SISTEMUL ARTERIAL AORTIC

Patologie și tratament chirurgical

Volumul II

Sub redacția

Prof. dr. doc. POP D. POPA IOAN

EDITURA MEDICALĂ
București, 1983

Coperta și supracoperta:
ADRIAN CONSTANTINESCU

LISTA AUTORILOR (volumul II)

Arseni Constantin

Profesor universitar, I.M.F.-București
Membru corespondent al Academiei R.S.R.
Președinte al Academiei de Științe Medicale
Doctor docent în științe medicale
Director al Clinicii de Neurochirurgie
Spitalul clinic „Dr. Gh. Marinescu" — București

Bălan Aurelia

Doctor în științe medicale
Șef de lucrări, I.M.F. — București
Medic primar ATI
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni — București

Belcev Anton

Medic principal de specialitate (ATI)
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni-București

Cardan Emil

Doctor în științe medicale
Șef de lucrări, I.M.F. — Cluj-Napoca
Șef de secție ATI
Clinica I chirurgicală
Spitalul clinic municipal—Cluj-Napoca

Constantinescu Martin

Medic primar
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—București
Doctorand în științe medicale

Creangă Livius

Medic primar
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic—Tîrgu-Mureș

Cristea Mircea

Cercetător științific ATI neatestat
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—București

Dănăilă Leon

Doctor în științe medicale
Medic primar
Clinica de Neurochirurgie
Spitalul clinic „Gh. Marinescu"—București

Gherghiceanu Dan

Cercetător științific
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—București
Medic principal chirurg
Doctorand în științe medicale

Litarczeck George

Profesor universitar, I.M.F.—București
Doctor în științe medicale
Director al Clinicii de anestezie și terapie intensivă
Spitalul clinic Fundeni—București

Mociorniță Ion

Medic principal de specialitate
Secția de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul Militar Central—București

Mukendi Ilunga Jean

Medic la specializare
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—București

Nemeș Radu

Medic principal de specialitate (chirurgie)
Asistent universitar
Facultatea de medicină umană—Craiova
Clinica I chirurgicală
Spitalul clinic—Craiova

Orghidan Nicolae

Medic principal de specialitate (chirurgie
Clinica chirurgicală
Spitalul clinic al sectorului IV—București

Pavelescu Ilie

Conferențiar universitar, I.M.F.—București
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—București
Doctor în științe medicale
Medic primar

Păcescu Marina

Doctor în ştiinţe medicale
Cercetător ştiinţific
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti
Medic principal de specialitate (chirurgie)

Pop D. Popa Ioan

Profesor universitar, I.M.F.—Bucureşti
Medic Emerit
Medic primar gradul I
Membru corespondent al Academiei de Ştiinţe Medicale
Membru al Academiei de Ştiinţe din New-York
Doctor docent în ştiinţe medicale
Director al Clinicii de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Popa Ileana

Asistent universitar, I.M.F.—Bucureşti
Medic principal de specialitate
Clinica de boli de nutriţie
Spitalul clinic „Dr. I. Cantacuzino"—Bucureşti

Proinov Francisc

Doctor în ştiinţe medicale
Şef de lucrări, I.M.F.—Bucureşti
Medic primar
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Roth Gheorghe

Cercetător ştiinţific
Medic principal de specialitate (chirurgie)
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Scrobohaci Maria Lorena

Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Şeful Departamentului de hematologie
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Simionescu Radu

Medic primar ATI
Clinica de anestezie şi terapie intensivă
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Socoteanu Ioan

Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Stoian Ana

Medic de medicină generală

Stoian Ioan

Medic de medicină generală

Stoian Ioana

Asistent universitar, I.M.F.—Bucureşti
Clinica de cardiologie
Spitalul clinic Fundeni-Bucureşti

Ştefănescu Traian-Cristian

Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Tulbure-Petrilă Teodora

Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar
Şef de secţie ATI
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Ţvetcova Maria

Doctor în ştiinţe medicale
Medic primar (cardiologie pediatrică)
Cercetător ştiinţific
Clinica de chirurgie cardio-vasculară
Spitalul clinic Fundeni—Bucureşti

Ungureanu Dan

Asistent universitar, I.M.F.—Bucureşti
Clinica de chirurgie generală
Spitalul clinic Colţea—Bucureşti

CUPRINSUL

Pag.

34. ARTERIOPATII ATEROSCLEROTICE PERIFERICE

Dr. *F. Proinov*, dr. *N. Orghidan*, dr. *I. Stoian*

34.0.1. Date generale 15
34.0.2. Etiopatogenie 16
34.0.3. Tablou clinic şi investigaţii paraclinice 18
34.0.4. Diagnostic 19
34.0.5. Forme clinice după localizare 21
34.0.6. Evoluţie şi prognostic ... 23
34.0.7. Tratament 23
Bibliografie 26

35. TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Dr. *F. Proinov*, dr. *Gh. Roth*, dr. *Ioana Stoian*

35.0.1. Etiopatogenie 28
35.0.2. Anatomie patologică 30
35.0.3. Tablou clinic 31
35.0.4. Diagnostic 34
35.0.5. Evoluţie. Prognostic 36
35.0.6. Tratament 36
Bibliografie 39

36. SINDROAME DE COMPRESIUNE NEUROVASCULARĂ

Dr. *T. C. Ştefănescu*

36.1. Sindroame de compresiune neurovasculară a defileului toracic şi centurii scapulare 41
36.1.1. Date generale 41
36.1.2. Sindromul de coastă cervicală şi de primă coastă toracică anormală 45
36.1.3. Sindromul costoclavicular 46

Pag.

36.1.4. Sindromul scalenului anterior 48
36.1.5. Sindromul de hiperabducţie 48
36.1.6. Alte sedii şi cauze de compresiune 49
36.1.7. Complicaţii 50
36.1.8. Investigaţii paraclinice... 50
36.1.9. Diagnostic diferenţial ... 54
36.1.10. Tratamentul conservator 55
36.1.11. Tratamentul chirurgical 57
Bibliografie 61
36.2. Sindromul de compresiune a arterei poplitee 62
Bibliografie 65
36.3. Sindroame de compresiune a arterei femurale 65
Bibliografie 66

37. SINDROMUL DE „FURT SANGUIN ARTERIAL"..... 67

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *M. Constantinescu*

Bibliografie 77

38. FENOMENUL RAYNAUD

Dr. *I. Socoteanu*, dr. *L. Creangă*, dr. *Ana Stoian*

38.0.1. Istoric, evoluţie şi stadiul actual al cunoştinţelor ... 78
38.0.2. Nosologie, încadrare sistematică 79
38.0.3. Fiziopatologie 79
38.0.4. Patogenie 80
38.0.5. Anatomie patologică 81
38.0.6. Tablou clinic 82
38.0.7. Investigaţii paraclinice ... 85
38.0.8. Etiologie. Clasificare 87

Pag.

38.0.9. Diagnostic 94
38.0.10. Evoluție. Complicații. Prognostic 94
38.0.11. Tratament 96
Bibliografie 99

39. BOLI ARTERIALE FUNCȚIONALE (SINDROAME VASOMOTORII ALE EXTREMITĂȚILOR)
Dr. *I. Socoteanu*

39.1. Acrocianoza 101
39.2. Livedo reticularis 105
39.3. Eritermalgia 108
Bibliografie 112

40. SINDROMUL DE LOJĂ TIBIALĂ ANTERIOARĂ 113
Dr. *I. Socoteanu*

Bibliografie 116

41. LEZIUNI VASCULARE SECHELARE POSTTRAUMATICE
Conf. dr. *I. Pavelescu*

41.1. Fistule arterio-venoase posttraumatice 117
Bibliografie 120

42. MALFORMAȚII CONGENITALE

42.1. Fistule arterio-venoase congenitale, Dr. *Maria Țvetcova* 122
42.1.1. Fistulele arterio-venoase cerebrală și hepatică 124
42.1.2. Fistula arterio-venoasă toracică 126
42.1.2.1. Fistula arterio-venoasă a mamarei interne 126
42.1.2.2. Fistula arterio-venoasă a vaselor intercostale 128
Bibliografie 128
42.2. Angiodisplaziile viscerale, Dr. *R. Nemeș* 128
42.2.1. Fistule arterio-venoase pulmonare 129
42.2.2. Defecte structurale ale intestinului 131
42.2.3. Teleangiectazia hemoragică ereditară 131
42.2.4. Angiodisplazia colonului 132

Pag.

43. LEZIUNI ARTERIALE ASOCIATE CU ALTE BOLI
Dr. *Marina Păcescu*, dr. *Gh. Roth*, dr. *Mukendi Ilunga*

43.1. Agenezia de artere 134
43.2. Leziuni arteriale asociate cu variate boli 134
43.2.1. Periarterita nodoasă 135
43.2.2. Eritemul nodos 137
43.2.3. Eritemul indurat 138
43.2.4. Vasculita nodulară 139
43.2.5. Paniculita nesupurativă ... 139
43.2.6. Lupusul eritematos sistemic 140
43.2.7. Arterita necrozantă focală 141
43.2.8. Arterita diseminată 141
43.2.9. Boala Recklinghausen ... 141
43.2.10. Boala Hodgkin 142
Bibliografie 142

44. TUMORILE VASCULARE
Dr. *I. Mociorniță*

44.0.1. Etiopatogenie 143
44.0.2. Fiziopatologie 144
44.0.3. Forme anatomoclinice 145
44.0.3.1. Angioamele pielii și ale țesutului subcutanat 145
44.0.3.2. Anevrismul cirsoid 146
44.0.3.3. Angioamele mușchilor scheletici 146
44.0.3.4. Localizările osoase ale angioamelor ... 146
44.0.3.5. Tumori vasculare ale sistemului nervos central 147
44.0.3.6. Angioamele nervilor periferici ... 147
44.0.3.7. Angioamele viscerale 147
44.0.3.8. Sindroame hemangiomatoase multiple 147
44.0.3.9. Hemangiopericitomul benign 148
44.0.3.10 Tumoarea glomică 149
44.0.3.11. Angioleiomioamele 149
44.0.3.12. Hemangiomul țesutului de granulație 149
44.0.3.13. Limfangioamele benigne 149
44.0.3.14. Tumori vasculare maligne 149
44.0.3.15. Tumorile secundare 151
44.0.3.16. Tumorile vaselor mari 151

Pag.

44.0.3.17. Tumorile chemoreceptorilor 151
44.0.4. Diagnostic și tratament ... 151
Bibliografie 152

45. ÎNTREBĂRI ȘI RĂSPUNSURI DE BAZĂ ÎN TRATAMENTUL BOLILOR ARTERIALE 155
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

46. TRATAMENTUL PROFILACTIC AL BOLILOR ARTERIALE
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *Ileana Popa*, dr. *A. Belcev*

46.1. Date generale 162
46.2. Tratamentul igieno-dietetic. 164
46.2.1. Alimentația rațională a omului normal 165
46.2.2. Tratamentul dietetic al dislipidemiilor 167
46.2.3. Tratamentul dietetic al diabetului zaharat 175
46.3. Tratamentul fizic și balneoterapic 180

47. TRATAMENTUL CURATIV MEDICAL AL BOLILOR ARTERIALE
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

47.1. Tratamentul antilipemic 182
47.2. Tratamentul vasodilatator 185
47.3. Tratamentul durerii 191
47.4. Terapia anticoagulantă, Dr. *Maria-Lorena Scrobohaci*, Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.* 192
47.4.1. Cumarinicele 192
47.4.2. Heparina 197
47.5. Terapia antiagregantă 204
47.6. Terapia trombolitică 207
Bibliografie 211

48. SALA DE OPERAȚII CARDIO-VASCULARE ... 212
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Bibliografie 217

49. CIRCULAȚIA EXTRACORPOREALĂ
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

49.1. Modul de aplicare a CEC 220
49.2. Structura cord-pulmonului artificial 221

Pag.

49.3. Modul de funcționare a aparatelor C.P. 224
49.3.1. Metode de perfuzare 225
49.3.2. Tehnica de încanulare 227
49.3.3. Dispunerea ventului 230
49.3.4. Aplicarea intraoperatorie a CEC asociată cu hipotermie 231
49.3.5. Declampările 231
49.4. Timpii de efectuare tehnică a CEC 232
49.5. Controlul factorilor homeostazici 234
49.6. Modificări majore sanguine postperfuzionale 236
Bibliografie 238

50. AUTOTRANSFUZIA ÎN PRACTICAREA OPERAȚIILOR VASCULARE MAJORE 240
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *D. Ungureanu*

51. SELECTAREA PREOPERATORIE A BOLNAVILOR ARTERIALI 242
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

52. DESCOPERIRI ALE ARTERELOR ȘI VENELOR MEMBRULUI SUPERIOR ȘI INFERIOR
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

52.1. Decoperirea arterelor membrelor superioare 244
52.1.1 Descoperirea arterei subclaviculare 244
52.1.2. Descoperirea arterei axilare 247
52.1.3. Descoperirea arterei humerale 249
52.1.4. Descoperirea arterei radiale 251
52.1.5. Descoperirea arterei cubitale 252
52.1.6. Descoperirea arcadelor palmare superficială și profundă 253
52.1.7. Descoperirea arterelor colaterale digitale 254
52.2. Descoperirea arterelor membrelor inferioare 254
52.2.1. Descoperirea arterei iliace primitive (comună) 254
52.2.2. Descoperirea arterei femurale 256

Pag.

52.2.3. Descoperirea arterei femurale profunde 257
52.2.4. Descoperirea arterei poplitee 258
52.2.5. Descoperirea arterei tibiale anterioare 260
52.2.6. Descoperirea arterei tibiale posterioare 260
52.3. Descoperirea venelor superficiale ale membrului superior ... 261
52.3.1. Descoperirea venei mediobazilice 261
52.3.2. Descoperirea venei mediocefalice 261
52.3.3. Descoperirea venei cefalice 262
52.4. Descoperirea venelor din sistemul superficial al membrului inferior 262
52.4.1. Descoperirea venei safene interne 263
52.4.2. Descoperirea venei safene externe 263

53. PROCEDEE OPERATORII ÎN BOLILE ARTERIALE
CHIRURGIA INDIRECTĂ (HIPEREMIANTĂ)
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *D. Gherghiceanu*

53.1. Simpatectomia lombară 265
53.1.1. Efectele simpatectomiei... 266
53.1.2. Indicaţiile simpatectomiei lombare 268
53.1.3. Tehnica simpatectomiei lombare 271
53.1.3.1. Simpatectomia lombară pe cale retroperitoneală 271
53.1.3.2. Simpatectomia lombară pe cale transperitoneală... 271
53.1.3.3. Variante ale simpatectomiei lombare 275
53.1.4. Accidente, incidente, complicaţii 275
53.2. Simpatectomia cervicotoracică ... 276
53.2.1. Indicaţiile simpatectomiei cervicotoracice 276
53.2.2. Tehnica simpatectomiei cervicotoracice 277
53.2.3. Accidente, incidente, complicaţii 279
53.3. Suprarenalectomia 279
53.3.1. Date anatomice 279
53.3.2. Indicaţiile suprarenalectomiei 281

Pag.

53.3.3. Tehnica suprarenalectomiei 287
53.3.3.1. Calea transperitoneală pentru abordul glandei suprarenale 288
53.3.3.2. Calea extraperitoneală pentru abordul glandei suprarenale 289
53.3.3.3. Calea transfrenică pentru abordul glandei suprarenale ... 290
53.3.4. Accidente, incidente, complicaţii 290
53.4. Medulosuprarenalectomia 291
53.5. Medulosclerozа 291
53.6. Splanhnicectomia 291
53.7. Intervenţii operatorii asociate ... 293
53.7.1. Simpatectomie lombară + splanhnicectomie + suprarenalectomie 293
53.7.2. Operaţia Smithwich 293
Bibliografie 296

54. PROCEDEE OPERATORII ÎN BOLILE ARTERIALE
CHIRURGIA DIRECTĂ
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

54.1. Manevre şi tehnici fundamentale în chirurgia vasculară directă ... 298
54.2. Arteriotomia 301
54.3. Peticul de lărgire. Angioplastia ... 303
Bibliografie 306
54.4. Embolectomia 306
54.4.1. Embolectomia directă ... 307
54.4.2. Embolectomia indirectă ... 309
54.4.2.1. Embolectomia arterelor membrelor 309
54.4.2.2. Embolectomia de arteră mezenterică superioară 312
54.4.2.3. Embolectomia de arteră renală 313
54.4.2.4. Embolectomia de arteră coronară ... 314
54.4.2.5. Embolectomia de arteră carotidă ... 315
Bibliografie 316
54.5. Trombendarterectomia 316
54.5.1. Tehnica trombendarterectomiei 317
54.5.2. Complicaţiile trombendarterectomiei 321
Bibliografie 322
54.6. Arteriectomia 322
Bibliografie 323

Pag.

55. BY-PASS-UL ARTERIAL (Pontajul arterial)
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

55.1. Materiale folosite în by-pass şi tehnica suturii 325
55.1.1. Grefe biologice 325
55.1.2. Proteze artificiale 327
55.1.3. Tehnica suturilor 332
55.2. By-pass-ul cu proteze artificiale ... 336
55.3. By-pass-ul cu venă 337
55.3.1. By-pass femuro-femural cu grefă safenă 339
55.4. By-pass-uri anatomice 341
55.4.1. By-pass aorto-femural ... 341
55.4.2. Profundoplastia 343
55.4.3. By-pass femuro-popliteal 344
55.4.4. By-pass-uri la arterele gambei 345
55.5. By-pass-uri extraanatomice 345
55.5.1. By-pass axilo-femural ... 348
55.5.2. By-pass axilo-axilar ... 348
55.5.3. By-pass axilo-popliteal ... 349
55.5.4. By-pass femuro-femural ... 349
55.5.5. By-pass ilio-extern-femural contralateral 349
55.5.6. By-pass transobturator ... 349
Bibliografie 350

56. OPERAŢII COMBINATE ÎN ISCHEMIILE GRAVE ALE MEMBRELOR INFERIOARE 352
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Bibliografie 355

57. MICROCHIRURGIA 356
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

58. REIMPLANTĂRI DE MEMBRE 358
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

59. TRATAMENTUL ISCHEMIEI CEREBRALE. CHIRURGIA ANASTOMOZELOR EXTRACRANIENE-INTRACRANIENE ŞI A ARTERELOR VERTEBRALE
Prof. dr. doc. *C. Arseni*, dr. *L. Dănăilă*

59.1. By-pass şi procedeele angioplastice 361
59.1.1. By-pass extracranian-intracranian 361
59.2. Tratamentul chirurgical al sistemului vertebral 364
Bibliografie 366

Pag.

60. COMPLICAŢIILE CHIRURGIEI ARTERIALE
Dr. *D. Gherghiceanu*, dr. *Teodora Petrilă-Tulburc*

60.1. Complicaţiile locale ale chirurgiei arteriale 367
60.1.1. Hemoragia precoce 368
60.1.2. Hemoragia tardivă 368
60.1.3. Hematomul pulsatil 369
60.1.4. Fistula arterio-venoasă ... 369
60.1.5. Fistula aorto-digestivă ... 369
60.1.6. Tromboza arterială precoce 370
60.1.7. Tromboza arterială tardivă 371
60.1.8. Edemul de membru după restabilirea de flux 371
60.1.9. Infecţia în chirurgia arterială 371
60.1.10. Nevralgia postoperatorie 373
60.1.11. Tulburările circulatorii prin „furt arterial“ 373
60.2. Complicaţiile generale ale chirurgiei arteriale 374
60.2.1. Complicaţii hemodinamice 374
60.2.2. Complicaţii trombotice şi hemoragice 375
60.2.3. Complicaţii pulmonare ... 376
60.2.4. Complicaţii neurologice ... 377
60.2.4.1. Complicaţii medulare 377
60.2.4.2. Complicaţii cerebrale 378
60.2.5. Complicaţii metabolice... 379
60.2.6. Complicaţii cardiace ... 379
60.2.7. Complicaţii renale 380
Bibliografie 382

61. SINDROMUL DE REVASCULARIZAŢIE
Dr. *D. Gherghiceanu*

61.0.1. Etiologie 383
61.0.2. Elemente de anatomie patologică 384
61.0.3. Fiziopatologie. Modificări biochimice 385
61.0.4. Tablou clinic şi diagnostic... 389
61.0.5. Evoluţie. Complicaţii. Prognostic 391
Bibliografie 392

62. AMPUTAŢIA
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *I. Stoian*, dr. *Ioana Stoian*

62.0.1. Indicaţiile amputaţiei ... 394
62.0.2. Tehnica amputaţiei 396
62.0.3. Complicaţiile amputaţiei... 401
Bibliografie 401

Pag.

63. PROBLEME DE ANESTEZIE ŞI TERAPIE INTENSIVĂ ÎN PATOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL AORTIC

Dr. *Teodora Petrilă-Tulbure*, dr. *E. Cardan*, dr. *Aurelia Bălan*, dr. *R. Simionescu*, dr. *M. Cristea*, dr. *A. Belcev*, Prof. dr. *G. Litarczek*

63.1. Factori de teren 402
63.2. Pregătirea preoperatorie 404
63.3. Anestezia 405
63.4. Probleme legate de actul anestezic şi operator 407
63.5. Probleme de anestezie şi terapie intensivă în chirurgia ramurilor aortei 410

Pag.

63.5.1. Caracteristicile bolnavului 410
63.5.2. Caracteristicile intervenţiilor chirurgicale 411
63.5.3. Probleme generale de anestezie-reanimare în chirurgia ramurilor aortei 412
63.5.4. Probleme speciale de anestezie-reanimare în chirurgia unor ramuri ale aortei 414
63.6. Îngrijirea postoperatorie imediată 415
Bibliografie selectivă 416

64. PROBLEME DE REABILITARE, RECUPERARE ŞI DISPENSARIZARE ALE BOLNAVILOR VASCULARI (ARTERIOPAŢI) 418

Dr. *F. Proinov*

CONTENTS

Page

34. PERIPHERAL ATHEROSCLEROTIC ARTERIOPATHIES, *F. Proinov, N. Orghidan, I. Stoian* 15
35. OBLITERATING THROMBOANGEITIS, *F. Proinov, Gh. Roth, Ioana Stoian* 28
36. NEUROVASCULAR COMPRESSION SYNDROMES, *T. C. Ştefănescu* 41
37. THE „ARTERIAL STEAL SYNDROME", *I. Pop D. Popa, M. Constantinescu* .. 67
38. THE RAYNAUD PHENOMENON, *I. Socoteanu, L. Creangă, Ana Stoian* 78
39. FUNCTIONAL DISEASES OF THE ARTERIES (VASOMOTOR SYNDROMES OF THE EXTREMITIES), *I. Socoteanu* 101
40. SYNDROME OF THE ANTERIOR TIBIA RECESS, *I. Socoteanu* 113
41. POSTTRAUMATIC SEQUENTIAL VASCULAR LESIONS, *I. Pavelescu* 117
42. CONGENITAL MALFORMATIONS, *Maria Tvetcova, R. Nemeş* 122
43. ARTERIAL LESIONS ASSOCIATED WITH OTHER DISEASES, *Marina Păcescu, Gh. Roth, Mukendi Ilunga* 134
44. VASCULAR TUMOURS, *I. Mociorniţă* 143
45. BASIC QUESTIONS AND ANSWERS IN THE TREATMENT OF ARTERIAL DISEASES, *I. Pop D. Popa* 155
46. THE PROPHYLACTIC TREATMENT OF ARTERIAL DISEASES, *I. Pop D. Popa, Ileana Popa, A. Belcev* 162
47. THE MEDICAL CURATIVE TREATMENT OF ARTERIAL DISEASES, *I. Pop D. Popa* 181
48. THE CARDIOVASCULAR OPERATION THEATRE, *I. Pop D. Popa* 212
49. EXTRACORPOREAL CIRCULATION, *I. Pop D. Popa* 218
50. AUTOTRANSFUSIONS IN MAJOR VASCULAR OPERATIONS, *I. Pop D. Popa, D. Ungureanu* 240
51. THE PREOPERATIVE SELECTION OF ARTERIAL PATIENTS, *I. Pop D. Popa* 242
52. DENUDATION OF THE ARTERIES AND VEINS OF THE LOWER AND UPPER EXTREMITIES, *I. Pop D. Popa* 244
53. OPERATIVE PROCEDURES IN ARTERIAL DISEASES. INDIRECT (HYPEREMIC) SURGERY *I. Pop D. Popa, D. Gherghiceanu* 265

Page

54. OPERATIVE PROCEDURES IN ARTERIAL DISEASES, DIRECT SURGERY *I. Pop D. Popa* 298
55. ARTERIAL BY-PASS, *I. Pop D. Popa* 325
56. COMBINED OPERATIONS IN SEVERE ISCHAEMIAS OF THE LOWER EXTREMITIES, *I. Pop D. Popa* 352
57. MICROSURGERY, *I. Pop D. Popa* 356
58. THE REIMPLANTATION OF LIMBS, *I. Pop D. Popa* 358
59. THE TREATMENT OF CEREBRAL ISCHAEMIA. THE SURGERY OF EXTRACRANIAL-INTRACRANIAL AND VERTEBRAL ARTERY ANASTOMOSES, *C. Arseni, L. Dănăilă* 361
60. THE COMPLICATIONS OF ARTERIAL SURGERY, *D. Gherghiccanu, Teodora Petrilă-Tulbure* 367
61. REVASCULARIZATION SYNDROME, *D. Gherghiccanu* 383
62. AMPUTATION, *I. Pop D. Popa, I. Stoian, Ioana Stoian* 394
63. PROBLEMS OF ANAESTHESIA AND INTENSIVE CARE IN THE PATHOLOGY OF THE AORTA ARTERIAL SYSTEM, *Teodora Petrilă-Tulbure, E. Cardan, Aurelia Bălan, R. Simionescu, M. Cristea, A. Belcev, G. Litarczek* 402
64. PROBLEMS OF REHABILITATION, RECOVERY AND OUT-PATIENT CARE OF VASCULAR PATIENTS (ARTERIOPATHIES), *F. Proinov* 418

СОДЕРЖАНИЕ

34. ПЕРИФЕРИЙНЫЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ АРТЕРИОПАТИИ, *Ф. Пройнов, Н. Оргидан, И. Стоян* 15
35. ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИТ, *Ф. Проинов, Г. Рот, Иоана Стоян* 28
36. СИНДРОМЫ НЕЙРОСОСУДИСТОЙ КОМПРЕССИИ, *Т. К. Штефэнеску* 41
37. СИНДРОМ «АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВЯНОГО СКРАДЫВАНИЯ», *И. Поп Д. Попа, М. Константинеску* 67
38. ЯВЛЕНИЕ РЕЙНОДА, *И. Сокотяну, Л. Крянгэ, Аша Стоян* 78
39. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ(ВАЗОМОТОРНЫЕ СИНДРОМЫ КОНЕЧНОСТЕЙ), *И. Сокотяну* 101
40. СИНДРОМ ПЕРЕДНЕГО ЛОЖА БЕРЦОВОЙ КОСТИ, *И. Сокотяну* 113
41. ПОСЛЕТРАВМАТИЧЕСКИЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ, *И. Павелеску* 117
42. ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ, *Мария Цветкова, Р. Немеш* 122
43. АРТЕРИАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ *Марина Пэческу, Г. Рот, Мукенди Илунга* 134
44. СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ, *И. Мочиорницэ* 143
45. ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ И ОТВЕТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, *И. Поп Д. Попа* 155
46. ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, *И. Поп Д. Попа, Иляна Попа Белчев* 162
47. МЕДИЦИНСКОЕ КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, *И. Поп Д. Попа* 181
48. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ОПЕРАЦИОННАЯ, *И. Поп Д. Попа* 212
49. КРОВООБРАЩЕНИЕ ВНЕ ТЕЛА, *И. Поп Д. Попа* 218
50. АУТОТРАНСФУЗИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА КРОВЕНОСНЫХ СОСУДАХ, *И. Поп Д. Попа, Д. Унгуряну* 240
51. ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ОТБОР АРТЕРИАЛЬНЫХ БОЛЬНЫХ, *И. Поп Д. Попа* 242

стр

52. ОБНАЖЕНИЕ АРТЕРИЙ И ВЕН ВЕРХНЕЙ И НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ, *И. Поп Д. Попа* 244

53. ОПЕРАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. КОСВЕННАЯ ХИРУРГИЯ (ГИПЕРЕМИРУЮЩАЯ). *И. Поп Д. Попа, Д. Гергичану* 265

54. ОПЕРАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ. ПРЯМАЯ ХИРУРГИЯ *И. Поп Д. Попа* 298

55. АРТЕРИАЛЬНЫЙ by-pass, *И. Поп Д. Попа* 325

56. КОМБИНИРОВАННЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ИШЕМИЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ, *И. Поп Д. Попа* 352

57. МИКРОХИРУРГИЯ, *И. Поп Д. Попа* 356

58. РЕИМПЛАНТАЦИИ ЧЛЕНОВ, *И. Поп Д. Попа* 358

59. ЛЕЧЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ. ХИРУРГИЯ ВНЕЧЕРЕПНЫХ-ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ АНАСТОМОЗОВ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ, *К. Арсени, Л. Дэнэилэ* 361

60. ОСЛОЖНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ, *Л. Гергичану, Теодора Петрилэ-Тулбуре* 367

61. СИНДООМ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ, *Д. Гергичану* 383

62. АМПУТАЦИЯ, *И. Поп Д. Попа, И. Стоян, Иоана Стоян* 391

63. ВОПРОСЫ АНЕСТЕЗИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ПАТОЛОГИИ АОРТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ, *Теодора Петрилэ-Тулбуре, Е. Кардан, Аурелия Бэлан, Р. Симионеску, М. Кристя, А. Белчэ Г. Литарчек* 102

64. ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ, ВОССТАНОВЛЕНИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИОПАТИЯМИ, *Ф. Проинов.* 408

34.

ARTERIOPATII ATEROSCLEROTICE PERIFERICE

Dr. *F. Proinov,* dr. *N. Orghidan,* dr. *I. Stoian*

Sindromul obliterării arteriale cronice periferice, determinat de ateroscleroză, este cunoscut din cele mai vechi timpuri. Astfel, grecii recunoşteau, ca entitate, gangrena extremităţilor la bătrîni. Larga răspîndire geografică este certificată de descoperirea leziunii ateroscleroase atît la mumiile egiptene, cît şi la mumiile din Peru.

Din datele de istoric, cunoscut pînă în prezent, rezultă că, în domeniul arteriopatiilor periferice, deşi s-au acumulat multe cunoştinţe, există totuşi încă probleme neelucidate, legate de etiologie şi tratament.

34.0.1. DATE GENERALE

Ateroscleroza s-a individualizat, datorită prezenţei colesterolului în sînge şi în leziunile arteriale. Sînt interesate arterele elastice şi elastice-musculare. În mod obişnuit, apare peste vîrsta de 50 de ani. Localizarea la membrele inferioare survine mai mult la bărbaţi decît la femei, raportul fiind de 6/1. Localizarea la membrele superioare este mai rară. Asocierea cu hipertensiunea arterială este frecventă. Ateroscleroza se asociază şi cu leziunile de arterită senilă: proliferarea de ţesut conjunctiv în intimă şi în musculatura peretelui arterial, calcificarea ţesutului elastic.

Leziunile macroscopice se descoperă în intima arterei, sub formă de pete sau benzi de culoare galbenă, care sînt depozite de grăsime; acestea cresc cu vîrsta, ca întindere şi ca număr. Depunerea lipidelor în intimă apare mai frecvent şi mai devreme pe marile trunchiuri arteriale şi mai tîrziu pe ramificaţii.

La necropsii, se constată grăsimi pe artere în proporţie de 50—90%, în primele decade ale vieţii. Depozitele de grăsime se pot resorbi, însă mult mai încet decît are loc procesul de depunere.

Lipoidoza din intima arterei se poate constitui ca prim stadiu al plăcii ateromatoase. Între lipoidoza din intimă şi placa ateromatoasă, există forme intermediare multiple.

Placa ateromatoasă este leziunea morfologică tipică a aterosclerozei. Este formată din infiltraţii lipidice şi îngro-

şări secundare în focar. Dimensiunea şi forma plăcilor variază cu stadiul de dezvoltare. Placa se delimitează destul de net. Culoarea galbenă se datoreşte grăsimilor din intimă, ţesutul conjunctiv proliferat avînd o nuanţă mai cenuşie. În stadii avansate, plăcile ateromatoase devin albicioase şi lucioase. Procesul de ateroscleroză în evoluţie poate distruge limitanta elastică internă, producînd dilataţii arteriale, care uneori merg pînă la anevrisme (anevrisme ateroscleroase).

Particularităţi ale aterosclerozei localizată la membre. Leziunile ateroscleroase nu afectează arterele mici (arcada palmară şi arterele digitale, arcada plantară şi arterele digitale plantare); deci vasele, cu cît sînt mai periferice, sînt mai puţin interesate.

Leziunile din ateroscleroza obliterantă pot fi simetrice. Se pot localiza pe una sau pe mai multe artere ale membrului, obliterarea completă putînd fi în unul sau în mai multe puncte.

În cazuistica noastră, cele mai frecvente obliterări arteriale le-am constatat la nivelul membrelor pelvine, trunchiurile femuropoplitee. Leziunea iniţială apare, de obicei, la nivelul inelului adductor, unde artera este fixă şi înconjurată de ţesuturi mai rigide. De la acest nivel, leziunea se propagă proximal şi distal. Femurala superficială, cu ramuri puţine, se trombozează mai frecvent pînă la ostium-ul femuralei profunde, unde curentul sanguin este mai rapid, oprind propagarea cheagului.

De obicei, artera femurală profundă rămîne neafectată, chiar atunci cînd iliaca externă şi femuralele superficiale sînt trombozate.

Artera poplitee joasă este mai rar afectată de procesul aterosclerotic decît popliteea înaltă.

Bifurcaţia arterei poplitee este un alt loc obişnuit de apariţie a procesului ateroscleros stenozant. De la acest nivel, în ordine descrescîndă, ar urma interesarea trunchiului arterial tibial posterior, tibial anterior şi peronier. Artera peronieră, de obicei, este mai puţin interesată de procesul ateroscleros, poate din cauza traiectului, a poziţiei profunde şi a protejării ei.

În obstrucţia trunchiului principal, aportul sanguin în teritoriul respectiv este asigurat prin reţeaua colateralelor, cu dispoziţie în arcadă, ca o reţea morfologică la blocul obstructiv.

În tromboza arterei femurale superficiale, artera femurală profundă este o cale colaterală de mare importanţă, special echipată pentru această misiune, asigurînd un debit suficient de repaus şi minim de efort în membrul respectiv. Evoluţia progresivă a bolii este, uneori, întreruptă de accidente acute, embolii şi tromboze arteriale.

Ateroscleroza obliterantă este însoţită uneori şi de modificări venoase, atrofii probabil secundare hipoirigaţiei, de tromboze venoase în segmentul respectiv, mai ales pe venele profunde.

34.0.2. ETIOPATOGENIE

Ateroscleroza este o afecţiune cu etiologie multifactorială. O serie de factori din mediul extern şi intern — factorii de risc — se regăsesc mereu la bolnavii cu ateroscleroză.

Factorii de risc ai aterosclerozei ar fi următorii: predispoziţia ereditară, vîrsta, sexul, constituţia, alimentaţia cu multe calorii sau lipide, stres-ul, sedentarismul, hipercolesterolemia, tulburări în activitatea fibrinolitică a plasmei, factorul hemodinamic, fumatul.

Se mai cunosc boli care, în evoluţia lor, se asociază frecvent cu ateroscleroză, şi anume: hipertensiunea arterială, obezitatea, diabetul zaharat, hipotiroidismul.

În condiţiile vieţii moderne, omul nu mai reacţionează la situaţiile stresante, prin efort fizic; astfel, vasoconstricţia se prelungeşte, lipidele mobilizate din depozite nu se mai catabolizează şi posibilitatea depunerii lor în pereţii arteriali creşte.

În dislipidemia de origine nervoasă, verigile endocrine reprezintă, de asemenea, unul din mecanismele de acţiune ale sistemului nervos asupra metabolismului lipidic.

Leziunile ateroscleroase se localizează cu predilecţie în locurile unde curentul sanguin exercită o presiune crescută asupra peretelui arterial: bifurcaţiile arteriale, în general; trunchiul iliofemural, unde artera trece peste marginea bazinului, ca peste un căluş; la nivelul canalului Hunter, unde artera trece între planurile osteotendinoase dure, care îşi lasă amprenta pe arteră.

Literatura de specialitate arată că arterita aterosclerotică este de aprox. 10 ori mai frecventă, la aceeaşi vîrstă, la diabetici decît la nediabetici. Ateroscleroza apare mai devreme la diabetici, iar ischemia cu necroza membrelor pelvine este mult mai frecventă la aceştia.

Rolul peretelui arterial, în sensul lezării integrităţii morfologice şi funcţionale a lui, poate să reprezinte un factor care favorizează depunerile de grăsimi şi fibrină în apariţia plăcii ateromatoase.

Leziunile reumatismale, luetice, toxice (nicotină), agresiunile imunologice ar favoriza, de asemenea, infiltraţia parietală a lipidelor, care duc la ateroscleroză.

Evoluţia ocluziei arteriale poate avea ca rezultat final, fie o ischemie acută severă cu gangrenă, fie o ischemie moderată, total sau parţial reversibilă.

Tulburarea hemodinamică principală este reducerea totală sau parţială a fluxului, în teritoriul arterei obstruate.

Obstrucţia arterială se produce, de obicei, prin tromboza survenită pe o arteră, deja modificată aterosclerotic.

Important este gradul de blocaj mecanic al arterei şi mai puţin spasmul arterial supraadăugat, fapt care are un rol important în emboliile arteriale.

Ischemia severă cu necroză apare cînd fluxul sanguin scade presiunea de perfuzie sub 50 mm Hg, iar circulaţia colaterală nedezvoltată nu poate compensa cantitatea de sînge necesară perfuziei ţesuturilor.

Producerea ischemiei severe este în funcţie de: sediul ocluziei arteriale, reflexele vasoconstrictoare locale, timpul scurs de la ocluzia şi instituirea tratamentului şi eficacitatea lui.

Dacă arterele colaterale sînt permeabile, cu debit suficient, iar sediul ocluziei permite compensarea circulatorie pe aceste căi, leziunile ischemice sînt trecătoare şi nu ajung la necroză. De reţinut este faptul că circulaţia colaterală la membrul superior este mai eficientă decît la membrul inferior. Gangrena la membrele superioare nu este atît de frecventă, ca la cele inferioare.

În *ischemia acută severă cu gangrenă*, se produc modificări biochimice, funcţionale şi structurale, care evoluează în 3 faze:

— Faza iniţială este faza de agravare şi de alterare tisulară reversibilă. În această fază, intervenţia terapeutică medicală sau chirurgicală de urgenţă poate înlătura evoluţia către necroză. În faza de început, stoparea fluxului arterial este urmată de tulburări clinice, localizate la nivelul membrului afectat: durere violentă şi progresivă, impotenţă funcţională, paloarea şi răcirea extremităţii, dispariţia desenului venos superficial, dispariţia pulsului pe axul arterial sub obstacol, scăderea sensibilităţii tactile, pareze şi parestezii.

— În faza a doua, deşi leziunile sînt relativ avansate, au totuşi un important grad de reversibilitate prin tratament. Clinic, apar cianoza şi edemul zonei afectate.

— În faza a treia, apare necroza ischemică. Leziunile sînt ireversibile, prin modificarea şi necroza ţesuturilor.

În această fază, o intervenţie care ar permite restabilirea fluxului arterial, poate pune în circulaţie produse de dezintegrare tisulară, care antrenează modificări generale şi locale, acidoză metabolică, cu consecinţe uneori fatale.

Modificările funcţionale, împreună cu cele biochimice şi structurale, stau la baza sindromului clinic, care caracterizează *ischemia acută severă.*

Pe plan general, apar tulburări metabolice grave: acidoză metabolică cu hipopotasemie, mioglobinemie cu mioglobinurie, hipotensiune arterială sau stare de şoc. Mioglobinuria ar fi responsabilă de insuficienţa renală acută, prin nefropatie tubulară, care evoluează rapid cu hiperkaliemie şi acidoză.

Ischemia moderată cu leziuni reversibile se produce, în caz de circulaţie colaterală compensatorie satisfăcătoare, cu presiune de perfuzie bună. Aportul de sînge prin circulaţia colaterală aduce oxigen şi substanţe nutritive, permiţînd reinstalarea glicolizei aerobe şi refacerea rezervelor energetice celulare. Rezultantele metabolice pot fi îndepărtate relativ repede, leziunile celulare de diferite grade dispar parţial sau total, tulburările funcţionale se remit după o perioadă de latenţă.

În cazurile limită de ischemie acută, nu trebuie neglijată intervenţia terapeutică de urgenţă, pentru a nu se ajunge la leziuni de necroză ischemică.

34.0.3. TABLOU CLINIC ŞI INVESTIGAŢII PARACLINICE

Ateroscleroza este o boală generală, iar apariţia complicaţiilor, într-o regiune sau în alta a corpului, se datorează de obicei unor factori locali. Leziunile arterelor periferice şi ale organelor coexistă deseori la acelaşi bolnav. Sînt frecvente cazurile, în care suferinţa începe cu crize anginoase, după care apar apoi semne de ischemie la membrele inferioare, sau invers. Manifestările clinice ale aterosclerozei sînt determinate de modul diferit de reacţie a organelor cu leziuni dominante. La lipsa de irigaţie, fiecare organ răspunde prin suprimarea parţială sau totală a funcţiei. Simptomatologia va reprezenta, de asemenea, insuficienţa sau lipsa de funcţii a organului sau a teritoriului ischemiat.

În arterita aterosclerotică a membrelor, procesul evolutiv duce în final la tromboză. Dacă aceasta s-a produs progresiv, circulaţia colaterală are timp să se dezvolte şi să compenseze irigaţia teritoriului respectiv. Dacă tromboza s-a produs brusc sau este întinsă pe o mare distanţă în trunchiul vascular, apar rapid fenomene ischemice, cu compensare circulatorie defectuoasă.

Obliterarea trunchiurilor principale se repercutează, în special, asupra musculaturii şi, mai puţin, asupra tegumentelor. Ulceraţiile şi necroza, mai rare ca în trombangeită, sînt condiţionate de regulă de factori locali (traumatism, infecţii) sau generali (hipotensiune, insuficienţă cardiacă). Terenul pe care evoluează imprimă, de asemenea, caractere particulare simptomatologiei, evoluţiei şi prognosticului.

Leziunile aterosclerotice periferice pot rămîne asimptomatice mult timp. Primele manifestări subiective ale arteriopatiei periferice apar de obicei tardiv, faţă de debutul real al bolii. Uneori, tulburările trofice pot constitui prima manifestare a obliterării arteriale.

Oscilometria, pletismografia, rheografia furnizează date privind irigaţia periferică a segmentului explorat.

Examenul radiologic simplu sau cu o substanţă de contrast (angiografia sau arteriografia) constituie posibilităţi de evidenţiere a obstacolului şi a nivelului la care acesta se află.

Arteriografia. Injectarea substanţei de contrast se poate face direct în artera interesată (aortă, femurală, subclaviculară, carotidă) sau indirect, cu sondă-cateter, care se introduce transcutanat în femurala comună sau în brahială şi care este dirijată pînă în sectorul arterial de explorat (angiografie retrogradă).

Angiografiile evidenţiază modificările patologice ale arterelor. În stadiul incipient, se observă neregularităţi ale peretelui arterial produse de ateroame. Odată cu evoluţia bolii, neregularităţile de contur se accentuează, în interiorul vasului apar zone mai clare, cu contur regulat, produse de plăcile de aterom, care bombează în lumen. În stadii avansate, neregularităţile peretelui arterial duc la strîmtarea lumenului şi obliterarea arterei, întreruperea bruscă a substanţei de contrast. La început, obliterarea se întinde pe o distanţă mică; cu timpul, obliterarea progresează proximal şi distal. De mare importanţă pentru chirurgia vasculară reconstructivă este constatarea reumplerii trunchiului principal sub obstacol, indicaţie orientativă că restabilirea fluxului arterial are şanse de reuşită.

Clasificarea stadială, după criteriul durerii (*după* Leriche-Fontaine):

Stadiul I: parestezii sau dureri de scurtă durată, după ortostatism prelungit; membrul respectiv este sensibil la frig: poate să apară şi senzaţia de deget mort.

Stadiul al II-lea: claudicaţie intermitentă.

Stadiul al III-lea: durerea de repaus, cînd membrul inferior este în poziţie orizontală; la poziţia declivă, durerea se calmează. Pot să apară şi tulburări ale sensibilităţii tactile.

Stadiul al IV-lea: dureri intense şi continui, care nu se modifică în poziţie declivă; apar tulburările pretrofice sau trofice (gangrena).

34.0.4. DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv. În primul stadiu, recunoaşterea arteriopatiei aterosclerotice se face prin examinarea pulsaţiilor arteriale, care pot fi diminuate (la toate persoanele cu factori de risc ai aterosclerozei sau care au ateroscleroză manifestă în alte teritorii vasculare).

În prezenţa unei ischemii periferice, atrage atenţia asupra naturii aterosclerotice a tulburărilor: vîrsta (în general peste 40 de ani), interesarea vaselor mari şi mijlocii, alte localizări ale aterosclerozei (coronariană, cerebrală, abdominală), prezenţa bolilor metabolice cu care ateroscleroza se asociază de obicei (diabet zaharat, obezi-

Fig. 34.1. — *Obstrucţia arterei femurale superficiale în 1/3 distală* (arteriografie).

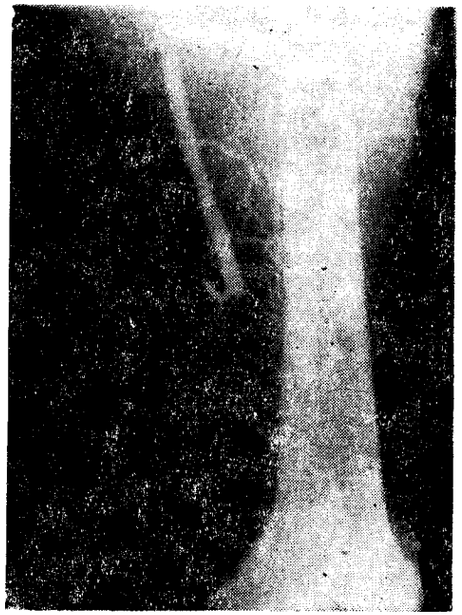


Fig 34.2. — Obstrucția arterei femurale superficiale în 1/3 distală, cu colaterale pe cale de organizare (arteriografie).

tate, hipertensiune arterială, dislipidemie). Nu trebuie neglijate simptomele clinice, care — deși sărace — contribuie la precizarea diagnosticului. În caz de suspiciune, oscilometria și arteriografia sînt metodele de investigație paraclinice, care sînt hotărîtoare în punerea diagnosticului.

Diagnosticul diferențial se face, în primul rînd, cu trombangeită obliterantă, care are ca elemente particulare: vîrsta (între 20—40 de ani), sexul (mai ales la bărbați, în majoritate fumători), interesarea vaselor medii și mici, tromboze venoase superficiale migratorii.

Bolnavii cu ischemie, în vîrstă de 30—40 de ani, cu simptomatologia atipică creează dificultăți de diagnostic. În aceste situații, se recurge la arteriografie, prin descoperirea chirurgicală a femuralei comune, cu care ocazie se face și simpatectomie periarterială, care uneori ameliorează simptomele. Se observă și se palpează artera, care este suplă și de aspect normal în trombangeită, fără plăci de aterom, caracteristice aterosclerozei.

Într-o arterită aterosclerotică, indiferent de localizare, arterele descoperite chirurgical nu sînt niciodată de aspect normal, la inspecție și la palpare. Există și situații cînd cele două afecțiuni sînt asociate atît clinic, cît și arteriografic.

Arteriografia arată localizarea blocului obstructiv pe arterele de calibru mijlociu, de aspect segmentar, cu vase colaterale puține, subțiri, cu colaterale în formă de tirbușon în jurul arterei trombozate.

Diagnosticul diferențial al durerilor din arteriopatiile cronice periferice. La frig sau la efort fizic intens, poate să apară claudicația intermitentă, prin spasm, în absența leziunilor arteriale. Spondilopatiile, de asemenea, pot produce claudicația intermitentă, prin spasm.

Claudicația intermitentă fără durere, slăbiciune sau greutate în mers, cu pierderea bruscă a tonusului muscular, este produsă de insuficiența circulatorie medulară. Tulburările dispar în repaus.

În claudicația intermitentă venoasă, cu semne de insuficiență venoasă manifestă, durerea cedează uneori la repaus, cu membrele inferioare procliv sau la orizontală.

Dureri asemănătoare cu durerea arteriticilor pot surveni în următoarele cazuri: artrită, picior plat, picior pronat, metatarsalgii, osteomielită, nevralgii femurocutanate, chisturi sinoviale poplitee, lipoame, discopatii vertebrale cu sciatică.

Examenul clinic atent poate pune ușor diagnosticul acestor boli.

Traumatismele și emboliile arteriale produc un sindrom de ischemie acută, ușor de recunoscut și care obligă la rezolvarea chirurgicală imediată. Mai

dificil este diagnosticul clinic diferențial între embolii și tromboze arteriale pe artere ateroscleroase stenozate, care duc la un sindrom ischemic acut. În asemenea situații, trebuie să se recurgă la arteriografie sau la explorarea operatorie minimă; rezolvarea în urgență a trombozelor aterosclerotice întinse la vîrstnici au risc operator și anestezic crescut.

Pentru membrele superioare, diagnosticul diferențial al tulburărilor vasculonervoase, la nivelul regiunii supra- și subclaviculare, se face cu: coastele cervicale, anomalii de primă coastă, hipertrofia mușchilor scaleni, leziuni ale coloanei cervicale (spondiloze, discopatii), nevrite de plex brahial, pahipleurite ale vîrfului pulmonar, anomalii anatomice congenitale sau cîștigate ale regiunii supra- și subclaviculare.

Examenul clinic, cu executarea diferitelor manevre, examenul radiologic simplu, arteriografia și oscilometria ajută la precizarea diagnosticului.

34.0.5. FORME CLINICE DUPĂ LOCALIZARE

Obliterarea aortei terminale sau *sindromul Leriche* (vezi și cap. 23, în vol. I). Clinic, se constată oboseală și claudicație intermitentă a membrelor inferioare, care cuprinde și fesele, cu atrofie progresivă a musculaturii membrelor respective, cu tegumente de obicei palide, la bărbați cu impotență sexuală. Nu se percep pulsațiile arteriale la femurale și distal.

Obstrucția izolată a aortei abdominale terminale apare la bărbați între 40 și 60 de ani. Peste 60 de ani, ocluzia aortei este adesea parțială și asociată frecvent și cu alte localizări periferice.

Evoluția sindromului este lentă, extinderea obsacolului distal pe axele arteriale iliofemurale poate duce la ischemii severe. Extinderea proximală, cu interesarea arterelor renale, este incompatibilă cu viața.

Obliterarea arterelor iliace. Artera iliacă primitivă provoacă dureri la mers la nivelul șoldului, al gambei și al piciorului. Obstacolul pe ambele artere iliace comune sau interne determină și impotență sexuală.

În caz de obstacol parțial (incomplet) pe arterele iliace, se poate palpa pulsul la arterele femurale, însă de intensitate (amplitudine) redusă, fiind un puls dat prin colaterale puternice, cu inversarea fluxului.

Obstrucția iliacei externe provoacă dureri la mers la nivelul coapsei, al gambei și al piciorului.

Obliterarea arterelor femurală și poplitee. Se poate considera ca cea mai frecventă localizare a arterosclerozei la noi. Procesul începe la nivelul inelului celui de-al treilea adductor (canalul *Hunter*), de unde progresează atît în sus, trombozînd întreaga arteră femurală superficială, pînă la emergența din femurala comună, cît și în jos pe arterele poplitee.

Obstruarea femuropoplitee instalată lent permite o compensare circulatorie prin femurala profundă, cu reintrarea în artera poplitee joasă, cu debit sanguin suficient pentru repaus și eforturi mici. În aceste cazuri, traumatismele piciorului, cu leziuni cutanate și suprainfecții, duc la leziuni ischemice necrotice, care se vindecă greu.

Foarte rar, se constată intraoperator tromboza completă a arterei femurale comune. În aceste cazuri, piciorul este compromis, din punct de vedere circulator.

De obicei, chiar dacă artera femurală superficială și artera iliacă externă sînt trombozate, femurala comună își păstrează parțial lumenul, fiind o cale de trecere a sîngelui din circumflexele iliace, cu curent inversat, care alimentează femurala profundă.

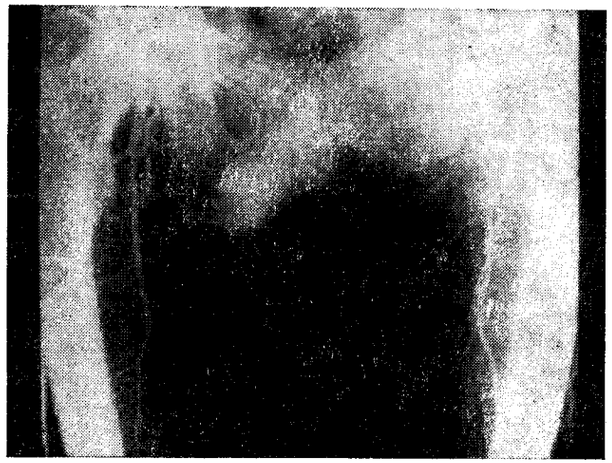


Fig. 34.3. Obstrucția bilaterală a arterelor femurale superficiale în 1/3 superioară (arteriografie).

Totdeauna, s-au putut face arteriografii prin descoperirea femuralei comune prin puncție, chiar dacă era nepulsatilă, fiind obstruată aproape total de placa de aterom, cu localizare posterioară, substanța de contrast luînd calea femuralei profunde și a ramurilor ei, reintrînd sub obstacol, în lumenul arterei poplitee.

Membrul pelvin cu obstrucție femuropoplitee înaltă se decompensează circulator ireversibil, în momentul cînd tromboza s-a extins la femurala comună sau la artera poplitee joasă.

Obliterarea arterelor tibială și peronieră. Obstrucția izolată a unei artere gambiere este bine suportată. Un obstacol întins pe artera tibială posterioară duce la claudicția musculaturii piciorului, uneori și a gambei. Decompensarea circulatorie începe cînd se trombozează și celelalte artere ale gambei sau cînd apare o stenoză strînsă, chiar limitată pe trunchiul principal femuropopliteu.

Artera peronieră, ca și artera femurală profundă, vas de tip muscular, este foarte rar afectată de ateroscleroză. Cînd tibialele sînt afectate, ea poate compensa și iriga mult timp piciorul.

Obliterarea vaselor piciorului și degetelor este rară în ateroscleroză. Aceste vase se pot tromboza, secundar leziunilor aterosclerosase proximale.

Obliterarea arterelor subclaviculare survine uneori izolat, adesea asociindu-se cu obliterarea celorlalte vase supraaortice, în cadrul sindromului de crosă aortică.

Artera subclaviculară se încarcă ateroscleros în prima porțiune, însă — grație circulației colaterale bine dezvoltate — obstacolul de arteră subclaviculară poate fi asimptomatic mult timp. Manifestările clinice sînt variate, în funcție de sediul obliterării și de asocierea leziunilor din celelalte vase. Interesarea izolată a arterelor subclaviculare se manifestă prin sindromul de ischemie a membrului superior: claudicație la efort fizic, senzație de răceală, parestezii, absența sau diminuarea pulsului la radială, scăderea oscilațiilor. Tensiunea arterială nu se poate măsura pe braț. Decompensarea circulatorie se constată mult mai rar, decît la membrul inferior.

Obliterarea arterei subclaviculare, înainte de emergența arterei vertebrale, poate da naștere la o tulburare hemodinamică denumită „sindromul de furt al subclaviculare" (vezi și cap. 37). Se inversează curentul sanguin prin artera vertebrală omolaterală, sîngele cu presiune mai mare din sistemul vertebral-bazilar (alimentat de carotide) alimentînd membrul superior prin vertebrală-subclaviculară, unde presiunea este mai mică. Astfel, la membrul superior se poate constata prezența pulsului la radială (puls indus).

În aceste cazuri, pot să apară semne de insuficiență vertebrobazilară, mai ales după un efort efectuat cu membrul superior: cefalee, vertij, tulburări oculare, paralizii faciale, tulburări de deglutiție, ataxie, uneori sincope.

Obliterările aterosclerosase ale arterelor brațului, antebrațului și mîinii apar foarte rar.

34.0.6. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

În *evoluția* unei arterite aterosclerosase, schematic, se pot întîlni 4 stadii:

— *stadiul preclinic*, în care predomină sindromul umoral al aterosclerozei și începe infiltrarea peretelui arterial (plăci de aterom);

— *stadiul clinic*, în care apare sindromul ischemic manifest, datorat arterelor cu pereți alterați și debitului arterial diminuat;

— *stadiul complicațiilor*, cînd pot să apară ischemii grave, cu consecințele lor (gangrene și infarcte);

— *stadiul de reparație* a zonelor ischemiate, cînd circulația colaterală a reușit să salveze parțial sau total țesuturile.

Agravarea ischemiei se datorește progresiunii leziunilor, extinderii lor în ambele sensuri în amonte și în aval și apariției de stenoze sau tromboze în alte segmente arteriale.

Traumatismele și infecțiile locale, stările patologice intercurente, hipotensiunea arterială, insuficiența cardiacă, anemiile pot precipita evoluția bolii. Ulcerațiile trofice și gangrena survin mai ales la arteriticii care sînt și diabetici. Prezența coronaropatiei, mai frecventă la diabetici, influențează nefavorabil durata vieții.

Cauza morții la acești arteriopați ateroscleroși este reprezentată, în marea majoritate, de bolile cardio-vasculare (accidente vasculare cerebrale, ruptură de aortă, infarct, miocardic, moarte subită).

Prognosticul arteriopatiei aterosclerosase depinde de sediul și de extinderea obliterării, de prezența diabetului zaharat, de existența altor localizări ale aterosclerozei (cerebrală, coronariană) și de apariția unor stări patologice intercurente.

34.0.7. TRATAMENT

În ultimii ani, s-a acumulat o experiență clinică vastă, s-au îmbogățit cunoștințele cu privire la factorii cauzali și la mecanismele patologice, care stau la baza arteriopatiilor aterosclerosase, fără însă a cunoaște suficient terapeutica, care ar putea să regreseze procesul aterosclerotic.

Totuși, există posibilitatea de a preveni apariția bolii, de a opri trecerea bolii dintr-un stadiu în altul, de a preveni sau întîrzia apariția complicațiilor.

În tratamentul conservator al arteriopatiilor cronice, un rol important îl au măsurile, care se adresează mecanismului funcțional de producere a bolii.

Cînd se suspectează un potențial aterosclerotic, prima măsură profilactică este controlul colesterolului. La cei cu colesterolul crescut, se cercetează: lipemia totală, fosfolipidele, lipoproteinele. De asemenea, se face electrocardiograma și se controlează tensiunea arterială și pulsul la toate locurile de electie.

Bolnavii, cu semne umorale de ateroscleroză, vor fi dispensarizați, vor ține un regim dietetic, își vor organiza munca și repausul, vor evita traumele psihice.

Bolnavii cu ateroscleroză declarată, chiar în prima fază, vor fi sfătuiți să

schimbe locul de muncă, dacă efortul fizic sau psihic le depăşeşte posibilităţile. Obligatoriu, se suprimă cafeaua, alcoolul şi fumatul. Hipertensiunea arterială, obezitatea şi diabetul zaharat, dacă sînt prezente, se vor trata corespunzător. Se vor căuta şi trata focarele de infecţie (dentar, amigdalian, sinuzal, prostatic).

Regimul alimentar. Alimentaţia trebuie să fie complexă, cuprinzînd toţi principii alimentari, care să corespundă nevoilor energetice ale organismului, pentru menţinerea greutăţii corporale în limite normale. Se vor evita grăsimile şi excesul de carne, predominînd zarzavaturile şi fructele. Carnea slabă, fiartă sau friptă, este permisă. Fructele pot fi date la discreţie, în special cele fără concentraţie mare de hidraţi de carbon.

Alcoolul are un rol în producerea aterosclerozei, mobilizează grăsimile din depozite, sub forma acizilor graşi liberi. De asemenea, alcoolul este toxic hepatic. Efectul vasodilatator este efemer. Este recomandabilă restricţia consumului de alcool.

Efortul fizic este folosit ca mijloc de tratament în arteriopatiile ateroscleroase, sub forma mersului, al plimbărilor şi sub forma unor exerciţii fizice speciale, pentru „antrenament vascular". Plimbările trebuie să alterneze cu perioade de repaus, se fac pe teren plat, cu durată progresivă, cu un ritm care nu antrenează rapid claudicaţia.

În ischemii severe, *temperatura mediului ambiant* trebuie să fie constantă în jur de 26°.

Igiena încălţămintei şi a picioarelor nu trebuie neglijată.

Igiena muncii. Arteriticul ateroscleros necesită condiţii de lucru, care să nu dăuneze circulaţia periferică. De multe ori, pentru a preveni agravarea bolii, este necesară schimbarea locului de muncă sau reducerea programului de muncă.

Tratamentul medicamentos. În ateroscleroză, se recomandă:

— sedative nervoase, în funcţie de tulburările nervoase;

— antalgice cînd apar durerile;

— vitamine;

— medicamente hipocolesterolemiante şi hipolipemiante;

— vasodilatatoare în faza de tromboză, pentru circulaţia colaterală, pe cale orală, intramusculară sau intravenoasă;

— tratamentul bolilor asociate (diabet, hipertensiune arterială, anemie etc.);

— piretoterapia, care activează fibrinoliza şi schimbă reactivitatea organismului, prin efectul nespecific al terapiei prin şoc.

Tratamentul medical al arteritei ateroscleroase trebuie să dureze toată viaţa. Medicamentele, pe lîngă efectul terapeutic, amintesc bolnavului că trebuie să se îngrijească şi să-şi ordoneze viaţa.

Tratamentul chirurgical, în arteriopatiile aterosclerotice, se adresează sistemului simpatic sau endocrin (operaţii hiperemiante) sau restabileşte fluxul arterial prin operaţii directe arteriale (arterioplastia cu grefă-petic, tromboendarterectomie, by-pass cu vene sau cu artere, autografe, homografe sau proteze de plastic).

Operaţiile hiperemiante (vezi şi cap. *53*) sînt simpatectomiile periarteriale toracice şi lombare. La acestea se adaugă uneori solarectomia, splanhnicectomia.

Operaţiile reconstructive arteriale au schimbat fundamental atitudinea şi rezultatele chirurgicale în tratamentul arteriopatiilor ateroscleroase (vezi cap. *54*).

Procedeele reconstructive nu sînt concurente, se completează reciproc, se pot înlocui, se pot combina ca tehnică. Alegerea procedeelor se bazează pe datele clinice şi arteriografice şi pe experienţa chirurgului. Totul se completează şi cu constatările intraoperatorii.

Chirurgul nu trebuie să intre în sala de operaţie cu idei preconcepute, asupra unui anumit procedeu chirurgical, ci echipa operatorie trebuie să se acomodeze cu leziunile constatate intraoperator, să folosească tehnica cea mai adecvată, fără a pierde timpul şi a traumatiza inutil bolnavul. Ca şi în alte tipuri de operaţii, chirurgul trebuie să aibă mobilitate în gîndire.

Înainte de aplicarea chirurgiei reconstructive, simpatectomia ocupa un loc principal în tratamentul arteriopatiilor. În prezent, indicaţiile simpatectomiei au fost restrînse.

Simpatectomia lombară este indicată pentru a aduce o scădere în rezistenţa periferică a arterelor de sub obstacol, cu condiţia ca axul principal să fie permeabil sub obstacol şi cu reţea colaterală suficientă. În arteriopatia aterosclerotică, simpatectomia este indicată în stări de ischemie gravă, indiferent de sediul şi de natura leziunii, dacă nu există condiţii pentru chirurgia restabilirii fluxului arterial şi nu sînt contraindicaţii operatorii.

Mulţi chirurgi asociază simpatectomia la procedeele de restabilire a fluxului arterial. Suprarenalectomia totală sau subtotală, uni- sau bilaterală, medulectomia, medulosclerozа, splanhnicectomia au efecte hiperemiante similare cu simpatectomia.

Alegerea procedeului reconstructiv, în obstrucţiile aorto-iliace, depinde de întinderea leziunilor, de riscul operator, de experienţa chirurgului.

Atît trombendarterectomia (TEA), cît şi by-pass-ul cu proteză dau rezultate bune şi comparabile între ele.

Trombendarterectomia este folosită în leziuni limitate. By-pass-ul aorto-femural, uni- sau bilateral, îşi are indicaţia în leziunile aorto-iliace întinse.

Problema reinterveţiilor precoce sau tardive se pune în acest gen de chirurgie. În sfera aorto-iliacă este bine să se folosească la început trombendarterectomia; mai tîrziu, dacă se iveşte ocazia unei a doua intervenţii, rămîne posibilitatea by-pass-ului aorto-femural, dus chiar pînă la trunchiul arterei femurale profunde. Este foarte dificil să se efectueze o reconstrucţie prin TEA, după by-pass aorto-femural.

În trombozele arterei iliace externe, se pot executa detrombozări simple sau cu petice venoase, punţi cu proteze sintetice, autografe venoase simple sau cu venă dedublată, cînd calibrul este insuficient.

Indicaţia de procedeu în obstrucţia femuro-poplitee continuă să fie discutată. Leziunile întinse şi calibrul mic al arterelor pun la grea încercare eficacitatea procedeelor existente. Protezele, care dau rezultate foarte bune deasupra arcadei crurale, pentru segmentul femuro-popliteu, nu au dat rezultatele aşteptate: diametrul mic (cam de 6—8 mm) şi lungimea au dus la trombozări foarte dese. Se folosesc numai în caz de absolută necesitate.

Alegerea rămîne între autografare cu vena safenă şi trombendarterectomie, ambele procedee ducînd la rezultate foarte bune, cînd nu sînt stenoze supraiacente şi calcificări întinse.

Pentru leziunile de arteră poplitee joasă, mai ales cînd arterele gambei sînt mediocre, puntea cu venă safenă este cea mai raţională soluţie.

La bolnavii în vîrstă, la care nu trebuie să se provoace un risc vital, se propun operaţii pentru „salvarea extremităţii", by-pass-uri aorto-femurale, aorto-femuro-poplitee sau femuro-femurale, profundoplastia, operaţie prin care se pune în valoare rolul de arteră nutritivă a arterei femurale profunde. Trebuie să se crească nu numai debitul în această arteră, ci şi presiunea de perfuzie, ceea ce se obţine prin eliberarea completă a ostium-ului.

Amputaţia (vezi cap. *62*), indicată în stări ischemice grave, ireversibile, cu necroza extremităţii, trebuie efectuată cît mai economic; cînd este posibil se limitează la simpla excizie a ţesuturilor necrotice (necrectomia).

Alegerea momentului amputației este legată de eficiența tratamentului medical vasodilatator sau chirurgical (restabilirea de flux arterial).

Stabilirea nivelului amputației este adesea dificilă, acesta stabilindu-se pe baza examenului clinic: sediul obstrucției, starea circulației colaterale, temperatura cutanată, troficitatea maselor musculare, cu care se închide bontul.

În ateroscleroza obliterantă, amputațiile înalte, de coapsă, au scopul de a salva viața bolnavului aflată în pericol, din cauza gangrenei distale, cu toate consecințele ei.

Bolnavul arteriopat cu gangrenă prezintă leziuni vasculare difuze, de obicei renale, cerebrale, miocardice, pe cale de decompensare, stînd la pat de multe săptămîni sau luni, ceea ce creează și pericolul emboliei pulmonare postoperatorii.

Condițiile de amputație la acești bolnavi diferă față de bolnavii cu traumatisme sau cu neoplasme, localizate la nivelul membrelor inferioare.

Chirurgul trebuie să se gîndească bine la nivelul amputației; cu cît aceasta este mai înaltă, rezultatul funcțional (pentru mers) este mai slab, genunchiul avînd o foarte mare valoare funcțională. Tehnica amputației trebuie să fie atraumatică, fără garou, manipularea lambourilor să fie blîndă, fără tracțiuni cu instrumente.

În arteriopatiile asociate cu diabet zaharat, înainte de amputația, care trebuie să fie economică, se vor încerca toate metodele medicale și chirurgicale de tratament al plăgilor, acestea avînd uneori șanse de vindecare.

Experiența Clinicii de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni-București (P o p D. P o p a I). Din totalul de 3 250 bolnavi arteritici, un număr de 1 685 bolnavi prezentau leziuni obstructive aterosclerotice, localizate la nivel de artere iliace, femurale, poplitee și distale, precum și de ax axilo-humeral. Numărul de bolnavi, după localizarea leziunior pe segmente, a fost următorul: 590, pentru segmentul ilio-femural; 663, pentru cel femuro-popliteu; 390, pentru cel popliteu distal; 42, pentru cel axilo-humeral.

Din cei 1 685 bolnavi, care au fost operați, 30,5% au prezentat leziuni în stadiul al II-lea de ischemie, 56% au prezentat leziunile stadiului al III-lea, iar 13,4% au prezentat leziunile stadiului al IV-lea (necroze și gangrene).

Bolnavii operați au beneficiat de următoarele tipuri de intervenții chirurgicale:

Localizarea leziunii	*Nr. oper.*	*TEA ± pătec*	*By-pass dacron*	*By-pass venos*	*Simpatectomie*		*Amputație postop.*
					lombare sau tronc.	*periart.*	
Ilio-femural	590	260	208	22	90	15	3,3 %
Femuro-popliteu	663	231	82	189	123	32	14,6 %
Popliteu + distal	390	70	19	72	189	38	10,5 %
Axilo-humeral	42	7	19	2	6	9	2,3 %

BIBLIOGRAFIE

A l l e n E. W., B a r k e r N. W., H i n e s E. A. — Peripheral Vascular Diseases, ed. a III-a, W. B. Saunders Comp. Philadelphia, 1962.

A t a n a s e s c u I. — Chirurgia vasculară reconstructivă, Edit. Facla, Timișoara 1974.

B e s t C. H., T a y l o r B. N. (sub red.) — Bazele fiziologice ale practicii medicale, Edit. medicală, București, 1958.

E a s t c o t t H. H. G. — Arterial Surgery, Lippincot, Com. Philadelphia, 1973.

G h i ț e s c u T. — Urgențe vasculare, Edit. medicală, București, 1971.

G h i ț e s c u T. — Afecțiuni vasculare periferice, Edit. medicală, București, 1975.

H ă r ă g u ș Ș t. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.

H e g g l i n R. — Diagnosticul diferențial al bolilor interne, Edit. medicală, București, 1964.

K a p p e r t a — Atlas d'angeiologie, Masson et Cie, Paris, 1972.

M a c P h e r s o n A. I. S., H a n d T. K., B a i r d A. — Occlusive Arterial Disease of the Lower Limb with Special Reference to the Indication for Direct Surgery, *Brit. J. Surg.*, 1970.

M e r c e i e r G. L., H u g u e t J. F. — Les syndromes vasculaires de la traversée thoraco-brahiale, Masson et Cie, Paris, 1976.

M o g o ș Gh. — Tromboze și embolii în bolile cardio-vasculare, Edit. științifică și enciclopedică, București, 1975.

O l i v i e r G. L. — Chirurgie vasculaire, Masson et Cie, Paris, 1973.

T h e o d o r e s c u B. — Cardiologie, Edit. medicală, București, 1960.

V l a i c u R., D u d e a C. — Propedeutica bolilor cardio-vasculare, Edit. medicală, București, 1976.

V l a i c u R., D u d e a C. — Diagnosticul bolilor cardio-vasculare, Edit. medicală, București, 1979.

V i c i u E., A p e t r e i Ed. — Arteriopatiile periferice, Edit. medicală, București, 1979.

35.

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ

Dr. *F. Proinov*, dr. *Gh. Roth*, dr. *Ioana Stoian*

Trombangeita obliterantă este un tip rar de arterită şi flebită, afectînd adultul tînăr, avînd un pronunţat caracter inflamator, cu evoluţie cronică şi recurentă, manifestată prin remisiuni şi exacerbări, interesînd de obicei vasele de calibru mic şi mijlociu ale extremităţilor, uneori fiind atinse şi vasele similare din teritoriul coronarian, visceral şi cerebral. Boala este de fapt o panarterită segmentară, afectînd primitiv intima şi interesînd atît arterele de tip muscular, cît şi venele.

Cele mai susceptibile la boală sînt membrele inferioare, localizarea de predilecţie fiind reprezentată de arterele gambei şi arterele digitale, cu tendinţă de propagare proximală. Mai rar, procesul interesează primitiv femurala superficială şi iliacele.

Istoric. Primele descrieri au fost făcute de Jaesche (1865), Larivière, Friedländer şi Von Winiwarter (1879). În 1908, Buerger descrie amănunţit boala cu aspectele clinice şi anatomopatologice, arătînd caracterul inflamator, obliterativ, cu reacţie periadventicială, şi perinevritică a nervilor sateliţi. Oppel o consideră secundară hiperfuncţiei suprarenalei (medula), propunînd suprarenalectomia ca metodă terapeutică. Leriche o apreciază ca secundară spasmului vascular prelungit prin leziuni simpatice, iar Ratshow crede că este secundară unei infecţii de focar printr-un mecanism analog infecţiei reumatismale.

Trombangeita obliterantă nu are o frecvenţă mare în rîndul populaţiei; astfel, statisticile clinicii Mayo arată o incidenţă de 1/2 000 de pacienţi, între anii 1950—1959.

35.0.1. ETIOPATOGENIE

Etiologia bolii rămîne necunoscută, cercetările întreprinse pînă în prezent nereuşind să identifice o cauză specifică a bolii şi nici să explice mecanismul de producere a acesteia. Probabil că este vorba de un complex factorial, care acţionează pe un teren vascular cu predispoziţie pentru apariţia fenomenului obliterant.

Factori etiologici:

— *Sexul.* Boala afectează predominant bărbaţii tineri, între 18 şi 40 de ani. Iniţial, s-a crezut că este un apanaj exclusiv al sexului masculin, rarele cazuri semnalate la femei fiind puse sub semnul întrebării; s-ar părea că femeile ar fi protejate de foliculină, care ar favoriza eliberarea de acetilcolină.

— Iniţial, boala a fost descrisă la evreii din Galiţia, dar ulterior s-a constatat că nu există diferenţe semnificative în ceea ce priveşte frecvenţa bolii, comparativ cu alte populaţii. Un studiu al bolnavilor cu trombangeita obliterantă, în cursul celui de-al II-lea război mondial a arătat că evreii reprezentau doar 13,1% din bolnavii afectaţi.

— *Factorii de mediu* (frigul, umezeala, traumatismele, intoxicaţia cu oxid de carbon) nu realizează nici izolat nici în asociere leziuni arteriale; ei ar acţiona mai mult ca factori adjuvanţi sau agravanţi ai procesului de obliterare arterială.

— *Infecţii vasculotrope.* Aspectul histopatologic al leziunilor din trombangeita obliterantă a sugerat prezenţa unui factor etiologic de origine infecţioasă (microbiană, virală sau fungică). Nu s-a reuşit însă izolarea acestui factor. În ceea ce priveşte dermatomicozele, ele par a fi mai degrabă secundare susceptibilităţii crescute a tegumentelor ischemice la infecţia fungică.

— *Fumatul* a fost întotdeauna legat de boală ca factor principal. Totuşi, există bolnavi cu trombangeită obliterantă, care nu au fumat niciodată; cert este însă că fumul de tutun agravează boala. Efectul fumatului, la nivelul extremităţii, se manifestă prin vasoconstricţia tranzitorie, în circulaţia cutanată, mai des digitală, unde şunturile arterio-venoase sînt mai abundente; un alt mecanism ar fi cel indirect, prin acţiunea iritantă asupra tractului respirator cu efect similar hiperventilaţiei şi vasoconstricţiei consecutive. Fapt cert este că fumatul duce la apariţia mai precoce a leziunilor trofice.

Patogenia, ca şi etiologia, rămîne încă neclară. În apariţia tabloului clinic, sînt incriminate 2 categorii de factori: obstrucţie arterială progresivă a vaselor musculare de calibru mic şi mijlociu şi vasoconstricţia presupusă a fi datorată unui tonus simpatic crescut, care ar completa obstrucţia lumenului vasului afectat.

Factorul care iniţiază procesul proliferativ inflamator, cu tendinţă de obstrucţie, rămîne necunoscut, deşi au fost luate în discuţie atît posibilitatea unor tulburări metabolice, la un bolnav cu predispoziţie genetică (ipoteză care nu s-a verificat), cît şi posibilitatea unei acţiuni directe sau indirecte de tip toxic alergic, secundare unui proces infecţios (dar nu s-a putut izola un germen sau un factor specific).

Evoluţia în puseuri, cu exacerbări şi remisiuni, pune din ce în ce mai mult problema unui proces imunologic de autoîntreţinere. Factorii, care determină hipersensibilitatea vasculară şi afectarea segmentară, sînt încă neelucidaţi.

Tonusul simpatic crescut este un alt factor implicat în apariţia şi evoluţia bolii şi a generat un întreg complex de măsuri terapeutice medicale şi chirurgicale, care să întrerupă, la acest nivel, lanţul patogenic al bolii. Modul şi locul acţiunii simpaticului diferă după autori. Astfel, au fost incriminate: hiperproducţia de catecolamine de către medulosuprarenală, fapt sugerat de prezenţa unor adenoame medulosuprarenale în piesele examinate după suprarenalectomie la bolnavii cu trombangeită; sensibilitatea crescută la catecolaminele circulante a peretelui vaselor afectate, cu vasoconstricţie consecutivă; simpaticotonie crescută, prin iritaţia fibrelor simpatice, secundară reacţiei inflamatorii periadventiciale. Aceasta ar duce la o vasoconstricţie

permanentă, care ar veni să completeze obliterarea lumenului, pe de o parte, şi la diminuarea circulaţiei colaterale, cu micşorarea posibilităţii de compensare circulatorie în teritoriul ischemiat, pe de altă parte. Deşi există o participare simpatică, în cadrul afecţiunii, nu se poate incrimina rolul determinant în progresia fenomenelor ischemice, iar terapia care se adresează suprimării inervaţiei simpatice are, în cadrul trombangeitei obliterante, un rol limitat, rezervat unor stadii bine determinate ale bolii, după cum se va vedea la tratament.

35.0.2. ANATOMIE PATOLOGICĂ

După T a k a t s, trombangeita este un proces vascular terminal, care se propagă proximal; el exclude din trombangeită orice tromboză bruscă a unei artere mari, fără atingerea vaselor terminale. Localizarea este plurisegmentară, cuprinzînd concomitent vasele gambei, poplitee, femurala superficială (fig. *35.1.*), leziunile fiind maxime la trecerea prin inelele fibroase. Concomitent, sînt atinse venele, deşi atingerea venoasă poate preceda cu mult timp apariţia clinică a afectării arteriale.

Fig. 35.1. Arterită obliterantă a membrului inferior (arteriografie).

În acelaşi timp, este interesat ţesutul înconjurător, realizînd o perivasculară, care poate îngloba formaţiunile nervoase satelite şi pare a fi responsabilă de tonusul simpatic şi de vasospasmul de la nivelul colateralelor.

La locul leziunii, vasul este dur şi retractat, în măsură variabilă; pe secţiune, se constată prezenţa unui trombus ferm, fibros, organizat, deşi leziunile acute arată edem adventicial cu reacţie inflamatorie.

M i c r o s c o p i c, modificările urmează 3 stadii consecutive:

— Într-un *stadiu precoce*, artera are o medie normală; lumenul este umplut cu o masă gălbuie, care poate fi desprinsă de perete; trombusul ar rezulta fie prin organizarea unui cheag sanguin, fie prin proliferare intimală. Caracteristică este prezenţa histiocitelor şi a polimorfonuclearelor. Sînt, de asemenea, prezente celule gigante, care deşi nu sînt patognomonice au valoare diagnostică. Grupajul de celule poate realiza aspect de microabcese la nivelul trombusului, cu un focar central din polimorfonucleare, înconjurat de celule epiteliale şi histiocite. În cîteva săptămîni, celulele inflamatorii sînt înlocuite de macrofage, cu proliferare fibroblastică în intimă, adventice şi mai puţin în medie.

Venele superficiale trombozate arată interesarea tuturor tunicilor şi prinderea ţesutului perivenos.

Elementele celulare inflamatorii şi celulele gigante formează granuloame intraluminale, agregatele celulare semănînd cu tuberculomul.

Lamina elastică internă este dedublată sau îngroşată, dar nu distrusă, ceea ce o deosebeşte de modificările din ateroscleroză, care nu respectă lamina elastică.

— Într-un *stadiu mai avansat*, reacţia inflamatorie a trombusului, a peretelui arterial şi a ţesutului adiacent devine mai evidentă, exsudatul fiind aproape exclusiv limfocitar. Adventicia este îngroşată prin proliferare fibroblastică şi apar vasa vasorum de neoformaţie.

— În sfîrşit, în *stadiul cronic*, nu mai există proces inflamator, arterele şi venele sînt îngroşate, cuplate într-o masă de ţesut conjunctiv, interesînd şi nervii somatici, care însoţesc pachetul vascular. Trombusul s-a organizat, fiind convertit în ţesut fibros, care poate închide complet lumenul. Recanalizarea poate să apară, fiind reprezentată de canalicule endoteliale, permiţînd trecerea unor mici cantităţi de sînge. Media conţine un număr crescut de fibroblaşti şi vasa vasorum proeminente. Lipsesc acumulările de lipide şi calcifierile.

Interesarea ganglionilor limfatici este mai mare în trombangeita obliterantă decît în arteriopatia cronică obstructivă aterosclerotică şi prezintă reacţie inflamatorie nespecifică, cu capilare de neoformaţie.

35.0.3. TABLOU CLINIC

Trombangeita obliterantă este o boală inflamatorie, recidivantă, trombozantă, afectînd mai ales arterele şi venele mici şi mijlocii ale membrelor, survenind la tineri. Prezintă cîteva caracteristici, care o deosebesc de alte arteriopatii obstructive, şi anume: este o boală a celor 4 membre; boala apare înainte de 40 de ani; se însoţeşte precoce de tulburări trofice; are coafectare venoasă, care adeseori precedă apariţia suferinţei arteriale; simptomatologia nu este paralelă cu leziunea şi evoluează progresiv.

Pe fondul ei, poate să apară arteriopatia obstructivă aterosclerotică.

Simptomatologia clinică este dominată de *d u r e r e a* de origine vasculară, care în funcţie de stadiul bolii se manifestă sub 4 aspecte:

— *Claudicaţia intermitentă* apare într-un muşchi sau într-un grup muscular aflat în efort, realizînd aspecte variate (tensiune, oboseală musculară), care au la bază dezechilibrul dintre necesităţile în oxigen ale muşchiului în efort şi aportul sanguin diminuat de boala obstructivă. Sediul iniţial este planta (fig. *35.2*), obstrucţia fiind joasă, sau la nivelul degetelor mîinii (fig. *35.3*) şi dispare la întreruperea efortului.

Claudicaţia poate să apară şi în absenţa interesării arteriale, fie în condiţii de efort foarte mare şi prelungit, fie în cadrul unor tulburări, cum ar fi anemia marcată, hipertiroidismul şi condiţii cu debit cardiac scăzut. Alte condiţii, care simulează claudicaţia intermitentă, vor fi trecute în revistă la diagnosticul diferenţial.

— *Durerea de repaus* este caracteristică unei afectări severe circulatorii. Este greu de diferenţiat de durerea din nevrita ischemică; după unii, ar fi doi termeni pentru aceeaşi suferinţă. Totuşi, durerea de repaus nu are dispoziţie nervoasă şi ar ceda la mărirea aportului sanguin; este continuă, cu exacerbări nocturne şi la început se ameliorează parţial, prin menţinerea extremităţii în poziţie declivă. De asemenea, lipsesc o serie de tulburări neurologice, cum ar fi diminuarea sensibilităţii vibratorii, modificare caracteristică nevritei ischemice.

— *Durerea trofică* este determinată de apariţia leziunilor trofice tegumentare: ulceraţii şi necroze. Durerea este ascuţită, continuă sau intermitentă, cu paroxisme. Indică iritaţia severă a terminaţiilor nervoase, la limita dintre ţesutul viu şi cel necrotic.

— *Nevrita ischemică* se manifestă în general noaptea, bolnavul fiind în pat. Durerea este lancinantă, trezind bolnavul din somn şi iradiază spre extremităţi; se însoţeşte de parestezii,

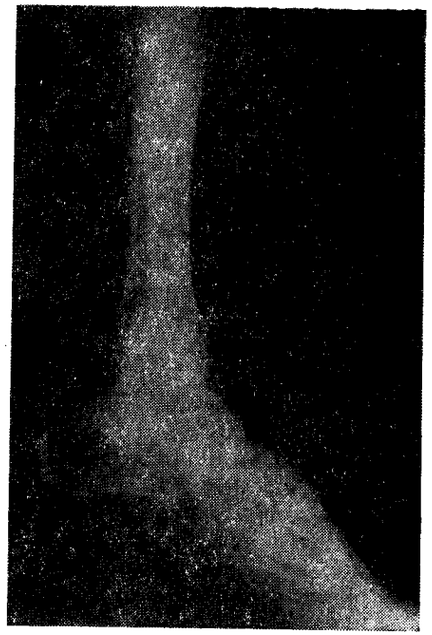


Fig. 35.2. Arterita obliterantă în 1/3 distală a gambei și a plantei (arteriografie).

Fig. 35.3. Arterită obliterantă la extremitatea distală a membrului superior (arteriografie).

senzație de arsură, furnicături sau răceală. Examenul neurologic arată diminuarea sensibilității tactile fine și a sensibilității vibratorii.

Sindromul dureros se însoțește de altă manifestare a obstrucției arteriale cronice și anume: *sensibilitatea la frig*, cu senzație de extremitate rece. Acesta este simptomul cel mai precoce, manifestîndu-se inițial la nivelul degetelor mîinii sau picioarelor, uneori cu aspect de sindrom R a y n a u d.

Deși, de regulă, boala afectează primitiv vasele sanguine ale extremităților, totuși, uneori, trombangeita obliterantă îmbracă caracter sistemic, afectînd vasele coronare, cerebrale sau ale viscerelor abdominale. De obicei, manifestările clinice, indicînd atingeri viscerale, sînt precedate de afectarea extremităților.

