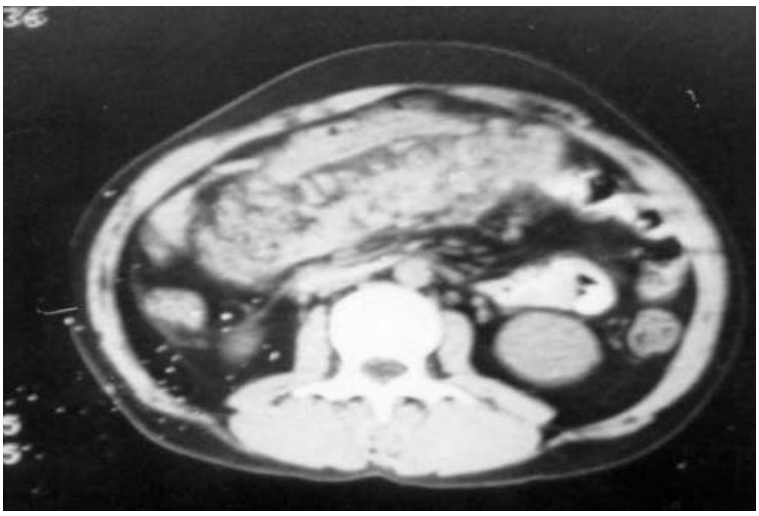


Fig.2. Pancreatită acută necrotico-hemoragică. Scor Balthazar E

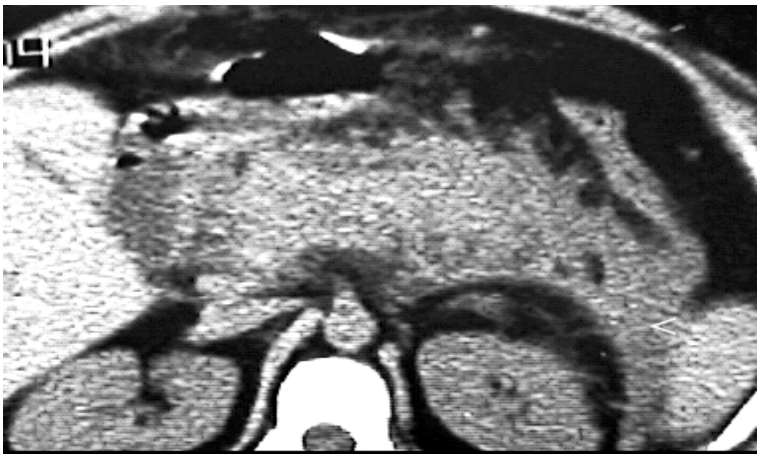


Fig.3. Pancreatită necrotică: pancreas cu zone de necroză cu fuzee peripancreatice, anterior şi pararenal stâng; semnul "haloului". Scor Balthazar E

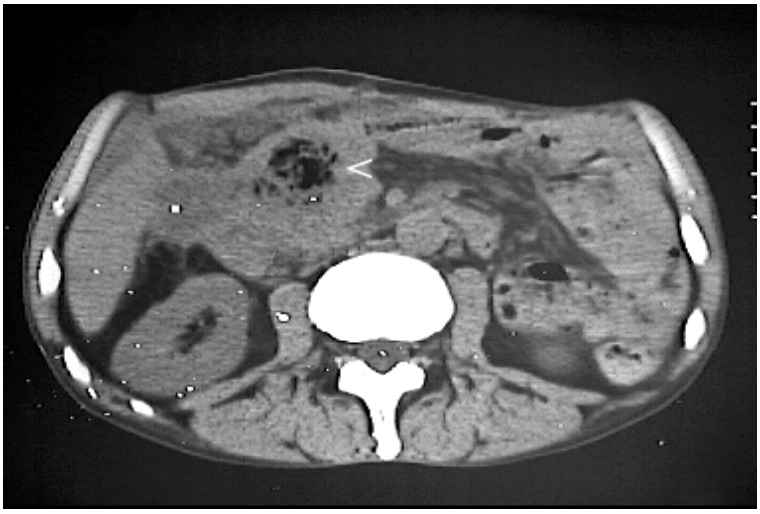


Fig.4. Necroză infectată – colecție fluidă cu pereți groşi contur difuz şi bule de gaz. Abces pancreatic infracefalic. Scor Balthazar E

Din punct de vedere etiologic am constatat etiologia biliară la 36,5% dintre pacienţi, alcoolică la 39,2%, pancreatita acută recurentă constatându-se la 54 de pacienţi (25,6%).

Diagnosticul de necroză infectată a avut la bază mai multe criterii: clinice (sindrom infecţios), biologice (leucocitoză), computer-tomografice (bule gazoase), puncţie eco-ghidată şi datele constatate intraoperator (aspecte macroscopice) (Fig. 5). Bacteriologia pozitivă s-a constatat la 41 de pacienţi (19,4%) prin prelevări intraoperatorii, *E.coli* fiind cel mai frecvent agent patogen (26%), urmat de *Enterococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter* şi stafilococ, fungii fiind descoperiţi izolat.

Fig.5. Pancreatită acută – fuzee de citosteatonecroză. Aspect intraoperator

DISCUŢII

Pancreatita acută rămâne una dintre marile probleme insuficient cunoscute datorită frecvenţei sale relative în chirurgia abdominală de urgenţă, dificultăţilor de diagnostic şi mai ales terapeutice ale căror principii comportă încă discuţii şi mortalitate crescută în formele severe. Mortalitatea generală a bolii variază între 2,1-7,8% [6]. Evoluţia bolii este determinată de doi factori care reflectă severitatea acesteia: insuficienţa de organ şi necroza pancreatică. În general, decesul prin pancreatită acută severă se produce în primele două săptămâni. Mortalitatea tardivă se datorează infecţiilor, în particular infectării necrozelor pancreatice. Studii recente au demonstrat statistic reducerea mortalităţii în ultima perioadă ca rezultat al tratamentului intensiv modern [7].

Din punctul de vedere al strategiei diagnostice, cel mai important lucru la internarea bolnavului în spital este stabilirea diagnosticului pozitiv de pancreatită acută şi, apoi, în primele 24-48 de ore, a celui de gravitate [8]. În experienţa noastră, diagnosticul pozitiv a fost posibil şi corect de la început la 69,78% dintre pacienţi, bazându-ne pe tabloul clinic caracteristic ori mai puţin specific, sprijinit de câteva explorări paraclinice: valori crescute ale amilazemiei, amilazuriei, leucocitozei, proteinei C reactive şi altele mai puţin semnificative (hiperglicemie, hiperbilirubinemie). Investigaţiile imagistice sunt nespecifice în primele 24-48 de ore [5].

Diagnosticul de gravitate se sprijină, în primul rând, pe criterii bioclinice (Ranson, Imrie ori APACHE), dar şi pe dozarea unor markeri ca lipazemia, proteina C reactivă, procalcitonina [8]. Criteriile morfologice stabilite pe baza imaginilor computer-tomografice au permis o nouă clasificare a pancreatitelor acute şi încadrarea lor în forme uşoare-medii şi grave. CT permite, de asemenea, supravegherea evoluţiei colecţiilor, cercetarea gazelor (semne de infecţie a necrozei) în spaţiile retroperitoneale şi vizualizarea unui abces pelvin [9].

Există studii care arată superioritatea scorului Balthazar în faţa scorurilor bioclinice [10,11]. Experienţa noastră confirmă faptul că nu există totdeauna o corelaţie absolută între clasa Balthazar D şi E cu un scor bioclinic Glasgow peste 3 [12].

Invers, un astfel de scor a fost totdeauna în concordanţă cu clasa D şi E Balthazar. Subliniem, în schimb, că întinderea necrozei este proporţională cu mortalitatea, dar trebuie făcută distincţie între necroza infectată şi abces. Intervenţiile chirurgicale asupra necrozelor sterile sunt discutabile [13,14].

CONCLUZII

1. Pancreatita acută este o boală relativ frecventă, diagnosticul său fiind dificil. Problema diagnostică impune, încă de la primirea pacientului, o strategie care să stabilească diagnosticul pozitiv de pancreatită acută, gravitatea acesteia, etiologia, iar în cazul formelor necrotice, dacă necroza este sterilă sau infectată.
2. Diagnosticul pozitiv iniţial depinde, în principal, de o anamneză precisă şi, în egală măsură, de un examen clinic îngrijit, sprijinit de câteva date de laborator simple (amilazemie, amilazurie, leucocitoză) şi completat cu o eventuală puncţie-lavaj peritoneală ori laparoscopie.
3. Diagnosticul formelor grave trebuie stabilit concomitent cu cel pozitiv ori în primele 24-48 de ore şi se sprijină pe existenţa scorurilor bioclinice, a insuficienţei de organ şi pe datele computer-tomografice, strategia terapeutică fiind subordonată gravităţii pancreatitei acute şi evoluţiei sale naturale.

BIBLIOGRAFIE

1. UHL W., WARSHAW A., IMRIE C., BASSI C., MCKAY C.J., LANKISCH P.G.: *International Association of Pancreatology guidelines for the surgical management of acute pancreatitis*, Pancreatology, 2002, 2: 565-73.
2. MAYUMI T., URA U., ARATA S., KITAMURA N., KIRIYAMA I., SHIBUYA K.: *The evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis – proposal*, J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2002, 9: 413-22.
3. KOIZUMI M., TAKADA T., KAWARADA Y., HIRATA K., MAYUMI T., YOSHIDA M., SEKIMOTO M., HIROTA M., KIMURA Y., TAKEDA K., ISAJI S., OTSUKI M., MATSUNO S.: *JPN guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis*, J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2006, 13: 25-32.
4. FAGINEZ P., ROTMAN N., KRACHT M.: *Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis*, Br J Surg, 1998, 86: 264-7.
5. HOLLANDER L.F., VAYRE P.: *Conception actual du traitement des pancreatites aigues graves*, J Chir, 1989,126:95-102.
4. ANGELESCU N.: *Acute nonbiliary and nontraumatic pancreatitis: diagnosis and treatment*, Chirurgia, 1996,45,1:27-31.
5. BEGER H.G., RAU B., MAYER J., CRALLE U.: *Natural course of acute pancreatitis*, World J Surg, 1997, 21: 130-5.
6. SEKIMOTO M., TAKADA T., KAWARADA Y., HIRATA K., MAYUMI T., YOSHIDA M., HIROTA M., KIMURA Y., TAKEDA K., ISAJI S., KOIZUMI M., OTSUKI M., MATSUNO S.: *Japanesse guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history and outcome predictors in acute pancreatitis*, J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2006, 13: 10-24.
7. TAKADA T., KAWARADA Y., HIRATA K., MAYUMI T., YOSHIDA M., SEKIMOTO M., HIROTA M., KIMURA Y., TAKEDA K., ISAJI S., KOIZUMI M., OTSUKI M., MATSUNO S.: *Japanesse guidelines for the management of acute pancreatitis: cutting-edge information*, J Hepatobiliary Pancreat Surg, 2006, 13: 2-6.
8. CZAKO L., OTSUKI M.: *Is it necessary to suppress pancreatic exocrine secretion in acute pancreatitis?*, Pancreas, 2004, 28: 215-6.
9. MIZUGUCHI T., MUKAIYA M., IMAIZUMI H., KIMURA Y. et al.: *Successful management of severe acute pancreatitis with multiple organ failure*, Pancreas, 2004, 28: 211-3.
10. CHI-LEUNG LIU, CHIUNG MQAU LO, SHEUNG TAT FAN: *Acute biliary pancreatitis: diagnostic and management*, World J Surg, 1998, 21: 149-54.
11. OTSUKI M., NISHIMORI I., HAYAKAWA T., HIROTA M. et al.: *Hereditary pancreatitis: clinical characteristics and diagnostic criteria in Japan*, Pancreas, 2004, 28: 200-206.
12. IANOŞI G., MERCUŢ D., NEAGOE D., SIMION L., RACANEL F., TOMA V.: *Early prediction of severe acute pancreatitis with sistemic inflammatory markers* – Clinical Congress of the American College of Surgeons, Oct. 8-12, 2006, Chicago, IL, SE 222.
13. ISENMANN R., RUNZI M., KRON M., KAHL S. et al.: *Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: A placebo-controlled, double-blind trial*, Gastroenterology, 2004, 126: 997-1004.
14. KING N.K., SIRIWARDENA A.K.: *European survey of surgical strategies for the management of severe acute pancreatitis*, Am J Gastroenterol, 2004, 99: 719-28.