S-au făcut numeroase încercări de *s t a d i a l i z a r e* a bolii, nici una nereușind să dea satisfacție deplină; cele mai utilizate clasificări se bazează pe sediul și severitatea procesului patologic. Din aceste cauze, propunem o stadializare clinică a bolii în 5 stadii, avînd la bază evoluția procesului histopatologic și a sindromului clinic de ischemie periferică. Menționăm că această stadializare are mai mult valoare didactică, în practică neexistînd adeseori delimitări între etape.

— *Stadiul de interesare a venelor superficiale.* Tulburarea principală o constituie tromboflebita venelor superficiale nevaricoase de la nivelul extremităților. Aprox. 40% din cazurile de trombangeită obliterantă încep cu această etapă, care precedă manifestările arteriale, cu intervale de timp mergînd pînă la cîțiva ani (2—11). Există însă și cazuri în care manifestările venoasă și arterială au loc aproape simultan.

Clinic, segmentul de venă apare dureros, indurat pe aprox. 2,5 cm, cu tegumentele supraiacente roșii, procesul avînd caracter migrator și capricios.

Ținînd seama de elementele amintite apare utilă urmărirea atentă a bolnavilor cu tromboflebite superficiale migratorii, susceptibile de boală (bărbați tineri, fumători), deoarece se poate surprinde apariția manifestărilor arteriale în stadii precoce.

— *Stadiul I de ischemie cronică.* Începe ocluzia lumenului arterial, irigația extremității rămînînd totuși suficientă, cauzele fiind vagi, sugerînd mai mult suferința arterială decît indicînd-o. Astfel, bolnavul simte extremitatea mai rece și transpiră mai mult; uneori, observă încetinirea creșterii unghiilor. Tot în acest moment, începe să se manifeste claudicația intermitentă, în forme variate: durere ușoară plantară, digitală, senzație dureroasă în musculatura gambieră, care dispare imediat la întreruperea efortului.

Examenul fizic, în general, este sărac în date, în această etapă, arătînd modificări minore: reduceri ușoare în amplitudine la palparea pulsului arterelor periferice, comparativ cu partea simetrică.

Testele de insuficiență arterială sînt lipsite de utilitate, majoritatea arătînd un răspuns nereal. Din această cauză, diagnosticul acestei etape se bazează aproape exclusiv pe simptome și foarte puțin pe semne: probabilitate de trombangeită obliterantă crește în prezența antecedentelor cu tromboflebită migratorie. În orice caz, este mai util să se considere pacientul un caz potențial de trombangeită și să fie tratat ca atare, decît să se aștepte ca modificările vasculare să devină evidente, dar cu sancțiune terapeutică redusă.

— *Stadiul al II-lea de ischemie cronică* este un stadiu mai avansat, în care tabloul clinic este mai conturat avînd cîteva simptome și semne bine definite.

Claudicația intermitentă începe să devină evidentă, iar distanța de claudicație este mai mică decît în stadiul precedent, instalîndu-se la un efort mai redus (ritm de mers, pantă etc.). Bolnavul nu este însă oprit din activitatea curentă.

Sensibilitatea la frig este mai mare, extremitatea fiind mai rece și mai umedă, din cauza perspirației crescute.

Modificările de culoare nu sînt, de obicei, suficient de pronunțate, pentru a atrage atenția, cu excepția bolnavilor avizați. Ocazional, bolnavul poate avea episoade de fenomene de tip R a y n a u d, declanșate de expunerea la frig.

Examenul clinic arată modificări, indicînd afectarea arborelui arterial al extremității: reducerea sau chiar absența pulsațiilor a uneia sau a mai multor artere periferice; diminuarea indicelui oscilometric, în segmentul distal al extremității; modificări de culoare, care apar mai evident la schimbarea poziției extremității. Temperatura cutanată a degetelor este diminuată.

— *Stadiul al III-lea de ischemie cronică.* Simptomatologia este mai accentuată, bolnavul nemaireușind să ducă o activitate fizică normală. Claudicația apare la eforturi reduse. Caracteristic, este apariția durerii în repaus, mai ales noaptea, secundară nevritei ischemice.

Examenul clinic arată interesarea, în procesul obstructiv, a unor trunchiuri arteriale mai mari, cum ar fi artera poplitee sau artera femurală superficială, pentru membrul inferior, și arterele radială, cubitală sau humerală, pentru membrul superior. Modificările de pulsatilitate, la nivelul arterelor menționate, se însoțesc de diminuarea marcată a indicelui oscilometric, în segmentul distal al extremității afectate, în comparație cu un indice oscilometric normal, în porțiunea proximală. Testul palorii spontane este pozitiv, în afectarea membrelor inferioare. Timpul de umplere venoasă este prelungit. De asemenea, este prezentă eritrocianoza degetelor, care se accentuează în poziție declivă. Temperatura cutanată este diminuată, iar testul hipere-

miei reactive arată un răspuns întîrziat. Deşi afectarea circulatorie este severă, nu apar semne de compromitere a tegumentelor.

— *Stadiul al IV-lea de ischemie cronică.* Insuficienţa circulatorie este atît de importantă, încît nu mai satisface nici necesităţile reduse nutritive ale tegumentului, consecinţele fiind apariţia leziunilor trofice. Durerea de repaus este intensă, cu maximum de intensitate în zona leziunilor trofice.

Examenul clinic nu aduce multe date în plus, faţă de stadiul precedent, cu excepţia leziunilor trofice. Apariţia acestora poate fi precedată de instalarea unei zone de roşeaţă sau de cianoză persistentă, nemodificată de poziţie sau de presiunea digitală, însoţită de durere intensă în acelaşi teritoriu. De obicei, sediul de elecţie îl constituie degetele piciorului; leziuni similare pot să apară şi la degetele mîinii.

35.0.4. DIAGNOSTIC

Diagnostic pozitiv. Tabloul clinic de obstrucţie arterială distală, la nivelul uneia sau mai multor extremităţi, care survine la un bărbat tînăr (20—40 ani), de obicei fumător, cu antecedente de tromboflebită migratorie, ridică cu mare probabilitate existenţa unei trombangeite obliterante. Aceste date completate cu *oscilometria*, arătînd un indice redus în zona afectată şi normal deasupra ei, cu *angiografie*, arătînd afectarea vaselor de calibru mediu-mic, cu colaterale reduse ca număr şi calibru, cu vase mari indemne, fac ca diagnosticul pozitiv să nu întîmpine dificultăţi deosebite, în perioada de stare a bolii.

Aşa cum s-a mai arătat, diagnosticul este mai dificil în fazele incipiente, cu afectare arterială foarte distală (palme, degete), cînd diagnosticul de suferinţă arterială trebuie să elimine o serie de cauze extravasculare şi extraarteriale. Odată stabilită originea arterială a suferinţei bolnavului trebuie eliminate o serie de arteriopatii, care pot avea manifestări asemănătoare.

Diagnosticul diferenţial. În primul rînd, trebuie să se elimine o serie de afecţiuni extravasculare, care produc durere la nivelul extremităţii. Odată precizată suferinţa arterială, trebuie eliminate alte arteriopatii, fapt uneori dificil, mai ales la bolnavi din a III-a şi a IV-a decadă de viaţă.

Durerea la nivelul extremităţii poate fi produsă de o serie de *cauze extravasculare* ca de ex.:

— *Afecţiuni ortopedice:* piciorul plat (simptomatologia nu este aşa severă, iar durerea persistă şi după întreruperea efortului), tendinite, metatarsalgia, modificări artritice.

— *Afecţiuni musculare:* traumatismele musculare cu hematom muscular, care poate evolua spre o miozită osifiantă (durerea mimează claudicaţia intermitentă, dar examenul arterelor, ca şi prezenţa unui traumatism în antecedente, elimină şi clarifică diagnosticul).

— *Afecţiuni neurologice:* hernia de disc lombară şi lombosciatica (durerea este iniţiată de schimbarea de poziţie, nu de mers, iar durerea are iradiere pe traiectul nervului; de asemenea, sînt prezente semne neurologice, care elucidează diagnosticul uşor). Pentru membrul superior, vor fi eliminate cauze de compresiuni nervoase, ca de ex.: coasta cervicală, sindromul scalenic, sindromul de hiperabducţie şi sindromul costoclavicular (în toate aceste cazuri, suferinţa apare în poziţii critice ale membrului superior, care duc la compresiunea plexului brahial şi a arterei subclaviculare). Uneori, este greu de diferenţiat trombangeita obliterantă de aceste sindroame, majoritatea însoţinîndu-se şi de manifestări vasomotorii (vezi şi cap. *36.*).

Durerea de repaus, secundară nevritei ischemice, trebuie diferenţiată de o serie de afecţiuni însoţite de dureri, intense, neinfluenţate de efort, şi adesea interferînd cu somnul. Astfel, nevritele periferice (diabetici, alcoolism cronic, medicamentos) au caracteristici asemănătoare cu nevrita ischemică; totuşi, acestea afectează adesea în mod egal cele 4 membre (ceea ce se constată mult mai rar în trombangeita obliterantă), iar durerea este prezentă atît ziua, cît şi noaptea; de asemenea, nevrita ischemică se însoţeşte invariabil de claudicaţie intermitentă.

Compresiunile şi traumatismele nervilor periferici produc fenomene dureroase asemănătoare nevritei ischemice.

Nevroamele (consecutive secţiunilor traumatice nervoase), neurofibromatoza, tumorile medulare, toate acestea sînt entităţi clinice, care pot produce dureri severe; examenul clinic arată de obicei integritatea axului arterial.

Sindromul de canal carpian, cu compresiunea medianului, poate provoca parestezii ale degetelor şi senzaţie de arsură, la nivelul primelor 3 degete, uneori greu de deosebit de trombangeita obliterantă.

— *Leziunile tegumentare*, din cadrul altor afecţiuni, trebuie deosebite de leziunile trofice ischemice. Astfel, în ulcerele de origine venoasă, durerea, în general este mult mai puţin intensă, decît durerea de origine ischemică, diminuă în decubit cu extremitatea mai ridicată şi este accentuată de declivitate (toate acestea sînt diametral opuse în leziunile ischemice); concomitent, se constată prezenţa dermitei de stază şi a semnelor de afectare a circulaţiei venoase. Trebuie diferenţiate, de asemenea, şi ulcerele de alte cauze (eritemul indurat, livedo articularis, artrite).

— O serie de *alte condiţii patologice* produc durere de repaus a extremităţii (miozite, celulite, boală *Paget*, osteomielite, periostite), dar în general diferenţierea nu pune probleme deosebite.

Durerea la nivelul extremităţii poate fi produsă şi de *cauze vasculare*, cum ar fi: o serie de afecţiuni, care se însoţesc de modificări ale tonusului vasomotor (tulburări vasomotorii posttraumatice, tulburări din cadrul eritromelalgiei), ca şi alte suferinţe de origine venoasă (tromboflebită, insuficienţă venoasă).

Durerea prin suferinţă arterială poate fi provocată şi de alte arteriopatii (în principal, de arteriopatia aterosclerotică).

Diagnosticul diferenţial cel mai important se face între trombangeita obliterantă şi *arteriopatia aterosclerotică*. De multe ori, este dificil de precizat dacă un bolnav cu boală arterială obstructivă este trombangeitic sau aterosclerotic şi nu odată s-a ridicat întrebarea dacă sînt 2 entităţi separate; totuşi, există criterii de diferenţiere capabile să permită afirmarea existenţei celor 2 entităţi. Astfel:

— trombangeita obliterantă începe în tinereţe, în jurul vîrstei de 28 de ani, în timp ce arteriopatia aterosclerotică începe de obicei după 45 de ani (există însă forme de ateroscleroză, care încep timpuriu, făcînd diagnosticul dificil);

— prezenţa altor manifestări aterosclerotice (coronariene, cerebrale, retiniene, temporale), ca şi valori ridicate ale colesterolului şi ale lipemiei, pledează pentru diagnosticul de arteriopatie aterosclerotică (există însă şi forme clinice de trombangeită obliterantă cu manifestări plurifocale viscerale);

— prezenţa tromboflebitelor migratorii, la un tînăr fumător, sugerează posibilitatea unui debut de trombangeită obliterantă, ca şi prezenţa leziunilor la mai multe extremităţi simultan, mai ales în interesările membrelor superioare.

Arteriografia în trombangeita obliterantă evidenţiază obstrucţia vaselor medii-mici, cu circulaţie colaterală redusă, pe cînd în arteriopatia aterosclerotică sînt afectate vasele mari şi me-

dii, cu maximum de interesare la răspîntiile vasculare, în general întreg axul apărînd afectat cu plăci de aterom și sinuozități, circulația colaterală fiind foarte dezvoltată. Examenul radiologic poate decela calcificări, care lipsesc întotdeauna în trombangeita obliterantă.

Histologic, leziunea microscopică a arterelor în stadiul acut al trombangeitei obliterante apare mai mult inflamatorie decît degenerativă, cu proliferare celulară intensă.

În privința tonusului simpatic, în trombangeita obliterantă sînt prezente de obicei vasospasmul și hiperhidroza, secundare iritației simpatice, din cauza iritației periadventiciale. În arteriopatia aterosclerotică, iritația simpatică este minimă. Perspirația este diminuată, din cauza interesării vascularizației glandelor sudoripare.

Diabeticii tineri cu ateroscleroză realizează un tablou clinic foarte asemănător cu trombangeita obliterantă, ceea ce reprezintă o dificultate de diagnostic. Procesul ocluziv afectează, în ambele cazuri, vase mici. Evidențierea diabetului oferă elemente de diferențiere pentru diagnostic.

Boala Raynaud este o altă entitate clinică, de care trebuie diferențiată trombangeita obliterantă, mai ales că aceasta se poate manifesta prin fenomene *Raynaud*. În aceste cazuri, modificările de culoare sînt cantonate la 1—2 degete, în timp ce în boala *Raynaud* manifestările sînt mai întinse. De asemenea, în boala *Raynaud* între atacuri nu sînt semne de afectare arterială, ceea ce nu este cazul în trombangeita obliterantă (vezi și cap. *38.*).

Embolia arterială este ușor de eliminat prin caracterul ei dramatic, acut și prin prezența unei surse emboligene (cardiopatie, anevrism).

Diagnosticul diferențial trebuie să mai elimine boli în care se poate întîlni *tromboză arterială*, cum ar fi: lupusul eritematos, poliartrita cronică evolutivă, periviscerita noduroasă, policitemia. Tabloul clinic al bolii de bază elucidează diagnosticul.

35.0.5. EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

Trombangeita obliterantă este o boală lent progresivă, influențată de gradul de dezvoltare a circulației colaterale în segmentul afectat. Evoluția se face în puseuri cu perioade de exacerbare, spațiate de liniște, cu ameliorare și regresiune clinică. Trebuie menționat că evoluția bolii este influențată de o serie de factori, considerați factori de risc ai bolii, cum ar fi: fumatul, infecțiile vasculare, micozele, frigul, igiena necorespunzătoare a extremității.

Prognosticul vital al bolii, comparativ cu arteriopatia arteriosclerotică este bun, în ceea ce privește soarta extremității afectate, deoarece aceasta este mult influențată de eliminarea factorilor de risc amintiți și în special a fumatului și traumatismelor, precum și de îngrijirea extremității bolnave. Reducerea fumatului sau utilizarea țigărilor denicotinizate nu au efect; numai suprimarea completă a fumatului poate influența evoluția bolii.

În condițiile stăpînirii factorilor de risc, al unui tratament medicamentos corect și îndelungat aplicat și a unei îngrijiri riguroase a extremității afectate, procentul de amputații poate fi diminuat spectaculos.

35.0.6. TRATAMENT

Trombangeita obliterantă este o boală cu evoluție progresivă, în puseuri, modificările arteriale fiind ireversibile. Prezența factorilor de risc amintiți și prezența obstrucției arteriale fac ca, în absența tratamentului, evoluția să se facă spre ischemie ireversibilă, cu instalarea leziunilor trofice (ulcerație

și gangrenă), cu compromiterea segmentului de membru. Afectarea, în grade variabile, a tuturor extremităților face ca pericolul amputației să planeze și asupra acestora. Probabilitatea de supraviețuire a unei extremități este mai mică, în cazul trombangeitei obliterante decît în ateroscleroză. Din această cauză, tratamentul trebuie să fie îndelungat și susținut și are la bază terapia medicală conservatoare, constînd dintr-un complex de măsuri: igieno-dietetice și medicamentoase, din care abstinența de la fumat și îngrijirea locală a extremităților sînt esențiale. Persistența fumatului face ca măsurile terapeutice medicale și chirurgicale să fie sortite eșecului. Dacă, totuși, apar leziuni trofice, trebuie încercată o terapie intensivă de conservare a segmentului afectat.

Tratamentul chirurgical se adresează unei etape în evoluția bolii și se adresează inervației simpatice a vaselor sau a surselor de catecolamine (glandele suprarenale). Intervențiile vizînd restabilirea fluxului arterial se adresează unor forme izolate și rare de boală. În sfîrșit, ultima resursă terapeutică o constituie amputația segmentului bolnav, indicată cînd celelalte măsuri au eșuat; uneori, este indicată chiar în absența unei tulburări trofice, pentru a combate durerea.

Măsuri igieno-dietetice:

— *Abstinența de la fumat.* Fumatul produce vasoconstricție tranzitorie periferică, cu intensitate maximă la nivelul degetelor, probabil printr-un mecanism reflex, secundar iritației tractului respirator. Majoritatea studiilor clinice sînt de acord că fumatul duce la agravarea procesului patologic, cu apariția mai rapidă a leziunilor trofice tegumentare. Sînt autori care susțin că simpla suprimare a fumatului, fără nici un alt tratament, duce la ameliorarea clinică. Leziunea trofică apare rar la acești bolnavi, dacă nu survine un traumatism.

— *Activitatea fizică.* Inactivitatea fizică a bolnavilor cu claudicație duce la atrofie musculară, cu afectarea mai marcată a circulației. Trebuie menționat și efectul posibil, care trebuie evitat: adoptarea atitudinii de invalid incurabil. Din această cauză, bolnavii fără leziune trofică trebuie încurajați în direcția depunerii unui efort rațional, care va fi individualizat, de la caz la caz. În general, bolnavii își cunosc capacitatea de efort; exercițiul va fi plasat în limitele acestui efort tolerat și, nu rareori, capacitatea de efort se îmbunătățește, pe măsura dezvoltării circulației colaterale.

— *Îngrijirea locală a extremității.* Țesuturile ischemice nu se pot apăra bine, fiind foarte sensibile chiar la traumatisme minime, care pot precipita apariția leziunii trofice. Din această cauză, îngrijirea tegumentelor este foarte importantă; astfel, picioarele trebuie spălate zilnic cu apă călduță, apoi uscate cu grijă, pentru evitarea abraziunilor. O atenție specială trebuie acordată spațiilor interdigitale, unde umezeala poate produce maceрația tegumentelor, cu ulcerație consecutivă. Tegumentele călcîiului, avînd tendință la uscăciune și la fisuri, vor fi unse cu lanolină pentru înmuiere. Extremitățile vor fi ferite de expunerea la căldură, adeseori utilizată ca mijloc terapeutic, fapt care poate precipita apariția leziunilor trofice. De asemenea, este contraindicată expunerea la raze puternice de soare. La fel de nociv este frigul, mai ales frigul umed. În lunile reci, bolnavii trebuie să poarte ciorapi de lînă, îmbrăcăminte călduroasă, pentru a evita vasoconstricția reflexă.

— *Protecția extremităților de traumă* include îngrijirea atentă a unghiilor și utilizarea unei încălțăminte largi și comode.

În cazul eroziunilor superficiale sau arsurilor, se vor evita antisepticele obișnuite, cum ar fi tinctura de iod sau mercurocromul, acestea fiind înlocuite

cu alcool sau cu apă oxigenată. De asemenea, se va evita aplicarea de benzi adezive, care la scoatere pot produce soluții de continuitate tegumentare.

Tegumentele interdigitale, în cazul extremității ischemice, sînt susceptibile la infecții fungice. Acestea pot fi evitate printr-o igienă riguroasă, prin utilizarea de pudre fungicide aplicate interdigital, mai ales în lunile de vară. În cazul instalării infecției fungice, se vor evita unguentele, utilizîndu-se soluții de permanganat de potasiu 1/8 000 apoi 1/4 000, nitrat de argint 0,125—0,25%, acid boric în băi de cca 30 min. de 2 ori pe zi. Griseofulvina, în doze de 0,75—1 g/zi, timp de 4—8 săptămîni, este de asemenea utilă.

Terapia medicamentoasă:

— *Medicația anticoagulantă și antiagregantă.* Anticoagulantele ar împiedica extinderea procesului trombotic, cu limitarea ariei devitalizate; prezența inflamației și a infecției ar face utilă folosirea anticoagulantelor, pentru a contracara coagularea, care apare în vasele ce traversează zona inflamatorie. Practic, însă, cel puțin în ceea ce privește trombangeita obliterantă, valoarea lor este limitată.

Dextranii cu greutate moleculară mică sînt un adjuvant util, mai ales în puseurile de acutizare.

Tromboliticele, în special streptokinaza a dat rezultate inconstante și discutabile în tratamentul trombangeitei obliterante.

— *Medicația vasodilatatoare.* Un mare număr de droguri a fost utilizat în tratamentul bolilor arteriale, deci și al trombangeitei obliterante. Acțiunea lor farmacologică, în general, este de durată scurtă, necesitînd administrări frecvente, pentru menținerea unui nivel terapeutic. Unele, mai ales unii agenți blocanți simpatici, produc și hipotensiune, astfel încît vasodilatația nu se însoțește de un aport de sînge crescut la nivelul extremității. Totuși, chiar dacă circulația musculară este puțin sau deloc influențată, circulația tegumentară către porțiunea distală a tegumentelor, este mai eficient crescută. Pentru mărirea circulației musculare, s-au propus unele stimulante, cum ar fi *isoproterenolul* (Isuprel); rezultatul trebuie apreciat prin faptul că indiscutabil debitul muscular crește de 2—4 ori, după administrarea drogului, dar debitul de efort necesită creșteri de cca 20 de ori față de cel de repaus. Chiar dacă produc vasodilatație, cantitatea de sînge care ajunge la extremitate este limitată la procesul obstructiv al trunchiurilor principale.

— *Tratamentul leziunilor trofice.* Apariția ulcerației sau gangrenei impune instituirea unei terapii intense, avînd ca obiectiv limitarea întinderii procesului necrotic, eliminarea structurilor neviabile și vindecarea segmentului interesat. Rezultatul depinde de factorul dominant, care a generat leziunea, cel vascular și cel infecțios, și anume, dacă domină factorul vascular, întinderea gangrenei este greu de operat, în timp ce factorul infecțios este mai ușor de stăpînit, dacă există o circulație acceptabilă.

— O parte foarte importantă a programului terapeutic îl constituie *controlul durerii*, care este foarte severă. Antialgicele și sedativele uzuale nu sînt, de obicei, suficiente. Administrarea de perfuzii cu novocaină 0,1% în doză de 600—1 000 ml, în 60 min., este un adjuvant eficient. La nevoie, se administrează analgetice majore, pentru perioade scurte de timp.

Activitatea fizică, în prezența leziunilor trofice, trebuie oprită, fiind un factor de agravare a acestora. Trebuie combătută tendința multor bolnavi de a ține extremitatea afectată atîrnată la marginea patului, această poziție generînd o senzație de ușurare, pe care o produce inițial staza.

Deși nu se pot aștepta rezultate spectaculoase, utilizarea drogurilor vasodilatatoare este eficientă. Dintre acestea, și-au făcut proba terapeutică *acidul nicotinic*, în doză de 50—100 mg/zi, *complexul ergotoxinic* (Hydergin) și *dibenzilina*, un blocant simpatic, în doză de 10 mg de 3 ori/zi. Preferăm administrarea în perfuzie de *dextramin*, la care asociem *dipiridamol* (Persantin), pentru calitățile antiagregante.

— *Combaterea infecției locale* este un obiectiv greu de realizat, deoarece substanțele antibacteriene ating greu concentrații eficiente, în condițiile unei circulații deficitare, și sînt insuficiente, în prezența țesutului necrotic. Este interzisă utilizarea antisepticelor puternice. Se recomandă băi călduțe cu soluție de acid boric sau cu apă oxigenată **sau** cu o soluție de neomicină, după care pielea trebuie uscată, pentru a nu se macera. După izolarea germenului, se instituie terapie antimicrobiană adecvată.

*

Experiența Clinicii de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni (Pop D. Popa I.). Din 2 382 bolnavi operați, pentru leziuni arteriale periferice, un număr de 287 au fost operați pentru trombangeită obliterantă. La aceștia, distribuția de tipuri de intervenții a fost următoarea: 8 tromboendarterectomii, cu sau fără petic de lărgire; 1 by-pass cu dacron; 22 by-pass-uri cu autogrefon venos. La 209 bolnavi, s-au efectuat simpatectomii lombare sau toracice; la 48 din aceștia, s-a asociat și suprarenalectomia.

Simpatectomia periarterială a fost folosită la 48 de bolnavi, cu precădere înainte de 1974.

Din totalul de 287 bolnavi, operați pentru trombangeită obliterantă, 17% au ajuns la amputație, în perioada postoperatorie imediată.

BIBLIOGRAFIE

Arnott G., Benoit B., Berlan F. J., Chrom J. C., Warot P. — Dysplasies arteriolaires dans la pulpe digitale de sujet jeunes frappés d'accidents ischemiques encephaliques multiples, *Oto-neuro-ophthal.*, 1977, 49, 259—275.

Abramson D. I., Zazeela H., Oppenheimer B. S. — Plethysmographic Studies of Peripheral Blood Flow in Man. Effect of Smoking upon the Vascular Beds in Hand, Forearm and Foot, *Amer. Heart. J.*, 1939, 18, 290.

Allen E. W., Barker N. W., Hines E. A. — Peripheral Vascular Disease, W. B. Saunders Comp. Philadelphia — Londra, 1962.

Baciu I., Tomus L., Șoltuz V. — Influența hormonilor cortico-suprarenali asupra efectului vasomotor al adrenalinei, *Fiziol. norm. și pat.*, 1963, 9, 121.

Barcroft H., Konzett H., Swan H. J. C. — Observation on the Action of the Hydrogenated Alkaloids of the Ergotoxine group on the Circulation in Man, *J. Physiol. (Lond.)*, 1951, 112, 273.

Barker N. W. — Danger of gangrene of toes in Tromboangeitis Obliterans and Arteriosclerosis Obliterans, *J. Amer. med. Ass.*, 1935, 104, 2 147.

Burn J. H., Hutcheon D. F. — The Action of Noradrenaline, *Brit. J. Pharmacol.*, 1949, 4, 373.

Craven J. L., Cotton R. C. — Hematologic Differences between Thrombangeitis Obliterans and Atherosclerosis, *Brit. J. Surg.*, 1967, 54, 862.

Coffman J. D., Wood J. E., Wilkins R. W. — Effect of Vasodilatator Drugs in Vasoconstricted Normal Subjects, *J. clin. Pharmacol.*, 1968, 8, 302.

Coffman J. D., Wood J. E., Wilkins R. W. — Effect of Cooling and Smoking Tabacco upon the Blood Flow of Reactive Hyperemia of the Foot, *Circulation*, 1958, 18, 177.

Coffman J. D., Javett S. L. — Blood Flow in the Human Calf During Tabacco Smoking, *Circulation*, 1963, 28, 932.

Conrad M. C. — Large and Small Artery Occlusions in Diabetics and Nondiabetics with Severe Vascular Disease, *Circulation*, 1967, 36, 83.

Choppa B. S., Zaharian T., Sodhi J. S. — Thrombangeitis Obliterans, A. Clinical Study with Special Emphasis on Venous Involvement, *Angiology*, 1967, 27, 2.

Froment R. — Indications ou suggestions de la clinique quant à certains facteurs des maladies arteriélles, une explication génétique et hémodynamique de la maladie de Buerger, *Med. cardio-vasc.*, 1967, 4, 1, 367—375.

Gillespie J. A. — Late Effects of Lumbar Sympathectomy on Blood Flow in the Obliterative Vascular Disease, *Lancet*, 1960, *i*. 89.

Gillespie J. A., Douglas D. M. — Some Aspects of Obliterative Vascular Disease of the Lower Limb, Livingstone, Edinburgh, 1961.

Ghițescu T. — Vasculopatii periferice, Edit. medicală, București, 1968.

Ghițescu T. — Urgențe vasculare, Edit. medicală, București, 1971.

Hărăguș Șt., Vlaicu R., Uza G., Schneider F. — Bazele tratamentului conservator al arteriopatiilor periferice, *Clujul med.*, 1963, 3, 289.

Hărăguș Șt., Stăncioiu N., Schneider F., Vlaicu R. — Pantoterapia în trombangeita obliterantă, *Med. interna* (*Buc.*), 1968, *20*, 12, 1 489.

Hărăguș Șt. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.

Flesh L. H. — Radionuclid Imagine of Aortic Involvement in Buerger's Disease: Case Report, *J. nucl. Med.*, 1977, 18,2.

Hirai M., Snionoya S. — Consideration on Occlusive Disease of the Leg Arteries and Determination of Muscle Blood Flow by Xe^{133} Clearance Method, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, 16, 35.

Herman B. — Buerger's Syndrome, *Angiology*, 1975, *26*, 90, 713—717.

Inada K., Katsumura T. — The Entity of Buerger's Disease, *Angiology*, 1972, 23, 668.

Kamiya K. — Buerger's Disease: *Vasc. dis.*, 1964, 1, 187.

Lippman H. I. — Cerebrovascular Thrombosis in Patients with Buerger's Disease, *Circulation*, 1952, *3*, 5, 680—692.

Kusic v M. C., Harris W. S., Ottesen O. E., Goodman R. M. — Blood well R. D. Buerger's Disease: a Distinct Clinical and Pathologic Entity, *J. Amer. med. Ass.*, 1962, 181, 5.

McPherson J. M., Juergens D. L., Gifford R. W. jr. — Thromboangiitis Obliterans and Arteriosclerosis Obliterans: Clinical and Prognostic Differences, *Arch. intern. Med.*, 1963, 59, 288.

Myems K. A., Irvine W. R. — An Objective Study of Lumbar Sympatectomy *Brit. med. J.*, 1966, *5*, 492, 879.

Lorelius L. E. — Arterial Segmental Vasoconstriction; Frequency and Pathogenetic Factors, *Acta radiol.* (*Stockh.*), 1977, 18, 3.

Moga A., Vlaicu R. — Formele etiopatogenetice ale arteriopatiilor cronice periferice și diagnosticul lor, *Med. interna* (*Buc.*), 1967, 19, 7, 859.

Mozes M., Cahamski G., Doitsch V., Adar R. — The Association of Atherosclerosis and Buerger's Diseases: a Clinical and Radiological Study, *J. cardiovasc. Surg.*, 1970, 11, 52.

Nakata Y., Suzuki S., Kawai S., Hirai M., Matsumbama Shinjo R., Ban J. — Effects of Lumbar Symathectomy of Thromboangiitis Obliterans, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, 16, 415.

Nakata Y., Ban I., Hirai M., Shimoya S. — Onset and Clinicopathological Course in Buerger's Disease *Angiology*, 1976, 27, 509.

Kakata Y., Matsumbama J. — Factors Influenced on Prognom of Reconstructive Surgery for Peripheral Arterial Oclusion. Comparativ Study between Arteriosclerosis Obliterans and Tromboangiitis, *J. cardiovasc. Surg.*, 1977, 1 876.

Perrachia C., Vassallo C. — Alterations in Collagen in the Arteries of Thromboangiitis Patients, *Angiology*, 1966, 17, 451.

Purdy R. T., Bole P., Makanju W., Munda R. — Salvage of the Ischemic Lower Extremitiy in Patients with Poor Run off, *Arch. Surg.*, 1974, 109, 784.

Sachs J.L. și colab. — Thromboangiitis Obliterans of the Transverse Colon, *J. Amer. med. Ass.*, 1977, 238, 4.

Srinivasan S., Aaron R., Chopra P. S., Lucas T. — Effect of Thrombotic and Antithrombotic Drugs on the Surfaces Charge Caracteristics of Caine Blood Vesels *in vivo* and *in vitro*, *Surgery*, 1968, 64, 827.

Shionoya S., Ban I., Hakata Y., Matsubara Shimjo R., Hirji M. — Diagnosis, Pathology and Treatment of Buerger's Disease, *Surgery*, 1974, 75, 695.

Shionoya S. — Pathology of Buerger's Disease: Clinico-pathologico-angiographic Correlations, *Path. et Microbiol.* (*Basel*), 1975, 43 (2—3).

Shionoya, Ban I., Marata Y. — Vascular Reconstruction in Buerger's Disease, *Brit. J. Surg.*, 1976, 63, 11.

Skinner J. S., Stromsness D. E. — Exercise and Intermitent Claudication. I. Effect of Repetition and Intensity of Exercise, *Circulation*, 1967, 36, 15. II. Effect of Physical Training, *Circulation*, 1967, *46*, 36, 23.

36.

SINDROAME DE COMPRESIUNE NEUROVASCULARĂ

Dr. *T. C. Ștefănescu*

36.1. SINDROAME DE COMPRESIUNE NEUROVASCULARĂ A DEFILEULUI TORACIC ȘI CENTURII SCAPULARE

36.1.1. DATE GENERALE

Importanța compresiunii pachetului vasculonervos și a centurii scapulare, în producerea tulburărilor arteriale, venoase și nervoase, la nivelul membrului superior, a fost mult timp ignorată.

Prezența unor structuri anatomice diferite, ca artera subclaviculară și plexul brahial, care trec împreună prin diferite regiuni cervicale, pasibile de compresiune, ca și faptul că punerea lor în tensiune sau compresiunea acestor formațiuni vasculonervoase pot determina o serie de tulburări asemănătoare, la nivelul membrului superior, au făcut ca respectivele sindroame clinice să fie eronat interpretate.

Testele utilizate pentru a diferența diferitele tipuri de compresiuni nu sînt complet specifice, ele putînd fi pozitive la pacienți asimptomatici, ceea ce face ca diagnosticul lor să fie mai dificil.

Din această cauză, este necesară o evaluare atentă și critică a simptomelor, o examinare minuțioasă a extremității respective, pentru ca — utilizînd și testele respective — să se poată pune un diagnostic corect și precis.

Sindromul de coastă cervicală, sindromul de prima coastă toracică, sindromul de scalen anterior, sindromul costoclavicular, sindromul de hiperabducție (sau sindromul subcoracoido-mic pectoral) prezintă semne similare; este deci logică și unanim recunoscută reunirea lor într-un termen, cu o sferă mai largă și anume acela de „sindroame de compresiune neurovasculară a defileului toracic și centurii scapulare".

Istoric. Coastele cervicale au fost descoperite de sute de ani sub forma unor curiozități anatomice, dar numai în 1869 a apărut clasificarea lor de către Gruber, prin disecții anatomice amănunțite, deși H. Coote pare a fi

primul chirurg care a extirpat, în 1861, o coastă cervicală, pentru un sindrom de compresiune a pachetului vasculo-nervos cervical.

Odată cu introducerea explorărilor radiografice, au fost comunicate din ce în ce mai multe coaste cervicale, cu sau fără semne de compresiune, astfel încît, în 1916, W. S. Halsted a putut reuni într-o comunicare peste 500 astfel de cazuri.

În 1905, J. B. Murphy a descris o intervenţie urmată de succes la un pacient, care prezenta simptome vasculare ale membrului superior respectiv, prin compresiunea arterei subclaviculare de către o coastă cervicală şi de muşchiul scalen anterior. În 1920, A. A. Lawe practică prima scalenotomie anterioară. În 1927, A. W. Adson şi J. R. Coffey sugerează că fenomenele neurovasculare se pot datora anomaliei muşchiului scalen anterior, asociat sau nu cu o coastă cervicală.

E. D. Telford şi J. S. B. Stopford emit teoria că o compresiune asupra arterei subclaviculare este uzuală, dar că iritaţia fibrelor nervoase simpatice în segmentele distale ale plexului brahial determină un spasm continuu al arterelor membrului superior, determinînd astfel simptomele vasculare.

De altfel, literatura medicală din 1927 pînă în prezent abundă de *teorii etiopatogenice* asupra naturii deficitului arterial sau nervos al extremităţii superioare, prin compresiunea pachetului vasculonervos la nivelul defileului toracic, ele putînd fi sintetizate prin 3 teorii majore:

— compromiterea lumenului arterial este cauză suficientă a producerii majorităţii simptomelor vasculare;

— iritaţia fibrelor simpatice ale plexului branhial pot explica singure simptomele arteriospastice, ca spre exemplu fenomenul Raynaud, împreună cu fenomenele ocluzive, întîlnite la pacienţii cu compresiune neurovasculară cervicală;

— traumatizarea continuă a arterei subclaviculare, prin leziuni compresive ale peretelui arterial, produce în consecinţă tromboze şi embolii ale arterelor distale ale membrului superior.

Lewis şi G. W. Pickering, în 1934, iar K. C. Eden, în 1939, comunică sindroame neurovasculare, determinate de compresiune costoclaviculară, iar M. A. Falconer şi G. Wedell descriu sindromul costoclavicular.

În 1945, I. S. Wright introduce termenul de sindrom de hiperabducţie, sugerat încă din 1912 de către T. W. Todd, care considera că insuficienţa arterială poate fi determinată de hiperabducţia membrului respectiv, în timpul somnului, demonstrînd apariţia acestor simptome asupra lui însuşi, prin dormitul cu braţele deasupra capului, pe o perioadă de cîţiva ani.

Consideraţii anatomice. Defileul toracic nu prezintă limite anatomice stricte, el fiind considerat a include zona traversată de artera şi vena subclaviculară, ca şi de plexul brahial, la nivelul ieşirii acestor formaţiuni vasculo-nervoase din regiunea cervicală prin trigonul interscalenic, trecînd apoi în fosa retroclaviculară şi intrînd apoi în extremitatea superioară.

Cele mai uzuale sedii de compresiune ale pachetului vasculonervos, la nivelul defileului toracic, sînt următoarele:

— în trigonul interscalenic, constituit din muşchiul scalen anterior (ventral), din muşchiul scalen mijlociu (dorsal) şi din prima coastă (caudal) (fig. *36. 1.*, zona I);

— în spaţiul costoclavicular, situat între claviculă şi prima coastă (fig. *36. 1.*, zona a II-a);

— în unghiul format de apofiza coracoidă a scapulei şi inserţia pe ea a

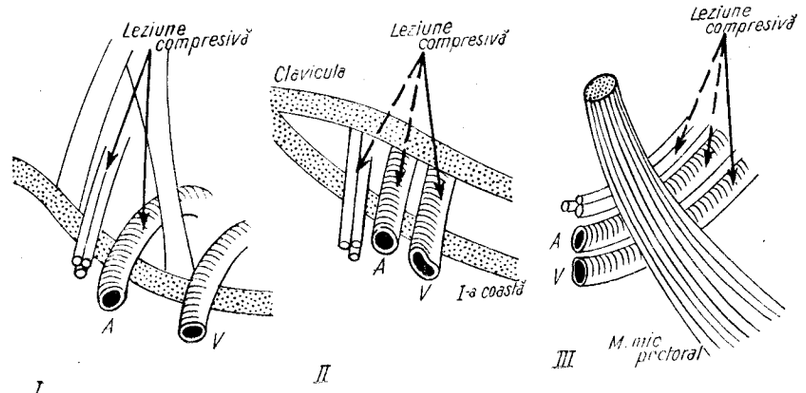


Fig. 36.1. Cele mai uzuale sedii de compresiune a pachetului vasculonervos, la nivelul defileului toracic:

I — în trigonul interscalenic; II — în spaţiul costoclavicular; III — în unghiul format de apofiza cora coidă a scapulei şi inserţia pe ea a muşchiului mic pectoral.

muşchiului mic pectoral (fig. *36. 1.* zona a III-a).

O coastă cervicală sau o coastă I anormală pot depăşi baza trigonului şi pot comprima artera subclaviculară şi plexul brahial, constituind astfel sindromul cervical sau sindromul de primă coastă toracică.

De asemenea, un muşchi scalen anterior anormal, chiar în absenţa unei coaste cervicale, poate comprima pachetul vasculonervos, determinînd sindromul scalenic.

Aceste formaţiuni neurovasculare pot fi la fel jenate în spaţiul costoclavicular, fiind supuse la compresiune, între claviculă şi prima coastă, producînd astfel sindromul costoclavicular.

Alt sediu de compresiune este unghiul format de apofiza coracoidă a omoplatului şi inserţia pe ea a muşchiului mic pectoral, în timpul hiperabducţiei, declanşînd sindromul de hiperabducţie (fig. *36. 2.*).

Dacă în apariţia acestor sindroame, sînt incriminaţi numai factorii anatomici, se pune întrebarea de ce nu se întîlnesc la copil şi la adolescent şi de ce incidenţa coastei cervicale şi a sindromului scalenic este mai mare la femeile tinere şi de vîrstă medie, decît la bărbaţi.

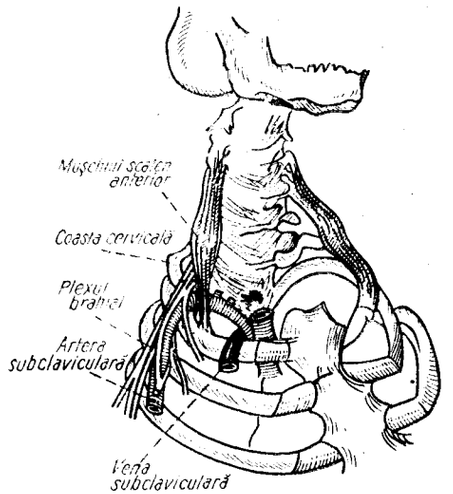


Fig. 36.2. Rapoarte anatomice normale între muşchiul scalen anterior şi formaţiunile vasculonervoase ale gîtului.

T. W. Todd, A. W. Adson, J. R. Coffey, J. Raaf, ca şi alţi autori, caută să explice această situaţie neobişnuită prin următoarele argumente anatomo-funcţionale:

— Regiunea scapulohumerală se află la sugar şi la copil aprox. într-un unghi drept, faţă de planul sagital al corpului. În cursul dezvoltării membrului

superior, porțiunea laterală a claviculei și a umărului se deplasează în sens caudal, putînd pune în tensiune pachetul vasculonervos, deasupra primei coaste sau a unei eventuale coaste cervicale.

— Umărul și clavicula au tendința să coboare mai mult la femeie, decît la bărbat.

— Clavicula este, în general, mai lungă la sexul feminin, decît la cel masculin.

Alți factori favorizanți în producerea compresiunii vasculonervoase sînt următorii: folosirea cu predominanță a unui membru superior la căratul greutăților, folosirea excesivă a membrului respectiv în poziții neobișnuite la pictori, mecanici, cerșetori etc., ca și cifoscolioza, interesînd coloana cervicală.

Tablou clinic. Majoritatea celor care prezintă semne de compresiune, în timpul diferitelor manevre, nu prezintă nici o simptomatologie subiectivă. Cînd apar simptomele, în compresiunea prin sindroame de defileu toracic, acestea sînt reprezentate printr-un oarecare grad de durere, care poate varia de la o jenă intermitentă, pînă la durerea intensă și permanentă, interesînd în general regiunea cervicală, scapulohumerală, partea superioară a brațului, putînd progresa la antebraț și la mînă. Uneori, durerea se prezintă sub forma claudicației intermitente, interesînd brațul, antebrațul și, mai rar, musculatura mîinii. Adeseori, se remarcă o durere constantă, la nivelul umărului respectiv, care se exagerează la abducția și ridicarea brațului.

Se mai pot constata amorțeli, furnicături și alte manifestări parestezice, localizate mai ales la nivelul degetelor și mîinii, uneori cuprinzînd și antebrațul, ele putînd fi intermitente sau permanente, în cazurile mai grave. Deficitul neurologic apare extrem de rar, ca și tulburările de reflexe și motorii.

Parestezиile, amorțelile și furnicăturile, ca și durerea, se pot datora fie iritației, fie compresiunii plexului brahial și este foarte dificil, dacă nu chiar imposibil să se diferențieze cauza neurologică de cea vasculară, în producerea acestor simptome.

Manifestările predominant vasculare variază de la simpla răcire a degetelor, pînă la insuficiența arterială gravă. Fenomene Raynaud apar la aprox. 25% din pacienți, iar ischemia distală, consecutivă obstrucției embolice a arterelor digitale sau unor artere de calibru mai mare, se manifestă prin degete reci și cianotice, prin ulcerații și pregangrenă la vîrful degetelor, care poate progresa spre gangrenă.

Paloarea, interesînd unul sau mai multe degete, se manifestă în repaus sau numai într-o anumită poziție a membrului, care poate determina o compresiune accentuată a arterei subclaviculare. Se mai notează, mai ales la examenul obiectiv, o bombare a fosei supraclaviculare respective, fie printr-o coastă cervicală, fie printr-o dilatație poststenotică a arterei subclaviculare, fie prin amîndouă. Cînd se asociază și tromboza venoasă, apare edemul mîinii, însoțit de durere difuză în antebraț și braț. Dacă ocluzia venoasă este completă, se remarcă cianoza degetelor și creșterea presiunii venoase în rețeaua superficială.

La examenul clinic al arterelor extremității superioare, în stare de repaus, nu se constată modificări, dar la bolnavii cu compresiune continuă a arterei subclaviculare, se notează prezența unui mic suflu, la nivelul fosei supra- sau infraclaviculare, la 1/2 sau în 1/3 externă a claviculei, suflu care se accentuează la mișcarea brațului, la retracția umărului sau în inspirația profundă.

Obstrucția arterială digitală, considerată embolică consecutiv unui trombus, pornit din artera subclaviculară, se manifestă prin răcire, cu sau fără cianoză, și prin durere. Degetele pot

prezenta ulcerații, mai ales cînd există și o tromboză a arcadei palmare.

Arterele radială și cubitală pot fi și ele obstrucționate prin tromboembolie, fără manifestări ischemice acute evidente, deoarece există o rețea de circulație colaterală bogată. În caz de tromboză a arterelor subclaviculară, axilară sau brahială, fenomenele ischemice sînt acute și dramatice.

C. J. Schein, H. Haimovici și H. Young, revizuind literatura în legătură cu tromboza arterei subclaviculare, consecutiv existenței coastei cervicale, au constatat 2 amputații de membre, iar în 36% din cazurile cu tromboză de subclaviculară au fost necesare amputații de degete sau numai de segmente de degete, din cauza gangrenei ischemice.

36.1.2. SINDROMUL DE COASTĂ CERVICALĂ ȘI DE PRIMĂ COASTĂ TORACICĂ ANORMALĂ

Coasta cervicală se întîlnește într-o proporție de 0,4%, predominînd la femei (2 : 1). În 70% din cazuri, anomalia este bilaterală, iar numai în aprox. 10% există simptome de compresiune neurovasculară. Deși coastele cervicale pot lua naștere și la alte niveluri ale coloanei cervicale, cea mai obișnuită este originea ei din ultima vertebră cervicală. Prezintă multiple variații, în ceea ce privește lungimea, lățimea și mijloacele lor de fixare la prima coastă toracică. Unele, subțiri ca niște așchii, nu se atașează nici de prima coastă, nici de formațiunile anatomice învecinate. Altele se fixează de prima coastă, printr-o veritabilă articulație (fig. *36.3.*), pe cînd unele coaste cervicale mai lungi se leagă de prima coastă printr-o bandă fibroasă sau se termină libere, fără nici o conexiune cu prima coastă. J. Raaf citează un caz de prelungire costiformă a apofizei transverse C_7, care comprima artera subclaviculară.

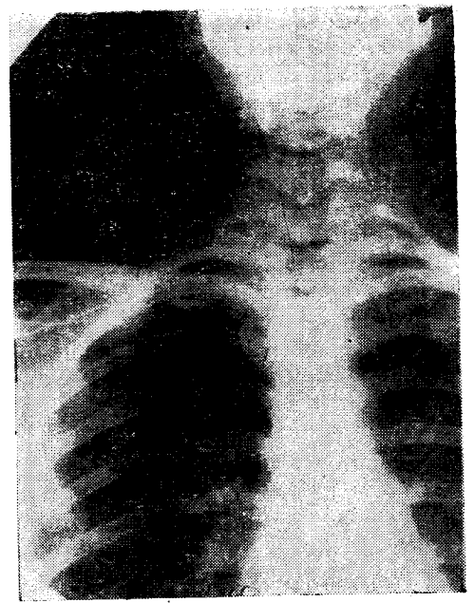


Fig. 36.3. Coastă cervicală (C_7), articulată cu prima coastă. Apofiză costiformă dreaptă (C_7).

Deși s-a crezut că frecvența coastei toracice I anormale este mult mai mică decît incidența coastei cervicale, studii recente pe un număr mare de radiografii toracice au demonstrat că ele se constată în proporții aproape egale.

Cele 2 forme mai frecvente ale primei coaste toracice anormale sînt: lipsa de articulare cu sternul și prezența unei articulații între originea și inserția ei, mai frecvent la baza triunghiului interscalenic. Cele care nu ajung la stern se leagă de coasta a II-a printr-o sinostoză sau o pseudoarticulație. Se constată, de asemenea, coaste bifide, exostoze, ca și variații de grosime și de traiect ale unor coaste, în aparență normale.

Tablou clinic. Majoritatea coastelor cervicale și a primelor coaste toracice anormale sînt descoperite accidental, cu ocazia unei radiografii toracale sau cervicale. Marea majoritate a pacienților sînt asimptomatici, iar la o mică parte

predomină simptome neurologice. În trecut, semnele neurologice erau pe prim plan, în ceea ce privește frecvența, față de manifestările vasculare. În prezent, concepția prin care compresiunea plexului branhial în defileul toracic ar determina leziunile neurologice ale membrului superior nu mai este unanim valabilă. Parestezia, amorțeala și furnicăturile se datoresc atît compresiunii arteriale, cît și celei nervoase.

Coastele cervicale, ca și primele coaste toracice anormale, produc o simptomatologie identică și ambele sindroame reprezintă, în esență, o variantă a sindromului costoclavicular.

Manevra scalenului descrisă de A. W. Adson (1947) reprezintă un test, bazat pe observația că triunghiul intrascalenic diminuă, prin ridicarea primei coaste, ca și prin punerea în tensiune a mușchiului scalen anterior. Din această cauză, testul este pozitiv atît în sindromul de coastă cervicală, cît și în sindromul scalenic. Ridicarea primei coaste, în timpul acestei manevre, diminuă și spațiul costoclavicular, astfel încît în cazurile în care manevra Adson este pozitivă, există și fenomene de compresiune costoclaviculară.

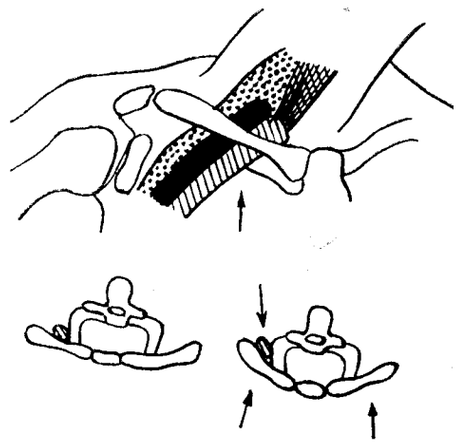


Fig. 36.4. Sindromul costoclavicular, prin compresiunea pachetului vasculonervos între clavicula și prima coastă.

Manevra Adson se efectuează în felul următor: pacientul se așază pe un taburet, într-o poziție confortabilă, cu fața spre medicul examinator, cu brațele de-a lungul corpului și cu mîinile așezate pe genunchi. Apoi, în timp ce i se palpează pulsul radial, pacientul este pus să inspire profund și, ținîndu-și respirația, întoarce puternic bărbia spre un umăr, apoi spre celălalt. În caz de compresiune a arterei subclaviculare prin coasta cervicală sau prin sindrom de scalen anterior, amplitudinea pulsului radial diminuă, uneori pînă la dispariție. Dacă se practică auscultația arterei, la nivelul porțiunii medii a claviculei, se percepe un suflu sistolic, imediat sub claviculă, corespunzînd scăderii în intensitate a pulsului radial și dispărînd odată cu acesta.

36.1.3. SINDROMUL COSTOCLAVICULAR

M. A. Falconer și G. Weddell au descris, în 1943, la 3 militari, un sindrom de compresiune a vaselor subclaviculare (artera și vena), între claviculă și prima coastă (fig. *36.4.*). Aceiași autori au tratat un caz cu insuficiență circulatorie a brațului și mîinii stîngi, diagnosticat preoperator, pe baza manevrei Adson pozitive, ca un sindrom scalenic, care postoperator, după tenotomia scalenului anterior, a prezentat absența pulsului la artera radială; de asemenea, intraoperator, au constatat că artera subclaviculară era comprimată între claviculă și prima coastă. Rezecția parțială a primei coaste a dus, în acest caz, la dispariția insuficienței arteriale și a compresiunii venoase.

Anomalii congenitale sau dobîndite ale claviculei, ca de ex. un calus exuberant după o fractură, o exostoză sau anomalii ale primei coaste toracice, pot îngusta spațiul retroclavicular, determinînd astfel compresiunea arterei sau a venei subclaviculare, ca și a plexului brahial, între claviculă și prima coastă. Pot exista fenomene de compresiune costoclaviculară, chiar în absența oricărei anomalii osoase demonstrabile. Totuși, practicînd manevra costoclaviculară la indivizi asimptomatici, în ceea ce privește circulația membrului superior, M. A. Falconer și G. Weddell (1943) au observat dispariția, la 36% din persoanele examinate, și diminuarea pulsului radial, uni- sau bilateral, la 18%. Studii mai recente (1961) au confirmat aceste rezultate (B. Gardner și R. H. Hood).

Compresiunea costoclaviculară a pachetului neurovascular determină simptome, care variază de la parestezia ușoară, pînă la insuficiența arterială gravă. În plus, se pot asocia elemente de compresiune sau de tromboză venoasă, unii bolnavi prezentînd numai semne de compresiune venoasă.

Simptomatologia de mai sus poate fi prezentă numai în timpul unor activități, ca de ex. căratul de greutăți, dormitul cu brațul în hiperabducție parțială sau completă, iar la militari poziția de drepți sau purtatul îndelungat pe umeri a armelor mai grele, în toate aceste cazuri clavicula deplasîndu-se caudal și posterior, comprimînd astfel pachetul vasculonervos.

Edemul mîinii și al brațului, circulația colaterală venoasă la nivelul umărului, ca și creșterea presiunii venoase, denotă compresiunea sau tromboza venei subclaviculare sau axilare. J. W. Lord și L. M. Rosati (1958) sugerează și așa-numitele tromboze venoase axilare de efort nu reprezintă altceva decît sindroame costoclaviculare, la care efortul muscular a precipitat apariția trombozei.

Manevra costoclaviculară constă în următorul test: pacientul, în poziție șezîndă și relaxat, cu mîinile sprijinite pe coapse, este pus să-și tragă umerii înapoi și în jos, ca într-o poziție de drepți exagerată, și în același timp, examinatorul palpează pulsul radial și ascultă regiunea supra- și infraclaviculară, suflul sistolic caracteristic percepîndu-se cel mai bine subclavicular, la unirea 1/3 medii cu 1/3 externă a claviculei. În cazul manevrei pozitive, se constată diminuarea sau dispariția pulsului radial și apariția unui suflu sistolic, în momentul compresiunii parțiale a arterei, și dispariția lui, odată cu absența pulsului radial. Suflul sistolic poate fi prezent și în repaus, dar apare uzual în timpul efectuării manevrei costoclaviculare.

Diagnosticul sindromului costoclavicular poate fi precizat și prin manevra Call și Roth, astfel: pacientul în ortostatism, cu brațele la orizontală și antebrațele la verticală (în poziție de „sus mîinile"), efectuează o inspirație profundă și rotește puternic bărbia spre un umăr și apoi spre umărul opus, iar examinatorul constată dispariția pulsului radial respectiv, ca și percepția la auscultație a unui suflu sistolic.

Toate testele de decelare a sindromului de defileu toracic trebuie efectuate încet, cu răbdare, și repetate de mai multe ori, pentru a fi eficiente. În timpul manevrei costoclaviculare, bolnavul este pus să inspire profund, in spirație forțată, care determină ridicarea primei coaste și, micșorînd spațiul costoclavicular, transformă o manevră discutabilă, într-o probă net pozitivă.

I. S. Wright (1952) a arătat că, la unii indivizi, hiperabducția determină o apropiere a claviculei de prima coastă și, în consecință, o compresiune asupra pachetului vasculonervos, la nivelul spațiului costoclavicular. M. A. Falconer și G. Wedell (1943) au demonstrat, de asemenea, că manevra Adson ridică prima coastă, prin contracția scalenului anterior, comprimînd astfel vasele subclaviculare sau plexul brahial pe claviculă. Din această cauză, confirmarea unui sindrom costoclavicular trebuie efectuată prin utilizarea mai multor manevre.

Din experienţa lui E. W. Allen şi colab., reiese că 90% din cazurile de compresiune a arterei subclaviculare, între claviculă şi prima coastă toracică, prezintă un sindrom de defileu toracic.

36.1.4. SINDROMUL SCALENULUI ANTERIOR

Pînă în anul 1927, cînd A. W. Adson şi J. R. Coffey atrag atenţia asupra rolului important, pe care îl joacă muşchiul scalen anterior în producerea simptomelor vasculare şi neurologice ale membrului superior, se considera că structura anatomică predominant interesată în producerea acestor simptome, ca şi a semnelor de obstrucţie a arterei subclaviculare este reprezentată prin prezenţa coastei cervicale. Dar, în 1933, A. W. Adson şi Craig comunică mai multe cazuri, operate pentru coastă cervicală, în care aceasta era absentă şi a căror simptomatologie a dispărut, după secţionarea muşchiului scalen anterior. Acest sindrom a fost etichetat atunci, în literatura europeană, ca „insuficienţă arterială a extremităţii superioare, secundară unei compresiuni normale a primei coaste" (R. M. Hilt, 1939), fără a se accentua rolul deţinut de muşchiul scalen anterior, rolul principal fiind atribuit căderii centurii scapulare şi consecutiv comprimării arterei subclaviculare şi a plexului brahial, pe coasta I normală.

Variaţii de inserţie ale muşchilor scaleni pot jena artera subclaviculară sau plexul brahial, la nivelul trecerii lor prin triunghiul interscalenic. O inserţie ligamentoasă mai lată sau mai groasă a scalenului anterior poate diminua acest triunghi.

Cînd există şi muşchiul scalen posterior, el se inseră în 50% din cazuri, între cel anterior şi mijlociu, iar dintre aceştia numai cîţiva prezintă simptome de compresiune, ceea ce înseamnă că sînt necesare şi alte anomalii anatomice sau poziţionale, pentru ca scalenul posterior să reprezinte un factor major de compresiune vasculonervoasă, la nivelul defileului toracic.

H. C. Naffziger şi W. T. Grant (1938) consideră că hipertrofia sau spasmul muşchiului scalen anterior poate reprezenta factorul determinant al sindromului scalenic, concepţie de fapt neconfirmată, deşi T. Ghiţescu consideră că infiltraţia cu novocaină sau cu xilină a scalenului anterior înlătură, după 10 minute, în aceste cazuri, durerile şi paresteziile.

Simptomatologia sindromului scalenic este identică cu cea a coastei cervicale şi a sindromului costoclavicular. Pentru fixarea diagnosticului este necesară efectuarea manevrei Adson, care decelează compresiunea vasculară, şi în cazul coastei cervicale. T. B. Ferguson (1968) şi Margaret Longo (1970) consideră că anomaliile muşchilor scaleni nu pot reprezenta singura cauză a compresiunii arteriale sau nervoase, concepţie dovedită şi prin faptul că scalenotomia nu duce de obicei la dispariţia permanentă a simptomelor.

36.1.5. SINDROMUL DE HIPERABDUCŢIE

I. S. Wright descrie sindromul de hiperabducţie la un bolnav, cu semne de insuficienţă arterială şi cu gangrenă superficială la mai multe degete ale ambelor mîini. Manevra Adson era negativă, dar pulsul radial dispărea bilateral, în momentul hiperabducţiei braţelor deasupra capului. Din istoric, reieşea că bolnavul se obişnuise de curînd să doarmă cu braţele în hiperabducţie, deasupra umerilor. Schimbarea poziţiei de somn a dus rapid la dispariţia simptomelor şi la vindecarea zonelor de gangrenă digitală.

În 1951, J. A. Beyer şi I. S. Wright comunică 52 de cazuri de sindrom de hiperabducţie; I. S. Wright, în 1952, L. M. Rosati, în 1958, constată că, în hiperabducţie, vasele axilare şi plexul brahial se angulează cu 90°, faţă de unghiul format de muşchiul mic pectoral şi apofiza coracoidă a scapulei (fig. *36.5.*), şi în acelaşi timp se îngustează şi spaţiul costoclavicular.

Majoritatea bolnavilor cu sindrom de hiperabducţie se plîng de parestezii, de diferite tipuri, care adesea îi trezesc din somn, ei dormind cu braţele în hiperabducţie. O mare parte dintre aceşti bolnavi nu prezintă anomalii vasculare sau neurologice serioase, deoarece, odată cu apariţia simptomelor, ei îşi modifică poziţia membrelor superioare în timpul dormitului. Alteori, acest sindrom este legat de anumite profesiuni (zugravi, pictori, mecanici, maeştri de balet etc.), de anumite sporturi (gimnastica la trapez etc.).

Simptomele consecutive compresiunii vasculare constau în parestezii, dureri, sindrom Raynaud, edem al mîinilor şi ulceraţii ale degetelor. Cu toate că o hiperabducţie prelungită poate determina o tromboză a arterei axilare sau alte semne de insuficienţă arterială gravă, totuşi nu se cunosc cazuri de gangrenă extinsă a membrului superior, necesitînd o amputaţie majoră.

J. W. Lord (1955) citează mai multe cazuri de sindrom de hiperabducţie, care prezentau concomitent tromboza venei axilare, dar întrucît manevra de hiperabducţie îngustează şi spaţiul costoclavicular, tromboza arterială sau venoasă nu poate fi atribuită numai compresiunii la nivelul zonei micului pectoral şi apofizei coracoide.

Manevra de hiperabducţie se practică în felul următor (după Wright): bolnavul este culcat, cu spătarul patului ridicat la 45° şi i se palpează pulsul radial; apoi i se ridică braţul, ducîndu-i-se mîna la ceafă; se constată apariţia paresteziilor şi, concomitent, dispariţia pulsului radial.

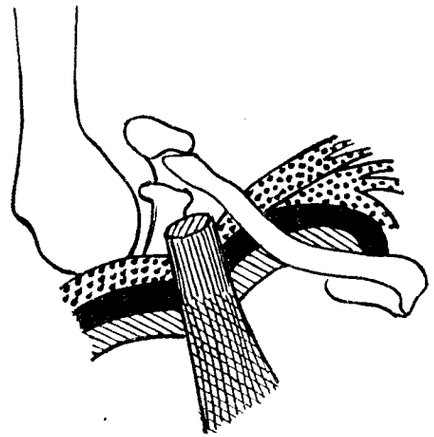


Fig. 36.5. Sindromul de hiperabducţie (sindromul subcoracoidomic pectoral), prin compresiunea pachetului vasculonervos între apofiza coracoidă a scapulei şi tendonul micului pectoral.

Manevra de hiperabducţie se mai poate executa astfel: bolnavul şade într-o poziţie confortabilă, cu mîinile sprijinite pe coapse, iar examinatorul îi determină palpatoriu amplitudinea pulsului radial. Apoi, se ridică braţul respectiv în hiperabducţie şi se notează gradul ei, pînă la diminuarea sau dispariţia pulsului radial. Auscultatoriu, se înregistrează concomitent, în partea externă a claviculei sau în axilă, un suflu sistolic, corespunzînd diminuării pulsului radial şi dispărînd odată cu acesta. Şi aici, ca şi în manevra costoclaviculară, rotirea bruscă a capului, ca şi inspiraţia profundă, măresc compresiunea, indicînd în plus şi obstrucţia arterei subclaviculare în spaţiul costoclavicular, ceea ce denotă că multe aşazise sindrome de hiperabducţie se datoresc compresiunii costoclaviculare.

36.1.6. ALTE SEDII ŞI CAUZE DE COMPRESIUNE

E. D. Telford şi S. Mottershead (1948) citează ca o cauză rară de compresiune neurovasculară, în care artera axilară era comprimată între cele

2 ramuri ale nervului median, înaintea unirii lor într-un trunchi comun.

Altă cauză generatoare de neurovasculopatii sînt vibraţiile. Astfel, Brown şi Breuner au demonstrat, experimental, că percuţia unui trunchi nervos produce lezarea tecii de mielină sau ruptura tecii Schwann, avînd ca urmare formarea unui pseudonevrom local, care irită atît fibrele senzitive şi motorii, cît şi fibrele simpatice. Ciocanul pneumatic produce între 20 000 şi 30 000 de vibraţii/min., determinînd după 6 luni de manipulare leziuni nervoase, manifestate distal la nivelul degetelor, sub forma tulburărilor trofice, cu pierderea sensibilităţii tactile.

Aceste tulburări neurovasculare pot să apară şi la cei care manevrează diferite aparate de frezat, ca freza pneumatică, pentru tăierea asfaltului, şi se manifestă sub forma de dureri şi răceală, cu paloarea degetelor, ca şi freza stomatologilor.

36.1.7. COMPLICAŢII

Pacienţii cu sindrom de defileu toracic simptomatic pot prezenta unele manifestări grave, care pot fi considerate drept complicaţii. Simpla compresiune, intermitentă sau constantă, asupra pachetului vasculonervos, face parte integrantă din acest sindrom, nefiind deci o complicaţie.

Tromboza arterei subclaviculare sau *axilare*, întîlnită mai rar, constituie o complicaţie. C. J. Schein (1956) arată că 43% dintre aceşti pacienţi, care prezentau în plus şi o coastă cervicală, au pierdut o falangă, un deget sau mai rar membrul respectiv.

În 1966, J. C. de Villiers raportează 9 cazuri de *embolie cerebrală*, prin extensie retrogradă a trombozei arterei subclaviculare, şi aceasta numai pe partea dreaptă, unde artera iese din trunchiul brahiocefalic împreună cu carotida. Uneori, această complicaţie tromboembolică, poate interesa şi ostiumul arterelor vertebrale, cu ischemie cerebrală consecutivă, de diferite grade.

Anevrismul de arteră subclaviculară reprezintă o complicaţie mai rară. Dilataţia pseudoanevrismală sau poststenotică, astfel mai corect denumită, este mai frecvent constatată la bolnavii cu coastă cervicală sau cu sindrom scalenic, ea dispărînd şi calibrul arterei revenind la normal, după înlăturarea cauzei de compresiune. Artera dilatată poststenotic se poate tromboza, în mod secundar, generînd embolii distale ale membrului toracic respectiv.

O complicaţie şi mai rară este reprezentată de *ruptura arterei subclaviculare*, care se poate produce fie la nivelul unui anevrism, fie la nivelul unei leziuni ateromatoase obstructive a arterei respective.

Ulceraţia şi *gangrena digitală distală*, rar întîlnite, se datoresc fie obstrucţiei unei artere de calibru mai mare (humerală, axilară, subclaviculară), fără circulaţie colaterală corespunzătoare, fie emboliei arterelor digitale, fie ambelor cauze. Unii bolnavi rămîn cu o insuficienţă circulatorie permanentă, chiar după înlăturarea leziunii obstructive. Totuşi, Cl. Mercier şi J. F. Huguet consideră această complicaţie nu chiar atît de rară, iar B. Heyden şi J. Vollmar au constatat, pe lotul lor de 21 de pacienţi, că la fiecare al doilea bolnav, ischemia incompletă sau chiar completă a degetelor sau a mîinii respective reprezenta prima manifestare clinică.

În cazul trombozei venei axilare, apare uneori o uşoară *insuficienţă venoasă a membrului respectiv* şi, mult mai rar, *embolia pulmonară*. Mai rar, se constată manifestări periferice ale acestei insuficienţe, ca dermatita, pigmentarea şi ulcerele, mai frecvente la nivelul membrului pelvin.

36.1.8. INVESTIGAŢII PARACLINICE

Diagnosticul pozitiv se clarifică în 3 etape:

— testele specifice (manevrele) de provocare, pentru cele 3 zone de îngustare fiziologică (vezi fig. *36.1.*, zonele I—III);

— examinarea radiologică a aperturii toracice, pentru a diagnostica o coastă cervicală sau o altă anomalie costală, un calus vicios exuberant, după o fractură de claviculă etc.;

— arteriografia transfemurală a arterei subclaviculare, incluzînd tot sistemul arterial al extremităţii superioare.

Explorarea radiologică. Examenul clinic poate fi evocator al unei compresiuni vasculare, la nivelul defileului toracobrahial, dar în acelaşi timp el nu poate preciza, în mod constant, care este elementul traumatizant, care este gradul de compresiune şi care sînt consecinţele locale ale compresiunii asupra arterei sau asupra venei subclaviculare. Este deci indispensabil un examen radiologic, cît mai complet, cu imagini multiple şi variate, în funcţie de poziţia braţului.

Cl. Mercier şi J. F. Huguet au efectuat pe lotul lor de 217 pacienţi, un număr de 504 examene angiografice, dintre care 294 de arteriografii subclaviculare şi 210 flebografii, observînd 284 de alterări vasculare, dintre care 192 arteriale şi 92 venoase.

Radiografia toracală reprezintă prima explorare radiologică, în scopul de a verifica şi a aprecia claviculele, primele coaste toracale, eventualele coaste cervicale etc. Dacă radiografia standard a toracelui este insuficientă, examenul trebuie completat cu un clişeu centrat pe orificiul superior al toracelui, pentru a putea degaja mai bine structurile osoase.

Arteriografia este elementul-cheie al dosarului medical. Deşi unii autori o consideră inutilă, totuşi efectuarea ei este logică, în momentul cînd se pune o indicaţie operatorie. Arteriografia subclaviculară trebuie să prindă opacifierea arterială, în poziţii diferite ale membrului superior, dictate de examenul clinic, motiv pentru care ea a fost denumită „dinamică" sau posturală.

Calea de abord este exclusiv artera femurală, prin metoda de puncţie transcutanată Seldinger, permiţînd examenul ambelor artere subclaviculare, în aceeaşi şedinţă, prin una sau mai multe injectări ale substanţei de contrast. Se înregistrează mai multe filme pe secundă, dacă este posibil cu aparatul biplan şi în poziţie orizontală şi verticală, adică cu pacientul în clino- şi în sedestatism.

Cineangiografia reprezintă o metodă de explorare superioară, permiţînd un veritabil studiu dinamic, prin mobilizarea braţului în timpul injectării.

Amplifotografia (10/10 sau 7/7), care permite cadenţe rapide, va fi desigur o tehnică a viitorului, din cauza fineţei de utilizare, ca şi prin economia de peliculă şi de iradiere.

Semiologie radiografică. Există imagini elementare, care traduc participarea uneia sau alteia dintre structurile anatomice, în producerea jenei arteriale, dar sînt şi imagini combinate, mixte, în care intervin mai multe structuri anatomice.

Muşchiul scalen are amprenta situată pe primul segment, care urmează vîrfului curbei, descrise de artera subclaviculară, şi se înscrie în arcul primei coaste, în claritatea apexului pulmonar şi înaintea încrucişării primei coaste. Se pot observa mai multe aspecte:

— Întreruperea totală a fluxului opac se traduce printr-o imagine efilată, regulată, centrată („în cioc de pasăre"). Se mai poate traduce printr-o imagine în trident sau în „hipocamp", care dă impresia că pîntecele muscular al scalenului, pus în tensiune, se sprijină pe arteră, pe care o colabează.

— Imaginea „în clepsidră" este frecventă.

— Dezaxarea celor 2 segmente arteriale, de o parte şi de cealaltă a stenozei, descrisă de Lang.

— Imaginea „ştersătură cu guma", în care artera nu pare să prezinte, în proiecţia obţinută, nici o modificare de calibru, dar la nivelul scalenului, tonalitatea ei este foarte slabă, comparativ cu segmentele din amonte şi din aval, aspect corespunzînd probabil pierderii în grosime a arterei laminate, văzute dintr-un unghi, care face ca diametrul ei să pară nemodificat.

— O modificare de calibru minimă, segmentară, regulată, este expresia unei compresiuni moderate.

Pensa costoclaviculară, adeseori combinată cu o jenă scalenică, situată radiologic în proiecţia primei coaste sau în imediata ei apropiere, apare astfel:

— Imaginea în „feston" prezintă modificarea parietală, mai ales în partea inferioară a arterei. Imaginea evocă o cortină de teatru, care se ridică, însoţindu-se în marea majoritate a cazurilor şi de dilataţie poststenotică.

— Imaginea „în şicană" prezintă o înlocuire a curbei armonioase, a arterei, ca un traiect întrerupt. Artera este turtită, ca şi cum s-ar strecura cu dificultate prin nişte maluri apropiate.

Scripetele micului pectoral. O jenă la nivelul muşchiului micul pectoral se traduce prin:

— o modificare a curbei arterei subclaviculare, care devine angulară şi bridată (normal, este amplă şi regulată);

— o modificare de calibru, manifestată printr-o stenoză, mai mult sau mai puţin accentuată, alungită, ca şi cum artera ar fi întinsă;

— o întrerupere, cu aspect de laminaj.

Imagini combinate. Foarte des, amprenta scalenică se asociază cu o pensă costoclaviculară şi, în acest caz, aspectul este mai puţin caracteristic, constînd dintr-o serie de imagini, interesînd un segment mai întins al arterei subclaviculare. În anumite cazuri, se semnalează cele 2 aspecte de pensă costoclaviculară şi de muşchi mic pectoral; uneori, apar veritabile strangulări, interesînd artera în tot defileul toracobrahial.

Semne indirecte. Oricare ar fi structurile anatomice comprimate, există anumite imagini, care le sînt comune:

— Dilataţia poststenotică, într-un prim timp, ca şi stenoza, este tranzitorie, artera revenind la calibrul normal în poziţia de repaus. În al doilea timp, dilataţia este prezentă, independent de poziţia braţului, chiar cînd orice stenoză a dispărut. În acest caz, în mod impropriu, se vorbeşte de dilataţie poststenotică, dar mai corectă este denumirea de anevrism, care certifică atît caracterul ireversibil, cît şi probabil evolutiv al leziunii, dacă nu s-a suprimat cauza.

— Refluxul în artera vertebrală. Cînd nu există o jenă circulatorie, injectarea de 4 ml de substanţă de contrast nu arată o refulare în artera vertebrală, dar în cazul unei stenoze, aceasta apare opacifiată.

— Circulaţia colaterală apare rareori, dacă ischemia este trecătoare. Uneori, se poate observa o reţea neobişnuită de artere intercostale şi cervicale transverse, gata să supleeze o eventuală tromboză.

— Complicaţiile care survin cînd sindromul evoluează de mult timp, constau în: anevrism al arterei subclaviculare, embolie periferică, nu digitală, ci embolie cruorică, determinînd o tromboză de humerală sau de subclaviculară.

F l e b o g r a f i a. Compresiunea venei subclaviculare se face, de obicei, între prima coastă şi tendonul muşchiului subclavicular, motiv pentru care în timpul actului operator trebuie acordată o atenţie deosebită secţiunii sau chiar rezecţiei acestui tendon.

Flebografia subclaviculară reprezintă un examen indispensabil pentru bilanţul vascular al membrului superior, chiar în prezenţa unui edem intermitent al antebraţului, deoarece este uşor de realizat, fie ca o completare a arteriografiei, fie ca examen esenţial, în prezenţa unei simptomatologii venoase izolate.

Metoda de elecţie este puncţionarea cu un trocar a venei bazilice, la plica cotului, prin care se cateterizează vena pe cîţiva cm sau, în cazuri speciale, se face cateterism S e l d i n g e r venos, tot prin mediobazilică (tehnica nu este indicată, în caz de tromboză venoasă). Filmele se înregistrează în cadenţa de 1 imagine/sec.; în caz de cineangiografie, frecvenţa imaginilor este de 15—20 imagini/sec.

Flebografia poate pune în evidenţă o compresiune venoasă, care apare numai într-o poziţie forţată, însoţită de o jenă venoasă, iniţial minimă, sau o diminuare a calibrului venei subclaviculare, tradusă prin 1 sau 2 festoane, reprezentînd amprenta musculară subclaviculară sau scalenică (imagine în „omega). Flebografia mai poate arăta o obstrucţie venoasă intermitentă, sub forma unei strangulări, care poate fi totală, cu aspectul de „cioc de pescăruş", sau o stenoză venoasă, cu imaginea în „bot de marsuin".

Tromboza venoasă, în stadiul acut, prezintă imaginea unei flebite, cu cheaguri în principalele axe venoase, alterările venei subclaviculare nefiind vizibile în acest stadiu; în stadiul cronic, apar: stază, reţele de supleere cu colaterale multiple.

Alte investigaţii paraclinice. S-au propus şi alte investigaţii paraclinice, nesîngerînde şi deci repetitive, în scopul de a înlocui sau chiar de a completa angiografia, în anumite cazuri.

Angiografia rămîne însă o explorare de neînlocuit în stabilirea diagnosticului lezional, pe cînd celelalte examene vor da elemente utile asupra consecinţelor nervoase şi vasculare, consecutive compresiunii. Nu este vorba deci de metode competitive, ci mai ales de examene complementare, care vor ajuta, prin interpretarea justă a rezultatelor lor, la punerea indicaţiilor terapeutice ideale.

E x p l o r ă r i a r t e r i a l e. Metodele de explorare circulatorie nesîngerîndă permit, cu mai mult sau mai puţină fidelitate, confirmarea unei compresiuni vasculare, la nivelul rădăcinii membrului superior respectiv, şi evaluarea calităţii cîmpului arterial periferic. Există 3 tehnici neinvazive, deci uşor de repetat şi anume:

— *Studiul ultrasonic al fluxului sanguin* (efectul D o p p l e r) permite depistarea modificărilor de velocitate sanguină, la nivelul unei singure artere (humerală, brahială). Cînd testul este pozitiv, se observă o lărgire a semnalului D o p p l e r, cu accident de tip croşetaj sau platou. În caz de arteriopatie digitală, se remarcă o diminuare sau o dispariţie a accidentului diastolic negativ.

— *Pletismografia* studiază modificările undei pulsatile digitale, în cursul diferitelor manevre citate (A d s o n etc.). Fenomenele înregistrate reflectă starea circulatorie globală a membrului superior. Astfel, o compresiune arterială în canalul toracobrahial se traduce într-un prim stadiu prin dispariţia dicrotismului; dacă constricţia arterială este mai accentuată, se observă o diminuare netă a amplitudinii, cu exagerare de întîrziere a undei, în raport cu unda *QRS*, de pe electrocardiogramă. O dispariţie a dicrotismului şi o întîrziere a pulsului, superioară de 280 milisec., în poziţie indiferentă, reprezintă o atingere arterială distală.

— *Rheografia* obiectivizează modificările debitului lichidian, paralel cu variaţiile de impedanţă, între 2 electrozi de lectură. În caz de test pozitiv, se constată o diminuare netă şi omogenă a indicilor reografici.

P r e s i u n e a v e n o a s ă, care în mod normal este de 15 cm apă, poate creşte permanent la valori de 20—40 cm apă, exteriorizînd astfel o tromboză a venei subclaviculare.

E l e c t r o m i o g r a f i a, cu studiul conducerii nervoase, permite aprecierea depresiunii activităţii musculare,

cu sediul de predilecție în teritoriul rădăcinilor spinale C_8 și T_1, ca și precizarea nivelului leziunii. Acest examen permite deci, în același timp, confirmarea unei leziuni, definirea intensității și eliminarea unor compresiuni, cu alt sediu. Studiile asupra vitezei de conducere nervoasă cubitală arată, în caz de compresiune nervoasă toracobrahială, o diminuare a acestei viteze cu 20—30%.

36.1.9. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Sindromul de defileu toracic trebuie diferențiat de următoarele afecțiuni ale regiunii cervicobrahiale, și anume: *spondilita, spondiloza, hernia discală cervicală inferioară*. Acestea nu prezintă însă tulburări arteriospastice, nu prezintă durere la presiune asupra fosei supraclaviculare și nici scăderea amplitudinii pulsului radial, în cursul manevrei Adson. Radiografia clarifică diagnosticul.

Sindromul scalenic se poate confunda cu *osteocondrita cervicală*, care însă debutează brusc, după a IV-a decadă de vîrstă, în care lipsește durerea la presiune în interstițiul scalenic și modificările vasculare, fiind însă prezente tulburări ale reflexelor. De asemenea, diagnosticul diferențial se mai poate face cu *discopatia cervicală intervertebrală*, care este uzual posttraumatică și în care manevra scalenică poate fi uneori pozitivă, prin spasm al scalenului anterior, dar durerea la presiunea pe scalenul anterior nu cedează, chiar după infiltrația lui cu xilină.

Și alte afecțiuni, ca de ex.: *morbul Pott, tumori ale domului pleural* sau *metastazele canceroase cervicodorsale* pot evolua cu dureri intense ale acestei regiuni, dar și în aceste cazuri radiologia confirmă diagnosticul respectiv.

Diagnosticul diferențial se mai face cu: *siringomielia*, în care în afara tulburărilor vasomotorii și trofice și a atrofiei musculare, mai există paraplegie spastică și o anestezie disociată tipică; *epicondilita externă*, care prezintă dureri spontane și provocate la presiunea pe epicondil, exagerate de flexiunea forțată a degetelor, dureri care dispar însă după infiltrația locală cu xilină; *neuropatii ale nervului cubital*, în care există traumatizări repetate sau compresiuni prin anomalii ale șanțului cubital la nivelul cotului, un deficit neurologic caracteristic și persistența simptomatologiei, independent de poziția membrului afectat.

Una din cauzele cele mai frecvente de durere și de parestezie în membrul superior este *sindromul de tunel carpian*, descris de Paget (1854), și produs de iritație locală a nervului median în tunelul carpian sau a cubitalului, în loja Guyon. Cauzele pot fi multiple: sinovită de origine variabilă (microtraumatică, reumatică, tuberculoasă, gutoasă, mielomatoasă, leucemică etc.), hipertrofia ligamentului inelar al carpului sau anomalii osoase (fractura unui metacarpian, luxația semilunarului etc.). Thomas (1967) și colab. arată că, în sindromul carpian, lipsesc semnele vasculare. Simptomatologia constă în fenomene Raynaud (uneori absente), acroparestezii nocturne sau în timpul lucrului manual, dureri și senzație de arsuri în primele 4 degete și impresie de tumefierea mîinii, prin iritarea medianului. Se mai constată atrofia lojii tenare, ca și deficit senzitiv în teritoriul medianului și cubitalului. Obiectiv, se constată o tumefacție pe fața anterioară a gîtului mîinii, deasupra ligamentului inelar al carpului, iar simptomele se pot reproduce prin compresiune sau percuție la acest nivel (semnul Tinel), ca și prin flexia sau extensia forțată a mîinii, timp de 1—3 minute (semnul Phalen). Pentru precizarea diagnosticului, este necesară electromiograma, care demonstrează întîrziere în timpul de conducere a nervului median, distal de tunelul carpian. În cazuri dubioase, este necesar testul terapeutic: injectarea de hidrocortizon în canalul carpian înlătură durerile, uneori numai temporar.

Acroparestezia sau *brahialgia parestezică nocturnă* reprezintă un sindrom parestezic, care apare în a doua jumătate a nopții, dar în care sînt absente alterările vasculonervoase.

Sindromul de defileu toracic mai poate fi confundat cu *trombangeita* și cu *arterita aterosclerotică obliterantă*, în care există un sindrom de ischemie cronică periferică, cu absența sau diminuarea pulsului la nivelul unor artere ale membrului superior. Mai dificilă este diferențierea, cînd coexistă, la același bolnav, o coastă cervicală și o arteriopatie obstructivă a membrului superior. În *boala* Raynaud, care este și ea mai frecventă la sexul feminin, apar accese arteriospastice simetrice și bilaterale, independente de poziția brațelor și declanșate nu numai de rece, dar și de stări emotive. Această afecțiune, ca și *arterita digitală esențială* nu pot fi excluse, pînă s-a verificat prin examenul radiografic eventuala existență a unei coaste cervicale.

În *acrocianoză*, se constată cianoză și răceală permanentă a tegumentelor mîinilor, uneori și a picioarelor, dar fără modificări ale pulsului periferic. În *sindromul de arc aortic*, trunchiul brahiocefalic sau artera subclaviculară stîngă pot fi obsturate total sau parțial, de la nivelul emergenței lor din aortă sau din imediata ei apropiere, dar în acest sindrom pot fi interesate și carotidele, insuficiența arterială periferică nu este gravă, iar manevrele de decelare a sindromului de defileu toracic sînt negative.

Anevrismele, fistulele arterio-venoase și *megadolicoartera* subclaviculară sau axilară trebuie diferențiate de sindromul de coastă cervicală.

În diagnosticul diferențial mai intră în discuție și tulburările vasomotorii din *intoxicații* (plumb, arsenic, oxid de carbon, ergotamină), care produc tulburări arteriospastice. Acestea pot să apară și în cursul tratamentului cu clonidină sau cu propranolol, impunînd întreruperea medicației respective.

Anumite boli profesionale pot preta și ele la confuzii. Astfel, *acropatia polivinilică profesională* apare la curățitorii de autoclave și în atelierele de polimerizare a clorurii de vinil, sub forma unei acropatii sclerodermiforme, cu sindrom Raynaud și osteoliză a falangetelor, degetele devenind butucănoase, roșii-portocalii. De asemenea, *traumatismul repetat al mîinii*, de tip vibrator (ciocanul pneumatic) sau nevibrator, de origine în general profesională, se poate asocia uneori cu manevre pozitive de depistare a sindromului de defileu toracic, ceea ce nu înseamnă neapărat că există o legătură cauzală între boala ocluzivă a mîinii și sindromul de compresiune a arterei subclaviculare și axilare, la nivelul defileului toracic. Un mijloc de diferențiere constă în faptul că traumatismul mîinii se produce într-o poziție, care nu comprimă aceste vase. Există totuși și bolnavi cu sindrom de defileu toracic bilateral, la care se produc traumatisme profesionale repetate ale mîinii, prezentînd semne de insuficiență arterială gravă. De asemenea, o altă categorie de bolnavi, cu sindrom Raynaud unilateral, secundar manevrării ciocanului pneumatic, pot prezenta manevre pozitive de depistare a sindromului de defileu toracic pozitive. Încetarea utilizării instrumentelor vibratoare duce la dispariția fenomenelor Raynaud, dacă manevrele de defileu toracic nu reprezintă factorul cauzal.