TUMORĂ RENALĂ STÂNGĂ CU INVAZIE ÎN MEZOCOLON ŞI COLONUL DESCENDENT

Mr. dr. Ovidiu C. PACU[*], asist. univ. dr. Victor L. MĂDAN, lt. dr. Ovidiu G. BRATU, lt. dr. Florin I. RUSU, dr. Cristian P. ILIE, col. conf. univ. dr. Dan L. MISCHIANU

Scop: evidenţierea debutului atipic al unei tumori renale şi necesitatea cunoaşterii colectomiei în chirurgia rinichiului tumoral.
Material şi metodă: prezentare de caz clinic de tumoră renală cu debut atipic la care nefrectomia radicală a impus colectomie segmentară datorită invaziei colonului descendent.
Discuţii şi concluzii:
- **Varicocelul apărut brusc poate fi primul semn în tumora renală stângă**
- **Chirurgia rinichiului tumoral impune uneori colectomia segmentară „de urgenţă"**
- **Computer tomograful orientează asupra posibilei extensii locale a suferinţei tumorale dar aspectul intraoperator este definitoriu.**
tumoră renală, colectomie, tratament chirurgical

tumora renală colectomie tratament chirurgical

Objective: describing acute onset of a renal tumor and the necessity of applying colectomy in renal tumor surgery
Material and method: case report of a renal tumor with uncommon onset in which radical nephrectomy have imposed segmentary colectomy due to descent colon tumoral invasion
Discusions and conclusions:
- varicocele with acute onset can be the first sign in left renal tumor
- renal tumor surgery may impose in some cases segmentary colectomy
- computer tomography shows the possibility of local extension of the tumor, but intraoperatory aspect is decisive.
Keywords: renal tumor, colectomy, surgical treatment

INTRODUCERE

Carcinomul renal tip Grawitz este tumora întâlnită cu frecvenţă maximă în decadele 5 şi 6 fiind de două ori mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Cele mai frecvente manifestări clinice se grupează într-o triadă caracteristică reprezentată de durere, hematurie şi tumoră renală palpabilă. În afara simtomatologiei clasice este de reţinut faptul că tumorile renale se pot manifesta prin semne, simptome şi sindroame extrem de variate, foarte multe fără legătură cu aparatul urinar. Dintre acestea varicocelul simptomatic secundar obstrucţiei venei spermatice poate apărea ca prim semn clinic. Tratamentul carcinomului renal parenchimatos este eminamente chirurgical şi constă în nefrectomia radicală perifascială.

[*] Spitalul Clinic de Urgenţă Militar - Central Clinica Urologie

PREZENTARE CAZ CLINIC

Pacientul MN în vârstă de 53 ani, fumător, din mediu rural, fără antecedente personale patologice notabile se prezintă în Clinica de Urologie pentru mărire de volum şi jenă la nivelul hemiscrotului stâng apărute relativ brusc. Examenul obiectiv evidenţiază prezenţa unui varicocel stâng. Examenele de laborator în limite normale cu excepţia VSH-ului crescut. Este operat prin abord inghinal practicându-se ligatura venelor spermatice dilatate (procedeu Palomo). Evoluţia postoperatorie a fost simplă fiind externat vindecat chirurgical.

La aproximativ 30 zile de la externare pacientul prezintă brusc dureri colicative lombare stângi însoţite de hematurie macroscopică cu cheaguri motiv pentru care se prezintă în clinică pentru investigaţii şi tratament. Examenele de laborator evidenţiază patologic VSH crescut, hematurie microscopică. Ecografia arată prezenţa la nivelul rinichiului stâng, în treimea inferioară, a unei formaţiuni cu contur neregulat, neomogenă, cu diametrul 103/102 mm, vascularizată la examenul Doppler color, fără adenopatii subdiafragmatice. Radiografia pulmonară fără modificări patologice.
RRVS (fig.1) normală iar UIV (fig.2,3) evidenţiază absenţa secreţiei şi excreţiei rinichiului stâng (rinichi stâng mut urografic).

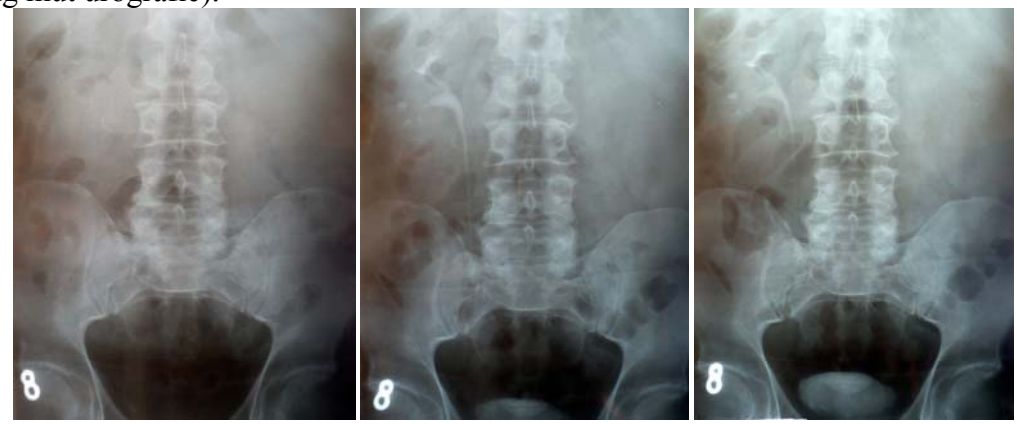


Fig. 1 Fig.2 Fig.3

Fig.1 RRVS fără imagini de calculi radioopaci
Fig.2,3 absenţa secreţiei şi excreţei renale stângi – aspect urografic la 15 şi 60 de minute

Examenul CT (fig. 4,5,6) notează existenţa la nivelul rinichiului stâng a unei formaţi tumorale voluminoase de 11/10 cm ce deformează conturul renal în special în jumătatea inferioară, fascia renală îngroşată şi cu contur neregulat spre grăsimea din jur; nu se remarcă modificări de calibru ale lumenului venelor renale stângă şi cavă inferioară, nu se evidenţiază adenopatii locoregionale. Nu sunt prezente alte elemente de patologie a organelor din jurul rinichiului tumoral.

Fig. 4 Fig. 5 Fig. 6

Fig. 4,5,6 aspecte CT cu substanţă de contrast ale rinichiului tumoral

Se decide intervenţia chirurgicală – nefrectomie stângă radicala perifascială prin abord anterior transperitoneal. Intraoperator se evidenţiază o tumoră renală de aproximativ 10 cm în diametru ce infiltrează mezocolonul şi colonul descendent sub flexura splenică. S-a practicat extirparea în bloc a rinichiului tumoral împreună cu ţesut celulogrăsos inclus în fascia lui Gerota, suprarenala stângă şi a mezocolonului şi colonului descendent interesat tumoral cu limită de siguranţă, urmată de colorafie termino-terminală în dublu strat. S-au plasat tuburi de drenaj în loja renală, perianastomotic şi în fundul de sac Douglas. Evoluţia postoperatorie a fost lent favorabilă cu reluarea tranzitului intestinal şi pentru gaze la aproximativ 5 zile postoperator.

În ziua a-12-a postoperator pe tubul de dren lombar se exteriorizează un lichid maroniu cu aspect fecaloid. Având în vedere starea generală bună a bolnavului şi prezenţa tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze s-a decis tratamentul conservator al fistulei anastomotice cu suprimarea tubului de dren când acesta a devenit ineficient. Pacientul fiind externat vindecat chirurgical.

Examenul histopatologic – carcinom renal cu celule clare, multicentric grad I-II invaziv în grăsimea renală, seroasa şi musculara colonului şi în mezocolonul descendent.

Discuţii şi concluzii:

- Varicocelul **stâng** apărut brusc poate fi prima manifestare a unei tumori renale iar examenul ecografic este absolut necesar în protocolul de investigaţii al varicocelului.
- Examenul CT orientează asupra extensiei locale tumorale dar aspectul intraoperator al leziunii este definitoriu şi poate modifica major intervenţia chirurgicală propusă iniţial.
- Decizia de a efectua colectomia a fost luată intraoperator fără să existe o pregătire preoperatorie a colonului şi de aceea colectomia segmentară „de urgenţă" trebuie bine cunoscută de orice urolog care abordează patologia chirurgicală tumorală renală.
- În cazul tumorilor renale mari pacientul trebuie informat (chiar în absenţa unor semne imagistice) despre posibilitatea existenţei unei extensii locale care ar putea impune colectomia segmentară cu colorafie termino-terminală sau colostomie temporară (greu de acceptat de către bolnav).

Bibliografie:

1. I. Sinescu – Tumorile renale parenchimatoase, în „ Urologie Clinică ", editura Amaltea – Bucureşti, 1998, pg. 194-216.
2. I. Sinescu, C. Gângu, M. Hârza, B. Şerbănescu, S. Pătrăşcoiu, M. Mihai, M. Hortopan – Tumorile renale parenchimatoase la adult, în „ Urologie Oncologică ", editura Universitară Carol Davila, Bucureşti, 2006, pg. 1-87.
3. C. Ionescu, T. Cavasciuc, D. Grecea, S. Ionescu, R. Motocu, R. Asztalos, G. Mihăiescu, C. Ciuce – Colectomia în chirurgia de urgenţă, în „ Chirurgia ", vol. 102, nr. 5, 2007, pg. 537-543.

NEUROFIBROM INTRATORACIC GIGANT DE NERV VAG

Dr. GROZAVU C*., dr. ILIAS M,
dr. AURORA FERA, dr. CORNECI

INTRODUCERE:

Deşi tumorile neurogene reprezintă cele mai frecvente tumori dezvoltate la nivelul mediastinului posterior, tumorile neurogene dezvoltate din nervul vag sunt foarte rare. Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 61 de ani internat în Clinica noastră cu diagnosticul de tumora pulmonara dreapta. Intraoperator s-a infirmat apartenența pulmonara a tumorii şi s-a constatat apartenența tumorii de nervul vag drept. S-a practicat excizia completa a tumorii, rezecția nervului vag şi esomiomectomie extramucoasa. Examen histopatologic: neurofibrom.

PREZENTARE DE CAZ

Pacientul in vârsta de 61 de ani se internează în clinica noastră cu diagnosticul de tumora pulmonara dreapta , diagnostic stabilit in urma efectuării unei radiografii toracice şi a examenului computer tomograf toracic. La internare prezintă dispnee la eforturi medii, tuse iritativă. Analizele hematologice au evidențiat: hemograma cu uşoara anemie (Hb=10,9g/dl), biochimie şi coagulograma în limite normale.

Examenul cardiologic stabileşte diagnosticul de cardiopatie ischemica silențioasă.

Probele funcționale ventilatorii externe au arătat disfuncție ventilatorie medie , cu reducerea VEMS cu 24%.

Radiografia toracică în incidență anteroposterioară şi de profil drept a evidențiat opacitate de intensitate subcostală, relativ bine delimitata, cu contur net ce ocupa jumătatea superioară a hemitoracelui drept (fig 1)

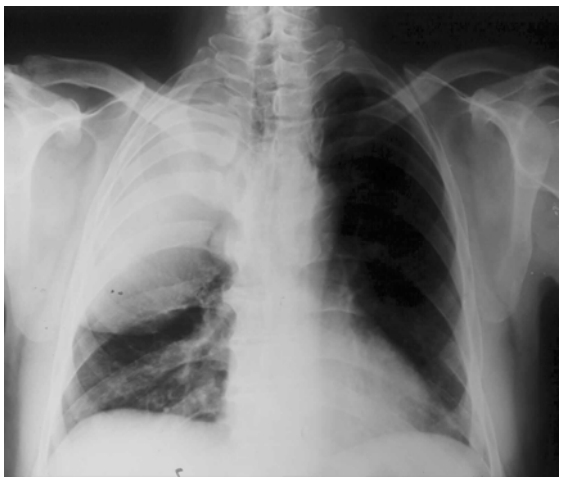


Fig.1: Radiografie toracică incidență anteroposterioară (opacitate de intensitate subcostală, relativ bine delimitată ce ocupă jumătatea superioara a hemitoracelui drept)

* SPITALUL CLINIC DE URGENTA MILITAR CENTRAL DR. CAROL DAVILA – Secția Clinică de Chirurgie Toracică

Examenul computer tomograf toracic decelează masa cu structura tisulară, neomogenă, cu dimensiuni de 21/18/16 cm, localizată la nivelul lobului superior drept şi inferior drept; adenopatii de 2,7cm diametrul axial şi bloc adenopatic voluminos de aproximativ 6/3,8 cm cu zona de necroza centrală, localizate paratraheal drept.(fig.2, fig.3)

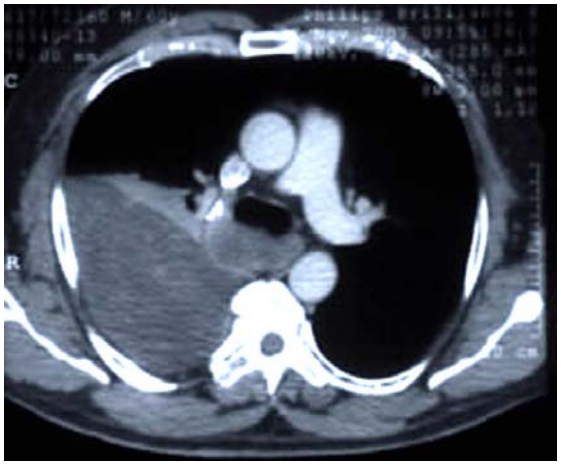


Fig. 2 Examen CT toracic
(tumora solidă localizată la nivelul lobului superior şi inferior drept; bloc adenopatic paratraheal şi retrotraheal drept)

Fig. 3 Examen CT toracic
(tumora solidă localizată la nivelul lobului superior drept, în contact cu traheea)

Traheofibrobronhoscopia descrie: pintene la bronşia lobară superioară dreapta rotunjit cu obstrucţie prin compresiune extrinseca anterioară şi posterioară, cu edem zonal şi obstrucţie cvasicompletă la bronşia segmentară apicală a lobului superior drept.

S-a intervenit chirurgical prin toracotomie anterolaterală dreapta prin spaţiul 4 intercostal, intraoperator decelându-se(fig.4, fig.5) formaţiune tumorală solida, ovoida, albicioasa, voluminoasa, situată la nivelul mediastinului visceral şi posterior, ce comprimă parenchimul pulmonar al lobului superior drept şi inferior drept, comprimă traheea lateral drept şi posterior şi esofagul toracic superior faţă de care pare să nu aibă plan de clivaj.

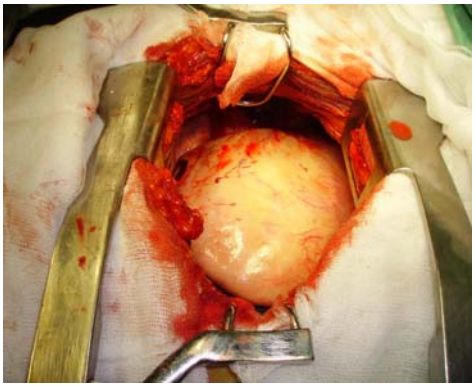


Fig.4 Aspect intraoperator
(tumora dezvoltată în cavitatea pleurala dreapta)

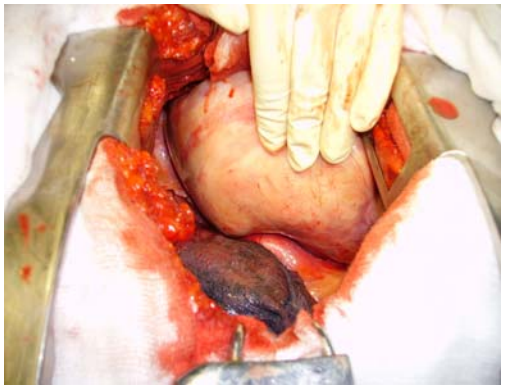


Fig.5 Aspect intraoperator
(tumora comprima parenchimul pulmonar pe care nu îl invadează)

Mobilizarea formațiunii tumorale decelează apartenența de nervul vag drept. Se constată că formațiunea tumorală prezintă două porțiuni(in iceberg): o porțiune de 6/5/3 cm. dezvoltată în mediastinul posterior în contact intim cu esofagul şi nervul vag drept din care formațiunea tumorală se dezvolta şi o a doua porțiune de dimensiuni mult mai mari, dezvoltată în mediastinul visceral şi cavitatea pleurală dreaptă pe care o ocupă în jumătatea ei superioară.

Cele două porțiuni sunt limitate de crosa venei azygos (fig.6). Se rezecă crosa venei azygos(fig.6), după care se procedează la extirparea formațiunii tumorale dezvoltată în cavitatea pleurală dreapta(fig.8), abandonându-se porțiunea dezvoltata în mediastinul posterior.

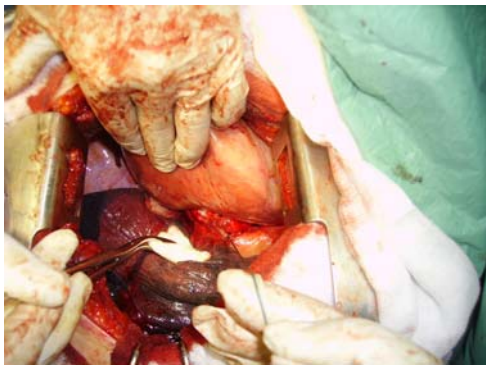


Fig.6 Aspect intraoperator
(rezecția crosei venei azygos)

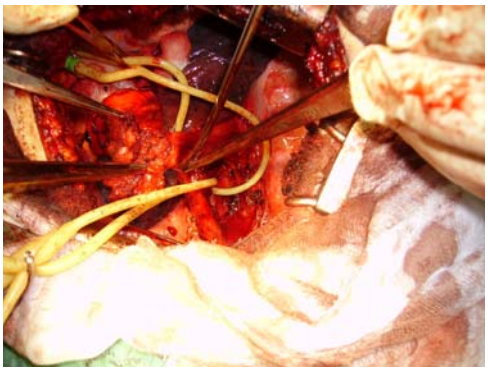


Fig.7 Aspect intraoperator
(rezecția nervului vag drept)

Se procedează la disecția formațiunii din mediastin fata de coloana vertebrala şi de trahee. Se confirmă originea din nervul vag drept(fig.7) care este rezecat. Disecția față de esofag se face în planul submucos esofagian, practicându-se esomiomectomie extramucoasă. Se practică astfel excizia în totalitate a formațiunii tumorale.(fig.9). Examen extemporaneu: tumora neurogena benigna.

Fig.8 Piesa de rezecție 1
(porțiunea tumorală dezvoltată în
cavitatea pleurală dreapta)

Fig.9 Piesa de rezecție 2
(porțiunea tumorală dezvoltată în
mediastinul posterior)

Evoluție postoperatorie favorabilă cu expansionare completă a parenchimului pulmonar(fig.10).

Fig. 10 Radiografie postoperatorie (expansionare completă a parenchimului pulmonar)

Examen histopatologic la parafina: neurofibrom

DISCUTII

Tumorile neurogene mediastinale îşi au originea în celulele ce derivă din creasta neurală, celulele din care se dezvoltă sistemul nervos periferic. Aceste celule cu origine ectodermala sunt: celule ganglionare din ganglionii spinali şi din sistemul nervos autonom, celule paraganglionare din sistemul simpatic şi parasimpatic, celule Schwann şi celule satelite. Țesutul conjunctiv de susținere, de origine mezodermala participă la formarea acestor tumori. Schwanoamele, neurofibroamele şi schwanomul malign se dezvoltă din nervii periferici, iar ganglioneuromul, ganglioneuroblastomul, neuroblastomul se dezvoltă din ganglionii nervoşi simpatici.

Copiii şi adulții tineri sunt mult mai susceptibili de a dezvolta tumori cu originea în ganglionii nervoşi autonomi, două treimi din aceste tumori având caracter malign. La adulți majoritatea tumorilor neurogene se dezvoltă din nervii periferici, 98% din acestea fiind benigne. Neurofibroamele reprezintă aproximativ 25% din tumorile neurogene mediastinale dezvoltate din nervii periferici. Neurofibroamele dezvoltate la nivelul nervului vag intratoracic sunt extrem de rare(cca. 1%).

Gayola şi colaboratorii au strâns din literatura de specialitate 20 de cazuri de neurofibroame dezvoltate din porțiunea intratoracică a nervului vag.

Neurofibroamele apar ca tumori boselate ce par a fi încapsulate, dar fără a avea o capsulă adevărată din țesut conjunctiv. Microscopic se descrie o proliferare de celule schwann şi de celule perineurale în proporție egală. Microscopia electronica evidențiază celule alungite, axoni mielinizați şi nemielinizați, stroma colagenică extensivă.

O proporție de 30-45% din pacienții cu neurofibrom mediastinal au boala Recklinghausen. Neurofibroamele multiple sau neurofibromul plexiform sunt patognomonice pentru neurofibromatoza. Riscul degenerării maligne a neurofibroamelor la această categorie de pacienți este crescut până la 10%.

Tumorile neurogene dezvoltate din porțiunea intratoracică a nervului vag sunt de cele mai multe ori asimptomatice şi sunt descoperite cu ocazia efectuării unei radiografii toracice. Simptomatologia este dată de compresiunea structurilor anatomice învecinate şi este reprezentată de tuse, disfonie, dispnee, dureri toracice. Simptomatologia ce ar putea fi atribuită interesării tumorale a fibrelor vagale

destinate inervării cordului, musculaturii bronşice sau gastrointestinale nu a fost descrisă în practica şi în literatura de specialitate.
Examenul radiologic şi examenul computer tomograf pun în evidenţă formaţiunea tumorală, apreciază caracterele tumorii şi relaţia cu structurile anatomice învecinate.
Examenul RMN poate aprecia etiologia tumorii neurogene: în neurofibroame fiind caracteristic un semnal de intensitate înalta în periferie şi de intensitate medie în centru în modul T2.

Excizia tumorală este recomandată nu doar pentru a confirma natura leziunii ci şi pentru a preveni continuarea evoluţiei şi compresia structurilor mediastinale învecinate. Pentru tumorile benigne, intervenţia chirurgicală este curativă.

CONCLUZII

Tumorile mediastinale neurogene, considerate a fi cele mai frecvente tumori mediastinale, au fost devansate în ultimii ani de către timoame şi limfoame.

Dintre tumorile mediastinale neurogene, tumorile dezvoltate din nervul vag sunt extrem de rare, dar ele trebuie luate în consideraţie în diagnosticul diferenţial al formaţiunilor tumorale mediastinale.

Am considerat utila prezentarea acestui caz datorită raritătii, volumului tumoral, cât şi al problemelor de tactică operatorie pentru excizia completă a formaţiunii.

BIBLIOGRAFIE:

1. Shields TW, Reynolds M. Neurogenic tumors of the thorax. Surg Clin N Am 1988;68:645-68
2. Reeder LB. Neurogenic tumors of the mediastinum. Semin Thorac Cardiovasc Surg 2000;12(4):261-7
3. Bousamra M. Neurogenic tumors of the mediastinum. In : Pearson FG and al, 2nd ed. Thoracic surgery. New York : Churchill Livingston, 2002
4. Marchevsky AM: Mediastinal tumors of peripheral nervous system origin. Semin Diagn Pathol 1999
5. Whooley BP, Urschel JD, Antkowiak JG, Takita H: Primary tumors of the mediastinum. J Surg Oncol 1999 Feb; 70(2): 95-9
6. Luketich JD, Ginsberg RJ: The current management of patients with mediastinal tumors. Adv Surg 1996; 30: 311-32
7. Dabir RR, Piccione W, Kittle CF
   Intrathoracic tumors of the vagus nerve. [Case Reports, Journal Article, Review]
   Ann Thorac Surg 1990 Sep; 50(3):494-7.
8. Besznyák I, Tóth L, Szende B
   Intrathoracic vagus nerve tumors: a report of two cases and review of the literature. [Case Reports, Journal Article]
   J Thorac Cardiovasc Surg 1985 Mar; 89(3):462-5.
9. Höhmann H, Gebhardt C
   [Intrathoracic neurofibromas of the vagus nerve] [Journal Article]
   Zentralbl Chir 1970 Aug 15; 95(33):986-93.