Se mai face diagnosticul diferențial cu diferite afecțiuni reumatice, ca de exemplu, cu *periartrita scapulohumerală* și cu *tulburările nevritice de natură reumatică* ale membrului superior.

36.1.10. TRATAMENTUL CONSERVATOR

Majoritatea pacienților, care prezintă sindrom de coastă cervicală, prima coastă toracică anormală sau sindrom

de compresiune parţială sau totală a pachetului vasculonervos, la nivelul defileului toracic, şi cu manevre pozitive, nu prezintă nici o simptomatologie şi deci nu necesită tratament.

Un număr important de bolnavi prezintă simptome minore, ţinînd aparent de unul sau mai multe dintre sindroamele de compresiune. Mulţi dintre aceştia au învăţat să evite anumite poziţii ale braţului sau gîtului, atitudini care generează aceste manifestări. Unii pacienţi, în special cei cu sindrom de hiperabducţie sau sindrom costoclavicular prezintă simptomele noaptea, în timpul somnului, şi — corectîndu-şi singuri poziţia vicioasă — îşi înlătură simptomele.

Toţi pacienţii, care nu necesită intervenţie chirurgicală, trebuie urmăriţi periodic. Unii vor prezenta în timp accentuarea simptomelor, alţii a fenomenelor de compresiune, pe cînd o ultimă categorie va dezvolta o dilataţie poststenotică. Toţi aceşti bolnavi devin astfel cazuri chirurgicale.

G. E. Haggart (1948), R. Peet (1956), P. A. Nelson (1957), ca şi alţi autori, recomandă încercarea unui program conservator de exerciţii acelor bolnavi cu sindrom de defileu toracic simptomatic, atîta timp cît ei nu prezintă semne de insuficienţă arterială majoră, motivînd această atitudine, prin următoarele 2 argumente:

— majoritatea pacienţilor cu sindrom de compresiune simptomatic sînt femei, de vîrstă tînără sau medie, care prezintă „umeri căzuţi" sau alte feluri de poziţii vicioase;

— intervenţia chirurgicală nu aduce nici un beneficiu unora dintre aceşti bolnavi, în timp ce exerciţiile terapeutice aduc, în aprox. 70% din cazuri, o ameliorare netă de luni şi chiar de ani.

Cînd algiile în mînă şi în braţ, consecutive unuia dintre sindroamele de compresiune neurovasculară, nu sînt prea intense, se recomandă un tratament de probă cu exerciţii fizice, timp de cîteva săptămîni sau chiar luni.

Nu trebuie trataţi conservator cei cu dilataţie poststenotică şi cu anevrism, care au un potenţial crescut de embolizare şi de tromboză a arterei subclaviculare sau axilare, ca şi bolnavii cu suferinţă ischemică severă a degetelor şi cei cu semne evidente de compresiune importantă a pachetului vasculonervos, la nivelul defileului toracic.

Exerciţiile corectoare ale centurii scapulare pentru sindromul de defileu toracic trebuie executate de 2 ori pe zi, fiecare de cîte 10 ori. Dacă umerii şi gîtul au cîştigat în rezistenţă, numărul lor poate fi crescut.

Cele 6 exerciţii recomandate sînt următoarele:

— În poziţie de drepţi, cu braţele de-a lungul corpului, ţinînd în fiecare mînă o greutate de 1 kg (sac cu nisip, sticle, butelii etc.), ridică umerii în sus şi înainte (apoi relaxare), coboară umerii şi-i trage înapoi (apoi relaxare), coboară umerii, apoi relaxare şi repetă.

— În ortostatism, cu braţele ridicate la nivelul umerilor, ţinînd în fiecare mînă o greutate de aprox. 1 kg, ridică ambele braţe deasupra capului, cu coatele în extensie, pînă cînd mîinile se ating prin feţele lor dorsale, apoi relaxare şi repetă exerciţiul. Prin dobîndirea unei rezistenţe crescute, se măreşte şi greutatea de exerciţiu la 2—5 kg de fiecare mînă.

— Stînd cu faţa spre un colţ al camerei, cu fiecare mînă sprijinită de cîte un zid, cu braţele la nivelul umerilor şi cu coatele în flexie, pacientul apropie încet partea superioară a trunchiului de colţul camerei, efectuînd în acelaşi timp o inspiraţie profundă; revine apoi la poziţia iniţială, expirînd în acelaşi timp.

— În poziţie ortostatică, cu braţele de-a lungul trunchiului, flectează gîtul spre stînga, încercînd a atinge umărul cu urechea, fără însă a mişca umărul, apoi repetă acelaşi exerciţiu, dar pe partea dreaptă, apoi relaxare şi repetă exerciţiul.

— În poziţia de decubit ventral pe podea, cu mîinile încrucişate la spate, ridică în sus capul şi toracele, cît este posibil, împingînd umerii înapoi şi bărbia înăuntru, iar în acelaşi timp execută o inspiraţie, menţinînd această poziţie, pînă numără la 3, apoi expiră, revenind la poziţia iniţială. Repetă apoi exerciţiul.

În decubit dorsal, cu un prosop făcut sul sau cu o pernă sub spate, între omoplaţi, dar cu nimic sub cap, pacientul inspiră lent, ridicînd braţele în sus, deasupra capului, apoi expiră şi coboară braţele, de-a lungul corpului. Repetă acest exerciţiu de 5—20 de ori.

Tratamentul medical. În sindromul scalenic, infiltraţia repetată a muşchiului scalen anterior cu procaină sau cu xilină reprezintă un mijloc terapeutic de valoare. Capul pacientului este flectat spre partea afectată, pentru a relaxa muşchiul sternocleidomastoidian. Apoi se reclină acesta medial şi spre clavicula şi cu indexul se palpează în profunzime şi caudal, întorcînd în acelaşi timp capul bolnavului spre partea opusă. În acest fel, scalenul anterior poate fi prins între două degete, infiltrîndu-se în plin pîntecul lui 2 ml de procaină sau de xilină 2%. Se obţine dispariţia completă a durerii, la 1 minut după terminarea injecţiei.

36.1.11. TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Indicaţii. O coastă cervicală asimptomatică şi necomplicată, chiar în prezenţa unui suflu sistolic, perceptibil cu anumite poziţii ale membrului superior, nu reprezintă un caz chirurgical. Este mai dificil de luat o decizie, cînd după o intervenţie de decompresiune sau de reconstrucţie arterială într-o parte, după care a devenit asimptomatic, bolnavul prezintă semne de interesare arterială de partea opusă. În acest caz, se recomandă o intervenţie profilactică, întrucît procedeele simple sînt suficiente, pentru a opri evoluţia leziunii, întrun stadiu precoce. Arteriografia reprezintă un adjuvant serios, deşi aspectul arteriografic normal nu constituie, în mod obligatoriu, o contraindicaţie operatorie. Deficitul pulsului şi al tensiunii arteriale este un semn sigur de leziune stabilă şi indică necesitatea intervenţiei de partea opusă.

Tehnicile chirurgicale aplicate au variat, în funcţie de diferitele sedii şi mecanisme ale sindromului de compresiune a defileului toracic. Primele intervenţii efectuate au urmărit extirparea coastelor cervicale. Cu timpul, observîndu-se sindroame de compresiune similare, în absenţa coastelor cervicale, s-a folosit un alt procedeu operator, şi anume scalenotomia anterioară. Deoarece s-a constatat că nici această tehnică nu este infailibilă, s-au imaginat alte operaţii, care dovedindu-se ineficiente au fost abandonate (rezecţia parţială de claviculă, secţiunea tendonului micului pectoral şi alte procedee).

Elementul anatomic cel mai frecvent interesat, în majoritatea cazurilor de sindrom de compresiune a defileului toracic, este prima coastă toracică. Rezecţia integrală a acesteia, asociată şi cu cea a coastei cervicale, cînd este prezentă, reprezintă metoda cea mai eficace de înlăturare a compresiunii neurovasculare de la nivelul defileului toracic.

Tehnica de explorare a defileului toracic. Cu o anestezie adecvată, în general narcoză în circuit închis, cu intubaţie orotraheală, se expune larg regiunea operatorie respectivă, deoarece o lumină bună permite efectuarea oricărui procedeu tehnic, ca şi simpatectomia cervicotoracică. Acest cîmp operator permite rezolvarea multora dintre complicaţiile arteriale, dar în cazul unei tromboze extensive sau a unui anevrism de arteră subclaviculară, este ne-

cesară secțiunea sau chiar rezecția parțială a claviculei.

Incizia se face deasupra și paralel cu 4/5 interne ale claviculei; se secționează apoi fascia, expunîndu-se stratul adipos conținut în triunghiul posterior al gîtului. Uneori, cîmpul operator este traversat de o venă cervicală transversă sau chiar de vena jugulară externă, care sînt secționate între ligaturi, ca și de mușchiul omohioidian, de asemenea secționat.

Se *secționează* apoi *sternocleidomastoidianul* (capătul clavicular) și, dedesubtul lui, mușchiul *scalen anterior*, cu grijă pentru a nu leza frenicul, care va fi disecat și reclinat medial și caudal cu un depărtător. Scalenul anterior este inspectat atît înainte, cît și după secționarea lui, el reprezentînd adeseori elementul anatomic primordial de compresiune, apoi este secționat cît mai aproape de claviculă, progresiv, strat cu strat, pînă se ajunge la aponevroza lui posterioară, făcîndu-se hemostaza tranșei de secțiune. Se cade astfel pe artera subclaviculară, care este disecată. Se pune în evidență segmentul medial al plexului brahial, care este eliberat cu grijă și apoi tracționat lateral. Se îndepărtează orice resturi aponevrotice și fascicule musculare rămase din scalenul anterior sau mediu. În acest moment, poate să apară în cîmpul operator o coastă cervicală, prezentă pe clișeul radiografic preoperator. După ce este disecată de formațiunile vasculonervoase învecinate, se face *rezecția coastei cervicale*, marginile restante fiind regularizate prin ciupire cu o pensă gujă. Eliberînd din depărtător elementele plexului brahial, acestea vor fi libere acum de orice compresiune osoasă. Dacă există dubii în privința eliberării arterei subclaviculare sau dacă ea prezintă leziuni extensive, distale, se recomandă eliberarea claviculei cu secționarea ei, dacă nu și rezecția ei parțială.

Un osteom local, o primă coastă toracică anormală sau un calus exuberant și compresiv, pot fi îndepărtate prin același procedeu, aplicat coastei cervicale.

Simpatectomia cervicotoracică este indicată în toate cazurile de ischemie periferică persistentă, în care nu există semne de leziune arterială la nivelul defileului toracic și în care s-a exclus posibilitatea unei afecțiuni sistemice.

Cu vîrful indexului se palpează capătul proximal al primei coaste și membrana suprapleurală — fascia S i b s o n — care coboară, traversînd domul pleural și care este secționată cît mai departe de pleură, este îndepărtată caudal, etalîndu-se astfel vertebrele toracale superioare, cu coastele respective.

Artera subclaviculară este depărtată cranial sau caudal, după situația locală. Astfel, cu o sursă de lumină bine focalizată, se poate pune fără dificultate în evidență lanțul simpatic, imediat distal de ganglionul stelat, formațiune rotundă, cu diametrul de aprox. 0,5 cm, situat sub fascia extrapleurală, lîngă colul primei coaste. Lanțul este la acest nivel gros și puternic, astfel încît poate fi detașat cu ușurință de planul parietal și disecat, cît mai jos posibil, cu foarfecele lung, de țesutul extrapleural posterior. O atenție deosebită trebuie acordată vaselor intercostale, mai ales dacă s-a deschis din eroare pleura, deoarece se poate leza o mare venă intercostală superioară; în acest caz, hemostaza se face prin electrocauterizare.

Părerile sînt împărțite, dacă este necesară rezecția lanțului simpatic (în cazul cînd se solicită un examen histologic al piesei operatorii) sau este suficientă simpla secțiune și suturarea lui la nivelul regiunii cervicale. În caz de rezecție, lanțul simpatic este extirpat proximal, de la capătul inferior al ganglionului stelat, cît mai distal posibil.

Complicațiile simpatectomiei cervicodorsale sînt următoarele:

— Nevralgia postsimpatectomie, destul de uzuală, asemănătoare cu cea postsimpatectomia lombară, poate interesa trunchiul și membrul superior, corespunzător denervării. Deși temporară, ea poate fi neplăcută, iar de partea stîngă, durerea este îngrijorătoare, punînd problema unei posibile ischemii coronariene, deși simpatectomia are tendința să înlăture durerea miocardică.

— Nevrita de plex brahial, manifestată prin parestezii și scăderea forței musculare a membrului superior respectiv, poate fi evitată prin menajarea și tratarea cu delicatețe a trunchiurilor nervoase, în timpul operației.

— Pneumotoraxul se produce consecutiv unei mici leziuni pleurale, eventual neobservate și, în consecință, fără drenaj pleural aspirativ.

— Hemotoraxul apare, în caz de leziune pleurală și secundar acesteia lezarea vaselor intercostale, în timpul disecției lanțului simpatic. Sîngerarea este neplăcută și persistentă și nu se produce în caz de pleură indemnă.

— Chilotoraxul reprezintă o complicație mai rară și presupune o disecție mai anevoioasă și mai puțin atentă și delicată a spațiului supraclavicular, avînd ca urmare lezarea concomitentă a domului pleural și a canalului toracic, la nivelul crosei lui de vărsare în vena subclaviculară. În acest caz, drenajul pleural este obligatoriu.

În afara nevralgiei postsimpatectomie, celelalte complicații sînt excepționale, pentru un chirurg rutinat, exceptînd cazurile de o dificultate tehnică neobișnuită sau cu anumite anomalii anatomice locale.

Pe cînd școala engleză preferă *calea de abord* anterioară, descrisă anterior, pentru abordul lanțului simpatic cervicodorsal, americanii utilizează calea posterioară, iar pentru rezecția coastei I — calea transaxilară.

Astfel, D. B. R o s s și J. O w e n s (1966) recomandă cu entuziasm calea transaxilară, pentru rezecția primei coaste toracice, cale care le-a conferit deplină satisfacție și care prezintă și avantajul că nu sacrifică mușchii centurii scapulare, intervenția fiind deci și mai puțin dureroasă. E. W. A l l e n și colab. (1970) consideră că această cale nu oferă o lumină ideală, mai ales în cazul în care trebuia rezecată concomitent și o coastă cervicală. Acești autori preferă abordul posterior, printr-o incizie paravertebrală, lungă de 10—12 cm, începînd la baza gîtului. Se continuă secționarea cu bisturiul electric a mușchilor trapez și romboid, cît mai aproape de coloana vertebrală, pentru a evita lezarea nervului spinal sau accesoriu. Se ridică omoplatul, punîndu-se în evidență capătul posterior al primei coaste, care este disecată subperiostal dinapoi spre înainte. Apoi, se rezecă coasta posterior de la nivelul apofizei transverse, dezarticulîndu-se anterior de la joncțiunea cu cartilajul ei. În acest fel, se expune larg regiunea vaselor subclaviculare, ca și colateralele lor. Se disecă apoi periostul, ca și țesuturile rămase în jurul vaselor și a trunchiurilor nervoase, obținîndu-se astfel o zonă largă, total decomprimată. Această cale oferă posibilitatea de a rezeca și o eventuală coastă cervicală, ca și efectuarea unei simpatectomii. De asemenea, ea nu expune la leziuni vasculonervoase în timpul disecției, nu lasă deformări sau impotență funcțională și necesită, în majoritatea cazurilor, o spitalizare minimă, de 5—7 zile. Cei cu leziuni bilaterale, pot fi reoperați, după 1 săptămînă, de la prima intervenție.

Intervenții arteriale directe. D o s S a n t o s (1947) a rezolvat chirurgical, prin trombendarterectomie, primele cazuri de tromboză a arterei subclaviculare, consecutiv compresiunii printr-un sindrom scalenic. Au fost necesare 2 arteriotomii, fiind obstruată și distal artera brahială. Intervenția a fost urmată de succes, axul arterial rămînînd permeabil timp îndelungat.

Procedeele chirurgicale, care au dat rezultate favorabile sînt următoarele:

— trombendarteriectomia, în caz de stenoză sau de obstruare completă a arterei subclaviculare;

— arteriectomie parțială longitudinală a unei artere subclaviculare dilatate, cu sutură liniară;

— rezecția unui anevrism sacular subclavicular, cu sutură termino-terminală;

— la tineri, rezecția anevrismului și refacerea continuității arteriale cu autogrefon venos safen intern;

— la vîrstnici, cu sistem venos alterat și cu anevrisme voluminoase, rezecția și restabilirea fluxului arterial cu proteze de dacron.

Rezultate. E. W. Allen și colab. arată că au avut o atitudine mai conservatoare, în ceea ce privește indicația operatorie în sindroamele de compresiune ale defileului toracic, fapt care rezultă din statistica lor, care însumează pe perioada 1947—1965 numai 37 de cazuri, operate în Clinica Mayo, spre deosebire de D. B. Roos și J. Owens (1966), care s-au dovedit mai intervenționiști, rezecînd prima coastă toracică la aprox. 70 de cazuri, în mai puțin de 2 ani. Bineînțeles, criteriile de selecționare a cazurilor pentru operație nu au fost aceleași în cele 2 statistici. În plus, 75% din cazurile rezolvate chirurgical de Roos și Owens prezentau primitiv simptome neurologice, spre deosebire de statistica mai redusă a lui Allen, din care reiese că numai 25% prezentau fenomene neurologice, iar 75% erau bolnavi primitiv vasculari. În statistica lui Allen, 70% erau femei, majoritatea între decada a IV-a și a V-a de viață, cu limite între 9 și 56 de ani. La 66% din cazuri s-au constatat semne fizice ușoare de compresiune a defileului cervicotoracic (bilateral), iar restul aveau manifestări evidente de compresiune bilaterală. Radiografic, s-a constatat structură osoasă normală în 43% din cazuri; 35% prezentau coastă cervicală, iar restul de 22% aveau alte anomalii osoase ale regiunii defileului cervicotoracic. S-au practicat 44 de rezecții ale primei coaste toracice, la un număr de 37 de bolnavi, 20% dintre ei fiind operați bilateral, fără mortalitate și numai cu 3 complicații postoperatorii minore.

75% din cazurile operate au prezentat, în statistica lui Allen, rezultate excelente, iar numai 3 bolnavi nu au avut nici o ameliorare, la 2 dintre ei constatîndu-se, ulterior, că diagnosticul pus fusese eronat și deci operația respectivă neindicată, fapt care scoate încă odată în evidență dificultatea stabilirii unui diagnostic exact, ca și importanța unui examen neurologic și vascular preoperator, cît se poate de minuțios.

Întrucît coasta cervicală și alte anomalii osoase se întîlnesc la aprox. 1% dintre indivizi, iar sindroame de compresiune a defileului toracic apar și la pacienți, cu structuri osoase normale, și că o serie de factori, congenitali și dobîndiți, de natură profesională, traumatică sau de postură, pot determina fenomene de compresiune vasculonervoasă, la diferite niveluri ale aperturii toracice, nu este de mirare că aceste sindroame se produc, ci este surprinzător că ele nu se constată mai frecvent.

Cînd diagnosticul este exact, se recomandă în viciile de poziție aplicarea tehnicilor terapeutice fizice, care pot fi eficiente în unele cazuri. Intervenția chirurgicală nu trebuie temporizată la bolnavii cu semne nete de suferință neurovasculară. Cu tot numărul destul de mare de procedee operatorii, E. W. Allen trage concluzia că rezecția completă a primei coaste toracice și, dacă este prezentă, și a coastei cervicale, reprezintă intervenția chirurgicală de elecție, în aceste cazuri, și recomandă calea de abord posterioară, care s-a dovedit mai sigură, oferind o lumină perfectă, o decompresiune mai eficientă, cu un minimum de traumatism operator și cu respectarea deziderateler estetice.

Calea de abord anterioară este indicată, în cazul complicațiilor arteriale, constînd în obstrucție parțială sau totală a arterei subclaviculare sau tromboza unui anevrism arterial poststenotic, cu sau fără embolizare distală, ea permițînd intervenția restauratoare a continuității arteriale, prin tromboendarterectomie sau rezecție și înlocuire cu autogrefon venos safen intern sau cu material protetic.

Experiența Clinicii de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni-București (Pop D. Popa I.) totalizează un număr de 40 de bolnavi, cu sindrom de defileu toracic, dintre care 26 au fost operați, efectuîndu-se 9 rezecții de coastă cervicală, 14 scalenotomii uni- și bilaterale și 3 simpatectomii periarteriale (periarteră subclaviculară și periarteră humerală). Rezultatele au fost bune, în 32 de cazuri (rezecții și scalenotomii), cu ameliorări în 8 cazuri.

BIBLIOGRAFIE

Adson A. W. — Surgical Treatment for Symptome Produced by Cervical Ribs and the Scalenus Anticus Muscle, *Surg. Gynec., Obstet.*, 1947, 85, 687—700.

Adson A. W., Allen E. W. — Thrombosis of Arteries of the Right Upper Extremity, Resulting from Anomalous First Rib, *Proc. Mayo Clin.*, 1938, 13, 637—640.

Adson A. W., Coffey J. R. — Cervical Rib: a Method of Anterior Approach for Relief of Symptoms by Division of the Scalenus Anticus, *Ann. Surg.*, 1927, 85, 839—857.

Allen E. W., Barker N. W., Hines E. A. — Peripheral Vascular Diseases W. B., Saunders Co. Philadelphia, 1972.

Beyer J. A., Wright I. S. — The Hyperabduction Syndrome: with Special Reference to Its Relationship to Raynaud's Syndrome, *Circulation*, 1951, 4, 161—172.

Coote H. — Reports of Hospital Practice in Medicine and Surgery: Pressure on the Axillary Vessels and Nerve by an Exostosis from a Cervical Rib-Interference with the Circulation of the Arm-Removal of the Rib and Exostosis-Recovery, *Med. Tems. (N.Y).*, 1861, 2, 108 A.

Corbin K. B. — The Anatomic Basis for the More Common Types of Mechanical Brachial Neuritis, American Academy of Orthopaedic Surgeons, J. W. Edwards, *Ann Arbor*, 1948, p. 57—67.

De Villiers J. C. — Brachiocephalic Vascular Syndrome Associated with Cervical Rib, *Brit. med. J.*, 1966.

Dos Santos J. C. — Note sur la desobstruction des anciennes thromboses arterielles, *Presse méd.*, 1949, 57, 544.

Eastcott H. H. G. — Arterial Surgery, ed. a II-a, 1973.

Eaton M. L. — Neurologic Causes of Pain in the Upper Extremities, *Surg. Clin. N. Amer.*, 1946, 810—833.

Eden K. C. — The Vascular Complications of Cervical Ribs and First Thoracic Rib Abnormalities, *Brit. J. Surg.*, 1939, 27, 111—139.

Falconer M. A., Weddell G. — Costoclavicular Compresion of the Subclavian Artery and Vein: Relation to the Scalenus Anticus Syndrome, *Lancet, ii*, 1943, 539—544.

Ferguson T. B. — Neurovascular Compression at the Superior Thoracic Aperture: Surgical Management, *Ann Surg.*, 1968, 167, 573—579.

Gardner B., Hood R. H. — Vascular Compresion at the Shoulder Girdle: Analysis of Normal Subjects by Means of Radial Pulse Tracings, *Ann. Surg.*, 1961, 152, 23—33.

Gruber W. — Ueber die Halsrippen des Menschen, mit vergleichend-anatomischen Bemerkungen, St. Petersburg, *Acad. Sci. Mem.*, 1869, 13.

Haggart G. E. — Value of Conservative Treatment in Cervicobrachial Pain, *J. Amer. med. Ass.*, 1948, 137, 508—513.

Halsted W. S. — An Experimental Study of Circumscribed Dilatation of an Artery, Immediately Distal to a Partially Occluding Band and Its Bearing on the Dilatation of the Subclavian Artery, Observed in Certain Cases of Cervical Rib, *J. exp. Med.*, 1916, 24, 271—286.

Heyden B., Vollmar J. — Thoracic Outlet Syndrome with Vascular Complication, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 6, 531—536.

Hill R. M. — Vascular Anomalies of the Upper Limbs Associated with Cervical Ribs: Report of a Case and Review of the Literature, *Brit. J. Surg.*, 1939, 27, 100—110.
Law A. A. — Adventitious Ligaments Simulating Cervical Ribs, *Ann. Surg.*, 1920, 72, 497—499.
Lewis Th., Pickering G. W — Observations upon Maladies in Which Blood Supply to Digits Ceases Intermittently or Permanently and upon Bilateral Gangrene of Digits: Observations Relevant to So-called „Raynaud's Disease. *Clin. Sci.*, 1934, 1, 327—366.
Longo Margaret F. — Surgical Treatment of Thoracic outlet Compression Syndrome, *Ann. Surg.*, 1970, 171, 538—542.
Lord J. W. jr., Rosati L. M. — Neurovascular Compression Syndromes of the Upper Extremity, *Clin. Symp.*, 1958, 10, 35—62.
Mercier Cl., Huguet J. F. — Les syndromes vasculaires de la traversée Thoraco-brachiale, Masson et Cie, Paris, 1976.
Murphy J. B. — A Case of Cervical Rib with Symptoms Resembling Subclavian Aneurysm, *Ann. Surg.*, 1905, 41, 399—406.
Naffziger H. C., Grant W. T. — Neuritis of the Brachial Plexus, Mechanical in Origin: the Scalenus Syndrome, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1938, 67, 722—729.
Nelson P. A. — Treatment of Pacients with Cervico-dorsal Outlet Syndrome, *J. Amer. med. Ass.*, 1957, 163, 1 570—1 576.
Peet R. — Thoracic Outlet Syndrome: Evaluation of a Therapeutic Exercise Program, *Proc. Mayo Clin.*, 1956, 31, 281—286.
Peter Heinrich — Gefässchirurgie-Diagnostik, Indikation und Hinweise für gefässchirurgische Möglichkeiten, Johann Ambrosius Barth, München, 1976.
Raff J. — Surgery for Cervical Rib and Scalenus Anticus Syndrome, *J. Amer. med. Ass.*, 1955, 157, 219—223.
Roos D. B., Owens J. — Experience with First Rib Resection for Thoracic Outlet Syndrome, *Ann. Surg.*, 1971, 173, 429.
Schein C. J., Haimovici H., Young H. — Arterial Thrombosis Associated with Cervical Ribs, *Surgery*, 1956, 40, 428—443.
Telford E. D., Mottershead S. — Pressure at the Cervico-brachial Junction: an Operative and Anatomical Study, *J. Bone Jt. Surg.*, 1948, 30 *B*, 249—265.
Telford E. D., Stopford J. S. B. — The Vascular Complications Of Cervical Rib, *Brit. J. Surg.*, 1931, 18, 557—564.
Thomas G. E. — Electrodiagnostic Aspects of the Carpaltunnel Syndrome, *Arch. Neurol. (Chic.)*, 1967, 16, 635—641.
Todd T. W. — Posture and the Cervical Rib Syndrome, *Ann. Surg.*, 1922, 75, 105—109.
Wright I. S. — The Neurovascular Syndrome Produced by Hyperabduction of the Arms: the Immediate Changes Produced in 150 Normal Controls and the Effects of Some Persons of Prolonged Hyperabduction of the Arms, as in Sleeping and in Certain Occupations, *Amer. Heart J.*, 1945, 29, **1—19.**
Viciu E., Apetrei Ed. — Arteriopatiile periferice, Edit. medicală, București, 1979.
* * * — Patologie chirurgicală, Sindroame vasomotorii, Edit. medicală, București, 1975, p. 373—376.

36.2. SINDROMUL DE COMPRESIUNE A ARTEREI POPLITEE (Popliteal artery entrapment syndrome)

J. Love și T. J. Whelan (1965) au fost primii autori, care au introdus termenul *popliteal artery syndrome*, pentru a exprima compresiunea sau ocluzia arterei respective, fie printr-un traiect anormal al ei, fie printr-o anomalie fibromusculară, de obicei a capătului medial al gastrocnemianului, fie prin ambele. C. Mentha definește acest sindrom, ca „o boală a arterei poplitee, determinată de compresiunea musculară sau fibroasă".

Prima descriere a acestui sindrom îi aparține lui Stewart (1879), care a constatat, disecînd un membru amputat, că artera poplitee se afla intern, față de un capăt medial anormal al mușchiului gastrocnemian, avînd ca urmare dezvoltarea unui anevrism trombozat poststenotic. J. J. Hamming (1959) a comunicat primul caz al acestei entități clinice.

Această anomalie prezintă atît un interes anatomic, cît și patologic, deoarece alterările secundare ale peretelui arterial se aseamănă cu cele produse uneori de o coastă cervicală asupra arterei subclaviculare sau de cele determinate de mușchiul adductor al treilea, la nivelul arterei femurale superficiale.

Sindromul de compresiune a arterei poplitee poate prezenta 10 *variante anatomice (fig. 36.6 a—j):*

a) artera este deviată medial de capătul intern al gastrocnemianului și, trecînd pe dedesubt, urmează distal traiectul normal, pe linia mediană a gambei:

b) artera poplitee trece prin fibrele capătului medial al gastrocnemianului;

c) artera este comprimată și deviată intern, de un tendon accesoriu al capătului medial al mușchiului gastrocnemian;

d) artera poplitee este comprimată de capătul medial al mușchiului, care are în acest caz o inserție mai caudală și mai laterală;

e) artera poplitee este situată între mușchiul popliteu și capsula articulară a genunchiului;

f) artera poplitee este comprimată de o coardă fibroasă, situată fie între capătul medial al gemenului și condilul femural intern, fie între cele 2 capete ale gemenilor;

g) artera poplitee este comprimată de fibrele musculare ale semimembranosului, care sînt atașate de mușchiul biceps femural;

h) artera poplitee este comprimată și dislocată printr-un tendon anormal al semitendinosului;

i) compresiunea arterei poplitee este realizată de o formațiune fibroasă, aparținînd capătului lateral al gastrocnemianului;

j) artera poplitee este comprimată de către formațiuni musculare anormale, cu origine nedefinită, dirijate de la suprafață spre profunzime și din partea laterală spre cea medială.

În unele cazuri, mai rare, este comprimată și vena poplitee sau chiar întregul pachet vasculonervos, care poate fi dislocat de către formații fibroase anormale, situate între cele 2 capete ale gemenilor (H. Haimovici).

S-au publicat în literatura mondială aprox. 100 de cazuri de compresiune a arterei poplitee, din care rezultă că

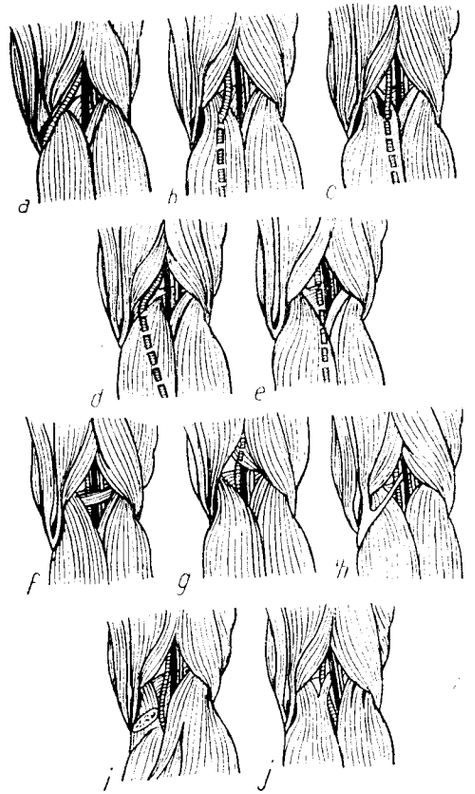


Fig. 36.6. Diferitele tipuri anatomice de constricție a arterei poplitee.

acest sindrom este mai frecvent la bărbat (94%), este mai ales unilateral (89%) și se întîlnește mai des la decadele mai mici (44%, sub 25 de ani), decît la cele mai avansate (35%, peste 40 de ani, citîndu-se în literatură cazuri de 57 și de 64 de ani).

Statistic, în 22,6% din cazuri pot să apară dilatații anevrismale poststenotice.

În acest sindrom, apar aproape mereu alterări parietale ale arterei poplitee, consecutive compresiunii traumatice cronice, fie continue, fie în legătură cu anumite situații funcționale, determinată de structuri fibromusculare anormale. Aceste leziuni sînt de tip

ocluziv (83%), sau de tip anevrismal (17%).

Simptomatologia este pe cît de variată, pe atît de nespecifică. Uneori, evoluează asimptomatic; în alte cazuri, fie din cauza ocluziei arteriale incomplete, fie grație circulației colaterale bogate, simptomatologia este atît de ștearsă, încît pretează la interpretări eronate. Alteori, singurul semn prezent este claudicația intermitentă. Dar și acest simptom, foarte important, este variabil. Astfel, A. E. Carter citează un caz, la care claudicația apărea după o plimbare de 500 de metri, fiind însă absentă după o alergare de peste 1 000 m. M. Sevello publică și el un caz, cînd claudicația debuta după cîțiva pași, lipsind însă după o plimbare lungă. Desigur, simptomatologia clinică, în stadiul leziunii peretelui arterial, depinde foarte mult de posibilitățile conferite de circulația colaterală. Acest fapt a fost ilustrat de D. Chavatzas (1973), care a descris un semn de valoare diagnostică importantă, și anume „genunchiul fierbinte", care contrastează cu răceala piciorului.

Obstrucția trombotică a arterei poplitee, în sindromul de compresiune, se produce lent și progresiv, dar poate să apară rareori și acut, după un efort violent și prelungit, manifestîndu-se, în acest caz, prin durere bruscă, cu ischemie distală a membrului respectiv. Avînd în vedere circulația colaterală existentă, evoluția în acest caz nu este dramatică, bolnavul rămînînd numai cu o claudicație intermitentă.

Varietatea și inconstanța manifestărilor clinice fac diagnosticul în acest sindrom dificil, dar în cazul unui tînăr sub 25 de ani, care prezintă claudicație intermitentă, de obicei unilaterală, a moletului, cu debut mai mult sau mai puțin rapid, trebuie să se suspecteze acest sindrom, bineînțeles după ce s-au eliminat alte cauze patologice, frecvente în această regiune (de ex.: artropatia traumatică a genunchiului, obstrucția embolică, degenerarea chistică, masă tumorală compresivă etc.).

G. R. Turner a descris, într-un caz, asocierea acestui sindrom cu absența congenitală a claviculelor.

La debutul sindromului de compresiune a arterei poplitee, cînd obstrucția arterei nu este completă, este posibil prin anumite manevre, să se învingă compresiunea arterială, determinată de capătul medial al mușchiului gastrocnemian. M. Sevello recomandă cercetarea pulsului la pedioasă și la tibiala posterioară, inițial cu piciorul în poziție normală și apoi în hiperextensie plantară. În această din urmă poziție, în prezența sindromului de compresiune, capătul medial al gastrocnemianului comprimă artera poplitee, întrerupînd fluxul sanguin, cu dispariția pulsului periferic și apariția ischemiei cutanate.

În sindromul de compresiune poplitee, A. Gedeon (1975) arată că hiperextensia gambei pe coapsă este urmată de dispariția pulsului periferic și adoptă acest test, ca semn principal pentru diagnosticul diferențial cu degenerare chistică a arterei poplitee, în care flexia genunchiului determină dispariția pulsului periferic, hiperextensia fiind urmată de reapariția lui. Aceste manevre trebuie efectuate bilateral și pe membrul contralateral sănătos, și ele nu sînt valabile, decît în cazul compresiunii, determinate prin capătul medial al gastrocnemianului și nu în cazul participării altor formațiuni fibromusculare. În acest moment, este importantă executarea arteriografiei, care poate arăta o deviere medială a segmentului proximal al arterei poplitee, cînd trece călare peste capătul intern al gastrocnemianului, din interior spre exterior, sau cînd ea trece profund, pe sub același mușchi.

J. J. Hamming (1965) propune examinarea indicelui oscilometric și a

variațiilor lui, la nivelul 1/3 inferioare a gambei, atît în poziție normală, cît și în hiperflexia dorsală pasivă a piciorului.

Tratamentul acestui sindrom este totdeauna chirurgical, urmărind restabilirea circulației arteriale și reconstituirea situației anatomice normale.

Procedeele chirurgicale aplicate depind de anomalia anatomică prezentă; astfel, dacă artera poplitee trece prin capătul medial al gastrocnemianului sau dacă traversează medial acest capăt muscular, este de ajuns să se secționeze fibrele musculare, să se elibereze artera de țesuturile învecinate, să se reașeze în poziție anatomică normală pachetul vasculonervos popliteu, și — în final — să se refacă continuitatea musculară.

Cînd artera este comprimată sub mușchiul popliteu sau dacă există o inserție anormală a capătului medial al gemenului sau a semimembranosului sau cînd compresiunea este determinată de formațiuni fibroase, musculare sau tendinoase anormale, este suficientă secționarea lor, pentru a elibera artera.

În caz de tromboză arterială, pot fi folosite o serie de procedee chirurgicale; trombectomie sau trombendarterectomie, restabilire de flux prin autogrefon venos safen intern sau cu proteză de dacron sau de goretex.

Trebuie accentuat faptul că tratamentul chirurgical este indicat, întotdeauna, cînd s-a diagnosticat un traiect anormal al arterei poplitee, chiar în absența completă a simptomatologiei. Operînd precoce, se poate elibera artera de toate formațiunile fibromusculare compresive, obținînd astfel restitutio ad integrum, evitînd astfel apariția leziunilor parietale ireversibile, urmate de obicei de tromboză sau de anevrism poststenotic al arterei poplitee.

BIBLIOGRAFIE

Carter A. E., Eban R. — A Case of Bilateraldevelopmental Abnormality of Popliteal Arteries and gastrocnemius Muscles, *Brit. J. Surg.*, 1964, 51, 518—522.

Chavatzas D., Barabas A. P., Peter Martin — Popliteal Artery Entrapment, *Lancet*, 28 iulie, 182—184.

Gedeon A., Puel P., Castany R., Boccardo J. P., Barret A., Cerene A., Enjalbert A. — Les oblitérations non athéromateuses de l'artère poplitée, *Chirurgie*, 1975, 101, 355.

Haimovici H. Sprayregen S., Jonson F. — Popliteal Entrapment by a Fibrous Band, *Surgery*, 1972, 72, 789.

Hamming J. J. — Intermittent Claudication at an Early Age, Due to an Anomalous Course of the Popliteal Artery, *Angiology*, 1959, 10, 369.

Hamming J. J., Vink M. — Obstructions of the Popliteal Artery at an Early Age, *Cardiovasc. Surg.*, 1965, 6, 516.

Love J., Whelan T. J. — Popliteal Artery Entrapment Syndrome, *Amer. J. Surg.*, 1965, 189, 620.

Mentha C. — Malposition de sténose extrinseque de l'artère poplitée par la compression musculo-tendineuse du jumeau interne, *J. Chir.* (*Paris*), 1966, *91*, 4, 489.

Sevello M. — Clinical Syndrome of Anomalous Position of the Popliteal Artery. Differentiation from Juvenile Artheriopathy, *Circulation*, 1962, 26, 885.

Stuart T. P. A. — Cit. de Hamming.

Turner G. R., Gosney W. G., Ellingson W., Gaspar M. — Popliteal Artery Entrapment Syndrome, *J. Amer. med. Ass.*, 1969, 208, 692—693.

36.3. SINDROAME DE COMPRESIUNE ALE ARTEREI FEMURALE

Există anumite localizări de elecție ale leziunilor obstructive în arteriopatiile aterosclerotice ale membrului pelvin.

Astfel, hiatusul în tendonul celui de-al III-lea mușchi adductor reprezintă sediul localizării precoce a leziunilor obliterative ale arterei femu-

rale. La acest nivel, în canalul Hunter, artera este relativ fixată şi înconjurată de o muche tendinoasă ascuţită, care în timpul activităţii zilnice de rutină, comprimă marginea laterală a arterei, traumatizînd-o frecvent.

A. Kaufmann şi colab. (1957) au remarcat, pornind de la imagini arteriografice, frecvenţa crescută (50%) a acestei localizări. Autorii au efectuat studii anatomice şi reconsiderări, cu privire la embriologia zonei respective, pentru a putea stabili existenţa unei corelaţii, între inelul musculotendinos şi localizarea preferenţială a obstrucţiei unei artere ateromatoase, la acest nivel.

În concluzie, aceşti autori scot în evidenţă, prin argumente de ordin angiografic, anatomic şi anatomopatologic rolul zonelor anatomice arteriale, cu inervaţie particulară, ca factori favorizanţi ai localizărilor proceselor obliterative cronice în arteriopatii.

BIBLIOGRAFIE

Kaufmann A., Ciobanu T., Ciuce C., Suciu N., Coman I. — Facteurs favorisants dans la localisation de l'oblitération dans les arteriopathies croniques, Congrès mondial d'angéiologie, Atena, 7—12.IX.1980.

37.

SINDROMUL DE „FURT SANGUIN ARTERIAL"

Prof. dr. doc. *Pop. D. Popa I.*, dr. *M. Constantinescu*

Deşi larg şi bogat anastomozate, componentele sistemului arterial au o destinaţie şi un teritoriu de distribuţie bine conturate.

Prin afectarea unei artere principale, urmată de scăderea debitului şi presiunii sîngelui în teritoriul de distribuţie, se pun în mişcare mecanisme de compensare, prin care o cantitate de sînge arterial oxigenat din teritoriile circulatorii vecine sau din alte teritorii este dirijată spre teritoriul privat (fig. *37.1.*).

Atunci cînd apar consecinţe funcţionale sau fizice ale acestei redistribuţii sanguine, fenomenul se numeşte *„furt sanguin arterial"* (fig. *37.2.*), după denumirea pe care a primit-o la descrierea iniţială făcută de Contorni, în 1960, care a descris fenomenul de furt sanguin vertebral, în cazurile de

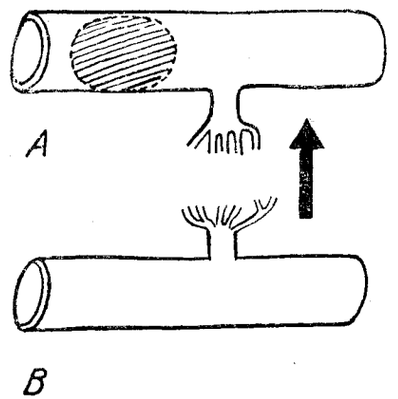


Fig. 37.1. Din cauza obstrucţiei unei artere (*A*), o cantitate de sînge arterial oxigenat din teritoriile circulatorii vecine (*B*) este dirijată spre teritoriul privat.

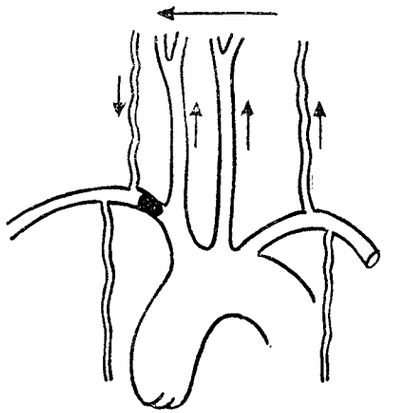


Fig. 37.2. Fenomenul de furt sanguin arterial subclavio-vertebral.

obstrucţie la origine a arterei subclaviculare.

Apare astfel ca „furt sanguin" un fenomen hemodinamic de tip ischemic, produs într-un sector vascular, a cărui arteră de aprovizionare este indemnă şi care „suportă" scăderea sub valoarea limită critică a debitului circulator într-un sector învecinat, determinată de stenoza avansată sau, mai degrabă, prin obstrucţia completă a arterei principale.

Ischemia acestui ultim segment este redusă sau chiar nemanifestă, în timp ce sectorul din care se sustrage sîngele arterial suferă şi se manifestă ischemic, cu toate că examenul clinic şi investigaţia nu evidenţiază leziuni arteriale organice.

„Sublavian steal syndrome", aşa cum este numit furtul sanguin cerebral pe calea arterei vertebrale, este un furt „viscero-somatic", produs prin inversarea sensului de circulaţie în artera vertebrală (fig. *37.3.*). Aceasta a fost interpretarea iniţială a sindromului de ischemie cerebrală, care apare în unele cazuri de obstrucţie la originea arterei subclaviculare sau a trunchiului brahilocefalic.

S-au făcut menţiuni detaliate ale unor „alternanţe" între semnele de ischemie ale membrului toracic şi ale creierului, cu agravarea semnelor de ischemie centrală în fazele de activitate musculară a membrului superior şi ameliorarea lor în repaus, situaţii care se desprind rareori sau dubios din anamneza acestor bolnavi.

Aşa cum s-a arătat ulterior, în realitate „furtul sanguin vertebral" nu se produce printr-un singur mecanism, ci prin mai multe şi poate fi în realitate un furt carotidian şi vertebral (K e m p e z i n s k i şi H e r m a n n, 1979).

Pe de altă parte, furtul brahiocefalic pe calea arterei vertebrale poate fi un „furt brahiocerebral" (furt vertebral pe calea lungă) sau brahiomedular (furt vertebral pe calea scurtă), aşa cum arată şi D e l G a u d i o (1979), în primul caz producînd simptome cerebrale variate (tulburări de echilibru, ameţeli, tulburări de vedere, parapareze etc.), iar în al doilea — apariţia unui sindrom de măduvă cervicală, mai mult sau mai puţin exprimat, mergînd de la pareze trecătoare şi scăderea forţei musculare în membrele superioare pînă la un adevărat sindrom A r a n - D u c h e n n e.

După afirmaţii recente, datele statistice ale grupului care studiază ischemia cerebrală (*Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion*), interesarea trunchiului brahiocefalic la procesul arterial stenotic-obstructiv nu este cauza cea mai frecventă a ischemiei cerebrale, ea nedepăşind 8—16% din aceste cazuri, determinată în special de obstacole arteriale carotidiene.

Totuşi, asocierea mecanismelor ischemice cerebrale, prin reducerea/suprimarea fluxului sanguin anterograd carotidian şi prin furtul retrograd pe calea vertebrală, creează premisele unei ischemii intense cerebrale, atît în teritoriul silvian şi vertebrobazilar, la care se poate adăuga şi simptomatologia medulară cervicală. Reiese că furtul pe cale vertebrală, care sustrage sînge din teritoriul encefalic homo- sau bilateral (prin intermediul poligonului W i l l i s), are 2 variante:

— furtul vertebral independent, produs de obstacolul la originea arterei subclaviculare drepte sau stîngi („subclavian steal syndrome");

— furtul vertebral asociat cu cel carotidian, determinat de obstacole în prima porţiune a trunchiului brahiocefalic („innominate steal" — B l a k e m o r e).

Chirurgia directă a arterei subclaviculare, ca şi a trunchiului brahiocefalic, posibilă şi realizabilă astăzi în multiple procedee tehnice şi cu un risc mediu sau redus, este capabilă să corecteze viciul hemodinamic şi să normalizeze sensul de circulaţie în artera vertebrală,

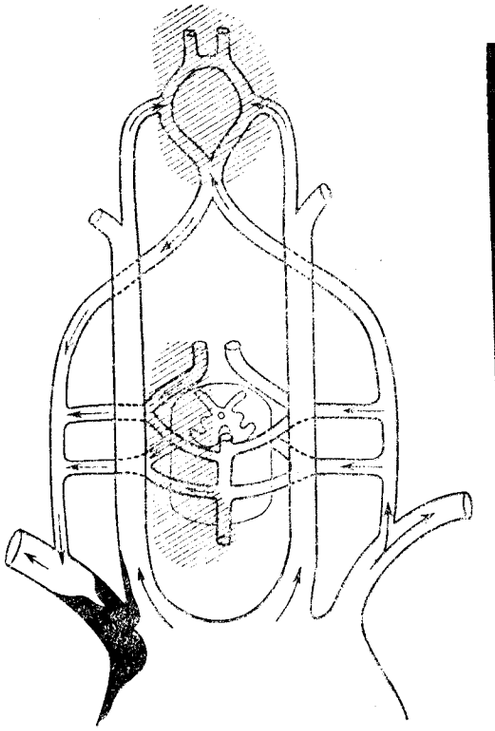


Fig. 37.3. Furtul sanguin prin artera vertebrală.

Fig. 37.4. Furt vertebral: stenoză de trunchi brahiocefalic.

Fig. 37.5. Furt vertebral: stenoză de trunchi brahiocefalic.

Fig. 37.6. Stenoză de trunchi brahiocefalic.

Fig. 37.7. Furt vertebral: stenoză de arteră carotidă comună și subclaviculară stîngă.

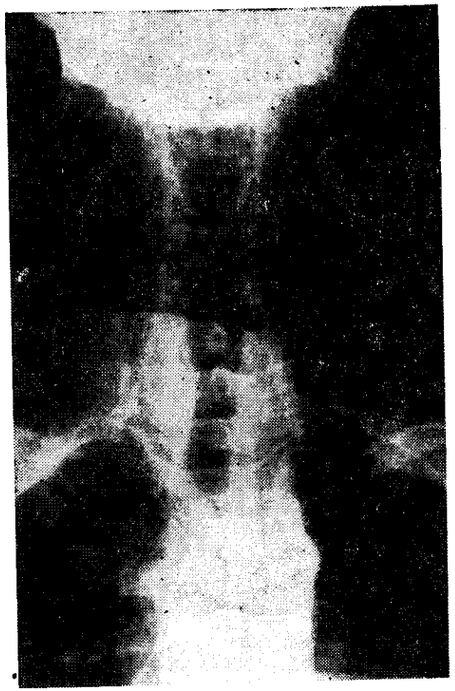


Fig. 37.8. Furt vertebral: stenoza arterelor carotidă stîngă și subclaviculară stîngă.

Fig. 37.9. Stenoză de arteră carotidă internă stîngă.

desființînd cele 2 componente ale ischemiei brahiocefalice. Tratamentul radical are ca scop *restabilirea fluxului arterial*, în direcția și cu caracterele hemodinamice normale. În ultima perioadă, se preferă tehnicile, care au la bază stabilirea unui by-pass protetic între artera aortă și artera distală obstacolului, procedeu care tinde să înlocuiască endarterectomia.

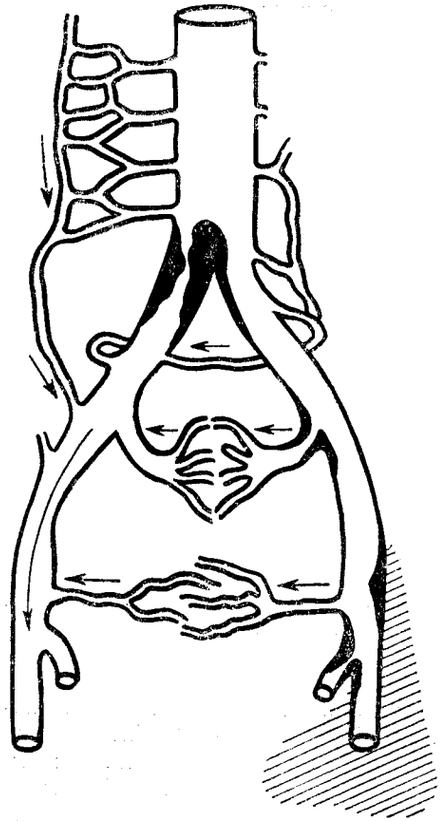
În afara furtului vertebral, primul descris și cel mai cunoscut dintre variațiile de redistribuție sanguină, există multe alte situații, dintre care unele sînt descrise sub denumirea propriu-zisă de „sindrom de furt sanguin", în timp ce altele — deși au la bază acest mecanism de producere — au primit alte denumiri.

Astfel, ceea ce se numește *efectul paradoxal* al medicației vasodilatatoare, este în realitate un „furt sanguin": dilatația în teritoriile normale face ca debitul de perfuzie să scadă tocmai în teritoriul ischemic prin leziune arterială stenotic-obstructivă, micșorînd presiunea arterială de umplere, singura care compensa creșterea rezistenței la curgere în artera bolnavă.

Prea bine cunoscutele fenomene de vasoconstricție cutanată splanhnică și renală din șoc, în scopul prezervării circulației miocardice și cerebrale (neafectate de anemia vasoconstrictoare a catecolaminelor), creează ceea ce se numește „rinichiul de șoc", „intestinul de șoc", „celula de șoc", care nu sînt altceva decît suferințe acute ischemice, determinate de privarea de sîngele arterial care le era destinat și dirijarea lui în alte sectoare, adică tocmai un „furt sanguin arterial". Singurul element care deosebește aceste 2 ultime exemple de model clasic al furtului vertebral este faptul că sîngele „deturnat" nu se dirijează spre un sector circulator învecinat, ci în teritorii situate la distanță, cu care sectorul furat nu are legături morfofuncționale.

În situațiile în care 2 trunchiuri arteriale își împart egal sau aproape egal debitul sanguin al arterei din care provin, afectarea uneia poate produce o ischemie contralaterală prin „furt de redistribuție".

Pe planul circulației somatice, acest fenomen poate fi constatat în sindroamele de „furt sanguin" femurofemural (fig. *37.10.*) și radiocubital (fig. *37.11.*).



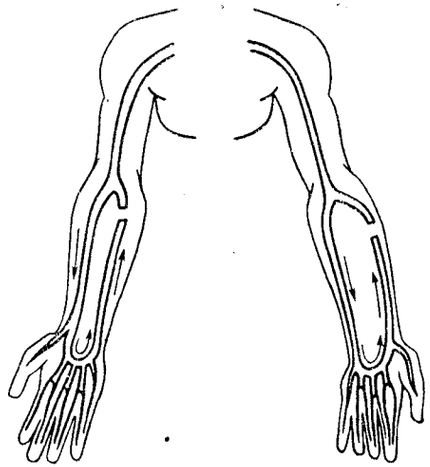


Fig. 37.11. Furtul arterial radiocubital.

Fig. 37.10. Furtul arterial spontan între membrele inferioare inegal afectate.

Afectarea ischemică a unui membru inferior, prin obstacol situat sus, la nivel iliac, pune în funcțiune mecanisme multiple de compensare circulatorie, printre care reinjectarea arterială în aval de obstacol pe calea arterei hipogastrice, a arterei rușinoase, a arterelor lombare.

Sîngele dirijat pe această cale poate proveni din arterele care emerg de aceeași parte sau din arterele care își au originea în trunchiul arterial simetric.

Pe această cale, o stenoză arterială minoră și nemanifestă, situată pe trunchiul arterial opus poate deveni simptomatică, prin redistribuirea sanguină, în conformitate cu diferențele de presiune.

Cînd artera colaterală, pe calea căreia se face redistribuția, are un calibru apropiat de cel al arterei „furate", ischemia paradoxală poate să se instaleze și să evolueze pînă la stadii avansate, chiar cu leziuni trofice, fără ca pe trunchiul arterial destinat teritoriului suferind să existe leziuni stenozante.

O situație de acest tip se constată în sindromul de „furt sanguin" radiocubital, în care o întrerupere la originea uneia din ramurile arterei humerale duce la ischemie digitală în zona dependentă de artera indemnă, al cărei flux sanguin este „furat" pe calea arcadei anastomotice palmare.

Pe plan somatovisceral, suferința membrelor inferioare prin ischemie, determinată de un obstacol înalt, aortic sau aortoiliac, se compensează printr-un „furt" din circulația mezenterică, sîngele de proveniență intestinală ajungînd în arterele iliace, fie prin trunchiul arterei mezenterice inferioare, fie prin sistemul hemoroidal-hipogastric (fig. *37.12*).

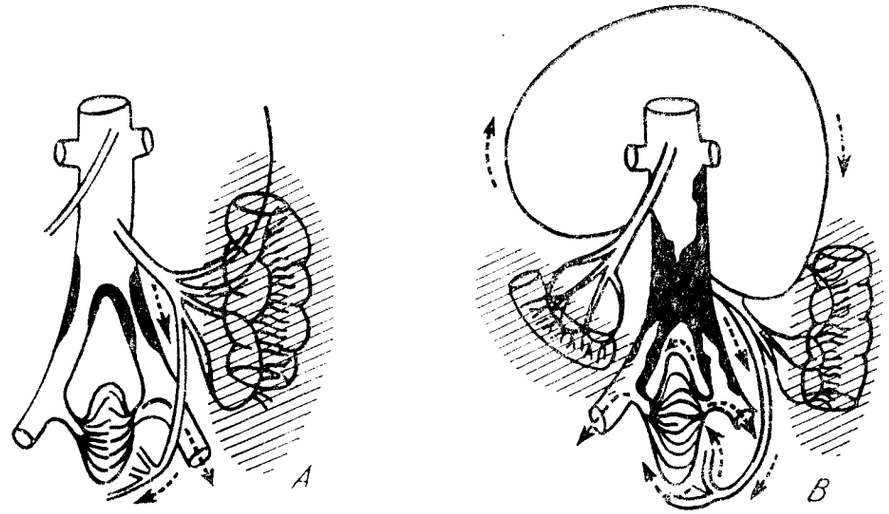


Fig. 37.12. Furtul arterial somato-mezenteric: A — furt din teritoriul arterei mezenterice inferioare; B — furt din teritoriul arterei mezenterice superioare și inferioare.

Teritoriul intestinal privat de sînge poate fi numai cel dependent de artera mezenterică inferioară, ca și cel mezenteric superior, între ele existînd largi căi de comunicare anastomotică, cea mai evidentă și eficace fiind calea arcadei R i o l a n.

Ischemia intestinală (angorul abdominal), asociată cu suferințe ischemice ale membrelor inferioare, poate fi o componentă a bolii de tip sindrom L e r i c h e (forma înaltă) sau — mai adesea — o complicație a intervențiilor chirurgicale de revascularizare a membrelor inferioare.

Acest „furt", care a fost denumit aortoiliac și aortomezenteric, este cu atît mai exprimat, cu cît leziuni ostiale ale arterelor mezenterice se adaugă unor mecanisme „de aspirație", prin presiune mai redusă în segmentul aortic distal, față de obstrucția arterială.

Deosebit de interesante și variate ca circumstanțe de apariție și evoluție sînt sindroamele de „furt sanguin" postoperator, care creează simptome supărătoare și uneori chiar grave complicații intra- și postoperatorii, ca urmare a acțiunilor chirurgicale (succesiunea de clampări și declampări arteriale, crearea noilor căi de circulație, hipotensiunea secundară sîngerării etc.), care tulbură un echilibru precar al unui sistem arterial multiplu și difuz afectat de boala obstructivă.

În primul rînd, orice moment hipotensiv intraoperator și, în primul rînd, sustragerea din lumenul aortei toracice sau abdominale a unei cantități mari de sînge, după declamparea unei proteze largi, cum ar fi de ex. o proteză aorto-bifemurală, duce la reducerea bruscă a presiunii intraaortice și creează premisele unei perfuzii insuficiente a organelor alimentate de artere cu stenoze ostiale. Astfel, se produce infarctul miocardic intraoperator, ca urmare a unei forme de „furt aorto-corona-

Fig. 37.13. Furt arterial aorto-coronar postoperator.

rian", complicație cu atît mai de temut cu cît majoritatea celor care suportă intervenții arteriale restauratoare au și o cardiopatie ischemică prin ateroscleroză coronariană (fig. *37.13.*).

Prevenirea unui astfel de accident are la bază o terapie susținută intraoperatorie și o menținere constantă a valorilor presiunii arteriale prin compensare volemică atentă și permanentă.

Furtul aorto-renal (fig. *37.14.*) și furtul aorto-mezenteric (fig. *37.15.*), ambele postoperatorii, sînt deosebit de grave și se produc ca urmare a unei scăderi a presiunii din aorta abdominală, prin montajul protetic instalat, presiune care devine insuficientă pentru perfuzarea organelor interne prin arterele cu stenoze, care nu s-au evidențiat preoperator. Necunoașterea acestor leziuni și nerezolvarea lor concomitentă cu operația, efectuată pentru revascularizarea membrelor inferioare, duce la apariția unor grave complicații cu risc vital, ca ischemia acută intestinală sau insuficiența renală acută de cauză ischemică.

Atunci cînd efectuează operații de revascularizare, chirurgul trebuie să aibă în vedere nu numai beneficiul sectorului circulator, pentru care efectuează operația, ci și posibilele consecințe ale modificării circulatorii, pe care el o produce. Adaptarea calibrelor între artera operată și proteza montată, aprecierea subiectivă sau obiectivă (fluxmetrie ultrasonică Doppler intraoperatorie) a debitului dirijat prin by-pass-ul protetic, controlul înainte de sfîrșitul operației a stării de plenitudine și pulsatilității altor artere din zonă, care pot fi afectate, sînt reguli care, adăugate unei foarte atente și competente analize clinice și angiografice a cazului, permit înlăturarea riscului major de complicații prin „furt arterial".

Mai puțin brutală este instalarea unei alte variante de „furt" sanguin postoperator, cum este cel prin dezechilibrare femuro-femurală, după revascu-

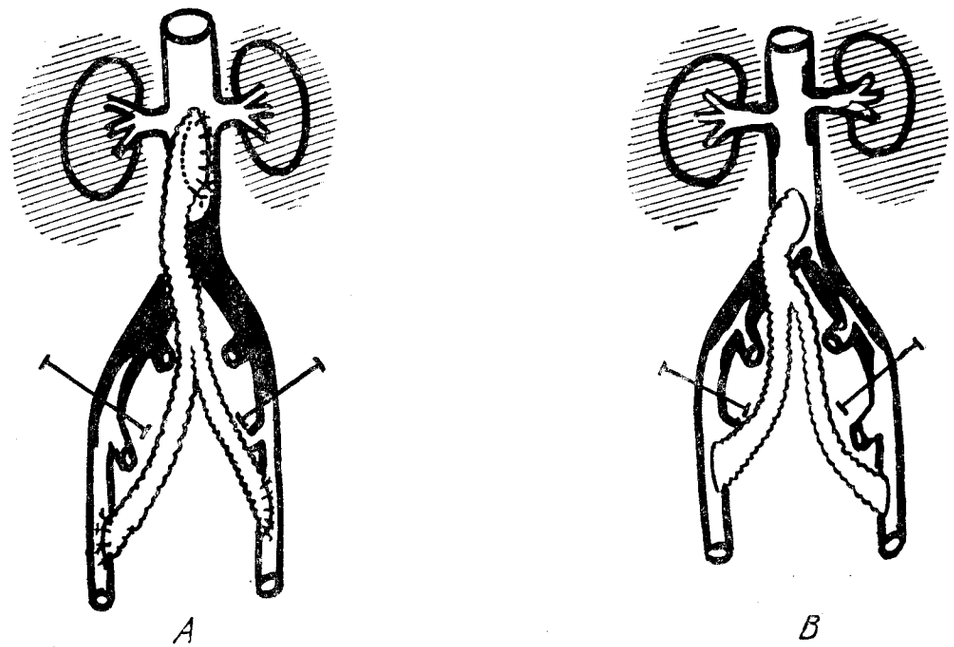


Fig. 37.14. Furt arterial aorto-renal postoperator: A — prin plasare înaltă a protezei; *B* — favorizat de leziuni ale arterei renale.

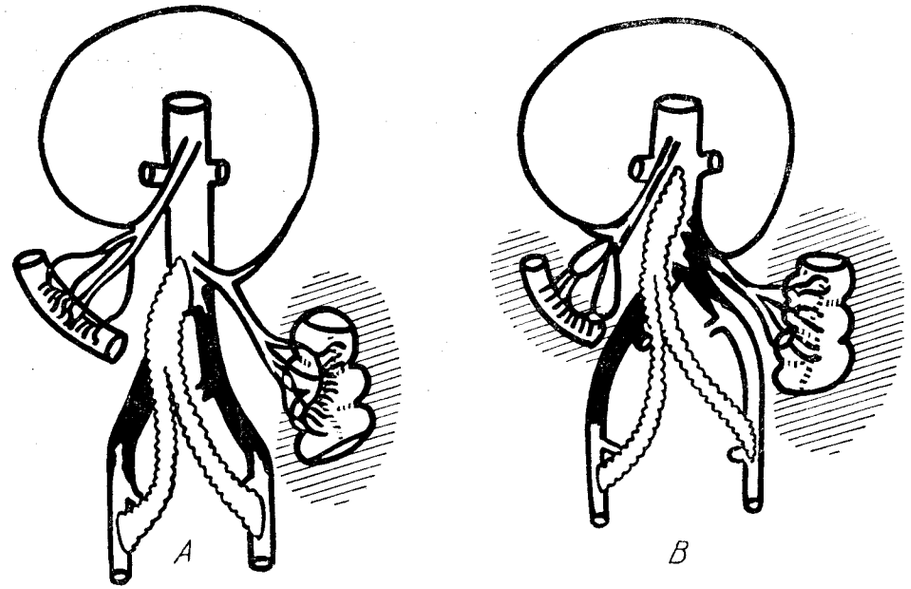


Fig. 37.15. Furt arterial aorto-mezenteric postoperator: A — prin reducerea presiunii; *B* — prin leziuni ale arterelor mezenterice.

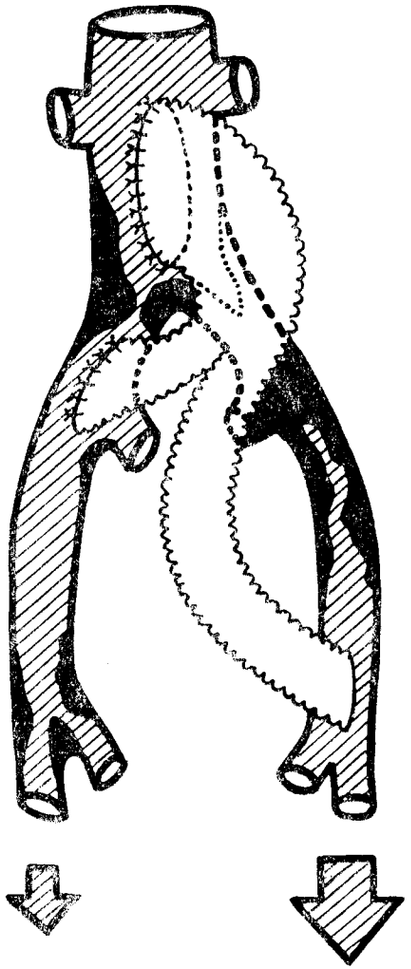


Fig. 37.16. Furt arterial între membrele inferioare, prin protezare asimetrică.

larizarea unui membru, care sustrage cea mai mare parte a fluxului aorto-iliac, evidențiind ischemia latentă a membrului controlateral (fig. *37.16.*).

De altfel, ceva asemănător apare și după unele operații de tip hiperemiant, cum sînt intervențiile de tip simpatectomie catenară (toracică, lombară), care pot determina o vasodilatație regională în porțiunea proximală a membrului suferind, mărind carența de sînge arterial în segmentul distal și precipitînd evoluția spre necroză a acestuia.

Experiența Clinicii de chirurgie cardiovasculară din Spitalul Fundeni-București (Pop D. Popa I.). S-au abordat chirurgical 42 leziuni obstructive de arteră subclaviculară, la bolnavi cu sindrom de „furt arterial", efectuîndu-se următoarele operații: trombendarterectomie + patch de dacron pentru lărgiri (7 cazuri); by-pass-uri (anatomice și extraanatomice axilo-axilare) cu proteză de dacron (19 cazuri); by-pass-uri cu venă (2 cazuri); simpatectomii (9 cazuri).

Rezultatele precoce au fost bune în 80% din cazuri.

*

În încheierea acestei succinte prezentări a fenomenului de „furt sanguin arterial", mai puțin cunoscut — cu excepția „furtului" brahiocefalic — considerăm utilă schițarea unor concluzii de ordin practic:

— În apariția sindromului ischemic prin obstacole arteriale, situate pe traiectul unor artere de calibru mare, participă — pe lîngă efectul direct al obstacolului arterial — și alte mecanisme, printre care „furtul arterial".

— Sindromul de „furt sanguin arterial" poate fi un fenomen hemodinamic pur, fără semne clinice, poate fi un mecanism compensator sau poate fi o complicație a bolii și/sau a unei intervenții chirurgicale vasculare.

— De multe ori, prin „furt sanguin" , realizat de o anumită dispoziție a leziunilor arteriale, se pot explica manifestări discordante față de aspectul arteriografic și față de rezultatul examenului clinic al sistemului arterial.

— În stabilirea indicației operatorii și, mai ales, în efectuarea intervențiilor de reconstrucție arterială directă, trebuie să se țină seama de „furtul sanguin" existent, dar și de cel care poate fi creat de operația arterială.

BIBLIOGRAFIE

Blesovsky A., Colancesky V., Ferguson J., Urquhart W. — Acute Subclavian Steal Syndrome Following Blunt Thoracic Trauma, *Thorax*, 1972, 27, 492—495

Bloem J. J., Van der Werf B. A., Kuypers P. J. — Prevention of Aorto-iliac Steal Syndrome, *J. cardiovasc. Surg.*, 1969, 10, 251—253

Gala L. A., Armstrong B. K. — A Triple Steal Syndrome Resulting from Innominate and Left Subclavian Arterial Occlusion, *Aust. J. Med.*, 1972, 2—3, 275—277

Corday E., Irving D. W., Golo H., Bernstein H., Skelton B. T. — Mesenteric Vascular Insufficiency. Intestinal Ischaemia Induced by Remote. Circulatory Disturbances, *Amer. J. Med.*, 1962, 33, 365

Del Gaudio A. — I furti della subclavia per via brece, *Minerva med.*, 1973, 54, 4 714—4 720

Finkelstein N. M., Byer A., Rush B. F. jr. — Subclavian — Subclavian By-pass for the Subclavian Steal Syndrome, *Surgery*, 1972, 71, 142—145

Gonzales L. L., Jaffe M. S. — Mesenteric Arterial Insufficiency Following Abdominal Aortic Resection, *Arch. Surg.*, 1966, 93, 10—20

Kountz S. L., Laub D. R., Connolly J. E. — Aorto-iliac Steal Syndrome, *Arch. Surg.*, 1966, 92, 490

Michal V., Kramar R., Pospichal J. — External Iliac Syndrome, *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, 19, 355—359

Pace W. G. — Bowel Complications of Surgery of the Abdominal Aorta, *Amer. J. Gastroenterol.*, 1962, 38, 529—532

Shumaker H. B. jr. — Carotid Axillary By-pass for Occlusion of the Proximal Portion of the Subclavian Artery, *Surg. Gynec. Obstet.*, 1973, 136, 447—448

Smith R. F., Szilagyi D. E. — Ischaemia of the Colon as a Complication in the Surgery of the Abdominal, Aorta, *Arch. Surg.*, 1960, 80, 806

Sokol S., Nafhiewicz M., Billewicz O. — Subclavian Steal Syndrome after Blalock-Taussig Anastomoses, *J. cardiovasc. Surg.*, 1969, 10, 350—354

Williams L. F. jr., Kim R. M., Tompkins W., Byrne J. J. — Aortoiliac Steal a Cause of Intestinal Ichaemia, *New Engl. J. Med.*, 1968, 278, 777

38.

FENOMENUL RAYNAUD (SINDROMUL ŞI BOALA RAYNAUD)

Dr. *I. Socoteanu,* dr. *L. Creangă,* dr. *Ana Stoian*

Prin fenomen Raynaud, se înţeleg tulburări vasomotorii periferice, caracterizate prin crize vasospastice digitale, manifestate clinic prin accese intermitente de paloare, urmate de obicei de cianoză sau de eritroză, apărînd la frig sau emoţii şi putînd duce la tulburări trofice locale. În această definiţie este cuprins numai aspectul clinic al tulburării vasomotorii, indiferent de aspectul etiopatogenic.

38.0.1. ISTORIC, EVOLUŢIE ŞI STADIUL ACTUAL AL CUNOŞTINŢELOR

Pînă la Raynaud, se stabilise o ecuaţie simplă, în cadrul afecţiunilor vasculare periferice, potrivit căreia gangrena uscată corespunde unei obliterări arteriale, în timp ce gangrena umedă corespunde unei obliterări arteriale şi venoase (Cruveilhier, Morgagni, Virchow etc.). În 1862, Maurice Raynaud, în teza sa, intitulată „Asfixia locală şi gangrena simetrică a extremităţilor", introduce ideea unor tulburări circulatorii funcţionale de origine simpatică, „fenomen spastic al extremităţilor cu apariţie intermitentă". Din cele 25 de cazuri princeps, publicate de Raynaud, cercetări ulterioare au exclus majoritatea, rămînînd numai 5 (E. W. Allen şi Brown) sau chiar numai un singur caz (Hunt), care să fie o tulburare pur funcţională, însă a rămas şi s-a impus atenţiei ideea unor manifestări clinice secundare tulburărilor circulatorii funcţionale.

De atunci, ideile cu privire le fenomenul Raynaud au evoluat pe 3 planuri deosebite. Discuţiile patogenice şi fiziopatologice, deşi nu au epuizat toate aspectele, conchid asupra caracterului funcţional al acestei manifestări, aşa cum afirma Leriche: „actualmente partida este cîştigată, toată lumea consideră fenomenul Raynaud ca o manifestare de vasomotricitate". Pe plan terapeutic, cercetările au urmărit descoperirea unui mod ideal de enervare simpatică, conduită considerată tratamentul fiziopatologic al afecţiunii. Din punct de vedere nosologic, s-a reuşit izolarea bolii Raynaud de alte afecţiuni cu manifestări similare, aşa cum ar fi trombangeita obliterantă, acrodinia etc. Discuţiile continuă încă asupra dualităţii sindrom Raynaud — boală Raynaud.

38.0.2. NOSOLOGIE, ÎNCADRARE, SISTEMATICĂ

Ca încadrare largă, fenomenul Raynaud face parte din angionevroze, afecţiuni circulatorii funcţionale ale extremităţilor, care poartă diverse denumiri, în funcţie de autor: boli vasculare funcţionale (Collens şi Wilenschi), angioneuropatii (Ratschow), leziuni neurovasculare ale extremităţilor (G. de Takats), sindroame arterio-venulo-capilare (Clerc, Deschamps), sindroame vasomotorii ale extremităţilor (Harvier, Housset), nevroze vasomotorii trofice (Cassirer) etc.

Sindromul Raynaud se împarte, clasic (Vaquez, Barnett, Wollheim, Zissler), în 2 mari categorii:

— boala Raynaud, forma primitivă, esenţială, relativ autonomă a tulburării vasospastice;

— sindromul Raynaud secundar sau simptomatic, în care pot fi puşi în evidenţă factori iritativi vasculari extrinseci sau intrinseci.

Această împărţire a fost şi este încă mult discutată, motiv pentru care Hutchinson (1901) propune termenul de fenomen Raynaud, care poate fi interpretat sintetic ca entitate clinică şi patogenică, determinată de factori etiologici variabili. Dacă factorul etiologic este cunoscut, fenomenul Raynaud este considerat ca sindrom Raynaud, iar cînd nu se poate decela un factor etiologic, deci aparent idiopatic, se consideră ca boală Raynaud.

P. Langeron şi L. Crocell consideră că, între sindromul şi boala Raynaud, nu există o opoziţie fundamentală: fenomenul Raynaud, expresie clinică şi psihopatologică comună, este realizat, indiferent de formă (minoră sau majoră), indiferent de localizare (uni- sau bilateral), de o disreactivitate vasculară periferică, determinată de factori de iritaţie nespecifică, care acţionează local sau general, periferic sau central. Această perspectivă generală a fenomenului tinde să fragilizeze conceptul unei boli autonome. Dacă termenul de boală Raynaud este comod, pentru a clasa fapte clinice, nu este mai puţin ilegitim pe plan nosologic; viitorul, care va îmbogăţi posibilităţile de investigaţie, va lăsa — probabil — numai conceptul de sindrom Raynaud.

Clasificarea, în general, admisă astăzi a fenomenului Raynaud se bazează pe factorii etiologici şi va fi prezentată odată cu aceştia.

38.0.3. FIZIOPATOLOGIE

Arteriolele şi capilarele. Vasoconstricţia arteriolo-capilară a fost afirmată de Raynaud, iar cercetările ulterioare n-au făcut decît să confirme acest aspect. Spasmul arteriolo-capilar poate fi localizat strict la teritoriul afectat sau se poate extinde asupra arterelor de calibru mai mare, deasupra teritoriului aparent afectat.

Anastomozele arterio-venoase, semnalate de Müller, în 1835, şi descrise apoi de Sucquet şi Hoyer, au fost mult discutate. Masson susţine primul participarea acestor anastomoze în procese patologice. Bucciante, citat de P. Langeron, împarte aceste anastomoze în 3 tipuri importante:

— *Tipul 1* asigură un pasaj imediat şi direct al arteriolei în venulă.

— *Tipul 2a,* mai răspîndit ca precedentul, comportă 3 segmente: segmentul arterial nu diferă de arteriola

care îl precede; segmentul intermediar are un strat muscular considerabil dezvoltat; segmentul venos este format dintr-un strat endotelial și un înveliș adventicial.

— *Tipul 2b*, este mai complex și formează glomusul neuromioarterial, descris de Masson, un aparat anastomotic înconjurat de o rețea conjunctivă, care provine din adventice și conține structura nervoasă a glomusului. În acrocianoză, anastomozele arterio-venoase sînt anormal dilatate aproape permanent. În fenomenul Raynaud, spasmul arteriolo-capilar prealabil nu permite aprecierea exactă a contribuției anastomozelor derivative arterio-venoase, dar participarea lor se deduce mai ales din proprietățile lor fiziologice.

Capilarele venoase, venulele și venele. S-a considerat multă vreme că aceste structuri, fără elemente vasoactive, nu pot interveni în reglarea fluxului sanguin. Nayde și Sayen (citați de P. Langeron) au studiat în mod particular comportamentul venulelor și venelor și au ajuns la concluzia că spasmul venos intervine activ în geneza locală a fenomenului Raynaud. Ei susțin că spasmul venos se menține chiar după remiterea spasmului arteriolo-capilar și aceasta explică staza capilaro-venoasă și deschiderea anastomozelor arterio-venoase (mai ales în formele predominant asfixice). Ei susțin chiar că modificarea primitivă a sistemului venos poate, în unele cazuri, să determine adaptarea secundară vasoconstrictivă a rețelei arteriale. Analizînd 10 cazuri cu fenomen Raynaud, sub aspectul comportamentului vascular, au constatat următoarele date: la 1 caz, cu formă sincopală pură, spasmul arteriolar a intervenit izolat; în 8 cazuri, cu expresie clinică clasică, spasmul arteriolar se asocia cu spasm venos; la 1 caz, la care cianoza și asfixia erau izolate, au constatat un spasm venos, antrenînd în amonte o stază capilară importantă.

Astfel, forma clinică de manifestare a fenomenului Raynaud poate fi determinată de gradul de participare corelativă a factorilor „spasm venos" și „spasm arterial", așa cum se va vedea la descrierea formelor clinice.

38.0.4. PATOGENIE

Cu privire la mecanismele, care determină variațiile vasomotorii periferice în fenomenul Raynaud, există mai multe teorii, și anume:

— *Teoria nervoasă.* Leriche susține existența unei tulburări generale a vasoconstricției produsă de spasme reflexe. După P. Langeron și L. Crocell, ar fi vorba de o tulburare funcțională a mecanismelor de reglare a vasomotricității, determinînd reacții neadecvate la excitanți fiziologici. Ratschow constată în fenomenul Raynaud un tonus neurovascular crescut. În general, ca și alte sindroame vasomotorii, fenomenul Raynaud devine expresia unei iritații simpatice, cu numeroase puncte de plecare, etajate de la perferie pînă la centrii simpatici diencefalici și corticali. Astfel, se explică de ce o iritație printr-o coastă cervicală poate determina un fenomen Raynaud la ambele membre superioare și, cîteodată, și la cele inferioare, sau de ce imersia unei singure mîini în apă rece poate provoca o criză vasospastică bilaterală și simetrică. Th. Lewis consideră că vasospasmul are ca substrat un „defect local", o sensibilitate anormală la rece a arterelor digitale, urmată uneori de o arteriolită digitală.

— *Teoria arterială* consideră fenomenul Raynaud determinat de leziuni locale ale arterelor de diferite tipuri.

— *Teoria neuroarterială* este o sinteză a ipotezelor anterioare, considerînd că fenomenul este determinat de un spasm arterial inițial nervos, care apoi produce diferite tipuri de leziuni

arteriale sau arteriolare (Grenet, Isaac, Georges, Landis).

— *Teoria endocrină* susține acțiunea diverselor glande endocrine (hipofiză, suprarenale, tiroidă, paratiroidă, glande genitale etc.) în determinismul fenomenului Raynaud, prin intermediul a numeroși factori biochimici vasoactivi: adrenalina, noradrenalina, acetilcolina, histamina, vasopresina, serotonina. Peacock (citat de J. A. Spittel) constată concentrația crescută față de normal de epinefrină și norepinefrină în sîngele venos al degetelor la 10 din 11 bolnavi.

— *Alte ipoteze.* Pingle, în 1965 (citat de J. A. Spittel), constatînd creșterea vîscozității sîngelui, a fibrinogenului plasmatic și a aglutinării hematiilor, la 21 din 22 bolnavi, consideră boala produsă de repetate coagulări intravasculare. Mendlowitz și Naftchi (1959) împart bolnavii în 2 grupe, în funcție de circulația digitală: cu artere neobstruate, dar cu tonus vasomotor crescut; cu artere obstruate și cu tonus vasomotor normal. După alți autori (J. A. Spittel), ar fi vorba de 2 stadii diferite de boală.

În determinismul vasomotor local, au mai fost incriminați și factori tisulari: de ordin mecanic (presiunea tisulară reprezentată de starea elastoplastică a straturilor subcutanate — Malamani și Merlen; aceasta depinde de regimul circulator local și poate interveni în iritația simpatică și vasculară locală) și de ordin metabolic (anoxia tisulară, acumularea de metaboliți acizi, modificări locale de echilibru acidobazic, care pot influența starea tonusului vascular local, după Adams-Ray, Nordenstein, Burch și Philips, citați de P. Langeron).

38.0.5. ANATOMIE PATOLOGICĂ

Modificări vasculare. Majoritatea autorilor sînt de acord că, în fazele inițiale ale bolii, lipsesc modificările anatomice vasculare, dar (după J. A. Spittel), în această fază inițială, nici nu s-au făcut studii sistematice. Sînt destul de mulți autori, care refuză să considere fenomenul Raynaud ca o manifestare pur funcțională, considerînd că are la bază diverse leziuni anatomice, care nu sînt numai ulterioare, ci chiar inițiale: arterioliză difuză (Bouveret, Verdralle, Souques), arterită obliterantă (Barabon, Raymond și Gougerot, Labbe și Denoyelle), traumatisme vasculare (Lortat-Jacob, Sezary), leziuni ale arterelor mici ale mîinii (Gouget-Roques, Cahlièr-Gallavardin, Bernheim), leziuni ale arteriolelor dermice (Recklinghausen). Practicînd arteriografia transfemurală retrogradă la 7 bolnavi, Willerson (1970), constată la toți modificări arteriale, fie ocluzie de artere digitale, fie ocluzie intermitentă a unor arii și creșterea vascularizației colaterale (citat de J. A. Spittel). Leziunile arteriale cele mai frecvente sînt infiltrate și proliferări ale intimei, turgescența celulelor endoteliale, îngroșarea tunicii musculare, scleroza anastomozelor arteriolo-venulare, distensia venoasă (Morgagni, Curri, Tischendorf). Kluken refuză să accepte această secvențialitate, militînd pentru diagnosticul diferențial cu fenomenul Raynaud, în prezența identificării unor modificări patologice locale. Într-o fază mai avansată de boală, se instalează fenomenul de *sludge*, care constă în aglomerarea elementelor figurate și a trombocitelor, urmat de tromboză locală, ca urmare a fluxului sanguin încetinit local (Fontaine, Merlen, Pratesi — 1970).

Modificări de tip inflamator la distanță, în ganglionii limfatici, au fost descrise de Fodor la o parte din bolnavi.

Modificări ale pielii și ale țesutului celular subcutanat constau în subțierea și etalarea epidermului, fibre de cola-

gen dense şi scleroza ţesutului celular subcutanat.

Ganglionii simpatici se modifică, prin apariţia de imagini pigmentare, vacuolizări, degenerescenţă celulară inconstantă (L e r i c h e, D e c h a u m e, citaţi de P. L a n g e r o n).

38.0.6. TABLOU CLINIC

Împrejurări în care poate să apară fenomenul R a y n a u d:

— *Frigul, expunerea la rece.* La normali, frigul, ca factor fiziologic de vasoconstricţie, provoacă modificări locale, care merg de la paloare la eritem, trecînd prin toate formele intermediare de coloraţie. Bolnavii cu fenomen R a y n a u d manifestă o sensibilitate deosebită la frig, care se manifestă printr-o criză caracteristică. Iarna este debutul bolii şi apar cele mai frecvente crize. Ceea ce contează nu este gradul scăderii termice, ci sensibilitatea la frig a individului, care reprezintă un element al personalităţii somatice, în componenţa căreia intervin factori endocrini. În forme evoluate de boală, rolul declanşator al frigului se estompează, crizele caracteristice apărînd la variaţii termice nesemnificative.

— *Stressul psihic.* Emoţia sau traume afective, teama, neliniştea, mînia pot determina variaţii ale tonusului vascular. La unii indivizi, aceşti factori pot declanşa o criză caracteristică de fenomen R a y n a u d.

A s p e c t e c l i n i c e ale fenomenului R a y n a u d *local.* Termenul de fenomen R a y n a u d evocă noţiunea de accese paroxistice de sincopă, localizată la unul sau la mai multe degete, urmată imediat de cianoza aceloraşi teritorii, după care lucrurile se normalizează progresiv. Dar succesiunea sincopă-asfixie a extremităţilor constituie numai o modalitate clinică a fenomenului R a y n a u d.