Incompetența sfincterului uretral

Dr. O. NICODIN*, dr. B. PANAITE,
dr. N. NICULESCU, dr. Mariana ŞERBAN,
dr. Mirela Vasile, dr. Anca MURARIU

DEFINIȚII

Când o femeie tuşeşte şi pierde urină este vorba de incontinență la stres, termen inventat de Sir Eardley Holland în 1928. Cercetările au arătat că multe afecțiuni pot duce la incontinență la stres şi de aceea aste bine să folosim acest termen doar pentru simptome şi semne. În 1976, ICS a adoptat termenul „ incontinență reală la stres" (GSI) care a fost definit ca pierderea involuntară de urină prin uretră când presiunea intravezicală depăşeşte presiunea uretrală maximă în absența activității detrusorului (Abrams şi colaboratorii 1988). Se preferă termenul „incompetența sfincterului uretral" (USI) care indică mai exact fiziopatologia.

Folosim în continuare simptomul de „pierdere involuntară de urină la efort fizic" şi semnul de observare a pierderii de urină prin uretră în timpul activităților fizice.

Definitions:

When a woman coughs and loses urine, it means the stress insufficiency, a word invented by Sir Eardley Holland in 1928. The scientific research has indicated that many diseases can lead to stress insufficiency, and that is why it is good to use this word just for symptoms and signs. In 1976, ICS has adopted the notion "real stress insufficiency" (GSI) which was defined as the involuntary loss of urine by urethra when the intra-vesicle pressure passes beyond the highest urethral one in the lack of activity of the detrussor muscle (Abrams & co-workers, 1988). They would rather have the notion "urethral sphincter insufficiency" (USI) which indicates the physiopathology more accurately.

Further on we use the "involuntary loss of urine while physical effort" symptom and the sign of observation of the loss of urine by urethra during sports (physical activities).

ETIOLOGIE

Incompetența sfincterului uretral (ISD) are două cauze – coborârea gâtului vezicii şi a uretrei proximale, şi slăbirea rezistenței uretrale. În mod frecvent cele două cauze apar împreună. La cea dintâi avem de-a face cu o transmitere inegală a presiunii intraabdominale către uretra proximală, ceea ce duce la inversarea gradientului normal de presiune dintre vezică şi uretră, rezultând într-o închidere uretrală negativă.

Când este vorba de scăderea rezistenței uretrale, presiunea intrauretrală în repaus este mai mică decât presiunea intravezicală.

* Spitalul Clinic de Urgență Militar Central – Secția Ginecologie

Definiția uretrei de joasă presiune este: presiunea uretrală maximă este mai mică de 20 centimetri coloană de apă (Sand şi colaboratorii 2007au presiunea Valsalva în punctul de scurgere este sub 60 centimetri coloană de apă (McGuire şi colaboratorii 1993). Factorii care provoacă aceste stări sunt prezentați mai jos.

Slăbiciunea congenitală a gâtului vezicii e.g. epispadiadis

Ureta şi gâtul vezicii au formă imperfectă din cauza migrării defectuoase şi a fuzionării mezodermului pe linia mediană, ceea ce duce la un gât al vezicii mai lat, o uretră mai scurtă şi deficiențe ale muşchilor netezi şi striați. Simfiza şi clitorisul sunt despicate. Acest fel de incontinență nu poate fi eficient rezolvată prin procedurile convenționale de ridicare a gâtului vezicii, şi se corectează prin creşterea rezistenței uretrale, adică prin folosirea unui sfincter urinar artificial sau a unui agent de umflare a uretrei, e.g. colagenul.

Slăbirea congenitală datorată suportului slab al planşeului pelvian, poate duce la instalarea incontinenței de stres chiar din adolescență, şi aşa se explică procentul de 5-10% de fete cu incontinență (Nemir şi Middleton 1954; Thomas şi colaboratorii 1980). La femeile nulupare, care prezintă incompetența sfincterului uretral s-a observat o deficiență a formării de colagen care duce la reducerea colagenului total şi la scăderea colagenului de tip I (Keane şi colaboratorii 1992).

Provocarea mecanică

Presiunea intra-abdominală crescută, care se întâlneşte la femeile obeze şi la cele cu boli respiratorii cronice, poate duce la incontinență la stres. Obezitatea apare mai mult la femei nulipare aflate în premenopauză şi care prezintă incontinență la stres, decât la femeile pare şi care prezintă incontinență la stres (Creighton şi colaboratorii 1992). Obezitatea poate de asemenea să predispună la incontinență la stres femeile cu slăbiciune congenitală sau de dezvoltare a sfincterului uretral.

Naşterea

Mai multe naşteri pe cale vaginală cresc riscul de incontinență la stres (Foldspang şi colaboratorii 1992; Wilson şi colaboratorii 1996).

Chaliha şi colaboratorii (1999) au descoperit într-un studiu prospectiv efectuat pe 549 de femei nulipare că prevalența incontinenței la stres înainte, în timpul şi după naştere a fost de respectiv 3,6%, 43,7% şi 14,6%. Într-un studiu ulterior efectuat pe 286 de femei nulipare, care a urmărit investigarea urodinamică în al treilea trimestru, s-a observat o prevalență a incontinenței reale la stres de 9,1% şi 5% la cele 161 de femei care au revenit la 12 săptămâni după naştere (Charliha şi colaboratorii 1998). La acest grup de femei simptomele post-partum de incontinență la stres au fost asociate celui de-al doilea stadiu de travaliu activ de mai mare durată. Naşterea poate duce la incontinență la stres ca urmare a denervării componentelor netede şi striate ale mecanismului sfincterului, planşeului pelvian şi fasciilor pubocervicale (Snooks şi colaboratorii 1984; Sayer şi colaboratorii 1989) sau ca urmare a schimbărilor apărute în mecanismul de susținere a uretrei (Peschers şi colaboratorii 1996).

Menopauza

Deficitul de estrogen poate provoca slăbirea suportului gâtului vezicii şi pierderea închiderii ermetice a uroteliului. Cu toate acestea, studiile privind folosirea estrogenului nu au dovedit nici o îmbunătățire semnificativă a incontinenței la stres (Fantl şi colaboratorii 1994).

Traumatismul

Aceste implică fractura inelului pelvian şi diastaza simfizei cu desprinderea gâtului vezicii de ligamentele pubouretrale care îl leagă de spatele simfizei (Stanton şi colaboratorii 1981).

Operații în antecedente

Operațiile efectuate în apropierea gâtului vezicii pentru corectarea prolapsului sau a incompetenței sfincterului uretral pot duce la recidive ale incontinenței. Mecanismul nu este bine elucidat dar poate include afectarea sfincterului uretral, scăderea rezistenței uretrei sau a presiunii de închidere, fibroza post-operatorie ce afectează uretra şi țesutul parauretral, fixarea uretrei de spatele simfizei cu pierderea elasticității, şi eşecul de ridicare a joncțiunii uretrovezicale. În urma unui studiu efectuat pe 120 de femei cu incontinență reală la stres dovedită urodinamic, Hilton Stanton (1983) au descoperit că operațiile repetat nereuşite erau asociate cu presiunea uretrală scăzută.

Medicamente

Medicamentele hipotensive cum ar fi prazosin, reserpine, alpha-methyldopa şi phenoxybenzamine acționează prin inhibarea receptorilor α – 1 – adrenergici, şi duc la incontinență urinară (Kiruluta şi Andrews 1983; Dwyer şi Teele 1992).

Muşchi netezi ai uretrei proxime şi ai gâtului vezicii sunt inervați simpatic (Awad şi colaboratorii 1976) şi blocajul α – adrenergic are un efect relaxant prin scăderea presiunii uretrale (Anderson şi colaboratorii 1981).

Simptome

Simptomul clasic al incompetenței sfincterului uretral este incontinența la stres; totuşi, multe paciente acuză frecvența, incontinența de urgență şi incontinența la poziția stând în picioare (Cardozo şi Stanton 1980). În general incontinența la stres se agravează în săptămâna ce precede ciclul menstrual. Întreruperea jetului poate fi confirmată obiectiv la aproximativ 83% din pacientele cu incompetență a sfincterului şi la 87% din pacientele cu instabilitate a detrusorului, astfel încât acest simptom nu ne poate ajuta să diferențiem cele două tulburări. Pacientele sunt cel mai adesea multipare. Simptomele apar de obicei în timpul sarcinii şi se agravează în perioada postnatală şi în următoarele sarcini (Stanton şi colaboratorii 1980; Chalila 1999).

Semne

La examenul clinic nu apar trăsături speciale generale sau neurologice. Epispadis este uşor de recunoscut. Coborârea peretelui vaginal anterior (cistouretrocel) este prezentă la aproximativ 50% din femeile cu incompetența sfincterului. Trebuie evaluate capacitatea şi mobilitatea vaginului (care indică afectarea vaginului) deoarece acestea pot fi relevante în stabilirea variantei chirurgicale pentru redobândirea continenței. Trebuie notate şi alte probleme de prolaps genital sau de patologie uterină sau ovariană ca să se poată efectua chirurgia reparatorie şi pentru aceste elemente odată cu cea pentru continență.

Investigații

Vezica nu oferă dovezi sigure. Mulți clinicieni au demonstrat discrepanțe între rezultatele clinice şi cele urodinamice (Haylen şi Frazer 1987; Ng şi Murray 1989). Dificultatea constă în complexitatea acuzelor. O combinație a incontinenței la stres, incontinenței de urgență şi frecvenței sugerează foarte probabil instabilitatea detrusorului. În urma unui studiu urodinamic efectuat pe un număr de 800 de femei, aproximativ 50% au fost diagnosticate cu incompetența sfincterului uretral.

Din acestea doar 31% aveau simptomul şi semnul de incontinență la stres, iar 1,5% prezentau doar simptomul de incontinență la stres (Haylen şi Frazer 1987). Din tot grupul 85% prezentau iminență, incontinență la iminență şi la stres dar numai 25% au dovedit la testare instabilitatea detrusorului.

La fel s-a întâmplat şi cu tulburările de golire: 53% prezentau două simptome ale tulburărilor de golire care au fost confirmate doar în 10% din cazuri prin testare.

Scopurile testelor urodinamice sunt:

1. Să confirme simptomele (e.g. incontinența sau dificultatea la golire) şi gravitatea lor
2. Să ducă la stabilirea diagnosticului
3. Să depisteze alte anomalii, e.g. instabilitatea detrusorului
4. Să confirme modalitatea de rezolvare

Testele urodinamice trebuie precedate de efectuarea unei mostre negative de jet de urină pentru a evita procedurile invazive care ar agrava infecția de la nivelul tractului urinar, deoarece altfel rezultatele ar fi neconcludente.

Cistometria şi videouretrografia

Diagnosticul cistometric de scurgere urinară indică prezența instabilității detrusorului sau a dificultăților de golire; doar dacă nu apare instabilitatea detrusorului se poate ajunge prin excludere la diagnosticul de incompetență a sfincterului uretral. Combinația cistometriei şi screeningului rediologic cu inregistrarea video, împreună cu comentariul ecografic, permite stabilirea altor diagnostice, inclusiv a cauzei incontinenței la poziția de stat în picioare, şi a prezenței unui diverticul uretral, şi uneori prezența fistulelor urinare). Altfel contribuie prea puțin la stabilirea clară a incompetenței sfincterului uretral (Stanton şi colaboratorii 1986).

Profilometria presiunii uretrale

Rolul profilometriei presiunii uretrale (UPP) în diagnosticarea incompetenței sfincterului uretral rămâne controversat. Versi şi colaboratorii (1986) au declarat că „suprapunerea între normal şi GSI (USI) a fost atât de mare încât a făcut imposibilă diagnosticarea corectă". Sand şi colaboratorii (1987) au măsurat presiunea de închidere uretrală şi au stabilit că o scădere de 20 centimetri coloană de apă indică o uretră cu presiune scăzută, şi reprezintă un element important în eşecul chirurgiei reparatorii.

Hilton (1988) a cercetat conceptul de uretră instabilă ca şi cauză a incompetenței sfincterului şi a descoperit că o schimbare relativă de 30% a presiunii maxime de închidere uretrală era elementul cel mai sigur în detectarea acestei afecțiuni. Principalul dezavantaj al presiunii uretrale este relativa instabilitate a cateterului, care duce la rezultate false sau suprapuse la pacientele continente şi incontinente.

Presiunile Valsalva în punctul de scurgere (VLPP)

Această tehnică de diagnosticare relativ recentă poate fi folosită pentru a măsura rezistența uretrală în diagnosticarea deficienței intrinseci a sfincterului. O presiune de sub 60 de centimetri coloană de apă în poziție stând în picioare la un volum de 150 ml dovedeşte deficiența intrinsecă a sfincterului.