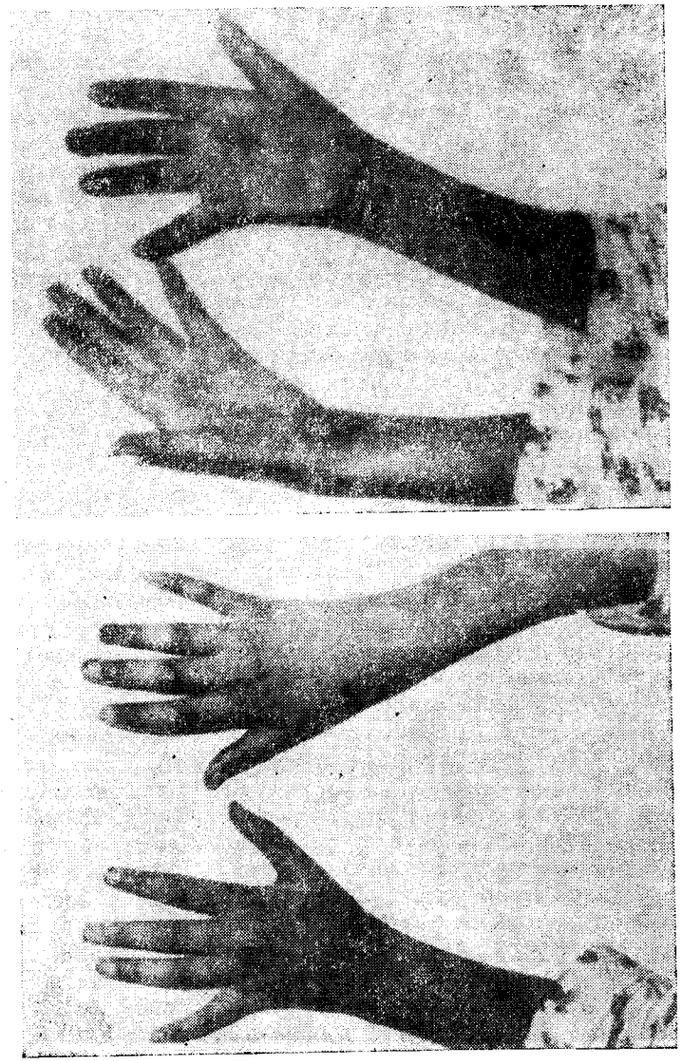
Formele cele mai comune se pot reduce la 5 aspecte principale (după P. L a n g e r o n şi L. C r o c e l l) şi anume:

a) Forma clasică sincopă-asfixie locală se manifestă prin succesiunea a 2 faze.

— *Faza de sincopă* (fig. *38.1.*) survine, în general, brutal, declanşată de expunerea la frig sau de un stress psihic. Tegumentele unuia sau mai multor degete devin albe, fără sînge, uneori observîndu-se retragerea proximală a sîngelui. Policele este respectat. În acest stadiu, durerea poate lipsi, dar există o senzaţie neplăcută şi sînt jenate mişcările fine. În zonele ischemice, sensibilitatea tactilă şi dureroasă scade. Rareori, fenomenele circulatorii se localizează la membrele inferioare, dar — frecvent — odată cu ischemia membrelor superioare, există impresia subiectivă de răcire a extremităţilor: nas, bărbie, lobulul urechii, degetele membrelor inferioare. Durerea crizei sincopale durează cîteva minute, prelungindu-se foarte rar un sfert de oră; o încălzire rapidă poate întrerupe criza, dar — în mod obişnuit — sincopa este urmată de asfixie.

— *Faza de asfixie* este marcată obiectiv prin apariţia unei tente cianotice, care se întinde de la extremitatea pînă la rădăcina degetului, după o topografie care se suprapune sincopei. Se poate prelungi şi pe mînă, sub formă de marmoraţii sau o tentă cianotică descrescîndă. Această fază este însoţită sau precedată de o senzaţie penibilă de furnicături, înţepături sau de o durere cu caracter pulsatil. Sensibilitatea subiectivă este ştearsă, jena funcţională poate fi considerabilă. Extremităţile sînt reci, dar mai puţin decît în faza sincopală. Faza asfixică se poate însoţi de tulburări secretorii, care dau un aspect particular acestor degete reci şi cianotice. Alteori, apare tumefacţia degetului, mai mult subiectivă decît obiectivă. Durata şi sfîrşitul acestei faze sînt foarte variabile. Cînd reapare aspectul normal, durerile dispar progresiv şi, paralel, reapar sensibilitatea şi motilitatea.

Fig. 38.1. Aspectul clinic digito-palmar în criza Raynaud (A şi B).



b) Forma sincopală pură se desfăşoară asemănător formei sincopă-asfixie, mai puţin faza cianotică, fiind astfel o formă incompletă, amputată. Degetele devin în cîteva minute marmorate şi acest aspect poate dura cîteva ore. Această formă se poate localiza mai frecvent ca precedenta la un singur deget sau la o falangă. Rareori, se însoţeşte de dureri, aşa că bolnavul o suportă mai uşor.

c) Forma cu eritemalgie secundară. Faza ischemică este urmată de o hiperemie brutală, care — clinic — se traduce prin apariţia unei eritroze intense, care cuprinde rapid degetele, în timp ce apar dureri foarte intense, cu caracter viu, pulsatil. Poate fi vorba

de o fază reactivă de vasodilatație, modalitate patologică de compensare a vasoconstricției anterioare.

d) Forma cianotică pură poate evolua asemănător formelor anterioare, prin crize intermitente, care apar la expunerea la frig: instalarea foarte rapidă a cianozei și a asfixiei poate face ca faza sincopală să treacă neobservată. În timp ce sincopa ajunge la baza primei falange, extremitatea degetului este deja cianotică. Această formă de cianoză digitală durează mai mult decît criza tip sincopă-asfixie sau sincopă pură. Cianoza unuia sau mai multor degete se poate observa cronic, paroxismele prin expunere la frig intervenind numai ca să accentueze un fond acroasfixic aproape permanent. Această formă apare frecvent la bolnavi în vîrstă, la indivizi a căror boală evoluează de multă vreme sau la care crizele tipice sînt foarte frecvente. Se poate, astfel, presupune existența unor leziuni vasculare subiacente, care modifică manifestarea clinică a tulburărilor circulatorii, inițial intermitente. Este o formă care nu reacționează bine la tratament medical sau chirurgical.

e) Forma „pătată". De la început trebuie deosebiți bolnavii care prezintă un aspect tigrat, la imersia în apă rece, o colorație neomogenă a tegumentelor, în care zone palide alternează cu zone normal colorate. Acest aspect traduce o disociație cutanată în adaptarea la frig, dar nu are un caracter patologic. Această formă se observă în stadiul avansat de evoluție și, în această situație, cele 2 aspecte sincopă și asfixie sînt intense și suprapuse pe același teritoriu, fără o sistematizare topografică, fiind vorba de o anarhie a reactivității vasculare.

Patogenia locală a formelor clinice:

— *Forma sincopală pură*. Expunerea la frig determină o vasoconstricție, care începe la nivelul arteriolelor și al rețelei capilare. Absența spasmului venos asociat (Naide, citat de P. Langeron) evită staza capilară. Deschiderea anastomozelor arterio-venoase nu se modifică semnificativ, staza fiind absentă și existînd spasm venos asociat (Tischendorf). Întreruperea spasmului este omogenă, fără reacție inversă și permite reluarea circulației normale. La aceasta, contribuie atît întreruperea reflexelor vasoconstrictive, prin întreruperea expunerii la frig, cît și eliberarea *in situ* a unor metaboliți vasodilatatori (histamina, ATP, CO_2), care anulează efectele locale ale spasmului.

— *Forma cu eritemalgie secundară*. Hiperemia excesivă, care caracterizează această formă rară, este expresia unei reactivități profund alterate a elementelor vasculare periferice, care se traduce printr-o vasodilatație intensă, determinată de deschiderea maximă a segmentelor vasculare, inclusiv a anastomozelor arterio-venoase. Este posibil să intervină fenomene biochimice locale (inhibiția colinesterazei, eliberarea de histamină).

— *Forma sincopă-asfixie*, cea mai evocatoare, constituie modalitatea cea mai severă, care poate evolua spre o formă sincopală pură sau cu eritemalgie, însoțite de modificări cutanate și tulburări trofice. În prima fază, intervine un spasm arteriolo-capilar intens, la care se asociază spasmul venular important și durabil. Staza venoasă importantă prin obstacol venos determină deschiderea importantă a anastomozelor arterio-venoase (Curri, Tischendorf), care — derivînd sîngele arterial — accentuează ischemia locală, contribuind astfel la severitatea acestei forme. După reducerea spasmului arteriolo-capilar și sedarea hipertoniei venoase, circulația se reia, începînd cu anastomozele arterio-venoase dilatate.

— *Forma asfixică pură* apare la cei cu tulburări circulatorii îndelungate, manifestate sub formă de paroxisme cianotice, pe fondul permanent al acro-

asfixiei. Doi factori pot explica tulburările circulatorii, care sînt aproape permanente: existența modificărilor organice ale structurilor parietale vasculare și deschiderea a numeroase anastomoze arterio-venoase secundar stazei capilaro-venulare. În această formă, se observă leziuni histologice și modificări tisulare profunde.

— *Forma „pătată"* este caracterizată de o disreactivitate vasculară și tisulară locală. Fr. Franck vorbește de independența funcțională corelativă a diferitelor teritorii cutanate.

Forme clinice. În afara simptomatologiei locale, mai există și alte criterii de apreciere a formelor de fenomen Raynaud.

După topografie, există: forme simetrice sau asimetrice; forme localizate la mînă, la picior, la lobulul urechii.

În funcție de terenul patologic, există forme cu hipertensiune arterială (asociere relativ frecventă); forme cu hipertensiune pulmonară primitivă (Schmidt și Croop, Geloria, Friedel, Sommers); forme cu poliartrită cronică evolutivă, cu limfedem cronic, cu evoluție spre sclerodermie; forme cu gangrenă digitală „spontană" a unuia sau mai multor degete, simetric; „degetul mort" al lui Reil (separare artificială); forme care merg spre arterită generalizată cu tulburări neurologice (diplopie, vertij, tulburări de vorbire) sau scleroză a arterei temporale (N. Cuclelis; M. Mouquin și P. Bardin).

38.0.7. INVESTIGAȚII PARACLINICE

După recunoașterea clinică a fenomenului Raynaud (recunoașterea crizei, localizarea ei, identificarea fazei de sincopă sau de asfixie, aprecierea întinderii procesului, evaluarea stadiului evolutiv și a complicațiilor), sînt necesare investigații complementare cu scop etiologic și patogenic, care influențează conduita terapeutică ulterioară.

Studiul pulsului, tensiunii arteriale și al oscilometriei. Între crize, pulsul este cel mai adesea normal. Tensiunea arterială prezintă numai modificări discrete, în sensul unor creșteri moderate a valorilor sistolice. Indicele oscilometric este scăzut în apropierea teritoriului afectat și este foarte puțin modificat la distanță. Cland, Tinel, Paupert-Ravaut au observat creșterea indicelui oscilometric la artera humerală și consideră că este vorba de reflectarea undei pulsatile de teritoriul distal în spasm (citați de P. Langeron). Dacă boala evoluează de multă vreme, indicele oscilometric este scăzut, chiar și între crize.

Culoarea tegumentelor depinde de factorul vascular și de gradul de oxigenare a sîngelui (cianoza apare numai dacă titrul hemoglobinei reduse depășește 5 g%). Merlen (citat de P. Langeron) schematizează următoarele corelații cromovasculare: paloare = vasoconstricție capilară sau capilaro-venulară; eritroză = capilarodilatație; eritroză neomogenă = vasodilatație arteriolară; cianoză = stază capilaro-venulară; cianoză neomogenă = stază cu debit venular variabil.

Modificări ale morfologiei venelor și a presiunii venoase. După cercetările efectuate de Nayde și Sayen, există spasm al venelor subcutanate în fenomenul clasic și în formele cianotice.

Temperatura cutanată este constant scăzută, în toate formele clinice, fiind expresia ischemiei locale.

Proba expunerii la rece sau la cald, preconizată sistematic la afecțiunile vasculare ale extremităților, permite determinarea reactivității sistemului vascular și a integrității sistemului arterial: cînd baia rece determină aplatizarea curbei oscilometrice, iar baia caldă crește semnificativ indicele oscilometric, poate fi o vasoconstricție exagerată, în absența unor leziuni parietale importante. Leriche (citat de P. Langeron) consideră că, spre deosebire de situația din fenomenul

Raynaud, cei cu o arteriopatie organică tip boala Buerger prezintă o curbă oscilometrică aplatizată spontan şi provocată la cald sau la rece şi, din această cauză, conferă acestei probe o valoare diagnostică. În forme, care evoluează de multă vreme, curba oscilometrică este asemănătoare celei din boala Buerger (repetarea acceselor duce la leziuni parietale secundare, care alterează reactivitatea vasculară). Se poate considera că, dacă curba oscilometrică variază, în funcţie de expunerea la cald sau la rece, nu sînt încă leziuni parietale, iar dacă nu este variabilă, s-au instalat deja leziuni parietale.

Proba lui Ratschow şi Heidelman este o adaptare a metodei precedente, vizînd determinarea timpului necesar, pentru ca un segment cutanat, răcit prin apă la 15°C, timp de 5 minute, să revină la 25°. Curbele obţinute pot fi clasate după mai multe tipuri, în funcţie de intensitatea hipotermiei şi de timpul reascensiunii termice. Curbele de tip constrictiv se caracterizează prin răcire cutanată accentuată şi prin încălzire lentă (30 minute); curbele de tip acrocianotic se caracterizează prin încălzire rapidă urmată de hipotermie. Merlen consideră că încălzirea rapidă este determinată de deschiderea masivă a comunicaţiilor arterio-venoase.

Proba hiperemiei reactive, secundare unei ischemii, poate fi executată la nivelul membrului sau al degetului. La nivelul membrului, se măsoară progresiunea, gradul şi durata hiperemiei, secundare unei bande Esmarck pe membru (Bier). Această probă poate evidenţia existenţa unei hipertonii vasoconstrictive în fenomenul Raynaud şi posibilitatea anulării locale a efectelor acestei hipertonii prin infiltraţie simpatică. La nivelul degetului, se măsoară timpul necesar pentru recolorarea normală a unui deget ischemiat prin masaj energic.

Arteriografia este discutabilă în fenomenul Raynaud, din cauza reacţiilor vasoconstrictive energice, motiv pentru care se indică cu multă precauţie. Indicaţia este certă, în cazul cînd se bănuieşte un obstacol arterial, care se traduce printr-un fenomen Raynaud. În celelalte cazuri, nu permite diagnosticul, dar poate exclude prezenţa unui obstacol arterial cauzator şi poate da indicaţii asupra condiţiilor dinamice ale circulaţiei arteriolo-capilare (serioarteriografie).

Rezultatele leziunilor arteriale constatate arteriografic sînt foarte variabile. Leriche, Fontaine şi Frieh insistă asupra caracterului normal al reţelei arteriale pînă la extremitatea degetului. E. W. Allen, pe 22 de cazuri necomplicate, constată numai 2 cazuri cu obliterare arterială a degetelor. Servelle, pe 50 de arteriografii, constată 62% din cazuri cu leziuni ale arterelor colaterale ale degetelor; cel mai des este vorba de tromboză parcelară, cu reţea de supleere. Lynn, Steiner, Van Wyk, pe 23 de cazuri, constată 16 cu artere normale (în acest grup, un caz cu tulburări trofice) şi 7 cu obliterări arteriale (prezente tulburări trofice). Aceste constatări dovedesc prezenţa leziunilor arteriale în geneza tulburărilor trofice. Lynn şi colab. propun separarea cazurilor cu arterită digitală, care nu ar fi fenomen Raynaud adevărat. Se poate ca aceste leziuni de arterită digitală să corespundă cazurilor cu evoluţie îndelungată, apărînd ca fenomene secundare, tardive.

Arteriografia în fenomenul Raynaud evidenţiază deseori un calibru redus al arterelor (fig. *38.2.*), care poate fi explicat de starea spastică a arborelui arterial sau de hipoplazia congenitală a arterelor (Jepson), factor predispozant al crizelor spastice. Malan constată semne arteriografice ale comunicaţiilor arterio-venoase, care pot interveni în producerea acestui fenomen: calibru important al arterelor

antebraţului; viteza crescută de opacifiere; întoarcerea venoasă rapidă; umplerea tardivă a arterelor digitale. Porter prezintă o clasificare a vasospasticităţii, pe baza criteriului arteriografic: gradul 0 — lipsa vasospasmului; gradul I — micşorarea difuză, concentrică a arterelor palmare şi digitale cu o arcadă palmară fină; gradul II — lipsa arcadei palmare; gradul III — ştergerea porţiunii terminale a arterei radiale sau ulnare. Arteriografia se poate executa înainte şi după expunerea în apă rece sau în timpul crizei şi după administrarea de rezerpină 0,25—0,50 mg intraarterial.

Viteza de circulaţie se poate aprecia prin serioarteriografie sau prin iluminare, după injectare de fluoresceină.

Capilaroscopia pune în evidenţă capilare goale de sînge, în timpul fazei sincopale, şi dilatate, în faza asfixică.

Pletismografia permite înregistrarea variaţiilor de volum ale segmentului de membru şi orientează asupra variaţiilor de volum ale aparatului vascular. În faza sincopală, panta ascendentă este redusă (Merlen). Amplitudinea curbei poate fi normală, în forme cianotice, în care staza venoasă compensează deficitul arterial.

Rezistivitatea ţesuturilor (rheografia) măsoară variaţiile momentane ale debitului arterial şi arteriolar (Van den Berg).

38.0.8. ETIOLOGIE, CLASIFICARE

a. **Fenomen Raynaud de origine locală.** În această categorie, sînt cuprinse leziuni foarte periferice, cu sediul în vecinătatea imediată a zonei, unde apar manifestările vasoconstrictive, adică la mînă.

Arteritele digitale, deseori asociate cu alte localizări arteritice (pentru că este vorba de o afecţiune generală), pot explica apariţia fenomenului, ca un simptom în cadrul bolii de bază. Aceste cazuri se caracterizează prin dureri locale importante şi prin precocitatea tulburărilor trofice. Vasoconstricţia locală este determinată de ischemia produsă de leziunea arterială. Alteori, există un raport invers, evident anamnestic, în care vasoconstricţia prelungită poate induce leziuni obstructive arteriale parcelare.

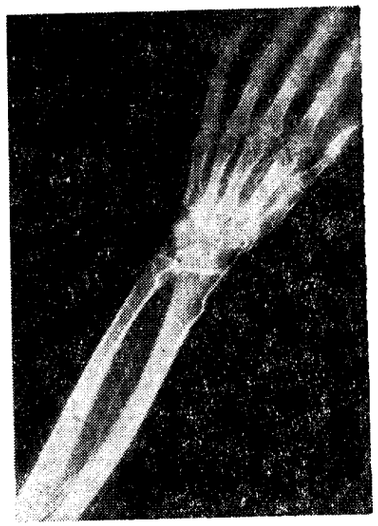


Fig. 38.2. Aspectul arteriografic în boala Raynaud: axe arteriale principale permeabile, dar umplere slabă şi tardivă a arterelor distale digitale.

Glomusul subunghial (asociere descrisă de Warter) se caracterizează printr-o tumoare glomică locală şi o stare de hipertonie simpatică, care determină apariţia fenomenului Raynaud.

Anevrismele arterio-venoase ale mîinii sau ale piciorului, congenitale sau dobîndite, realizînd o derivaţie anormală a sîngelui, printr-un spasm supraadăugat, pot determina tulburări vasomotorii. După Malan, ar putea fi vorba de deschiderea masivă, intermitentă, a globilor Masson, în regiuni unde sînt în mod particular abundenţi.

Traumatismele locale şi fenomenul Raynaud. În unele situaţii,

acest fenomen poate fi determinat de un traumatism unic, accidental sau, mai rar, terapeutic, chirurgical, fără legătură cu profesia. În aceste cazuri, fenomenul Raynaud este încadrat ca o „distrofie reflexă simpatică posttraumatică" (E. W. Allen, citat de J. A. Spittel). În alte cazuri, este vorba de microtraumatisme iterative de ordin profesional, care determină modificări vasospastice încadrate de E. W. Allen și N. W. Barker în fenomenul Raynaud posttraumatic ocupațional, care poate îmbrăca mai multe aspecte și anume:

— *Boala ciocanului pneumatic* sau *boala tăietorilor de pietre* apare la cei care lucrează în asemenea condiții, dacă există un teren predispozant la aceasta. Factorul provocator este percuția, nu vibrația. Criza apare nu în timpul folosirii ciocanului, ci aceasta sensibilizează degetele la expunerea la frig (Cottingham, Hamilton, Leacke). Evoluția este de obicei benignă și apreciată ca un aspect al ocupației, leziunile trofice fiind rare. Se impune totuși schimbarea ocupației.

— *Boli arteriale ocluzive ocupaționale ale mîinii.* Fenomenul Raynaud este o manifestare predominantă la o serie de bolnavi cu boli arteriale ocluzive ale mîinii și ale degetelor, asociate cu traumatisme repetate ale mîinii de ordin profesional (N. W. Barker și E. A. Hines, 1944): lăcătuși mecanici, care folosesc frecvent ciocanul; obstetricieni, care folosesc forcepsul etc. Aceștia acuză dureri, arsuri, modificări de culoare a unuia sau a mai multor degete. Fenomenul apare prin expunerea la frig a degetelor deja afectate. Ocluzia arterială se poate evidenția numai la nivelul teritoriului expus și afectat și poate rezulta din traumatizarea cronică a teritoriului.

— *Acroosteoliza ocupațională.* Harris, Adams, Hess, Wilson (1967) au prezentat cazuri de fenomen Raynaud al degetelor unor lucrători în procesul de polimerizare a clorurii de vinil, în industria materialelor plastice. Singurul fapt, care se poate pune în evidență, este modificarea radiologică a falangei distale a degetului afectat. Unii prezentau modificări tegumentare de tip sclerodermic sau degete hipocratice. După autorii citați, 3% din acești lucrători dezvoltă în timp fenomenul Raynaud. Ca factor predispozant este incriminată alergia sau idiosincrazia la policlorura de vinil. Tratamentul care se impune este schimbarea locului de muncă. Acroosteoliza ocupațională trebuie deosebită de formele idiopatice și familiale, în care numai mîna este afectată.

— *Tulburările vasospastice ale pianiștilor și ale dactilografelor* pot reprezenta o formă de fenomen Raynaud ocupațional, care se manifestă la expunerea la frig, cuprinzînd 1 sau 2 degete. Uneori, crizele pot fi intense și frecvente, impunînd întreruperea lucrului. Tratamentul constă în protecție față de frig, folosirea mașinilor de scris automate etc.

— *Fenomenul* Raynaud *posttraumatic,* după operații sau traumatisme ale extremităților, reprezintă numai partea minoră a sindromului neurovascular posttraumatic, care constă în schimbări vasomotorii persistente, uneori durere severă de tip cauzalgic, edem local, tumefacție, hiperestezie și, în unele cazuri, osteoporoză locală.

Leziuni locale diverse. Pe un teren favorizant, o leziune care în mod obișnuit nu ar provoca tulburări vasculare, poate declanșa fenomenul Raynaud. Orban (citat de P. Langeron) raportează un astfel de caz, declanșat de un nevrom (pe nervul colateral extern al policelui), de origine traumatică. Crizele au cedat după extirparea nevromului, urmată de sutura nervului. Ulterior, au apărut însă manifestări de trombangeită obliterantă, evidențiindu-se astfel un teren patologic.

b. **Fenomen Raynaud de origine regională:**

Fenomenul Raynaud în anomaliile scapulocervicale. Se consideră clasic că un fenomen Raynaud unilateral evocă posibilitatea unei anomalii a defileului costoclavicular și anume:

— *Coasta cervicală* (vezi și cap. *36.1.2.*). A. W. Adson și J. R. Coffey, pe 540 413 observații clinice la Clinica Mayo, au constatat 330 de cazuri cu coastă cervicală lungă (0,056%), din care 36 simptomatice. W. Gruber deosebește 4 tipuri de coastă cervicală: apofiza transversă cervicală mai lungă decît normal; apofiză transversă net patologică, fără conexiune cu prima coastă; apofiză transversă patologică, în conexiune cu prima coastă, printr-un traiect fibros, care nu atinge cartilajul costal anterior; coastă cervicală adevărată, cu cartilaj veritabil articulat cu prima coastă. A. W. Adson consideră că tulburările circulatorii din coasta cervicală sînt determinate printr-o compresiune asociată a mușchiului scalen anterior. După Gladstone, o coastă cervicală scurtă prezintă o simptomatologie nervoasă, iar una lungă prezintă o simptomatologie predominant vasculară (tulburări funcționale, tromboze). În mecanismul patogenic, intervine fie o compresiune vasculară directă, fie o compresiune a simpaticului. E. D. Telford arată că există o dispoziție particulară a fibrelor simpatice în vecinătatea unei coaste cervicale patologice. Iritația simpatică determină vasoconstricția arterială sau ocluzia vasa vasorum cu tulburări trofice ale peretelui arterial și tromboză secundară.

Sindromul de scalen anterior (H. C. Naffziger) (vezi și cap. *36.1.4.*) este considerat primordial în tulburările vasomotorii de defileu costocervical (A. W. Adson). Manevra Adson permite aprecierea rolului patogenic al mușchiului scalen anterior.

— *Sindromul de hiperabducție* (vezi și cap. *36.1.5.*). În această situație, tulburările vasomotorii sînt provocate de iritația vasculară sau nervoasă, fie înapoia mușchiului pectoral mic, fie între claviculă și prima coastă. Wingate și Todd (citați de Leriche) publică un caz cu fenomene tipic Raynaud în abducția forțată a membrului superior. J. A. Beyer și I. S. Wright constată existența fenomenului Raynaud la 20 din 52 de bolnavi cu sindrom de hiperabducție.

— *Leziuni discale ale coloanei cervicale,* printr-un mecanism analog, pot provoca tulburări circulatorii intermitente tip fenomen Raynaud la nivelul membrului superior.

Arterite segmentare. Se consideră clasic că o obliterare arterială segmentară poate provoca tulburări vasomotorii ale extremității. Forma caracteristică este mai ales criza cianotică decît criza sincopă-asfixie.

c. **Fenomen Raynaud asociat cu boli de sistem:**

Afecțiuni vasculare:

— *Arteritele.* Obliterarea vasculară din orice tip de arterită poate provoca tulburări vasomotorii la periferia membrului afectat. Se consideră că un arteritic prezintă crize de tip fenomen Raynaud, atunci cînd are un teren vasomotor particular, caracterizat, în general, printr-o sensibilitate deosebită la frig. De fapt, interferența între starea vasomotorie și arterită este complexă, putînd exista mai multe posibilități: starea vasomotorie particulară poate interveni în localizarea arteritei; obliterarea arterială poate declanșa un fenomen Raynaud latent; arterita poate agrava tulburări vasomotorii preexistente.

Fenomenul Raynaud poate interveni în constituirea unei tromboze arteriale. Hess a dovedit experimental acest fapt.

În raporturile dintre fenomenul Raynaud și trombangeita obliterantă Buerger, există următoarele 2

posibilităţi: fenomenul poate fi forma de debut a unei arterite juvenile; fenomenul şi arterita juvenilă pot fi 2 etape ale unei boli, caracterizată prin hipertonie simpatică.

În asocierea fenomen Raynaud şi arterită segmentară, acestea pot fi manifestări asociate, succesive sau concomitente ale aceleiaşi tulburări generale, care nu este suficient de bine cunoscută.

— *Hipertensiunea arterială* este constatată de P. Langeron şi L. Crocell la 11 din 44 de cazuri cu fenomen Raynaud. Poate fi vorba de o singură cauză generatoare de spasm arteriolar la diverse niveluri sau fenomen Reilly, cu alterări arteriolare renale, care determină hipertensiune arterială secundară.

— *Hipertensiunea pulmonară primitivă.* Smith şi Kroop prezintă 3 cazuri de fenomen Raynaud aparent idiopatic, asociat cu hipertensiune pulmonară idiopatică, asociere pe care o interpretează ca o tulburare vasomotorie comună, determinată fie pe cale nervoasă, prin modificări ale centrilor simpatici, fie pe cale umorală (tumori argentafine cu hipersecreţie de serotonină, care determină atît hipertensiunea pulmonară, cît şi sindromul vosomotor periferic de tip fenomen Raynaud).

— *Afecţiuni venoase.* Sînt citate cazuri de tromboflebite la bolnavi cu fenomen Raynaud. Un traumatism venos accidental sau terapeutic (injectări intravenoase) poate fi cauza unor tulburări vasomotorii intermitente, explicate prin intervenţia unor reflexe veno-arteriale.

— *Cardiopatiile* orificiale, insuficienţa cardiacă, cardiopatia ischemică dureroasă pot provoca tulburări circulatorii intermitente de tip fenomen Raynaud. Sînt citate cazuri asociate cu spasme vasculare cerebrale sau retiniene (Finel, Riser, Penfield).

Afecţiuni neurologice:

— *Afecţiunile primitive ale sistemului nervos simpatic* sînt bine cunoscute. Acrodinia comportă tulburări psihice, tulburări neurologice de sensibilitate şi de motilitate şi manifestări circulatorii variate, tahicardie, hipertensiune arterială, fenomen Raynaud. La cazurile autopsiate, s-au constatat leziuni histologice ale centrilor simpatici (Caussade, Glanzmann, Pehu, Boucomont), şi anume leziuni inflamatorii şi degenerative difuze, de la ganglionii periferici pînă la centrii medulari şi diencefalici, motiv pentru care Pehu a propus termenul de pansimpateită. Asemănător acrodiniei este choreea fibrilară Morvan.

De asemenea, sînt citate cazuri de fenomen Raynaud la bolnavi cu tumori localizate la tractusul medular intermediolateral Clarke sau la cazuri de compresiune ale acestei zone de tumori intramedulare.

E. W. Allen constată fenomenul Raynaud în afecţiuni neurologice foarte diverse: poliomielita anterioară cronică, atrofia musculară progresivă, boala Parkinson, hemiplegii, monoplegii, siringomielie, spina bifida, tumori medulare etc.

Th. Lewis şi G. W. Pickering sînt de părere că imobilizarea prin paralizie determină un regim circulator sensibil la rece, cu paloare, exsudaţie tisulară şi edem, care pot reprezenta spine iritative ale sistemului nervos simpatic, cu tulburări circulatorii secundare. Merlen constată că sînt multe cazuri de hemiplegie talamică cu tulburări vasomotorii de tip fenomen Raynaud de partea paralizată, la care se constată creşterea titrului de serotonină serică.

— *Intoxicaţii care afectează sistemul nervos* pot provoca tulburări circulatorii de tip fenomen Raynaud. Haidar Ali (1923) prezintă un astfel de caz după intoxicaţie cu CO. Ergotismul, pe lîngă manifestări convulsive, determină şi tulburări circulatorii de tip fenomen Raynaud, fapt dovedit experimental prin injectări terapeutice (Thomson, Mac Clure, Landowne). Th. Lewis deosebeşte 3 stadii ale intoxicaţiei ergotice: cianoză, coloraţie purpurică şi necroză (histologic, se constată tromboze vasculare ale arterelor şi venelor principale, chiar deasupra zonelor necrozate). Trombozele vasculare sînt explicate printr-o vasoconstricţie prelungită, timp de 36—48 de ore, care nu se remite prin reflexe vasodilatatoare. Vasoconstricţia prelungită duce la alterarea endoteliului, cu pierderea apei din vas, tromboză locală şi necroză.

Afecţiuni digestive. Trémolières (1906) a atras atenţia asupra frecvenţei tulburărilor circulatorii şi a sensibilităţii particulare la frig la bolnavi cu enterocolită mucomembranoasă. Ferrabouc consideră că afecţiunile veziculare cu perivisceritâ subhepatică se asociază frecvent cu fenomene Raynaud bilateral. Se apreciază că afecţiunea digestivă organică primitivă poate provoca reflex crize vasoconstrictive pe terenul unei hipertonii simpatice. În aceste cazuri, crizele dispar odată cu tratarea afecţiunii digestive. În alte cazuri, pe un teren nevropat, dezechilibrul neurovegetativ determină apariţia concomitentă a tulburărilor digestive (distonie biliară, ulcer gastroduodenal, colită spastică) şi a manifestărilor vasomotorii.

Afecţiuni endocrine:

— *Afecţiuni diencefalo-hipofizare.* Roussy prezintă un caz de fenomen Raynaud bilateral, după un traumatism craniocerebral. Prizbram raportează vindecarea de „boală Raynaud", apărută la menopauză, cu extracte hipofizare totale. Nicolis publică cazuri de boală Raynaud, la care a constatat lărgirea importantă a şeii turceşti, iar Fontaine constată tulburări vasomotorii de tip fenomen Raynaud la bolnavi adipozogenitali. Von Bogaert tratează o asociere clinică acromegalie + boală Raynaud prin radioterapie hipofizară, obţinînd rezultate bune. Ferrari şi Fernandez raportează, în cazul unui sindrom Sheehan, asocierea de sclerodermie + fenomen Raynaud.

— *Afecţiuni endocrine periferice.* Boala Basedow se însoţeşte de tulburări circulatorii, care rareori pot îmbrăca aspectul de fenomen Raynaud. Leriche consideră că unele crize vasoconstrictive pot fi de origine paratiroidiană, existînd raporturi strînse între vasomotricitate şi metabolismul calcic (fals Raynaud). Oppel este de părere că fenomenul Raynaud este produs prin supraproducţia de adrenalină, dar datele biochimice (dozarea de 17-cetosteroizi) şi terapeutice (suprarenalectomia) nu confirmă totdeauna această ipoteză lansată de Oppel şi reluată ulterior de Leriche. Menopauza naturală sau chirurgicală se poate însoţi de fenomen Raynaud, prin factori hormonali sau distonie neurovegetativă, asemănător hipertensiunii arteriale la menopauză.

Afecţiuni sanguine. Gelin (1952) constată tulburări vasomotorii ale extremităţilor care se remit după splenectomie. Se citează, de asemenea, hemoglobinurie paroxistică la bolnavi cu fenomen Raynaud, dar se apreciază că poate fi numai o simplă coincidenţă.

— *Crioglobulinemia.* Iwai şi Mei-Sai (1925), constatînd aglutinine la rece într-un caz de fenomen Raynaud, sugerează că aglutinarea hematiilor la rece poate fi mecanismul acestei afecţiuni. Hansen şi Faber (1947) observă tulburări vasculare periferice, în cazul unor precipitări locale de proteine, care apar la expunerea la frig. Pornind de la aceste fapte, se consideră că precipitarea intravasculară a crioglobulinelor con-

stituie o tromboză de scurtă durată, care provoacă tulburări vasomotorii. După Schartz și Jager, crioglobulinele pot interveni printr-un spasm arteriolocapilar, prin iritație simpatică secundară modificărilor endovasculare.

Sclerodermia și stările sclerodermice. Fenomenul Raynaud se asociază destul de frecvent cu sclerodermia, această asociere putînd căpăta diverse interpretări. Cînd fenomenul precedă modificările cutanate, aceasta fiind asocierea cea mai frecventă, apare evident raportul cauzal între fenomenul Raynaud și sclerodermie. În mod excepțional, sclerodermia poate preceda fenomenul. Sodemann și Bunche au constatat, în sclerodermie, creșterea importantă a presiunii tisulare, susceptibilă să determine o iritație simpatică și vasculară și să provoace apariția fenomenului Raynaud. Sînt cazuri cînd nu se cunoaște exact un raport de succesiune între fenomen și sclerodermie, deoarece bolnavii se prezintă numai atunci cînd manifestările cutanate și tulburările circulatorii sînt intricate și reciproc agravate. În alte cazuri este vorba de un debut concomitent și de o evoluție paralelă a fenomenelor, probabil din cauza unui același factor patogenic.

Din aceste fapte de observație, rezultă mai multe posibilități. Sclerodermia poate provoca fenomenul Raynaud la nivelul extremităților, printr-un mecanism de iritație simpatică și vasculară locală, atunci cînd există un teren favorizant, caracterizat printr-o hiperreactivitate simpatică și o iritație vasculară prin creșterea presiunii tisulare; precesiunea sclerodermiei față de fenomen rămîne totuși o eventualitate rară. În majoritatea cazurilor de asociere, alterările cutanate de tip scleroză conjunctivă și atrofie epitelială succed tulburările circulatorii. Dacă este vorba de sclerodactilie, acrosclerodermie și stări sclerodermice intermediare, imaginile histologice sînt analoge și lipsite de specificitate, apărînd clar că sînt determinate de tulburări circulatorii primitive. Cîteva cazuri izolate sugerează posibilitatea unui factor etiopatogenic comun la originea fenomenului Raynaud și a sclerodermiei.

***d.* Fenomen Raynaud aparent idiopatic.** Acest termen de fenomen Raynaud aparent idiopatic sau clasica boală Raynaud sugerează că negăsirea unui factor cauzal nu exclude totuși un agent determinant. P. Langeron și L. Crocell constată un factor determinant în 38 din 44 de cazuri.

Conceptul de boală Raynaud. Există un echivoc istoric, pe care se bazează conceptul de boală Raynaud introdus de Maurice Raynaud. După E. W. Allen, definirea bolii Raynaud comportă următoarele criterii: episoade de fenomen Raynaud, provocate sau accentuate de frig; bilateralitatea fenomenului; gangrenă limitată la extremitățile cutanate; evoluția fenomenelor de cel puțin 2 ani; absența oricărei boli cauzatoare. Criteriul riguros, care autentifică autonomia unei boli, este criteriul etiologic, care în boala Raynaud este un criteriu negativ.

Date etiologice generale:

— *Împrejurările* care determină apariția crizelor rămîn aceleași, adică stressul psihic și expunerea la frig.

— *Sexul.* Pe cîtă vreme arteriopatiile organice se observă mai ales la bărbați, predominanța bolii Raynaud la femei este incontestabilă. Din 756 de cazuri, prezentate de Gifford, 77% sînt femei. Raportul între femei și bărbați pe o statistică a Clinicii Mayo este de 5/1. O explicație pentru predominanța netă a acestei afecțiuni la femei ar putea-o constitui sensibilitatea particulară a centrilor diencefalohipofizari la femei, atît din cauza incitațiilor periferice ritmice fiziologice (de ex. ciclul menstrual), cît și din cauza faptului că

incitațiile psihice sînt înregistrate cu o intensitate deosebită la femei.

— *Vîrsta.* Dintr-un studiu efectuat de Blain, Coller și Carrer, rezultă că toate cazurile au debutat înainte de 55 de ani, deci nici un caz nu a debutat la distanță de menopauza naturală. Pe 150 de cazuri, studiate de Brown (citat de M. Mouquin), debutul a fost sub 40 de ani, în 77% din cazuri, și sub 30 de ani, în 60% din cazuri. Boala Raynaud apare excepțional de rar la copil. Un alt fapt, care reține atenția, este debutul crizei în apropierea începerii vieții sexuale la femei; dacă este vorba de o boală Raynaud, manifestată sub formă de crize intermitente, acestea apar după pubertate și sfîrșesc odată cu mariajul; alteori, debutul poate fi înainte de menopauză. În ambele situații, disfuncția simpatică este determinată de instalarea sau de oprirea unei funcții diencefalohipofizare armonioase. Relația între frecvența crizelor și diferite faze ale ciclului catamenial este adesea demonstrată.

Factori psihogenici. Analiza condițiilor de instalare a bolii Raynaud pune în evidență precesiunea unui traumatism emoțional. Chiar în cursul bolii, se constată diverși factori psihici, care intervin în declanșarea crizelor. Corelațiile corticosomatice au fost studiate în mod particular de școala rusă, în timp ce școala americană (Alexander, Weiss, Miller, Mittelman) a studiat mai ales corelația psihosomatică. Sînt 2 factori, care pot contribui la instalarea unei boli Raynaud aparent idiopatică: terenul de instabilitate corticală, caracterizat prin predispoziție la tulburări de comportament, menopauză cu tulburări neurovegetative favorabile pentru instalarea bolii Raynaud; situații care reprezintă o suprasolicitare emoțională (suprasarcină de origine psihoafectivă — ostilitate, mînie, decesul unei persoane apropiate, decepție sentimentală, abandon, divorț, separare conjugală, eșec profesional, greșeală mare, complex de vină, teama de pedeapsă).

***e.* Înțelegerea generală a fenomenului Raynaud.** Deși este dificil de formulat concluzii definitive, într-un domeniu unde rămîn atîtea necunoscute, se poate totuși considera ca punct de plecare lucrurile bine cunoscute. Astfel sub termenul de boală Raynaud, inexact din punct de vedere istoric, se definește o boală pur vasomotorie, care se opune sindromului Raynaud, cu aceeași expresie semiologică, numai pentru faptul că nu are o cauză anatomică identificabilă. Pentru aceasta, boala Raynaud, ca maladie autonomă și entitate clinică, suportă cîteva critici.

Dacă o boală se definește, în general, printr-un ansamblu de criterii, între care criteriul etiologic și anatomopatologic, boala Raynaud se definește prin absența criteriilor care caracterizează o boală. Singurul criteriu indispensabil al bolii Raynaud, cel fiziopatologic, este comun tuturor sindroamelor Raynaud. În definitiv, distincția între sindromul și boala Raynaud se bazează numai pe capacitatea de a găsi o cauză profundă a tulburărilor. Pe lîngă aceasta, limitele afecțiunii sînt foarte inexacte: forme grav mutilante sînt puse alături de forme minore, care evoluează la limita fiziologicului, deși nu i se poate refuza calificativul de boală Raynaud. Distincția practică între boala și sindromul Raynaud prezintă o comoditate oarecare în indicația conduitei terapeutice.

Dacă se pornește de la constatări clinice, fenomenul Raynaud apare mai puțin ca o boală autonomă veritabilă, cît mai ales ca o reacție vasomotorie particulară, apărînd la indivizi predispuși și depinzînd de o cauză locală variabilă sau de cauze regionale sau generale, susceptibile să provoace și alte manifestări patologice. În această concepție unicistă, fenomenul Raynaud este un fapt fundamental, la

baza căruia trebuie deosebite 2 elemente: un element constituţional, care este terenul vasomotor, caracterizat prin hiperreactivitate sau o susceptibilitate vasomotorie particulară şi care este condiţia indispensabilă pentru apariţia acestei tulburări; o cauză declanşantă, care este variabilă, situată la diverse etaje, de la periferie la centrii diencefalici.

38.0.9. DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv al fenomenului Raynaud variază, după cum se examinează bolnavul în timpul unei crize sau între crize. Într-o criză tipică, cu sincopă-asfixie locală, diagnosticul este uşor. Între crize şi în absenţa tulburărilor trofice, diagnosticul rămîne pur anamnestic. În cazuri dubioase, se poate recurge la provocarea unei crize, prin expunerea generală la frig, prin imersia mîinilor în apă rece, asociată cu aplicaţii de apă rece pe ceafă. Un criteriu de valoare îl constituie apariţia sincopei digitale la răcirea locală şi dispariţia ei la încălzire. În cazurile mai înaintate, atrofia extremităţilor degetelor, escarele şi ulceraţiile, precum şi sclerodactilia sugerează diagnosticul. La aceasta, poate fi de real folos explorarea complementară descrisă.

Diagnosticul diferenţial trebuie să excludă boli arteriale ocluzive.

Trombangeita obliterantă apare mai frecvent la bărbaţi, se localizează mai ales la membrele inferioare, se însoţeşte sau este precedată de tromboflebite superficiale. Ocluzia arterială se poate evidenţia arteriografic.

Ateroscleroza obliterantă, în care fenomenul Raynaud poate fi simptomatic, apare la vîrste înaintate, se însoţeşte de obicei şi de alte semne, se localizează mai ales la membrele inferioare, are un tablou biologic de supraîncărcare sanguină caracteristic, iar ocluzia arterială se poate evidenţia arteriografic.

Degerătura uşoară şi *„degetul mort"* Reil din nefroangioscleroză nu trebuie confundate cu sincopa locală.

Cianoza implică, în primul rînd, diagnosticul diferenţial cu *acrocianoza*, care se caracterizează printr-o coloraţie permanentă albăstruie-roşcată, cu tegumente reci, umede, fiind lipsită de senzaţii dureroase şi de tulburări trofice.

Eritromelalgia Weir-Mitchell, caracterizată prin crize de eritem al extremităţilor, însoţite de dureri pulsatile intense, senzaţie de tumefacţie locală şi arsură poate fi confundată cu forma cu eritemalgie secundară. Pe lîngă aceasta, Tinel descrie *acromelalgia*, în care simptomatologia se rezumă la senzaţii subiective de dureri pulsatile, arsuri şi modificări de culoare a tegumentelor. Uneori, se observă forme intermediare între fenomenul Raynaud şi acromelalgie sau între acesta şi eritromelalgie. Tinel consideră că este vorba de modificări circulatorii asemănătoare, cu aspectul clinic condiţionat de sediul diferit al obstacolului capilar şi de sensul reacţiilor arteriolare secundare de vasoconstricţie sau de vasodilataţie.

Fenomenul Raynaud poate fi mascat sau confundat şi cu alte afecţiuni. Astfel, pe o tulburare circulatorie se poate grefa un *perionix levuric sau streptococic*. Tot din dermatologie, fenomenul se poate confunda cu *urticaria la frig*.

Problema cea mai importantă o constituie diferenţierea bolii Raynaud (esenţială) de sindromul Raynaud (secundar sau simptomatic). În această privinţă, Gifford şi Hiner consideră că cele 5 criterii propuse de E. W. Allen permit diagnosticul bolii Raynaud, în 95% din cazuri.

38.0.10. EVOLUŢIE. COMPLICAŢII. PROGNOSTIC

Evoluţie. Fenomenul Raynaud evoluează foarte variabil şi greu de prevăzut, depinzînd de mai mulţi factori. În cadrul sindromului Raynaud, factorul etiologic care a provocat apariţia fenomenelor poate influenţa şi evoluţia lor ulterioară. De exemplu, o coastă cervicală suportată multă vreme fără simptomatologie clinică poate determina crize tip fenomen Raynaud, care se pot remite după extirparea coastei; o arterită poate evolua paralel cu fenomenul Raynaud.

Cînd factorul etiologic nu este evident, şi aceasta este eventualitatea cea mai frecventă, cînd fenomenul Raynaud poate fi considerat astfel ca boala Raynaud este mai dificil de apreciat factorii care influenţează evoluţia. O posibilitate de evoluţie este cu crize intermitente care apar în sezoanele reci şi dispar în sezoanele calde, fără o accentuare progresivă a fenomenelor în timp. După mulţi ani, se poate observa doar o discretă atrofie a degetelor sau cîteva plaje de hiperkeratoză, alternînd cu zone atrofice ale tegumentului. O altă posibilitate este evoluţia severă, în care crizele se accentuează progresiv şi devin tot mai dese, apărînd la modificări minime de temperatură şi avînd o durată progresivă. Această formă evoluează de obicei cu complicaţii.

Complicaţii. Tulburările trofice apar în 25% din cazuri (Blain şi colab.), fiind comparativ mai frecvente în boala Raynaud decît în fenomenul Raynaud. Tulburările trofice pot avea mai multe aspecte de manifestare, în funcţie de gravitatea lor. Cea mai frecventă modalitate şi cea mai puţin severă este sub formă de modificări cutanate progresive. În această formă, desenul epidermic se şterge progresiv şi apoi dispare, pielea devine netedă, degetele se subţiază, unghiile se îngroaşă şi devin friabile, cresc încet sau dispar. Din punct de vedere histologic, apare un dublu proces: scleroza ţesutului celular subcutanat şi atrofia straturilor papilare. Atrofia poate cuprinde şi scheletul. Modificările cutanate se pot extinde, apărînd un aspect pseudosclerodermic.

Escara pulpară (fig. *38.3*) începe printr-o îngroşare cornoasă, localizată la partea distală a unuia sau mai multor degete. Această hiperkeratoză este urmată de o ulceraţie supurativă localizată, care poate lăsa o cicatrice înfundată, dureroasă spontan sau numai la presiune. Cea mai gravă complicaţie este necroza extremităţilor. Aceasta poate fi o formă evolutivă a escarei pulpare, ducînd la reducerea în lun-

Fig. 38.3. Boala Raynaud cu leziuni trofice distale ale degetelor.

gime a degetului sau amputația progresivă a falangei distale. Alteori, poate fi o evoluție acută, sub forma unei gangrene a falangei distale. În aceste cazuri, sînt prezente leziuni arteriale de tip endotelită obstructivă, localizată pe arteriolele dermice. Tulburările trofice condiționează prognosticul local al fenomenului Raynaud, indiferent de etiologie.

Prognosticul vital al fenomenului Raynaud este totdeauna bun, în timp ce prognosticul tardiv organofuncțional rămîne de obicei rezervat. În perioada de crize vasomotorii, nu se poate prevedea nici dacă, nici cînd s-ar putea instala tulburările trofice. Frecvența mare a crizelor, lungimea și intensitatea fazei de vasodilatație, difuziunea fenomenelor la membrele inferioare și la față și, mai ales, persistența cianozei între crize reprezintă elemente agravante (G. Isaac). Același prognostic nefavorabil îl determină și apariția escarelor, a sclerodactiliei, ca și asocierea cu leziuni cardiace sau renale, cu anemie, cu creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și mai ales cu sclerodermia generalizată (Farmer, Gifford, Hines).

38.0.11. TRATAMENT

Tratamentul profilactic: evitarea expunerii la frig, umezeală, purtarea de îmbrăcăminte călduroasă în sezoanele reci, protejarea degetelor afectate, evitarea rănirilor, a traumatizărilor locale, a arsurilor, care pot iniția tulburări trofice locale pe un teren predispus. În același context, se recomandă întreruperea fumatului, schimbarea locului de muncă, atunci cînd se incriminează o patogenie de tip ocupațional.

Tratamentul medical curativ:

— Terapeutica *etiologică* constă în tratamentul unui sifilis coexistent (M. Raynaud), corecția unor tulburări endocrine asociate (menopauză, patologică, dismenoree — Klinefelter). În cazul unor determinări psihosomatice, Millet a obținut rezultate bune prin psihoterapie.

— Terapeutica *fiziopatologică* cuprinde medicația vasodilatatoare cu diverse moduri de acțiune.

Vasodilatatoarele cu acțiune pe fibrele musculare netede ale vaselor cuprind: papaverina (acțiune moderată) și produși de sinteză, cum ar fi ciclohexanolul sau ciclospasmolul (Gillhespie obține rezultate bune pe 28 de bolnavi cu fenomen Raynaud).

Din grupa vasodilatatoarelor de tip acetilcolină (Villaret, J. Besançon), acetilcolina determină o vasodilatație arteriolară, cu hipotensiune arterială, scăderea spasmului arteriolar, creșterea debitului periferic, încălzirea extremităților, eritroză tegumentară și creșterea indexului oscilometric. Din aceeași grupă de medicamente, derivații de acid nicotinic determină o arteriolodilatație cerebrală și subcutanată, care poate ameliora tulburările circulatorii de tip Raynaud. Ca mecanism de acțiune, ar putea interveni prin favorizarea proceselor tisulare de oxido-reducere.

Medicația simpaticolitică scade efectul excitației simpatice. Clorhidratul de benzilhidrazolină (Priscol) induce o vasodilatație arteriolară apreciabilă. Complexul ergotoxinic (Hydergine), o asociere în părți egale de alcaloizi din secara cornută, determină, de asemenea, o vasodilatație importantă.

Derivații de metoniu blochează sinapsele ganglionare ale sistemului nervos autonom, avînd astfel efect de tip simpaticolitic, dar deosebindu-se atît de nicotină, care blochează sinapsele, după o perioadă de excitație, cît și de simpaticoliticele periferice. Pentametoniul suspendă efectul acetilcolinei simpatice printr-un efect competitiv.

Peacock, Kontos și Wassermann (1969) raportează scăderea frecvenței și a intensității crizelor vasospastice la 8 din 9 bolnavi cu fenomen Raynaud, prin administrarea orală, zilnică, de 1 mg de rezerpină, timp de 1—3 ani (prin efect depletiv al catecolaminelor și de scădere a vasoconstricției adrenergice). Varadi și Lawrance (1969), utilizînd metildopa, în doză de 1—2 mg/zi, la 42 bolnavi cu fenomen Raynaud, ajung la concluzia că aceasta poate preveni apariția crizelor la frig și crește circulația degetelor (apreciată după temperatură, măsurată cu termocuplu), printr-o simpatectomie temporară locală. Charles și Carmick (1970) prezintă efectul favorabil al griseofulvinei, în cantitate de 500—1 000 mg/zi, la 6 din 7 bolnavi cu fenomen Raynaud, apreciat atît subiectiv, cît și obiectiv.

Ca o concluzie asupra tratamentului medical vasodilatator, este de reținut că vasodilatația are loc mai ales în teritoriul sănătos și aceasta poate agrava situația în teritoriile afectate. Din această cauză, trebuie recurs la tratamentul chirurgical înaintea instalării leziunilor anatomice.

Tratamentul chirurgical. Indicațiile sînt foarte variabile, deoarece etiologia și patogenia nu sînt încă suficient de bine cunoscute.

Chirurgia leziunilor locale sau regionale. Pentru rezolvarea unui sindrom Raynaud, este totdeauna necesar de rezolvat orice cauză chirurgicală a acestuia: extirparea unui anevrism arterio-venos al mîinii (Malan), excizia unei tumori glomice subunghiale, corectarea anomaliilor de defileu costoclavicular. În acest cadru, este de reținut, în mod deosebit: rezecția unei coaste cervicale, care reprezintă un factor de compresiune vasculară sau de iritație nervoasă; scalenotomia anterioară, necesară pentru a lărgi defileul osteomuscular; suprimarea unor tractusuri fibroase compresive; arteriectomia sau restabilirea fluxului arterial, în cazul unei obstrucții vasculare (Bard descrie reflexe vasoconstrictive de origine arterială, cu punct de plecare din zone arteriale patologice). Pe o statistică publicată de A. W. Adson, din 63 cazuri cu scalenotomie simplă, la 54% s-a obținut vindecarea, iar la 38% din cazuri, s-a obținut numai ameliorarea clinică a simptomatologiei de tip fenomen Raynaud; din 26 cazuri, cu rezecție costală și scalenotomie anterioară, în 54% din cazuri, s-a obținut vindecarea și, în 46% din cazuri, s-a obținut ameliorarea clinică.

Pornind de la aceste date, se propun următoarele indicații de corelație a anomaliilor defileului costoclavicular: în cazul unei coaste cervicale lungi, în contact cu artera, se recomandă rezecția coastei; în caz de coastă cervicală scurtă, este suficientă eliberarea arterei, asociată cu simpatectomie periarterială; în ambele cazuri, se asociază și scalenotomia anterioară.

Simpatectomiile reprezintă terapeutica fiziopatologică a fenomenului Raynaud și vizează scăderea hipertoniei simpatice. Există mai multe modalități tehnice de realizare a simpatectomiei.

Infiltrația simpatică, teoretic, este superioară simpatectomiei chirurgicale, care produce imediat o reacție vasoconstrictivă. Infiltrația simpatică se realizează cu novocaină și produce o vasodilatație apreciată atît subiectiv, cît și obiectiv. Apariția sindromului Claude Bernard-Horner este un indiciu al infiltrației stelare. Infiltrația simpatică se practică atît în scop terapeutic direct, cît și ca test al simpatectomiei chirurgicale. După Leriche, efectele locale ale simpatectomiei sînt următoarele: vasoconstricție inițială, uneori segmentară, deseori difuză, pe arteriole și capilare, de scurtă durată (maximum cîteva ore); vasodilatație activă, care se manifestă prin încălzirea membrului respectiv (su-

biectiv și obiectiv); creșterea pulsului și a indicelui oscilometric, ceea ce duce la distanță, în timp, la ameliorarea troficității locale.

Ca modalități tehnice de realizare a simpatectomiei, pentru membrul inferior se practică simpatectomia lombară clasică, dar pentru membrele superioare, problema este mai complexă.

Simpatectomia periarterială humerală este o operație ușoară și lipsită de riscuri, dar cu rezultate modeste. Sisteron, practicînd această operație la 18 bolnavi, constată rezultate bune la 11 cazuri și nesatisfăcătoare la 7 cazuri; din 16 bolnavi, urmăriți la distanță, rezultatul a fost excelent la 3, bun la 4, nesatisfăcător la 9 cazuri. Acesta este motivul pentru care se recurge la simpatectomiile înalte, preganglionare, tehnica simpatectomiei periarteriale păstrîndu-și indicația numai din cauza ușurinței în execuție.

Stelectomia (precedată deseori de infiltrație) dă rezultate favorabile, în mai puțin de 50% din cazuri. Pe lîngă aceasta, creează o infirmitate importantă prin sindromul Claude Bernard-Horner secundar, motiv pentru care s-a renunțat complet la tehnica extirpării ganglionului stelat.

Simpatectomia preganglionară se practică după mai multe procedee:

— Stelectomia lărgită prin rezecția asociată a ganglionilor 2 sau 3 toracali, are efecte vasodilatatoare superioare, dar păstrează același inconvenient al infirmității prin sindromul Claude Bernard-Horner.

— Tehnica Smithwick constă în secțiunea lanțului simpatic între al doilea și al patrulea ganglion toracic, a ramurilor comunicante și a rădăcinilor nervilor intercostali 2 și 3, la nivelul durei mater. Gestul chirurgical este complex, necesitînd laminectomie. Pe lîngă aceasta, nu asigură nici o enervare completă, rămînînd nervii cervical 8 și toracal 1.

— Gangliectomia toracică limitată este mai simplu de efectuat. Pentru aceasta, Goetz și Marr (1944) au propus rezecția ganglionului toracal 3. Rezultatele sînt comparabile cu ale operației Smithwick, superioare stelectomiei, iar operația este ușor de efectuat pe cale extrapleurală. Mac Carthy și Bani practică simpatectomia intinsă, începînd cu partea inferioară a ganglionului stelat (pentru a evita sindromul Claude Bernard-Horner) pînă la ganglionii toracali 4—5, prin abord transpleural. Mentha preconizează simpatectomia întinsă de la ganglionul cervical mediu pînă la al 3-lea ganglion toracal, cu rezecția rădăcinilor anterioare ale segmentelor dorsale 2 și 3.

Oricare ar fi modalitatea practică, prin care se realizează simpatectomia (periarterială, ganglionară sau preganglionară), rezultatele nu sînt totdeauna bune, eficacitatea simpatectomiei fiind limitată de factori anatomici și fiziologici.

Din punct de vedere anatomic, practic, este imposibilă o enervare simpatică completă a unui membru sau a unui segment de membru, pentru mai multe motive: pe plan local, simpaticul se ramifică într-o rețea terminală foarte vastă (reticulul nervos terminal descris de Stohr), care este foarte greu de extirpat în întregime; pe plan regional, există variații ale anatomiei simpatice la diferiți indivizi. Bridges și Yahr apreciază că limita superioară de emergență a simpaticului membrului superior, este C8, iar limita inferioară este T4 (Coldwater). Kuntz și Kirgis au constatat, la 20% din indivizi, fibre directe din ganglionii 2 și 3 toracali, care intră în componența plexului brahial.

Problema regenerării simpatice după secțiune prezintă un interes chirurgical evident, dar este o problemă încă mult controversată. Hexton, Back, Dworking, Hodes, Haimovici, Hollishead consideră posibilă regenerarea simpatică și reluarea tonusului simpatic al membrului denervat. Mentha și Ray sînt de părere că este vorba de reluarea activității unor fibre simpatice, care nu au fost secționate prin actul chirurgical, ci au fost întrerupte funcțional numai temporar. Geogehan, Aidar, Rosenblueth, Ortiz, Cannon consideră că reluarea tonusului simpatic are loc prin utilizarea unor căi nervoase anterior neutilizate de impulsul nervos. Existența unor căi nervoase „extracatenare", neinteresate în gangliectomiile clasice, este confirmată de Mentha, Richer, Boyd, Ray și Console. După Lindstrom, există conexiuni între cele 2 lanțuri simpatice laterocervicale. Hollishead, Weddel, Livingstone emit ipoteza penetrării (termen discutabil) fibrelor simpatice din teritorii vecine în teritoriul simpatectomizat chirurgical.

Pe lîngă factorii anatomici, pot interveni și factori funcționali. Un factor apreciat ca esențial este „federalismul vieții de nutriție" (Bard), caracterizat prin preponderența centrilor locali asupra centrilor superiori și independența relativă a acestor 2 feluri de centri. Oricît de perfectă ar fi simpatectomia ganglionară, autonomia funcțională relativă a funcției vasomotorii normalizează efectul. În plus, Ascroft consideră că simpatectomia postganglionară crește sensibilitatea receptorilor periferici la adrenalină. Simpatectomia antrenează modificări circulatorii, care pot fi excesive, cum ar fi deschiderea masivă a anastomozelor arterio-venoase, cu agravarea ischemiei periferice. Un alt factor, care poate fi luat în discuție, este că simpatectomia suprimă efectori simpatici anatomici, dar centrii vegetativi superiori pot influența vasomotricitatea periferică, prin efectori biochimici (serotonină, noradrenalină).

În concluzie, tratamentul fenomenului Raynaud este în mod esențial chirurgical; trebuie să fie etiologic, ori de cîte ori este posibil (suprimarea unei cauze locoregionale) și rămîne fiziopatologic în toate celelalte cazuri (simpatectomia ganglionară). În stadiul cunoștințelor actuale, se practică extirparea ganglionilor toracali 2, 3, 4, dar pornind de la observațiile lui Ogniieff, care atribuie ganglionului toracal 3 stîng un rol esențial în vasomotricitatea generală, Stojanovitch a propus și a practicat numai rezecția izolată a acestui ganglion, ca tratament al fenomenului Raynaud, obținînd efecte vasodilatatoare bilaterale.

Experiența Clinicii de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni-București (Pop D. Popa I.). Numărul de 64 de cazuri internate reprezintă aprox. 2% din numărul de bolnavi vasculari internați.

Din aceștia, au fost operați 32 (50%), restul beneficiind de ameliorare clinică, sub tratament medical.

Tratamentul chirurgical a fost diferit, în etape diverse. Pînă în 1974, s-au efectuat 14 simpatectomii periarteriale, cu rezultate modeste (44%).

Din 1974, au fost efectuate 18 simpatectomii toracice (56%), cu rezultate bune, în aprox. 85% din cazuri.

BIBLIOGRAFIE

Abet D., Betroux J. P., Vermynck J. P., Camain J., Pirtri J. — *J. Sci. méd. Lille*, 1978, 6—7, 203.

Aalen E. W., Barker N. W., Hines E.A. — Peripheral Vascular Diseases, W. B. Saunders, Philadelphia, Londra, 1962.

Chucker F. D., Fowler R. C., Hurley C. W. — *Angiology*, 1973, *24*, 10, 612.

Cîmpeanu E. — Neurologie, Edit. didactică și pedagogică, București, 1974.

Chirculescu Otilia-Irina — Teză de doctorat, I.M.F., București.

Cloarec M. şi colab. — *Sem. thér.*, 1977, *53*, 78, 357.
Coffman J. D. — *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1975, 18, 123.
Conu A. — Dermato-venerologie, Edit. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1976.
Craud D. şi colab. — *Nouv. Presse. méd.*, 1977, *6*, 30, 2 693.
Cuclelis N. — Angionevrozele vasoconstrictoare, Cardiologie, vol. II, Edit. medicală, Bucureşti, 1963.
D'Angelo W. A. şi colab. — *Amer. J. Med.* 1969, 46, 428.
Eastcott H. H. G. — The Raynaud Syndromes, In „Arterial Surgery", J. B. Lippincot, Philadelphia, 1973.
* * * — Encyclopédie médico-chirurgicale Paris.
Exarcu-Teodorescu I. şi colab. — Patologie biochimică, Edit. medicală, Bucureşti, 1974.
Fodor O. şi colab. — Tratat elementar de medicină internă, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1974, 759.
Fontaine R. şi colab. — *Lyon chir.*, 1977, *73*, 1, 67.
Ghiţescu T. — Afecţiuni vasculare periferice, Edit. medicală, Bucureşti, 1975.
Hărăguş St. şi colab. — Arteriopatiile cronice, obliterante ale membrelor, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.
Hegglin R. — Diagnosticul diferenţial al bolilor interne, Edit. medicală, Bucureşti, 1969.
Jahnsen T. şi colab. — *Lancet*, 1977, 8 046, 1 001.
Langeron P., Crocell L. — Le phenomène de Raynaud, *Expansion* Scientifique, Française, Paris, 1960.
Läppchen J. şi colab — *Dtsch. med. Wschr.*, 1977, 102, 521.
Mouquin M., Bardin P. — Syndrome de Raynaud, EMC—Coeur et Vaissaux, vol. II, 113, 19, c 10.
Neundörfer B. şi colab. — *Wien. klin. Wschr.*, 1977, 89, 131.
Nielubowicz J. şi colab. — *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 6, 607.
Milcu Şt. M., Pitiş Marcela — Endocrinologie clinică, Edit. didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1976.
Pompilian V. şi colab. — Curs de clinică medicală, I.M.F., Bucureşti, 1976.
Rîmniceanu R. şi colab. — Diagnosticul bolilor interne, Edit. medicală, Bucureşti, 1973.
Porter J. M. şi colab. — *Surgery*, 1976, 80, 756.
Schneider F. — Introducere în fiziologia clinică, Edit. Facla, Timişoara, 1977.
Sharp G. — *Amer. J. Med.*, 1972, 52, 148.
Spittell J. A. — Raynaud's Phenomenon and Allied Vasospastic Conditions. În: Allen E. W., Barker N.W., Hines E. A., Peripheral Vascular Diseases, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1972.
Stoian Ana-Eugenia — Lucrare de diplomă, I.M.F., Bucureşti, 1978.
Stroescu V. — Farmacologie clinică, Edit. medicală, Bucureşti, 1977.
Sumner D. S. şi colab. — *Ann. Surg.*, 1972, 175, 294.
Şuţeanu St. şi colab. — Clinica şi tratamentul bolilor reumatice, Edit. medicală, Bucureşti, 1977.
Tietjen W, G. şi colab. — *Arch. Surg.*, 1975, *110*, 11, 1 343.
Thulesius O. — *Acta chir. scand.*, 1976, *142*, suppl. 465.
Vetel J. M. — *Gaz. méd. Fr.*, 1978, *85*, 12, 1 277.
Vlaicu R., Dudea C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare, Edit. medicală, Bucureşti, 1979.
Wouda A. A. — *Acta med. scand.*, 1977, *201*, 6, 519.
* * * — *Lancet*, 1977, 8 020, 1 039.
* * * — *Lancet*, 1977, 8 020, 1 040.

39.

BOLI ARTERIALE FUNCŢIONALE (SINDROAME VASOMOTORII ALE EXTREMITĂŢILOR)

Dr. *I. Socoteanu*

39.1. ACROCIANOZA

Acrocianoza este o tulburare vasomotorie periferică, caracterizată prin cianoza uniformă şi persistentă a tegumentelor extremităţilor, asociată cu scăderea locală a temperaturii cutanate; fenomenele apar prin expunerea la cald sau la rece, dar sînt mai pronunţate în ultima situaţie.

După Lewis şi Landis (citaţi de J. A. Spittell), termenul de acrocianoză a fost folosit pentru prima dată de Crock, într-o situaţie clinică caracterizată prin pierderea sensibilităţii la durere, răcirea şi cianoza persistentă a părţilor distale ale extremităţilor. Ulterior acrocianoza a fost confundată cu boala Raynaud şi cu eritermalgia, pînă cînd sindromul a fost descris adecvat de Cassirer, în 1912. Etiologia şi mecanismul modificărilor de culoare au fost foarte puţin cunoscute pînă la lucrările lui Lewis şi Landis, în 1930. Cercetări etiologice au fost ulterior efectuate de Lambie şi Morson (1937), Elliot şi colab. (1936). Larson (1936) constata, în mod evident, creşterea tonusului vascular periferic la 13 bolnavi cu acrocianoză (citat de J. A. Spittell).

Examenul anatomohistopatologic nu arată nimic caracteristic, în afară de o înmulţire anormală a anselor capilare şi o creştere a lungimii şi a calibrului lor.

Etiologie. Acrocianoza este o afecţiune rară, cu o etiologie neelucidată încă, mai frecventă la femei, pentru care s-au invocat cauze endocrine şi factori ereditari.

Cauze endocrine (ovariene, tiroidiene, hipofizare) ar putea interveni, întrucît boala se instalează mai ales la fete tinere, în perioada prepubertară şi se atenuează la vîrsta matură şi în cursul sarcinii. În majoritatea cazurilor, se pot decela tulburările endocrine, avînd aspecte variate (insuficienţă ova-

riană, hipoplazii genitale etc.). Dar, aceste supoziţii nu sînt dovedite suficient nici experimental, nici clinic, printr-o terapeutică eficientă de substituţie hormonală. Uneori, acrocianoza se instalează după un traumatism la baza craniului sau după o comoţie cerebrală, ceea ce a sugerat ideea unei atingeri diencefalice, interesînd centrii simpatici şi provocînd o distonie neurovegetativă.

Ereditatea a fost, de asemenea, implicată, întrucît există deseori o predispoziţie familială spre spasme vasculare sau labilitate vasomotorie şi, deseori, se asociază hipertensiunea arterială esenţială.

Drept *factori adjuvanţi*, apare evident că frigul şi umezeala au rol de factori declanşatori, dar se poate ca sensibilitatea la rece să fie mai degrabă o consecinţă a bolii (E. Viciu şi Ed. Apetrei).

În final, modificările de culoare ale tegumentelor extremităţilor sînt datorate unei deficienţe a sistemului nervos vegetativ simpatic, majoritatea cercetătorilor fiind de acord cu Lewis şi Landis că defectul este localizat la nivelul vaselor mici ale extremităţii afectate (J. A. Spittell).

Fiziopatologie. Mecanismul, care produce modificările vasculare în acrocianoză, nu este complet cunoscut. Păreri iniţiale atribuiau cianoza unui deficit de întoarcere venoasă, dar aşa cum au arătat Lewis şi Landis, absenţa obstrucţiei venoase este uşor de demonstrat, prin ridicarea extremităţilor cianotice. Pe de altă parte, şi arterele mari ale extremităţilor afectate sînt normale, neintervenind în determinismul local al acestei afecţiuni. Aceiaşi autori au arătat că modificarea este locală şi constă într-un tonus crescut al arteriolelor mici la modificări de temperatură ale mediului ambiant. Spasmul arteriolar este urmat de dilataţia secundară a capilarelor şi venelor. Day şi Klingman (citaţi de J. A. Spittell) susţin ideea predominanţei simpatice, prin observaţiile lor asupra efectului pe care îl are somnul asupra acrocianozei. Ei constată că, în timpul somnului, mîinile unui bolnav acrocianotic devin calde şi roze şi reacţionează în acelaşi fel ca întreg organismul la expunerea la umezeală şi rece. Pentru predominanţa tonusului simpatic mai pledează reflexul oculocardiac exagerat, dermografismul şi linia albă pronunţate, ameliorarea manifestărilor după simpatectomie. Lewis şi Landis consideră că „deficitul local" din acrocianoză, prin funcţionalitatea lui, este asemănător celui din fenomenul Raynaud. Vasele rămîn capabile de dilataţie la histamină, dar patul venocapilar se comportă hiporeactiv la adrenalină (Layani).

Mai recent, Kluken sugerează totuşi că modificarea primară nu este la nivel arteriolar, ci în sistemul venular al circulaţiei terminale şi anume hipertonie venulară cu venoconstricţie, care duce la stază venocapilară şi care produce reflex arterioloconstricţie (Sivulla). În acest fel, rezultă excluderea circulatorie a patului capilar, avînd drept consecinţe atonia şi dilatarea capilarelor, încetinirea fluxului sanguin şi extracţia metabolică pronunţată a oxigenului cu cianoză. Fluxul sanguin este derivat prin anastomozele arterio-venoase larg deschise, uneori atît de dezvoltate, încît realizează adevărate fistule arterio-venulare glomice (Martorell). Aceasta explică trecerea rapidă a substanţei de contrast din sectorul arterial în patul venos, ca şi supraoxigenarea sîngelui venos (E. Viciu şi Ed. Apetrei).

Tablou clinic:

Forma comună a acrocianozei se caracterizează prin următoarele manifestări:

—Cianoza extremităţilor este localizată uniform, este permanentă, indoloră, de obicei, mai accentuată la mîini şi la picioare, în special la vîrful degetelor, pe dosul mîinilor şi al

picioarelor; mai rar, cuprinde nasul, urechile şi fesele, în regiunea ischioanelor.

— Extremităţile sînt reci şi umede, cu hiperhidroză; scăderea temperaturii locale poate fi determinată de dilataţia mare venocapilară şi de deschiderea anastomozelor arterio-venoase.

— Uneori, există tulburări senzoriale sub formă de parestezii, furnicături la degete şi oboseală a extremităţilor.

—Tegumentele sînt împăstate de o infiltraţie nemobilizabilă (nu lasă godeu).

— Modificările locale sînt persistente, dar prezintă variaţii de intensitate, în funcţie de poziţia extremităţilor afectate şi de temperatura mediului ambiant.

— Circulaţia arterială este normală, ceea ce explică absenţa leziunilor trofice.

Formele complicate sînt excepţionale, putînd avea mai multe aspecte clinice:

— hiperhidroza permanentă, care devine uneori atît de abundentă, încît reprezintă o invaliditate supărătoare;

— hipertrofia netă a părţilor moi ale extremităţilor, cu păstrarea intactă a scheletului; tumefierea se accentuează prin expunerea la rece;

— foarte rar, pot să apară tulburări trofice şi deficit arterial periferic, care se pune în evidenţă prin reacţia întîrziată la încălzire indirectă şi prin absenţa undelor de vasomotilitate spontană pe pletismogramă, ceea ce pledează pentru spasm arteriolar persistent;

— o formă specială este „acrocianoza cronică anestezică".

Teste clinice:

— Ridicarea extremităţii cianotice deasupra planului atriului drept accentuează drenajul venos, ceea ce duce la reducerea sau dispariţia cianozei. În acest fel, se verifică permeabilitatea axului venos şi a reţelei venocapilare.

— Compresiunea mecanică a tegumentelor cianotice îndepărtează sîngele stagnant, pielea devenind palidă. Recolorarea nu se face uniform, din profunzime, ci centripet, confirmînd faptul că arteriolele profunde sînt închise.

— Imersia unei extremităţi cianotice în apă, la 10° C, accentuează culoarea albastră şi scade temperatura cutanată; la 4°C, cianoza este înlocuită de o culoare roşie vie, dar cu temperatură locală scăzută a tegumentelor.

Investigaţii paraclinice:

Oscilografia evidenţiază, mai ales la expunerea la rece, tulburări de tip vasospastic, care constau în aplatizarea amplitudinii cu aspect în „dinţi de ferăstrău" (Kappert).

Rheografia periferică prezintă ca element caracteristic accentuarea undelor, care exprimă componenta postcapilară şi cea venoasă.

Capilaroscopia, în teritoriul cianotic, pune în evidenţă: capilare dilatate în ghem, în număr mare, dilataţie maximă a plexului subpapilar, indicînd stază pronunţată.

Oximetria este crescută, în sîngele venos eferent.

Arteriioflebografia evidenţiază opacifierea venoasă rapidă, sub 2 sec. (după H. Comte), din cauza scurtcircuitării arterio-venoase a sîngelui.

Diagnostic:

Diagnosticul pozitiv al acrocianozei este relativ uşor şi se bazează pe sediul şi persistenţa cianozei, pe temperatura scăzută a zonelor cianotice, pe predominanţa sexului feminin, apariţia la pubertate şi exacerbările produse de expunerea la frig.

Diagnosticul diferenţial (tabelul *39.I.*). Acrocianoza este în general o afecţiune idiopatică şi numai rareori poate fi secundară, dar în aceste cazuri este „un simptom pierdut pe o scenă clinică generală" (Merlin). Diagnosticul diferenţial se face astfel cu *cardiopatiile congenitale cianogene*, cu *cordul pulmonar cronic*.

TABELUL 39. I.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL AFECȚIUNILOR VASCULARE PERIFERICE
(modificat după J. A. Spittell)

	Acrocianoza	*Livedo*	*Pernio*	*Sclerodermia*	*Raynaud*
Sex și vîrstă	Fete tinere, femei (90 %)	Femei sau bărbați de orice vîrstă	Femei tinere (70 %)	Femei tinere (85 %)	Fete sau femei tinere (70 %)
Modificarea de culoare	Albastru difuz	Roșie albăstruie pătată Aspect reticulat	Albăstruie localizată	Albăstră, roșie palidă pătată	Albastră, palidă, pătată sau difuză
Sediul simptomelor vasculare	Mîna, rar piciorul	Picioare, uneori brațele	Suprafețe expuse, mai ales gleznе	Mînă, picior, față, torace	Degete, mîini, picioare, rar police
Durata simptomelor vasculare	Permanentă	Permanentă	Variabil, predomină iarna	Intermitentă	Intermitentă
Simptome locale	Nedureroasă	Nedureroasă sau răceală	Înțepături și arsuri intense	Înțepături și tensiune	Indolor sau arsură
Efectul frigului	Accentuarea simptomelor	Accentuarea cianozei	Cauzal, crește roșeața	Accentuarea simptomelor	Accentuarea simptomelor
Efectul căldurii, al vasodilatației	Modificări mici	Scade cianoza	Accentuează eritroza	Scade modificările de culoare	Scade modificările de culoare
Efectul posturii	Scade cianoza prin ridicare	Scade cianoza prin ridicare	Fără modificări	Fără modificări	Modificări mici
Tumefiere	Slabă, absentă	Slabă, absentă	Slabă, absentă	Slabă, absentă	Slabă, absentă
Necroză și ulcerații	Absente	Uneori, în cazuri severe	Totdeauna la cazuri severe	Frecvente în cazuri pronunțate	Mici, limitate la vîrf degete

Dintre angionevroze, diagnosticul diferențial se face cu *eritermalgia* (extremități roșii, uneori cianotice, calde, uscate și dureroase), cu *fenomenul* Raynaud (accese vasospastice intermitente cu precesiunea și predominanța palorii asupra cianozei), cu *acrodinia* (predomină la copil, apariție în special iarna și primăvara, se asociază cu tulburări psihice, insomnii, sindrom infecțios general, hipertensiune arterială, adenopatii), cu *livedo reticularis* (aspect reticulat, mai pronunțat pe brațe și coapse decît în porțiunile distale). *Eritrocianozele secundare*, din fazele avansate ale arteriopatiilor organice obstructive, prezintă ca manifestări deosebitoare semnele specifice ale atingerii axului arterial.

Evoluție. Acrocianoza evoluează prin alternanțe neregulate de perioade evolutive cu altele de remisiune. Deși persistentă, boala poate avea tendință de ameliorare, după vîrsta de 20 de de ani, după căsătorie sau după o sarcină (N. Cuclelis).

Prognostic. În afara aspectului inestetic, boala are totdeauna un prognostic favorabil (J. A. Spittell; N. Cuclelis).

Tratament. În primul rînd, se iau măsuri de protecție față de frig. Încercările de endocrinoterapie (ovariană, tiroidiană, corticosuprarenală, retrohipofizară), cu vasodilatatoare, sedative, kineziterapie, hidroterapie, diatermie, nu au dat rezultate satisfăcătoare. În formele severe și rezistente la tratamentul medicamentos, se poate lua în discuție simpatectomia (eficientă mai ales pentru reducerea hiperhidrozei), dar părerile sînt încă împărțite (J. A. Spittell, E. Viciu și Ed. Apetrei).

39.2. LIVEDO RETICULARIS
(Bolile livedo)

Livedo reticularis este o afecțiune vasculară rară, de tip funcțional vasospastic, cu cianoză simetrică persistentă, cu dispoziție neregulată, determinînd un aspect pătat, neregulat, marmorat; se localizează mai ales la membrele inferioare, superioare, dar se poate extinde și la trunchi. Vîrsta cea mai afectată este decada a II-a și a III-a de viață, la ambele sexe. Afecțiunea este mai ales dermatologică, dar mecanismul patogenic vascular, înțeles în ultima vreme, o încadrează în afecțiunile vasculare. În literatura de specialitate, se află descrisă sub mai multe denumiri: livedo racemosa, livedo anularis, asphyxia reticularis multiplex, cutis telangiectazica congenita Lohrninsen, cutis marmorata alba Comel.

Etiologie. Se cunosc puține date despre etiologia acestei afecțiuni. Aproape de regulă bolnavii prezintă instabilitate neurovegetativă constituțională și, ca la toate tulburările vasomotorii în general, frigul și emoțiile joacă un rol favorizant, dar nu totdeauna, deoarece la unii bolnavi exacerbările se produc vara, în timp ce la alții se produc iarna. Pe cazuistica din Clinica Mayo, raportată de N. W. Barker, E. A. Hines și Craig, 30% din bolnavii cu livedo reticularis aveau și hipertensiune arterială, iar 50% aveau semne de instabilitate nervoasă. Arsenicul și intoxicația cu metale grele au fost implicate în etiologia altor cazuri (J. A. Spittell).

Date mai recente sugerează că microembolii de colesterol în arterele dermice ale trunchiului sau ale extremităților inferioare pot produce livedo reticularis, la bolnavi cu ateromatoza aortei abdominale (Fischer, Kazmier, Haygood, în 1968, citați de J. A. Spittell). De asemenea, au fost semnalate cazuri de livedo reticularis la bolnavi cu boala Parkin-

son, tratați cu amantadină hidroclorică (Sheal y și colab., 1970). La acești bolnavi, livedo reticularis dispare în 2—4 săptămîni de la întreruperea terapiei considerate cauzale.

Fiziopatologie. Modificările fiziopatologice vasculare în livedo reticularis sînt similare celor din acrocianoză, constînd în obstrucție arteriolară organică sau funcțională cu dilatație venulocapilară. Aspectul pătat al pielii cu dispoziție reticulară a rețelei cianotice rezultă, pe de o parte, din faptul că nu sînt afectate decît o parte din arteriolele pielii, iar — pe de altă parte — din dispoziția anatomică în rețea a arteriolelor pielii: din fiecare arteriolă terminală, se ramifică un mănunchi de capilare centrale, care irigă cîte o zonă din stratul superficial al pielii. Zonele cutanate normal colorate se datoresc capilarelor, care vin direct din arteriolă și se îndreaptă perpendicular spre stratul superficial al pielii. În aceste zone centrale, tonusul capilar este crescut, iar sîngele circulă cu viteză mai mare decît în zonele periferice. Consecința obstrucției arteriolare, prin spasm sau obliterare organică, este că staza sanguină devine mai evidentă în zonele periferice, unde capilarele au un tonus mai mic și formează o rețea cianotică, uneori cu ușor edem local, care circumscrie zone cutanate palide sau normal colorate. Zonele cu tegumentul palid sau normal colorat corespund teritoriilor irigate de arteriole cu tonus crescut, iar zonele cianotice corespund teritoriilor ale căror arteriole au un tonus scăzut.

Aceste teritorii cianotice reprezintă „puncte vulnerabile", cu permeabilitate capilară crescută și tendință la edem local, care fac posibile necroze cutanate. La încălzire îndelungată, diapedeza crește mult în aceste teritorii, pielea devenind pigmentată, din cauza depunerii de hemosiderină în țesuturi (Feldaker, Hines, Kierland).

Histopatologie. În formele cu evoluție îndelungată, s-au constatat modificări histologice ale microcirculației cutanate (Barker, Hines, Craig, Farber, Barnes), care constau în proliferări ale intimei arteriolelor și infiltrații perivasculare, avînd drept urmare îngustarea lumenului arteriolar subcutanat. În alte cazuri, lumenul arteriolar poate fi complet obstruat prin endotelită proliferativă și tromboză secundară, aceasta producînd infarctizări cutanate parcelare, urmate de ulcerații locale. Modificări similare au fost puse în evidență în venulele și venele cutanate. Aceste modificări vasculare sînt similare altor afecțiuni, cum ar fi pernio cronic, vasculite nodulare, eritem indurat (Feddaker, Hines, Kierland).

Tablou clinic. Livedo reticularis este o afecțiune vasculară cutanată cronică, caracterizată prin teritorii cutanate ca o rețea sau pete permanente, ușor proeminente, de culoare albăstruie sau albastru-cărămizie, care înconjură zone cu piele mai palidă sau de culoare normală. Interesează tot teritoriul cutanat al extremităților, dar în special tegumentul coapselor, al feselor, partea inferioară a abdomenului și, mai rar, a trunchiului. Fenomenele se accentuează prin expunerea la rece. Pulsul arterial este normal palpabil și nu sînt semne de afectare a axului venos.

Forme clinice. Williams și Goodmann (1925) au împărțit cazurile de livedo reticularis în 3 grupe mari, împărțire care a fost ulterior preluată de toți autorii.

Cutis marmorata (pielea marmorată) reprezintă forma minoră de livedo reticularis și se caracterizează prin faptul că este tranzitorie, apare numai la expunerea la rece și dispare repede în mediul cald. Aspectul pătat al pielii este dat de zone palide, alternînd cu zone roșii-albăstrii. Localizarea cea mai frecventă este pe gambe, brațe, trunchi și partea inferioară a abdomenului. Această formă este considerată patologică numai dacă este foarte pronunțată și dacă apare fără să fie provocată de expunerea la rece. Histologic, se diferențiază de livedo reticularis, prin faptul că lipsesc modificările peretelui vaselor cutanate, iar rețeaua vasculară are o comportare inversă decît în livedo reticularis: vasele subcutanate profunde prezintă o constricție pronunțată, în timp ce în livedo reticularis prezintă o dilatație atonă.

Un aspect clinic asemănător îl prezintă *„cutis marmorata telangiectazica eredita"* sau pielea marmorată telangiectazică congenitală descrisă de Von Lohrinzen, o afecțiune ereditară rară, care se manifestă de la naștere prin telangiectazii și piele pronunțat marmorată cu nevi vasculari roșii.

Livedo reticularis idiopatica este forma princeps a afecțiunii, cu aspect intens și permanent de piele pătată albăstruie și care are drept notă caracteristică faptul că nu dispare spontan.

Livedo reticularis simptomatica sau *livedo racemos* apare mai degrabă ca o microangiopatie organică a plexului subcutanat, realizînd forma clinică cea mai severă. Configurația zonelor cutanate cianotice are aspect de ramificație dendroidă în „figuri de fulger" sau în „ramuri de copac uscat" și nu în rețea închisă, ca în livedo reticularis. Ca substrat cauzal, prezintă aceleași tulburări vasculare distonice, ca și livedo reticularis (arteriospasm, hipotonie și stază venulară), dar predomină leziunile distrofice, cu alterări de tip endarterită și endoflebită ale vaselor pielii, care pot provoca ulcerații ischemice. După unii autori, „ulcerul de vară" sau recurent poate fi considerat ca o formă de livedo racemos (J. A. Spittell). Este vorba de mici arii de ulcerații spontane, care apar precoce pe fondul unor infarctizări roșii-cianotice, la bolnavi cu puls prezent la arterele importante ale extremităților. În timp ce ulcerația pe fond ischemic apare mai ales iarna, livedo racemos poate să apară atît iarna, cît și vara. Se localizează mai ales pe marginile trunchiului și regiunea mamelelor sau genitoinghinală. Ca și la livedo reticular, desenul vascular se accentuează la rece sau la provocarea de stază și se atenuează la cald. Diferențierea de livedo reticularis nu este totdeauna posibilă pe baza desenului vascular, dar se elucidează dacă apar ulcerații.

De cele mai multe ori, livedo racemos este simptomatic pentru o maladie de sistem, cum ar putea fi: arteriopatii obstructive aterosclerotice, panarterita nodoasă, lupus eritematos diseminat, dermatomiozita, crioglobulinemie.

Evoluție și prognostic. Livedo reticularis este o afecțiune cu *evoluție*, de obicei, benignă, care poate dura mulți ani cu simptome minime. În general, tulburările subiective sînt minime, bolnavii prezentîndu-se la medic mai ales pentru aspectul inestetic. Uneori, se asociază o senzație locală la rece sub formă de amorțeală, durere surdă sau parestezii, care se accentuează iarna, la frig, sau la imersie în apă rece. În livedo racemos, boala are un caracter mai sever, cu apariția de ulcere ischemice și gangrenă digitală, iar durerea poate deveni intensă.

Prognosticul este bun în livedo reticularis, dar poate fi sever în livedo racemos simptomatic, evoluția nefavorabilă fiind în acest caz imprimată de boala de bază.

Diagnostic. Pentru tratament și prognostic, este important de stabilit dacă livedo este primar sau secundar.

Forma primară de livedo reticularis are un aspect clinic sugestiv, ușor de diagnosticat, cu rețea cianotică intensă și persistentă, puțin influențată de variațiile temperaturii ambiante, nu se asociază cu altă boală care poate fi cauzală pentru sindromul vasculocutanat, ulcerațiile apar foarte rar, sînt mici și neextensive. Diferențierea de *acrocianoză* (vezi tabelul *39. I.*) este ușoară: localizare distală, cianoză uniformă, persistentă, care se menține și la temperatura caldă, dar cu variații de intensitate dependente de modifică-

rile de poziție ale extremităților. Deosebirea de *pernio cronic* se face prin anamneză (degerături), prezența indurațiilor și a ulcerațiilor în stadii variate, localizarea pe tegumentele piciorului, care este cel mai expus la degerături.

Livedo reticularis simptomatica sau *forma secundară* este forma intensă de livedo reticularis, se însoțește frecvent de ulcerații cutanate și se asociază cu o afecțiune de fond care îi imprimă o evoluție mai severă. În acest caz, diferențierea de *trombangeita obliterantă* se face prin lipsa unui puls evident la arterele distale, modificările de culoare apar mai ales la extremități și au un aspect mai puțin caracteristic. Modificări inflamatorii arteriolare sînt prezente în ambele cazuri, dar obstrucțiile arteriale complete prin endotelită proliferativă și tromboză sînt mai obișnuite pentru trombangeita obliterantă. Forma asociată cu *panarterita nodoasă* are o evoluție severă, iar histologic se constată zone de necroză a mediei arteriale.

Tratament. În cazurile cu simptomatologie medie, necomplicate, cu evoluție îndelungată, fără semne de progresiune, nu este necesar alt tratament, în afara protecției la frig. Dacă apar ulcerații locale recente, tratamentul este *simptomatic* și *local* nespecific (pansamente antiseptice, repaus cu drenaj postural, compresie elastică a gambei afectate). S-a încercat medicația venotropă (Glyvenol, Venostat etc.), dar fără rezultate concludente satisfăcătoare.

Simpatectomia nu aduce o ameliorare evidentă la acești bolnavi. Barker, Hines și Craig (citați de J. A. Spittell) constată rezultate bune după simpatectomie lombară în caz de gangrenă digitală (Clinica Mayo), pe fond de livedo reticularis. În forme cu evoluție severă, localizată la membrele superioare, autorii citați propun cu rezultat bun simpatectomia ganglionară cervicotoracică. După simpatectomie, ulcerațiile se vindecă și nu mai apar, iar aspectul livedo al tegumentelor se estompează.

39.3. ERITERMALGIA

Eritermalgia este o afecțiune vasculară periferică, rară, cu etiopatogenie puțin cunoscută, caracterizată prin accese de durere și roșeață ale extremităților, însoțite de creșterea temperaturii cutanate și produse de vasodilatație arteriocapilară paroxistică segmentară.

Weir Mitchel propune pentru prima dată termenul de *eritromelalgie* (1872, 1878), care subliniază 2 caractere ale afecțiunii: culoarea roșie a tegumentelor și durerea. Smith și Allen (1938) sugerează că termenul adecvat este de *eritermalgie*, care cuprinde 3 aspecte caracteristice ale bolii: *culoarea roșie*, *durerea* și *creșterea temperaturii locale* (J. A. Spittell).

Primele cazuri apar în literatura de specialitate prezentate de Graves (1834) și preluate apoi de Weir Mitchel, în 1872, dar fără a deosebi exact sindromul de alte afecțiuni similare. Cassirer (1912) este acela care delimitează exact afecțiunea, care va purta numele de eritermalgie.

Nosologic, încadrarea eritermalgiei se face în boli ale sistemului vascular periferic, determinate de modificări ale mediului ambiant, care cuprind următoarele aspecte (J. A. Spittell):

— sensibilitatea la rece sau la cald;
— sindrom pernio (agresiunea locală prin frig): pernio acut, pernio cronic (eritrocianoza), piciorul de imersie sau piciorul de tranșee;
— degerăturile;
— eritermalgia.

Histopatologia este foarte săracă în eritermalgie sau cuprinde numai unele

aspecte necaracteristice, în legătură cu leziunile asociate ale măduvei spinării, arterelor și venelor, sau date în legătură cu o boală cauzală de bază.

Etiologie. Eritermalgia are încă o etiologie obscură. Afecțiunea apare foarte rar, la adulți de ambele sexe. Se descriu 2 forme: *eritermalgia idiopatică* sau *primitivă*, care cuprinde majoritatea cazurilor, și *eritermalgia simptomatică* sau *secundară*. Forma secundară apare ca un simptom în boli vasculare periferice (trombangeită obliterantă, hipertensiune arterială, arterite aterosclerotice, insuficiență venoasă cronică de cauze variate), în boli neurologice (hemiplegii, lues cerebral, tabes, scleroză în plăci, siringomielie, mielite) și în alte boli (diabet, lupus eritematos diseminat, poliartrită reumatoidă, boli mieloproliferative, intoxicații cu arsen, mercur etc.).

Pe o cazuistică de 51 cazuri de la Clinica Mayo, Babbs și colab. deosebesc 30 de cazuri de eritermalgie formă idiopatică sau primitivă (J. A. Spittell).

Patogenie. Eritermalgia a fost explicată prin intervenția mai multor factori:

— S-a discutat posibilitatea ca boala să fie determinată de o tulburare funcțională a centrului vasomotor, pentru aceasta pledînd distribuția bilaterală a simptomelor (Brown). Împotriva acestei ipoteze pledează date histologice minuțioase ale centrilor vegetativi studiați (Muhlbacher).

— Ideea creșterii fluxului sanguin în vasele profunde și superficiale s-a impus cu toată evidența (Brown), creșterea circulației cutanate putînd produce culoarea roșie și creșterea temperaturii locale și explicînd senzația de arsură locală, presiunea sanguină crescută iritînd terminațiile nervoase. Explicația nu este totuși suficientă, deoarece o creștere egală a circulației cutanate pe o extremitate normală nu provoacă nici o tulburare.

— Date recente sugerează că eritermalgia poate fi o boală provocată de acțiunea periferică crescută a serotoninei (Catchpole).

— Studii ale fluxului sanguin capilar în eritermalgie arată o reacție exagerată a debitului / min., la căldură, cu dilatație marcată și creștere semnificativă a presiunii capilare (Mufson). Acest tip de reacție a fost explicat prin absența unei vasoconstricții antagoniste normale. Lewis consideră că aceasta nu este o condiție pentru eritermalgia primară, idiopatică, ci numai pentru formele simptomatice din diverse afecțiuni, care nu totdeauna se asociază cu fenomene vasodilatatorii. După această părere, inflamații cronice ale pielii, expunerea la ultraviolete, degerături, arsuri, traumatisme locale determină pierderea tonusului vascular și controlul minut-volumului local. În aceste situații, expunerea zonelor afectate la temperaturi crescute, răceală, masaje sau fricțiuni locale determină un răspuns eritermalgic.

În toate aceste situații, apare ca un factor important creșterea temperaturii tegumentului. Temperatura, la care se produce răspunsul eritermalgic, variază individual între 32° și 36°C, ceea ce a fost numit de către Lewis *punctul critic:* la temperaturi mai mari ca punctul critic, tulburarea eritermalgică apare și persistă, iar la temperaturi mai mici tulburarea dispare. Studii pletismografice au arătat astfel că eritermalgia nu este produsă de creșterea debitului sanguin, ci de încălzirea locală (Burbank, 1966). Dacă temperatura pielii este apropiată de punctul critic, tulburarea specifică poate fi produsă prin creșterea presiunii venoase, iar la o temperatură în limitele punctului critic, criza specifică poate fi întreruptă prin ridicarea extremității și scăderea presiunii venoase (J. A. Spittell).

Lewis susține că apariția unor substanțe chimice active (de tip histaminic sau altele), provocate de căldură, ar coborî pragul de excitabi-

litate al fibrelor nervoase și aceasta ar duce apoi la creșterea debitului sanguin local, cu consecințe în edificarea sindromului eritermalgic (E. Viciu, Ed. Apetrei).

Fiziopatologie. Se presupune că există o sensibilitate particulară a tegumentului la temperatură, care se manifestă printr-o reacție vasodilatatorie (arterială, arteriolară, capilară), cu creșterea fluxului sanguin local, care explică acuzele clinice ale bolnavului.

Tablou clinic. Pe cazuistica prezentată de Babbs (1964), afecțiunea este mai frecventă la bărbați decît la femei; rareori, începe în copilărie, cel mai frecvent apare la o vîrstă medie de 20—40 de ani; forma primară apare mai ales la tineri și este bilaterală. Studii ale antecedentelor familiare arată simptome caracteristice la 19 din 51 din cazuri, *ereditatea* avînd astfel un rol important (Burbank, 1966).

În *anamneză*, se constată o sensibilitate crescută a extremităților la căldură, cu senzație de arsură. *Crizele* încep în timpul efortului (mers prelungit) sau noaptea sub pătură sau plapumă. Crizele durează minute sau ore, sînt mai frecvente vara sau în timpul unor episoade febrile. Bolnavii apelează la diferite mijloace liniștitoare: imersia în apă rece, scoaterea extremităților pe fereastră, mersul pe podea sau pe pămînt rece etc.

Debutul crizei este marcat de algii de tip acroparestezic, de neastîmpăr în picioare și, uneori, de crampe musculare. Senzația de căldură se intensifică progresiv și se extinde spre rădăcina membrelor.

Simptomatologia devine apoi caracteristică: *culoarea roșie* a extremităților, *hiperemie locală, senzația de căldură* și *durere* cu caracter de arsură pulsatilă. Uneori, apare edem nedepresibil al țesuturilor superficiale și transpirații profuze, supărătoare. Roșeața se menține în orice poziție a extremităților, venele sînt turgescente. Temperatura locală crește cu 2—5°C, față de temperatura zonelor sănătoase. Pulsațiile arterelor se intensifică, indicele oscilometric crește. În intervalele dintre crize, circulația cutanată a extremităților este normală. Localizarea tipică a crizelor este regiunea plantară, dar pot fi și alte regiuni (urechi, nas); membrele inferioare sînt mai afectate decît cele superioare.

Inițial, crizele sînt de durată scurtă, pentru ca apoi să devină mai lungi (cîteva ore și, mai rar, zile sau săptămîni), mai severe și răspund mai greu la tratament. Boala are o *evoluție cronică progresivă*, rareori se poate remite brusc. De obicei, nu apar leziuni trofice locale, iar dacă apar, trebuie căutată o cauză asociată.

Accesele de vasodilatație și durerea se pot provoca prin imersia extremităților în apă caldă sau prin expunerea în mediu cald uscat, peste punctul critic individual.

Ca manifestări locale asociate, se pot constata crize de tip Raynaud, iar ca tulburări generale pot să apară: palpitații, cefalee, vertij, valuri de căldură, hiperhidroză; dacă evoluția este îndelungată, pot să apară tulburări psihice și nervoase de tip reactiv.

Forme clinice. Există forme *localizate* la un segment al piciorului sau al mîinii. Pe lîngă acest aspect, se descriu 3 forme simptomatice: *acromegalia* Tinel, cu acuze pur dureroase, fără roșeață și tumefacția locală; *acroparestezia*, cu crize nocturne de amorțeli și furnicături; *acroeritroza* Pagniez, care se caracterizează printr-o roșeață edematoasă complet indoloră.

Printre *formele asociate*, cele mai frecvente se asociază cu fenomenul Raynaud (40% din cazuri, după Benoist).

Investigații paraclinice. În prezența unei crize sau după declanșarea ei, prin expunerea la cald, dacă se efectuează *testul* Allen, se constată că, după suprimarea compresiunii pe artera humerală, se produce o înroșire explozivă; la ridicarea extremității

afectate, durerea și roșeața se atenuează, iar declivitatea le accentuează.

Uneori, se constată o *hiperoscilometrie segmentară*. Capilaroscopic, se evidențiază capilare foarte dilatate. Termometria cutanată arată *creșterea temperaturii locale* cu 2—5°C. *Arteriografia* pune în evidență o progresiune rapidă a contrastantului și tranzit arterio-venos rapid.

Pentru depistarea eritermalgiilor secundare, sînt necesare examinări specifice: radiografia extremităților și a coloanei vertebrale, uricemia, hemoleucograma, dozarea serotoninei, a aglutininelor și a crioglobulinelor, electromiograma etc.

Evoluție. Eritermalgia esențială este, de obicei, o afecțiune *progresivă*, dar întreruptă de perioade de remisiune. Crizele se repetă din ce în ce mai des și devin mai prelungite și mai severe, evoluînd spre o infirmitate intolerabilă. În formele secundare, evoluția este în funcție de evoluția bolii de bază.

Prognostic. Este totdeauna *rezervat* și, mai ales, în formele secundare unor afecțiuni grave. Rareori, pot surveni ameliorări și, și mai rar, vindecări. J. A. Spittell consideră că această înțelegere sumbră a eritermalgiei este justificată, mai ales în formele secundare, cele primare fiind supărătoare, dar neavînd un risc vital.

Diagnostic. *Diagnosticul pozitiv* se pune pe baza descrierii simptomelor subiective ale crizelor, dar afecțiunea nu poate fi confirmată decît printr-un examen clinic, efectuat în timpul unei crize, care să fie bilaterală, localizată la extremități și avînd cele 3 elemente caracteristice: *durere, roșeață* și *temperatură locală crescută* (termometric semnificativ) cu 2—5°C. În absența crizei, se poate provoca o criză, prin imersie în apă caldă sau prin expunere în mediu cald. Pentru completarea diagnosticului, trebuie studiat efectul posturii și al exercițiilor asupra simptomelor.

Diagnosticul diferențial are ca obiectiv diferențierea de *pseudoeritermalgii*. Termenul uzual de eritermalgii secundare este oarecum impropriu, deoarece foarte puține dintre ele au toate caracterele crizei de eritermalgie idiopatică. În pseudoeritermalgiile secundare, factorul cauzal sau favorizant este uneori evident, totdeauna decelabil și este independent de temperatura mediului ambiant. Prezența alterărilor trofice este criteriul esențial de diferențiere, deoarece ulcerațiile și gangrena apar numai în formele secundare (Bourde).

Pseudoeritermalgii secundare unei cauze *locale* sau *regionale:*

— Faza a treia a fenomenului Raynaud de hiperemie reactivă se caracterizează prin faptul că lipsește durerea și are numai creșterea temperaturii locale.

— Criza de gută este caracterizată prin hiperuricemie; în rest tabloul clinic al crizei este identic cu al eritermalgiei, dar este limitat la un teritoriu mai puțin întins.

— Cauzalgia prezintă durere intensă sub formă de arsură sau de înțepătură-junghi, uneori lipsește eritemul și hipertermia cutanată, iar în antecedente este prezent un traumatism local cu contuzie sau compresie a unui nerv.

— Pernio, în faza inițială de eritem, apare prin expunerea la rece, iarna; în „pernio de vară", eritemul însă este declanșat la cald.

— Piciorul de imersie, după faza inițială de vasoconstricție, prezintă faza de eritem.

— Eritrocianoza supramaleolară predomină la femei tinere, în raport cu expunerea la rece și la umezeală.

— Eritrocianoza reprezintă stadiul avansat, pregangrenos, de arteriopatie cronică obstructivă, cu tegumente reci, puls local diminuat sau absent.

— Algoneurodistrofia, în faza inițială de hiperemie, în care, deseori, se constată traumatism local sau regional în antecedente.

Eritermalgii secundare unei cauze generale se observă în: poliglobulia vera, leucoze, intoxicaţii, administrarea de vasodilatatoare. În hipersensibilitatea la cald, apare o reacţie urticariană pe tegumentele expuse la cald. Mîinile roşii sau eritemul palmoplantar (L a n e) se caracterizează prin coloraţie roşie-portocalie a eminenţelor tenare şi hipotenare, a pulpelor degetelor, fără durere şi tulburări trofice. Este o afecţiune benignă, dobîndită (ciroză hepatică, sarcină) sau ereditară, care se caracterizează printr-o displazie a buclelor capilare, care sînt mai numeroase şi dispuse paralel cu suprafaţa pielii.

Tratament:

— *Controlul asupra temperaturii*, la care sînt expuse teritoriile sensibile reprezintă o măsură principală: evitarea temperaturilor mari; aşezarea locuinţei în zone cu temperatură potrivită; purtarea de sandale, care să permită aerisirea picioarelor; odihnă cu picioarele descoperite. În timpul crizei, se folosesc proceduri locale de răcire (imersie în apă rece, gheaţă de contact, dar fără a abuza de aceasta) şi drenaj postural cu extremităţi ridicate.

— *Desensibilizarea la cald* este o altă procedură terapeutică şi constă în băi calde ascendente, de la 27 la 30°, cu o durată de aprox. 15 min., de 2—3 ori pe zi, timp de 2—3 zile. Temperatura este crescută progresiv, pînă la nivelul punctului critic. Se obţin rezultate favorabile, dar numai în formele medii.

— *Tratamentul medicamentos.* S-a renunţat la administrarea de ergotamină şi noradrenalină pe durată lungă. În timpul crizei, acidul salicilic, chiar în doze mici (0,65 g) are efect sedativ net, proba terapeutică avînd astfel valoare diagnostică.

M a r t o r e l l (1952) a propus folosirea fenoxibenzaminei hidroclorice (Dibenzilin) cu efect bun, iar C a t c h p o l e (1964) raportează ameliorarea evidentă a simptomatologiei, după administrarea de methisergidă-maleat. Rezultate similare obţine şi P o p e r. C a t h p o l e propune methisergidul în tratament, datorită efectului antiserotoninic, pornind de la ideea rolului serotoninei în patogenia acestei afecţiuni. Întrucît folosirea îndelungată poate provoca fibroză retroperitoneală (G r a h a m, 1966), se recomandă administrarea strict indicată şi supravegheată corect, iar dacă tratamentul este de lungă durată, se recomandă pauze de 3—4 luni pe an.

— *Tratamentul chirurgical* se recomandă numai dacă celelalte proceduri nu au dat rezultate şi constă în secţiunea sau injectarea de alcool în nervul tibial posterior, peroneal sau sural; efectul anestezic durează 3—6 luni. În cazuri extreme, s-a recurs la secţiunea ramurilor posterioare ale nervilor spinali, dar şi rezultatele acestei proceduri sînt îndoielnice (F i e s c h i).

— *Tratamentul cauzal, etiologic* se adresează bolilor de bază în eritermalgiile secundare sau simptomatice.

BIBLIOGRAFIE

S p i t t e l l J. A. — Disease of the Vascular System Related to Environmental Temperature. In: Peripheral Vascular Disease Allen E. W., Barker N. W., Hines E. A., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1972.

* * * — Functional Arterial Disorders in the Extremities. În: „Vascular Disorders in the Extremities, Med. Departement Harper and Row, New York.

C u c l e l i s N. — Bolile arterelor periferice. In: „Cardiologie", vol. II. Edit medicală, Bucureşti, 1963.

V i c i u E., A p e t r e i E d. — Arteriopatiile periferice, Edit. medicală, Bucureşti, 1979.

40.

SINDROMUL DE LOJĂ TIBIALĂ ANTERIOARĂ

Dr. *I. Socoteanu*

Sindromul de lojă tibială anterioară (*Anterior Tibial Compartiment Syndrome*) este un sindrom ischemic, limitat la muşchii lojei gambiere tibiale anterioare, determinat de factori foarte variaţi, dar avînd o individualitate clinică şi evolutivă, explicată de condiţii anatomice locale. Semnificaţia particulară a acestui sindrom este că ischemia teritoriului respectiv este mai precoce şi mai gravă; dacă nu este tratată adecvat şi la timp poate compromite piciorul şi gamba, chiar în absenţa unei ischemii severe a acestor segmente (J u r g e n s, P l u t h).

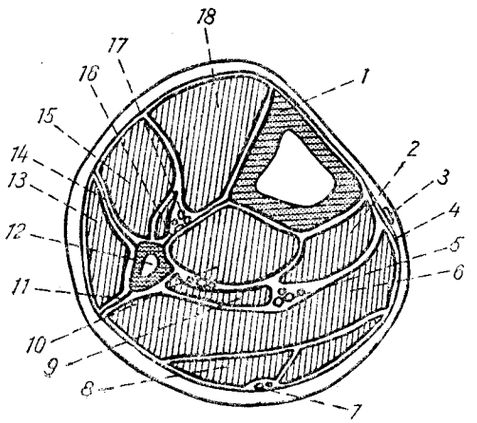


Fig. 40.1. — *Secţiune transversală prin gambă:* *1* — tibia; *2* — muşchiul lung flexor al degetelor, *3* — vena safena magna; *4* — fascia cruris; 5 — artera şi venele tibiale posterioare; *6* — muşchiul solear; *7* — vena safena parva; *8* — muşchiul gastrocnemian; *9* — muşchiul flexor lung al halucelui; *10* — muşchiul tibial posterior; *11* — septul intermuscular posterior; *12* — peroneul; *13* — muşchiul lung al peroneului; *14* — septul intermuscular anterior; *15* — muşchiul lung extensor al degetelor; *16* — membrana interosoasă crurală; *17* — artera şi venele tibiale anterioare; *18* — muşchiul tibial anterior.

Anatomie. Regiunea gambieră antero-externă cuprinde părţile moi situate înaintea scheletului gambei, a ligamentului interosos şi a septului intermuscular extern (fig. *40.1.*). De pe faţa profundă a planului aponevrotic gambier, pornesc 2 septuri musculare: septul intermuscular extern, care se inseră pe marginea externă a peroneului şi, împreună cu scheletul, contribuie la separarea lojei antero-externe de loja posterioară; septul intermuscular anterior, care se inseră pe marginea anterioară a peroneului şi împarte loja an-

tero-externă în loja anterioară şi loja externă.

Loja anterioară a gambei este astfel delimitată de scheletul osos, membrana interosoasă, septul intermuscular anterior şi aponevroza de înveliş a muşchilor şi, din punct de vedere hemodinamic, constituie practic un compartiment închis.

Conţinutul lojei anterioare este reprezentat de muşchii gambier anterior, extensor propriu al halucelui, extensor comun al degetelor, peronier anterior şi pachetul vasculo-nervos tibial anterior, format de artera tibială anterioară, venele satelite şi nervul tibial anterior (R o u v i è r e).

Anatomie patologică. Fenomenele ischemice respectă tegumentul şi ţesutul celular subcutanat (în faza iniţială), dar sînt pronunţate la nivelul muşchilor; aceasta se explică prin efectul combinat al ocluziei arterei tibiale anterioare, cu puţinele comunicări ale acestui compartiment anatomic (efect double-block prin ocluzie arterială şi lipsă de comunicări — H. H. G. E a s t c o t t).

Tablou clinic. În contextul unui sndrom de ischemie gambieră cu dureri locale, paloare, cianoză, hipotermie şi hipoestezie cutanată, dispariţia pulsului distal, frapează mai ales 2 semne majore: în primul rînd, *impotenţa funcţională a muşchilor lojei anterioare*, tradusă prin căderea piciorului în flexie plantară şi imposibilitatea de flexie dorsală a degetelor; în al doilea rînd, *induraţia* şi *tumefacţia* acestui compartiment, restul gambei putînd să rămînă normală. Dacă ischemia este avansată, tegumentul supraiacent muşchilor se necrozează.

Etiopatologie. Sindromul de lojă tibială anterioară poate fi produs prin diferite mecanisme (J u r g e n s, P l u t h):

— *Ocluzia embolică sau trombotică a arterei tibiale anterioare* sau a ramurilor ei principale este poate cea mai comună cauză a acestui sindrom (F r e e d m a n şi K n o w l e s, 1959).

— Alteori, edemul acestui compartiment poate să apară *după îndepărtarea unei ocluzii embolice sau trombotice a arterei femurale distale sau a arterei poplitee*, mai ales dacă intervenţia chirurgicală a fost practicată tardiv.

— După o perioadă de încălzire a membrului ischemic, se poate observa uneori agravarea fenomenelor ischemice sau instalarea unui sindrom de lojă tibială anterioară, *după simpatectomie lombară*. Această evoluţie postoperatorie nefavorabilă se poate explica prin mai multe mecanisme (H. H. G. E a s t c o t t): complicaţii tromboembolice ale operaţiei, anesteziei sau hipotensiunii postoperatorii; schimbări hemodinamice în sistemul rezistenţelor în balanţă, seriat în acelaşi membru, sau paralel, în ambele membre; şunturi arterio-venoase deschise anormal, cu scurtcircuitarea unor zone preischemice sau foarte sensibile la ischemie, cum este loja anterioară; o problemă importantă sînt emboliile arteriale iliofemurale contralaterale, prin tracţiunea operatorie a aortei (trombusuri sau material aterogen, depus pe peretele aortei şi mobilizat în cursul manevrelor de tracţiune); de partea operată, pot să apară tromboze ale arterelor scleroase, ca urmare a tracţiunilor şi compresiunilor arterei iliace.

— Au mai fost incriminaţi şi *alţi factori:* faza trombofilică a evoluţiei bolii, spasmul general provocat de trauma operatorie, suspendarea temporară a unui tratament anticoagulant îndelungat. De asemenea, *hemometakinezia* (barrowing-lending-syndrome), prin suprimarea unui factor, care menţine rezistenţele într-un sistem, poate intreveni după chirurgia vasculară directă, după simpatectomie lombară sau după ambele proceduri şi explică, uneori, evoluţia nefavorabilă după chirurgia de revascularizare a membrelor.

Toate aceste condiţii afectează mai ales loja anterioară, din cauza particularităţii anatomice de compartiment închis.

— *Traumatismul local* şi difuziunea lichidelor în acest compartiment pot produce creşterea suficientă a presiunii în loje, pentru a comprima muşchii şi, într-o fază mai avansată, artera. În traumatisme forte, cu fracturi ale oaselor gambei şi interesare arterială sau venoasă, sindromul de lojă anterioară este precoce şi sever.

— În mod excepţional, acest sindrom poate să apară la tineri neantrenaţi, supuşi unor *eforturi de intensitate neobişnuită* (exerciţii neobişnuite, mers intens, prelungit, marşuri forţate etc.). Într-o asemenea situaţie, poate avea loc următoarea succesiune a evenimentelor: efort neobişnuit, edem al muşchilor conţinuţi într-un compartiment relativ rigid, creşterea presiunii intracompartimentale, compresia arterei tibiale anterioare şi a ramurilor ei, scăderea fluxului sanguin şi necroza ischemică a muşchilor (C a r t e r, 1949). În aceste cazuri, după S e d d o n, flexorul lung al halucelui este muşchiul cel mai frecvent afectat.

— Se citează cazuri de sindrom de lojă tibială anterioară, apărînd *postoperator*, prin funcţia anormală sau prin plasarea anormală a unui electrod pasiv de electrocauter sau electrobisturiu în zona distală a gambei, care produce stimularea prelungită a muşchilor cu edem local şi evoluţie ca în cazul anterior.

— Canularea arterială femurală în cursul by-pass-ului cardiac pentru operaţii pe cord deschis poate leza artera mai mult decît apare la refacerea arteriotomiei. Ca urmare, pot să apară *tromboze progresive în canalul adductorilor şi în regiunea poplitee*, cu ischemie mai ales în teritoriul tibial anterior (C. L. H a m l o n, F. X. P a l e t t a).

Tratament. Dacă sindromul de lojă anterioară se dezvoltă imediat după o embolie sau tromboză, tratamentul este cel al ocluziei arteriale acute.

După restabilirea fluxului arterial, este necesară supravegherea atentă a regiunii, pentru a observa apariţia edemului sau induraţiei, mai ales atunci cînd intervenţia chirurgicală a fost practicată tardiv. Dacă apar semne de creştere a presiunii intracompartimentale, se impune *decompresiunea urgentă chirurgicală a lojei prin fasciotomie*. Avînd în vedere posibilitatea instalării unui sndrom de loje anterioară postoperator, unii autori practică de rutină fasciotomia decompresivă la nivelul lojei anterioare, înainte sau după restabilirea fluxului arterial, şi aceasta mai ales atunci cînd operaţia nu s-a putut practica precoce (J u r g e n s, P l u t h).

Un aspect particular, actual, al tratamentului unui sindrom de lojă tibială anterioară este *abordarea directă a arterei tibiale anterioare* la nivelul lojei în operaţii de by-pass distal femuro-gambier. Orientarea actuală a chirurgiei vasculare de restabilire a fluxului arterial este de a aborda vasele mici, distale, gambiere, între care şi artera tibială anterioară, pentru situaţii care altă dată erau considerate ca depăşite chirurgical (D. G u i l m e t).

Progresele realizate în domeniul suturilor vasculare, mai ales cele de calibru mic, şi larga utilizare a venei safene interne ca autografă au permis, graţie unui pontaj lung, revascularizări foarte distale (F. B. H e r s h e y, C. H. C a l m a n).

Această chirurgie de abordare directă a arterei în loja anterioară sau a altor artere gambiere presupune condiţii deosebite (bilanţ lezional exact bazat pe arteriografia membrului, care să evidenţieze permeabilitatea axului arterial gambier; condiţii materiale şi tehnica microchirurgiei vasculare etc.), dar oferă uneori singura şansă pentru salvarea unei extremităţi, altfel compromise (J. M. C o r m i e r şi I. C h a m l o n; F. B. H e r s h e y, C. H. C a l m a n).

BIBLIOGRAFIE

1. Allen E.W., Barker N.W., Hines E. A. — Peripheral Vascular Disease, ed. a IV-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1972, p. 440—475.
2. Cormier J. M., Chamlon I. — *J. Chir.* (*Paris*), 1971, *101*, 3, 259—274.
3. Eastcott H. H. G. — Arterial Surgery, Lippincott Comp., Philadelphia, 1973, p. 191—200.
4. Guilmet D. — *Presse méd.*, 1968, *76*, p. 1 589, 1 596.
5. Hamlon C. L., Paletta F. X., Wilmann V. L. — *J. cardiovasc. Surg.* 1965, 6, 11.
6. Hershey F. B., Calman C. H. — Atlas of Vascular Surgery, ed. a III-a, 1973.

41.

LEZIUNI VASCULARE SECHELARE POSTTRAUMATICE

Conf. dr. *I. Pavelescu*

Leziunile vasculare sechelare posttraumatice se constituie secundar unor leziuni cu evoluţie clinică relativ benignă, în perioada acută, care nu compromit existenţa teritoriului tisular, dependent de vasul traumatizat.

Alteori, sechelele sînt rezultatul unui tratament medical sau/şi chirurgical, cu eficacitate limitată.

Principalele sechele, după traumatismele vasculare periferice, sînt:

— ischemia cronică posttraumatică,
— anevrismul posttraumatic,
— fistulele arterio-venoase posttraumatice.

Ischemia cronică posttraumatică are ca substrat lezional o stenoză sau obstrucţie arterială limitată, secundară unei contuzii arteriale sau unei secţiuni arteriale traumatice.

Pentru a ajunge în stadiul de leziune tardivă, se presupune că traumatismul a fost relativ puţin violent, iar ischemia acută rezultată a fost moderată, convenabil compensată fiziologic şi prin mijloacele terapeutice aplicate.

Manifestările clinice îmbracă aspectul ischemiei cronice periferice, cu leziune stenozantă sau obstructivă, la nivelul unui segment arterial de calibru mare sau mijlociu, metodele de explorare şi de tratament fiind identice cu cele descrise în capitolul referitor la ischemia cronică.

Anevrismul posttraumatic, indiferent de localizarea lui, este descris în cap. *13*, din vol. I.

41.1. FISTULE ARTERIO-VENOASE POSTTRAUMATICE

Fistulele arterio-venoase sînt *comunicări anormale* şi *permanente*, între un ax arterial şi vena satelită; presiunea sanguină intraarterială, fiind totdeauna mai mare decît cea intravenoasă, prin fistulă, se scurge o cantitate variabilă

de sînge, care ocolește patul vascular periferic (arteriolar și capilar).

Fistula arterio-venoasă traumatică se poate constitui *imediat*, atunci cînd agentul traumatic realizează simultan o plagă laterală arterială și una a venei satelite. Alteori, fistula se constituie *tardiv*, prin deschiderea în vena satelită a unui hematom pulsatil sau a unui anevrism posttraumatic.

Localizarea fistulei arterio-venoase este foarte variată: membre, regiunea cervicală, vasele intercostale, mamare interne etc.

Factorul traumatic este de obicei edificator și clar în anamneza bolnavului. Alteori, din cauza intensității limitate și a manifestărilor clinice inițiale mai puțin zgomotoase, factorul traumatic este mai greu de scos în evidență.

În istoria clinică a unei fistule arterio-venoase, este foarte important de stabilit, care este vîrsta bolnavului în perioada de constituire a acesteia și mai ales, dacă fistula s-a constituit din copilărie sau mai tîrziu, deci înainte sau după încheierea perioadei de creștere.

Fiziopatologie. Principala tulburare circulatorie, pe care o provoacă prezența unei fistule arterio-venoase este trecerea unei cantități de sînge dintr-un trunchi arterial direct într-un trunchi venos, cu ocolirea rețelei capilare periferice. Această *fugă sanguină* prin fistulă presupune încărcarea inutilă a aparatului circulator cu o cantitate semnificativă de sînge. Cantitatea de sînge astfel șuntată prin fistulă depinde de diametrul fistulei, de calibrul axului arterial, care o alimentează, de distanța fistulei față de inimă. Modificările morfologice și funcționale, locale, regionale și generale pe care le generează șuntul arterio-venos sînt dependente de calibrul fistulei, de durata ei de evoluție, de vîrsta la care se constituie, precum și de starea cardio-circulatorie a bolnavului.

Prezența fistulei arterio-venoase provoacă un flux sanguin crescut la nivelul arterei care o alimentează, care se dilată și se alungește, în timp ce în avalul fistulei fluxul arterial scade și calibrul arterial diminuă. În teritoriul venos satelit, șuntul arterio-venos determină o creștere a fluxului sanguin, cu creșterea presiunii venoase și a proporției de sînge oxigenat, de proveniență arterială.

Rețeaua venoasă, în regiunea afectată, poate fi evident dilatată și pulsatilă. Circuitul sanguin suplimentar, pe care îl implică existența fistulei arterio-venoase, face să crească volumul de sînge circulant, să crească întoarcerea venoasă spre inimă, să crească debitul și ritmul cardiac.

În funcție de debitul și de durata de funcționare a fistulei, aceasta provoacă *suferință cardiacă*, prin suprasolicitare diastolică de presarcină, cu afectare biventriculară și insuficiență cardiacă.

Tablou clinic. Manifestările clinice din fistula arterio-venoasă sînt variabile, în funcție de calibrul fistulei și de calibrul arterei care o alimentează, de distanța dintre fistulă și inimă, de durata de activitate a fistulei, de vîrsta și de starea circulatorie și cardiacă a bolnavului.

Semne clinice generale. Scăderea moderată a tensiunii arteriale sistolice este determinată de fuga sanguină prin fistula arterio-venoasă. Mecanismele fiziologice compensatorii pot menține presiunea sistolică la valori normale sau chiar moderat crescute. Tensiunea arterială diastolică se menține constant sub valoarea normală.

Pulsul are amplitudinea crescută, în special la nivelul axului arterial, care alimentează fistula; amplitudinea lui scade în avalul fistulei.

Creșterea ritmului cardiac, a întoarcerii venoase, a volumului circulator și a debitului cardiac, modificări de ordin general alcătuiesc *sindromul hiperkinetic*.

Prin întreruperea temporară a șuntului arterio-venos, prin presiunea la nivelul fistulei sau asupra arterei din amonte, se remarcă scăderea ritmului cardiac (Brauham, Nicoladoni, Israel).

Semne regionale. Presiunea venoasă crește în rețeaua alimentată de fistulă, cu dilatarea trunchiurilor venoase, pînă devin asemănătoare cu cele din boala varicoasă.

Trunchiurile venoase mari, vecine fistulei, devin *pulsatile*, cu flux rapid sanguin sub presiune crescută.

Axul arterial care alimentează fistula este dilatat, alungit și hiperpulsatil. În avalul fistulei, pulsul scade net în amplitudine. În segmentele de membru, situate în avalul fistulei, pot exista semne de ischemie (temperatură cutanată diminuată, modificări trofice).

Fistulele, care se constituie în perioada de creștere, pot produce hipertrofie semnificativă a acesteia, prin fluxul sanguin crescut sau prin mecanismul de creștere a presiunii venoase.

Semne locale. La nivelul fistulei, mai ales dacă aceasta este situată superficial, prin palpare, se percepe *tril continuu sistolo-diastolic*, cu accentuare sistolică. La auscultație, se percepe *suflu continuu*, de asemenea cu accentuare sistolică, mărturie a șuntului arterio-venos. Acest suflu se transmite la distanță mare pe axele vasculare (arterial și venos) interesate, dar are intensitate maximă la nivelul fistulei. Prezența, caracterele și aria de intensitate maximă a suflului sistolo-diastolic, precum și marca traumatismului din antecedente, sînt indicii valoroase, pentru identificarea și localizarea fistulei arterio-venoase.

La nivelul fistulei arterio-venoase poate exista o tumefiere mai mult sau mai puțin evidentă, cu grad variabil de pulsatilitate.

Distal de fistulă pot să apară semne de ischemie cronică sau semne de stază venoasă, cu edem cronic, coloratie brună a plicii, ulcerații cronice, atone.

Diagnostic. Semnele clinice generale, regionale și locale, traumatismul din antecedente, trilul și suflul sistolo-diastolic pledează ferm în favoarea *diagnosticului pozitiv*. Diagnosticul implică recunoașterea leziunii, localizarea ei topografică și aprecerea semnificației hemodinamice.

Diagnostic diferențial. Fistulele arterio-venoase congenitale se disting de cele traumatice, prin absența unui traumatism semnificativ, prin apariția lor din copilărie sau pubertate, prin coexistența și a altor semne de malformație congenitală vasculară (petele vasculare), prin hipertrofiile de membru pe care le generează și prin multitudinea fistulelor arterio-venoase.

Malformațiile congenitale venoase (atrezii, bride fibroase stenozante), cu hipertensiune venoasă, dilatațiile venoase periferice și hipertrofice a unor segmente de membru, de tipul sindromului Klippell-Trenaunay se deosebesc prin apariția sindromului din copilărie, fără participarea unui traumatism semnificativ; hipertensiunea venoasă nu se însoțește de pulsatilitate venoasă și nici de semne care țin de sindromul hiperkinetic.

Angioamele de tip venos sînt tumori moi depresibile, de formă și mărime variabilă, care se golesc ușor pe cale venoasă, prin compresiune sau poziție de drenaj.

Boala varicoasă și insuficiența venoasă din sindromul posttrombotic nu se însoțesc de pulsatilitate venoasă și nici de semne ale sindromului hiperkinetic.

Fistulele arterio-venoase postchirurgicale apar tardiv, după unele tipuri de operație, care implică ligaturări de pediculi vasculari (amputații, nefrectomie, tiroidectomie, splenectomie).

Fistulele arterio-venoase neoplazice presupun existența unei tumori hipervascularizate, care își manifestă prezența și caracterele proprii.

Bradicardia, cu creşterea presiunii arteriale diastolice şi scăderea presiunii venoase, care se obţin prin întreruperea fistulei prin presiune (în manevra Branham), pledează în acelaşi sens şi permite localizarea aproximativă a fistulei.

Investigaţii paraclinice. *Oscilometria* arată cifre crescute, la nivelul segmentelor de membre cu axul arterial care alimentează fistula, cifre maxime la nivelul fistulei şi cifre scăzute, în avalul acesteia.

Oximetria din sîngele venos arată cifre crescute, în axul venos alimentat din fistulă; determinări succesive ale oximetriei în sîngele venos al membrului afectat arată creşterea maximă a acesteia la nivelul însuşi al fistulei.

Presiunea venoasă, de-a lungul axului venos, arată cifre maxime la nivelul fistulei.

Arteriografia oferă cel mai semnificativ tablou morfologic şi funcţional al întregii reţele arteriale şi venoase din regiunea purtătoare de fistulă arterio-venoasă. Injectarea cît mai în amonte a contrastantului şi prinderea unui număr cît mai mare de imagini (filmare, seriografie) permit recunoaşterea fistulei şi localizarea ei, observarea modificărilor arteriale şi venoase din regiune şi aprecierea semnificaţiei hemodinamice a fistulei (debit de şunt prin fistulă, viteză de circulaţie sanguină).

Axul arterial, care alimentează fistula, apare dilatat şi lungit, sinuos, cu flux foarte rapid. Fistula arterio-venoasă poate apărea ca atare, sub forma unei comunicări directe, prin intermediul unui traiect sau al unei cavităţi anevrismale. Trunchiurile venoase alimentate prin fistulă se opacifiază precoce, înainte sau fără ca substanţa de contrast să apară în segmentele arteriale din avalul fistulei. Venele apar larg dilatate, cu flux sanguin bogat şi rapid.

Evoluţie. Fistulele arterio-venoase posttraumatice evoluează spontan cu numeroase *complicaţii*, iar în absenţa acestora, generează *infirmitate* şi *insuficienţă cardiacă*.

Dintre *complicaţii*, se menţionează: tulburările ischemice în segmentele din avalul fistulei, ulceraţiile cutanate, hemoragiile prin ruperea unor segmente venoase dilatate, dilataţiile anevrismale la nivelul arterei aferente fistulei sau chiar la nivelul acesteia; suprasolicitarea circulatorie, care generează insuficienţa cardiacă.

Insuficienţa cardiacă se instalează precoce, în cazul fistulelor cu debit mare de şunt, care interesează vase mari, apropiate de cord (fistule aorto-cave, subclaviculare, iliace etc.). Dintre complicaţiile rare, dar redutabile, trebuie menţionată embolia pulmonară şi infecţia endovasculară locală, care se comportă similar cu endocardita de canal arterial. Ca varietate discutabilă, se menţionează închiderea spontană a fistulei.

Tratament. Evoluţia spontană nefavorabilă şi absenţa unei soluţii nesîngerînde impun *intervenţia chirurgicală*.

Repararea chirurgicală presupune un studiu preoperator cît mai amănunţit al leziunii, în special arteriografic. Operaţia trebuie să suprime fistula arterio-venoasă şi să restabilească continuitatea axului arterial şi venos.

BIBLIOGRAFIE

Constantinescu M., Pavelescu I. Făgărăşanu D., Mogoş D., Pop D. Popa I. — Ischemia cronică periferică posttraumatică, Zilele medicale ale Sibiului, 23—24.V.1975.

Constantinescu M., Pavelescu I., Făgărăşanu D., Cândea V., Orosz K., Pop D. Popa I — Sechelele traumatismelor vasculare, Zilele medicale ale Dobrogei, Tulcea, 19—20.IX.1975.

Escobar G. A., Escobar S.C., Marquez L., Fink C., Cardenes F., Moldorado H., Feliciano D.V. — Vascular Trauma; Late Sequelae and Treatment, *J. cardiovasc. Surg.*, 1980, *21*, 1.

Marinescu V., Pavelescu I., Boiu Sanda — Fistulă arterio-venoasă a pediculului renal după nefrectomie, *Chirurgia* (*Buc.*) 1964, 6, 861.

Pavelescu I., Cândea V. — Anevrism posttraumatic de arteră subclavie dreaptă operat, Comunicare U.S.S.M., Secţia medicină şi farmacie, 16.V.1975.

42.

MALFORMAȚII CONGENITALE

42.1. FISTULE ARTERIO-VENOASE CONGENITALE

Dr. *Maria Țvetcova*

Fistula arterio-venoasă congenitală este o anomalie vasculară, care constă din comunicarea directă sau prin intermediul unei rețele vasculare între o arteră (sau mai multe) și o venă, prin care sîngele trece direct din arteră în vena cu care comunică, fără să mai traverseze rețeaua capilară.

Denumirile variate, sub care a fost descrisă această anomalie (angiom pulsatil, anevrism cirsoid, anevrism varicos, angiom plexiform etc.) corespund unor manifestări patologice, care caracterizează tabloul clinic al fistulei arterio-venoase.

Istoric. Prima descriere a simptomatologiei aparține lui W. Hunter (1861). În 1833, Breschet face prima intervenție chirurgicală, urmat în 1841 de Norris. Nicoladoni demonstrează pentru prima dată, în 1875, rărirea pulsului după compresiunea arterei adiacente fistulei, fenomen asupra căruia Branham insistă mai ferm, astfel că, acest semn este cunoscut în literatură ca „semnul Branham".

Studiile embriologice ale lui Florence Sabin (1918), Woolard (1922), Reinhoff (1924) au contribuit, în mare măsură, la înțelegerea formării comunicărilor anormale între artere și vene, la fel ca și lucrările lui Haltsted, Montried, Hollman și Leriche (citați de M. Servelle).

Localizare. Această anomalie vasculară poate fi localizată în oricare parte a corpului, frecvența în ordine descrescîndă, după M. Servelle, fiind următoarea: membre superioare, membre inferioare, cap, ficat, gît, rinichi, torace și localizări diseminate.

Patologie. Fistulele arterio-venoase congenitale sînt anomalii vasculare, care constau dintr-o comunicare între una sau mai multe artere și vene, fie prin intermediul unui canal, fie a unui conglomerat de vase nediferențiate. În toate cazurile, venele adiacente fistulei sînt dilatate, alungite, sinuoase, pulsatile (fig. *42.1. A* și *B*). Modificări similare, mai puțin evidente, se observă și la artera (arterele), care alimentează fistula. Diferența de presiune sanguină dintre cele 2 vase face ca direcția fluxului sanguin prin fistulă să fie dinspre arteră spre venă. Rezistența mult redusă la nivelul fistulei, creează condițiile direcției preferențiale de curgere a sîngelui arterial, astfel că numai o cantitate redusă pătrunde în trunchiurile arteriale, situate distal de fistulă.

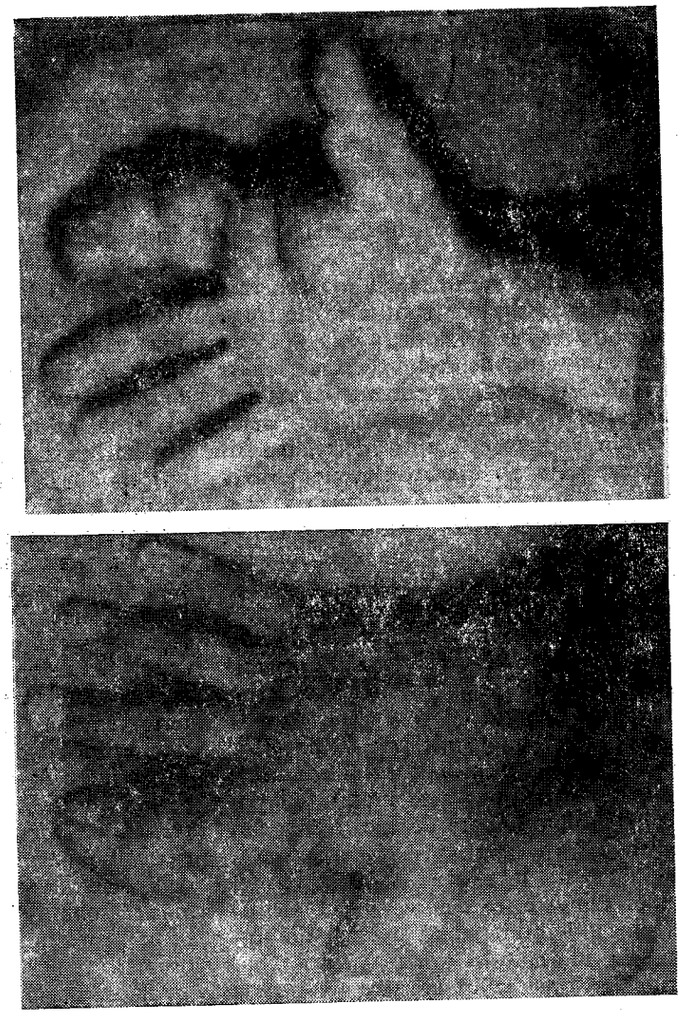


Fig. 42.1. Fistulă arterio-venoasă congenitală localizată în regiunea tenară și a indexului mîinii drepte:
(A). Aspect angiomatos. Pulsații ample, de tip arterial, la nivelul fistulei. *B* — același caz. Dilatare importantă a venelor eferente, pe partea dorsală a mîinii.

Cantitatea de sînge șuntat este direct proporțională cu cantitatea totală de sînge, care perfuzează zona afectată, cu calibrul arterei, cu dimensiunea și numărul fistulelor.

Prognosticul de durată al fistulelor arterio-venoase sistemice variază, în funcție de localizarea și de dimensiunea lor. În fistulele cerebrale, prognosticul este deosebit de sever, din cauza instalării precoce a insuficienței cardiace grave sau posibilității hemoragiei intracraniene, secundare rupturii fistu-

lei. Complicaţiile locale de natură infecţioasă reprezintă, de asemenea, un pericol permanent şi un argument în plus în favoarea tratamentului chirurgical.

Tablou clinic şi investigaţii paraclinice. Tabloul clinic, modificările fiziopatologice şi datele de laborator sînt similare celor din fistulele arterio-venoase dobîndite.

Amploarea manifestărilor generale este strîns legată de cantitatea de sînge care traversează fistula. Ele constau din: creşterea debitului cardiac, creşterea frecvenţei cardiace, scurtarea timpului de circulaţie a sîngelui arterial în zona afectată, scăderea tensiunii arteriale şi scăderea rezistenţei arteriolare, instalarea insuficienţei cardiace congestive, în special la cazurile cu fistule largi, situate în regiunea cervicală sau intracraniană.

Sînt menţionate, de asemenea, prezenţa angiomului plan sau boala R e n d u - O s l e r, ca şi cefaleea de tip migrenos, la bolnav cu fistule arterio-venoase cerebrale.

Local, tabloul clinic este dominat de prezenţa trilului şi a suflului continuu, în plus, există şi unele modificări patologice determinate de localizarea fistulei.

În cazul localizării la membre, tabloul clinic este identic cu cel al fistulelor dobîndite, dacă acestea din urmă au survenit la o vîrstă mică, înainte de oprirea în creştere (osificarea cartilajelor de creştere).

Tratament. Din cauza complicaţiilor grave, care pot să apară în cursul evoluţiei, orice fistulă arterio-venoasă congenitală sau dobîndită trebuie operată.

42.1.1. FISTULELE ARTERIO-VENOASE CEREBRALĂ ŞI HEPATICĂ

Fistula arterio-venoasă cerebrală este o anomalie rar întîlnită (vezi cap. *25*, din vol. I).

Fistula arterio-venoasă hepatică este o anomalie vasculară rar întîlnită. A fost descrisă la sugarii cu hemangioendoteliom hepatic şi la adulţi cu boala R e n d u - O s l e r. Clinic, evoluează cu mărirea de volum a ficatului, creşterea temperaturii locale. La auscultaţia regiunii prehepatice, se poate auzi un suflu continuu sau un suflu sistolic fin. Nu rareori, se observă prezenţa hemangioamelor cutanate şi a telangiectaziilor.

Manifestările cardio-vasculare, în fistulele arterio-venoase cerebrală şi hepatică sînt asemănătoare. În fistulele cu debit mare, cordul poate fi mărit global, cu apex coborît şi lateralizat. Parasternal stîng şi mezocardiac, se percep sufluri sistolice de intensitate mică, variabile din cauza creşterii debitului cardiac şi a vitezei de circulaţie. Insuficienţa cardiacă congestivă este aproape constantă la nou-născut şi la sugarii cu fistule arterio-venoase cerebrale şi hepatice. Insuficienţa cardiacă la nou-născut a mai fost descrisă şi în cazul fistulelor congenitale ale vaselor cervicovertebrale şi în comunicările arterio-venoase ale mamarei interne şi ductusului venos.

Radiografia toracică relevă mărimea de volum a cordului, care se accentuează cu vîrsta, accentuarea circulaţiei pulmonare (prin stază venoasă sau debit crescut sau ambele). Cordul este mărit global, hipertrofia de ventricul stîng prevalînd pe cea a ventriculului drept, în cazul absenţei insuficienţei cardiace. Segmentul pulmonarei şi butonul aortic devin mai evidente, ca şi dilatarea aortei ascendente.

Electrocardiografic, nu se pun în evidenţă modificări caracteristice. În fistulele cu debit mic, ECG are aspect normal. În fistulele largi, ECG relevă hipertrofie de ventricul stîng sau biventriculară.

Modificările radiologice descrise, precum şi prezenţa suflurilor precordiale şi modificările ECG, pot sugera existenţa unei cardiopatii necianogene cu şunturi intracardiace, diagnosticul diferenţial fiind posibil doar cu ajutorul

cateterismului cardiac şi al cineangiografiei.

Datele de cateterism sînt revelatorii, în sensul existenţei unei fistule arterio-venoase sistemice, ele indicînd o creştere a conţinutului în O_2 a sîngelui venos, creşterea debitului cardiac. Presiunea arterială pulmonară poate fi normală sau uşor crescută. Pentru fistula arterio-venoasă cerebrală sînt caracteristice valori net superioare ale conţinutului în O_2 a sîngelui venos din vena cavă superioară şi, în general, un conţinut bogat în oxigen a sîngelui din atriul drept.

Cînd tabloul clinic nu este concludent, în sensul existenţei unei fistule arterio-venoase sistemice, datele de cateterism pretează la confuzia cu o cardiopatie congenitală cu şunt arterio-venos, pretricuspidal: defect de sept atrial, drenaj venos aberant al venelor pulmonare în vena cavă superioară sau în atriul drept.

În fistulele atrio-venoase hepatice, de asemenea, dacă determinarea conţinutului în O_2 se face în sînge recoltat din atriul drept sau din partea superioară a venei cave inferioare şi nu în sîngele din porţiunea inferioară a acesteia, diagnosticul poate fi confundat cu cel de defect septal atrial sau drenaj anormal al venelor pulmonare în vena cavă superioară sau în atriul drept.

Studiul cineangiocardiografic reprezintă metoda de elecţie pentru stabilirea localizării, tipului şi dimensiunii fistulei. Punerea în evidenţă a fistulei cerebrale se face prin aortografie retrogradă, substanţa de contrast fiind injectată în aorta ascendentă sau chiar în trunchiul brahio-cefalic. De aici, ea pătrunde în arterele vertebrale şi bazilare care apar dilatate cu traiect sinuos, apoi în vena G a l e n şi în sinusurile durale, care sînt de asemenea dilatate, ca şi vena jugulară internă şi vena cavă superioară.

Pentru punerea în evidenţă a fistulei hepatice, substanţa opacă injectată în trunchiul celiac permite vizualizarea unor traiecte vasculare neregulate, dilatate sau a unor formaţiuni ovalare sau rotunde situate în umbra hepatică, corespunzătoare fistulei şi venelor şi arterelor hepatice adiacente ei.

Diagnostic pozitiv. Fistula arterio-venoasă cerebrală trebuie suspectată la nou-născut şi la sugarul mic, în prezenţa unui suflu sistolic sau continuu la nivelul cutiei craniene. De asemenea, el va fi evocat în toate cazurile cu insuficienţă congestivă, fără o cauză evidentă. Existenţa unor crize convulsive de tip jacksonian, cefaleea de tip migrenos, tulburările pasagere ale acuităţii vizuale, mai ales dacă la examenul clinic se mai constată şi alte modificări patologice vasculare (nevi, angioame), sînt elemente de certă valoare pentru diagnosticul fistulei arterio-venoase cerebrale la copilul mare şi la adult. Cateterismul cardiac şi studiul cineangiografic oferă date, care permit stabilirea diagnosticului.

În fistula arterio-venoasă hepatică, datele clinice care sugerează diagnosticul sînt: hepatomegalie de etiologie necunoscută; suflu sistolic sau continuu, perceptibil în regiunea hepatică; creşterea temperaturii locale. Asocierea telangiectaziilor cutanate şi a cardiomegaliei sînt semne, care contribuie la orientarea diagnosticului. Şi aici, cateterismul cardiac şi angiografia confirmă diagnosticul.

Diagnostic diferenţial. În fistulele (cerebrale sau hepatice), care evoluează cu fenomene de insuficienţă cardiacă (cardiomegalie, prezenţa suflurilor sistolice precordiale, aspectul de hipervascularizaţie pulmonară, modificările ECG), tabloul clinic poate fi uşor confundat cu cel al unei cardiopatii cu şunt arterio-venos; defect de sept atrial, drenaj aberant al venelor pulmonare, defect de sept ventricular, persistenţa canalului arterial, canal atrioventricular comun sau cardiomiopatia difuză neobstructivă.

Examenul clinic atent, studiul radiologic detaliat, precum și aspectul traseelor electrofonocardiografice, reprezintă pentru cardiologul avizat metode de investigație de o valoare incontestabilă. Dacă diagnosticul diferențial cu defectul de sept atrial larg, fără drenaj aberant al venelor pulmonare, cu drenajul aberant parțial al venelor pulmonare intra- și supracardiac, neasociat cu defect de sept atrial, cu miocardopatia primitivă difuză neobstructivă, este posibil doar cu ajutorul cateterismului și angiografiei, în cazul defectului de sept ventricular, caracteristicile auscultatorii și localizarea suflului sistolic (suflu holosistolic) rugos, situat parasternal stîng spațiile III—IV, iradiind către spațiile III—IV parasternal drept) permit în mare măsură stabilirea diagnosticului. Absența suflului continuu din spațiile I—II intercostal stîng exclude un canal arterial, iar absența suflului holosistolic în spațiile III—IV și apex, precum și devierea netă la stînga a axului electric *QRS*, exclude pe cel de canal atrioventricular.

În toate cazurile, cateterismul cardiac și angiocardiografia dirijată rămîn metodele de investigație de elecție pentru stabilirea diagnosticului.

Tratament. După majoritatea autorilor, tratamentul de elecție al fistulelor arterio-venoase cerebrale constă în rezecție totală sau ligatura arterei adiacente, după identificarea prealabilă, prin arteriografie.

42.1.2. FISTULA ARTERIO-VENOASĂ TORACICĂ

Această fistulă reprezintă o malformație destul de rar întîlnită. Poate fi localizată la nivelul vaselor mamare interne sau a celor intercostale. În general, manifestările clinice au caracter benign, deoarece fluxul arterial prin fistulă este neînsemnat. Situată în hemitoracele stîng, intratoracic sau în perete în 1/2 superioară, anterior sau lateral, ridică probleme variate de diagnostic, mai ales din cauza suflului continuu pe care îl generează.

Tratamentul fistulelor arterio-venoase toracice este chirurgical. Se procedează la rezecția fistulei sau ligatura trunchiurilor colectoare, după un studiu radiologic (cineangiografic) detaliat.

42.1.2.1. FISTULA ARTERIO-VENOASĂ A MAMAREI INTERNE

Această fistulă prezintă un suflu continuu precordial, parasternal stîng sau drept, fără alte modificări cardiace. De obicei, cordul este de mărime normală și lipsesc modificările ECG sau radiologice. Circulația pulmonară este în general nemodificată. Diagnosticul este posibil cu ajutorul aortografiei selective, vizualizînd vasele mamare, care apar dilatate și cu traiect sinuos, și unele formațiuni ovalare (conglomerat de vase) opace, în zona în care se percepe suflul continuu. Datele de cateterism sînt de obicei normale.

Diagnosticul diferențial al acestei fistule se face cu: fistula arterio-venoasă coronariană; emergența anormală (din artera pulmonară) a unei artere coronare (tip adult); fereastra aorto-pulmonară; canalul arterial permeabil; insuficiența aortică; sinusul Valsalva rupt în cordul drept; defectul de sept ventricular cu insuficiență aortică; malformații congenitale cardiace, care evoluează fără cianoză și care la auscultație prezintă un suflu sistolo-diastolic (sau continuu) precordial. Și alte anomalii cardio-vasculare, cu suflu continuu la nivelul toracelui, pot simula o fistulă arterio-venoasă mamară internă, ca: persistența trunchiului arterial comun și fistula arterio-venoasă pulmonară. În ambele cazuri, însă, există un grad mai mic sau mai mare de cianoză, care nu se constată în fistula arterio-venoasă mamară.

Fistula arterio-venoasă coronară prezintă un suflu, care se percepe superficial, și este localizat strict precordial, diminuînd mult spre periferia ariei cardiace. Cordul este mărit variabil, din cauza hipertrofiei cavităților drepte. Datele de cateterism demonstrează arterializarea sîngelui din atriul sau ventriculul drept, fapt care informează asupra existenței unui șunt arterio-venos la acest nivel. Aortografia (coronarografia) evidențiază vasele coronariene dilatate, tortuoase, iar substanța opacă apare rapid în cavitățile drepte cardiace. În cazul unei coronare aberante, nu se constată șunturi intracardiace, ci o creștere a oximetriei în artera pulmonară. Substanța de contrast injectată în coronara, care emerge din aortă, permite vizualizarea vascularizației coronariene, în totalitate, iar prin rețeaua bogată de anastomoze dintre aceasta și coronara aberantă, din cauza regimului presional dintre cele 2 vase, va pătrunde în teritoriul acesteia și apoi în trunchiul arterei pulmonare.

Fereastra aorto-pulmonară prezintă un suflu continuu situat spre baza cordului, care este mai aspru; zgomotul II la pulmonară este accentuat; radiologic și pe ECG, se constată o hipertrofie de ventricul stîng sau biventriculară, iar circulația pulmonară este accentuată prin creșterea debitului pulmonar. La cateterism, se constată existența unui șunt arterio-venos la nivelul arterei pulmonare. Aortografia efectuată în aorta ascendentă demonstrează trecerea substanței de contrast din aortă în trunchiul arterei pulmonare și circulația pulmonară, cu artere mult dilatate.

Canalul arterial permeabil este diagnosticat cu ajutorul aortografiei, care pune în evidență comunicarea dintre aorta descendentă și ramura stîngă a arterei pulmonare, prin trecerea substanței opace din lumenul aortei în circulația pulmonară, via canal arterial. La cateterism, se constată șunt arterio-venos la nivelul arterei pulmonare (ramura stîngă).

Insuficiența aortică izolată congenitală prezintă un suflu diastolic predominant, care se asociază cu un suflu sistolic mic, de însoțire. Se percepe mai net în spațiile I-II intercostal drept și se propagă retrosternal spre apex. Evoluează cu hipertrofie de ventricul stîng (clinic, radiologic și pe ECG). Cateterismul cardiac exclude prezența șunturilor. Aortografia retrogradă, cu injectarea substanței de contrast deasupra sigmoidelor, pune în evidență incompetența valvelor aortice, substanța opacă refluînd și opacificînd ventriculul stîng.

Anevrismul sinusului Valsalva rupt în atriul sau în ventriculul drept are o simptomatologie clinică și fiziopatologică similară cu a fistulei arterio-venoase coronariene cu una din cavitățile cordului drept. O anamneză atentă permite, în cazul anevrismului de sinus Valsalva rupt, stabilirea debutului, care poate fi în unele cazuri deosebit de brutal. Bolnavul povestește despre o durere precordială intensă, instalată brusc, fie în urma unui efort fizic, fie a unui traumatism toracic, mai rar apărută în mod spontan, în repaus. Dispneea intensă și starea de disconfort respirator pot progresa rapid, din cauza instalării brutale a unei insuficiențe cardiace. Diagnosticul, și în acest caz, este tranșat de aortografie, substanță opacă punînd în evidență o aortă mult lărgită la bază și regurgitarea masivă în atriul sau în ventriculul drept.

Defectul de sept ventricular de insuficiență aortică (*sindrom* Pezzi-Laubry) evoluează cu un suflu sistolic și diastolic, la care predominanța sistolică este pe primul plan (este caracteristic un suflu sistolic rugos în spațiul IV—III parasternal stîng), suflul diastolic fiind mai slab, localizat în protodiastolă, dar detașat de suflul sistolic. Afecțiunea evoluează cu hipertrofie de ventricul stîng și hipervascularizație pulmonară de tip arterial. La cateterism, se constată șunt arterio-

venos, la nivelul ventriculului drept, iar aortografia obiectivizează întoarcerea mediului opac din aortă în ventriculul stîng, prin valva aortică incompetentă (balantă peste defectul de sept).

42.1.2.2. FISTULA ARTERIO-VENOASĂ A VASELOR INTERCOSTALE

În cazul în care este situată în 1/2 superioară a hemitoracelui stîng, suflul continuu, care se percepe foarte bine supra- şi infraclavicular, pretează la confuzie cu *persistenţa canalului arterial*. Absenţa modificărilor de formă şi de volum a cordului, precum şi aspectul normal al circulaţiei pulmonare şi a ECG exclud diagnosticul de canal arterial permeabil. Datele de cateterism cardiac sînt normale. Aortografia evidenţiază trecerea rapidă a substanţei opace din aortă în arteră sau în arterele intercostale, cu lumen dilatat şi traiect neregulat, şi apoi în venele adiacente fistulei, care de asemenea sînt dilatate şi torsionate. Ulterior, substanţa opacă apare rapid în venele jugulare şi apoi în vena cavă superioară.

BIBLIOGRAFIE

Arseni C. şi colab. — Carotid Cavernous Fistula in the Child, *Neurology (Minneap.)*, 1978, 1, 29.

Atwood G. F. şi colab. — The Thoracal Arteriovenous Fistula, *Amer. J. Dis. Child.*, 1975, 192, 233.

Besse P. şi colab. — Hemodynamics of Arteriovenous Fistula. *Arch. Mal. Coeur.*, 1970, 63, 996.

Dupuis C. şi colab. — Le retentissment cardio-vasculaire des fistules artério-veineuses cérébrales. A propos de 7 observations, *Arch. franc. Pédiat.*, 1975, 32, 296.

Haimovici H. şi colab. — Angiografic Evaluation of Arteriovenous Shunting in Peripheral Vascular Diseases, *Radiology*, 1966, 87, 696.

Haimovici H. şi colab. — The Surgical Management of Vascular Diseases. J. B. Lippincott Com., Philadelphia, 1970.

Kellerhouse L.E. şi colab. — Congenital Arteriovenous Malformations of the Foot, *Amer. J. Roentgenol.*, 1962, 105, 877.

Kundson R. P. şi colab. — Symptomatic Arteriovenous Malformation in Infants Less Than 6 Months of Age, *Pediatrics*, 1979, 64, 238.

Lefevre M. şi colab — L'angiome hépatique multionodulaire. Cause rare d'asystolie néo-natale, *Arch. Mal. Coeur.*, 1977, 70, 1 197.

Malan E. — Vascular Malformations (Angiodysplasias), Carlo Erba Foundation, Milano, 1974.

Marquand J. şi colab. — Problèmes posés par les fistules artério-veineuses congénitales. A propos de 6 observation, *Chirurgia* 1973, 99, 519.

Olivier Cl. — Chirurgie vasculaire, Masson et Cie, Paris, 1973.

Ramesvili T. E. — Importance of Craniography in the Diagnosis of Arteriovenous and Arterial Aneurysmus of the Cerebral Vessels, *Vest Radiol. Roentgenol.*, 1978, 1, 56.

Servelle M. — Pathologie vasculaire, vol. I, Masson et cie, Paris, 1973.

Thomas A. — Periodic Migrainous Neuralgia Associated with an Arteriovenous Malformation, *Postgrad. med. J.*, 1975, 51, 597.

Viciu E., Apetrei Ed. — Arteriopatiile periferice, Edit. medicală Bucureşti, 1979.

42.2. ANGIODISPLAZIILE VISCERALE

Dr. *R. Nemeş*

Grupul afecţiunilor denumite cu termenul de *angiodisplazii viscerale* cuprinde leziuni congenitale sau dobîndite ale sistemului arteriolă-capilar-venulă, care au drept consecinţă realizarea unor şunturi arterio-venoase, la

nivelul diferitelor viscere, cu tulburări hemodinamice importante şi manifestări clinice variate, interesînd specialităţi medicale diverse.

Perfecţionarea continuă a investigaţiilor hemodinamice sîngerînde, în special cineangiografia ultraselectivă, au făcut posibilă aprofundarea studiilor anatomoclinice, precum şi definirea clară a leziunilor cuprinse în grupul angiodisplaziilor viscerale, a oferit posibilitatea stabilirii unui diagnostic precoce şi de certitudine şi a oferit, prin posibilitatea îndepărtării chirurgicale a leziunii, cheia terapeutică a acestor afecţiuni.

Capitolul de faţă va trece în revistă cîteva dintre cele mai importante afecţiuni cuprinse în acest grup.

42.2.1. FISTULE ARTERIO-VENOASE PULMONARE

Entitate clinică cunoscută în literatură sub denumiri diverse, generate de varietatea aspectelor anatomice (angiom pulmonar, hemangiom cavernos, varice arterio-venoase pulmonare, teleangiectazie cavernoasă, anevrism arterio-venos, anevrism pulmonar), fistula arterio-venoasă pulmonară reprezintă o malformaţie congenitală, care afectează capilarul pulmonar şi permite o comunicare directă între artera pulmonară şi vena pulmonară, realizînd un şunt dreapta-stînga, ceea ce duce la o dezoxigenare periferică, cu apariţia unui grad variabil de cianoză.

Prima descriere anatomică aparţine lui Churton (1897). În 1908, Tuffier, intervenind pentru un abces pulmonar, descoperă intraoperator un anevrism pulmonar. Primul diagnostic angiografic este pus în 1939 de Smith şi Horton, iar prima sancţiune chirurgicală este aplicată de Shenstone şi Jones, în 1940.

Cu repartiţie egală între cele 2 sexe, această malformaţie congenitală apare rar, cu frecvenţa de 0,12—0,4% din afecţiunile cardio-pulmonare. Pînă în 1974, au fost descrise în literatură aprox. 650 de cazuri.

Vîrsta medie de depistare a bolii este cuprinsă între 10 şi 30 de ani, cu simptomatologie prezentă la naştere, în 9% din cazuri, şi cu apariţia semnelor clinice sub 15 ani, în 52% din cazuri.

Varietatea formelor anatomice, localizarea, mărimea şi răsunetul lor asupra circulaţiei pulmonare constituie dificultăţi serioase în încercările de clasificare şi de sistematizare.

Clasificarea lui Thevenet, redată mai jos, pare să răspundă cel mai bine cerinţelor de ordin practic, diagnostic şi terapeutic:

— *fistule difuze*, comunicări arteriovenoase multiple şi difuze, diseminate, de talie mică (teleangiectazia pulmonară sau angiomatoza pulmonară difuză), majoritatea asociate bolii Rendu-Osler-Weber, realizînd şunt dreapta-stînga;

— *fistule localizate*, cele mai frecvente, leziuni unice sau multiple, cu 3 tipuri anatomice de bază (fistula simplă, forma saculară, angiomul cirsoid), realizînd un şunt dreapta-stînga;

— *fistule cu participare sistemică* (în afara vaselor aferente aparţinînd arterei pulmonare) din: arterele bronşice, vase sistemice aberante din aorta toracică sau abdominală, mamara internă, arterele intercostale sau diafragmatice; realizează un dublu şunt stînga-dreapta şi dreapta-stînga;

— *fistule sistemico-pulmonare*, comunicare între o arteră sistemică şi vasele pulmonare (arteră sau venă), realizînd un şunt stînga-dreapta sau stînga-stînga.

Fiziopatologie. În aceste fistule, fenomenul esenţial este şuntarea sîngelui din cordul drept în venele pulmonare şi apoi în circulaţia sistemică, ocolind patul capilar pulmonar, valoarea şuntului fiind în funcţie de calibrul şi numărul comunicărilor, volumul sanguin care traversează circuitul anastomotic, gradientul de presiune între versantul arterial şi cel venos. În funcţie

de importanța șuntului, o cantitate de 18—89% din debitul ventriculului drept revine în circulația sistemică, fără a fi suportat hematoza, generînd o desaturare a sîngelui arterial de 51—96%, cu apariția cianozei, cînd valoarea șuntului depășește 20—25% din debitul cardiac.

Deși malformația este rară, există suficiente elemente clinice, care să orienteze *diagnosticul* prezumtiv, și anume: cianoza, prezentă în grade variate la 75% din cazuri; hipocratismul digital; dispneea; policitemia; durerile toracice, cu sediul electiv în zona anevrismală; teleangiectaziile cutanate și mucoase; manifestările hemoragice (hemoptizii, epistaxis, hematemeză, melenă), la bolnavii cu manifestări osleriene; sindroamele neurologice (cefalee, deficit motor și senzorial), legate de hipoxia cerebrală cronică sau de fenomene trombotico-hemoragice cerebrale; suflul sistolic toracic, cu întărire în inspirație și diminuare în expirație (deosebit de suflurile cardiace); trilul sistolic palpator în aria anevrismală.

Investigațiile paraclinice au valoare deosebită, în stabilirea unui diagnostic de certitudine.

Examenul sîngelui arată o *poliglobulie* constantă paralelă cu valori crescute ale hematocritului.

Electrocardiograma și fonocardiograma, de obicei, sînt normale sau relevă o hipertrofie stîngă de debit sau hipertrofie dreaptă tardivă, în formele cu hipertensiune pulmonară.

Examenul radiologic standard decelează una sau mai multe arii opace, deseori bazale, natura vasculară a acestor imagini fiind sugerată de existența unei benzi opace, care unește opacitatea cu hilul. Examenul radioscopic decelează pulsatilitatea vaselor pulmonare și a ariei opace. Tomografia precizează forma, dimensiunile și sediul opacității, evidențiind uneori pedicului vascular al formației anevrismale.

Scintigrama pulmonară relevă absența fixării trasorului, la nivelul procesului patologic, aceste zone reci fiind traducerea șuntării patului capilar pulmonar, cu trecerea imediată în circulația sistemică a substanței radioactive.

Cateterismul cardiac exclude o cardiopatie congenitală cianogenă sau decelează existența unei cardiopatii congenitale asociate (DSIA, DSIV, DVPA, fereastră aorto-pulmonară), evaluează valoarea șuntului și regimul presional din cavitățile cardiace și vasele pulmonare, relevă gradul de desaturare a sîngelui arterial.

Angiocardiografia evidențiază: dilatarea ramurilor pulmonare tributare fistulei, numărul, forma, dimensiunile și topografia dinamică a leziunilor; opacifierea precoce a vaselor eferente și a cavităților cardiace stîngi; stagnarea substanței de contrast în fistulele anevrismale sau șuntul rapid în fistula simplă.

Biopsia pulmonară este, uneori, singura capabilă să stabilească diagnosticul în formele diseminate, submiliare, nedecelabile angiografic.

Prognosticul este sever, cînd afecțiunea este netratată. Evoluția clinică este grevată de o mortalitate ridicată, în general, înainte de vîrsta de 50 de ani. Cauzele agravării clinice sînt următoarele:

— expansiunea formației tumorale, cu creșterea șuntului;

— apariția hipertensiunii pulmonare, secundară constricției reflexe în circulația pulmonară neanastomotică și reducerii suprafeței de hematoză;

— apariția complicațiilor și accidentelor grave: ruptura anevrismului în bronhii (hemoptizii), în pleură (hemotorax) sau în parenchimul pulmonar (hematom intrapulmonar); accidente cerebrale (accidente tromboembolice, abces cerebral sau embolie gazoasă, fistulă bronșică).

Tratament. Avînd în vedere gravitatea complicațiilor, care grevează evoluția spontană a leziunii, *indicația chirurgicală* trebuie stabilită de principiu, pentru toate cazurile de fistule arterio-venoase pulmonare, exceptînd

angiomatoza difuză bilaterală, care nu beneficiază de tratament chirurgical. Cu mențiunea că există cel puțin 2 considerente majore pentru a practica o chirurgie de exereză cît mai economică (păstrarea unei cît mai mari părți din parenchimul pulmonal și posibilitatea recidivelor după rezecții întinse, prin deschiderea unor fistule pînă atunci latente), tactica operatorie individualizată fiecărui caz, se poate alege pentru rezolvarea leziunii unul din următoarele procedee tehnice:

— ligatura simplă a vaselor pulmonare (Pakard și Waring), abandonată azi din cauza riscurilor de repermeabilizare, de complicații tromboembolice, precum și de reîncărcare a fistulei prin circulația bronșică;

— endoanevrismorafia obliterantă, ligatura sau sutura orificiilor vaselor aferente și eferente (Hertzog, 1974), respectă parenchimul pulmonar și dă rezultate bune în fistulele multiple;

— excizia simplă locală a formației anevrismale este teoretic ideală (Parker, Bosher, Bjork), însă nu este practicabilă decît în formele izolate, superficiale, subpleurale, de mică profunzime și de dimensiuni medii;

— exerezele pulmonare (segmentectomia, lobectomia), cu amploare variabilă, în funcție de sediul, întinderea și complexitatea leziunii. Pneumonectomia rămîne o intervenție de excepție, rezervată cazurilor de extremă urgență (ruptura pungii anevrismale, cu inundație traheobronșică, sau hemotoraxul masiv).

42.2.2. DEFECTE STRUCTURALE ALE INTESTINULUI

Malformațiile vasculare ale tractului digestiv cuprind un grup de leziuni rare, care variază de la minuscule teleangiectazii la hemangioame largi solitare, aceste leziuni putînd fi considerate ca posibile surse de sîngerări intestinale inexplicabile.

Hemangioamele sînt considerate anomalii de dezvoltare ale structurilor vasculare ale tractului gastrointestinal și sînt, în mod obișnuit, clasificate astfel:

— hemangioame cavernoase, constînd din canale largi, endotelizate, separate de o cantitate variabilă de stromă conjunctivă;

— hemangioame capilare, compuse din canale capilare, dense, numeroase, cu spații de stromă conjunctivă.

Leziunile pot fi polipoide sau plate. În mod obișnuit, leziunile polipoide pot fi detectate radiologic, în timp ce leziunile plate necesită investigații speciale, pentru a putea fi puse în evidență.

Leziunile polipoide se pot exulcera, deseori constituind o cauză frecventă de hemoragii digestive oculte sau masive. Cînd îmbracă forma tumorală, pot deveni cauze de obstrucții intestinale, la fel ca tumorile intestinale.

Leziunile plate, care pot prezenta o localizare pe un segment intestinal limitat sau pot îmbrăca forma unei angiomatoze intestinale difuze, încît să facă chirurgia corectivă extrem de dificilă, pun de cele mai multe ori probleme dificile de diagnostic, angiografia selectivă fiind de obicei cea care tranșează diagnosticul.

Deși hemangioamele pot fi localizate în principiu la orice nivel al tractului digestiv, sediul lor de elecție este intestinul subțire. În aprox. 10% din cazuri, angiomatoza intestinală apare în cadrul unei angiomatoze generalizate, cu manifestări în special cutanate și, din această cauză, un examen clinic minuțios și direct poate sugera diagnosticul la această categorie de bolnavi.

42.2.3. TELEANGIECTAZIA HEMORAGICĂ EREDITARĂ

Teleangiectazia hemoragică ereditară constă din existența unor dilatații venoase și capilare multiple, tegumentare și mucoase, prezente uneori la naștere,

alteori apărute mai tîrziu, localizate mai frecvent la față, adiacent mucoasei bucale și nazale, punctiforme sau cu diametrul de cîțiva milimetri.

Histologic, pereții vasculari sînt formați dintr-un endoteliu unistratificat și leziunile sînt localizate imediat sub epiderm. Pot deveni sursă de sîngerare digestivă și, în lipsa leziunilor cutanate caracteristice, pot duce la laparatomii.

Gastroscopia și *rectoscopia* arată leziuni ale tubului digestiv. Este necesară practicarea unei angiografii selective, pentru a determina cu precizie sediul leziunilor.

Cînd leziunea este localizată pe un segment intestinal limitat, *chirurgia intestinală* de exereză este simplă, nu pune probleme deosebite și înlătură leziunea. În formele difuze, tratamentul este dificil și rezultatele îndoielnice.

La nivelul intestinului, pot fi întîlnite *venectazii multiple difuze*, ca mici structuri cavernoase, plecate de la arcadele venoase și localizate în submucoasă, conținînd fibre elastice și musculatură netedă. Sînt, de obicei, localizate pe segmente intestinale limitate, nu au caracter familial și sîngerează rar.

42.2.4. ANGIODISPLAZIA COLONULUI

Entitate anatomo-clinică, individualizată în ultimii ani, în special grație metodelor moderne de investigație (angiografia ultraselectivă) și a tehnicilor speciale de examinare anatomomicroscopice (mulaje de coroziune), angiodisplazia colonului este o leziune vasculară a colonului, care poate deveni sursă de sîngerare digestivă ocultă cronică sau de sîngerări acute masive. Este o leziune a vîrstnicilor, fiind întîlnită aproape fără excepție după vîrsta de 55 de ani, cu localizare aproape constantă la nivelul ceculuí și colonului ascendent.

Cunoscută în literatură sub denumiri diverse (malformații arterio-venoase, angioame, malformație vasculară, hemangiom, teleangiectazie), leziunea a fost pentru prima dată pusă în evidență angiografic de M a r g u l i s, în 1960. G e n a n t și R a n n i g e r, în 1972, trecînd în revistă 22 de cazuri adunate din literatură, la care au adăugat 2 cazuri personale, au denumit leziunea „displazie vasculară" și au subliniat originea ei congenitală. B a u m a subliniat localizarea predominantă a leziunii pe colonul drept, caracterul de leziune dobîndită a angiodisplaziei colice și a arătat că vîrsta de predilecție a leziunii este peste 55 de ani Termenul de angiodisplazie a fost introdus în 1974 de G a d a b i n i, tocmai pentru a sublinia absența caracterului congenital al leziunii.

Incidența leziunii este necunoscută, cazurile publicate pînă în 1972 indicînd-o ca o leziune rară, deși date recente o arată ca o leziune mult mai frecventă. O altă problemă, rămasă încă necunoscută, este incidența asocierii sîngerărilor digestive cu angiodisplazia colonului, leziunea fiind probabil prezentă la un număr important de pacienți în vîrstă, dar rareori asociată cu sîngerare digestivă, deci manifestă clinic și astfel depistabilă.

Angiodisplazia colonului prezintă un *aspect microscopic* caracteristic; modelul normal de fagure al mucoasei colice, care conturează criptele colonului, este brusc întrerupt de o aglomerare de vase anastomozate, tortuoase, important dilatate, avînd ca model de organizare o simetrie radiară, coraliformă sau cu aspect de floare. Cele mai largi vase se găsesc spre centrul leziunii, unde unele dintre ele tind să treacă în submucoasă. Spre periferie, vasele se îngustează, devin mai puțin tortuoase și se termină brusc sau se anastomozează cu capilarele mucoase normale.

Ca *dimensiuni*, leziunea este de 1—15 mm, însă cele mai multe sînt sub 5 mm. În perioadele active, leziunile sîngerînde prezintă o depresiune centrală, reprezentînd eroziunea mucoasei. Spre centrul leziunii, există o creștere importantă a numărului de arteriole, localizate spre muscularis mucosae. Aceste arteriole sînt caracteristic cu pereții îngroșați și se poate decela o hipertrofie musculară, fibroză sau duplicarea lamei elastice. O tentativă de interpretare a angioarhitectonicii acestor leziuni ar fi următoarea: aprovizionarea cu sînge se face prin arterele submucoasei, care sînt tortuoase, însă nu foarte dilatate. Acestea dau naștere la arteriole cu pereții îngroșați, care trec prin muscularis mucosae lîngă centrul leziunii, intrînd direct în niște canale asemănătoare venelor. Aceste canale se transformă rapid în canale dilatate, cu pereți subțiri, care umplu mucoasa în centrul leziunii, înlocuind criptele și fiind localizate direct sub epiteliul de suprafață. Spre periferie, aceste canale sînt modificate și unele se varsă în venele mucoase normale, însă cele mai multe trec înapoi prin muscularis mucosae, pentru ca să se dreneze în vase cu perete subțire, foarte largi, care se varsă în vene tortuoase, foarte dilatate. Mai departe, drenajul se face prin una sau mai multe vene dilatate, care merg prin submucoasă pe o distanță considerabilă, uneori mai mulți centimetri, înainte de a penetra musculatura și de a se drena în venele segmentare.

Mecanismul fiziopatologic este necunoscut, însă faptul că leziunea este întîlnită la pacienți în vîrstă a îndreptat atenția asupra unui proces degenerativ. Au fost emise 2 ipoteze fiziopatologice:

— B a u m susține că angiodisplazia este urmarea unor episoade repetate subclinice de ischemie intestinală. Creșterea presiunii intestinale și distensia peretelui duc la ischemia mucoasei, care este asociată cu creșterea fluxului în submucoasă și cu șuntarea sîngelui prin apariția unor fistule arterio-venoase. Episoadele tranzitorii de creștere a presiunii intraluminale au ca rezultat deschiderea șunturilor arterio-venoase, care progresează spre o leziune de tip angiodisplazic.

— B o l e y susține că angiodisplazia este determinată de o obstrucție cronică a venelor submucoase, asociată cu o dilatație și o tortuozitate inițial a venelor submucoase, apoi a unităților vână-capilar-arteră, comunicarea fiind stabilită în momentul cînd sfincterele precapilare devin incompetente.