Testul este considerat foarte exact şi cu mare procent de repetare la aproximativ 80% din pacientele adulte cu USI (Bump şi colaboratorii 1995). În comparație cu UPP, VLPP dă rezultate similare dar testul este mai puțin costisitor şi durează mai puțin (Theofrastous şi colaboratorii 1995). Totuşi, Alcalay şi colaboratorii (1994) au găsit o specificitate crescută (100%) dar o sensibilitate redusă (69%) în diagnosticarea incontinenței reale la stres, şi precizie redusă în diagnosticarea incontinenței la stres în comparație cu variabilele UPP.

Ecografia

Ecografia depistează golirea incompletă a vezicii care poate duce la incontinență la stres. Poate permite evaluarea poziției şi deplasării gâtului vezicii, relevante în diagnosticarea incompetenței sfincterului uretral şi poate fi utilă în analizarea eşecului chirurgiei convenționale şi în alegerea finală a altei operații (Creighton şi colaboratorii 1994).

Concluzii

Multitudinea de proceduri de diagnosticare existente pentru evaluarea pacientelor cu simptome în zona tractului urinar inferior că unul sau două teste nu pot oferi informații decisive. În general, medicii trebuie să treacă de la testele mai simple la cele mai complexe numai dacă diagnosticarea corectă nu se poate realiza prin testele simple.

Testele cele mai eficiente din punctul de vedere al costului şi timpului şi care oferă cea mai concentrată informație, indicând direcția unei testări ulterioare sunt testul de tuse, cistometria pe un canal, Q tip test, şi reziduul după golire. După eliminarea posibilității de infecție şi după examinarea fizică şi anamnezică minuțioasă, aceste teste simple sunt obligatorii.

Toate testele trebuie reținute şi analizate cu grijă. Numai un clinician perspicace poate sintetiza aceste date şi poate decide un diagnostic corect şi un tratament rațional.

BIBLIOGRAFIE

1. Abrams P. Blaivas JG. Stanton SL., et al: The Standardization of terminology of lower urinary tract function, *Scand J Urol Nephrol* 114 (suppl): 5 1988
2. Abrams P. *Urodynamics*, ed 2 London, 1997 Springer
3. Abrams P. Blaivas JG, Stanton SL., et al.: The standardization of terminology of lower tract function, *Scand J Urol Nephrol* 114 (suppl) : 5 1998
4. Allen, R Hosker, G, Smith, A Warrell, D Pelvic floor damage and childbirth: A neurophysiologycal study. *Br J Obstet Gynecol* 97:770, 1990
5. Asmussen M, Ulmsten U: Simultaneous urethrocystometry and urethral pressure profile measurement with a new technique, *Acta Obstet Gynecol Scand 54:385, 1975*
6. Asmussen M, Ulmsten U: The role of urethral pressure profile measurement in female patients with uretral carcinoma, *Ann Obstet Gynecol Scand 71:122, 1982*
7. Allen, R Hosker, G, Smith, A Warrell, D Pelvic floor damage and childbirth: A neurophysiologycal study. Br. J. Obstet. Gynecol. 97:770, 1990
8. Bhatia NN, Bradley WE, Haldeman S, et al: Continuous ambulatory urodynamic monitoring, *Br J Urol* 54:357, 1982
9. Bhatia NN, Bradley WE, Haldeman S, et al: Urodynamics: continuous monitoring, *JUrol* 128:963, 1982
10. Bhatia NN, Bradley WE, Haldeman S, et al: Continuous ambulatory urodynamic monitoring, *Br J Urol* 54:357, 1982
11. Blaivas JG.Multichannel urodynamic studies, *Urology* 23:421, 1984
12. Blaivas JG.Multichannel urodynamic studies, *Urology* 23:421, 1984
13. Bump RC: The urodynamic laboratory, Obstet Gynecol Clin North Am 16:795, 1989Bump RC: The urodynamic laboratory, Obstet Gynecol Clin North Am 16:795, 1989
14. DeLancey JOL: Correlative study of paraurethral anatomy, *Obstet Gynecol*68:91,1986
15. DeLancey JOL: Pubovesical ligament: a separate structure from the urethral support ("pubo-urethral ligaments"), NeurourolUrodyn 8:53,1989
16. Haylen B T , Law M G, Frazer M I 1999 urine flow rates and residual urine volume in urogynecology patients International Urogynecology Journal 10:2
17. Hilton P, Milard PH. The ederly. In Stanton SL., ed Clinical Gynecologic Urology. St. Louis:CV Mosby:1984 :354
18. Iglesia CB, Fenner DE, Brubaker L, The use of mesh in gynecologic surgery. Int Urogynecol J 1997; 8:105-15
19. Kulseng-Hanson S, Klevmark B: Ambulatory urodynamic monitoring of women, *Scand J Urol Nephrol* 179 (suppl 30): 27 1996
20. McGuire, E. J. Lytton, B Kohoron, E. I. The value of urodinamic testing in stress urynary incontinence. J.Urol. 124: 256 1980. 48: 509 1993
21. McGuire, E J Fizpatrick C.C Wan, J et all Clinical assessement of urethral function. J. Urol. 150:409 1995
22. McGuire E J, Lytton, B Kohoron, E. I. The value of urodinamic testing in stress urynary incontinence. *J.Urol*. 124: 256 1980
23. McGuire EJ. Urodynamic findings in patients after failure of stress incontinence operations. Prog Clin Biol Res 1981; 78:351-357
24. Ouslander JG, Staskin D, Raz S, et al: Clinical versus urodynamic diagnosis in an incontinent geriatric female population, *J Urol* 137:68,1987
25. Stedman's Medical Dictionary 26th edition 1995Suset J G, Picker P, Kretz M 1973 Clinical evaluation of uroflowmeters and analysis of normal curves. Journal of Urology 109: 874-878
26. Van Waalwijk van Doorn ESC, Gommer E: Ambulatory urodynamics, Curr Opin Obstet Gynecol 7:378, 1995
27. Urinary Incontinence Consensus Conference. JAMA, 1989;261:2685-2690

SISTEMUL DE SERVICII DE ASISTENȚĂ SOCIO-MEDICALĂ ŞI ÎNGRIJIREA PERSOANELOR DE VÂRSTA A TREIA

Drd. ing. **Vasilica STRICHEA***

Scopul protecției sociale este de a asigura, un trai decent categoriilor de persoane aflate în dificultate, permițându-lc în acelaşi timp să accepte şi să se adaple/e evyluțiiloF economice şi sociale.
Obiectivul sistemului de protecție socială constă în susținerea persoanelor aflate în dificultate care nu pot prin resurse proprii să ducă o viață normală.
Protecția socială este alcăluiul din diverse *beneficii sociale* (în natură sau în bani) care suplinesc un delicii de resurse ale persoanei, grupurilor şi colectivităților aflate în dificultate şi *servicii sociale* care se adresează unui *deficit de capacități* ale individului de a face față problemelor vieții.
Asistența socială asigură prin serviciile specializate punerea în aplicare a programelor şi măsurilor de protecție socială în vederea depăşirii perioadelor de criză şi refacerea forțelor proprii a personelor aflate în dificultate pentru a se integra în viața socială.

protecție socială servicii sociale asistență socială

În aplicarea măsurilor de protecție socială, statul român a urmărit respectarea prevederilor Constituției României referitoare la drepturile omului, precum şi o serie de principii, printre care se menționează: *protecția demnității umane, universalitatea măsurilor de protecție socială, promovarea principiilor solidarității şi justiției sociale, promovarea parteneriatului social ca mijloc central şi de eficientizare a tuturor măsurilor de politică şi protecție socială, trecerea treptată de la descentralizarea realizării protecției sociale şi, odată cu aceasta, angajarea în activitatea de protecție socială a agenților economici, a unităților adminstrației publice locale, a instituțiilor guvernamentale şi neguvernamentale, a societăților de caritate şi a persoanelor fizice prin contribuții materiale, băneşti şi sociale ale acestora într-un cadru legal adecvat.*

Scopul protecției sociale este de a asigura un trai decent categoriilor de persoane aflate în dificultate, permițându-le în acelaşi timp să accepte şi să se adapteze evoluțiilor economice şi sociale.

Obiectivul sistemului de protecție socială constă în susținerea persoanelor aflate în dificultate care nu pot prin resurse proprii să ducă o viață normală.

Protecția socială este alcătuită din diverse *beneficii sociale* (în natură sau în bani) care suplinesc un deficit de resurse ale persoanei, grupurilor şi colectivităților aflate în dificultate şi *servicii sociale* care se adresează unui *deficit de capacități* ale individului de a face față problemelor vieții.

Beneficiile sociale sunt şi ele la rândul lor de mai multe feluri:

- Beneficii sociale contributorii - se mai numesc şi *beneficiile de asigurări sociale* şi se acordă cu condiția plății contribuției la fondul de asigurări socialale – pensiile, ajutorul de şomaj, ajutorul de boală.

* Direcția Medicală – Secția medicală şi relații internaționale

- Beneficile sociale non-contributorii – se mai numesc şi *beneficii de asistenţă socială* deoarece ele completează deficitul de resurse ale persoanelor aflate în dificultate, fără a plăti, în prealabil, o contribuţie, iar acestea constau în alocaţiile pentru copii, bursele de studii, gratuităţi sau reduceri la transport, subvenţii pentru chirii, etc.

Serviciile sociale cuprind serviciile oferite de colectivitate, în mare măsură, în afara sistemului economic şi se împart în trei categorii: învăţământ, sănătate şi asisteţă socială. Învătământul asigură dezvoltarea capacităţilor intelectuale şi tehnice al individului, sănătatea asigură prevenţia şi integritatea capacităţilor fizice ale persoanei şi recuperarea acestora în caz de boală, serviciile de asistenţă socială sprijină persoanele aflate în dificultate şi pe cele care se confruntă cu probleme dificile de viaţă, susţin refacerea abilităţilor deteriorate şi încearcă reintegrarea socială a acestora.

Serviciile de asistenţă socială se acordă fie în *mediul natural de viaţă al individului sau colectivităţii*, de exemplu: acasă, la locul de muncă, fie în *instituţii de asistenţă socială* – centre pentru copiii străzii, case pentru vârstnici, instituţii pentru persoane cu dizabilităţi, etc.

Obiectivul central al asistenţei sociale este de a sprijini prin diferite mijloace persoanele, grupurile şi comunităţile aflate în dificultate, care nu pot depăşi prin resurse proprii această situaţie, datorită unor cauze de natură economică, biologică sau psihologică, culturală, acordându-le ajutorul pentru a duce o viaţă decentă.

Categoriile de persoane beneficiare ale asistenţei sociale sunt: copiii abandonaţi şi instituţionalizaţi; persoanele vârstnice neajutorate, abandonate şi instituţionalizate; persoanele dependente de droguri, de alcool; tinerii neintegraţi social; familiile sărace; persoanele abuzate fizic, sexual; persoanele cu handicap fizic sau mintal; persoanele cu boli cronice fără susţinători legali; persoanele care au suferit din cauza calamităţilor de orice fel.

Asistenţa socială asigură prin serviciile specializate punerea în aplicare a programelor şi măsurilor de protecţie socială în vederea depăşirii perioadelor de criză şi refacerea forţelor proprii a personelor aflate în dificultate pentru a se integra în viaţa socială.

Serviciile sociale, în conformitate cu prevederile art.1 alin. 1 din Ordonanţa Guvernului nr. 68/2003, *reprezintă ansamblul complex de măsuri şi acţiuni realizate pentru a răspunde nevoilor sociale individuale, familiale sau de grup,în vederea prevenirii şi depăşirii unor situaţii de dificultate, vulnerabilitate sau dependenta pentru prezervarea autonomiei şi protecţiei persoanei, pentru prevenirea marginalizării şi excluziunii sociale, pentru promovarea incluziunii sociale şi în scopul creşterii calităţii vieţii.*

Clasificarea serviciilor sociale

Serviciile sociale se organizează la nivel comunitar şi pot fi :

- servicii de asistenţă socială
- servicii de îngrijire social-medicale

Serviciile de asistenţă socială se clasifică în ***servicii sociale primare şi servicii sociale specializate*:**

➢ *Serviciile sociale primare* au un caracter general si urmaresc prevenirea sau limitarea unor situatii de dificultate sau vulnerabilitate. Principalele activitati desfasurate in cadrul serviciilor sociale primare sunt:

a) activităţi de identificare a categoriilor de persoane cu nevoi sociale;

b) activitati de depistare a situaţiilor de risc şi de informare despre drepturile şi obligaţiile persoanei beneficiare de servici sociale;

c) luarea de măsuri în vederea reducerii efectelor situaţiilor de criză a persoanelor aflate în situaţii de risc;

d) măsuri şi acţiuni de sprijin pentru menţinerea în comunitate a persoanelor în dificultate;

e) măsuri educative şi activităţi de consiliere a categoriilor de persoane beneficiare de servicii sociale;

f) alte măsuri şi acţiuni de protecţie socială care au drept scop prevenirea sau limitarea unor situaţii de dificultate ori vulnerabilitate, care pot duce la marginalizare sau excluziune sociala.

➢ *Serviciile sociale specializate* au ca scop menţinerea, refacerea şi dezvoltarea capacităţii de funcţionare socială a indivizilor şi familiilor. Activităţile specifice acestor servicii sunt cele de:

a) recuperare, reabilitare şi reinserţie socială a persoanelor aflate în situaţii de risc;

b) suport şi asistenţă pentru familiile şi copiii aflaţi în dificultate;

c) suport şi asistenţă pentru asigurarea unei vieţi autonome şi active persoanelor de vârsta a treia;

d) suport şi servicii de îngrijire acordate vârstnicilor aflaţi într-o situaţie de dependenţă;

e) sprijin pentru inserţia socială şi profesională a persoanelor sau familiilor în dificultate ori în situaţii de risc;

f) sprijin pentru integrarea, readaptarea şi reeducarea profesională, stabilite prin legislaţia în vigoare;

g) acţiuni de informare, susţinere şi consiliere, expertiză ori coordonare în vederea prevenirii oricărei forme de dependenţă;

h) acordarea de sprijin în primirea şi îngrijirea cazurilor de urgenţă, cu sau fără găzduire, a persoanelor sau familiilor în dificultate ori în situaţii de risc;

i) mediere socială;

j) alte măsuri şi acţiuni care au drept scop menţinerea, refacerea sau dezvoltarea capacităţilor individuale pentru depăşirea unei situaţii de nevoie socială.

Serviciile de îngrijire social-medicală se acordă în cadrul unui sistem social şi medical integrat şi au drept scop principal menţinerea autonomiei persoanei, precum şi prevenirea agravării situaţiei de dependenţă. Aceste servicii se acordă şi persoanelor care se găsesc în imposibilitatea de a realiza singure activităţile curente datorită unor afecţiuni fizice, psihice, mentale sau senzoriale sau care se află în faza terminală a unei boli incurabile.

Serviciile de îngrijire social-medicală pot fi de natură socială, medicală şi conexe, astfel:

I. serviciile de îngrijire social-medicală *de natura socială* pot fi următoarele:

a) servicii de bază: ajutor pentru igienă corporală, îmbrăcare şi dezbrăcare, igiena eliminărilor, hrănire şi hidratare, transfer şi mobilizare, deplasare în interior, comunicare;

b) servicii de suport: ajutor pentru prepararea hranei sau livrarea acesteia, efectuarea de cumpărături, activităţi de menaj, însoţirea în mijloacele de transport, facilitarea deplasării în exterior, companie, activităţi de administrare şi gestionare, activităţi de petrecere a timpului liber;

c) servicii de reabilitare şi adaptare a ambientului: mici amenajări, reparaţii.

II. serviciile de ingrijire social-medicală *de natură medicală* sunt reprezentate de activităţi complexe de diagnostic, tratament şi îngrijiri recomandate şi realizate în conformitate cu tipurile de afecţiuni pe care le prezintă beneficiarii acestor categorii de servicii sociale.

III. serviciile de îngrijire social-medicală *de natura serviciilor conexe*, sunt reprezentate de servicii de recuperare şi reabilitare, kinetoterapie, fizioterapie, terapie ocupaţională, psihoterapie, psihopedagogie, logopedie.

O clasificare pe domeniile de intervenţie şi sprijin ale serviciilor sociale poate fi facută din analiza structurii bugetare şi a transferului de competenţe între autorităţile publice. Astfel, în funcţie de adresabilitate, am putea clasifica serviciile sociale ca fiind destinate pentru:

- protecţia persoanelor vârstnice: servicii rezidenţiale, servicii de îngrijire temporară sau permanentă la domiciliu;
- protecţia copilului: centre de zi, centre de plasament, centre de primire în regim de urgenţă, centre maternale, servicii de tip familial;

- protecţia familiei: centre de recuperare, centre de prevenire şi centre de informare pentru victimele violenţei în familie;
- protecţia persoanelor cu dizabilităţi: centre de îngrijire şi asistenţă, centre de recuperare şi reabilitare, centre de integrare prin terapie ocupaţională;

Etapele procesului de acordare a serviciilor sociale:

- Evaluarea iniţială - efectuată de către asistentul social din cadrul serviciului public de asistenţă socială din subordinea autorităţilor admininistraţiei publice locale, cu scop de identificare a nevoilor individuale sau de grup a persoanelor defavorizate social;
- Elaborarea planului de intervenţie - cuprinde măsurile necesare soluţionării situaţiei de risc social, acordarea de prestaţii şi servicii sociale precum şi orice alte măsuri sociale;
- Evaluarea complexă – (în cazul în care există situaţii pentru a căror rezolvare se impune participarea mai multor profesionişti sau instituţii specializate) se efectuează pentru identificarea şi stabilirea măsurilor de intervenţie personalizate şi are ca scop elaborarea unei strategii de suport continând măsurile şi serviciile adecvate potrivit nevoilor sociale identificate;
- Elaborarea planului individualizat de asistenţă şi îngrijire cuprinde programarea serviciilor sociale, personalul responsabil precum şi procedurile de acordare; este elaborat de furnizorul de servicii sociale cu acordul şi participarea beneficiarului;
- Monitorizarea prin reevaluarea periodică a situaţiei persoanei beneficiare şi cunoaşterea eficienţei serviciilor sociale acordate pentru stabilirea continuării intervenţiei sau scoaterii din evidenţă a cazului.

SITUAŢIA ACTUALĂ A SISTEMULUI DE ASISTENŢĂ SOCIALĂ

Analiza profilului actual al sistemului de asistenţă socială pentru persoanele vârstnice aşa cum este prezentat în *Strategia naţională de dezvoltare a sistemului de asistenţă socială pentru persoanele vârstnice în perioada 2005-2008*

În cazul persoanelor de vârsta a treia se întâlneşte o situaţie particulară, acestea având nevoie, în egala măsură, de două tipuri de suport :

- **servicii sociale**
- **servicii medicale**.

În aceste condiţii, iniţierea, dezvoltarea şi acordarea serviciilor sociale şi de sănătate, în special a celor de îngrijire personală, impun o politica unitară în domeniu pentru a realiza menţinerea persoanelor vârstnice la domiciliu sau, dacă acest lucru nu este posibil, pentru a asigura suportul necesar continuării vieţii într-o instituţie de asistenţă socială.

În prezent, în România, funcţionează:

a) 4 cămine pentru persoane vârstnice, cu o capacitate de 2.121 paturi, aflate în coordonarea metodologică a Ministerului Muncii Solidarităţii Sociale si Familiei;

b) 84 de centre de îngrijire şi asistenţă pentru adulţii cu handicap, cu o capacitate de 10.230 paturi, reprezentând fostele cămine de bătrâni şi cămine spital aflate în coordonarea metodologică a Autorităţii Naţionale pentru Persoanele cu Handicap (39 foste cămine de bătrâni si 45 foste cămine spital care nu şi-au schimbat profilul iniţial);

c) 17 instituţii de asistenţă socială (cămine pentru persoane vârstnice şi centre de zi) susţinute financiar de organizaţii neguvernamentale, pentru care se acordă subvenţii de la bugetul de stat, cu o capacitate totala de 776 locuri:

d) 39 de servicii la domiciliu subvenționate de la bugetul de stat. (Sursa: Raportul anual de asistenta sociala al direcției de specialitate din cadrul Ministerului Muncii Solidarității Sociale si Familiei)

Principalele puncte slabe ale sistemului de asistenta sociala a persoanelor vârstnice:
În raport cu profilul global al sistemului:

- Numărul redus de studii şi cercetări privind tendințele demografice, particularitățile vârstei a treia şi problematicile specifice vârstnicilor din țara noastră ;
- Accesul persoanelor vârstnice la îngrijirea în sistem rezidențial sau la domiciliu, este greoi, el realizându-se în baza mai multor metodologii, prevăzute de legislația specială pentru persoane vârstnice şi persoane cu handicap ;
- Dreptul la măsuri de asistență socială se acordă pe criterii diferite: evaluarea nevoilor persoanelor vârstnice este realizată de o echipa formată din medic şi asistent social care aplică grila națională de evaluare a persoanelor vârstnice şi stabileşte gradul de dependență; persoana vârstnică cu dizabilități este evaluată de Comisia de expertiza a adultului cu handicap care încadrează persoana într-un grad de handicap; *este de subliniat faptul că legislația din țările europene considera persoanele care au dobândit o dizabilitate generatoare de pierdere funcțională la vârsta a treia, drept persoane dependente şi nu persoane cu handicap;*
- Dezvoltare inegală şi inechitabilă a serviciilor sociale destinate persoanelor vârstnice la nivel național: exista județe cu concentrare masivă de ONG-uri furnizoare de servicii, iar altele în care nu este înregistrată nici o organizație activă;
- Absența activității de monitorizare şi control susținută de criterii şi standarde clar definite, aplicată de personal calificat în domeniu;
- Servicii de prevenție şi recuperare insuficiente ;
- Lipsa de colaborare între instituțiile administrației centrale şi locale din domeniul asistenței sociale şi de sănătate, reprezentând principalul obstacol al dezvoltării serviciilor sociale şi medicale integrate, acordate la nivel comunitar;
- Prevederi legale depăşite sau dificil de implementat, cum ar fi: calcularea contribuției datorată de persoana vârstnică pentru acordarea serviciilor la domiciliu, facilitățile acordate îngrijitorilor proveniți din familia beneficiarului, programul de formare mult prea complex față de atribuțiile reale ale unui îngrijitor la domiciliu, etc;
- Instituții de asistență socială insuficiente față de solicitări, situație evidentă în protecția persoanelor vârstnice, a persoanelor cu boli cronice în mod deosebit a celor cu afecțiuni neuropsihice.
- Incapacitatea sistemului de a rezolva probleme/situații personale extrem de grave care nu sunt deloc sau sunt marginal acoperite cu servicii sociale.

În raport cu organizarea:

- Regulamente de organizare şi funcționale diferite ale instituțiilor care acordă acelaşi tip de servicii, pentru aceleaşi categorii de beneficiari;
- Disproporție în alocarea de personal în raport cu complexitatea activității, precum şi lipsa unor normative de personal elaborate în baza unor evaluări prealabile, cu respectarea standardelor europene în domeniu;
- Existența mai multor sisteme de evaluare a deficitului funcțional;
- Sistem managerial informațional slab dezvoltat, ceea ce conduce la decizii incorecte sau insuficient fundamentate;
- Incapacitatea sistemului de a oferi o imagine comprehensivă asupra numărului de beneficiari şi a serviciilor disponibile;

În raport cu finanțarea:

- Rigiditatea sistemului a generat imposibilitatea direcționării fondurilor în vederea soluționării unor situații de criză;
- Finanțarea instituțiilor de asistență socială din bugetele locale; deşi acestea asigură servicii pentru beneficiari care provin din toate localitățile județului, datorită bugetelor mici aceasta a condus la degradarea multor instituții sub aspect fizic şi funcțional;
- Neaplicarea legislației referitoare la convențiile ce se încheie pentru îngrijirea unei persoane vârstnice într-un cămin situat în alt județ, autoritatea locală unde îşi are domiciliul persoana fiind obligată să asigure cheltuielile necesare asistării acesteia;
- Nedefinirea clară a modalităților de finanțare a serviciilor sociale, astfel încât să fie asigurată sustenabililatea şi continuitatea acestora;

În raport cu resursele umane:

- Sub-dimensionarea necesarului de personal la nivel central şi local;
- Lipsa personalului calificat la nivelul serviciilor publice de asistență socială, dar şi la nivelul serviciilor şi instituțiilor de asistență socială destinate asistării persoanelor vârstnice;
- Reglementări insuficiente referitoare la nevoia de formare şi criteriile de acreditare a personalului care activează în domeniul serviciilor sociale pentru persoane vârstnice, respectiv lipsa standardelor profesionale care să permită atât includerea în Clasamentul Ocupațiilor din România, cât şi o salarizare corespunzătoare;
- Titulaturi diferite utilizate pentru personalul care are atribuții similare (asistent personal, îngrijitor la domiciliu);
- Insuficienta dezvoltare a sistemului de formare continuă în vederea dezvoltării de competențe;
- Lipsa unor profesii necesare managementului serviciilor sociale pentru persoane vârstnice: asistentul medical comunitar (echivalent al nursei comunitare), asistentul medical de geriatrie şi gerontopsihiatrie, managerul de caz, terapeutul ocupațional specializat în recuperarea persoanelor vârstnice, etc;
- Deşi cu tradiție în medicina românească, există blocaje în dezvoltarea specialității şi competențelor în geriatrie-gerontologie.