Clinic, elementul de bază îl constituie sîngerarea digestivă, care poate îmbrăca aspectul unei sîngerări oculte cu caracter cronic, reclamînd o terapie substanțială cu fier, sau aspectul unei sîngerări digestive acute, masive, cu hipotensiune, colaps și fenomene de șoc hemoragic.

Investigații paraclinice: examenul baritat cu dublu contur cu aer, evidențiază mici eroziuni ale mucoasei, în leziunile sîngerînde active; colonoscopia relevă leziuni roșii aprinse, plate (metoda este folosită mai puțin în scop diagnostic și mai mult în scop terapeutic, prin electrocoagulare); angiografia mezenterică rămîne însă investigația suverană în stabilirea diagnosticului.

Prin *angiografie mezenterică*, se pot evidenția aspecte caracteristice:

— mănunchiuri de artere mici, localizate de-a lungul marginei anti-mezenterice a cecului sau colonului ascendent, obișnuit adiacente valvei ileocecale;

— acumularea substanței de contrast în smocuri vasculare;

— opacifierea precoce a venelor de drenaj;

— opacifierea persistentă sau umplerea întîrziată a venelor dilatate, obișnuit ileocecale;

— extravazarea ocazională a substanței de contrast, dacă studiul este făcut în fazele hemoragice active.

Tratamentul de elecție este *hemicolectomia dreaptă*. Rezultatele postoperatorii sînt foarte bune, recidiva sîngerărilor digestive fiind excepțională.

43.

LEZIUNI ARTERIALE ASOCIATE CU ALTE BOLI

Dr. *Marina Păcescu*, dr. *Gh. Roth*,
dr. *Mukendi Ilunga*

43.1. AGENEZIA DE ARTERE

Un vas poate fi absent congenital sau poate prezenta o atrezie segmentară. Datorită circulaţiei colaterale, acest fapt este în general fără importanţă clinică, exceptînd coarctaţia de aortă şi de arteră pulmonară. După A. J. Barnett, agenezia de artere nu este considerată, de obicei, ca o boală vasculară periferică. Există însă şi cazuri particulare, rare, în care manifestările clinice (durere, circulaţie colaterală bogată, tulburări de creştere) impun corecţia chirurgicală. M. Servelle citează un astfel de caz, în care absenţa arterelor femurală comună şi superficială, însoţită de anevrism iliac extern, a fost tratată chirurgical, cu rezultate bune, interpunîndu-se un grefon venos între artera iliacă externă şi artera poplitee, după extirparea anevrismului.

43.2. LEZIUNI ARTERIALE ASOCIATE CU VARIATE BOLI

Modificări inflamatorii şi proliferative ale arterelor mici şi ale arteriolelor apar în diverse boli. Dacă, în cele mai multe cazuri, aceste modificări apar ca fenomene secundare, există totuşi afecţiuni, în care ele constituie elementul patogenic fundamental. Inflamaţia peretelui arterial poate favoriza hemoragia, apariţia unui anevrism sau ocluzia arterei afectate, constituind astfel un factor important în manifestările clinice şi anatomopatologice ale bolii.

Afecţiunile, în care apar modificări vasculare inflamatorii şi proliferative, formează un grup eterogen. Unele sînt entităţi specifice, cu un agent cauzal cunoscut, şi tablou clinic clar. Altele sînt de cauză obscură şi au manifestări clinice variabile şi polimorfe.

43.2.1. PERIARTERITA NODOASĂ

Boală de origine necunoscută, periarterita nodoasă este caracterizată prin leziuni inflamatorii „în focar", care afectează în special arterele mici şi mijlocii şi arteriolele. Face parte din *grupul colagenozelor*, împreună cu artrita reumatoidă, lupusul eritematos diseminat, dermatomiozita, sclerodermia, boli inflamatorii şi degenerative ale ţesutului conjunctiv.

Este mai frecventă la bărbaţi. Poate să apară la toate vîrstele, dar incidenţa maximă este între 20 şi 40 de ani.

Denumirea de „periarterită nodoasă" este improprie, deoarece procesul inflamator afectează toate tunicile arterei, ca şi ţesutul perivascular, iar leziunile nodulare lipsesc în majoritatea cazurilor.

Istoric. În 1866, Kussmaul şi Maier au descris amănunţit o boală inflamatorie a arterelor mici şi mijlocii, pe care au denumit-o periarterită nodoasă. În 1852, Rokitansky publică observaţia unei necropsii, la care a constatat multiple mici anevrisme ale arterelor viscerale. Ulterior, Eppinger stabileşte, în acest caz, diagnosticul de periarterită nodoasă, prin examen histologic.

Etiopatogenie. S-au încriminat următorii *factori etiologici:* luesul, infecţia streptococică, virusuri, disfuncţii endocrine, modificări biologice şi histologice, reacţii de sensibilizare la agenţi exogeni sau endogeni.

În prezent, se consideră că periarterita nodoasă este generată nu de unul, ci de *multipli factori*, un rol predominant avîndu-l *reacţia alergică* la unele droguri sau procese inflamatorii.

Anatomie patologică. Elementul patologic constă în *leziunea primară a peretelui vascular*. Se constată: edem, necroză şi degradarea mediei, distrugerea membranei elastice interne şi infiltrarea adventicei cu leucocite, cu un procent important de eozinofile. Leziunea esenţială şi constantă este *necroza focală a mediei* vaselor afectate.

Periarterita nodoasă reprezintă o boală inflamatorie a sistemului arterial, afectînd în diferite stadii şi în diferite grade toate tunicile arterelor mici şi mijlocii, cu modificări inflamatorii perivasculare.

Ca urmare a procesului exsudativ şi necrotic, pot să apară tromboze şi anevrisme, cauză de hemoragie. Prezenţa micilor anevrisme multiple, precum şi a focarelor inflamatorii şi fibroase perivasculare, determină noduli palpabili în lungul vaselor. Acest fapt a determinat denumirea bolii, deşi, fiind prezenţi numai în 20% din cazuri, nu reprezintă principala caracteristică.

Cînd procesul patologic se extinde la intimă, vasele mici se obliterează, apărînd modificări patologice secundare, în diferitele organe şi ţesuturi, caracterizate prin necroză, infarctizare, degenerare grasă, cu simptomatologie corespunzătoare fiecărui organ.

După Arkin, modificările patologice se dezvoltă în 4 stadii, toate putînd fi prezente simultan la acelaşi vas sau în acelaşi organ.

Stadiul I, degenerativ, se caracterizează prin apariţia degenerării fibrinoide în medie, cu edem şi exsudat fibrinos în membrana elastică internă. Celulele endoteliale încep să se descuameze, lumenul vasului se reduce, iar peretele este invadat de leucocite.

În *stadiul al II-lea*, inflamator acut, media şi adventicea sînt infiltrate cu neutrofile, eozinofile şi celule plasmatice; ţesutul perivascular devine edematos. Endoteliul se stratifică, se fragmentează şi apare tromboza vasculară, cu consecinţele ei; infarctizarea diferitelor organe sau anevrisme care se pot tromboza sau rupe.

În *stadiul al III-lea*, al ţesutului de granulaţie, în zona inflamatorie, proliferează fibroblaşti din adventice. Ţesutul de granulaţie, bogat în fibroblaşti

și capilare nou-formate, înlocuiește media necrozată. Proliferarea intimei obstruează parțial sau complet lumenul vasului.

În *stadiul al IV-lea*, de cicatrizare, poate apărea obliterarea fibroasă parțială sau completă a lumenului. Zonele cicatrizate se pot calcifica.

După Arkin, organele cele mai afectate sînt: rinichiul (80%), cordul (70%), ficatul (68%), tubul digestiv (50%), arterele mezenterice (30%), pancreasul (25%). La același bolnav, sînt afectate simultan sau succesiv un mare număr de organe.

Tablou clinic. Deoarece periarterita nodoasă este o boală diseminată și poate afecta tot sistemul arterial, simptomatologia este variabilă și poate simula una sau alta dintre boli. Aspectul clinic variază, de asemenea, cu stadiul bolii. De obicei, periarterita nodoasă se manifestă ca o boală infecțioasă cu toxemie, cu debut brutal sau insidios.

Evoluția poate fi *acută*, *subacută*, *cronică* sau *remitentă*. Bolnavul prezintă o stare generală alterată, devine caşectic, anorexic, febril, elemente la care se adaugă simptomatologia corespunzătoare organului afectat.

Simptomatologia renală este, de obicei, de *nefroscleroză* sau de *glomerulonefrită*. Hipertensiunea este frecventă și uneori este dificil de diferențiat periarterita nodoasă de hipertensiunea malignă.

Hipertensiunea arterială în periarterita nodoasă este, de obicei, asociată cu modificări vesculare și de alt tip în rinichi; uneori, însă, poate fi preexistentă; alteori, poate apărea independent de leziunile renale, ca urmare a leziunilor vasculare obliterative difuze.

Simptomatologia *gastrointestinală* este frecventă și poate domina tabloul clinic. Durerea abdominală este unul din simptoamele obișnuite și timpurii; uneori, se constată hepatomegalie și icter discrete. În alte cazuri pot să apară complicații serioase: perforarea unui ulcer gastroduodenal, infarct intestinal, pancreatită acută necrotică.

Tahicardia este frecventă. Modificările ECG sînt nespecifice și variabile; la bolnavii cu hipertensiune, se observă curent elemente tipice de hipertrofie ventriculară stîngă. Deși durerea anginoasă este rar întîlnită, incidența infarctelor miocardice descoperite necroptic este mare. Insuficiența cardiacă, la fel ca și uremia, sînt manifestări terminale obișnuite ale bolii.

Manifestările *pulmonare* pot să apară, fără să existe semne histologice de periarterită nodoasă în plămîni. Bolnavii pot prezenta: dispnee, tuse, hemoptizie (prin infarct sau ruptură a unui vas), pleurezie secundară unui infarct sau pneumonii. Radiografia toracică poate să nu arate semne specifice. Prezența unui infiltrat pulmonar extins din regiunea hilară poate sugera diagnosticul, deși nu este patognomonică. Bronhopneumonia terminală este frecvent cauza imediată a morții.

Manifestările *neurologice* sînt extrem de variate, depinzînd de localizarea și de gradul implicației vasculare. Se pot întîlni: tulburări motorii, în special la membrele inferioare, parestezii, atrofii musculare, tulburări vizuale, oboseală, vertij și convulsii. Nervii periferici sînt afectați asimetric, secundar modificărilor în arterele nutritive. Pot să apară parestezii ale mușchilor oculari externi. Fundul de ochi evidențiază leziuni vasculare tipice în coroidă și retină, dezlipire de retină sau elemente de retinopatie hipertensivă.

Simptomele *articulare* sînt frecvente și pot varia de la artralgia tranzitorie la artrita migratorie. Examenul histologic al sinovialei arată leziuni arteriale tipice.

Dintre *glandele endocrine*, cel mai frecvent afectate sînt suprarenalele, pancreasul și testiculul. Dacă predomină leziunile proliferative, tulburările sînt explicate de hiperproducția de mi-

neralocorticoizi, în timp ce, dacă predomină leziunile distructive, manifestările pot rezulta din deficiența glicocorticoizilor.

Leziunile cutanate descrise sînt de multiple tipuri: erupții eritematoase, scarlatiniforme, petesiale, purpurice, maculopapuloase, urticariene și veziculare, livedo reticularis, noduli subcutanați și infarcte cutanate cu necroză și ulcerații, secundare afectării vaselor cutanate. S-a descris o formă specială, „periarterita nodoasă a pielii", neîntovărășită de manifestări sistemice.

Granulomatoza Wegener și *sindromul* Cogan (keratita interstițială neluetică, asociată cu manifestări vestibuloacustice) sînt considerate variante ale periarteritei nodoase.

Datele de laborator sînt nespecifice și necaracteristice. Se constată *leucocitoză* moderată pînă la marcată, cu devierea la stînga a formulei leucocitare. Eozinofilia este inconstantă, dar cînd există este pronunțată, eozinofilele reprezentînd 70—80% din numărul leucocitelor. *Creșterea V.S.H.*, în faza activă a bolii, ajunge la valori mai mari de 100 la 1 oră. *Anemia* este adesea prezentă (medie sau severă). Uneori periarterita nodoasă este asociată cu anemie hemolitică dobîndită și cu purpură trombocitopenică. Hematuria, albuminuria și cilindruria se întîlnesc frecvent.

Diagnostic. Boala trebuie suspectată în prezența unui tablou clinic, caracterizat prin febră, hipertensiune arterială, declin progresiv al stării generale, semne și simptome sugerînd prezența unui proces difuz sistemic, cu evidența implicării mai multor organe, în particular rinichi, tub digestiv și nervi periferici, cu V.S.H. crescută, cu leucocitoză cu sau fără eozinofilie. Ineficiența tratamentului convențional, în această situație, orientează diagnosticul. Diagnosticul de certitudine îl stabilește examenul histologic; un rezultat negativ nu exclude însă diagnosticul de periarterită nodoasă.

Prognosticul, în general, este rezervat.

Evoluția este variabilă. Boala poate trece din stadiul acut în stadiul subacut sau cronic, durînd de la cîteva zile, la mai multe luni sau chiar ani. Pot să apară perioade de remisiune și de exacerbare. chiar dacă se constată o remisiune clinică, aceasta nu indică vindecarea histologică.

Tratament. Tratamentul *simptomatic general*, care constă în măsuri directe adresate organelor afectate de procesul patologic, este foarte variat și de obicei nesatisfăcător.

Lucrările experimentale ale lui Berthrony, Rich și Griffith au arătat că *ACTH* și *corticosteroizii* pot preveni leziunile vasculare. Se administrează inițial doze foarte mari și, ulterior, se adaptează în funcție de răspunsul bolnavului.

În general, se administrează, în prima zi, 300 mg cortizon sau o doză echivalentă dintr-un alt steroid și apoi 150—200 mg/zi, timp de 6 săptămîni. Se reduc ulterior dozele gradat, prin descreșterea cu 12,5—25 mg, la fiecare 2—3 zile, timp de 3—4 săptămîni. Se preferă administrarea cortizonului intramuscular, cel puțin în primele 6 săptămîni. Se reduce Na din dietă și se administrează KCl, 3—6 g/zi, la bolnavii cu funcție renală adecvată.

Corticosteroizii pot induce remisiunea clinică sau pot opri evoluția periarteritei nodoase, în unele cazuri, cînd vindecă efectiv procesul patologic primar. Tratamentul trebuie instituit timpuriu, înainte de alterările vasculare și va fi intens și prelungit.

43.2.2. ERITEMUL NODOS

Este o afecțiune acută, caracterizată prin prezența unor noduli inflamatori și nesupurativi, cutanați și subcutanați, localizați la nivelul extremităților și mai rar pe trunchi.

Histopatologic, se constată: edem al tegumentului și al țesutului subcutanat,

dilatații capilare, aglomerări de neutrofile și limfocite în jurul arteriolelor și venulelor.

Etiopatogenia este neclară. Boala poate apărea în asociere cu luesul, tuberculoza, histoplasmoza, sarcoidoza, difteria. Alteori, apare după injectarea anumitor medicamente (bromide și sulfamide) la persoane sensibilizate. În unele cazuri, s-a suspectat o sensibilizare a țesutului conjunctiv și a vaselor sanguine la toxinele bacteriene, în special streptococice.

Este o afecțiune întîlnită mai frecvent la femei (4 : 1), cu incidență maximă între 10 și 30 de ani.

Tablou clinic. Boala se manifestă prin apariția unor noduli emisferici, de mărimi variabile, localizați cel mai frecvent pe membrele inferioare (fața anterioară), bilateral, mai rar pe brațe, antebrațe, trunchi și foarte rar pe mîini și pe față.

Nodulii sînt fermi, dureroși, roșii, nu supurează și nu ulcerează. Leziunile involuează în 10—14 zile, dar pot să apară noduli noi. Boala durează 2—6 săptămîni și recidivează rar, exceptînd cazurile de sensibilizare la droguri.

La debut sau în stadiul timpuriu, se constată febră, stare generală alterată, disfagie, artralgii. Edemul ortostatic poate să apară în faza acută sau în următoarele săptămîni.

Diagnosticul pozitiv, este de obicei ușor, pe baza datelor clinice.

Diagnosticul diferențial se face cu alte boli, în care există leziuni cutanate și anume:

— Tromboflebita superficială prezintă leziunile sistematizate pe traiectul unei vene vizibile.

— Furunculoza prezintă supurație, care lipsește în eritemul nodos.

— Eritemul indurat are evoluție acută, avînd predilecție pentru zonele anterioare ale membrelor inferioare. Lipsesc ulcerația și supurația.

— Vasculita nodulară are o involuție mai rapidă și un număr mare al leziunilor.

— Sifilidele sînt caracterizate prin simetrie și lipsa tendinței la confluare a leziunilor.

— Celulita indurativă, caracterizată prin multiplicitatea leziunilor, se asociază cu insuficiența venoasă, nodulii au dimensiuni mai reduse, cu forma mai globuloasă, fără tendință la cronicizare.

Evoluția bolii poate fi ameliorată și scurtată prin aplicații calde local și administrare de salicilați.

43.2.3. ERITEMUL INDURAT

Este o tulburare cronică, caracterizată prin existența unor leziuni nodulare, frecvent ulcerate și trenante, localizate cutanat și subcutanat, la nivelul membrelor inferioare și rar pe brațe.

Etiopatogenie. Asocierea aproape constantă a bolii cu tuberculoza cu diferite localizări și, în special, cu tuberculoza ganglionară, a ridicat problema dacă acești noduli nu sînt de fapt tuberculoame sau tuberculide; în nodulii biopsiați, nu s-au evidențiat niciodată micobacterii tuberculoase.

Anatomie patologică. Modificările histologice din noduli constau în proliferări marcate ale celulelor endoteliale și fibroblastice, distrugerea fibrelor elastice și colagene, atrofia și necroza țesutului gras. Se mai observă tuberculi tipici cu celule gigante, infiltrate limfocitare și celulare plasmatice, zone necrotice interesînd media. Proliferările fibroblastice, periarteriale sînt pronunțate.

Tablou clinic. Eritemul indurat se caracterizează prin dispoziția adesea circumscrisă, în țesutul cutanat și subcutanat, a unor noduli roșii sau violacei, de dimensiuni variabile (de la un bob de mazăre la mărimea unei nuci) cu tendință la confluare. Localizarea de elecție este fața posterioară a gambelor, simetric.

Evoluție. Leziunile tind să se cronicizeze și pot persista ani de zile. Frecvent, leziunile ulcerează și se necrozează. Vindecarea este spontană sau ca rezultat al tratamentului, traducîndu-se prin zone atrofice, deprimate, hiperpigmentate, pe locul vechilor noduli.

Cînd leziunile sînt extensive sau au durat mult timp, poate să apară edemul ortostatic al membrelor inferioare, probabil ca rezultat al obstrucției limfatice și posibil venoase de către procesul inflamator. Rareori, se obstruează arterele tibiale anterioară sau posterioară. Cicatricele, localizate în regiunea tendonului A h i l e, determină contractura mușchiului și flexia plantară fixată a piciorului.

Diagnosticul pozitiv nu este dificil, dacă leziunile nodulare ulcerative sînt tipice, simetrice și cronice și apar pe fața posterioară a membrelor inferioare, la bolnavi cu tuberculoză ganglionară. Pentru leziunile mai puțin tipice, se recomandă biopsia.

Diagnosticul diferențial:

— Tromboflebita superficială și eritemul nodos au evoluție cronică și tendință la ulcerare.

— Sifilidele terțiare au o distribuție simetrică și neconcentrică a leziunilor.

— Pernio cronic prezintă o induratie periulceroasă.

— Ulcerul prin insuficiență venoasă cronică se caracterizează prin simetrie, prin multitudinea leziunilor și prin localizare posterioară.

— Celulita indurativă are dimensiuni mici, caracter nodular și distibuția simetrică a leziunilor.

Tratamentul eritemului indurat dă rezultate inconstante. Unii bolnavi răspund bine la chimioterapia antituberculoasă. Repausul la pat prelungit, cu membrele inferioare în poziție proclivă și aplicațiile locale calde și umede dau uneori rezultate. Cînd apare edemul ortostatic, se recomandă ciorapi elastici.

43.2.4. VASCULITA NODULARĂ

Este o afecțiune, caracterizată prin leziuni nodulare inflamatorii cronice, de etiologie necunoscută, localizate la nivelul extremităților. Boala este mai frecventă la femei, cu incidență maximă între 30 și 50 de ani.

Histologic, în noduli, modificările se aseamănă cu cele din eritemul indurat, exceptînd tuberculii tipici. Dealtfel, în nici unul din cazuri nu s-a constatat tuberculoza asociată, iar micobacteriile tuberculoase nu s-au evidențiat nici pe cupe histologice, nici în culturi, nici după inoculare. Arterele mici și venele prezintă aceleași modificări, ca în eritemul indurat.

Clinic, se constată noduli roșii, cu diametrul variabil de la cîțiva milimetri la cîțiva centimetri, izolați sau grupați, ulcerați sau nu, dureroși, localizați în special la membrele inferioare.

Tratamentul este nespecific, cu rezultate inconstante. Unii bolnavi beneficiază de proteinoterapie nespecifică, alții de tratamente pe perioade scurte cu corticosteroizi.

43.2.5. PANICULITA NESUPURATIVĂ (BOALA WEBER-CHRISTIAN)

Este o boală rară, de etiologie necunoscută, mai frecventă la femei.

Histopatologic, se constată edem și necroză a țesutului gras subcutanat, infiltrate limfocitare și polimorfonucleare și proliferare fibroblastică redusă. Arteriolele și arterele mici, ca și venulele și venele mici, prezintă edem parietal, proliferare endotelială și uneori tromboză.

Clinic, se manifestă prin febră, apariția bruscă a unor placarde roșii, dureroase, indurate, cu diametrul peste 10 cm, la nivelul abdomenului. După 1—3 săptămîni leziunile involuează, lăsînd zone tegumentare atrofice și deprimate.

Tratamentul este nesatisfăcător. Corticosteroizii s-au folosit cu rezultate

variabile. Roentgenterapia în doze mici terapeutice determină involuţia leziunilor în unele cazuri; alţi bolnavi beneficiază de proteinoterapie nespecifică.

43.2.6. LUPUSUL ERITEMATOS SISTEMIC SAU DISEMINAT (L.E.D.)

Primul caz de lupus eritematos sistemic a fost descris de K a p o s i, în 1872. În 1895, O s l e r precizează caracterele clinice ale bolii. L i b m a n şi S a c k s (1923) descriu o endocardită verucoasă nebacteriană, cunoscută apoi ca „sindromul L i b m a n-S a c k s", constituind de fapt una din manifestările lupusului eritematos diseminat. În 1935, B a e h r, K l e m p e r e r şi S c h i f r i n descriu modificările patologice diseminate ale vaselor sanguine în această boală. În 1948, H a r g r a v e s, R i c h m o n d şi M o r t o n descoperă celulele L. E.

E t i o p a t o g e n i e. Etiologia bolii este necunoscută. Majoritatea autorilor susţin ipoteza că boala afectează primar *substanţa colagenă* din ţesutul conjunctiv şi nucleii celulelor de origine mezenchimală. Celulele L.E. reprezintă probabil rezultatul unei reacţii imunologice şi s-a avansat ipoteza că L. E. D. este *boala homeostaziei imunologice alterate.* S-a sugerat că este o afecţiune complexă, *autoimună*, în care constituenţii celulari proprii devin antigenici şi generează anticorpi circulanţi, capabili să reacţioneze cu constituenţii nucleilor celulari proprii.

H i s t o l o g i c, în ţesuturile de origine mezenchimală, se evidenţiază *corpii hematoxilinici*, care sînt mase omogene de material nuclear anormal, identic cu cel din celulele L.E. Frecvent, sub endoteliul şi în adventicea arterelor mici şi arteriolelor apare material eozinofilic fibrinoid; prin proliferarea endotelială, lumenul vascular se îngustează sau se obliterează; în adventice, se constată infiltrate limfocitare şi fibroblastice. Leziunile vasculare pot să apară în pleură, pericard, peritoneu. În rinichi, îngroşarea membranei bazale a capilarelor glomerulare determină leziune tipică „inel de sîrmă" (*wire loop*), descrisă de B a e h r, K l e m p e r e r şi S c h i f r i n. Pe valvele cardiace pot să apară vegetaţii, ca urmare a depunerii fibrinei pe suprafeţele descuamate rugoase. Manifestările L. E. D. depind de sediul şi intensitatea leziunilor.

T a b l o u c l i n i c. Boala apare mai frecvent la femeile tinere şi are o evoluţie cronică, cu remisiuni şi exacerbări. În faza acută, se constată stare toxemică severă, cu febră, alterarea stării generale, scădere ponderală şi prostraţie progresivă, fără să existe însă semne evidente de infecţie bacteriană.

Manifestările clinice în *forma acută fulminantă* includ: febră mare, eritemul simetric macular „în fluture", poliserozita, mialgii, artralgii, adenopatie, nefrită şi convulsii sau psihoză. Apariţia semnelor de endocardită progresivă, cu febră prelungită şi hemoculturi negative persistente sugerează endocardita tip L i b m a n-S a c k s. Bolnavii pot prezenta de asemenea, hepatosplenomegalie, manifestări gastrointestinale (anorexie, vărsături, diaree), sindrom R a y n a u d.

Bronhopneumonia sau azotemia şi hipertensiunea arterială pot fi cauze de deces.

Leziunile cutanate de L.E.D. pot afecta orice parte a corpului, dar în particular faţa şi degetele. Se pot observa placarde roşii indurate, edematoase, leziuni ulcerate şi buloase pe mucoase, purpură.

Leziunile articulare sînt prezente la majoritatea bolnavilor, manifeste clinic şi/sau radiologic.

Afectarea renală începe ca glomerulonefrită focală, care poate progresa spre sindrom nefrotic şi apoi către stadiul terminal de glomerulonefrită cu uremie. Biopsia renală este de mare importanţă diagnostică.

Tromboza acută a arterelor şi a venelor mari poate să apară la bolnavii care nu au primit corticosteroizi, dar complicaţia nu este frecventă.

Examene de l a b o r a t o r. Dacă există o *afectare renală*, apare proteinurie, cilindrurie şi hematurie microscopică. În cele mai multe cazuri, există *anemie normocromă* normocitară şi, în aprox. 5% din cazuri, există anemie hemolitică. Leucopenia este frecventă; în orice moment al evoluţiei bolii poate să apară purpură trombocitopenică. *Viteza de sedimentare a hematiilor* este crescută. Pot să apară reacţii serologice fals pozitive pentru lues.

Electroforeza plasmatică arată creşterea nespecifică a α- sau γ-globulinelor.

Un element important de diagnostic îl reprezintă *fenomenul celular L.E.* Celulele L.E. sînt leucocite polimorfonucleare mature tipice, care au fagocitat mase de material nuclear anormal. Pentru formarea celulelor L.E. sînt necesari 3 factori: un factor din serul bolnavului; nucleul leucocitului lezat, asupra căruia acţionează factorul seric; celulele care pot fagocita activ materialul nuclear alterat.

Remisiunea clinică se asociază cu reducerea numărului de celule L.E., dar testul nu are indicaţie prognostică.

P r o g n o s t i c. După R u p e şi N i c k e l, prognosticul este mai rezervat la femeile cu rash „în fluture", implicaţii sistemice şi fără artrită şi mai favorabil la bărbaţii fără afectare renală.

T r a t a m e n t. Dozele mari de *corticosteroizi* reprezintă tratamentul de elecţie în formele acute severe de boală sau atunci cînd sînt afectate semnificativ organele vitale. Dozele adecvate sînt asemănătoare cu cele folosite în tratamentul periarteritei nodoase. După ameliorarea episodului acut, se reduc progresiv dozele. Sub tratament continuu sau intermitent, bolnavii pot fi menţinuţi în stare bună ani. În perioadele de remisiune, administrarea de salicilaţi diminuă artralgiile. La aceşti bolnavi, se contraindică expunerile la soare.

43.2.7. ARTERITA NECROZANTĂ FOCALĂ

H i n e s, K e l l y şi B a r k e r au descris un tip focal de arterită necrozantă, care are ca rezultat formarea de multiple false anevrisme ale arterelor mari şi mijlocii ale extremităţilor. Bolnavii erau bărbaţi tineri, care prezentau noduli eritematoşi cutanaţi, sugerînd eritemul nodos sau vasculariţa nodulară.

Histopatologic, anevrismul se dezvoltă într-o arie de necroză inflamatorie; procesul inflamator este focal, dar afectează tot peretele arterial.

Nu se cunoaşte *etiologia* bolii.

43.2.8. ARTERITA DISEMINATĂ

Este o boală în care afectarea întinsă a arterelor, fenomenele clinice variabile şi evoluţia progresivă este similară cu manifestările periarteritei nodoase, însă la necropsie nu s-a constatat niciodată necroza mediei arterelor afectate.

Simptomatologia este variabilă. Febra progresivă, purpura şi semnele de afectare a sistemului nervos central sau viscerelor sînt semnele obişnuite. Evoluţia este progresivă, severă, adesea fatală.

Etiologia este necunoscută. Nu există *tratament* corespunzător, totuşi dozele mari de corticosteroizi dau uneori rezultate.

43.2.9. BOALA RECKLINGHAUSEN (fibroma molluscum sau elephantiasis neuromata)

Este o afecţiune caracterizată prin prezenţa unor tumori sesile sau pediculate, localizate în piele sau în ţesutul subcutanat al extremităţilor sau trunchiului.

Histopatologic, se remarcă existența unei capsule peritumorale, fibre nervoase care intră și ies din tumoare; uneori, prin proliferarea cilindraxului și a tecii apar neurofibroame plexiforme.

Defectele neuroectodermale, afectînd sistemul nervos central și nervii periferici, sînt frecvent asociate cu leziuni hemangiomatoase. Ele pot fi intracraniene, dermice și viscerale. Boala Recklinghausen se poate asocia cu angioamele cutanate, la fel și cu alte categorii de boli: boala Pringle (scleroza tuberoasă a creierului), angiomatoza encefalofacială și hemangiomatoza cerebelului și retinei.

Cele mai mari *neurofibroame* sînt localizate pe nervii periferici; pot atinge dimensiuni mari, devin dureroase și la 15% din bolnavi, unul sau mai multe se malignizează. În această situație, se recomandă extirparea chirurgicală.

43.2.10 BOALA HODGKIN (LIMFADENOMUL MALIGN)

Este o boală de sistem. Adenopatia poate fi discretă sau poate constitui o masă solidă în jurul traheii, bronhiilor și vaselor mari. Pot fi invadați plămînii, pleura, pericardul, miocardul.

Simptomatologia devine manifestă tardiv și sugerează o infecție pulmonară. Se constată tuse uscată, febră continuă și leucocitoză pînă la 15 000/mm^3. Uneori, intensitatea manifestărilor clinice ridică suspiciunea unui abces mediastinal sau pulmonar.

Radiografia toracică evidențiază o masă mediastinală neomogenă, proiectată lateral în cîmpul pulmonar sau imagini pulmonare izolate, semănînd cu metastazele maligne. Mediastinul posterior este ocupat.

Grupele ganglionare axilare și cervicale sînt afectate ulterior.

Biopsia ganglionară stabilește diagnosticul și diferențiază boala Hodgkin de limfosarcom.

Prognosticul bolii este rezervat.

Tratament. Radiumterapia ameliorează simptomatologia. Tratamentul este complex, implicînd colaborarea între internist, chirurg și radioterapeut.

Chimioterapia modernă a schimbat radical prognosticul și evoluția. Astfel, *adriablastina*, *adriamicina* și *vincristina* asigură o supraviețuire de peste 5—6 ani. Sînt citate cazuri de „vindecare echivalentă", cu supraviețuire de peste 10 ani.

BIBLIOGRAFIE

Allen E. W., Barker N. W., Hines E. A. — Peripheral Vascular Diseases, ed. a III-a, W. B. Saunders Co., Philadelphia Londra, 1962, p. 497—517.

Barnett A. J., Fraser J. R. — Peripheral Vascular Disease, Melbourne University Press, 1955.

* * * — Diseases of the Heart and Blood Vessels. Nomenclature and Criteria for Diagnosis, I. and A. Churchill, Londra, 1964.

Ferrari E. — Poliarteritis Nodosa and Its Relation to Polimyositis and Polineuritis, *Beitr. path. Anat.*, 1903, 34, 350.

Harbitz F. — Periarteritis Nodosa, *Bull. Acad. Med.*, 1927, 3, 17.

Karl C., Jonas B. S., M.D., M.S., F.A.C.S., F. I. C. S. — Babcock's Principles Practice of Surgery, Henry Kimpton, London, 347, 459, p. 1 013.

* * * — Medical Research Council Report: Treatment of Poliarteritis Nodosa with Cortisone, Results after Three Years, *Brit. med. J.*, 1960, 1, 1 399.

Ragan C. — The Relation Ship of Rheumatoid Arthritis and Periarteritis Nodosa and Systemic Lupus Erythematosus, *J. chronic Dis.*, 1957, 5, 688.

Rose G. A., Spencer H. — Poliarteritis Nodosa, *Qart. J. Med.*, 1957, 26, 43

Schmidt F. R., Cooper N. S., Ziff M., Mc Ewen C. — Arteritis Rheumatoid Arthritis, *Amer. J. Med.*, 1961, 30, 56.

Servelle M. — Pathologie vasculaire, vol. I. Masson et Cie, Paris, 1973—1975

Talbott J. N. — Collagen Vascular Diseases, Grune and Stratton, New York-San. Francisco, Londra.

44.

TUMORILE VASCULARE

Dr. *I. Mociorniță*

În cadrul tumorilor vasculare, se includ — din punct de vedere nosologic — toate neoformațiunile care își au originea în țesuturile vaselor sanguine și limfatice, și anume: *neoplazii benigne*, hemangioame, respectiv limfangioame, și *neoplazii maligne*, hemangioendotelioame (hemangioblastoame), hemangiosarcoame, limfangioendotelioame (limfangiosarcoame), hemangiopericitoame, leiomiosarcoame.

Anatomoclinic și generic, majoritatea autorilor studiază, în spațiul tumorilor vasculare, și angiodisplaziile sau hematoamele vasculare. Într-adevăr, deosebirea dintre adevăratele neoplazii și hamartoamele țesutului vascular este foarte foarte dificilă, chiar și din punct de vedere histopatologic (Willis). În lucrări mai recente, displaziile vasculare sînt comunicate sub denumirea de malformații angiomatoide (P. Banzet, P. Ouvry, C. H. Perlman), termen care ni se pare mai semnificativ.

În Buletinul Societății franceze de flebologie, P. Banzet, după ce recunoaște varietatea extremă a formelor anatomoclinice ale angioamelor, amintind că Thomson și Shaffer au folosit 17 termeni pentru a defini o singură leziune, concluzionează că, din punct de vedere anatomopatologic, angioamele sînt tumori benigne ale părților moi de origine endotelială, compuse din elemente vasculare în diferite stadii de maturație.

44.0.1. ETIOPATOGENIE

Angiodisplaziile, prin semnalarea lor de la naștere, imediat după aceea, prin realizarea unor aspecte clinice complexe, deseori asociate cu malformații de origine ectodermică, sugerează posibilitatea disgeneziilor ca factor etiopatogenic dominant.

Cauza tulburărilor embriogenetice: genopatie (genă patologică transmisă ereditar sau „cîștigată" printr-o mutație") sau embriopatie, survenită sub acțiunea unor factori toxici, mecanici, fizici sau infecțioși, către sfîrșitul primei luni a sarcinii, cînd embrionul măsoară 15 mm (P. Ouvry).

Van Der Molen susţine şi el teoria disembrioplaziilor vasculare, în apariţia angioamelor. Multitudinea leziunilor, localizarea lor la nivelul trunchiului, capului, membrelor, dar şi la nivelul viscerelor, asocierea frecventă cu alte malformaţii (hipertrofii osoase la segmente fără nevi sau varice, asimetrii mamare, asimetrii ale mîinilor şi picioarelor, syndactilie etc.) susţin elementul ereditar, anomalia cromozomială, în determinismul acestora. Transmiterea ereditară este recesivă.

Entităţile clinice mai des întîlnite se pot uşor explica, acceptînd teoria etiologiei genetice.

Diferenţierea între o angiodisplazie congenitală cu fistule arterio-venoase patente şi o leziune dobîndită, secundară traumatismului, este dificil de făcut, traumatismul putînd declanşa activitatea şunturilor arterio-venoase.

Etiologia sarcoamelor vasculare primitive este obscură. Cresch şi Johnson (1974), citaţi de Willis, au raportat un angioblastom, la nivelul ficatului, la un bolnav care lucrase în mediu de policlorură de vinil. S-a mai comunicat că thorotrast-ul (Ludin, Willis), substanţă radiologică de contrast, poate produce hemangioendotelioame, după aprox. 10 ani.

44.0.2. FIZIOPATOLOGIE

Aspectul fiziopatologic esenţial cu repercusiuni clinice bine definite şi concluzii terapeutice corespunzătoare, este legat de *existenţa comunicărilor arterio-venoase* primitive sau a şunturilor de tip Sucquet-Hoyer, care se redeschid şi care sub acţiunea modificărilor hemodinamice secundare accentuează sau, dimpotrivă, micşorează fluxul sanguin la nivelul leziunilor. S-au descris, pe baza datelor de hemodinamică (studii angiografice, oximetria sîngelui venos) 2 sindroame importante: cel de hiperstomie şi cel de hipostomie (Pop D. Popa I.). Între cele 2 aspecte extreme, primul referindu-se la accelerarea circulaţiei la nivelul fistulelor arteriovenoase, realizînd aspecte care pot merge pînă la insuficienţa circulatorie, al 2-lea reprezentînd, dimpotrivă, micşorarea pînă la dispariţie a debitului sanguin arterio-venos, la acest nivel, există o multitudine de tablouri intermediare, mergînd de la asemănări cu circulaţia fiziologică pînă la sindroamele patologice pure.

Senzaţia de căldură sau de răceală, parestezііle la nivelul mîinilor sau picioarelor (sediul de elecţie pentru malformaţiile vasculare), după o emoţie sau un traumatism, sau într-un anumit moment al ciclului menstrual, pot fi expresia simptomatică a variaţiilor de debit sanguin prin fistulele arterio-venoase.

Traumatismele mai mari, impactînd regiunea afectată de angiodisplazie, declanşează activarea fistulelor arterio-venoase; ulterior, însăşi viteza de circulaţie accentuată devine un traumatism intern, care poate da la nivelul endoteliului angiodisplazic leziuni (fistule arterio-venoase noi, rupturi, hemoragii sau tromboze). Studii histologice, efectuate pe piese operatorii, au demonstrat că neoformarea de vase sau de comunicaţii arterio-venoase se realizează concordant cu accelerarea vitezei de circulaţie din celule cu caracter embrionar (Willis, Louis O. Y. Chotte).

Accentuînd importanţa fiziopatologică a fistulelor arterio-venoase, Bourde (1976) conturează *5 grupuri de angiodisplazii:*

— În acest grup, se includ fistulele arterio-venoase, care nu pot fi decelate angiografic, cu o simptomatologie clinică ştearsă (grup de expectativă). Un factor traumatic poate declanşa evoluţia nefastă a naevului varicos.

— În acest grup, de asemenea, fistulele nu pot fi decelate angiografic, dar flebografia arată malformaţii venoase profunde (Klippel-Trénaunay—Servelle).

— În acest grup, se includ cazuri asemănătoare celor descrise anterior, dar la care sînt prezente fistule arterio-venoase mici, inaccesibile chirurgical.

— Fistulele arterio-venoase sînt prezente, au debit moderat, sînt vizibile la arteriografie, confirmate de oximetria sîngelui venos, dar nu sînt perceptibile la examenul clinic. Au un prognostic relativ bun, în afara factorilor traumatici. Apariţia de varice recidivante poate pune problema indicaţiei chirurgicale sau a embolizaţiei terapeutice.

— Fistulele arterio-venoase congenitale sînt de volum mare şi cu debit important, invadînd muşchii, oasele învecinate. Sînt foarte rar localizate, cel mai frecvent fiind generalizate sau difuze. Aceste fistule prezintă riscuri hemoragice deosebite, avînd un prognostic rezervat. Chirurgia vasculară nu este indicată decît în caz de forţă majoră sau în leziuni localizate, soldîndu-se adeseori cu amputaţia segmentului respectiv.

44.0.3. FORME ANATOMOCLINICE

Aparatul cardio-vascular, sîngele şi ţesutul hematogen se dezvoltă din foiţa mezodermică a embrionului. Sistemul vascular se formează începînd cu a 4-a săptămînă a vieţii embrionare, plecînd de la elementele insulelor Wolff şi Pander, cuprinse în mezenchimul perivitelin. Odată formată reţeaua vasculară embrionară, apoi cea fetală, potenţialul angiopoietic se păstrează, regresînd doar capacitatea de hematopoieză.

Revederea structurii histologice a ţesuturilor vasculare este utilă, în clasificarea neoformaţiilor vaselor de sînge şi limfatice. Toate vasele au un endoteliu, o intimă, formată în special din ţesut conjunctiv elastic, fibroelastic, reticular sau colagenos, o tunică medie de dimensiuni variate, formată în principal din ţesut muscular neted şi o adventice (absentă la vasele capilare şi limfatice).

Plecînd de la aceste structuri, tumorile vasculare pot să îmbrace următoarele forme: angioendotelioame sau limfangioendotelioame — tumori dezvoltate din endoteliul vascular; leiomiosarcoame — tumori dezvoltate din ţesutul muscular neted al mediei; angiopericitoame — tumori dezvoltate din pericitele adventiciale.

44.0.3.1. ANGIOAMELE PIELII ŞI ALE ŢESUTULUI SUBCUTANAT

Acestea sînt, de fapt, cele mai frecvente angioame sau malformaţii angiomatoide, cu localizări de elecţie la nivelul extremităţii cefalice, al mîinilor sau la nivelul trunchiului. Denumite *nevi vasculari* (ruby spots, spider naevi, mulberry naevi, portowine stains — Willis), angioamele tegumentare realizează aspecte multiple: circumscrise sau cu contur neregulat, proeminent ca boabele de zmeură, de culoare roşie violacee sau pete roşii ca flacăra (nevul plan), sau de culoare roşu închis spre albastru (nevii profunzi).

Aceste angioame sînt compuse din vase sanguine de diferite mărimi şi, în funcţie de tipul dominant, sînt recunoscute următoarele tipuri:

— *hemangioendotelioame benigne*, formate din numeroase celule endoteliale;

— *hemangioame capilare*, cu lumenul săpat în interiorul unor mase celulare de natură histiocitară sau reticulară;

— *hemangioame plexiforme*, la care lumenul prezintă un înveliş muscular de tip arteriolar;

— *hemangioame cavernoase*, constituite din canale venoase sinusoidale foarte dilatate (acestea sînt frecvent asociate şi cu leziuni similare ale viscerelor).

De obicei, toate aceste aspecte histologice sînt în proporţii variate şi variabile, în aceeaşi formaţiune tumorală.

Evoluţia naturală a acestor angioame este fie spre o vindecare spontană, prin sclerozare sau maturaţie, fie către o augmentare a volumului lor şi a fistulelor arterio-venoase patente (această posibilitate este mult mai rar întîlnită). Procesul de maturaţie a angioamelor de tip venos, descrise mai sus, se face printr-o evoluţie de la formele predominant hemangioendoteliale sau capilare în forme cavernoase, prin deschiderea fistulelor arterio-venoase şi apoi regresia acestora prin fibrozarea şi trombozarea patului vascular (P. B a n z e t).

În *diagnosticul clinic*, foarte adesea dificil, simptomele, ca: durerea, parestezііle, consistenţa moale a acestor tumori, caracteristica „erectilă" a lor, după aplicarea în amonte a unui garou, pot să sugereze leziunea. Excizia lor printr-o disecţie foarte fină, în formele localizate, reprezintă tratamentul radical.

Alături de aceste angioame localizate, adevărata angiomatoză cavernoasă difuză, cuprinde leziuni evolutive extensive, care determină la început nişte „pungi venoase" dureroase, care se pretează la o rezolvare optimă şi în „timp util". Dacă se pierde însă momentul operator optim, dată fiind evoluţia surprinzătoare a fistulelor arterio-venoase, soluţionarea leziunii nu mai este posibilă decît prin operaţii succesive de desfiinţarea acestor fistule decelate arteriografic.

Tratament. Foarte mulţi autori susţin atitudinea de expectativă, în asemenea leziuni vasculare, contîndu-se pe evoluţia spontană spre maturaţie a lor.

44.0.3.2. ANEVRISMUL CIRSOID

Caracteristica principală a acestuia este prezenţa unei reţele foarte abundente de vase, cuprinzînd *fistule arterio-venoase*. Macroscopic, se prezintă ca un adevărat ghem vascular de diferite dimensiunii, care poate comprima ţesuturile adiacente, dînd leziunii ischemice aspecte de osteoliză, asimetrii ale membrelor, prin dezvoltarea inegală a şunturilor arterio-venoase, atrofii sau necroze ale ţesutului cerebral sau medular, cînd sediul acestor angiodisplazii se află în cutia craniană sau în măduvă (dezvoltarea lor într-un spaţiu limitat).

Histologic, ghemul vascular este constituit din diferite tipuri angiomatoase (capilar, venos sau arterial), cu fistule arterio-venoase de calibre diferite.

44.0.3.3. ANGIOAMELE MUŞCHILOR SCHELETICI

Localizarea intramusculară a angioamelor a fost descrisă de D e l a n e y, M a i l e r şi M c B e r m o t t (citaţi de W i l l i s). În peste 80% din cazuri, vîrsta bolnavilor s-a situat sub 30 de ani, frecvenţa maximă întîlnindu-se la copil. Muşchii cei mai afectaţi sînt cei ai coapselor, ai scalpului, bicepsul şi tricepsul brahial, latissimus şi maseterul, vascularizaţia acestora fiind de departe foarte bogată şi solicitările lor foarte importante. În afară de semnalarea lor clinică la o vîrstă relativ mică (sugerînd ideea etiopatogenică de tip genetic), leziuni angiomatoide similare, greu de diferenţiat de prima categorie, pot fi produse şi de traumatisme mai importante.

44.0.3.4. LOCALIZĂRILE OSOASE ALE ANGIOAMELOR

Aspectul anatomic determinant cel mai frecvent al angioamelor cu localizare osoasă este cel *cavernos* (B u c y şi C a p p).

Sediul de elecţie este reprezentat de *vertebre* şi *craniu*. În oasele late (osul coxal, cutia craniană), aspectul radiografic caracteristic este „coroana solară", determinată de trabeculele osoase neoformate la suprafaţa osului. La nivelul vertebrelor, aspectul radiografic caracteristic este trabeculaţia verticală; în oasele lungi tubulare, apar zone multiloculate expansive.

44.0.3.5. TUMORI VASCULARE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

C u s h i n g şi B a i l e y au împărţit tumorile vasculare ale creierului în 2 categorii:

— *malformaţii angiomatoase* (angiodisplazii, hamartoame vasculare);

— *hemangioblastoame* sau *tumori adevărate*.

Ca structură, aceste angioame sînt capilare venoase cavernoase şi cu malformaţii arteriale, comparabile cu fistulele arterio-venoase, descrise la angioamele cirsoide. Cele mai comune hemangioblastoame sînt acelea care apar în cerebelul adulţilor tineri (J. R. G r e e n şi R. J. V a u g h a m), tumoarea conţinînd o mulţime de vase mici, fiind de aspect chistic sau nodular, alteori ca o tumoare solidă veritabilă. Cu rare excepţii, angioamele sistemului nervos sînt hamartoame, cu aspecte histologice multiple şi intricate. Importanţa acestei localizări a angioamelor am subliniat-o prin asocierea frecventă cu leziuni similare periferice, în cadrul unor angiomatoze difuze. Un aspect caracteristic, întîlnit frecvent la angioamele cu localizare cerebrală, este transformarea prin degenerare şi osificare a canaliculelor sanguine în cilindri calcificaţi, decelabili radiologic.

44.0.3.6. ANGIOAMELE NERVILOR PERIFERICI

Sistemul nervos periferic este rareori sediul angioamelor. P u r c e l l şi G u r d i j a n au descris un angiom cavernos al nervului sciatic (în G. P. J o n e s şi E. P. C a m p b e l l). B e r g s t r a n d a descris un caz de angiom al nervului tibial, la un bolnav în vîrstă de 31 de ani.

44.0.3.7. ANGIOAMELE VISCERALE

Ficatul, splina, pancreasul, rinichiul şi mai rar plămînul pot fi sediul dezvoltării tumorilor de orgine vasculară, deşi de foarte multe ori diferenţierea histologică între sarcoamele proprii angiofile şi adevăratele neoplazii vasculare este foarte dificilă.

Angiomatozele multiple şi difuze ale *ficatului* se pot întîlni la copil, însoţite uneori de leziuni similare ale splinei, plămînilor, pielii.

Sînt frecvente angioamele cavernoase ale *splinei*, acestea interesînd deopotrivă atît pe hematologi, cît şi pe chirurgii de chirurgie generală.

Angioamele *intestinului* au fost comunicate de M e r c h a n d şi L o c k h a r t - H u m m e r y cele ale *rinichiului* de S w a n şi B a l m e, cele ale *glandei suprarenale* de M e n o n şi A r m a m a l a i, ale *omentum*-ului de S t o u t şi C a s s e l (citaţi de W i l l i s).

44.0.3.8. SINDROAME HEMANGIOMATOASE MULTIPLE

Rareori, hamartoamele vasculare sînt localizate la nivelul unui singur ţesut (numai la nivelul pielii, de ex. sînt semnalate doar aprox. 16% din cazuri); de cele mai multe ori, sînt afectate mai multe organe sau sisteme (de ex.: pielea şi sistemul nervos; ficatul şi splina etc.).

Au fost descrise foarte multe combinaţii posibile ca de ex.: *teleangiectazia ereditară multiplă a pielii şi mucoaselor* (O s l e r - R e n d u, G o l d s t e i n, S c h u s t e r); *sindromul* S t u r g e - W e b e r; *sindromul* K l i p p e l - T r é n a u n a y; *boala şi sindromul* L i n d a u; *boala* C o l l i e r etc.

Boala R e n d u - O s l e r, întîlnită în timpul copilăriei sau adolescenţei, este caracterizată prin multiple puncte nodulare (nevi vasculari), dezvoltaţi la nivelul pielii şi mucoaselor. Este o boală familială, transmisă recesiv, evo-

luţia clinică fiind agravată de posibilitatea episoadelor hemoragice. Unii autori au arătat coexistenţa şi a altor malformaţii vasculare de tip anevrismal, la nivelul ficatului, splinei şi plămînilor.

Boala Collier reprezintă asocierea anatomoclinică a angioamelor cutanate multiple cu encondroamele oaselor.

O combinaţie particulară de angiomatoză este reprezentată de asocierea: *angioame ale pielii + angioame ale sistemului nervos şi învelişurilor lui* (Cushing, Colle, Rogers, Peters).

În aceste cazuri, caracteristică este prezenţa nevilor vasculari la nivelul feţei sau în alte teritorii de origine ectodermică, origine comună cu cea a sistemului nervos. Leziunea nervoasă şi cea cutanată afectează frecvent aceeaşi regiune metamerică, nevii faciali fiind însoţiţi de angioame cerebrale şi ale leptomeningelui, iar nevii cutanaţi situaţi la nivelul trunchiului fiind însoţiţi de leziuni angiomatoase ale măduvei spinării. Sindroamele legate de numele lui Sturge-Weber, Kalicher formează un grup de cazuri, în care sînt caracteristice calcificările cerebrale meningiene, iar clinic întîrziere mentală, epilepsie, glaucom.

Wolff a descris un caz din asocierea *nev facial + angiomatoză venoasă extensivă a retinei nervului optic, sinusului cavernos, cortexului cerebral şi cerebelului.*

Coexistenţa *angioamelor cutanate* cu cele ale *sistemului nervos* şi cu *anomalii viscerale* (Lindau, Collier, Darison) constituie o combinaţie anatomo-clinică, al cărei sindrom complet poartă numele lui Lindau şi Von Klippel. Sindromul cuprinde angiomatoza retinei, angioame ale sistemului nervos central (obişnuit cerebeloase) şi leziuni variate viscerale, în special malformaţii polichistice ale rinichiului, pancreasului şi glandei suprarenale. În alte cazuri (de ex. în *boala* Collier,) angiomatoza cerebrală este acompaniată de leziuni viscerale, fără coafectarea retinei.

Deşi printre cele mai frecvente, sindroamele clinice descrise de Klippel-Trénaunay şi Parks-Weber nu vor fi descrise în amănunt aici, ele fiind relatate într-o lucrare anterioară (Pop D. Popa I.).

Histologic, tumorile constituente angiomatozelor difuze sînt caracterizate prin numeroase capilare, înconjurate de celule epitelioide foarte clare, bogate în glicogen şi lipide. Gravitatea evoluţiei este semnalată de prezenţa fistulelor arterio-venoase, care pot fi responsabile de rupturi, hemoragii, tromboze, ischemii şi necroze cerebrale.

Şi în aceste cazuri principala metodă de diagnostic este reprezentată de examenele angiografice selective.

Tratament. Intervenţia chirurgicală vasculară şi neurochirurgicală are indicaţie formală, prognosticul fiind îmbunătăţit, dacă operaţia se face mai devreme.

44.0.3.9. HEMANGIOPERICITOMUL BENIGN

Creşterea tumorală, a cărei origine este reprezentată de pericitele adventiciale vasculare, se încadrează în entitatea generică de *pericitom* (P. O. Brien, R. D. Brasfield, 1965). Aspectul macroscopic şi chiar microscopic al acestor tumori este dificil de diferenţiat de proliferările tumorale, specifice altor organe de origine mezenchimală.

Histologic, sînt caracteristice celulele rotunde sau ovoide de aceeaşi dimensiune, aranjate într-un singur strat, în jurul spaţiilor vasculare; ţesutul reticular prezent poate demonstra prezenţa celulelor endoteliale în trama reticulară, iar în afara ei — prezenţa pericitelor.

44.0.3.10. TUMOARE GLOMICĂ (glomangiomul, chemodectomul)

Apare rar, fiind localizată în ţesutul subcutanat al degetelor, mîinilor şi picioarelor. Sediul de elecţie este reprezentat de *regiunile periunghiale.* Formate din pericite, aceste tumori pot să aibă 2 linii de dezvoltare: una *compactă* (formaţii solide) şi alta *cavernoasă* (aspecte pseudochistice). Celulele caracteristice sînt mici, cu nucleu rotund, hipercrom, cu citoplasma abundentă şi densă, aşezate în jurul pereţilor vaselor sanguine.

44.0.3.11. ANGIOLEIOMIOAMELE

Se dezvoltă, de obicei, la nivelul *venelor*, avînd bineînţeles originea în fibrele musculare netede din pereţii acestora. Unele angioleiomioame au o sensibilitate deosebită la palpare, din cauza bogatei reţele nervoase. În mod frecvent, localizarea acestor tumori este descrisă în profunzimea muşchilor membrelor. *Histologic*, angioleiomioamele sînt compuse din benzi multiple, intercalate de leiomiocite uniforme; unele conţin şi o bogată inervaţie.

44.0.3.12. HEMANGIOMUL ŢESUTULUI DE GRANULAŢIE

Este frecvent întîlnit în timpul copilăriei, apărînd de obicei la nivelul *feţei* şi a *trunchiului* şi manifestîndu-se ca o *formaţie unică*, acoperită de cruste, formaţie sesilă foarte friabilă, care sîngerează uşor şi cu un potenţial mare de creştere. Leziunea este probabil o formă a infecţiei localizate pe ţesutul vascular intradermic. *Histologic*, această tumoare este compusă dintr-o îngrămădire anarhică de capilare, cu infiltrat polimorfonuclear, care sugerează ţesutul de granulaţie, şi o stromă mucoidă săracă.

44.0.3.13. LIMFANGIOAMELE BENIGNE

Frecvenţa tumorilor cu punct de plecare din *vasele limfatice* este mai mică decît a hemangioamelor. Sediul de predilecţie al limfangioamelor (higroamele chistice) este reprezentat de *gît* şi *axilă*, dar pot să apară şi la braţ, mediastin, regiune perioralâ şi la nivelul abdomenului. Cazuri rare au consemnat localizarea limfangioamelor la nivelul viscerelor (Ralston, Peterson, Willis).

Histologic, indiferent de locul unde se dezvoltă, aspectul limfangioamelor este similar: spaţii chistice caracteristice, căptuşite de un singur strat de celule endoteliale. Spaţiile mai largi au adesea miofibrile în perete şi sînt prezente numeroase infiltrate limfocitare, claustrate între fibrele musculare. După Willis, abundenţa şi neregularitatea ţesutului muscular din pereţii cavităţilor chistice reprezintă o altă caracteristică histologică a higroamelor. Frecventa prezenţă a vaselor sanguine neregulate în pereţii tumorilor limfangiomatoase demonstrează că pot exista neoplazii mixte angiolimfatice şi arterio-venoase. Secreţia continuă de lichid limfatic, dezvoltarea de miofibrile şi de noi canalicule limfatice, neoformarea de vase sanguine, în cadrul limfangioamelor, pot duce în evoluţie la supraadăugarea trombozei şi fibrozei, evoluţia uzuală a higroamelor. Întrepătrunderea canalelor limfatice şi a chisturilor cu ţesuturile normale pledează pentru o proliferare non-invazivă, benignă, comparabilă cu cea din hemangioame şi din hamartoame.

Clinic, diagnosticul poate fi sugerat de explorările limfografice, dar confirmarea nu poate fi făcută decît histopatologic şi, uneori, nici astfel.

44.0.3.14. TUMORI VASCULARE MALIGNE

Sînt încă multe discuţii în legătură cu existenţa neoplaziilor angioblastice canceroase adevărate. Şi acest lucru este posibil, din cauza existenţei teoriei foarte plauzibile a dezvoltării multifocale a hamartoamelor; atîta

vreme cît pot exista angiodisplazii (tumori angiomatoide), cu caracteristici greu de diferențiat de aspectul tumorilor angioblastice adevărate, dezvoltate simultan în organe și în teritorii foarte diferite, situație comparabilă cu cea întîlnită în angiosarcoame.

Hemangioteliomul malign (*hemangiosarcom*) este un neoplasm vascular, a cărui caracteristică principală este capacitatea de neoformare vasculară, printr-un mecanism de înmugurire endotelială neoplazică. Cel mai frecvent, tumoarea apare la nivelul ficatului (în special, în ciroză), splinei, măduvei osoase glandei mamare, musculaturii și uneori la nivelul aortei. Macroscopic tumoarea are o culoare roșiatică și uneori albicioasă. Histologic, aceste neoplasme sînt formate din cavități vasculare mai mici sau mai mari, în care proliferează endoteliul. Celulele voluminoase prezintă nucleu vezicular, cu atipii nucleare și proprietăți macrofagice. Între cavitățile vasculare, se observă o proliferare mezenchimatoasă abundentă de tip sarcomatos, cu celule ovoide sau fuziforme, cu nucleu vezicular clar.

Evoluția acestor tumori neoplazice este extensivă locoregională. Pot da metastaze la distanțe, metastazarea realizîndu-se, evident, pe cale sanguină,

Boala Kaposi este o formă particulară de hemangiosarcom. Este denumită și angiosarcomatoză hemoragică. Apare mai ales în Africa sub forma unor noduli arămii dureroși de 0,5 cm diametru, situați la membrele inferioare și la trunchi. Deseori confluează în placarde de dimensiuni mari. Coexistă limfadenopatii cervicale. Histologic, este caracteristică înmulțirea rapidă a elementelor limfoide în dermul papilar cu prezența cîtorva vase capilare. Diagnosticul este însă recunoscut într-un stadiu ulterior, angiomatos, care constă din proliferarea capilarelor prezența de fibroblești de talie mare, cu anomalii multiple și în al treilea stadiu, cînd caracteristică este neoformarea angioidă de fibroblești și capilare. Evoluția maladiei este agravată de localizări digestive pulmonare, la nivelul inimii și ficatului.

Tumoarea Kaposi are atît o creștere locală extensivă, dar dă și metastaze. S-a remarcat, de asemenea, asocierea (întîmplătoare?) a acestei sarcomatoze hemoragice cu neoplasmele țesutului limforeticular, 30% din bolnavi decedînd de alte sarcoame (limfatice).

Limfangiosarcoamele sînt tumori cu frecvență rară. Apar mai des la bolnave cu mastectomie în antecedente, la aprox. 8 ani, în medie, de evoluție a sindromului de „braț gros" și la bolnavi cu limfedem cronic al membrelor pelvine. Clinic, sînt caracteristici nodulii roșietici, reliefați, la suprafața pielii, intercalați uneori cu zone de ulcerație tegumentară. Histologic, acești noduli sînt formați din mase celulare limfatice dense, cuprinzînd cavități cu endoteliul proliferat. Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată, în 1948, de Stewart și Trèves, după opinia lor neoformațiile descrise fiind expresia metastazelor limfatice tardive ale cancerului mamar extirpat, în condițiile nou apărute, determinate de edemul cronic limfatic.

Hemangiopericitomul malign este o tumoare malignă, cu punct de plecare din mezenchimul perivascular și pericitele adventiceale. Este un neoplasm non-organoid, fără lobulație, format prin proliferarea pericitelor. Apare la nivelul tegumentelor capului, gîtului, extremităților, precum și în teritorii viscerale (peritoneu, tub digestiv, uter, mediastin, plămîn, ficat, sistem nervos etc.).

Macroscopic, se prezintă sub forma unei tumori albicioase sau roșie-brună, globulată și bogat vascularizată, de aprox. 2—5 cm diametru. Histologic, se pot observa o mulțime densă de pericite cu dublă morfologie: unele ovoide sau cubice, cu nucleu clar, asemănătoare celulelor glomice; altele alungite și acidofile (pseudoleiomiotice). În mijlocul acestor elemente, se poate evidenția o bogată rețea de reticulină și o bogăție extremă de vase capilare sanguine.

Evoluția acestor neoplazii este foarte variată, cu tendință la recidivă locală după excizie sau la metastazarea pulmonară (prognosticul mai rezervat atribuindu-se formelor în care există numeroase mitoze și anomalii nucleare).

44.0.3.15. TUMORILE SECUNDARE

În vasele sanguine, se pot întîlni *embolii tumorale*, determinate în special de neoplasmele mezenchimatoase angiofile (ale ficatului, rinichiului, splinei). Celulele tumorale embolizate se pot organiza, rareori însă se întîmplă ca elementele neoplazice să depășească peretele vascular.

O modalitate de propagare a neoplasmelor este reprezentată de căile limfatice. Ele pot progresa prin embolii în ganglionii regionali realizate de curentul limfatic sau extensia se face din aproape în aproape realizîndu-se cancerizarea difuză a canalului toracic și apoi a plămînului.

44.0.3.16. TUMORILE VASELOR MARI

Aceste tumori constituie o entitate anatomo-clinică destul de rară. Ele se dezvoltă din pereții aortei, a ramurilor iliace și la nivelul marilor vase cervicale. Se pot observa, de asemenea, în artera pulmonară, în venele pulmonare și în vena cavă inferioară.

Tumorile benigne sînt reprezentate de neoformații parietale circumscrise, cu stuctură mezenchimatoasă variată (fibrom, leiomiom, condrom, mixom).

Tumorile maligne sînt reprezentate de sarcoame. Tendința la invazie locoregională în lumenul vascular este caracteristică acestei categorii de neoplasme; astfel, sarcoamele cu punct de plecare din venele cave pot ajunge pînă în cavitățile cardiace, de unde însămînțările metastatice sînt obișnuite. Structura acestor neoplasme este variabilă și nediferențiată, nespecifică țesutului vascular; unele sînt leiomiosarcoame, altele sînt fibrosarcoame, altele angioendotelioblastoame. Uneori, structura este atît de complexă, încît sugerează etiopatogenia disembrioplazică, ca în cazul hamartoamelor.

44.0.3.17. TUMORILE CHEMORECEPTORILOR

Tumorile corpusculului (sinusului) *carotidian*, evocate uneori de un sindrom de iritație sinocarotidiană (sincope), își au sediul la bifurcația arterei carotide comune, mărimea variind între 1,5 și 3 cm. Histologic, aceste tumori sînt formate din lobuli, separați de axe conjunctive foarte dezvoltate; celulele sînt dispuse în cordoane în jurul capilarelor sinusoidale, acestea anastomozîndu-se cu o bogată rețea arterială și venoasă. Celulele sînt ovoide sau fuziforme, cu citoplasmă acidofilă sau fin granulată, caracteristică fiind secreția de catecolamine de către granulațiile cromafine. Nucleul celular este deseori relativ normal, cu vezicule hipercromatice, dar alteori poate fi monstruos. Cu toate acestea, evoluția tumorilor sinocarotidiene este rareori malignă (în cazul metastazei ganglionare și osoase). În cazul tumorilor voluminoase, se face extirparea chirurgicală.

44.0.4. DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnostic. Reamintim pe scurt că, pentru stabilirea diagnosticului tumorilor vasculare, sînt necesare, în afara examenului clinic minuțios repetat în timp și completat de mai multe categorii de specialiști, și anumite explorări specifice arborelui vascular: arteriografia selectivă, limfografia, echo-

grafia Doppler, precum și alte mijloace comune de investigație (examene radiologice, EEG). Cu toate acestea, în cele mai multe cazuri, diagnosticul exact este stabilit în urma studiului histologic al pieselor extirpate.

Tratament. Particularitatea anatomo-clinică a angiodisplaziilor, constituită de prezența fistulelor arterio-venoase, determină practic atitudinea terapeutică față de aceste leziuni.

De la ligaturile percutane inițiate de Gomoiu (citat de Toma Ionescu), la embolizația terapeutică și intervenția chirurgicală vasculară propriu-zisă de ablație a formației tumorale și desființare, pe cît posibil, a tuturor fistulelor (pentru prevenirea recidivelor), au fost descrise o multitudine de măsuri terapeutice (exereze întinse, ablație segmentară sau de organ).

În tumorile vasculare maligne sau cu potențial malign presupus, excizia acestora, „de securitate oncologică", de multe ori imposibil de efectuat, fiind necesare sacrificii importante de țesuturi, trebuie completată în serviciile de oncologie și radiobiologie cu radioterapie și polichimioterapie (R. M. Heyn; I. I. Iudcovici; S. L. Kauffman și colab.; Mac Cormack și colab.; G. P. Jones; Ralston Peterson).

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Antopoulos P. L., Johnson B. J., Spellman M. — Arterio-venous Fistula and Multiple Saccular Arterial Aneurysms of a Finger, Following Chilhood Human Bite, *Angiology*, 1965, 16, 2.

Aranha G. V. și colab. — Haemangiosarcoma of the Spleen: Report of a Case and Review of Previously Reported Cases, *J. surg. Oncol.*, 1976, *8*, 6, 481—487.

Backwinkel D. K., Diddans J. A. — Hemangio-pericytoma — Case Report and Comprehensive Review of the Literature, Cancer (Philad.), 1970, 25, 896.

Banzet P. — Angioma of the Hand. *Phlébologie*, 1976, *29*, 1.

Bérard M. A. — Mémoire sur le traitement des tumeures érectiles thèse, *Gaz. med. Frç.*, 1891.

Bluefarb S. M. — Kaposi Sarcoma: Multiple Idiopathic Hemorragic sarcoma, vol. I, Springfield 1957, Charles C. Thomas.

Bonnier Catherine Marie Micheline — Contribution à l'étude des tumeurs malignes chez les enfants de moins de 16 ans, These, Paris, 1928.

Brunner E. și Kucsko L. — Uber die Teleangiectasia multiplex miliares pulmonum, *Beitr. path. Anat.*, 1957, 118, 351.

Chomette G. și Simard Vl. — Les hémangiopéricytomes de Stout. *Arch. Anat. path.*, 1961, 9, 17.

Chimette G., Pinan de au V., Brocherion C. și Auriol M. — A propos d'une observation d'hémangioendothéliosarcome mammaire avec métastases multiples, *Arch. Anat. path.*, 1967 15, 304.

Chowdhury Ar. și colab. — Hemangioendotheliomatosis of the Liver. A 12 Years Following, *Gastroenterology*, 1977, 1 ianuarie, 72.

Dargeon H. W., Adiad A. C. și Pack G. T. — Hemangioma with Thrombocytopenia, *J. Pediat.*, 1959, 54, 285.

Detrie P. — Tumeur primitive intravasculaire de l'aorte, *J. Chir.* (*Paris*), 1960, 80, 666.

Donaldson S. S., Castro J. R., Wilbur J. D., Jesse R. H. — Rhabdiomyosarcoma of the Head and Neck in Children, *Cancer* (*Philad.*), 1973, 31, 26.

Dutschmann L., Duarte S., Noguiera J. — Rhabdomyosarcoma of the Heart (A Case of Unuzual Localisation), *Angiology*, 1974, 25, 3.

Dutz W. și Stout A. P. — Kaposi' Sarcoma in Infants and Children, *Cancer* (*Philad.*), 1960, 13, 684.

Eckland R. E. și Valaitis J. — Kaposi'Sarcoma of Lymph Nodes, a Case Report, *Arch. Path.*, 1962, 74, 224.

Edwards A. T. și Kellet H. S. — Haemangiosarcoma of the Breast, *J. Path. Bact.*, 1968, 95, 457.

Enterline H. T. și Brooke R. — Lymphangiopericytom, *Cancer* (*Philad.*), 1955, 8, 582.

Evans E. W. — Histological Appearances of Tumours, vol. I, Livingstone, Londra, 1968.

Fasano V. A., Broggi G. — Massive Cerebral Haemorrhages in the Course of Vascular Tumors, *Angiology*, 1972, 23, 2.

Finlay-Jones L. R. — Limphangiosarcoma of the Thigh: Case Report, *Cancer* (*Philad.*), 1970, 26, 722.

Green J. R., Vaugham R. J. — Blood Vessal Tumors and Hematomas of the Posterior Fossa in Adolescence, *Angiology*, 1972, 23, 8.

Heyn R. M. — The Role of Chemotherapy in the Management of Soft Tissue Sarcomas, *Cancer* (*Philad.*), 1975, 35, 921.

Ionescu Al. — Considerații clinice și anatomopatologice asupra angioamelor, Teză, București, 1935.

Ionescu V. Toma — Tratamentul angioamelor prin ligaturi percutane (procedeul Gomoiu), Teză, București, 1923.

Iudcovici I. Iosif — Electroliza și radiumul în tratamentul angioamelor, Teză, București, 1926.

Jakobice F. A. și colab. — Angiomatosis retinae. An Ultrastructural, Study and Lipid Analysis, *Cancer* (*Philad.*), 1976, 38, 5.

Jones G. P., Campbell E. P. — Tumors of Infancy and Childhood, Oxford, 1976.

Kaplan P. și colab. — A Spinal Arteriovenous Malformation with Hereditary Cutaneous Hemangiomas, *Amer. J. Dis. Child.*, 1976, *130*, 12, 1 329.

Karhoff L. S. — Primar Tumor der Aorta, *Zbl. allg. Path. path. Anat.*, 1952, 89, 46.

Kauffman S. L., Stout A. P. — Hemangiopericytoma in Children, *Cancer* (*Philadh.*), 1960, 13, 695.

Kauffman S. L., Stout A. P. — Malignant Hemangio-endothelioma in Infants and Children, *Cancer* (*Philad.*), 1961, 14, 1 186.

Kevorkian J., Cento D. P. — Leiomyosarcoma of Large Arteries and Veins, *Surgery*, 1973, 73, 390.

Kissel P. și colab. — Tumoral Hemangioma of the Mediastinum in Osler-Rendu Disease. Courses Followed for 17 Years, *Sém. Hôp. Paris*, 1976, *52*, 38.

Kopf A. W. și colab. — Massive Hemagioma with Pharyngeal Involvement, *J. Derm. Surg.*, 1976, 2, 5.

Laffargue, Mussini, Montpellier, Ferraud, Smadja și Lelaich — Tumeurs des vaisseaux sanguines, *Algérie méd.*, 1962, 66, 241.

Landells — Malignant Tumors of the Heart and Blood Vessels, *Cancer* (*Philadh.*), 1958, 11, 512.

Lauding Farber — Tumors of the Cardiovascular System. Atlas of Tumor Pathology, sect. 3, fasc. 7, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1966.

Louis Orcel Y. Chotte — Anatomie pathologique, Flammarion, Paris, 1978.

Luca Șt. Grigore — Contribuții la studiul clinic al angioamelor, Teză, Iași, 1932.

Ludin — Haemangio-endotheliomatose von Leber und Milz bei Thorotrastspeicerung, Schweiz Z. allg. Path., 1953, 16, 987.

MacCormack și Gallivan — Hemangiopericytoma, *Cancer* (*Philad.*), 1954, 7, 595.

Masson — Les glomus neuro-myo-artériel des régions tactiles et ses tumeurs, *Lyon chir.*, 1924, 21, 297.

Masson — Tumeurs humaines, ed. a II-a, Paris, Maloine, 1956.

Maggi G. și colab. — Observation on 2 Cases of Sturge-Weber Disease, *Minerva pediat.*, 1976, 28, 13.

Marmasse J. — Therapeutic Indications in 4 Cases of Hemangioma, *Phlebologie*, 1976, 29, 1.

Mironescu E. I., Dumitru Gr. A. — Limfangioma toracic tip zoniform, Iași, 1939.

Morris W. J. — Compression Treatment of Hemangiomas. Commentary, *Plast. Reconstr. Surg.*, 1976, *58*, 6, 714.

Moudkar McKissock și Russel — Cerebellar Hemangioblastomas, *Brit. J. Surg.*, 1967, 54, 45.

Noran — Intracranial Vascular Tumors and Malformations, *Arch. Path.*, 1945, 39, 393.

O'Brein P., Brasfield R. D. — Hemangiopericytoma, *Cancer* (*Philad.*), 1965, 18, 249.

Ogilvie Mackenzie — Malignant Hemangioendothelioma, *J. Path. Bact.*, 1956, 43, 429.

Orsos — Gefassprossgeschwulst (Hemangioma), *Beitr. path. Anat.*, 1934, 93, 121.

Ouvry P. — Association of Klippel Trénaunay and Sturge Weber Syndrome, *Phlebologie*, 1976, 29, 1.

Patrick Jarvie și Milu — Hemangioblastoma of the Breast. A Report a Three Cases, *Brith. J. Plast. Surg.*, 1957, 65, 188.

Pavelescu Angela — Despre angioame, Teză, Iași, 1926.

Pepler și Theron — An Electron Microscope Study of Kaposi' Hemangiosarcoma, *J. Path. Bact.*, 1962, 83, 528.

Perlman C. H., Weiland Per Olof — An Unusual Case of Arteriovenous Fistula Diagnosed by Arteriography, *Angiology*, 1973, *24*, 4.

Petroveanu D. — Un caz de sarcomatoză idiopatică hemoragică tip Kaposi, Viața Românească, Iași, 1927.

Pilotti G. și colab. — Giant Hemagioma with Thrombopenia Kasabach Merritt Syndrome, *Minerva pediat.*, 1976, *28*, 14, 849—855.

Pop D. Popa I. — Patologia sistemului cav inferior, Edit. medicală, București, 1973.
Ralston Paterson — The Treatment of Malignant Diseases by Radiotherap., Londra, 1964.
Rosenthal T., Adar R., Wolstein J., Deutsch V. — Cavernous Hemagioma of the Spleen — Angiographic Observations, *Angiology*, 1973, *24*, 7.
Sladden — Neoplasia of Aortic Yntima, *J. clin. Path.*, 1964, 17, 602.
Slade W. R. jr., Rabiner A. M. — Concerning Intracerebral Arteriovenous Malformations, *Angiology*, 1972, 21, 1.
Smith Bartholomew și Cain — Hereditary Hemorrhagic Teleangiectasia and Gastro-intestinal Hemorragia, *Gastroenterology*, 1963, 44, 1.
Starskaia E. A. și colab. — Liverhemagioma in a 3 Month Old Children, *Vestn. Khir.*, 1976, *117*, 8.
Stevencon Burkhed, Trueheart și McSarm — Primary Malignant Tumor of the Aorta, *Amer. J. Med.*, 1971, 52, 553.
Stewart și Trèves — Lymphamgiosarcoma in Post Mastectomy Lyphoedema. A Report of Six Cases in Elephantiasis Chirurgica, *Cancer (Philad.)*, 1948, 1, 64.
Stout A. P. — Hemagioendothelioma. A Tumor of Blood Vessels Featuring Malignant Endothelial Cells, *Ann. Surg.*, 1943, 118, 445.
Stout A. P. și Murray — Hemangiopericytoma, *Cancer (Philad.)*, 1949, 2, 1 027.
Tayot, Viel și Filliol — Contribution à l'étude des lymphosarcomes et reticulosarcomes du coeur, *Arch. Anat. path.*, 1966, 13, 269.
Tse R. L., Frank M. N. — Angiosarcoma of the Heart — First Reported Case in Adolescence, *Angiology*, 1971, 22, 3.
Van Der Molen H. R. — Use of Doppler Ultrasounds in the Examination of the Extend of Venous Angioma, *Phlebology*, 1976, 29, 1.
Van der Molen H. R. — Association of Angiomas and Osseous Abnormalities Excluding Klippel-Trénaunay Disease, *Phlebologie*, 1976, 29, 1.
Watts C. — Meningioma Following Irradiation, *Cancer (Philad.)*, 1976, *38*, 5, 1 938.
Willis — Pathology of Tumours, ed.a III-a, Butterworth, Londra, 1966.
Quglia C. și colab. — Renal Angioma Associated with Multiple Renal Malformations. Obs. on a Case, *Minerva urol.*, 1976, *28*, 2—3, 94—101.
Zvantseva V. A. — Hemangioma of the Synovial Membrane of the Knee Joint, *Vestn. Khir.*, 1976, 118, 8.

45.

ÎNTREBĂRI ȘI RĂSPUNSURI DE BAZĂ ÎN TRATAMENTUL BOLILOR ARTERIALE

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

În etiologia bolilor arteriale, este recunoscut rolul plurifactorialității. În lanțul patogenic infracelular, cercetările microscopice și electromicroscopice au depistat mecanisme foarte complexe, care nu erau nici măcar bănuite și, ca urmare, nu puteau avea nici o adresabilitate terapeutică.

Tratamentul în arteriopatii nu este simplu, fiind angajant și adesea dezolant, cu atît mai mult cu cît numeroase necunoscute stau ca bariere autoritare în fața noastră, pe drumul găsirii celor mai bune soluții.

În mod firesc, legată de dezbaterea fondului problemei, se ridică cîteva întrebări, la care am dori să ne expunem punctul de vedere.

Terapie profilactică sau curativă în arteriopatii?

În opinia noastră, *terapia profilactică precoce* este rațional a fi aplicată, în cazurile care au antecedente familiale vasculare cunoscute și la care se supraadaugă factori de risc (obezitate, hipercolesterolemie, diabet, hipertensiune); de asemenea, la acele persoane care au prezente fenomene subclinice, depistate întîmplător, chiar dacă în antecedentele eredocolaterale nu au nimic de semnalat. *Profilaxia tardivă* este indicată la bărbați peste 50 de ani, la femei peste 55 de ani, cunoscut fiind procesul de îmbătrînire vasculară, în această perioadă a vieții.

Dacă momentul terapiei profilactice a fost depășit, este indicat *tratamentul curativ*. Se începe întotdeauna cu tratamentul medical, apoi se aplică cel chirurgical, apoi ambele. Se apreciază oportunitatea unuia sau altuia, insistînd asupra momentului, metodologiei și duratei lui, legați de etapele evolutive ale bolii.

Secretul unui tratament bun este condiționat de o seamă de factori, pe care aș dori să-i notific. În acest sens, tratamentul trebuie aplicat la timp, trebuie să fie corect și adaptat, în mers — elastic — dar țintit. Cantitatea de droguri trebuie administrată la pragul eficienței, pe cît posibil neangajant, pentru alte sisteme, pornind de la dro-

gurile cele mai simple şi slabe, spre cele mai complexe. Nu se începe tratamentul cu drogurile cele mai puternice. Tratamentul trebuie adaptat, dar limitat la perioadele de timp, în care dă rezultatele dorite. Bolnavii vor fi sfătuiţi să se adreseze serviciilor de specialitate, care — pe baza experienţei trăite — cunosc necesităţile şi implicaţiile terapeutice, conform cu etapele evolutive. Se va evita, astfel, amatorismul, incompetenţa, adeseori periculoase pentru bolnavi.

Terapie ţintită sau simptomatică?

Este dificil să fim exclusivişti. În general, sîntem pentru o *terapie ţintită etiologic*, în cazul cunoaşterii factorilor declanşatori, încă din fazele precoce ale bolii. Trebuie să recunoaştem că nu în toate cazurile putem depista cauza. Acest gen de terapie, cauzal-etiologică, este dificil de realizat, cerînd competenţă deosebită, timp, metode de investigaţie, uneori pretenţioase şi costisitoare. Avînd în vedere aceste situaţii, nu vom putea renunţa la *terapia simptomatică*, care se va aplica cel puţin pentru o perioadă de timp, numai după falimentarea elucidării cauzelor legate de instalarea procesului morbid. Metodele de tratament, cunoscute azi, au fost şi sînt multiple, unele chiar ingenioase. În mare măsură, aceste tratamente se adresează unor epifenomene, unor evenimente deja trecute şi de mult consumate. Estomparea, în acest mod, a ecourilor lor clinice, prin terapie simptomatică, o perioadă de timp, este liniştitoare pentru bolnavi, dar nu rezolvantă pentru afecţiunea de bază. Aceasta este una din cauzele care determină prezentarea pacienţilor, în etapa tîrzie la specialist.

Tratament cu sau fără arteriografie?

A trata o arteriopatie fără arteriografie este asemănător cu a trata o fractură sau o litiază renală, fără radiografie. Pentru a şti exact tipul şi situaţia bolii, forma leziunii, extinderea, eventual evoluţia ei, această examinare este necesară. Echografia şi angioscanul-diagnosticul ultrasonic D o p p l e r nu este de neglijat, acolo unde există posibilitate de a le face.

Arteriografia, ca regulă, se face: preoperator, pentru diagnostic şi pentru alegerea tehnicii operatorii; intraoperator, pentru controlul tehnicii aplicate; postoperator, pentru controlul eficienţei, fără caracter obligatoriu.

Terapie medicală sau chirurgicală?

În fazele I şi a II-a (faza de început) ale stadializării, precum şi în fazele complicaţiilor tardive, *terapia medicală* se impune, ca singur mijloc sau ca mijloc adjuvant la metodele chirurgicale (vezi cap. *47*).

În fazele a II-a — a V-a, *tratamentul chirurgical* rămîne de aplicat, cu metodele indirecte sau directe. Intenţiile şi posibilităţile terapeutice se limitează la un deziderat, relativ modest ca enunţare, dar nu totdeauna uşor de realizat, şi anume: ameliorarea condiţiilor de irigare arterială a membrelor ischemizate. Prin specificul ei, chirurgia nu se poate adresa direct factorilor generatori ai bolii şi, numai în mică măsură, îi poate influenţa pe cei care o întreţin.

Chirurgie arterială indirectă sau directă?

Metodele indirecte (simpatectomiile, suprarenalectomiile) sînt cele care — în principiu — au rol de a înlătura spasmul arterial şi, prin urmare, realizează creşterea fluxului sanguin periferic. În subsidiar, aceasta reduce ischemia şi suferinţa clinică, creşte temperatura membrului respectiv, creşte capacitatea de efort. Este greu de afirmat, dacă — în cadrul acestor intervenţii — există sau nu un răsunet şi în derularea procesului morbid intramural vascular, a metabolismului celular însuşi. Personal, înclin să cred că aceste intervenţii au efect, determinînd scăderea metabolismului celular

parietal, prin diminuarea necesităţilor de consum şi — implicit — a „foamei" de oxigen. Efectul acestor intervenţii asupra motricităţii vasa vasorum, la nivelul cărora începe suferinţa propriu-zisă, este bănuită, dar nu demonstrată. Efectul de deschidere a sistemelor capilare, realizat prin aceste intervenţii, mai ales la gambă şi picior, referindu-ne nu numai la teritoriul afectat, ci şi la patul de rezervă, ajută foarte mult evoluţia locală. Acest fenomen este demonstrat, chiar în prezenţa unui obstacol cu flux magistral redus sau oprit şi care nu beneficiază de o soluţie chirurgicală directă, ci numai de una indirectă.

Metodele directe abordează leziunea, prin deschiderea lumenului arterial, ca: dezobstrucţiile de tip tromboendarterectomie (S e v e r e a n u — pionier în literatura internaţională) sau pontajul by-pass (preconizat de M. D e B a k e y), care realizează imediat înlăturarea suferinţelor. Acest fapt face ca, astăzi, cînd tehnicile operatorii pe vase sînt bine stăpînite, aceste metode să fie de preferat intervenţiilor indirecte. După C i d D o s S a n t o s, endarterectomia se aplică în obstrucţii limitate. În experienţa noastră, by-pass-ul venos se aplică sub arcada crurală, iar proteza artificială deasupra acestei zone. Segmentul arterial dezobstruat sau revascularizat aduce un beneficiu mai mare hemodinamic, decît o operaţie indirectă, oricare ar fi ea. Nu sîntem convinşi, însă, că în aceeaşi măsură intervenţia directă acţionează asupra etiologiei şi că pertinenţa rezultatului operator nu va fi influenţată de evoluţia pe cont propriu şi complicativ a bolii de bază.

Cert este faptul, că repermeabilizările şi by-pass-urile şi-au demonstrat eficienţa, avînd un efect spectacular în aval, pe magistrală şi colaterale, înlăturînd suferinţele de sub zona interesată.

Legat de aceste tehnici, nu trebuie să se uite de sindromul de revascularizare, ca urmare a aplicării lor pentru rezolvarea unui accident de obstrucţie, însoţit de sindrom de ischemie acută prelungită.

Are vreo influenţă diametrul lumenului vascular receptor sau lungimea by-pass-ului grefat?

Dacă lungimea by-pass-ului, folosind autovena şi dispunînd-o corect, nu prea are importanţă, lumenele vasculare receptoare *sub 5 mm* diametru ameninţă cu trombozarea, după o perioadă de timp. De aici, necesitatea completării elementelor acestea cu terapie *anticoagulantă*, *antiagregantă* sau chiar cu *simpatectomie*, care asigură un *run off* mai bun.

Tehnica operatorie, folosită în rezolvarea arteriopatiilor, trebuie adaptată la tipul, locul şi natura arteriopatiei?