Instituții de asistență socială pentru persoane vârstnice

Definirea termenilor cămin-spital şi unitate medico-socială conform legislației

A. Cămine-spital

Organizarea şi funcționarea căminelor pentru persoane vârstnice:

Asistența socială pentru persoane vârstnice se acordă în conformitate cu prevederile Legii nr. 17/2000, unde se menționează că sunt considerate persoane vârstnice, persoanele care au împlinit vârsta de pensionare stabilită de lege.

- Căminul pentru persoane vârstnice este instituția de asistență socială unde se asigură condiții corespunzătoare de găzduire şi de hrană, îngrijiri medicale, recuperare şi readaptare, activități de ergoterapie şi de petrecere a timpului liber, asistență socială şi psihologică.
- Căminele pentru persoane vârstnice au secții pentru:
  a) persoane dependente;
  b) persoane semidependente;
  c) persoane care nu sunt dependente.
- Cheltuielile curente şi de capital ale căminelor pentru persoane vârstnice se asigură din venituri extrabugetare şi din subvenții sau transferuri acordate de la bugetul de stat.

Principalele obiective:

a) să asigure persoanelor vârstnice îngrijite maximum posibil de autonomie şi siguranţă;

b) să ofere condiţii de îngrijire care să respecte identitatea, integritatea şi demnitatea persoanei vârstnice;

c) să permită menţinerea sau ameliorarea capacităţilor fizice şi intelectuale ale persoanelor vârstnice;

d) să stimuleze participarea persoanelor vârstnice la viaţa socială;

e) să faciliteze şi încurajeze legaturile interumane, inclusiv cu familiile persoanelor vârstnice;

f) să asigure supravegherea şi îngrijirea medicală necesară, potrivit reglementarilor privind asigurările sociale de sănătate;

g) prevină şi să trateze consecinţele legate de procesul de îmbătrânire.

B. Unităţile medico-sociale

Beneficiarii serviciilor acordate în unităţile de asistenţă medico-sociale sunt persoane cu afecţiuni cronice care necesită permanent sau temporar supraveghere, asistare, îngrijire, tratament şi care, din cauza unor motive de natură economică, fizica, psihică sau socială, nu au posibilitatea să îşi asigure nevoile sociale, să îşi dezvolte propriile capacităţi şi competenţe pentru integrare socială.

- Unităţile medico-sociale sunt instituţii publice, specializate, cu personalitate juridică, în subordinea autorităţilor publice locale, care acordă servicii de îngrijire, servicii medicale precum şi servicii sociale persoanelor cu nevoi medico-sociale.
- Unităţile medico-sociale se înfiinţează ca instituţii rezidenţiale sau de zi, prin hotărâre a consiliului local sau judeţean, respectiv a Consiliului General al municipiului Bucureşti, prin reorganizarea unor unităţi sanitare, cu avizul Ministerului Sănătăţii Publice şi al Ministerului Internelor şi Reformei Administrative.
- Înfiinţarea de unităţi medico-sociale permite transferul unor servicii medicale – internări de lungă durată, îngrijiri la domiciliu – din activitatea spitalelor către aceste unităţi, astfel încât spitalele să se poată concentra pe furnizarea îngrijirilor medicale de durată scurtă/medie.
- Bunurile aflate în administrarea unităţilor sanitare care se reorganizează trec în administrarea unităţilor de asistenţă medico-sociale, conform protocolului de predare-primire încheiat între acestea.
- Personalul existent în unităţile sanitare care se reorganizează se preia de către unitatea de asistenţă medico-socială, cu încadrarea în statul de funcţii aprobat.
- Cheltuielile curente şi de capital se asigură din venituri proprii şi din subvenţii acordate din bugetul local, în funcţie de subordonare.
- Conducerea acestui tip de unităţi, este asigurată conform legislaţiei în vigoare, de către un director, sprijinit de un Consiliu Consultativ compus din 5 membri, desemnaţi din partea autorităţii publice locale prin a cărei hotărâre s-a înfiinţat unitatea medico-socială, a direcţiei de sănătate publică, a direcţiei generale de muncă şi solidaritate socială, a casei de asigurări de sănătate judeţene, respectiv a Municipiului Bucureşti şi din partea societăţii civile.
- Personalul unităţilor de asistenţă medico-socială este alcătuit din personalul medical preluat de la unitatea sanitară care s-a transformat. Pregătirea specifică acestui tip de activitate se va realiza prin cursuri de perfecţionare organizate de Ministerul Sănătăţii Publice, în colaborare cu Ministerul Muncii, Solidarităţii Sociale şi Familiei.
- Internarea persoanelor cu nevoi medico-sociale în unităţile cu acest profil se realizează la recomandarea unităţilor sanitare sau la solicitarea persoanelor fizice ori juridice, în baza unei grile de evaluare medico-socială, care constituie un instrument de lucru standardizat, prezentat sub forma unei fişe structurată pe componenta medicală şi componenta socială şi reprezintă instrumentul în baza căruia se realizează internarea în unităţile de asistenţă medico-sociale.

Finanţarea unităţilor medico-sociale

- Sume decontate de casele de asigurări de sănătate pentru servicii medicale furnizate pe bază de contract, conform Contractului-cadru anual;
- Contribuţii personale ale beneficiarilor, după caz;
- Sponsorizări, donaţii, alte venituri potrivit legii.

Analiza posibilităţii înfiinţării unor unităţi medico-sociale/cămine-spital în reţeaua sanitară militară

1. Înfiinţarea unor astfel de unităţi medico-sociale permite transferul unor servicii medicale – internări de lungă durată, îngrijiri la domiciliu – din activitatea spitalelor militare către aceste unităţi, astfel încât spitalele militare să se poată concentra pe furnizarea îngrijirilor medicale de durată scurtă/medie şi pe activităţi specifice medico-militare.
2. Pentru intrarea în funcţiune a acestor unităţi medico-sociale în armată componenta medicală va fi susţinută de Direcţia Medicală şi CASAOPSNAJ, prin contractarea de servicii medicale cu aceste unităţi, iar componenta socială de structuri cu responsabilităţi în domeniu.
3. **Beneficiarii** serviciilor oferite în unităţile de asistenta medico-sociala sunt persoane cu afecţiuni cronice, care necesită, permanent sau temporar, supraveghere, asistare, îngrijire, tratament şi care au totodată şi *dependenţă socială*. Pentru unităţile medico-sociale ale M.Ap. beneficiari vor fi pensionarii militari şi membrii de familie ai acestora, veteranii şi văduvele de război, persoane care prezintă afecţiuni medicale cronice şi necesită perioade lungi de spitalizare, dar şi ca o formă de protecţie socială pentru persoanele vârstnice şi singure.
4. **Internarea** persoanelor cu nevoi medico-sociale în unităţile cu acest profil se realizează la recomandarea unităţilor sanitare militare sau la solicitarea persoanelor fizice ori juridice, în baza unei grile de evaluare medico-socială, care constituie un instrument de lucru standardizat, prezentat sub forma unei fişe structurată pe componenta medicală şi componenta socială şi reprezintă instrumentul în baza căruia se realizează internarea în unităţile de asistenţă medico-sociale.
5. **Finanţarea unităţilor medico-sociale**: sunt cinci surse de finanţare, astfel:

a) Fondul unic de asigurări sociale de sănătate sume decontate de casele de asigurări de sănătate, pe baza contractelor încheiate cu acestea, pentru finanţarea cheltuielilor de personal aferente medicilor şi asistenţilor medicali, precum şi a cheltuielilor cu medicamente şi materiale sanitare;

b) Contribuţii personale ale beneficiarilor sau ale susţinătorilor legali ai acestora, aprobate în condiţiile legii;

c) Donaţii, sponsorizări, alte venituri;

d) Subvenţii şi transferuri de la bugetul de stat ;

e) Fonduri puse la dispoziţie prin bugetul M.Ap. pentru finanţarea cheltuielilor de reparare şi amenajare a clădirilor în care funcţionează unităţile medico-sociale.

Pentru prevenirea, limitarea sau înlăturarea efectelor temporare sau permanente ale unor situaţii care pot genera marginalizarea sau excluderea socială a unor persoane, vrem să ne adresăm unei categorii defavorizate, persoanelor cu probleme sociale şi medicale care se internau în spitalele militare, aceste cazuri putând fi preluate de unităţile medico-sociale înfiinţate în reţeaua sanitară militară.

BIBLIOGRAFIE

1. ZAMFIR, ELENA, *Politici sociale în România*, Editura Expert, Bucureşti, 1999
2. ZAMFIR, ELENA, ZAMFIR, CĂTĂLIN, coordonatori, *Politici sociale. România în context european*, Editura Alternative, Bucureşti, 1995
3. ZAMFIR, ELENA şi PREDA, MARIAN, coordonatori, *Diagnoza problemelor sociale şi dezvoltare comunitară. Studii de caz*, Editura Expert, Bucureşti, 2000
4. ZAMFIR, ELENA, coordonator, *Strategii antisărăcie şi dezvoltare comunitară*, Editura Expert, Bucureşti, 2000
5. CĂTĂLIN, ZAMFIR şi LAZĂR VLĂSCEANU, *Dicţionar de sociologie*, Editura Babel, Bucureşti, 1993
6. VARJAN, ELENA, *Economie şi politici sociale*, ASE
7. Constituţia României
8. Hotărârea de Guvern nr. 412 din 02 aprilie 2003 pentru aprobarea Normelor privind organizarea, funcţionarea şi finanţarea unităţilor de asistenţă medico-sociale
9. Instrucţiuni nr. 1 din 28/07/2003 de aplicare a Normelor privind organizarea, funcţionarea şi finantarea unităţilor de asistenţă medico-sociale, aprobate prin H.G. 412/2003
10. Legea nr. 17 din 6 martie 2000 privind asistenţa socială a persoanelor vârstnice
11. Ordonanţa nr. 70 din 29.08.2002 privind administrarea unităţilor sanitare publice de interes judeţean şi local
12. Ordinul nr. 491 din 23 mai 2003 pentru aprobarea Grilei de evaluare medico-socială a persoanelor care se internează în unităţi de asistenţă medico-sociale
13. Ordonanţa nr. 68 din 28 august 2003 privind serviciile sociale
14. Ordonanţa de Urgenţă nr. 48 din 12.06.2003 privind unele măsuri în vederea întăririi disciplinei financiare şi a creşterii eficienţei utilizării fondurilor în sistemul sanitar, precum şi modificarea unor acte normative
15. Legea 705/2001 privind sistemul national de asistenta sociala

INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI

Revista de Medicină Militară este o publicație de prestigiu, cu o vechime de peste 100 de ani. În scopul integrării revistei în circuitul internațional al publicațiilor ştiințifice, autorii sunt rugați să respecte „*Cerințele uniforme pentru manuscrisele trimise jurnalelor biomedicale"* (stilul Vancouver de prezentare) (vezi: New England Journal of Medicine 1991, 324 : 424 – 428; British Medical Journal, 1991, 302; Romanian Jurnal of Gastroenterology 1992, 1/4, 1996, 5/1).

Revista de Medicină Militară este creditată de Colegiul Medicilor din România ca publicație ştiințifică (5 credite pentru abonament), creditarea autorilor făcându-se la solicitarea acestora după prezentarea reprintului obținut ca dovadă a editării lucrării (solicitările vor fi adresate personal de autori Colegiului Medicilor din România – Bulevardul Timişoara nr. 15, sector 6, Bucureşti).