După M e r c i e r, ateromatoza şi ateroscleroza vaselor mari se pretează la dezobstrucţii, datorită planului de clivaj, între zona avasculară şi vasculară, ceea ce duce la refacerea peretelui arterial. Arterita diabetică, avînd extindere distală, sub forma angiopatiilor, impune mai bine by-pass-ul, asociat cu simpatectomia, după stabilirea şi efectuarea tratamentului antidiabetic, în prealabil.

La tineri, by-pass-urile au indicaţie chiar şi în prezenţa unor leziuni trofice, determinate de obstrucţii severe; în aceste cazuri, se va încerca endarterectomia sau terapia cu streptază.

Leziunile de tip Buerger nu beneficiază de chirurgie directă, necesitînd aplicarea procedeelor de chirurgie indirectă (T i n g a u d): simpatectomie, suprarenalectomie.

În general, morfologia leziunii nu influenţează tehnica folosită în anastomoză, dintre receptori şi grefori. Cu toate acestea, vasele foarte fragile sau cele ateromatoase pun la încercare experienţa chirurgului, pentru a realiza o anastomoză permeabilă şi durabilă.

În opinia noastră, tehnica operatorie trebuie adaptată la forma clinică, anatomică și la natura arteriopatiei.

Cum trebuie făcută operația?

Răspunsul îl dă experiența fiecăruia dintre noi, cei care practicăm acest tip de chirurgie.

Metode solitare sau combinate?

Metodele solitare vor fi preferate în terapia țintită etiologic, atunci cînd se cunoaște factorul declanșator și poate fi influențat direct. Indicația folosirii acestor metode este justificată și de efectele pozitive, obținute pe parcursul aplicării unui tratament oarecare. Este de dorit, însă, ca medicul terapeut să nu prelungească la infinit metodele conservatoare, obligat fiind să le adapteze stadial, conform normelor stabilite în literatură.

Combinarea metodelor directe (endarterectomia, by-pass-ul), cu cele indirecte (simpatectomia), reprezintă o tactică bună, dînd rezultatelor o mai mare soliditate și durată, în timp. Cît privește asocierea dintre endarterectomie și by-pass, tactica este mult controversată.

Dacă *run-off*-ul este asigurat, fără efectuarea endarterectomiei, cu atît mai bine. La nevoie, endarterectomia va fi făcută la zonele de bifurcație femurală, superficiale și profunde, aducînd reale beneficii; în alte zone, însă, ar fi bine de evitat.

Are vreun rol tehnica de anastomoză termino-terminală sau latero-terminală și unghiul de anastomoză?

Da, tehnica și unghiul de anastomoză au un rol deosebit. O implantare în unghi de 90° produce turbilloane. *Cel mai bun unghi este de 20—30°* (P e k k a).

Este bine, în paralel, să se dezobstrueze, prin endarterectomie, axul normal și apoi să se efectueze și by-pass-ul?

Dacă axul propriu rămîne permeabil, în mod obișnuit, by-pass-ul arterio-venos se obliterează, deci paralelismul nu are rost.

Se cunosc cauzele eșecului precoce în restabilirile de flux?

Da, efectul de jet, *run off* slab, kinking, depozitele de trombocite agregate, fiecare din ele pot produce tromboza axului arterial interesat. Cauza principală este însă reprezentată de *greșelile de indicație* și de *tehnică.*

Artera femurală profundă are un rol în irigație?

S-a demonstrat menținerea viabilității unor membre numai pe seama femuralei profunde. În consecință, trebuie menținută permeabilitatea acestei artere, ori de cîte ori este posibil. În aceste cazuri, se face endarterectomie, la ostium, și simpatectomie asociată.

Și-a pierdut simpatectomia din valoare?

În ultimii 10—15 ani, *simpatectomia* a fost *reabilitată*, fiind utilizată pe scară mai mare.

Care este importanța leziunilor arteriale în cadrul politraumatismelor?

Cunoscînd rolul arterelor, de irigare cu sînge oxigenat și principii nutritivi ai diverselor organe și țesuturi, este evident că rezolvarea lor, comparativ cu a altor leziuni, este prioritară. Astfel:

— o arteră care sîngerează golește conținătorul de conținut, extern sau în cavități (craniu, torace, peritoneu, articulații);

— o arteră ruptă, trombozată, prin mecanism intrinsec și extrinsec, ischemiază și devitalizează;

— o arteră embolizată ischemiază și șochează, devitalizează;

— o arteră în „stupoare" arterială posttraumatică evoluează spre tromboză, ischemie și devitalizare;

— o arteră comprimată de un hematom extrinsec produce ischemie distală, devitalizare;

— o arteră, interesată de fragmente osoase luxate sau fracturate, suferă compresiune, elongații, contuzii, rupturi, spasm, stupoare, hemoragii intraparietale, urmate de tromboză în aval, deci ischemie și devitalizare.

În acest mod, se declanșează alte fenomene în periferie, urmate de consecințele bine cunoscute ale acestor situații, chiar după corectarea lor (sindromul de revascularizare).

În cazul politraumatismelor, în care se evidențiază o plagă arterială, o ruptură sau — în extremități — tromboze, embolii, hematoame extrinseci, ischemiante prin compresie, stupoare arterială, determinînd anemii grave (în plăgi arteriale) sau ischemii periferice, acestea vor fi rezolvate prioritar, toate celelalte gesturi fiind măsuri asociate, doar pentru asigurarea salvării vieții bolnavului și a segmentului în cauză (ne referim la operații de chirurgie generală, ortopedie).

Tratamentul de reanimare postoperatorie, precum și urmărirea dinamică monitorizată a acestor bolnavi, este obligatorie.

În acest sens, pentru asigurarea reușitei operațiilor, gesturile vor trebui să se succeadă logic, în următoarea ordine:

— Incizia să fie largă, cu lumină bună și securitate de manevrare.

— Toaleta riguroasă a plăgii operatorii se face în condiție de hemostază provizorie presupusă, aplicată proximal și distal.

— Extirparea țesuturilor delabrate, smulse, rupte, fără pediculi, devitalizate, precum și a corpurilor străine.

— Hemostaza se face în focar, cu ridicarea factorilor de hemostază provizorie (garou), cu care a fost adus bolnavul (se iau măsuri de reanimare, în vederea evitării sindromului de degarotare!!!).

— Se reface suportul scheletic al membrului afectat (în leziuni osoase, se fac osteosinteze cu broșe K i r s c h n e r transfixiante sau se aplică atele fixatoare externe cu șurub); se vor folosi metode rapide, eficiente și neșocante.

— Se refac venele, în principal, un trunchi mare sau 2 mici, care să asigure întoarcerea masei sanguine, din periferie. Venele trebuie dezobstruate cu sondă F o g a r t y, flușate, mai ales cele din periferie, pentru a elimina orice trombus, care ar putea emboliza ori tromboza secundar axul venos.

— Trunchiurile arteriale se refac în ordinea importanței, după tehnicile care vor fi expuse (anastomoză termino-terminală, cu bonturile arteriale proprii; anastomoză termino-terminală cu grefon venos interpus sau ligatura capetelor arteriale, cu interpoziție latero-terminală de grefon venos, în zonă sănătoasă sau în aceleași forme, utilizînd proteze de PTFE Goretex, Terom).

— Leziunile venoase se rezolvă prin sutură termino-terminală sau prin interpoziție de grefon venos.

— Se efectuează arteriografia de control, desigur, dacă preoperator diagnosticul este incert, în prezența unui traumatism. Nu se va omite arteriografia preoperatorie, în cazul unui sindrom de ischemie, la un traumatism închis. Aceasta furnizează detalii foarte utile, diagnostice, privind forma leziunilor, sediul, extinderea și complexitatea lor. Postoperator, se efectuează arteriografie de control, pe masă, injectînd substanța de contrast mult deasupra zonelor de sutură, urmată de novocaină sau xilină heparinată (la grefe biologice) și fără heparină, la proteze, pentru a se controla ce s-a realizat operator. În aceste condiții, se controlează arteriografic calitatea suturilor încă pe masă, la nevoie acestea putînd fi corectate.

— Lavajul bogat al plăgii se efectuează cu soluții dezinfectante și antibiotice.

— Se refac masele musculare şi tendinoase, dacă tehnica este considerată bună şi permeabilitatea suturilor perfectă, artera să fie lăsată cît mai liberă. Orice compresiune sau cudură poate compromite circulaţia. Din nou, se spală cu antibiotice (local).

— Se instituie drenaj aspirator de joasă presiune, la distanţă de vase, pentru a evacua sîngele, care se acumulează în plagă. Hematomul perivascular se fibrozează şi, progresiv, obliterează vasul. În acest mod, aspiraţia are rol foarte important. Drenajul se menţine numai 24 de ore. Mulţi chirurgi îl evită, sub pretext că ar favoriza apariţia infecţiei. Este total eronat să nu fie aplicat postoperator, lăsînd să apară hematoame, care sînt infinit mai greu de stăpînit terapeutic. Infecţia, care — eventual — ar ameninţa plaga prin tubul de drenaj, trebuie respinsă, ca idee, aceasta fiind datorată unui „nursing" necorespunzător.

— Tegumentele se refac etanş, pentru a evita suprainfecţia.

Avînd în vedere acest gest, urmărirea trebuie să se facă cît mai atent, împotriva infecţiilor torpide sau a celor fudroiante (gangrena gazoasă). Pentru acest motiv, plaga va fi obdusă cu spray antibacterian şi plastic (plastubol), iar suturile se efectuează intradermic, cu fire monofil, avînd dispuse pansamente uşor amovibile, mai mult de situaţie. Membrul inferior sau superior este dispus pe atelă declivă, pentru a favoriza drenajul venos şi limfatic.

Care este perspectiva în terapia chirurgicală?

Perspectiva constă în trecerea de la chirurgia mutilantă la *chirurgia conservatoare.*

Orientarea actuală este spre o chirurgie conservatoare şi nu rezecţionistă. Ea se realizează, în special, prin procedee operatorii directe. Se conturează, din ce în ce mai mult, tendinţa de a nu renunţa prea uşor, la conservarea membrului şi, in extremis, se va apela la microchirurgie, utilizînd microscopul chirurgical, sau ochelarii panoptici (P o p D. P o p a I.), precum şi suturile biologice. Speranţa viitorului rezidă în aceste tehnici, care vor influenţa din ce în ce mai mult menţinerea în stare bună a extremităţilor. Se raportează sute şi sute de extremităţi şi degete amputate, accidental, care — ca urmare a acestor tehnici — au putut fi reimplantate, obţinîndu-se nu numai rezultate anatomice, ci şi funcţionale (P o p D. P o p a I. — 1961; P o l e m i s — 1973; A g r i p p a I o n e s c u — 1981 etc.). Iată, deci, speranţa viitorului.

Vom expune în cele ce urmează, principii terapeutice, metode concrete, tehnici, manevre, manopere prin care medicul curant să poată contribui direct la ameliorarea acestor mari suferinţe. Se va viza, deopotrivă profilaxia, tratamentul medical, igieno-dietetic şi medicamentos, în primele faze. Aceste norme trebuie să fie bine cunoscute de medicii practicieni şi aplicate ca atare, atît timp cît alte tipare noi şi mai bune nu le-au luat locul. A fi extremist şi a nu respecta norme bine stabilite, unele indicaţii statuate şi verificate de alţii, pe zeci de mii de bolnavi, înseamnă a face un tratament empiric, ineficient, care nu va servi cauza pentru care luptă bolnavul. În asemenea situaţii, cauza este neînţeleasă de un astfel de medic terapeut.

Tratamentul chirurgical corect trebuie să fie adaptat necesităţilor bolnavului, etapei sale evolutive, în perioada de stare sau complicativă, uzînd de toate mijloacele, pe care tehnica modernă şi ştiinţa le pune la dispoziţie.

Nu putem avea, desigur, pretenţia epuizării, în această lucrare, a multitudinii principiilor, metodelor, medicamentelor, tehnicilor chirurgicale, care se aplică azi, în complexa paletă de suferinţă, reprezentată de arteriopatii, în care — de ce să nu o spunem — „bătălia se desfăşoară încă în mers".

Care este perspectiva în tratamentul patogenic?

Descoperirea mecanismelor patogenice în producerea obstacolelor ocluzive arteriale, pun astăzi *prostaciclina* la loc de frunte.

Studii experimentale şi clinice (D. N e g u s şi colab.) demonstrează, ca de altfel H. H. G. E a s t c o t t şi alţii, că injectarea prostaciclinei PGI_2, în doze de 6—10 ngm/kilocorp/minut, timp de 72 de ore, la un număr de bolnavi cu ischemii severe a membrelor inferioare, chiar şi în repaus, a avut ca rezultat: dispariţia durerii, apariţia pulsului, ameliorarea circulaţiei. La $1^1/_2$ ani, după prima perfuzie, rezultatele au fost bune. La diabetici, procedura nu dă rezultat. Bolnavii vîrstnici sau cu ocluzii distale au putut fi mobilizaţi, în cel mai rău caz pierzîndu-şi doar degetele, nu şi gamba.

46.

TRATAMENTUL PROFILACTIC AL BOLILOR ARTERIALE

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *Ileana Popa*, dr. *A. Belcev*

46.1. DATE GENERALE

Se cunoaşte, în mod clasic, că în arteriopatii se efectuează un *tratament profilactic primar* şi unul *secundar*. În realitate, însă, intricarea factorilor etiologici fac dificilă demarcarea netă a acestor 2 forme de terapie. Cauzele multiple şi, de multe ori, necunoscute ale bolilor arteriale fac ca, la ora actuală, să nu se cunoască mijloace sigure de prevenire a acestor boli.

În măsura în care se cunosc *factorii etiologici*, aceştia pot fi evitaţi sau combătuţi (boli infecţioase, rickettsioze, degeraturi).

În alte cazuri, dat fiind că s-a demonstrat o reactivitate vasculară deosebită, în cazul existenţei unor *infecţii de focar*, eradicarea focarelor de infecţie poate înlătura un element din lanţul patogenic al bolii arteriale (focar amigdalian, rinosinuzal, dentar, genital, colecistic etc.).

Întrucît *ateroscleroza* ocupă o poziţie importantă în condiţiile de îmbolnăvire a arterelor, prevenirea şi tratarea ei se înscrie ca o măsură de prim ordin în profilaxia arteriopatiilor de orice localizare. Nu este locul, aici, să se trateze despre profilaxia primară şi secundară a afecţiunilor vasculare aterosclerotice; ea este astăzi o preocupare de căpetenie a altor specialităţi şi a politicii sanitare.

Cum ateroscleroza merge mînă în mînă cu *hiperlipidemiile* (în special tipurile II*a*, II*b* şi IV), cu *obezitatea*, cu *hipertensiunea* şi cu *diabetul*, depistarea şi tratarea acestora, de la o vîrstă cît mai tînără, reprezintă o latură a profilaxiei bolilor arteriale de orice localizare.

Fumatul, factor patogenic (nu etiologic!), demonstrat în producerea bolilor arteriale, în special ale arterelor coronare şi ale arterelor membrelor inferioare, este dăunător şi abandonarea lui este o măsură profilactică de prim

ordin şi nu numai un act de sanitaţie, în general.

Întrucît bolile arteriale (în special aterosclerotice şi trombangeita obliterantă) au o evoluţie în general continuă, măsurile profilactice trebuie menţinute şi în boala declarată, ele contribuind la încetinirea procesului evolutiv, la reducerea localizărilor şi la evitarea „momentelor" obstructive.

În această fază, măsurilor amintite mai sus trebuie să li se adauge *măsuri stricte de igienă* (în cazul afectării arterelor membrelor), să se evite expunerea la frig, la traumatisme, la vibraţii, la factori (droguri) spastici, să se trateze blînd, dar eficace, leziunile de piele, oricît ar părea de neînsemnate.

Terapia antiagregantă (acid acetilsalicilic, dipiridamol) pare că începe să intre în practică şi poate reprezenta o măsură profilactică la bolnavi trecuţi de vîrsta de 50 ani, cu sau fără „risc" de boală vasculară aterosclerotică.

O atenţie deosebită trebuie acordată bolnavilor aterosclerotici, chiar dacă nu au o boală obstructivă cunoscută. La aceştia, există de obicei obstrucţii arteriale parţiale, în diverse teritorii, nemanifeste clinic.

În diverse ocazii, în aceste teritorii, pot apărea *reduceri ale presiunii sîngelui* sau ale debitului circulator. Rezultatul poate fi tromboza, la nivelul obstrucţiei începute. Astfel de stări de reducere de presiune şi de debit pot rezulta din: tratament hipotensor intempestiv, cu scădere inadecvată a tensiunii arteriale, hipotensiuni în timpul unor anestezii-operaţii, stări de deshidratare (diaree, abuz de laxative, febră), care nu au fost compensate la timp, efect de *pooling*, datorat unor acţiuni vasodilatatoare, care dilată teritorii sănătoase şi „fură" sînge din teritorii afectate (cunoscute sau necunoscute).

În sfîrşit, în cursul unor *traumatisme* musculare sau osteoarticulare trebuie să se recunoască precoce şi să se trateze adecvat leziunile arteriale; altfel, se pot descoperi tardiv leziuni arteriale pentru care a trecut momentul chirurgical şi care se pot transforma în boli arteriale cronice sau care pot duce la pierderea unui segment.

În categoria traumatismelor, intră şi injuriile aduse unei sau unor artere, în timpul cateterismului cardiac sau în cursul arteriografiilor. Manevrarea brutală a trocarului, cu leziuni penetrante pe ambele versante ale arterei, operaţiuni intempestive cu instrumentele şi sondele cu care se lucrează pot duce la lezarea mai mult decît permisă a endarterei şi la fenomene de tromboză şi spasm, care se pot termina fie cu o intervenţie reconstructivă (în caz fericit), fie cu sechele ischemice pe segmentul interesat.

De asemenea, inserarea de cateter radial, pentru măsurarea presiunii arteriale, la bolnavii operaţi (în special pe cord), poate duce, dacă nu se respectă tehnicile, în special în ceea ce priveşte lungimea şi grosimea cateterului şi soluţiile perfuzate, la ischemii importante ale antebraţului şi ale mîinii.

Obiceiul de a face injecţii repetate cu substanţe vasodilatatoare (uneori şi cu calciu) sau metoda pompajului arterial în artera femurală, pentru afecţiuni ischemice distale ale membrului inferior, trebuie abandonat, întrucît poate duce la leziuni severe ale arterei (tromboze, anevrisme, calcificări) şi nu face altceva decît să dea afecţiunii arteriale în plus un sediu înalt, pe lîngă cel distal.

46.2. TRATAMENTUL IGIENODIETETIC

Dr. ILEANA POPA

Prevenirea oricăror boli presupune cunoaşterea circumstanţelor de apariţie, a factorilor implicaţi în etiopatogenia bolii şi a modului lor de acţiune. În prezent, efortul precizării factorilor de risc au dus la cunoaşterea „profilului" candidaţilor la boala ischemică, în particular, şi a aterosclerozei, în general. Determinarea aterosclerozei este multifactorială, diferiţii factori etiologici implicaţi (hiperlipoproteinemia, hipertensiunea arterială, toleranţa scăzută la glucide, fumatul etc.) avînd un efect aditiv.

Numeroase date epidemiologice clinice şi experimentale indică existenţa unei *relaţii evidente între creşterea lipidelor plasmatice şi ateroscleroză* şi foarte posibil o relaţie cauzală, fără însă a se putea preciza dacă hiperlipidemia este factorul esenţial sau iniţiator al procesului aterogenetic. Întrucît există cazuri de ateroscleroză, care nu se însoţesc de hiperlipemie, unii autori se îndoiesc sau chiar neagă rolul tulburărilor lipidice în geneza procesului aterogen. Totuşi, în favoarea rolului hiperlipidemiilor, în geneza procesului aterogen, pledează o serie de date, care pot fi rezumate astfel: leziunile aterosclerotice conţin în cea mai mare parte lipide; creşterea experimentală, la animale, a lipidelor plasmatice prin diete cu grăsimi în exces, duce la apariţia de leziuni aterosclerotice; complicaţiile aterosclerotice sînt frecvente la bolnavii cu hiperlipidemie; populaţia ţărilor, în care media valorilor colesterolului este mai mare, prezintă indicii şi procentele cele mai mari de afecţiuni cardio-vasculare, în timp ce populaţia ţărilor cu valori mai mici raportează, în general, şi procentele cele mai mici de ateroscleroză; frecvenţa crescută a hiperlipidemiilor la bolnavii cu ateroscleroză; studiile prospective, ca cel efectuat în Framingham, care au subliniat relaţia strînsă între valorile colesterolului şi apariţia ulterioară a leziunilor aterosclerotice.

Avînd la bază datele epidemiologice şi cunoscînd reversibilitatea parţială a leziunilor aterosclerotice, numeroşi autori consideră că, la bolnavii cu lipidele plasmatice crescute, una din măsurile principale de prevenire, şi poate de regresiune a modificărilor vasculare, este scăderea lipidelor plasmatice.

În S.U.A. s-au înfiinţat 6 clinici de cercetare lipidologică (*National Lipid Research Clinics*), 13 centre specializate de cercetare în ateroscleroză şi 15 supercentre interdisciplinare, avînd acelaşi obiectiv. Acţiunile de profilaxie a aterosclerozei iniţiate în S.U.A., în urmă cu peste 25 de ani, demonstrează că scăderea numai cu 10% a valorilor colesterolului seric la bolnavii hipercolesterolemici are drept consecinţă reducerea incidenţei cardiopatiei ischemice cu 2,4%, iar a mortalităţii prin cardiopatie cu 6,1%, adică 2,9% din toate cazurile de mortalitate. Aceasta echivalează cu evitarea morţii pentru cel puţin 7 000 de oameni anual. Berkovitz consideră, pe baza observaţiilor sale, că scăderea colesterolului cu 15—20% ar reduce riscul bolii ischemice coronariene cu 35%, şi, respectiv, cu 60%. Întrucît regimul alimentar corect aplicat este capabil să scadă, în mod evident, concentraţia lipidelor plasmatice, în numeroase ţări au fost iniţiate ample programe care vizează introducerea pe scară naţională a unor norme de alimentaţie cît mai raţională.

46.2.1. ALIMENTAŢIA RAŢIONALĂ A OMULUI NORMAL

Alimentele sînt alcătuite din cîteva componente de bază (factori nutritivi): protidele, lipidele, glucidele, mineralele, vitaminele şi apa. Primele 3 reprezintă materialul furnizor de energie pentru organism sau pietrele de construcţie pentru refacerea şi reînnoirea ţesuturilor uzate. Mineralele şi vitaminele intervin într-o serie de reacţii biochimice din organism, accelerînd viteza lor de producere, fiind numite şi „biocatalizatori".

Proteinele sînt substanţe complexe, cu molecula alcătuită din cîteva elemente (C, H, O, N şi S). În organism, au rol plastic, rol în desfăşurarea unor reacţii metabolice, în apărarea antiinfecţioasă etc. Prin ardere în organism, 1 gram de proteine duce la eliberarea a 4 calorii. Proteinele cuprind elemente structurale mai simple, numite aminoacizi. Aminoacizii esenţiali nu pot fi sintetizaţi în organism şi trebuie aduşi zilnic prin alimentaţie. Aminoacizii neesenţiali pot fi sintetizaţi în organism, nefiind deci obligatorie aducerea lor prin alimentaţie. Proteinele se apreciază prin valoarea lor biologică, care este dată de prezenţa sau absenţa în componenţa lor a tuturor aminoacizilor esenţiali şi de proporţia dintre aceştia, importantă pentru sinteza proteinelor proprii organismului. Ca valoare biologică, proteinele se împart în: proteine de clasa I sau complete (proteinele din ouă, carne, lapte, brînzeturi), care au în compoziţia lor toţi aminoacizii esenţiali, în proporţii optime pentru organism; proteine de clasa a II-a sau parţial complete (proteine din cereale şi leguminoasele uscate), care au în molecula lor toţi aminoacizii esenţiali, dar nu în proporţii optime; proteine de clasa a III-a sau incomplete (zeina, o proteină din porumb; gelatina, o proteină animală), care nu conţin toţi aminoacizii esenţiali, iar cei prezenţi nu sînt în proporţie optimă. Principalele surse de proteine pentru organism sînt: carnea şi derivatele, laptele şi derivatele, ouăle, leguminoasele uscate, cerealele şi derivatele, nucile.

Lipidele sînt substanţe alcătuite din acizi graşi şi glicerol (glicerină). Ele pot fi de origine animală sau vegetală. Lipidele pot conţine acizi graşi nesaturaţi (cu duble legături) sau acizi graşi saturaţi (fără duble legături). Lipidele bogate în acizi graşi saturaţi sînt solide la temperatura obişnuită, iar cele bogate în acizi graşi nesaturaţi sînt, de obicei, lichide la temperatura obişnuită (uleiuri). Grăsimile au un rol energetic deosebit de important. Prin ardere, 1 gram de lipide eliberează 9 calorii. Din metabolismul lor rezultă corpii cetonici, cu rol important în diabetul dezechilibrat. Pentru metabolizarea lipidelor, organismul are nevoie de glucide. Există o corelaţie importantă între lipidele alimentare şi patologia metabolică. Grăsimile saturate favorizează creşterea colesterolului sanguin, predispunînd la ateroscleroză. Grăsimile nesaturate au un efect de scădere a colesterolului sanguin (hipocolesterolemiant), important în combaterea aterosclerozei. Cele mai importante surse de lipide alimentare sînt: untul, untura, smîntîna, frişca, slănina, carnea grasă, laptele şi derivatele grase, uleiurile vegetale, fructele oleaginoase (nuci, alune, migdale, arahide). Surse de acizi graşi nesaturaţi: uleiul de germene de porumb, uleiul de soia, uleiul de floarea soarelui.

Glucidele sau *hidraţii de carbon*, substanţe alcătuite din C, H şi O, au proporţia de H şi O din moleculă asemănătoare cu cea a apei. Glucide provine din grecescul „glikis" (dulce). Glucidele reprezintă o sursă de calorii pentru organism; prin ardere, 1 gram de glucide eliberează 4 calorii. Spre deosebire de lipide, glucidele eliberează energia mult mai rapid, fiind utilizată în situaţii de urgenţă. Lipidele se ard mai încet, ele reprezentînd for-

mele de păstrare a energiei pe durată mai lungă. Surse importante de glucide: pîinea, derivatele de cereale, leguminoasele uscate, legumele, fructele, zahărul, produsele zaharoase, mierea etc.

Sărurile minerale există în proporţii mici în organism, dar sînt indispensabile pentru buna funcţionare a acestuia. Ele intră în structura celulelor, în constituţia unor enzime, vitamine, hormoni, ajutînd funcţionarea lor. Cele mai însemnate sînt: calciul, fosforul, sodiul, clorul, potasiul, fierul, magneziul, manganul, cuprul, iodul, fluorul, sulful, zincul etc.

Vitaminele („amina vieţii") sînt biocatalizatori ai organismului, care — deşi în proporţii foarte mici — îndeplinesc totuşi funcţii deosebit de importante. După solubilitate sînt: liposolubile (*A*, *D*, *E*, *K*) şi hidrosolubile (B_1, B_2, B_6, B_{12}, *PP*, *C*, acidul pantotenic, acidul folic, biotina).

Organismul are nevoie de o anumită cantitate de factori nutritivi (proteine, glucide, lipide, vitamine, minerale şi apă), în funcţie de sex, vîrstă, activitate, stare fiziologică sau patologică în care se află.

În *alimentaţia raţională a omului normal*, primii 3 factori nutritivi trebuie să se afle într-o oarecare proporţie din valoarea calorică a raţiei zilnice, şi anume (în medie): 15% proteine, 30% lipide, 55% glucide.

Pentru a uşura alcătuirea raţiei alimentare zilnice, convenţional *alimentele* au fost împărţite astfel: *grupa I* (carnea şi derivatele ei); *grupa a II-a* (laptele şi derivatele lui); *grupa a III-a* (ouăle); *grupa a IV-a* (grăsimile); *grupa a V-a* (pîinea şi derivatele de cereale); *grupa a VI-a* (legumele şi leguminoasele uscate); *grupa a VII-a* (fructele); *grupa a VIII-a* (produsele zaharoase); *grupa a IX-a* (băuturile nealcoolice) şi *grupa a X-a* (condimentele). Importante pentru alimentaţia raţională a omului normal sînt primele 9 grupe.

Alimentele din aceste grupe se pot consuma uneori ca atare, alteori trebuie să fie transformate în cursul prelucrării culinare, luînd astfel naştere diferitele preparate culinare. Prin gruparea în diverse moduri a acestor preparate culinare la o masă, într-o zi sau o perioadă mai lungă de timp, se obţine ansamblul de preparate culinare numit *meniu*. Un meniu raţional trebuie să realizeze o concordanţă perfectă între aportul de alimente şi nevoile organismului, să asigure o varietate cît mai largă a componentelor cantitative, dar şi un mod de prezentare, care să stimuleze pofta de mîncare, cu rol deosebit la rîndul ei, în stimularea secreţiilor digestive, care vor determina, în ultimă instanţă, digestia alimentelor consumate. În cursul unei zile, meniul trebuie să cuprindă alimente din toate grupele principale, într-o proporţie bine echilibrată, după nevoile organismului. Se pot face înlocuiri între componentele aceleiaşi grupe, dar cu respectarea proporţiei între factorii nutritivi şi calorii.

Orice *meniu* trebuie să cuprindă: alimente de origine animală, importante pentru aportul lor de proteine cu valoare biologică mare (lapte, carne, ouă, brînzeturi); alimente de origine vegetală, importante pentru aportul lor de glucide, vitamine şi săruri minerale; lipide, în completarea raţiei calorice.

Repartiţia caloriilor în cursul zilei se face în felul următor: 15—20% dimineaţa; 10%, la gustare; 40—45% la prînz; 10%, la gustare; 15—20% seara. Repartiţia caloriilor zilei în mai multe prînzuri (5—6) are marele avantaj al utilizării lor mai bine de către organism. Se recomandă respectarea orelor fixe de masă, pentru a se crea şi întreţine reflexele stimulatorii ale secreţiilor digestive maximale. Ultima masă din zi se va lua cu cel puţin 2 ore înainte de culcare, pentru a se realiza o bună digestie şi a se asigura un somn odihnitor. Se poate lua o masă înainte de culcare, dar numai sub formă de gustare uşoară (de ex., un pahar cu lapte dulce).

46.2.2. TRATAMENTUL DIETETIC AL DISLIPIDEMIILOR

În această categorie, intră bolile caracterizate prin creşterea concentraţiei grăsimilor din sînge, fenomen care, aşa cum s-a arătat, se însoţeşte de ateroscleroză.

Principalele lipide care au importanţă în definirea hiperlipidemiilor sînt *colesterolul* şi *trigliceridele*. Acestea pot să crească în sînge izolat (hipercolesterolemii, hipertrigliceridemii) sau asociat (hiperlipidemii mixte). Este util să se arate că, de fapt, creşterea concentraţiei lipidelor se produce ca o consecinţă a creşterii lipoproteinelor, care sînt transportorii lipidelor. De aceea, acest fenomen patologic este cunoscut şi sub numele de hiperlipoproteinemie.

Tipuri. În funcţie de *tipul lipoproteinelor*, se deosebesc 6 tipuri de hiperlipidemii:

— *tipul I* (creşterea chilomicronilor şi a trigliceridelor);

— *tipul II a* (creşterea betalipoproteinelor şi a colesterolului);

— *tipul II b* (creşterea beta- şi prebetalipoproteinelor + creşterea colesterolului şi a trigliceridelor);

— *tipul III* (apariţia în sînge a unei combinaţii de lipoproteine, prebeta- şi beta-, *broad-beta*, fenomen însoţit de creşterea colesterolului şi a trigliceridelor);

— *tipul IV* (creşterea prebetalipoproteinelor şi a trigliceridelor);

— *tipul V* (creşterea chilomicronilor şi a prebetalipoproteinelor + creşterea colesterolului şi a trigliceridelor).

Cauze. Principalele *cauze*, care determină hiperlipidemiile, sînt: defectele ereditare, familiale, care vizează diferite linii metabolice (ale colesterolului, trigliceridelor sau ale lipoproteinelor în totalitate); alimentaţia (abuzul de ouă, grăsimi animale bogate în acizi graşi saturaţi şi colesterol, excesul de zahăr şi produse zaharoase, prăjituri, făinoase, răcoritoare, struguri); consumul exagerat de alcool; stressurile psihice; sedentarismul; fumatul; obezitatea; diabetul zaharat sau alte boli (boli renale, hipotiroidism, gută).

Aceşti factori pot acţiona independent sau asociaţi, producînd modificări în metabolismul colesterolului, trigliceridelor sau al lipoproteinelor în totalitate, după cum urmează:

— Scăderea lipoproteinlipazei, enzimă cu rol important în catabolismul chilomicronilor, duce la acumularea acestora în sînge, determinînd în acelaşi timp şi creşterea concentraţiei trigliceridelor (chilomicronii conţin o foarte mare cantitate de trigliceride). Mecanismul este caracteristic pentru tipul I.

— Creşterea sintezei de colesterol şi de betalipoproteine, în special în ficat, alături de scăderea procesului de catabolism şi de eliminare a colesterolului prin bilă, are drept consecinţă creşterea concentraţiei lor în sînge. Acest mecanism intervine în tipul II *a*.

— Creşterea în sînge a trigliceridelor şi prebetalipoproteinelor (în tipul IV) este consecinţa a 2 modificări importante în metabolismul lor: exacerbarea sintezei la nivelul ficatului, fenomen determinat în special de excesele alimentare în glucide (zahăr, produse zaharoase) şi scăderea catabolismului lor în ţesuturile periferice, cu deosebire în ţesutul adipos şi muscular.

— Asocierea acestor mecanisme, cu mecanismele caracteristice tipului I, duce la creşterea combinată atît a chilomicronilor, cît şi a prebetalipoproteinelor şi, bineînţeles, a trigliceridelor. Este vorba, în acest caz, de tipul V.

— Combinarea mecanismelor din tipul II cu cele descrise în tipul IV, duce la creşterea colesterolului, a trigliceridelor, a beta- şi prebetalipoproteinelor (tipul II *b*).

— Apariția, în sînge, a unei lipoproteine, denumită „beta-lipoproteina flotantă", fenomen produs, probabil, din cauza tulburărilor de catabolism ale beta- și prebetalipoproteinelor, duce la creșterea colesterolului și a triglicеridelor (tipul III).

În funcție de *c a u z ă*, tipurile de hiperlipidemie se clasifică astfel:

— Hiperlipidemiile *primare* (formele familiale, ereditare; formele apărute în urma alimentației nerationale, a consumului abuziv de alcool, a sedentarismului, a stressului psihic, fumatului, utilizării anticoncepționalelor, cortizonului, ca și formele asociate cu diabetul zaharat și/sau cu obezitatea).

— Hiperlipidemiile *secundare* (însoțesc alte boli: nevrozele, hipotiroidismul, guta, boli imunologice etc.); în aceste cazuri, hiperlipidemia dispare după vindecarea bolii de bază.

Cele mai frecvente forme de hiperlipidemii recunosc drept cauză factori asociați.

Caractere. *Tipul I* este o boală extrem de rară, în marea majoritate a cazurilor moștenită. Clinic, se manifestă prin dureri abdominale de mare intensitate, declanșate de alimentația grasă, însoțite de hepatomegalie și splenomegalie, cu apariția pe pielea din regiunea fesieră sau fața dorsală a antebrațelor a unor noduli mici, galbeni, înconjurați de un inel roșu (xantoame eruptive). De obicei, apar în „crize", cu o durată de cîteva zile. Se poate manifesta în primele zile de la naștere sau mai tîrziu, oricum pînă la vîrsta de 20 de ani.

Creșterea chilomicronilor și a triglicеridelor din tipul I poate fi produsă printr-o alimentație grasă (hiperlipidemie indusă de grăsimi). O dietă lipsită de grăsimi ameliorează tabloul clinic (dispariția durerilor) și scade trigliceridele și chilomicronii din sînge. Ateroscleroza nu apare frecvent la acești bolnavi.

Tipul II a este o boală frecventă, moștenită sau cîștigată. Forma moștenită (familială) apare în primele luni sau ani de viață (homozigoți) sau mai tîrziu, la maturitate (heterozigoți). Clinic, se caracterizează prin apariția pe piele a xantoamelor, noduli cu diametrul de 3—10 mm, albi-gălbui, localizați la nivelul tendonului Ahile, la coate, la tendoanele mîinii. La pleoape, se observă pete gălbui, cu diametrul de 3—6 mm (xantelasme). Apar precoce manifestările clinice ale aterosclerozei coronariene (cardiopatie ischemică, infarct miocardic), periferice (arteriopatia periferică a membrelor inferioare, cu gangrenarea extremităților), hipertensiunea arterială și mai rar, ateroscleroza cerebrală.

Forma cîștigată apare, de obicei, în cadrul obezității, abuzurilor alimentare (ouă, grăsimi animale), stressurilor psihice, sedentarismului și fumatului excesiv. Pot să apară și aici xantoame, dar mai reduse. Bolile cardio-vasculare nu apar așa precoce, ca în formele familiale, dar sînt totdeauna prezente, dacă boala persistă și nu este tratată corespunzător.

Tipul II b este unul din cele mai frecvente tipuri. Forma cîștigată este mai frecventă decît cea familială. Cauze incriminate: abuzuri alimentare (zahăr, produse zaharoase, ouă, grăsimi animale, care realizează și un important aport caloric), stress psihic, alcoolism, sedentarism, diabet zaharat, obezitate, fumat. Clinic, se aseamănă cu tipul II *a*. Tipul II *b* produce cel mai frecvent ateroscleroza.

Tipul III apare rar, mai frecvent familial. Forma cîștigată are aceleași cauze enumerate de tipul II *b*. Clinic, apar xantoame de formă plană, cu localizare mai ales în palme, care au o culoare galbenă. Dintre bolile cardiovasculare, cele mai frecvente sînt: cardiopatia ischemică, angina pectorală, infarctul miocardic, hipertensiunea arterială, arteriopatia periferică a membrelor inferioare.

Tipul IV, împreună cu tipul II *b*, este cel mai frecvent întîlnit în țara noastră. Boala este familială sau cîștigată (supraalimentația în special cu glucide rafinate sau suprarafinate, obezitate, diabet zaharat, pancreatite, gută, alcoolism, stress, sedentarism). Clinic, apar: xantoame asemănătoare ca aspect și localizare cu cele descrise la tipul I, hepato- și splenomegalie; boli cardio-vasculare (cardiopatia ischemică, angina pectorală, arteriopatia periferică). Se însoțește frecvent de diabet zaharat sau de creșterea concentrației acidului uric în sînge (uneori gută). În familia bolnavilor, se depistează frecvent cazuri de diabet zaharat, obezitate, hiperlipidemie (tipurile I, II, IV și V) și boli cardio-vasculare.

Tipul IV este o hiperlipidemie indusă de glucide.

Tipul V apare mai rar fie familial, fie cîștigat (cauze: diabet zaharat, obezitate, alimentație abuzivă, alcool, pancreatite). Clinic, apar: xantoame (cu aceleași caractere și localizare ca în tipul I), dureri abdominale, hepato- și splenomegalie. Frecvent, se semnalează boli cardio-vasculare. În familia bolnavului se depistează frecvent obezitate, diabet zaharat, hiperlipidemie de tip IV, boli cardio-vasculare.

O caracteristică foarte importantă în toate tipurile este faptul că, de cele mai multe ori, hiperlipidemia evoluează mulți ani, fără ca bolnavul să acuze nici un simptom.

Tulburările care îl supără pe bolnav sînt: amețeli, dureri de cap, dureri în regiunea inimii, oboseală la efort, insomnii noaptea și somnolență după masă (mai ales, dacă este bogată în grăsimi), tulburări de memorie.

Hiperlipidemia este unul din cei mai importanți factori de risc vascular cunoscuți în patologia umană.

Teste preliminare. Înaintea instituirii unui tratament adecvat, este obligatoriu să se stabilească tipul de hiperlipidemie și să se elucideze, pe cît posibil, cauzele hiperlipidemiei.

În acest scop, se vor efectua:

— ancheta familială, care cuprinde întocmirea unui arbore genealogic, cît și investigarea lipidelor, lipoproteinelor sanguine la membrii familiei bolnavului;

— investigarea principalilor factori cîștigați, care ar putea produce hiperlipidemia (abuzuri alimentare, diabet zaharat, obezitate, alcoolism, stress psihic, fumat excesiv, sedentarism, boli cu potențial hiperlipidemiant).

Deoarece alimentația este una din cauzele cele mai frecvente ale hiperlipidemiei, este necesar să se efectueze anumite *t e s t e d i e t e t i c e*, pentru a se stabili ce anume produce creșterea lipidelor serice: glucidele, grăsimile, hipercalorismul global sau alcoolul. În acest sens, se preconizează respectarea a 5 perioade dietetice distincte:

— o perioadă inițială de 5 zile, în care pacientul se alimentează conform obiceiului de acasă;

— o perioadă de 5—10 zile, cu regim bogat în lipide și sărac în glucide;

— o perioadă de 10—14 zile, cu regim bogat în glucide și sărac în lipide;

— o perioadă de 3 zile, în care consumul de alcool să reprezinte 30—40% din totalul caloriilor;

— o perioadă de 10 zile, cu regim hipocaloric, realizat pe seama glucidelor și a lipidelor.

În funcție de comportamentul lipidelor și lipoproteinelor serice, în timpul acestor teste, se pot diferenția diferite *forme de hiperlipidemie:* indusă de grăsimi; indusă de hidrați de carbon; indusă de hipercalorismul global; indusă de alcool; neîncadrabilă în clasificarea dietetică.

R e g i m u r i l e necesare pentru t e s t e l e d i e t e t i c e :

Regim bogat în lipide și sărac în glucide:

— Dimineața: 32 g pîine neagră, 25 g unt, 1 ou, cafea sau ceai, 25 g frișcă.

— Masa intermediară de dimineaţă: 100 g brînză de vaci, 150 g portocale (cîntărite cu coajă).

— Dejun: 120 g carne de porc (semigrasă), 250 g conopidă, 10 g grăsime de gătit.

— Masa intermediară de după amiază: 16 g pîine intermediară (de secară), 10 g unt, 50 g brînză de vaci grasă, cafea sau ceai, 25 g frişcă.

— Cină: 32 g pîine intermediară (secară), 25 g unt, 50 g mezeluri, ceai.

Acest meniu reprezintă *2 016 calorii*, din care: 15% (70,8 g) din proteine, 68% (145,5 g) din lipide şi 17% (84,6 g), din glucide.

Regim bogat în hidraţi de carbon şi sărac în lipide:

— Dimineaţa: 80 g pîine intermediară, 75 g brînză de vaci slabă, 30 g marmeladă, cafea sau ceai, cu 15 g zahăr.

— Masa intermediară de dimineaţă: 50 g pesmet, băutură preparată din 200 g zer, 20 g zahăr şi 10 g suc de lămîie.

— Dejun: 120 g carne slabă de viţel sau de vacă, 250 g mazăre verde, 150 g cartofi, 200 g compot.

— Masa intermediară de după amiază: 40 g pîine intermediară, 30 g marmeladă, cafea sau ceai, cu 15 g zahăr.

— Cină: 80 g pîine intermediară, 50 g friptură de viţel, 75 g brînză de vaci dietetică slabă (condimentate după gust), ceai cu 10 g suc de lămîie şi 10 g zahăr.

Acest meniu reprezintă *2 022 calorii*, din care 19% (93,8 g) din proteine, 12% (63,6 g) din lipide şi 69% (339,1 g) din glucide.

Regim mixt hipocaloric:

— Dimineaţa: 50 g pîine intermediară, 6 g unt, 50 g brînză de vaci dietetică (degresată), 1—2 linguriţe de marmeladă săracă în calorii, cafea sau ceai fără zahăr sau lapte.

— Masa intermediară de dimineaţă: 100 g mere.

— Dejun: 120 g carne de vacă, 50 g cartofi, 300 g zarzavat (conopidă); pentru pregătire se folosesc în total 15 g unt.

— Masa intermediară de după amiază: 150 g portocale fără coajă.

— Cină: 50 g pîine intermediară, 5 g unt, 45 g mezeluri sau 30 g brînză cu 30% grăsime, cafea sau ceai fără zahăr sau lapte.

Acest meniu reprezintă *1 007 calorii*, din care 22% (52 g) din proteine, 40% (42,4 g) din lipide şi 38% (90,3 g) din glucide.

Tratament. Scopul tratamentului este normalizarea concentraţiei lipidelor şi a lipoproteinelor sanguine şi menţinerea lor la acest nivel, în condiţii de activitate cotidiană practic nemodificată.

Metodele întrebuinţate în tratamentul hiperlipidemiilor sînt: regimul alimentar, cultura fizică, medicamentele hipolipemiante, terapia chirurgicală.

Adaptarea metodologiei adecvate depinde de: diagnosticul complet al bolii (tip, cauză), complicaţii cardiovasculare; încercările anterioare de tratament şi eficienţa lor; posibilităţile concrete ale bolnavului de realizare a tratamentului (respectarea regimului, efectuarea culturii fizice sau procurarea de medicamente pe timp îndelungat).

Principiul fundamental în tratamentul hiperlipidemiilor este următorul: tratamentul începe prin regim alimentar şi cultură fizică. Dacă după 2—3 luni, nu se observă o scădere mulţumitoare a lipidelor, se introduc medicamentele hipolipidemiante, fără a abandona primele 2 metode.

Tratamentul dietetic are o mare importanţă, deoarece s-a observat că mai mult de 60% dintre hiperlipidemii reacţionează bine la dieta hipolipidemiantă, fără a fi nevoie de medicamente.

Regimul alimentar trebuie adaptat la fiecare tip în parte.

Regimul dietetic în tipul I. Caracteristici: normo- sau hipocaloric (în

obezitate), normoprotidic, normoglucidic, hipolipidic, bogat în vitamina A.

— Lapte şi derivate (lapte degresat, iaurt degresat, brînză de vaci slabă).

— Carne şi peşte (carne slabă de vacă, viţel, iepure, caprioară; peşte slab: şalău, ştiucă, lin, lipan, lostriţă, biban etc.). Se pregătesc fierte în apă, înăbuşite, la grătar sau rasol. Sînt interzise: cărnurile grase de orice fel, mezelurile, viscerele, afumăturile, conservele, peştele gras.

— Ouă (albuş fiert, spume, sufleuri, bezele, zdrenţe la supă; 1—2 gălbenuşuri/săptămînă, înlocuind carnea în cantitate echivalentă, din punct de vedere al conţinutului în lipide).

— Pîine (intermediară sau integrală, 200—250 g/zi, rece, veche de o zi; pîinea de secară, covrigi cu sare).

—Făinoase (griş, fulgi de ovăz, orez, făină pentru legarea sosurilor). Sînt interzise: porumb, mei, paste făinoase preparate cu ou.

— Legume (cartofi fierţi, copţi, piureuri; morcovi, spanac, lobodă, lăptuci, castraveţi, roşii, fasole verde, mazăre verde, vinete, conopidă, varză acră). Se prepară ca salate, pireuri, fierte à la grec. Sînt interzise: fasole uscată, mazăre uscată, linte, varză de Bruxelles, ţelină, ridichi, ciuperci, gulii (care produc meteorisme).

— Fructe (exceptînd pe cele interzise), ca sucuri proaspete, salate, coapte, pireuri, compoturi. Sînt interzise: smochine, curmale, migdale, nuci, alune, arahide.

— Dulciuri (budinci fără smîntînă, tarte cu fructe, bezele, spumă de albuş, mereng, orez cu lapte degresat, gelatină cu brînză de vaci slabă sau cu fructe, spumă de griş, creme de amidon fără ou). Sînt interzise: toate preparatele cu ouă, creme, îngheţate, foietaje, prăjituri cu nuci, cu migdale, cu alune (nuga, marţipan), ciocolată, dulciuri concentrate, prăjituri preparate cu grăsime.

— Grăsimi (maximum 1—2 linguriţe de uleiuri vegetale, în completarea raţiei de lipide permise, la salate crude). În cazul utilizării trigliceridelor cu lanţ mediu, se poate consuma o cantitate mai mare, dacă bolnavul le suportă. Sînt interzise: toate grăsimile animale şi cele modificate prin încălzire.

— Băuturi (ape minerale, ceaiuri, sucuri de fructe şi legumele permise, must). Sînt interzise: băuturi alcoolice sub orice formă, ceai de mentă.

— Condimente (mărar, pătrunjel, tarhon, leuştean, dafin, cimbru, nucşoară, piper, boia, muştar, oţet, vanilie, scorţişoară, chimen, ceapă etc.).

— Supe (bulion degresat de carne sau peşte slab, la care se poate adăuga puţin orez fiert; supe sub formă de creme de legume, supe limpezi de legume, borş de perişoare). Sînt interzise: supe cu rîntaş, supe de carne grasă sau de peşte gras.

— Sosuri (numai preparate dietetic fără grăsime; se pot lega cu puţină făină). Sînt interzise: toate sosurile preparate cu rîntaş, grăsimi de orice fel, maioneze, şofran etc.

— Diverse: sodiul în cantitate normală (dacă nu sînt contraindicaţii); aportul de vitamine se asigură din fructe şi legume (vitamina A din morcovi, spanac, caise etc.), eventual, se completează parenteral.

Orarul meselor: 5—6 pe zi (carnea şi legumele se repartizează la cel puţin 2 mese, iar pîinea la toate mesele).

În cazul regimului hipocaloric (obezitate), se limitează aportul de glucide.

Regimul dietetic în tipul II a. Caracteristici: normo- sau hipocaloric (în obezitate), normoprotidic, normo- sau hipoglucidic, hipolipidic, hipocolesterolemiant.

— Lapte şi derivate (lapte fără smîntînă, iaurt degresat, brînză de vaci slabă).

— Carne şi peşte (carne slabă de vacă, viţel, găină slabă fără piele;

peşte slab: lin, şalău, ştiucă, biban, lostriţă, lipan). Se pregătesc fierte, fripte, înăbuşite fără grăsime. Sînt interzise: cărnurile grase, viscerele de orice fel, mezelurile, peştele gras, conservele.

— Ouă (numai albuşul, în diferite preparate: zdrenţe la supe, fiert, spume, bezele, mereng etc.). Este interzis gălbenuşul sub orice formă.

— Vitaminele se asigură din fructele şi legumele permise. Eventual, se vor suplimenta parenteral (mai ales cele liposolubile).

— Pîinea (integrală, intermediară, veche de o zi, covrigi).

— Făinoase (griş, orez, fulgi de ovăz, făină pentru legat sosurile). Sînt interzise: porumb, paste făinoase cu ouă, mei.

— Legume (spanac, lobodă, lăptuci, roşii, mazăre verde, fasole verde, conopidă, varză, cartofi, morcovi). Se prepară fierte ca pireuri sau înăbuşite, la care se folosesc uleiuri bogate în acizi polinesaturaţi (în cantităţile permise). Sînt interzise: leguminoase uscate, ţelina, gulia, ridichi, ciuperci, varza de Bruxelles.

— Fructe (exceptînd cele interzise), sub formă proaspătă, coapte, pireuri, sucuri de fructe. Sînt interzise: smochine, curmale, migdale, nuci, alune, arahide.

— Dulciuri (cele preparate din albuş: spume, bezele, mereng, biscuiţi de albuş, tarte cu fructe, gelatine cu fructe, orez cu lapte degresat, spumă de griş, chisel de fructe). Sînt interzise: toate preparatele cu ouă, îngheţate, creme cu unt, frişcă, foietaje, prăjituri preparate cu fructe, oleaginoase, ciocolată, dulciuri concentrate.

— Grăsimi (uleiuri bogate în acizi graşi polinesaturaţi sub formă crudă, în completarea raţiei lipidice la salate). Sînt interzise: unt, margarină, seu, untură, slănină, şi, în general, toate grăsimile bogate în acizi graşi saturaţi.

— Băuturi (apa minerală, ceaiuri, în afară de cel de mentă, sucuri de fructe şi legume). Sînt interzise: băuturi alcoolice, sub orice formă, ceai de mentă.

— Condimente (mărar, pătrunjel, tarhon, dafin, piper, boia, muştar, oţet etc.).

— Supe (bulion degresat, din carne sau de peşte slab, supe sub formă de creme de legume, supe limpezi de legume, borş de perişoare dietetice etc.). Sînt interzise: toate supele sau ciorbele cu carne grasă sau cu alte grăsimi, rîntaşuri, supe conservate.

— Sosuri (numai cele preparate dietetic, fără grăsimi; se pot lega cu făină). Sînt interzise: rîntaşurile de orice fel, maioneza etc.

— Diverse: sodiul în cantitate normală (dacă nu sînt contraindicaţii).

Raţia lipidică variază, în funcţie de toleranţa individuală (poate fi mărită către valorile normale, în cazul utilizării uleiurilor bogate în acizi polinesaturaţi).

Aportul de colesterol prin alimentaţie se reduce la 50—150 mg/zi.

La homozigoţi dieta este mai severă decît la heterozigoţi.

Regimul dietetic în tipurile III şi II b. Caracteristici: normo- sau hipocaloric (obezitate), normoprotidic, hipolipidic, normo- sau hipoglucidic, hipocolesterolemiant.

— Lapte şi derivate (lapte smîntînit, iaurt degresat, brînză de vaci slabă).

— Carne şi peşte (carne slabă de vită, de viţel, găină slabă, fără piele; peşte slab: lin, şalău, ştiucă, biban, lostriţă). Se prepară fierte, înăbuşite, fripte la grătar sau ca perişoare dietetice. Sînt interzise: cărnuri grase, raţă, gîscă, peşte gras, viscere, mezeluri, moluşte, conserve.

— Ouă (numai albuşul, sub formă de spume, bezele, biscuiţi, sufleuri etc.). Se interzice gălbenuşul; eventual se pot da 1—2 gălbenuşuri pe săptămînă, în preparate, înlocuind cantitatea de carne echivalentă în lipide.

— Pîinea (integrală, intermediară, veche de 1 zi; eventual, limitarea ei, în cadrul aportului caloric redus).

— Făinoase (griş, fulgi de ovăz, orez, făină, pentru legarea sosurilor). Sînt interzise: porumb, paste făinoase cu ou.

— Legume (cartofi şi morcovi în limita hidraţilor de carbon permişi, spanac, lobodă, castraveţi, roşii, vinete, conopidă, dovlecei, ardei, mazăre verde, fasole verde). Se prepară ca: salate, pireuri, fierte, înăbuşite. Sînt interzise: leguminoase uscate, ridichi, ţelină, ciuperci, gulii (care produc meteorisme).

— Fructe (exceptînd cele interzise). Sînt interzise: alune, migdale, nuci, arahide, smochine, curmale, struguri.

— Dulciuri (cele preparate cu albuş sau fructe, în afara celor interzise, papanaşi fierţi, budinci, orez cu lapte, spumă de griş, chisel de fructe, gelatină). Sînt interzise: dulciuri preparate cu unt, frişcă, smîntînă, untură şi ouă, ciocolată, prăjituri din nuci, alune, migdale.

— Grăsimi (uleiuri bogate în acizi graşi polinesaturaţi, în cantitatea lipidelor admise în raţie). Sînt interzise: toate grăsimile bogate în acizi graşi saturaţi (unt, smîntînă, slănină, untură, seu etc.).

— Băuturi (ape minerale, sucuri de fructe şi legume, ceaiuri, lapte ecremat). Sînt interzise: toate băuturile alcoolice.

— Condimente (mărar, pătrunjel, tarhon, cimbru, dafin, piper, boia, muştar, oţet, suc de lămîie, etc.).

— Sosuri (numai cele preparate dietetic, fără grăsime tratată termic).

— Diverse: sodiul în cantitate normală (dacă nu sînt contraindicaţii); vitaminele se suplimentează, eventual, parenteral.

Orarul meselor: 5—6 pe zi.

Proporţia de lipide poate fi mărită, dacă se folosesc uleiurile bogate în acizi graşi polinesaturaţi. Se limitează glucidele, dacă este necesar un regim hipocaloric.

Ineficienţa acestui regim în tipul II *b* trebuie urmată de introducerea dietei recomandată în tipul II *a*.

Regimul dietetic în tipul IV. Caracteristici: normo- sau hipocaloric (obezitate), normoprotidic, normolipidic, hipoglucidic.

— Lapte şi derivate (lapte proaspăt, iaurt, lapte bătut, brînză de vaci, telemea, caş etc.).

— Carne şi peşte (carne de vacă, viţel, pasăre, vînat, peşte de diverse specii). Se prepară fierte, înăbuşite fripte, rasol etc.

— Ouă proaspete, fierte sau preparate dietetic, în diverse preparate.

— Pîine, în cantitate limitată (în funcţie de cantitatea de glucide permisă), intermediară, veche de 1 zi.

— Făinoasele sînt interzise. Eventual se dau în completarea raţiei de glucide permisă, dar limitat.

— Legume (cele cu 5% glucide: varză, conopidă, sparanghel, lăptuci, dovlecei, bame, castraveţi, fasole verde. roşii). În completarea raţiei de glucide admisă, sînt permise, în cantitate limitată, şi legumele uscate, hrean etc. Sînt interzise: legumele cu conţinut glucidic ridicat (morcovi, cartofi, ceapă, praz, sfeclă, ţelină, varză de Bruxelles).

— Fructe (pepene verde, coacăze, portocale, grapefruit, mandarine, lămîi, afine, mere, cireşe timpurii), în cantitate limitată, în funcţie de cantitatea totală de glucide. Sînt interzise: struguri, prune, banane, curmale, smochine, pere bergamote etc.

— Dulciuri (cele preparate cu ouă şi fructe admise: spume, gelatine, bezele, îngheţate etc.). Se prepară fără zahăr (cu zaharină). Sînt interzise: toate dulciurile concentrate, sub orice formă (dulceţuri, prăjituri, torturi etc.)

— Grăsimi (unt, smîntînă, uleiuri vegetale, de preferinţă sub formă proaspătă), în limite normale, cu păstrarea unui raport normal între grăsimile bo-

gate în acizi graşi saturaţi şi cele bogate în acizi graşi polinesaturaţi. Sînt interzise: grăsimile modificate prin tratament termic.

— Băuturi (ape minerale, ceaiuri cu zaharină, sucuri de fructe şi legume admise, lapte). Este interzis alcoolul sub orice formă.

— Condimente (mărar, pătrunjel, leuştean, tarhon, dafin, cimbru, chimen, piper etc.). Sînt interzise: usturoiul, ceapa, hreanul, ţelina.

— Supe (bulion de carne, de peşte, supe din legume permise, ciorbe de diferite legume permise, borş cu perişoare). Se prepară dietetic, ca în diabet etc.

— Sosuri (numai cele preparate dietetic, fără făină şi fără grăsime sau ceapă prăjită).

— Diverse: sodiul în cantitate normală (dacă nu sînt contraindicaţii).

Cînd este necesară reducerea aportului caloric al raţiei, se limitează cantitatea de lipide.

În general, se preferă glucidele cu moleculă mare (amidon) celor din dulciurile concentrate (dar în limita toleranţei la glucide).

Orarul meselor: 5—6 pe zi.

Regimul dietetic în tipul V. Caracteristici: hipocaloric (mai ales la obezitate), normoprotidic, hipoglucidic, hipolipidic.

— Lapte şi derivate (lapte degresat, iaurt degresat, brînză de vaci slabă),

— Carne şi peşte (carne de vacă, peşte slab: lin, biban, şalău, ştiucă, lostriţă). Se prepară fierte, fripte, rasol, perişoare dietetice.

— Ouă (albuşul fiert sau în diverse preparate; gălbenuşul, 2—3/săptămînă, de obicei în preparate).

— Pîine (intermediară, neagră, veche de 1 zi), în cantitate limitată (în funcţie de toleranţa la glucide).

— Făinoase, în cantitate limitată (după toleranţa la glucide).

— Legume (cele cu 5% glucide: conopidă, sparanghel, lăptuci, spanac, păpădie, ştevie, andive, ardei gras, vinete, bame, castraveţi, fasole verde, roşii). Sînt interzise: legumele cu conţinut glucidic ridicat (morcovi, sfeclă, cartofi, ţelină, ceapă, praz, varză de Bruxelles, leguminoase, hrean etc.). Pot fi folosite numai în cantitate limitată, în funcţie de toleranţa la glucide.

— Fructe (pepene verde, coacăze, portocale, lămîi, mandarine, grepuri, mere, cireşe timpurii), în funcţie de toleranţa la glucide. Sînt interzise: struguri, prune, pere, curmale, smochine, nuci, alune, migdale, arahide.

— Dulciuri (cele preparate din albuş: spume, bezele, mereng etc., cu zaharină; gelatine din brînză de vaci sau fructe, îngheţate din fructe etc.). Sînt interzise: toate dulciurile concentrate, sub orice formă (prăjituri preparate cu nuci, migdale, arahide; creme cu frişcă, unt, ou; foietaj, ciocolată, zahăr etc.).

— Grăsimi (uleiuri vegetale, adăugate la salate crude), numai pentru completarea raţiei lipidice admise (stabilită pentru fiecare pacient). Sînt interzise: unt, smîntînă, frişcă, untură, slănină, grăsime de pasăre etc.

— Băuturi (ape minerale, ceaiuri, sucuri din fructe şi legume permise, lapte, smîntînă). Sînt interzise: toate băuturile alcoolice, sub orice formă.

— Condimente (mărar, pătrunjel, leuştean, dafin, cimbru, tarhon, piper, oţet, suc de lămîie). Se vor evita: ceapă, usturoi, hrean.

— Supe (supe-creme, supe limpezi, bulion degresat din carne permisă sau de peşte slab, borş de perişoare, toate preparate dietetic). Se prepară din legume permise.

— Sosuri (numai cele preparate dietetic, fără ceapă prăjită, fără grăsime şi fără făină).

— Diverse: sodiul în cantitate normală (dacă nu sînt contraindicaţii); vitaminele se suplimentează, eventual, pe cale parenterală (mai ales cele liposolubile).

Orarul meselor: 5—6 pe zi.

În acest tip, influenţa dietetică este în general redusă.

Aplicarea practică a măsurilor dietetice. Educarea şi controlul bolnavilor. În perioada în care hiperlipidemia este accentuată, regimul alimentar trebuie riguros respectat. În etapa în care concentraţia lipidelor serice este normală, dieta poate fi mai „largă", dar tot sub controlul medicului. De fapt, colaborarea medic-bolnav trebuie să fie perfectă, aceasta constituind una din condiţiile reuşitei tratamentului. Medicul nu va precupeţi nici un efort pentru a cîştiga încrederea bolnavului. Cu ocazia fiecărui control, între medic, pe de o parte, şi bolnav (bolnavă) şi soţia (soţul), pe de altă parte, trebuie purtate discuţii deschise, amicale, care să depăşească cadrul strict al prescripţiilor dietetice. Cooperarea soţiei este de mare importanţă în succesul dietei, la fel ca şi înţelegerea soţului, pentru o eventuală schimbare în tipul alimentaţiei, impusă de o boală a soţiei.

Controlul bolnavilor trebuie efectuat, la început, la interval de 3 săptămîni, apoi din ce în ce mai rar, ajungînd la 3 luni interval, în cazurile în care medicul este convins de conştiinciozitatea şi de capacitatea bolnavului de a-şi calcula caloriile necesare sau de a-şi întocmi meniurile corespunzătoare. Acest lucru este foarte necesar, în special la începutul sezoanelor, moment care corespunde cu schimbarea tipurilor de alimente.

La început, calculul necesarului caloric, lipidic şi glucidic, compunerea meniurilor se face de către medic şi asistenta dieteticiană, împreună cu bolnavul şi, eventual, cu soţia acestuia. Bolnavul va trebui, în continuare, să dispună la domiciliu de tabelele anexe, pentru a-şi modifica meniurile.

46.2.3. TRATAMENTUL DIETETIC AL DIABETULUI ZAHARAT

În diabetul zaharat, tratamentul dietetic nu poate fi înlocuit de nici un tratament medicamentos. Majoritatea autorilor recomandă regimul alimentar cîntărit, ca cel mai eficient asupra echilibrării diabetului.

Pentru a se determina corect cantitatea de glucide necesară, se efectuează *toleranţa la hidraţi de carbon*, prin administrarea timp de 3 zile a unei diete cu o cantitate fixă de glucide. Concomitent, se recoltează zilnic urina din 24 de ore, pentru aprecierea glicozuriei, şi se măsoară glicemia pe nemîncate. Toleranţa la glucide se obţine calculînd media glicozuriei celor 3 zile şi scăzînd-o din cantitatea totală de glucide administrată prin dietă. De ex., dacă s-au administrat 200 g de glucide şi media glicozuriilor a fost de 60 g $\left(\frac{50+70+60}{3}=60\right)$, toleranţa la glucide va fi de 140 g (200—60=140). La bolnavii care fac insulină, cînd se stabileşte toleranţa, se calculează şi echivalentul acesteia în glucide, ştiind că pentru 2 g glucide este necesară 1 U.I. insulină. În acest ultim caz, considerînd că se fac 40 U.I. insulină, toleranţa va fi $200-(60+40\times2)=60$ g. Toleranţa la glucide se face numai sub supravegherea medicului specialist.

Pentru dieta diabeticului, se pleacă întotdeauna de la nevoile omului normal. Diabeticul cu greutate normală necesită exact aceleaşi valori calorice, ca şi individul sănătos. Diferenţa apare în legătură cu repartiţia proporţiei de calorii care provin din peptide, lipide şi glucide.

Proporţia optimă pentru diabetic este următoarea: 15—20% proteine, 35—40% lipide şi 40—45% glucide.

Nevoile calorice ale diabeticului normoponderal sînt practic aceleaşi ca la sănătos (dependente de vîrstă, sex, activitate, condiţii de mediu, stări fiziologice etc.). În general, aceste nevoi se raportează pe kilocorp de greutate ideală. Greutatea ideală reprezintă greutatea la o anumită talie, vîrstă, şi sex, într-un anumit mediu geografic. S-au propus mai multe modalităţi de a

o aprecia. Următoarea formulă este considerată astăzi mai exactă pentru adult:

$$G\ (\text{kg}) = 50 + 0{,}75\ (T - 150) + \frac{V-20}{4},$$

în care G = greutatea în kg, T = talia în cm, V = vîrsta în ani. Pentru femei, valoarea obținută din această formulă, se înmulțește cu un factor 0,9, rezultatul reprezentînd greutatea ideală a acesteia.

Revenind la nevoile calorice ale individului, în funcție de activitate, acestea sînt apreciate astfel:

— pentru repaus la pat, 25—30 calorii/kilocorp/zi;

— pentru exercițiu ușor, 30—35 calorii/kilocorp/zi;

— pentru exercițiu moderat 35—40 calorii/kilocorp/zi;

— pentru exercițiu intens, 40—50 calorii/kilocorp/zi;

— pentru exercițiu foarte intens, 50—60 calorii/kilocorp/zi (interzis la diabetici).

Aceste nevoi calorice sînt valabile pentru individul normal și diabeticul

TABELUL 46. I.

RAȚII APROXIMATIVE PENTRU DIABETICUL NORMOPONDERAL ÎN CALORII, PROTEINE, LIPIDE, GLUCIDE (20 % proteine, 40 % lipide, 40 % glucide, din valoarea calorică totală)

Grupa de indivizi	*Calorii*	*Proteine*	*Lipide*	*Glucide*
Copii:				
1—3 ani	1 300	65	57	130
4—6 ani	1 700	85	75	170
7—9 ani	2 100	105	93	210
10—12 ani	2 500	125	111	250
Adolescenți:				
Băieți: 13—15 ani	3 100	155	137	310
16—20 ani	3 600	180	160	360
Fete: 13—15 ani	2 800	140	124	280
16—20 ani	2 500	125	111	250
*Adulți** (bărbați)				
21—25 ani — sedentari	2 600	130	115	260
— cheltuială medie	3 000	150	133	300
— cheltuială mare	3 500	175	150	350
26—45 ani — sedentari	2 400	120	106	240
— cheltuială medie	2 600	130	115	260
— cheltuială mare	3 200	160	142	320
46—62 ani — sedentari	2 300	115	102	230
— cheltuială medie	2 500	125	111	250
— cheltuială mare	3 000	150	133	300
Adulți (femei)				
21—25 ani — sedentare	2 200	110	97	220
— cheltuială mică	2 700	135	108	270
— cheltuială medie	2 900	145	128	290
26—45 ani — sedentare	2 100	105	93	210
— cheltuială mică	2 500	125	111	250
— cheltuială medie	2 700	135	108	270
46—60 ani — sedentare	2 000	100	88	200
— cheltuială mică	2 300	115	102	230
— cheltuială medie	2 500	125	111	250
Bătrîni: bărbați peste 62 ani	2 200	110	97	220
femei peste 60 ani	2 000	100	88	200

* Admiterea la adulți a unei activități cu cheltuială mare de energie se face de la caz la caz, în raport cu munca prestată și cu posibilitățile de echilibrare a diabetului, și numai de către medicul specialist.

normoponderal; sînt mai scăzute (regim hipocaloric), pentru diabeticul supraponderal; sînt mai crescute (regim hipercaloric), pentru diabeticul subponderal. În cele ce urmează, ne vom referi însă numai la individul normoponderal. Pentru a ușura înțelegerea, redăm în tabelul *46.I.* rațiile calorice medii ale individului normal, în funcție de vîrstă, sex și activitate, considerate ca norme pentru țara noastră, prezentînd și cantitățile aproximative de proteine, lipide și glucide, admise la diabetic pentru diverse rații calorice, calculate după proporția 40% glucide, 40% lipide și 20% proteine.

Calitativ, și în alimentația diabeticului, trebuie să existe un echilibru perfect între factorii nutritivi. Proteinele se dau cel puțin 1/2 sau 2/3, sub forma celor cu valoare biologică mare. Lipidele se dau cel puțin 1/2 dintre cele de origine animală sau chiar 2/3 din total și numai 1/3 sau 1/2 sub forma celor de origine vegetală, dacă nu sînt și alte complicații asociate diabetului. În alimentația diabeticului, glucidele cele mai bine utilizate sînt cele provenite din cereale, legume, fructe; acestea trebuie să intre neapărat în rația diabeticului. Dulciurile concentrate, rapid absorbite în organism, sînt greu de controlat atît la diabeticul insulinodependent, cît și la cel insulinoindependent; sînt deci obligatoriu excluse din alimentație. Aceste dulciuri au un efect hiperglicemiant deosebit de important și de lungă durată.

Adaosul de proteine la glucide determină o eliberare de insulină importantă, iar creșterea glicemiei este mai redusă.

Fructoza necesită pentru metabolizare transformarea în glucoză, care are nevoie de un timp mai îndelungat, deci creșterea glicemiei se produce mult mai lent, favorizînd o utilizare mai bună a glucidului. Din această cauză, fructele bogate în fructoză sînt mai bine utilizate de către diabetic, comparativ cu cele bogate în zaharoză, care fac parte dintre alimentele interzise.

O proporție echilibrată între proteine, lipide și glucide asigură un aport corespunzător echilibrat și al celorlalți factori nutritivi (minerale și vitamine). Cînd sînt necesare suplimentări ale acestora, se pot face și medicamentos, la indicația medicului. Alimentele, care intră în regimul diabeticului, cuprind în general, alimente din toate grupele principale, cu excepția grupei a VII-a (produse zaharoase), care sînt interzise. De asemenea, în cadrul unor grupe există alimente permise liber, alimente permise numai cîntărite și alimente interzise.

Alimente fără restricție în diabetul zaharat (nu conțin cantități mari de glucide): carnea, peștele de toate felurile, șunca, mezelurile de orice fel, conservele de carne și de pește, organele, brînzeturile fermentate toate (telemeaua, caşcavalul, brînza de burduf, brînzeturile topite), ouăle, grăsimile (unt, smîntînă, frișcă, untură, slănină, uleiuri, vegetale de orice tip), legumele cu conținut sub 5% glucide, atunci cînd nu sînt în cantitate prea mare, băuturile nealcoolice, preparatele cu zaharină. Consumarea acestor alimente se face în conformitate cu normele alimentației raționale, pentru realizarea unui echilibru optim între factorii nutritivi.

Alimente interzise în diabetul zaharat: zahărul și toate produsele zaharoase, prăjiturile de tot felul preparate cu zahăr, bomboanele, ciocolata, rahatul, halvaua, siropurile, biscuiții preparați cu zahăr, fructele bogate în zaharoză (strugurii, perele bergamote, curmalele, stafidele, smochinele, castanele), toate băuturile alcoolice, mustul, înghețata.

Alimente care trebuie cîntărite în diabetul zaharat: pîinea, făinoasele, toate derivatele de cereale, fructele și legumele cu conținut peste 5% glucide, laptele, brînza de vaci, urda, iaurtul.

Conținutul (în medie) în glucide al alimentelor:

— laptele dulce sau bătut, iaurtul, brînza de vaci conțin 4 g% glucide;

— pîinea conține 50 g% glucide;

— pastele făinoase și derivatele de cereale (fidea, tăiței, macaroane, spaghete, orez, griș etc.), cîntărite în stare crudă, conțin 70 g% glucide; cîntărite în stare fiartă, conțin 20 g% glucide (prin fierbere, își măresc volumul cam de 4 ori, îmbibîndu-se cu apă);

— cartofii conțin 20 g% glucide;

— mămăliguța pripită conține 12 g% glucide;

— fructele și legumele, în funcție de conținutul lor în glucide, se împart în următoarele categorii:

a) sub 5% glucide: andive, ardei grași, castraveți, ciuperci, conopidă, dovlecei, fasole verde, lobodă, roșii, vinete, ridichi, salată verde, spanac, varză albă, bame, pepene galben și verde, nuci, grepuri și lămîi (cîntărite cu coajă);

b) sub 10% glucide: ceapă, morcov, pătrunjel rădăcină, praz, țelină, sfeclă; căpșuni, cireșe de mai, coacăze roșii, corcodușe, portocale (cîntărite fără coajă), mandarine, alune, mere crețești sau domnești, fragi;

c) 15 % glucide: mazăre verde boabe, păstîrnac, afine, cireșe de iunie, dude, gutui, mere ionatan, mure, piersici, zmeură, vișini, caise;

d) 20 % glucide: cartofi, hrean, usturoi, leguminoase uscate cîntărite fierte (fasole, mazăre, linte); struguri prune, pere bergamote, banane.

Alcătuirea unui regim alimentar. Vom lua ca ex. un adult tînăr cu talia de 170 cm și greutatea de 70 kg, care efectuează o activitate cu cheltuială medie de energie în jur de 40 calorii/kilocorp/zi. Necesarul caloric zilnic, raportat la greutatea ideală, este: $40 \times 70 = 2\,800$ calorii.

Din acestea, 40% se dau sub formă de glucide (aprox. 280 g/zi), 40% sub formă de lipide (124 g/zi) și 20% sub formă de proteine (140 g/zi). Raționamentul pentru stabilirea cantităților de alimente se face la fel ca pentru omul normal, cu deosebire că preocuparea de seamă va fi pentru rația glucidică, apoi se va fixa rația de proteine și de lipide. În exemplul luat, principalele alimente sînt indicate, în tabelul *46.II*.

TABELUL 46. II

Alimentul	*Cantit. (g)*	*Proteine (g)*	*Glucide (g)*	*Lipide (g)*
Lapte	250	10	10	5
Iaurt	250	10	10	5
Brînză de vaci slabă	100	17	4	1
Brînză telemea	50	8	—	8
Carne	200	40	—	16
Parizer	100	10	—	27
Ou	50	7	—	6
Unt	20	2	—	16
Ulei	44	—	—	44
Pîine	280	22	140	—
Paste făinoase	150	3	30	—
Legume sub 5 % glucide	300	3	15	—
Legume sub 10 % glucide	110	1	10	—
Cartofi	150	3	28	—
Fructe cu 10 % glucide	300	3	30	—
Total 2 816 *calorii*		139	277	128

Model de meniu

Dimineața: lapte cu cafea (250 g), pîine (60 g), brînză vaci (100 g) și ardei gras.

Gustare: pîine (40 g), unt (20 g), parizer (100 g), fructe (100 g).

Dejun: supă limpede de legume cu crutoane (pîine 200 g), perișoare cu verdețuri și pireu de cartofi (150 g), salată verde, pîine (60 g), compot cu zaharină (100 g fructe).

Gustare: brînză telemea (50 g), roșii, pîine (40 g), fructe (100 g).

Cină: salată asortată, pîine (40 g), budincă de orez cu carne, cremă de ou la ceașcă.

La culcare: lapte (250 ml), pîine (20 g).

Cele 280 g glucide au fost asigurate din: 500 ml lapte, 100 g brînză de vaci, 280 g pîine, 150 g făinoase, 150 g cartofi, 300 g legume sub 5% glucide, 100 g legume cu 10% glucide, 300 g fructe cu 10% glucide.

Repartizarea glucidelor este dependentă de tratamentul antidiabetic efectuat. Astfel, cînd echilibrarea se face cu dietă, sau cu dietă și tratament oral, cantitatea totală de glucide se repartizează proporțional la cele 5 mese, ca la normal (la cele 3 mese principale și în cantitate mai mică la gustări). Cînd se face insulină ordinară în 3 administrări, cantitatea de glucide trebuie să fie mai mare la mesele la care se face insulină și mai mică la celelalte, și proporțională cu doza de insulină administrată. Cînd se face insulină lentă sau semilentă sau asocieri de insuline, glucidele se repartizează relativ egal între cele 5—6 mese, astfel ca vîrful maxim de acțiune a insulinei să coincidă cu momentul absorbției intestinale maxime a glucidelor. Ultima masă se ia cît mai tîrziu, pentru ca perioada dintre ultima și prima masă să fie cît mai scurtă; aceasta se face pentru a compensa efectul prelungit al insulinei și pentru a preveni apariția hipoglicemiilor nocturne.

Pentru o varietate cît mai largă a meniurilor, se recurge la înlocuiri, echivalente din punct de vedere al conținutului în glucide.

Modul de preparare a alimentelor la diabetici:

— Nu se folosesc niciodată zahărul și produsele zaharoase la pregătirea alimentelor, îndulcirea făcîndu-se numai cu zaharină (acesta se dizolvă în puțină apă și se adaugă numai la sfîrșitul pregătirii preparatului).

— Meniul zilnic va cuprinde alimente permise din toate grupele principale ale alimentației raționale. Diabeticul va consuma zilnic produse de origine animală, cu proteine cu valoare biologică mare (carne, lapte, brînzeturi, ouă, mezeluri), care se prepară numai prin fierbere, frigere sau coacere. Prăjirea în grăsime încinsă este contraindicată, la fel ca la normal. Se recomandă folosirea metodelor de preparare moderne (fierberea la oală cu vapori sub presiune sau prepararea în tigaie cu teflon, care înlocuiește prăjirea în grăsime). Alimentația va cuprinde alimente de origine vegetală: pîine, derivate de cereale și obligatoriu legume și fructe, care nu vor lipsi de la masa diabeticului; ori de cîte ori este posibil, vor fi consumate în stare crudă, iar cînd este necesară fierberea lor, aceasta se va face în oală cu vapori sub presiune (scurtarea timpului de fierbere și conservarea componentelor termosensibile). Rația calorică se completează cu grăsimi de origine animală și vegetală, care în afară de aportul de calorii, vehiculează și vitaminele liposolubile.

— Prepararea sosurilor se face fără făină. Pentru îngroșare, se folosesc legumele trecute prin sită. Cînd este necesară făina, se va ține seama în calculul glucidelor.

— Se preferă preparate, ca: sufleuri, soteuri, mîncăruri cu carne și legume, budinci etc.

— Legumele care conțin sub 5% glucide nu se socotesc în calculul glu-

cidelor zilnice, decît dacă se consumă cantităţi mari (peste 200—300 g). Cele cu 10% glucide (se folosesc de obicei la supe, ciorbe preparate de bază), se socotesc obligatoriu în calculul raţiei de glucide, indiferent de cantitatea folosită.

— Pîinea prăjită trebuie cîntărită înainte de prăjire (prin deshidratare creşte cantitatea de glucide).

— Fructele şi legumele coapte sau fierte trebuie cîntărite în stare crudă.

— Pastele făinoase crude conţin aprox. 75—80% glucide. Prin fierbere, se îmbibă cu apă, mărindu-şi volumul de aprox. 4 ori; cîntărite astfel, conţin 20 g glucide %. Se preferă să fie cîntărite sub această formă, deoarece pot fi înlocuite, în cantitate echivalentă, cu cartofi, care conţin tot 20% glucide.

În alimentaţia diabeticului, se dă prioritate glucidelor din legume, fructe şi cereale, care au o utilizare mai bună şi cresc glicemia într-un ritm mai lent şi la niveluri mai joase, comparativ cu cele care provin din alte surse de glucide.

46.3. TRATAMENTUL FIZIC ŞI BALNEOTERAPIC

Tratamentul cu agenţi fizici, kinetoterapici şi balneoterapici constituie o achiziţie remarcabilă pentru suferinţele arteriale periferice. Aceşti agenţi se aplică pacienţilor cu scop preventiv sau ca metode de completare a tratamentului medicamentos sau de recuperare postoperatorie.

Ţara noastră dispune de numeroase localităţi în care factorii naturali (mofete, ape carbogazoase, nămoluri), pot fi utilizate în acest scop. Unele localităţi sînt profilate pe asemenea tratamente (Covasna, Buziaş, Bazna, Borsec, Slănic-Prahova etc.).

Întrucît aceste tratamente depăşesc cadrul cărţii, aparţinînd altei specialităţi, ne rezumăm doar a sensibiliza cititorii şi asupra acestor valoroase proceduri.

Ele nu trebuie să fie un factor de amînare sau întîrziere a unor proceduri sau indicaţii terapeutice cerute de un anumit stadiu de evoluţie a bolii.

Nu trebuie să se uite că suprimarea unui obstacol arterial, în vederea unei restabiliri de flux, nu poate fi substituită de nici o altă procedură terapeutică, atunci cînd ea este bine indicată.

47.

TRATAMENTUL CURATIV MEDICAL AL BOLILOR ARTERIALE
(Bazele tratamentului medicamentos)

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Tratamentul curativ, în bolile arteriale, se referă la ameliorarea sau vindecarea suferinţelor, determinate de tulburările hemodinamice, produse de obstrucţiile de diverse etiologii, prin metode medicale conservative sau prin procedee chirurgicale. În acest sens, terapia urmăreşte să crească fluxul în periferie, prin producerea vasodilataţiei, suprimarea spasmelor, îmbogăţirea circulaţiei colaterale, prevenirea sau combaterea tulburărilor de coagulare, agregare, înnoroire, precum şi a urmărilor lor.

Pe lîngă numeroasele controverse teoretice şi practice, pe care le ridică terapeutica medicamentoasă în bolile arteriale, foarte adeseori speranţe deşarte, dezamăgiri, suferinţe fizice şi morale sînt legate de perseverenţa medicului sau a pacientului în tratamentul medical al unor boli. Mai mult chiar, în multe situaţii, prelungirea nejustificată şi iraţională a unui tratament medical, duce la pierderea de timp şi la depăşirea momentului sau stadiului, în care un tratament chirurgical radical sau paliativ ar fi fost salutar.

Nu este mai puţin adevărat, însă că — în materie de tratament al bolilor arteriale — se fac şi unele erori atît în înţelegerea procesului patologic, a relaţiei arteră-organ irigat, cît şi în cunoaşterea efectelor medicamentelor, a posologiei, a căii de administrare. Poate că cea mai gravă eroare este însă recurgerea la tratament medical, atunci cînd el nu are nici o valoare, în dauna tratamentului chirurgical; mai mult, nerecunoaşterea şi nefolosirea momentului chirurgical duce la compromiteri ireversibile de viscere sau de membre.

Este o greşeală a insista cu un tratament medical, în cazul unui accident cerebral, produs prin obstacol carotidian extracranian; aici, „momentul chirurgical“ durează ore. În hipertensiunea renovasculară, „momentul chirurgical“ durează cîţiva ani; în bolile obstructive de membre, „momentul chi-

rurgical" durează de la cîteva ore la cîteva luni sau ani. Probabil, în viitor, infarctul miocardic va fi mai accesibil chirurgiei şi în formele lui obişnuite; de asemenea, operabilitatea lui cu rezultate consistente va depinde de prinderea momentului.

Este bine să se înţeleagă că, în majoritatea bolilor arteriale, există timp pentru tratament medical — şi acesta uneori limitat — dar există un moment chirurgical care, odată pierdut, nu se mai întoarce.

Pe de altă parte, există părerea greşită că tratamentul medical şi cel chirurgical se exclud reciproc. Există medici „agresivi" şi medici „conservatori", primii căutînd să rezolve bolile numai chirurgical, secunzii numai medical. Conduita acestora din urmă se datoreşte fie ignoranţei (atît a posibilităţilor chirurgiei, cît şi a celor ale medicaţiei!), fie dorinţei de a fi pe placul bolnavului, fie — şi aici au întrucîtva dreptate — experienţei unor rezultate nesatisfăcătoare, obţinute de unele echipe chirurgicale.

Credem că atît tratamentul medical, cît şi cel chirurgical, sînt părţi sau etape ale unui tratament complex, uneori continuu; ambele tratamente se completează şi se potenţează, atunci cînd sînt făcute raţional şi la timpul potrivit.

Sînt eficace tratamentele medicamentoase în bolile arteriale? Unii vor spune da, alţii vor spune nu. Se poate ca şi unii şi alţii să aibă dreptate; depinde ce medicaţie şi în ce moment a fost aplicată. Sînt practicieni, care folosesc, în stadii avansate ale unor boli arteriale, medicaţia profilactică a acestor boli; sînt alţii, care folosesc vasodilatatoare în segmente cu circulaţia total blocată şi cu vasele în dilataţie paralitică ş.a.m.d.

Uneori, se confundă efectul asupra vasului sanguin, cu efectul asupra organului sau segmentului irigat; efectul favorabil asupra vasului nu înseamnă întotdeauna şi efect favorabil asupra teritoriului irigat, acesta putînd să fi suferit alterări importante, ireversibile, care conduc la o falsă apreciere a tratamentului.

De multe ori, unele ameliorări sau remisiuni spontane ale unei boli arteriale sînt puse pe seama exclusiv a tratamentului; cunoaşterea istoriei naturale a acestor boli ne va feri de astfel de aprecieri greşite şi, de asemenea, ne va feri de excese de tratamente inutile.