TRIMITEREA MANUSCRISELOR

Manuscrisele vor fi trimise redacției pe adresa: *Revista de Medicină Militară* – Direcția Mediclă, Str.Institutul Medico-Militar Nr. 3-5 sector 1, Bucureşti, tel. 021.319.60.06.

Manuscrisele vor fi însoțite de o scrisoare în care se menționează poziția şi calificarea tuturor autorilor, semnată de toți autorii şi conținând următoarele declarații:

1. Lucrarea este originală, nu a mai fost acceptată pentru publicare, nu este în prezent în considerarea vreunei alte reviste pentru publicare şi nu va fi publicată în altă parte fără permisiunea redacției.

2. În cazul articolelor cu mai mulți autori, trebuie menționat că toți au contribuit în mod direct la programarea, executarea sau analiza lucrării raportate, sau la redactarea acesteia. Autorii sunt rugați să facă aceste declarații cu multă grijă şi responsabilitate. Publicarea precedentă sub formă de rezumat trebuie, de asemenea, menționată.

Studiile pe pacienți umani sau studiile experimentale trebuie să respecte reglementările internaționale de etică. Sursele de finanțare sau suportul financiar trebuie menționat cu mulțumirile de rigoare.

În caz de litigiu este util ca autorii să menționeze numele şi adresa a doi experți pe care îi consideră recomandabili pentru a evalua manuscrisul respectiv.

Lucrările vor fi examinate de către doi revizori de specialitate din comitetul editorial. Dacă opiniile lor diferă, articolul este analizat de un alt revizor. Evaluarea articolelor se face în mod anonim, fără ca revizorii să cunoască numele autorilor lucrării.

Comitetul editorial poate solicita autorilor să modifice manuscrisul, în funcție de recomandările revizorilor. Comitetul editorial are dreptul să editeze (modifice) manuscrisele.

Autorii au întreaga responsabilitate pentru conținutul ştiințific al lucrărilor lor.

Articolele care nu sunt conforme cu stilul revistei, sunt returnate autorilor fără a fi analizate de comitetul editorial.

Timpul de editare va fi cât de scurt posibil, în funcție de necesitățile ştiințifice şi editoriale ale revistei.

Manuscrisele trimise spre publicare nu pot fi returnate. Când se primeşte un manuscris, autorii vor fi informați în scris, într-un interval de cinci-şase săptămâni, cu privire la acceptarea, nevoia de revizuire sau respingerea articolului.

Lucrările publicate vor deveni proprietatea revistei.

După publicare, primul autor va primi zece reprinturi ale articolului, în mod gratuit, pentru a fi distribuite celorlalți autori.

FORMATUL MANUSCRISULUI

Manuscrisul trebuie redactat în conformitate cu „*Cerințele uniforme pentru manuscrisele trimise jurnalelor biomedicale"* (stilul Vancouver de prezentare) (vezi New

England Journal of Medicine 1991, 324 : 424 – 428; British Medical Jurnal of Gastroenterology 1992,1/4, 1996, 5/1).

Articolele se redactează în Microsoft Word, Normal+Justf., Times New Roman, Font Size – 16 Bold pentru titlu, Font Size – 12 pentru text, iar rezumatul Font Size – 10 Bold. Pagina trebuie setată din Page setup la 2cm. marginile, format letter.

Autorii sunt rugaţi să trimită articolul pe dischetă şi două exemplare listate de manuscris (inclusiv pentru tabele şi figuri), rezumatul fiind scris atât în limba română, cât şi în engleză, pe adresa Redacţiei, tipărite pe o singură faţă a hârtiei A4, la un rând (inclusiv pentru tabele şi referinţe bibliografice), cu margini largi. Pentru textul editat în limba română vă rugăm utilizaţi setarea de limbă („*Romanian"*) pentru tastatură (în „*Control Panel* "din *Windows*) şi să nu utilizaţi alte tipuri de caractere româneşti. **Nu trimiteţi manuscrisul în limba română fără caracterele specifice româneşti** (diacritice). Toate paginile trebuie numerotate consecutiv, începând cu pagina de titlu, jos pe centrul paginii.

MANUSCRISUL VA FI PREGĂTIT ASTFEL:

1. **PAGINĂ DE TITLU**

- Titlul lucrării (nu mai mult de 100 de caractere cu spaţii), fără abrevieri;
- Prenumele, iniţiala celui de al doilea prenume, numele de familie al autorilor
- Numele complet al locului de muncă (instituţie şi departament) pentru fiecare autor;
- Adresa de corespondenţă (cu detalii: grade ştiinţifice didactice şi militare, persoana de legătură, telefon, fax, e-mail etc.)

2. **PAGINĂ DE REZUMAT**

- Rezumatul trebuie să aibă 150, până la 250 de cuvinte şi să cuprindă: obiectivul studiului, material şi metodă, rezultatele fără interpretarea datelor şi concluzii.
- Cuvintele-cheie: 3-4 cuvinte-cheie, după *Index Medicus.*

3. **ARTICOLUL PROPRIU-ZIS**

a. **Articol original** – cel mult 800-1000 de cuvinte (4 pagini).

b. **Prezentare caz –** cel mult 600-800 de cuvinte (2 pagini)..

c. **Referat general –** cel mult 2.000 de cuvinte (10 pagini).

- **INTRODUCERE**: prezentarea problemei, plasarea în context, scopul şi obiectivele studiului, ipoteza de lucru.
- **MATERIALE ŞI METODE**: pacienţi, procedee, echipament (inclusiv indicaţii cu privire la producător), metoda de lucru, analiză statistică, tehnici operatorii, medicamente etc. (în funcţie de specificul articolului), toate acestea fiind descrise în detalii suficient de amănunţite pentru a permite reproducerea studiului de către alţi investigatori. În tot textul trebuie folosite aceleaşi nume pentru produse (cu specificarea numelui de marcă între paranteze la prima utilizare). Nu se recomandă numele pacienţilor.
- **REZULTATE**: fără interpretări.
- **DISCUŢII**: 1 – analiza rezultatelor prin prisma obiectivelor propuse ale studiului cu comentarii cu privire la aspectele lămurite (pozitive sau negative) sau nelămurite prin acest studiu;

2 – comparaţie între rezultatele obţinute de autori şi alte studii din literatură, cu explicaţii, eventual ipoteze cu privire la diferenţele observate, accentuând asupra progresului pe care cercetarea de faţă îl aduce;

3 – comentarii privind importanţa studiului de faţă, precum şi o punere la punct a situaţiei actuale a subiectului investigat atât în literatură, cât şi în practică; eventual se vor prezenta aici cele mai importante studii sau aspecte din domeniu.

4 – probleme nerezolvate, întrebări la care nu s-a răspuns şi care rămân deschise în viitor pentru studiile ce vor urma, eventuale direcţii propuse pentru investigare în domeniul respectiv.

CONCLUZII

La nevoie, aceste capitole mari pot fi împărţite în subcapitole, după necesităţi.

Se recomandă utilizarea precaută a abrevierilor şi menţionarea numelui complet la prima apariţie în

text a abrevierii respective. Toate referinţele bibliografice vor fi citate în text cu cifre arabe, la exponent, fără paranteze, în ordinea apariţiei (de exemplu: Un alt studiu[18] arată...). Toate figurile şi tabelele trebuie să fie citate în text în locul în care ele să apară (exemplu: Fig. 3, Tab. 2). Datele care apar în tabele, legendele tabelelor şi figurilor trebuie să fie rezumate, nu duplicate în text.

4. TABELELE

Tabelele trebuie să fie procesate la două rânduri, pe o pagină separată, numerotate consecutiv (cu referire în text în locul unde ele trebuie să apară) şi cu un titlu (exemplu: **Tabelul 1**. Distribuţia pe vârste şi sex a pacienţilor). Capetele de tabel se scriu cu caractere *italice*. Nu trimiteţi fotografii sau imagini ale tabelelor. Utilizaţi tasta „Tab" pentru a separa coloanele (nu bara de spaţiu) şi utilizaţi tasta „Enter" la terminarea liniei. Toate căsuţele goale din tabel trebuie să aibă o liniuţă. Dacă este nevoie, pentru cuvintele sau frazele lungi din căsuţe se vor utiliza abrevieri, însă cu explicarea acestora în subsolul tabelului. Asiguraţi-vă că toate tabelele sunt citate în text.

5. FIGURILE

Toate figurile (ilustraţiile), fie fotografii, diagrame sau grafice, trebuie să fie de calitate. Ele trebuie să fie numerotate în ordinea apariţiei în text (cu referire în text la numărul figurii în locul în care aceasta ar trebui să apară) şi, să poarte un titlu (exemplu: **Figura 1.** Distribuţia pe vârste şi sexe a pacientelor).

Pe această pagină referitoare la figuri, se va face o listă a tuturor numelor figurilor, în ordine numerică (la nevoie, cu legende explicative; identificaţi, în această legendă, orice literă sau săgeată utilizată pe figură).

Toate figurile trebuie să aibă o etichetă pe spatele lor, care să conţină numele figurii, numele primului autor şi o săgeată care indică marginea de sus a imaginii. Nu scrieţi direct pe dosul fotografiilor. Nu îndoiţi, nu ştergeţi, nu lipiţi, nu prindeţi cu agrafe şi nu mototoliţi ilustraţiile. Fotografiile preparatelor histologice trebuie să aibă menţionate mărimea şi coloraţia. Ilustratele preluate din alte publicaţii trebuie să fie însoţite de permisiunea autorului. Ilustraţiile color nu pot fi reproduse color decât pe cheltuiala autorului.

PAGINA DE BIBLIOGRAFIE

Referinţele bibliografice trebuie numerotate consecutiv, în ordinea în care ele sunt menţionate pentru prima oară în text şi se vor redacta cu Font Size – 10. Asiguraţi-vă că aţi identificat toate referirile bibliografice în text, tabelele sau legendele tabelelor ori figurilor prin cifre arabe scrise la exponent (exemplu: Un alt studiu[18] arată...). Numele prescurtate ale jurnalelor sunt cele conforme cu *Index Medicus*. Pentru articolele obişnuite de jurnale medicale, veţi menţiona toţi autorii atunci când sunt şase sau mai puţini. Atunci când sunt mai mulţi de şase veţi menţiona trei, urmaţi de et al. Stilul în care vă rugăm să faceţi referirile bibliografice rezultă din exemplul de mai jos. Pentru articole din reviste:

1. Blann D.W., Prien S. D.: *Estemation of fetal*...., Am J of Obst and Gynec, 2000, 182 (5): 1117-1120.

ATENŢIE: Referinţele bibliografice vor fi proporţionale ca număr cu mărimea articolului.

ANUNŢ ABONAMENTE

ROMÂNIA
MINISTERUL APĂRĂRII
DIRECŢIA MEDICALĂ A MINISTERULUI APĂRĂRII
ASOCIAŢIA MEDICILOR ŞI FARMACIŞTILOR MILITARI

Revista de Medicină Militară
Direcţia Medicală a Ministerului Apărării
Str. Institutul Medico - Militar, Nr.3-5, Bucureşti, sector 1, cod 010919

Abonamentul la **REVISTA DE MEDICINĂ MILITARĂ** pentru anul 2007 este de 25 RON exemplarul/trimestru.

Un abonament anual costă 100 RON (4 x 25 RON).

Abonamentele se vor face pentru toate cele 4 numere ale revistei şi la depunerea banilor în contul de mai jos se va specifica: abonament la RMM/2007.

Pentru abonare se va proceda astfel: sumele se vor depune în contul Asociaţiei Medicilor şi Farmaciştilor Militari din România:

RO52ARBL200000101314RO01
ANGLO-ROMANIAN BANK LIMITED, Bucureşti.

Codul fiscal al AMFMR este: **18375607**

După virarea banilor, **se vor trimite adrese la redacţia Revistei de Medicină Militară** în care se va specifica numărul de abonamente, anexându-se obligatoriu în copie şi documentul care să ateste virarea banilor în contul de mai sus (chitanţă F 16, ordin sau dispoziţie de plată).

Revista de
Medicină
Militară

CERTIFICAT DE CREDITARE

Prezentul certificat atestă calitatea
de abonat la REVISTA DE MEDICINĂ MILITARĂ
pentru anul 2007

a dnei/dnului

_____

Conform normelor Colegiului Medicilor din România din cadrul Programului pentru Educație Medicală Continuă, abonamentul este creditat cu 5 credite CMR

5
CMR