Nu este posibil, într-un capitol general, să se treacă în revistă toate tratamentele medicamentoase, care se practică — cu sau fără temei — în clinica bolilor arteriale. Aceasta va fi făcută la fiecare boală în parte. Aici, vom încerca să stabilim bazele tratamentului medicamentos raţional în bolile arteriale, în care multitudinea de medicamente ilustrează, de fapt, paucitatea efectelor tămăduitoare.

47.1. TRATAMENTUL ANTILIPEMIC

Este justificat la pacienţii cu hiperlipidemie, care nu poate fi controlată numai prin măsuri dietetice, chiar dacă aceştia nu au semne de boală arterială. Bineînţeles, trebuie exclusă o afecţiune cauzală (nefroză lipoidică, retenţie biliară etc.), în aşa fel încît să fie vorba de o hiperlipidemie primară.

Studiile epidemiologice şi clinice asupra aterosclerozei au dus la concluzia că hiperlipidemia este unul din factorii „de risc", care duc la producerea aterosclerozei-boală.

Lipidele cele mai importante din plasma sanguină sînt: trigliceridele, fosfolipidele, colesterolul (liber şi esteri ai colesterolului) şi acizii graşi liberi. Aceste lipide nu circulă în sînge ca atare, ci legate în complexe lipoproteice (acizii graşi circulă legaţi de albumine).

TABELUL 47.I.

CARACTERISTICILE FIZICE ŞI COMPOZIŢIA CHIMICĂ A LIPOPROTEINELOR

Categoria	*Densitate*	*Migrare (electroforeză)*	*Compoziţia %*			
			Colesterol	*Fosfolipide*	*Trigliceride*	*Proteine*
Chilomicroni	0,950	La origine	9	7	81	3
VLDL	0,950—1 006	Prebeta-	22	18	52	7
LDL	1 006—1 063	Beta-	47	23	9	21
HDL	1 063—1 210	Alfa-	19	26	8	47

TABELUL 47.II.

CLASIFICAREA HIPERLIPOPROTEINEMIILOR PRIMARE

Tip	*Categorie afectată*	*Sinonime*
I	Chilomicroni	Hiperlipoproteinemie exogenă
II a	Beta- (*LDL*)	Hipercolesterolemia familială
II b	Beta- şi prebeta- (*LDL* şi *VLDL*)	Hiperlipoproteinemie combinată
III	*VLDL* (beta-) normale	Boala cu banda beta largă
IV	Prebeta- (*VLDL*)	Indusă prin hidrocarbonate sau endogenă
V	Chilomicroni şi prebeta- (*VLDL*)	Hiperlipoproteinemie mixtă

Complexele lipoproteice nu sînt omogene: unele lipoproteine sînt mai bogate în grăsimi, altele mai sărace. Cele cu grăsimi mai multe au o densitate mai mică, iar cele cu grăsimi mai puţine au o densitate mai mare; de asemenea, diferă şi sarcina lor electrică. Astfel, lipoproteinele pot fi separate, pe baza densităţii lor, prin ultracentrifugare, şi pe baza sarcinii electrice şi a masei lor, prin electroforeză.

Pe baza acestor 2 metode de separaţie, lipoproteinele plasmatice au fost împărţite în următoarele categorii: *chilomicroni*, lipoproteine cu *densitate foarte mică* (*VLDL*), cu *densitate mică* (*LDL*) şi cu *densitate mare* (*HDL*).

Caracteristicile fizice şi compoziţia chimică sînt redate în tabelul *47.I.*

Pe baza categoriilor de lipoproteine, prezente în serul bolnavului, hiperlipoproteinemiile primare se pot clasifica în mai multe tipuri (tabelul *47.II.*), care servesc şi ca bază pentru tratamentul dietetic sau/şi medicamentos (Fredrickson şi Levy, 1972)*.

Dintre categoriile de lipoproteine, numai 2 au o legătură dovedită cu procesul de ateroscleroză, şi anume *LDL* şi *VLDL*, care sînt afectate în 3 tipuri de hiperlipoproteinemii.

Tipul II a poate fi genetic, sporadic sau secundar (hipertiroidism, sindrom nefrotic, mielom etc.). Acest tip dă o mare incidenţă de boli vasculare. Frecvent, apare infarctul miocardic pînă la vîrsta de 50 ani. În cazurile „genetice", semnele clinice de boală vasculară apar din tinereţe.

Tipul II b prezintă şi creşterea trigliceridelor şi a colesterolului, frecvenţa bolilor vasculare fiind crescută.

* Fredrickson D. S. şi Levy R. I. — „Familial hiperlipoproteinemia". În: „The Metabolic Basis of Inherited Diseases", 3 ed. (Stambury, T. B. Wingaarden J. B. and Fredrickson D. S., eds.), Mc Graw-Hill Book Co, New York, 1972.

Tipul IV prezintă creşterea trigliceridelor, cu risc crescut de ateroscleroză cerebrală. La acest tip, aportul de hidrocarbonate face uşor să crească *VLDL*. Adesea se asociază şi diabetul.

Se consideră (L e v y, 1972) că trebuie tratate toate hiperlipoproteinemiile, la care colesterolemia (în mg%) depăşeşte cifra rezultată din 200+vîrsta în ani a persoanei respective, sau la care trigliceridele depăşesc 150 mg%.

Clofibratul (esterul etilic al acidului p-clorofenoxiizobutiric) este agentul cel mai utilizat pentru scăderea lipidelor sanguine. El reduce în mod caracteristic trigliceridele plasmatice, scăzînd nivelul *VLDL;* de multe ori, scade şi colesterolul şi scad şi *LDL*, adică fracţiunile lipoproteice implicate în producerea aterosclerozei. Într-un amplu studiu (Coronary drug project — 1975), persoanele tratate cu 1—8 g clofibrat/zi au înregistrat o scădere a colesterolului plasmatic de numai 6%, în timp ce trigliceridele au scăzut cu 22%. Clofibratul provoacă o mobilizare a colesterolului din ţesuturi şi, astfel, poate face ca unele depozite xantomatoase să se reducă.

Nu este încă clarificat modul de acţiune a clofibratului; se ştie că produce o scădere a sintezei colesterolului şi o creştere a excreţiei de steroli în ficat precum şi scoaterea mai rapidă din circulaţia sanguină a *VLDL*.

Reacţii adverse ale clofibratului (rare): crampe şi îngreuiere musculară, stare de slăbiciune, mialgii, creşterea enzimelor CPK şi GOT. De asemenea, clofibratul creşte efectul anticoagulantelor orale de tip cumarinic; această asociere obligă la controlul mai frecvent al protrombinei sanguine şi la scăderea dozelor de anticoagulant. Clofibratul este contraindicat în caz de insuficienţă hepatică sau renală semnificativă şi, de asemenea, în sarcină şi în perioada de lactaţie.

Doza orală de 2 g/zi, în 2—4 prize, duce la scăderea *VLDL*. Clofibratul este eficace în hiperlipoproteinemiile de tip III, IV şi V. În tipul II, există răspunsuri variate la tratament.

Efectul biochimic al clofibratului trebuie urmărit prin frecvente determinări de laborator, atît pentru controlul eficacităţii, cît şi pentru faptul că scăderea *VLDL* poate duce la creşterea *LDL*, ceea ce necesită întreruperea tratamentului.

Este o greşeală să se înţeleagă că clofibratul reprezintă un tratament al aterosclerozei (de orice localizare), deoarece este numai un medicament antilipemic, combătînd ateroscleroza numai în măsura în care fracţiunile lipidice sensibile la tratamentul cu clofibrat sînt crescute în plasmă, şi în măsura în care hiperlipoproteinemia este o „faţetă biochimică" a aterosclerozei-boală.

Dealtfel, nu s-a demonstrat încă valoarea clofibratului, în prevenirea secundară a infarctului miocardic, la bolnavi cu boală coronariană. Mai mult, în studiul amintit (Coronary Drug Project, 1975), pacienţii care au luat clofibrat 5 ani sau mai mult, au prezentat fenomene tromboembolice, angină, claudicaţie intermitentă, aritmii cardiace cu o incidenţă crescută, cu litiază veziculară, cu incidenţă dublă, fără să se noteze în schimb un efect favorabil asupra bolii coronariene preexistente sau asupra mortalităţii prin cauză coronariană.

Colestiramina este un alt medicament utilizat în scăderea lipidelor sanguine. Este o răşină, care sechestrează acizii biliari în intestin şi se elimină împreună cu ei prin fecale. Consecutiv, ficatul nu mai recuperează aceşti acizi biliari din ciclul enterohepatic şi este nevoit să sintetizeze alţii noi, din colesterol. Acest consum de colesterol, împreună cu o scădere a absorbţiei colesterolului intestinal, prin lipsă de acizi biliari, duce la scăderea colesterolului.

Bineînţeles, că *LDL* sînt cel mai mult influenţate de tratamentul cu colestiramină. Colesterolul scade rapid, dar revine la valorile anterioare, odată cu întreruperea colestiraminei. Nu are nici un efect asupra trigliceridelor.

Dozele de colestiramină, necesare pentru scăderea colesterolemiei, sînt mari (20—25 g/zi); uneori, determină unele tulburări digestive (greaţă, constipaţie), steatorce, ca şi tulburări de absorbţie a vitaminelor liposolubile. Colestiramina poate bloca alte droguri administrate simultan (diuretice tiazidice, fenilbutazonă, digitală, anticoagulante, barbiturice).

Clostramina şi colestipolul (Colestid) se administrează în doze de 12—32 g/zi, înainte de mese, în 3 prize. Au eficacitate maximă în hiperbetalipoproteinemiile primare (*tip II a*), unde trebuie asociate cu o dietă hipocolesterolemiantă.

În tipul *II b*, numai *LDL* sînt reduse prin răşini. În tipurile *III*, *IV* şi *V*, răşinile nu sînt eficace.

Acidul nicotinic, în doze mari, scade colesterolul plasmatic, acţiune pe care nu o are *nicotinamida* (vitamina PP). Administrat vreme îndelungată, în doză mare, acidul nicotinic scade colesterolul şi trigliceridele din sînge în diferite tipuri de hiperlipoproteinemii. Scăderea trigliceridelor este mai pronunţată decît a colesterolului (26% faţă de 10%) la doze de 3 g.

Toleranţa la medicament este redusă (rash cutanat, greaţă, hiperaciditate gastrică, insuficienţă hepatică). Cu toate acestea, acidul nicotinic este cel mai util în tratamentul hipercolesterolemiei familiale (homozigotă), în care măsurile dietetice şi răşinile nu au dat rezultate scontate.

Multiplele efecte secundare şi reacţii adverse din partea stomacului, ficatului, metabolismului purinic şi hidrocarbonat, fac ca numărul bolnavilor care abandonează tratamentul să fie mare.

Hormonii tiroidieni. Constatîndu-se că bolnavii de B a s e d o w au colesterolemia scăzută, iar bolnavii de mixedem au colesterolemia crescută, aceasta scăzînd prin tratament cu hormoni tiroidieni, s-a încercat, cu rezultate semnificative, scăderea colesterolemiei cu derivaţi hormonali, cu acţiune antilipidică cît mai mare şi lipsiţi de acţiune metabolică şi miocardică.

D-tiroxina este substanţa de elecţie, izomerul optic al hormonului natural. Totuşi, substanţa are şi o acţiune de creştere a consumului miocardic (şi general), ducînd la apariţia sau intensificarea crizelor anginoase la coronarieni. Doze de peste 6 mg/zi sînt net producătoare de angor sau de accidente coronariene; în studiul amintit, la un lot de bolnavi hipercolesterolemici, cu infarct în antecedente, s-a renunţat la D-tiroxină.

Medicamentul poate fi utilizat la tineri, fără trecut anginos sau fără indicii de afecţiune coronariană, ca şi la persoane cu un „caşet" hipotiroidian, în cadrul căruia apare hiperlipoproteinemia. Doza, este de 4—10 mg/zi.

În tratamentul antilipemic, nu trebuie să se administreze droguri la întîmplare, ci în funcţie de tipul hiperlipemiei; trebuie date dozele necesare, care uneori sînt mari, iar tratamentul trebuie efectuat timp îndelungat, practic permanent. Tabloul lipidelor sanguine trebuie controlat cel puţin de 2 ori pe an, iar regimul alimentar adecvat este obligatoriu. Eficacitatea tratamentului trebuie judecată strict după acţiunea lui asupra lipidelor sanguine şi nu asupra bolii aterosclerotice; ca atare, în urma acestui tratament, bolnavii nu pot avea nici o senzaţie subiectivă de mai bine, aşa cum mulţi o declară.

47.2. TRATAMENTUL VASODILATATOR

Pînă la era chirurgiei vasculare — indirecte şi mai ales directe — tratamentul cu substanţe vasodilatatoare era singurul aplicat în bolile arteriale cu reducere de lumen (organice sau funcţionale). El apare şi astăzi, în mod

greşit, cu o alternativă faţă de tratamentul chirurgical, desigur o alternativă mult mai uşor acceptată de către pacient. Credinţa că prin vasodilataţie, se pot „depăşi" obstacole arteriale, se pot recîştiga teritorii vasculare pierdute, se pot vindeca plăgi atrofice ischemice, a făcut să se caute noi şi noi vasodilatatoare, unele mai „selective", altele mai „puternice", altele ca acţiune de mai lungă durată.

Existenţa a sute de medicamente vasodilatatoare arată tocmai insuficienţa acţiunii clinice a acestor substanţe; multe din ele au efect vasodilatator important şi evident farmacologic, dar un efect terapeutic slab sau nul, aceasta pentru că multe substanţe pot dilata vase, dar nu aduc sînge, nu aduc debit curgător de sînge şi ţesuturile — de la creier şi pînă la piele — nu trăiesc şi nu funcţionează cu lumenul vascular, ci cu sîngele din vas.

Tratamentul vasodilatator îşi are locul şi eficacitatea lui, dar trebuie judecat şi înţeles de la caz la caz. Judecăţii simpliste, care presupune că un teritoriu ischemic va primi sînge mai mult, dacă se dilată vasele în acest teritoriu, i se opun o serie de întrebări şi anume: se pot dilata vasele din teritoriul bolnav? se dilată numai vasele din teritoriul bolnav, nu şi cele „sănătoase"? care este aportul celorlalţi factori, care asigură irigarea cu sînge a unui ţesut sau organ (debitul, rezistenţa, presiunea)?

Răspunsurile la aceste 3 întrebări reprezintă încă şi astăzi multe controverse, clinica aşteptînd răspunsurile importante de la fiziologie şi de la medicina experimentală.

Acţiunea unei substanţe vasodilatatoare este, în cele din urmă, o rezultantă a unor fenomene de redistribuţie sanguină *în întreg organismul, în mai multe regiuni* sau în aceeaşi regiune, între teritorii afectate şi teritorii neafectate. Nu este de mirare că, uneori, administrarea unei substanţe vasodilatatoare are efect ischemiant tocmai asupra regiunii în suferinţă — clinic — pentru că de cele mai multe ori vasele din teritorii „sănătoase" se pot dilata mult mai mult decît vasele din teritorii ischemice. În plus, în aceste teritorii, debitul sanguin este mare şi circulă liber, fără obstacole. Acest fenomen intuit pe baze teoretice, fiziologice, a fost confirmat experimental şi clinic şi poartă numele de „furt de sînge". El explică unele eşecuri ale tratamentelor vasodilatatoare, ca şi ale unor intervenţii chirurgicale de restabilire de flux, şi este valabil atît pe întreaga economie circulatorie a organismului, cît şi pe teritorii foarte limitate. Orice circulaţie colaterală între 2 teritorii arteriale reprezintă suportul material al unui „furt de sînge"; atunci cînd zona „primitoare" ia prea mult sînge, lasă ischemică zona „donatoare".

Vasele din teritoriul bolnav sînt reprezentate de 2 entităţi: *artera principală* şi *ramurile* din ce în ce mai distale, care duc la un teritoriu capilar. Procesele patologice pot fi de natură diferită şi cu localizare diferită: poate fi vorba de o îngustare funcţională (spastică) a lumenului unuia, mai multor sau tuturor vaselor din teritoriu; poate exista o reducere organică, morfologică a lumenului tuturor vaselor din zonă; poate exista o alterare morfologică de lumen a vasului principal, care lasă normale morfologic ramurile distale, acestea putînd fi într-o stare de tonus normal, dilatate sau spastice. În toate aceste situaţii, are loc o reducere a debitului sanguin în teritoriul irigat.

La nivelul unei obstrucţii organice (aterom, stenoză), nu se mai pot produce constricţii şi dilataţii, astfel încît cantitatea de sînge, care are acces dincolo de locul obstrucţiei, depinde numai de presiunea existentă înainte de obstacol, pe de o parte, şi de rezistenţa dată de obstacol şi de cea opusă de întregul pat vascular în aval de obstacol, pe de altă parte. Dacă rezistenţa

de flux furnizată de obstacol este destul de mare, oricît de mult s-ar micşora rezistenţele distale, nu mai poate avea loc o suplimentare de debit în cadrul strict al teritoriului vizat. În acest caz, agenţii vasodilatatori nu pot avea nici o eficacitate. Mai există încă un lucru: fiecare teritoriu vascular face constricţie şi dilataţie la anumiţi agenţi specifici, de ex., vasele din muşchi se dilată selectiv la produşi chimici ai metabolismului muscular şi ai ischemiei(!).

Ce dilataţie mai poate face un agent vasodilatator peste o dilataţie maximă? Aşadar, fenomenul de claudicaţie poate avea loc, în timp ce vasele mici musculare sînt dilatate la maximum; dar, aceste vase nu primesc *debit* sanguin, acesta fiind limitat de un obstacol în vasul principal mare sau de o multitudine de obstacole în vasele de calibru mic şi mijlociu.

Dacă obstacolul în trunchiul principal este mai puţin important şi sîngele îl depăşeşte, păstrîndu-şi o presiune apreciabilă, mai mare decît presiunea precapilară, atunci scăderea rezistenţelor în teritoriul distal duce la o atragere a debitului sanguin către acest teritoriu, deci la o creştere a irigaţiei. În acest caz, desigur, medicaţia vasodilatatoare va fi eficace clinic (arterele nu sînt dilatate la maximum, întrucît ischemia nu este severă).

În unele cazuri de obstrucţii importante, rezistenţa la flux este mare şi fixă la nivelul obstacolului. Administrarea unui vasodilatator general poate reduce rezistenţa în alte teritorii, în care se măreşte şi fluxul sanguin, în timp ce teritoriul „bolnav", pentru care s-a administrat substanţa, rămîne neinfluenţat sau chiar primeşte mai puţin sînge, din cauza scăderii presiunii sîngelui.

Dacă la un obstacol se realizează un by-pass printr-o circulaţie arterială anastomotică, atunci tratamentul vasodilatator poate fi eficace, scăzînd rezistenţele în teritoriul ischemic şi crescînd debitul de sînge, cu condiţia ca lumenul sau suma suprafeţelor de secţiune a vasului/vaselor anastomotice să fie suficient de mari, încît să nu reprezinte rezistenţe, care „consumă" cea mai mare parte din presiunea sîngelui.

Cu cît suferinţa ischemică permanentă este mai mică, cu atît vasele au un potenţial de dilatare mai mare.

În concluzie, acţiunea substanţelor vasodilatatoare trebuie privită în funcţie de caracterul organic sau funcţional al bolii arteriale, de mărimea şi întinderea lui, de caracterul „terminal" sau „anastomotic" al circulaţiei, în aval de obstacol.

Administrat raţional, în doze adecvate şi în etapele optime, tratamentul vasodilatator poate fi un instrument preţios în tratamentul bolilor arteriale, singur sau ca adjuvant, înainte sau după intervenţia chirurgicală. El este eficace clinic, atunci cînd aduce debit sanguin într-un teritoriu, nu cînd produce numai o ipotetică mărire de lumen.

Înţelegerea relaţiilor debit-presiune-rezistenţă poate oferi explicaţii pentru succesul sau ineficacitatea unui tratament vasodilatator. Pentru înţelegerea acţiunii substanţelor vasodilatatoare este necesară cunoaşterea mecanismelor fiziologice neurohormonale ale vasomotricităţii şi modul în care agenţii faarmcologici intervin în aceste mecanisme.

Tonusul vascular este menţinut sau/şi crescut prin mecanisme adrenergice humorale şi nervoase. Mediatorii chimici, adrenalina şi noradrenalina, sînt secretaţi atît în medulara suprarenalei, cît şi în terminaţiile nervoase simpatice.

Noradrenalina este transmiţătorul celor mai multe fibre simpatice postganglionare şi al unor tractusuri din sistemul nervos central.

Adrenalina este hormonul cel mai însemnat al medulosuprarenalei, iar *dopamina* este transmiţătorul principal în sistemul extrapiramidal. Astfel, me-

dicația care influențează transmiterea neurohormonală adrenergică este legată nu numai de efectele vasodilatatoare și vasoconstrictoare, ci și de tratamentul hipertensiunii arteriale, al unor boli neurologice, psihiatrice etc.

Substanța de bază, de la care pornește sinteza transmițătorilor adrenergici, este aminoacidul *fenilalanina* și *oxifenilalanina* (torisina). Aceasta din urmă, cîștigînd un hidroxil, devine *dioxifenilalanina* (DOPA), care — prin decarboxilare — se transformă în *dopamină* (transmițător și substanță medicamentoasă). Dopamina, prin hidroxilare, se transformă în *noradrenalină;* aceasta din urmă, cîștigînd un metil la nivelul grupării aminice, trece în *adrenalină.* Printr-o suită de reacții enzimatice iau naștere, deci, pe aceeași linie metabolică, cei 3 transmițători neurohormonali adrenergici. Diverse substanțe medicamentoase, fie că inhibă enzimele lanțului sintetic, fie că reprezintă substanțe „false" pentru enzime, împiedicînd prelucrarea substratului „adevărat", prin concurență.

Acțiunea fiziologică sau farmacologică a transmițătorilor adrenergici presupune *sinteza, depozitarea și eliberarea* lor din fibrele postganglionare simpatice sau din glanda suprarenală. Aproape toată noradrenalina organelor cu inervație adrenergică este cuprinsă în aceste fibre postganglionare. În medulosuprarenală, transmițătorul principal (80% din cantitatea de catecolamine) este adrenalina.

Atît la nivelul terminației nervoase adrenergice, cît și la nivelul medulosuprarenalei, în citoplasmă are loc sinteza pînă la dopamină. Dopamina intră apoi din citoplasmă în granulele osmofile, unde este convertită în noradrenalină (dopamin-beta-hidroxilază). În medulosuprarenală, noradrenalina ajunge din nou în citoplasmă, unde este metilată în adrenalină, care apoi este înglobată în altfel de granulații, unde este depozitată. Din aceste granule, este eliberată adrenalina și din granulele osmofile este eliberată noradrenalina, în spațiul extracelular.

O parte însemnată din noradrenalina, eliberată la nivelul terminațiilor nervoase adrenergice, este recaptată și retransportată activ în terminația nervoasă. Unul din țesuturile care face excepție este vasul sanguin, în care noradrenalina dispare atît prin difuziune rapidă, cît și printr-o degradare enzimatică. Recaptarea sau dispariția transmițătorului explică epuizarea efectului impulsului adrenergic în multe organe.

Toate drogurile, care implică un mecanism antiadrenergic, interferează sinteza, depozitarea și eliberarea transmițătorului, în unul din punctele lanțului.

Astfel, administrarea de alfa-metildopa, duce la formarea de alfa-metilnoradrenalină, în loc de noradrenalină, deci la sinteza unui transmițător fals și, în fapt, la blocarea sintezei transmițătorului.

Clorpromazina blochează transportul activ de recuperare a noradrenalinei din lichidul extracelular în citoplasma axonală, crescînd acțiunea noradrenalinei, la nivelul receptorilor adrenergici.

Reserpina blochează transportul activ din depozitul citoplasmatic în cel granular, ducînd la depleția acestuia din urmă și la distrugerea noradrenalinei citoplasmatice de către monoaminoxidază.

Guanetidina eliberează noradrenalina din depozitul intragranular, ducînd la început la un efect simpaticomimetic trecător, urmat de depleția depozitelor de rezervă.

Tosilatul de bretiliu împiedică eliberarea catecolaminelor, ca răspuns la potențialul de acțiune, ducînd la o blocare a activității adrenergice a nervului. Fenoxibenzamina și propranololul blochează sediile alfa-, respectiv beta-receptoare.

O serie de teritorii vasculare au, pe lîngă receptori adrenergici alfa, și receptori $beta_2$; stimularea acestor receptori $beta_2$ duce la relaxarea musculaturii netede a bronhiilor, a uterului și a vaselor musculaturii scheletice. Din cauza acestei acțiuni, o serie de substanțe simpaticomimetice au acțiune vasodilatatoare musculară, efect foarte mult dorit în afecțiunile vasculare ischemiante. Substanțele cu acțiune predominant vasodilatatoare din această grupă sînt *nilidin* și *izoxsuprin* (Duvadilan). Aceste medicamente cresc fluxul sanguin în mușchiul în repaus, dar este îndoielnic dacă debitul sanguin poate crește în cursul activității mușchiului, cînd produșii metabolici locali au realizat o vasodilatație maximă. Aceste substanțe au fost folosite, de asemenea, pentru creșterea debitului sanguin cerebral (în ateroscleroza cerebrală).

Este însă greu de crezut că vase cu modificări aterosclerotice, care au un mecanism propriu local de vasomotricitate, vor răspunde la stimulul $beta_2$-adrenergic. Totuși, rezultatele terapeutice bune se pot obține, atunci cînd elementul *spasm* este prezent sau preponderent. Aceste medicamente nu au nici o acțiune de mărire a fluxului sanguin în piele.

Multe substanțe suprimă răspunsul la stimularea nervoasă adrenergică, împiedicînd eliberarea noradrenalinei la nivelul terminației nervoase. Asemenea substanțe se numesc agenți blocanți de neuroni adrenergici și se deosebesc de agenții blocanți adrenergici, deoarece împiedică răspunsul la stimularea nervoasă, indiferent dacă sînt interesați alfa- sau beta- receptori adrenergici.

Terapeutic, o caracteristică comună și foarte importantă este că acțiunea lor depinde de gradul tonusului adrenergic, sub care se găsește organul sau sistemul considerat.

Agenții blocanți adrenergici sînt substanțe care suprimă selectiv anumite răspunsuri la stimularea nervoasă, la adrenalină, la noradrenalină. Locul lor de acțiune este organul (celula) efector, ceea ce îi deosebește de alți agenți, care pot bloca influxul adrenergic, la oricare din niveluri, de la sistemul nervos central pînă la eliberarea transmițătorului de către terminația nervoasă.

Principalii agenți alfa-blocanți, substanțe net vasodilatatoare sînt: fenoxibenzamina, fentolamina și tolazolina (primul este alfa-blocant pur).

Fenoxibenzamina (1 mg/kilocorp), injectată intravenos foarte lent, produce o scădere a rezistențelor periferice și o creștere a debitului cardiac, fenomene care transpuse la un teritoriu (bolnav, ischemic) ar însemna o creștere a fluxului sanguin în teritoriul respectiv și o scădere a rezistențelor; în concluzie, o irigație nutritivă mai bună. Pierderea controlului adrenergic poate duce însă la 2 fenomene importante: hipotensiune de postură și lipsă de concordanță vas-volum sanguin, în caz de hipovolemie, cu consecință hipotensiune severă, colaps. Utilizarea ei, ca vasodilatator în bolile arteriale, este limitată. În unele stări spastice rebele (fenomen R a y n a u d), spasme arteriale postembolice, acrocianoză, T.O.A. în fază spastică, poate da unele ameliorări.

Alcaloizii hidrogenați din cornul de secară au fost primii agenți blocanți adrenergici descoperiți, dar acțiunea lor alfa-blocantă este mai redusă decît acțiunea asupra sistemului nervos și cea de stimulare a musculaturii netede.

Utilizarea *dihidroergotoxinei* (Hydergin), ca vasodilatator sau ca hipotensor, este din ce în ce mai limitată. Administrarea pentru unele tulburări cerebrale sau mintale, la omul în vîrstă, se mai practică încă, deși nu sînt dovezi că drogul poate provoca o vasodilatație mai intensă, peste cea produsă de creșterea pCO_2 într-o arie cerebrală cu circulație deficitară. Doza pentru calea parenterală i.m. sau i.v. este de 0,3—1,2 mg. Calea orală dă o absorbție foarte limitată.

Tolazolina, în doză de 75—100 mg/zi, per os și parenteral, este un agent vasodilatator, larg utilizat în afecțiu-

nile vasculare periferice. El produce o ușoară creștere a fluxului sanguin în membre, vasodilatația în piele este mai mare decît cea din mușchi, deoarece vasele pielii sînt mult mai mult supuse controlului adrenergic decît vasele musculare.

Atît tolazolina, cît și alți agenți vasodilatatori, sînt indicați și utilizați în diferite manifestări cutanate ale bolilor ischemiante (ateroscleroză obliterantă).

Nitroglicerina este un vasodilatator cunoscut de peste 100 de ani. Acțiunea cea mai importantă este *relaxarea mușchiului neted*, indiferent de organul în care se găsește și de inervația lui vegetativă. Întrucît nitroglicerina (și nitriții) acționează direct asupra fibrei musculare, acțiunea ei poate fi antagonizată de toți mediatorii chimici, în așa fel încît o dilatație produsă de nitroglicerină poate fi antagonizată de noradrenalină, produsă în mod reflex în urma vasodilatației, în așa fel încît rezultatul global să fie vasoconstricție.

Nitroglicerina scade tonusul venos și produce o acumulare de sînge în sistemul venos sistemic, ducînd astfel la o scădere a presiunii venoase centrale. Presiunea arterială scade și ea, volumul pe bătaie scade. De multe ori, reacția hipotensoare este foarte puternică (ajungînd pînă la colaps), atunci cînd nu se produc mecanisme compensatoare.

Pe lîngă aceste acțiuni, nitroglicerina are efect vasodilatator asupra circulației coronariene, demonstrat prin coronarografie, atît asupra colateralelor, cît și asupra vaselor din teritoriul de sub obstrucția aterosclerotică. În acest fel, nitroglicerina ar fi singurul vasodilatator, care „fură" sînge spre teritoriul ischemic. Studii cu izotopi (Xe, ^{84}Rb) au arătat că nitroglicerina are ca efect o mai bună irigare tisulară în teritoriile ischemice prin stenoză de arteră coronară.

Se crede că nitroglicerina acționează în criza anginoasă nu numai prin dilatarea vaselor coronare, dar și prin scăderea presiunii de umplere și a volumului-bătaie, ceea ce are ca efect scăderea consumului de oxigen și o circulație mai bună în vasele subendocardice (tensiunea în perete crește, odată cu creșterea presiunii și a razei cavității ventriculare).

Nitroglicerina se absoarbe prin mucoasa bucală; nitritul de amil se resoarbe prin căile respiratorii. Pe cale gastrică, nitroglicerina se resoarbe, dar este total și rapid degradată în ficat.

Penteritrol-tetranitratul și *izosorbid-dinitratul*, administrate oral, au o acțiune mai de lungă durată.

Nitroglicerina este foarte eficace în dispneea paroxistică noctură prin insuficiență de ventriculară stîngă și în criza de angină pectorală. Mai este eficace și în spasmul vascular din boala R a y n a u d și, sub formă de unguent, în unele ulcere trofice.

Doza de nitroglicerină este de 0,15—0,60 mg sublingual, și 2,5 mg pe cale orală. Izosorbid-dinitratul, se administrează oral în doză de 10—60 mg.

Papaverina, în doză orală de 100—150 mg, de 2—3 ori pe zi, este un relaxant nespecific de musculatură netedă. Scade tonusul (dilată) arterelor mari și mijlocii, producînd o oarecare creștere a fluxului sanguin, în unele zone ischemice; de asemenea, scade rezistența cerebrală. Efectele terapeutice nu sînt însă de valoare clinică, fiind înlocuită cu alte droguri sintetice, care însă nu sînt nici ele eficace.

Perhexilina (Pexid) scade fluxul ionic de membrană, încetinind dezvoltarea potențialului prag și a potențialului de acțiune. Deprimă conducerea atrioventriculară, viteza de conducere intraventriculară și răspunsul miocardului la catecolamine. În acest fel, are acțiune antiaritmică. De asemenea, scade rezistența în vasele coronare, fiind deci utilă în angina pectorală (200—400 mg/zi).

Ciclandelatul (Cyclospasmol) este un relaxant general de fibră musculară netedă. Produce vasodilatație și creșterea fluxului arterial; ar putea fi eficace în ischemii de membre și în ischemii viscerale și cerebrale (doza: 800—1 200 mg/zi).

Acidul nicotinic este vasodilatator, în special al vaselor pielii. Doze mari pot scădea tensiunea arterială prin vasodilatație în mai multe teritorii vasculare. Nu s-a demonstrat că doze uzuale produc vasodilatație mai mult decît în piele. Doza inițială de 100—150 mg poate crește mult în urma apariției toleranței. Roșeața și căldura feței, pe care bolnavii o simt, poate avea asupra lor un bun efect psihic, uneori favorabil, dar efectul vasodilatator nu s-a dovedit a avea vreo valoare terapeutică.

Aceleași lucruri se pot spune și despre derivații acidului nicotinic, ca *xantinol-nicotinatul* (Complamin, Sadamine), administrabili atît oral, cît și parenteral. Nu există o concordanță între efectul farmacologic și cel terapeutic clinic.

Alte metode de vasodilatație, ca injecțiile cu histamină, tratamente piretogene, injecțiile de sînge heterogrup (cantitate mică, intraarterial) nu și-au dovedit eficacitatea și au numai o însemnătate istorică.

Diverse tratamente, specifice pentru fiecare boală în parte, vor fi menționate la capitolele respective.

47.3. TRATAMENTUL DURERII

Durerea este principalul simptom în bolile arteriale, atît în localizări periferice, cît și viscerale. Intensitatea durerii variază de la crampa de molet la mers, care dispare odată cu repausul, pînă la dureri chinuitoare, care nu mai contenesc și care au un efect distrugător asupra psihicului și moralului bolnavilor. Se utilizează:

Acidul acetilsalicilic (Aspirin), în doză de 2—3 g/zi. Este bine să se administreze cu substanțe antiacide.

Noraminofenazona metasulfonat de sodiu (Algocalmin) 300 mg, de 5—6 ori pe zi.

Antinevralgice combinate (acidul acetilsalicilic + fenacetină, amidopirină + codeină).

La analgeticele obișnuite, este bine să se asocieze și *clorpromazina* (Clordelazin), pe cale orală, 25 mg × 6/zi, sau pe cale parenterală (Plegomazin), intramuscular sau intravenos în perfuzie, sau *levomepromazina*, 25 mg×3 pe zi, pe cale orală. Acestea potențează efectul antalgic și au și acțiunea de scădere a metabolismului muscular, deci cresc pragul de ischemie.

Toleranța la medicația antalgică și neuroplegică crește la unii bolnavi cu arterită de membre pînă la doze de necrezut. Bolnavii nu reușesc să doarmă cu doze mari de barbiturice, antalgice, neuroleptice.

Pentazocina (Fortral) este un analgetic puternic, care se administrează oral sau parenteral (50 mg de 3—4 ori pe zi).

Morfina și petidina (Mialgin) sînt medicamente antalgice, la care se recurge în cazul durerilor intratabile (stări dinainte de amputații; ischemie acută, înainte de operație; durerea din infarctul miocardic, din infarctul mezenteric, după ce s-a pus diagnosticul).

Doza maximă de morfină este de 60 mg/zi. Nu se va prelungi tratamentul cu morfină. Atenție la funcția respiratorie; se administrează cu multă prudență la emfizematoși, în cord pulmonar, la bolnavi cu ateroscleroză cerebrală.

Infiltrația peridurală continuă la bolnavi fără anticoagulant este o metodă care a dat rezultate bune, în tratamentul unor dureri rebele în arteritele de membre. Necesită o tehnică specială și o supraveghere specială. Pe un cateter fin, lăsat în spațiul peridural, xilina se

poate injecta periodic şi, astfel, menţine anestezia zile întregi. Acest procedeu are şi un efect vasodilatator, dar şi hipotensiv. Nu se aplică acest tratament la bolnavii sub efectul anticoagulantelor, necesitînd prima dată oprirea acestora şi apoi începerea infiltraţiei peridurale.

47.4. TERAPIA ANTICOAGULANTĂ

Dr. *Maria-Lorena Scrobohaci*, prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

În practica medicală există, astăzi, 3 categorii de medicamente cu efect anticoagulant, şi anume: *anticoagulantele clasice* (cumarinicele şi heparina), *antiagregantele* şi *tromboliticele*. Dacă cumarinicele şi antiagregantele sînt utilizate în special în tratamentul preventiv al tromboembolismului, heparina şi tromboliticele îşi au indicaţia majoră în tratamentul curativ.

Achiziţiile recente, în patogenia trombozei, recunoaşterea ponderii diferite, pe care o au factorii trombogeni în constituirea trombozei arteriale, faţă de cea venoasă, ca şi cercetări noi în domeniul farmacologiei medicaţiei anticoagulante, au constituit premisele aplicării terapiei anticoagulante „diferenţiate", în tratamentul preventiv, faţă de cel curativ, al bolii tromboembolice, şi „ţintit", pe mecanism patogenic, în tromboza arterială, faţă de tromboza venoasă.

47.4.1. CUMARINICELE

Trebuie subliniat, de la început, că — în mod eronat — în practica medicală, persistă încă ideea existenţei unei singure medicaţii anticoagulante, deoarece heparina poate înlocui cumarinicele şi invers, deosebirile între aceste droguri constînd numai în calea de administrare şi durata lor de acţiune diferită.

Din această cauză, terapeutica anticoagulantă este ineficientă, în anumite cazuri, sau periculoasă prin riscul hemoragic, în alte cazuri.

Cumarinicele şi heparina, sînt 2 droguri, cu mecanism de acţiune diferit, care implică indicaţii terapeutice şi urmărire biologică diferită.

Cercetările ultimilor 10 ani au adus importante contribuţii biochimice, ultramicroscopice şi enzimatice, asupra rolului diferit al factorilor de „hipercoagulare", în constituirea trombozei arteriale, faţă de cea venoasă.

În tromboza arterială, rolul primordial îl au hiperactivitatea plachetelor şi factorul parietal (lezarea endoteliului vascular); în tromboza venoasă, rolul primordial îl au factorul plasmatic (hipercoagularea) şi factorul hemodinamic (staza).

Pornind de la aceste constatări şi de la faptul că antivitaminele K deprimă sinteza hepatică a 4 factori de coagulare plasmatică (II, VII, IX, X), se poate aprecia, de la început, eficienţa acestei medicaţii în tromboza venoasă şi lipsa de efect în terapia trombozei arteriale, la care rolul coagulării plasmatice este numai secundar.

Antivitaminele K au fost descoperite de L i n k, în 1920; chimic au un nucleu de 3-hidrooxicumarin.

Astăzi, se cunosc diferiţi derivaţi asimetrici ai 3-hidroxicumarinelor, cu un singur nucleu cumarinic (Warfarin[1] Coumadin, Sintrome[2]) sau cu 2 nuclei

[1] Cel mai popular anticoagulant din S.U.A. a fost sintetizat în 1944. Relativa uşurinţă a controlului clinic rezultă din completa absorbţie gastrointestinală şi durata de înjumătăţire plasmatică intermediară (36 de ore).

[2] Prezintă pericolul toxic al supradozării, ca şi un alt produs (Marcumar), mult utilizat în Europa, care prezintă o durată lungă de viaţă plasmatică (156 ore).

cumarinici (Dicumarol[1], Tromexan[2]) sau derivaţi indanedione (Pindione).

Farmacologie. Cunoştinţele recente asupra farmacologiei antivitaminelor K au pus în evidenţă faptul că succesul terapiei nu depinde numai de deprimarea factorilor dependenţi de vitamina K din ficat, ci şi de absorbţia gastrointestinală a medicamentului, de gradul de legare şi persistenţă pe proteinele plasmatice, ca şi de metabolismul şi excreţia lui. Efectul biologic este, în primul rînd, influenţat de absorbţia gastrointestinală, iar aceasta depinde de capacitatea drogului de a se solva în mediul apos. De ex., warfarinatul de sodiu este absorbit mult mai rapid decît dihidroxicumarina (Dicumarol). Unele antivitamine K se absorb mai rapid în soluţie decît în tablete (Dicumarol), în timp ce absorbţia altora (Warfarina) este foarte puţin influenţată de tipul de preparaţie.

Cumarinicele absorbite în plasmă se fixează pe proteinele plasmatice în special pe albumine, cu care formează legături reversibile şi, în parte, responsabile de perioada de înjumătăţire diferită a medicamentului.

Toate cumarinicele au 2 „locus-uri" de legătură pentru albumine, ceea ce sugerează posibilitatea creşterii efectului anticoagulant prin saturarea celei de-a doua legături cu albumina. Cu toate acestea, nu se poate stabili o corelaţie matematică între concentraţia cumarinicelor în plasmă şi depresia factorilor de coagulare. La instalarea tardivă a efectului anticoagulant, contribuie şi rata vitezei şi eliminării factorilor de coagulare.

Dacă doza de cumarinic este suficientă, pentru a bloca complet sinteza factorilor complexului protrombinic, rata dispariţiei din plasmă a fiecărui factor este în concordanţă cu perioada de înjumătăţire biologică a proteinei-suport: 6—7 ore, pentru factorul VII; 24—29 ore, pentru factorul IX; 40 ore, pentru factorul X; 90 ore, pentru factorul II.

Întrucît rata dispariţiei plasmatice a factorilor IX, X, II este intrinsec mult mai lungă decît pentru ceilalţi factori, creşterea dozei de anticoagulant nu poate influenţa scăderea concentraţiei plasmatice a factorilor de coagulare. Dozele mari de cumarinice deci nu influenţează durata de viaţă plasmatică a factorilor coagulării, ci au ca efect o prelungire în timp a hipoprotrombinemiei induse.

Din această cauză, dozele mari de încărcare cu anticoagulant nu numai că nu sînt necesare, dar pot fi şi periculoase; astfel, dacă se ia în considerare infleunţa asupra factorului VII, durata de viaţă scurtă (6—8 ore) a acestui factor favorizează apariţia hemoragiei, în schimb deprimarea activităţii în limite terapeutice nu previne tromboza, deoarece factorul VII nu ia parte la mecanismul coagulării intrinseci.

De aici, rezultă deducţii terapeutice, în favoarea unor doze medii de cumarinice, la început (nu doze de încărcare, care pot avea efecte periculoase). Administrarea unei singure doze de cumarinic dă posibilitatea stabilirii unei relaţii liniare între reducerea ratei de sinteză a activităţii complexului protrombinic şi logaritmul concentraţiei plasmatice a cumarinicului.

Din cauza legăturilor cu proteinele plasmatice şi slabei solubilităţi lipidice, cumarinicele sînt excretate prin urină în proporţie mică, iar metaboliţii lor nu au efect anticoagulant. Ele străbat bariera placentară şi sînt prezente şi în secreţia mamară.

Mecanismul de acţiune a cumarinicelor este elucidat astăzi la nivel molecular. Prin mecanism competitiv faţă de vitamina K, cumarinicele împiedică la ni-

[1] Introdus în practica medicală din 1941, dar din cauza slabei solubilităţi apoase şi incompleta absorbţie gastrointestinală, utilizarea a fost limitată.

[2] Utilizat din 1950, dar a prezentat inconvenientul unei durate de viaţă plasmatică foarte scurtă (2 ore).

velul receptorilor proteici, sinteza factorilor II, VII, IX, X, la nivel hepatic. Acţiunea vitaminei K se exercită la nivelul controlului producţiei, la nivel de transcripţie ADN, glicozilării de peptide sau secreţie celulară. Deci, s-ar exercita la nivelul conversiunii precursorului proteic în protrombină, conversiune care s-a dovedit a se efectua chiar şi în absenţa vitaminei.

Ipoteza existenţei unui precursor proteic ribosomal al protrombinei a dobîndit, în ultima vreme, o semnificaţie deosebită, deoarece existenţa lui a putut fi demonstrată în plasma bolnavilor sau a animalelor tratate cu cumarinice. S-a demonstrat astfel, existenţa unei proteine, asemănătoare antigenic cu protrombina, dar lipsită de activitate congulantă şi care a căpătat denumirea de PIVKA (Protein indus in vitamina K absence or due to vitamin K antagonist). Această proteină, biochimic şi în privinţa acizilor aminaţi, este asemănătoare cu molecula protrombinei, dar lipsa abilităţii de a lega ionii de Ca de suprafaţa fosfolipidelor, în timpul activării factorului Xa, îi abolește capacitatea coagulantă.

Vitamina K, acţionînd asupra precursorului proteic, produce carboxilarea anumitor reziduuri glutamice, care devin astfel „locus-uri" active pentru legarea calciului.

Detectarea produsului PIVKA în sîngele bolnavilor trataţi cu cumarinice a ridicat 2 probleme: dacă PIVKA are rol în terapia anticoagulantă şi dacă afectează metodele de control biologic în terapia anticoagulantă. Deşi lipsit de acţiune biologică, produsul PIVKA poate genera trombină, ceea ce înseamnă că, în cazurile unor valori terapeutice ale activităţii protrombinice, există un potenţial de hipercoagulabiltate.

În privinţa metodelor de laborator, utilizate în controlul terapiei cu anticoagulante, este important de subliniat faptul că reactivul utilizat — tromboplastina — are sensibilitate şi deci capacitate variabilă de a decela PIVKA plasmatic şi în special PIVKA X, ceea ce explică, în cea mai mare parte a cazurilor, divergenţa rezultatelor dozării activităţii protrombinice de la un laborator la altul sau de la o ţară la alta.

Acţiunea anticoagulantă. Cumarinicele blochează sinteza celor 4 factori (II, VII, IX, X) la nivelul ficatului. Chiar şi în momentul în care activitatea lor este deprimată, în limitele terapeutice, riscul trombotic nu este prevenit, deoarece anumiţi factori ai coagulării (VII şi X) se comportă ca nişte enzime şi nu se consumă în coagulare (se găsesc în aceeaşi cantitate în plasmă, ca şi în ser). Numai variaţii cantitative foarte mari ale acestor factori pot influenţa activitatea coagulantă. Protrombina sau factorul II se găseşte într-un larg exces în sîngele circulant; după o coagulare obişnuită în ser, rămîne mai mult de 10 ori cantitatea necesară pentru formarea protrombinei, astfel încît deprimarea ei influenţează puţin hipercoagularea.

Astfel, aceşti factori joacă un rol minim în patogenia trombozei şi deci este o eroare să se creadă că, deprimînd nivelul complexului protrombinic, dispare riscul hipercoagulării.

Din această cauză, cu medicaţia cumarinică „nu se poate realiza un tratament cauzal ci numai tenta de a compensa prin deficitul produs de anumiţi factori neresponsabili de hipercoagulare, hiperactivitatea acelora care sînt cauza reală a hipercoagulării". Echilibrul care se stabileşte este, uneori, foarte precar şi în acelaşi timp sub influenţa a numeroşi factori, care influenţează metabolismul vitaminei K, echilibrul poate fi oricînd rupt, în sensul unei hipercoagulări „cu formare de trombus, sau invers, cu apariţia accidentului hemoragic" (citat din R a b y.)

Efectul coagulodepresor al tratamentului cu cumarinice este influenţat de o serie de factori, ceea ce explică de ce la posologii egale, rezultatele pot fi diferite de la un individ la altul, de ce

unii bolnavi sînt sensibili, alţii refractari şi uneori chiar echilibre biologice stabilite pot înregistra bruşte variaţii.

Creşterea sensibilităţii la cumarinice se întîlneşte în: deficienţe de vitamina K la denutriţi (carenţe de aport exogen de vitamina K), tratamente cu antibiotice (carenţă de aport endogen), insuficienţă biliară (carenţă de absorbţie), insuficienţă hepatică (tulburare de utilizare), stări hipermetabolice (hipertiroidism sau febră, prin catabolism crescut al factorilor de coagulare). Asocierea anumitor medicamente creşte răspunsul la cumarinice (salicilaţi, fenilbutazonă, clofibrat, steroizi anabolici, sulfonamide etc.).

Scăderea sensibilităţii la cumarinice este cunoscută în timpul sarcinii, prin creşterea activităţii anumitor factori ai coagulării (VII, VIII, IX, X); în sindroamele nefrotice, scade sensibilitatea prin hiperalbuminurie. Medicamentele antagoniste care descresc sensibilitatea sînt: barbituricele, clorpromazina, rezerpina, meprobramatul, difenilhidantoina, diureticele şi rifampicina.

Sînt cunoscute cazuri de rezistenţă moştenită la cumarinice, probabil prin descreşterea afinităţii la nivelul „locusurilor" active a receptorilor sintezei pentru vitamina K.

Indicaţii. Medicaţia cumarinică, prin mecanismul de acţiune (deprimarea factorilor complexului protrombinic, care nu au nici un rol în patogenia trombozei arteriale), nu are un efect curativ, ci numai *preventiv*. Astfel, se explică de ce riscul manifestărilor tromboembolice nu dispare, chiar atunci cînd nivelul protrombinei este în aşa-zisa „zonă terapeutică". Dar, realizarea şi menţinerea unei zone terapeutice pune anumite probleme. Pentru a spera un efect anticoagulant eficace, este necesar un nivel de protrombină între 5—10%, ceea ce practic nu se poate realiza, existînd pericolul hemoragiei; în schimb, valori ale protrombinei de peste 40%, obişnuite în practica medicală, sînt complet ineficiente pentru deprimarea hipercoagulării.

Din aceste raţiuni, indicaţiile medicaţiei cumarinice sînt limitate la tratamentul *preventiv*, în prevenirea recidivelor trombotice secundare, la bolnavi cu boli ale sistemului arterial.

Utilitatea tratamentului anticoagulant cu cumarinice a fost recent analizată de P r e n t i c e, iar acordul unanim al majorităţii autorilor pledează în favoarea utilizării „în scop *preventiv*, în majoritatea bolilor arteriale, care se pot complica cu accidente tromboembolice".

Embolismul pulmonar şi, în special, *embolia pulmonară recidivantă*, asociată cu hipertensiune pulmonară, beneficiază, după heparinoterapia de debut, de tratament cumarinic, care se prelungeşte minimum 3—6 luni.

By-pass-ul coronarian trebuie însoţit de tratament cu cumarinice cel puţin 2—3 luni, după inserţia grefei de safenă.

Infarctul miocardic. Rolul tratamentului anticoagulant, în prevenirea complicaţiilor tromboembolice, nu este complet elucidat. Rezultatele comunicate de „Grupul internaţional de studiu al eficienţei tratamentului anticoagulant" pledează în favoarea utilităţii tratamentului à la longue în infarctul miocardic, prin demonstrarea reducerii incidenţei reinfarctizării şi a complicaţiilor tromboembolice, la bărbaţii sub vîrsta de 55 de ani.

În *angina pectorală*, sînt puţine dovezi asupra eficienţei tratamentului anticoagulant.

Boli arteriale periferice. Tratamentul anticoagulant previne creşterea trombusului sau producerea emboliei. Este recomandat tratamentul pre- şi postoperator, în chirurgia arterială. În ateroscleroza obliterantă, tratamentul s-a dovedit ineficient.

Bolile cerebrovasculare. Nu s-a demonstrat eficienţa tratamentului cumarinic în bolile ocluzive cerebrovascu-

lare; uneori, în ocluzia completă, este chiar periculos, prin extensia hemoragiei.

Contraindicaţii: discrazii sanguine congenitale sau dobîndite; afecţiuni ale trombocitului sau ale factorilor de coagulare; afecţiuni gastrointestinale, cu posibilităţi de sîngerare (ulcer, hemoroizi, neoplasm, varice esofagiene); boli severe de rinichi sau de ficat; hipertensiune cu valori tensionale ale minimei peste 110 mm Hg.

Administrare. Pentru *doza de început*, există 2 tendinţe diferite: doza de atac, care înseamnă o doză de început de 2—3 ori mai mare decît doza de întreţinere, administrîndu-se în zilele următoare doze progresive diminuate; doze medii, de la început.

Raţiunea dozelor de atac este de a produce un mai puternic efect anticoagulant în cel mai scurt timp posibil. O'Reilly a demonstrat inutilitatea dozelor de atac; creşterea concentraţiei de anticoagulant plasmatic nu influenţează durata de viaţă a factorilor complexului protrombinic deja sintetizaţi. Din această cauză, sînt de preferat dozele medii de debut, care nu produc hipocoagulabilităţi imprevizibile sau chiar periculoase.

Acenocumarolul (*Trombostop*) este anticoagulantul cel mai mult folosit la noi în ţară. Se recomandă la debut, doze de 1 tabletă (2 mg), maximum 2 tablete (4 mg) pe zi, timp de 3—4 zile după care dozele vor fi ajustate, conform datelor de laborator.

Doza de întreţinere nu poate fi schematizată, întrucît este în funcţie de sensibilitatea individuală, iar doza eficientă nu poate fi recomandată, decît în funcţie de rezultatul de laborator. Dozele vor fi mai mici la persoanele în vîrstă, în alimentaţia parenterală sau în primele zile după operaţie.

Întreruperea tratamentului cu anticoagulante se face prin scăderea progresivă o dozei, deoarece o întrerupere bruscă poate provoca un „rebound" de hipercoagulare, cu producerea accidentului trombotic.

Controlul de laborator. Testele biologice de laborator se efectuează înainte de administrarea cumarinicului, pentru decelarea eventuală a unei discrazii sanguine şi pentru a stabili nivelul protrombinei iniţiale, apoi după 48 de ore de la administrarea cumarinicului şi în continuare, pînă cînd se realizează un nivel terapeutic al activităţii protrombinice.

În afara anumitor intervale fixe, controlul pentru bolnavii spitalizaţi se face săptămînal. În ambulator, controlul se face la 14—21 zile. Controlul de laborator se efectuează ori de cîte ori apare o schimbare în modul de viaţă al bolnavului, în regimul său sau în tratamentele asociate.

Controlul se face prin 2 categorii de teste:

Testul de coagulabilitate globală, simplu de executat, este *timpul de recalcifiere a plasmei citratate* (timpul Howell), care dă indicaţii asupra eficienţei terapeutice (prelungirea timpului 1 1/2 ori faţă de valoarea iniţială) şi, de asemenea, atrage atenţia asupra iminenţei accidentului hemoragic (prelungirea timpului peste de 2 1/2 faţă de valoarea iniţială.

Testele care explorează factorii cumarinosensibili sînt mai multe, ca de ex.: timpul Quick, timpul Owren, timpul protrombin-proconvertin. Fiecare din aceste teste are avantaje şi dezavantaje.

Timpul Quick este testul de laborator cel mai des utilizat atît la noi în ţară, cît şi pe plan mondial. Testul Quick are o valoare inegală asupra factorilor cumarino-sensibili. Astfel, testul explorează nivelul factorilor II, VII, X, dar este insensibil la nivelul factorului IX, în schimb este influenţat de nivelul factorului V, care nu este deprimat de cumarinice.

Testul Quick, foarte simplu de executat, este însă pretabil la erori, care

fac ca tratamentul să fie periculos, prin riscul hemoragic, sau să fie ineficient. Una din cauzele de eroare constă în modul diferit de exprimare a rezultatelor (timp Quick, indice de protrombină, index de protrombină sau activitate protrombinică), rezultate care nu sînt superpozabile şi pretează la confuzii. O altă sursă de eroare rezultă din conversiunea timpului de protrombină în procente de activitate cu ajutorul unei abace.

În *Laboratorul de hematologie din Spitalul clinic Fundeni*, controlul tratamentului cu cumarinice se face prin utilizarea timpului Howell şi a timpului Quick. Rezultatele se exprimă în procente de activitate, transformîndu-se timpul în procente de activitate cu ajutorul unei curbe de diluţie a plasmei martor (plasmă nediluată — 100%; diluată 1/2 — 50%; diluată 1/4 — 25%), care se efectuează zilnic.

Deşi, în condiţiile ţării noastre, nu s-au stabilit limitele eficienţei terapeutice, referitoare la drogul utilizat (*Trombostop*) şi la reactivul de laborator (tromboplastina livrată de Centrul de hematologie), au fost adoptate în general ca valori de eficienţă terapeutică, zona între 20 şi 40%, zonă în general admisă pe plan internaţional.

Accidente. Cele mai cunoscute *accidente nehemoragice* (rare) sînt, în ordinea gravităţii: reacţiile de sensibilizare cutanate, care apar în special cu compuşii fenilindanedion; nefropatii interstiţiale acute sau chiar sindroame hepatonefritice, de apariţie uneori tardivă; leucopenii severe prin hipoplazie medulară.

Accidentele hemoragice sînt foarte rare, în condiţiile unui riguros control de laborator. Factorii care cresc riscul hemoragic sînt: vîrsta (de 2 ori mai frecvent între 70 şi 80 de ani), afecţiuni asociate (ulcer, diabet, hipertensiune etc.) sau asocieri medicamentoase.

Complicaţia cea mai frecventă este *hematuria* şi apoi, în ordinea frecvenţei, sînt diferite *sîngerări* (ulcere gastroduodenale necunoscute, hemoroizi, menometroragii, hemoragii subconjunctivale, hematoame, epistaxis etc.). Reechilibrarea se face cu vitamina K_1 (*Fitomenadion*), în doze mici de 2—5 mg, care readuc coagularea în limite normale, producînd uneori un „rebound" de hipercoagulare; doze mai mari pot favoriza instalarea unei rezistenţe la anticoagulantele orale.

Cînd viaţa bolnavului este în pericol, din cauza abundenţei hemoragiei, se pot administra perfuzii cu sînge proaspăt. Perfuzia de plasmă proaspătă sau concentrate de tipul PPSB pot favoriza uneori, în aceste condiţii de dezechilibru de coagulare, instalarea unei coagulări de consum, prin infuzie de factori de coagulare.

47.4.2. HEPARINA

Heparina este o sare de Na sau de Ca a unui mucopolizaharid, cu greutate moleculară între 5 000 şi 50 000 daltoni.

Produsul natural se găseşte în diferite organe (inimă, ficat, intestin) şi în mastocite.

Cercetări recente au demonstrat că heparan sulfatul, care — chimic şi biologic — este asemănător cu heparina, se găseşte într-o varietate de celule, pe suprafaţa endoteliilor vasculare, pe plachete, avînd un rol protectiv împotriva formării trombusului.

Sub formă sintetică, este un copolimer al N-acetilglucozaminei şi acidului glucuronic.

În molecula heparinei, există multiple posibilităţi de aranjament a reziduurilor hexomaminice, care conferă o eterogenitate atît din punct de vedere chimic, cît şi ca efect biologic. Din această cauză, în ultimul timp, se vorbeşte mai mult de „heparine".

Eterogenitatea, în funcţie de greutatea moleculară a preparatelor comerciale, este între 5 000 şi 50 000 daltoni. Efectul anticoagulant al heparinei pare a fi în strînsă legătură cu

greutatea moleculară: preparatele cu greutate moleculară mică (5 000—6 000 daltoni) au efect în special antitrombinic şi mai puţin anticoagulant, în schimb preparatele cu greutate moleculară mai mare de 15 000 daltoni, au relativ mai mic efect antitrombinic, dar au efect anticoagulant mai mare. Astfel, diferitele preparate heparinice au mecanisme farmacologice diferite, corespunzător greutăţii lor moleculare, şi deci indicaţii diferite în tratamentul preventiv sau curativ al maladiei tromboembolice.

Metodele diferite de fracţionare a heparinei (filtrare în gel, cromatografie, electroforeză) nu au reuşit nici o creştere substanţială a purităţii heparinei. Fracţiunea responsabilă de activitate antitrombinică a fost izolată prin ultracentrifugare pe gradient de sucroză. Sau pus în evidenţă 2 forme diferite după abilitatea de a se lega cu antitrombina III. Forma I constituie aprox. 2/3 din masa chimică a heparinei şi conţine numai 15% din activitatea anticoagulantă; forma a II-a reprezintă 1/3 din masa chimică a heparinei, conţinînd 85% din activitatea anticoagulantă. Actualmente, există minime cunoştinţe asupra caracterelor chimice, care pot distinge formele active de cele relativ inactive ale diferitelor preparate comerciale. Preparatele utilizate în clinică au activitate coagulantă de numai 20—30% din masa polizaharidă. Mucopolizaharidele „inactive" din preparatele comerciale pot fi responsabile de anumite efecte secundare ale heparinoterapiei. Astfel, după unii autori, trombopenia, care apare în cursul tratamentelor îndelungate, se poate datora agregării şi consumării trombocitelor, prin aceste reziduuri polizaharidice.

Farmacologie. Prin bogăţia în grupuri reducătoare, heparina are o mare afinitate pentru a forma legături cu proteinele. Graţie acestei proprietăţi, heparinele îşi datoresc efectul anticoagulant, pe care îl dobîndesc, în prezenţa unei proteine plasmatice, denumită „cofactor heparinic" sau antitrombin cofactor heparinic (antitrombina III). Factorul plasmatic a fost izolat din plasmă şi purificat prin diferite procedee (filtrate pe gel, pe DEAE celuloză etc.), dovedindu-se a fi omogen.

Heparina interferează mecanismul fiziologic al coagulării la 2 niveluri: al tromboplastinoformării endogene şi al trombinoformării. Ambele etape sînt responsabile de producerea hipercoagulării.

Acţiunea antitrombinică. Heparina potenţează efectul antitrombinelor naturale. Heparina împiedică transformarea fibrinogenului în fibrină, printr-un mecanism enzimatic de blocare a unor „locus-uri" active ale trombinei. Rosenberg a pus în evidenţă centrul activ al trombinei, ca fiind serina, iar al antitrombinei ca fiind arginina. Astfel, antitrombina sau cofactorul heparinei blochează activitatea trombinei, prin formarea unui complex, via „locus-uri" active arginină-serină. Heparina legată prin reziduul lizil de antitrombină iniţiază sau accelerează această interrelaţie.

Creşterea ratei de reacţie, pe care o realizează heparina, se face prin creşterea accesibilităţii „locus-urilor" reactive argininice a trombinei la centrele active serinice ale antitrombinei.

Acţiune anticoagulantă. Heparina cuplată cu cofactorul ei plasmatic este capabilă să inhibe factorii tromboplastino-formării, prin neutralizarea proteazelor serinice ale factorilor X *a*, IX *a*, XI *a*, XII *a*, şi chiar şi ale fibrinolizei-plasmina. Face excepţie factorul VII. Heparina are un efect minim asupra factorului VII.

Heparina legată de cofactorul ei plasmatic acţionează şi asupra altor proteaze serinice din sisteme diferite de hemostază: previne proteoliza componenţilor complementului, inhibă activitatea kalicreinei, este un modulator al proteazelor serinice, la nivelul suprafeţelor celulare, fiind capabilă să

crească puterea factorului inhibitor de pe suprafaţa macrofagelor, explicîndu-se astfel rolul heparinei în deprimarea reacţiilor de hipersensibilizare.

Recent, au fost izolaţi din tractul respirator al vitelor cornute, analogi semisintetici ai heparinei, care — spre deosebire de heparină pură — au un conţinut crescut de galactozamină (95%), în timp ce grupările aminice sulfatate sînt neglijabile. Ca acţiune anticoagulantă, analogii semisintetici ai heparinei se caracterizează printr-un efect selectiv: activitate anti-X *a* de 3 ori mai intensă decît heparina pură, în schimb sînt lipsite de efect antitrombinic. Astfel, analogii semisintetici ai heparinei îşi găsesc aplicabilitatea în terapia preventivă a maladiei tromboembolice.

Aşadar, heparina acţionînd atît antitrombinic, cît şi antitromboplastinic, interferează fazele responsabile de producere a hipercoagulării, caracteristici farmacodinamice care fac din heparină singurul anticoagulant cu caracter curativ.

Avantajele heparinoterapiei, faţă de derivaţii cumarinici, sînt prezentaţi în continuare, după Raby:

— Heparina are o acţiune imediată asupra hiperactivităţii trombinice, responsabilă de hipercoagulabilitatea cinetică. Ea poate astfel să împiedice formarea sau extinderea unui trombus.

— Deprimînd mai mulţi factori protromboplastinici, exercită un veritabil efect curativ, care reduce progresiv intensitatea procesului patologic.

— Favorizează indirect fibrinoliza fiziologică şi tromboliza, deplasînd o parte din inhibitorii sistemului litic.

— Activează producerea unei lipoproteinlipaze tisulare şi, prin intermediul ei, epurează plasma de moleculele lipidice, care au rol nefast asupra coagulabilităţii, vîscozităţii sîngelui şi formării de agregate celulare.

— Puterea dispersantă, pe care o exercită densitatea prea mare a încărcăturilor ei electronegative, tinde să contracareze adezivitatea şi agregabilitatea plachetelor.

— Efectul anticoagulant al heparinei poate fi mărit, diminuat sau chiar suspendat imediat, printr-un antidot, cînd apare o indicaţie operatorie sau cînd apare o complicaţie hemoragică.

— Nu există o rezistenţă absolută a bolnavilor faţă de heparină, atunci cînd sînt deseori refractari faţă de antivitaminele K.

— Derivaţii cumarinici au o eficacitate mai constantă, atunci cînd sînt folosiţi ca înlocuitori ai unui tratament heparinic prelungit, mai curînd decît de la început.

— Controlul biologic, în cursul heparinoterapiei, este simplu, la nevoie, pacientul putînd să-l practice singur.

Indicaţii. Heparinoterapia este indicată atît în tratamentul curativ, cît şi în tratamentul preventiv al maladiei tromboembolice. Preventiv, se urmăreşte deprimarea activităţii tromboplastinelor şi, în special, a factorului *X a*, ceea ce se realizează cu produşi cu greutate moleculară mare. Tratamentul curativ urmăreşte împiedicarea acţiunii trombinei, deci efect antitrombinic, ceea ce se obţine cu produşii cu greutate moleculară mică.

Tratamentul curativ. Heparinoterapia este indicată în orice formă sau localizare de *tromboză* sau *embolie*, cu excepţia accidentelor vasculare cerebrale, unde există anumite limitări legate de diagnostic (tromboză, embolie sau hemoragie), ca şi de posibilitatea complicării secundare a accidentului trombotic cu leziuni hemoragice.

O menţiune specială a eficienţei heparinoterapiei o constituie *embolia pulmonară.* Heparina este considerată astăzi „tratamentul electiv" pentru embolia pulmonară. În evoluţia clinică a bolii, nici o altă medicaţie, în afara tromboliticelor, nu a produs un efect mai spectacular ca heparina.

Heparinoterapia curativă se aplică în 2 modalităţi: doză medie şi doză mare.

Doza medie, de 20 000—60 000 u./24 de ore, este recomandată în formele acute de tromboembolism și în coagularea intravasculară diseminată.

În stabilirea dozei zilnice, nu există o unanimitate de opinie: unii autori folosesc criteriul greutății corporale, alții se ghidează după alungirea testelor de laborator.

Dificultatea de a stabili modalitatea ideală este dată de faptul că efectul antitrombotic și riscul hemoragic nu evoluează paralel și, din această cauză, cel mai important criteriu de conducere a tratamentului este prevenirea riscului hemoragic.

În general, pentru cei mai mulți autori, doza de 30 000—40 000 u./zi asigură un efect terapeutic fără risc hemoragic.

O condiție a eficienței terapeutice este dictată de prezența unui nivel normal de antitrombină III, înainte de începerea tratamentului. Ineficiența terapeutică a heparinoterapiei, în anumite cazuri, se datorește scăderii antitrombinei III; cu cît este mai scăzută antitrombina III, cu atît este necesară o cantitate mai mare de heparină. Recent, prin posibilitatea de a administra concentrate de antitrombină III, concomitent cu heparina, s-a ameliorat evoluția cazurilor așa-zise „refractare la tratament heparinic".

La dozele medii de heparină, riscul hemoragic este foarte mic, în condițiile unui riguros control de laborator; poate fi însă imprevizibil, cînd heparinoterapiei i se asociază terapia antiagregantă.

Dozele medii „de atac" se reduc, după 48 de ore de tratament, la doze de 20 000—30 000 u./zi, doze care se continuă, atîta timp cît riscul trombotic se menține biologic și clinic.

Terapia heparinică este continuată cu antivitamine K. Este recomandabil ca o perioadă de 4—6 zile cele 2 medicamente să fie administrate concomitent, pînă se realizează o deprimare a activității protrombinice, în limitele terapeutice, după care tratamentul se continuă numai cu antivitamine K.

Doza mare, de 60 000—120 000 u./zi este recomandată în special pentru embolia pulmonară masivă cu stare de șoc. După 24 de ore de perfuzii, dozele se reduc la doze medii, de 30 000—40 000 u./24 de ore, așa cum a fost arătat mai sus.

Manifestările hemoragice la dozele mari sînt rare, în primele 24 de ore, însă pot apărea în condițiile prelungirii acestor doze peste 48 de ore.

În heparinoterapia curativă, *calea intravenoasă* asigură o eficiență maximă atît în administrare continuă, cît și în cea discontinuă.

Perfuzia intravenoasă continuă este modalitatea ideală de tratament, dar limitată în timp; permite adaptarea dozelor de heparină, în funcție de testele de laborator și asigură menținerea unei hipocoagulabilități permanente. Utilizarea seringilor automate, prezintă avantajul menținerii unei heparinemii constante și ușor ajustabile. Înaintea instalării perfuziei, pentru realizarea unei heparinemii plasmatice crescute, se recomandă injectarea intravenoasă a unei cantități de heparină egală cu jumătatea dozei din posologia orară.

Injectările intravenoase discontinui se utilizează în condițiile în care perfuzia continuă nu se poate instala. Se recomandă administrarea de heparină la intervale mici de 2—3 ore, cu doze de 1 250—2 500 u./doză. Atît dozele de heparină, cît și intervalele de administrare vor fi tatonate și ajustate printr-un riguros control de laborator în vederea menținerii unei hipocoagulabilități constante și permanente, pe toată perioada tratamentului, modalitate care se practică în clinica noastră ca „heparinoterapie asistată".

Din experiența noastră, hipocoagulabilitatea constantă este mai ușor de obținut, prin folosirea de doze mici la intervale scurte, decît doze mari la intervale mari.

Frecvența complicațiilor hemoragice, raportate de diferite statistici, nu diferă în administrarea continuă, față de cea discontinuă, în schimb în ambele administrări crește, dacă dozele medii sau mari sînt prelungite peste 48 de ore.

Administrarea de heparină intravenos sau intramuscular în „doze standard de 5 000 u. la 8 ore", fără control de laborator, așa cum se mai practică încă în anumite servicii, este contraindicată, nu atît prin riscul hemoragic imediat, ci mai ales prin „rebound" de hipercoagulare, care se instalează după dispariția efectului heparinic.

Tratamentul preventiv este indicat în orice circumstanță clinică, care favorizează o stare de hipercoagulare plasmatică, hiperagregare plachetară sau stază prelungită.

Condițiile clinice, cel mai des întîlnite, sînte cele legate de patologia cardiacă: tulburări de ritm, valvulopatii, protezări valvulare, prevenirea coagulării de consum în afecțiunile cardiace cianogene, insuficiență cardiacă; de asemenea, în afecțiuni hemolitice, boli infecțioase, imunologice, alergice, terapie estrogenică.

Tratamentul preventiv cu heparină va substitui tratamentele cumarinice, cînd hipocoagulabilitatea eficace terapeutică nu poate fi obținută cu cumarinice.

O mențiune specială merită utilizarea heparinoterapiei preventive în domeniul chirurgiei generale și cardiovasculare. Chiar în condițiile unei normocoagulabilități preoperatorii, actul operator favorizează infuzia plasmatică de factori trombogeni, hiperfibrinemie, staza, care — sumate ca efect — favorizează apariția accidentelor tromboembolice.

Experiența acumulată pe plan mondial, în ultimii ani, pledează în favoarea utilității administrării preoperatorii în scop preventiv a 5 000 u. de heparină și repetarea ei la fiecare 8 sau 12 ore, timp de 5—6 zile, cît bolnavul rămîne imobilizat.

Folosindu-se tehnici izotopice radioactive, cu fibrinogen marcat I^{125}, s-a demonstrat o scădere semnificativă a complicațiilor tromboembolice postoperator.

Grupul canadian, condus de Gall, a raportat o reducere a complicațiilor tromboembolice de la 16,1% la 1,9%. Grupul englez condus de Kakkar, a constatat o reducere de la 42% la 8%, iar grupul olandez — de la 18% la 2%.

Recent, Comitetul de tromboză al Societății americane de cardiologie a recomandat „tratamentul preventiv cu mici doze de heparină, ca primă profilaxie, pentru toți pacienții competenți hemostatic, peste vîrsta de 40 de ani, care sînt supuși unei intervenții toracoabdominale. Se recomandă 5 000 u. heparină 2 ore preoperator și, în continuare, la fiecare 12 ore cîte 15 000 u., pînă la mobilizarea bolnavului. Prin respectarea acestui program, există posibilitatea prevenirii a 4 000—8 000 de morți anual prin embolii pulmonare în S.U.A.".

În *Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul clinic Fundeni*, în scopul prevenirii complicațiilor tromboembolice, la bolnavii operați pe cord deschis, în circulație extracorporeală, atît la protezații valvulari, cît și în corecțiile bolilor congenitale, la bolnavii la care s-a diagnosticat biologic o coagulare intravasculară cronică, s-a instituit tratamentul preventiv cu heparinoterapie, timp de 7—10 zile, preoperator. De asemenea, în același scop, s-a modificat tehnica neutralizării heparinei cu protamină, în vederea menținerii unei heparinemii reziduale postoperatorii, care previne apariția complicațiilor tromboembolice. Astfel, heparina se neutralizează cu o doză egală de protamină (1/1) și nu cu o doză de 1,5 sau 2 ori, cum se mai practică în anumite servicii. Dozările de heparină circulantă, la 1/2 de oră de la neutralizare, pun în evidență valori de heparină circulantă de 2—4 γ /ml, care nu

prezintă nici un pericol hemoragic, în schimb previn riscul complicaţiilor tromboembolice.

Tratamentul cu minidoze de heparină a fost, de asemenea, instituit imediat postoperator, în toate cazurile de intervenţie pe sistemul arterial, care prezintă un risc trombotic crescut. Dozele de heparină au fost astfel administrate încît să nu modifice nici un test al coagulabilităţii globale (deci fără risc hemoragic), dar cu decelarea unei heparinemii biologice de 2—4 γ /ml.

Aceeaşi conduită am adoptat-o în heparinoterapia la persoanele în vîrstă, la diabetici, la hipertensivi, la care există contraindicaţia administrării cumarinicelor.

Supravegherea biologică a heparinoterapiei. Pentru a se obţine un rezultat terapeutic, este necesară prezenţa în sîngele circulant de o „cantitate suficientă" de heparină, pentru a menţine o hipocoagulabilitate medie, evitînd supradozarea.

Multe variaţii la sensibilitatea heparinică, legate în cele mai multe cazuri de procesul patologic, explică necesitatea unei adaptări individuale a posologiei, adică stabilirea unei „heparinoterapii controlate" prin probe biologice.

Pentru realizarea unei „heparinemii eficiente" este necesar, în funcţie de bolnav şi de stadiul evolutiv al bolii, administrarea de „doze dirijate". Administrarea unei doze de heparină, calculată după greutatea corporală, fără controlul eficienţei biologice asupra coagulabilităţii, este o eroare, care încă se mai comite şi care explică de fapt insuccesul, care se impută heparinoterapiei.

R a b y a pus în evidenţă parametrii responsabili de variabilitatea individuală la efectul heparinei.

Între heparina injectată şi hipocoagulabilitatea rezultată există mai multe necunoscute:

— concentrarea plasmatică a heparinei, care este în funcţie de pH-ul sanguin, de potenţialul celular de neutralizare, de eliminarea renală etc.;

— heparinemia biologică, care depinde de puterea antitrombinelor naturale, de fibrinogen etc.;

— hipocoagulabilitatea rezultantă, care depinde de intensitatea hipercoagulării.

Această multitudine de factori necunoscuţi şi variabili de la un individ la altul demonstrează imposibilitatea stabilirii unor doze standard şi, dimpotrivă, arată necesitatea individualizării tratamentului, prin realizarea „heparinoterapiei dirijate".

Supravegherea biologică, ca şi dozarea de heparină, sînt în funcţie de indicaţia curativă, de limitare a unei tromboze deja constituite (acţiune antitrombinică) sau preventivă (acţiune anti-*X a*).

Momentul prelevării. Trebuie, în primul rînd, să se ţină seama de faptul că perioada de înjumătăţire a heparinei în sînge este de 90 de minute. Ea poate varia, însă, în funcţie de natura accidentului tromboembolic (eliminarea este mai rapidă, în caz de embolie pulmonară).

— În administrarea continuă, ora prelevării sîngelui este indiferentă, dar trebuie să fie distanţată de primele ore ale administrării, necesar unei echilibrări a efectului anticoagulant.

— În administrarea discontinuă intravenoasă, prelevarea se face la 2, maximum 3 ore; în administrarea subcutanată — la 8 sau 12 ore; prelevarea se face la jumătatea intervalului între 2 injecţii. De asemenea, este recomandat un control suplimentar, înaintea administrării dozei următoare, pentru a se asigura de menţinerea hipocoagulabilităţii, pe toată perioada intervalului.

T e s t e d e l a b o r a t o r :

— *Timpul de coagulare Lee-White* se execută la patul bolnavului, în condiţiile în care nu există un laborator de analize şi nu se poate priva bolnavul de beneficiul heparinoterapiei precoce. Valorile normale sînt cuprinse între 8 şi 12 minute; o heparinoterapie eficace trebuie să alungească timpul între 15 şi 30 min.

— *Timpul de recalcifiere a plasmei citratate* (timpul H o w e l l) este testul cel mai mult utilizat azi. Valorile normale sînt cuprinse între 1 min. 45 sec. şi 2 min. 30 sec. O heparinizare terapeutică trebuie să alungească timpul H o w e l l între 4 min. şi 6 min.

— *Timpul de trombină* apreciază efectul antitrombinic al heparinei. Timpul de aprox. 20 sec., înainte de tratament, trebuie să fie alungit la 40—60 sec.

— *Timpul de cefalin-kaolin* este tot un test de coagulabilitate globală, utilizat din ce în ce mai mult în ultimii ani de autorii anglosaxoni. Timpul de cefalină activat depinde de toţi factorii hemostazei, cu excepţia plachetelor şi a proconvertinei. Este cel mai recent examen propus pentru supravegherea tratamentelor cu heparină. Are avantajul de a da rezultate reproductibile şi de a se efectua foarte simplu. Trebuie subliniat însă că rezultatele variază după reactivul utilizat. Cu reactivul pe care noi îl utilizăm, pentru o terapeutică eficace, rezultatele sînt între 60 şi 80 sec., faţă de o plasmă martor care are 35 sec. ± 5 sec. Timpul de cefalin-kaolin „refractar", care nu se alungeşte în timpul heparinoterapiei, constituie un indiciu biologic de persistenţă a riscului trombotic crescut.

— *Dozarea heparinei circulante.* Timpul de trombină constituie tehnica de bază, a cărui modificare permite evaluarea heparinei circulante.

Timpul de trombină, în medie în jur de 20 sec., înainte de tratament, trebuie să fie alungit în jur de 60 sec. Utilizarea soluţiilor mai concentrate de trombină permite a reduce timpul de trombină la 20 sec. Există o corelaţie strînsă între cantitatea de trombină utilizată şi concentraţia heparinei plasmatice. Din experienţa noastră, zona terapeutică se situează între 4 γ şi 8 γ /ml, care corespunde la 0,4 şi 0,8 U.I. de heparină. Un nivel de 3 γ heparinemie corespunde la adult la circa 0,3 U.I. × 3 000 ml plasmă circulantă = 900 U.I., adică aprox. 9 miligrame.

Există actualmente o metodă mult mai precisă de dozare a heparinemiei circulante, prin utilizare de trombină titrată, produsul „Stago-Titrarina, pe care o utilizăm actualmente în Clinica de chirurgie cardio-vasculară. Timpii de coagulare sînt convertiţi în unităţi de heparină, conform unei nomograme.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară, utilizăm tehnica dozării heparinei circulante atît în CEC, cît şi în orice situaţie în care este necesară introducerea heparinoterapiei preventive, în primele 24 de ore postoperator. În aceste cazuri, nu se depăşeşte niciodată nivelul de 4 γ /ml, chiar dacă testele de coagulare globală rămîn nemodificate.

Nivelul heparinei circulante, dacă se compară cu un test de coagulare globală, poate fi utilizat şi în scop prognostic. Astfel, utilizînd relaţia C o r n u, se poate stabili eficienţa heparinoterapiei:

$$\frac{\text{Timp coagulare Howell (minute)}}{\text{Heparinemie (1/10 U.I./ml)}}$$

Un indice egal sau inferior cu 1 unitate traduce o trombofilie intensă, care indică prelungirea tratamentului. Un raport de 2 sau superior este în favoarea unei vindecări biologice şi poate constitui un criteriu de întrerupere a heparinoterapiei.

— *Determinarea antitrombinei III* este un test nou, care se foloseşte atît în diagnosticul de „hipercoagulabilitate potenţială", cît şi în controlul terapeutic. Normalizarea nivelului de antitrombină III, în timpul tratamentului, este un indiciu de eficienţă terapeutică; în schimb, scăderea nivelului de antitrombină III, după întreruperea terapiei, este un indiciu pentru menţinerea riscului trombotic.

În Spitalul clinic Fundeni, determinarea antitrombinei III atît ca activitate funcțională (activitate coagulantă), cît și ca suport proteic (activitate imunologică), reprezintă o tehnică pe care o utilizăm curent, în diagnosticul și în urmărirea terapeutică.

În concluzie, în controlul biologic al tratamentului curativ cu heparină se urmărește o alungire a testelor de coagulare globală (timp Howell, timpul de cefalin-kaolin, timpul de trombină) de $1^1/_2$—$2^1/_2$, față de valorile inițiale, și normalizarea antitrombinei III; în tratamentul preventiv cu minidoze, testele de coagulare globală sînt nemodificate și numai timpul de trombină sau dozarea heparinei circulante pun în evidență efectul prezenței heparinei.

Contraindicații. În afară de *bolile hemoragice congenitale*, nu există adevărate contraindicații ale heparinoterapiei.

Tratamentul însă trebuie să fie făcut cu *prudență* și sub riguros control de laborator la: hipertensivi, ulcerоși, suferințe hepatice, neoplazii digestive. O atenție deosebită trebuie acordată persoanelor în vîrstă, la care trebuie să se țină seama de vîrsta viscerală, ca și de afecțiunile asociate (diabet, hipertensiune) sau de medicația asociată (salicilați, antiinflamatorii, clofibrat).

Adevăratul risc la persoanele în vîrstă îl constituie existența unei leziuni cerebrale preexistente (malformație vasculară sau ramolisment cerebral). Din această cauză, la persoanele în vîrstă, heparinoterapia trebuie dirijată numai în sensul deprimării hipercoagulării la normocoagulare și niciodată la hipocoagulare.

Accidente. Cele mai cunoscute accidente *nehemoragice* sînt reacțiile alergice locale de intoleranță sau anafilactice, cu cefalee, nevralgii, reacții termice. S-a semnalat, în tratamentul de lungă durată, apariția osteoporozei și a alopeciei.

Accidentele hemoragice apar mult mai rar decît la cumarinice. De cele mai multe ori, se datoresc unei erori de posologie, unui control de laborator greșit efectuat sau greșit interpretat sau unei afecțiuni asociate nediagnosticate.

Sîngerarea importantă, din cursul heparinoterapiei, poate fi jugulată prin administrare intravenoasă de sulfat de protamină. Administrarea protaminei se face cu multă prudență, deoarece și această substanță are o putere anticoagulantă cînd depășește 5—10 γ /ml; din această cauză, niciodată nu se administrează o doză de protamină egală cu heparina injectată. Cînd nu se poate determina heparina circulantă, se administrează 20—30 mg (2—3 ml din soluția 1%).

O complicație hemoragică a heparinoterapiei de lungă durată este și trombocitopenia, care se produce prin agregarea plachetară *in vivo*.

47.5. TERAPIA ANTIAGREGANTĂ

În ultimii 10 ani, un loc important în tratamentul preventiv al trombozei arteriale l-a cîștigat medicația antiagregantă.

Anticoagulantele clasice influențează mai puțin evoluția trombusului plachetar, deoarece atît heparina, cît și cumarinicele, nu inhibă nici adeziunea plachetelor de endoteliu, nici agregarea lor. Efectul anticoagulant al acestei medicații, în tromboza arterială, se realizează numai prin prevenirea formării fibrinei, care menține stabilitatea trombusului plachetar.

Terapia antiagregantă este justificată, în tratamentul *preventiv* al trombozei arteriale, prin 2 argumente:

— recunoașterea rolului primordial, pe care îl joacă trombocitul în geneza trombusului alb; deci, implicit, inhibarea funcției trombocitului ar putea contribui la prevenirea formării trombusului;

— demonstrarea, în diferite forme de tromboze arteriale, a hiperfuncției plachetare și a unei scurtări a duratei de viață trombocitară, prin consum crescut de trombocite, modificări care sînt strîns corelate cu frecvența tromboembolismului.

Un *antiagregant bun* trebuie să îndeplinească 3 condiții esențiale:

— să exercite efect antiagregant bun, pentru a contribui la prevenirea sau chiar corectarea unei stări patologice;

— să fie ușor reversibil — controlabil — și să aibă pertinență;

— să nu altereze hemostaza și să nu dea reacții adverse.

Medicația antiagregantă previne consumul de trombocite, normalizează durata de viață și diminuă frecvența complicațiilor tromboembolice.

Medicamente antiagregante. Există o multitudine de medicamente care inhibă în grade diferite funcția plachetară. Între acestea, 3 medicamente sînt mai utilizate în terapeutică: *acidul acetilsalicilic* (Aspirin), *dipiridamolul* și *sulfinpirazona*.

Acidul acetilsalicilic își exercită efectul antiagregant prin inhibarea sintezei prostaglandinelor, la nivelul cicloxigenazei, pe care o inhibă. De fapt, mecanismul antiagregant este mult mai complex. Se crede că gruparea acetil modifică proteinele din trombocit. Prostaglandinele, în funcție de tipul lor, ajută sau dimpotrivă combat agregarea plachetară. PGE_1 este cel mai activ antiagregant, prin stimularea adenilciclazei (AMP-c), pe cînd PGE_2, PGH_2 și PCG_2 și produșii de metabolizare a tromboxanului A_2 și B_2 sînt agenți agreganți foarte activi.

Efectul acidului acetilsalicilic se exercită printr-un mecanism dublu trombinizant și antiagregant plachetar. Fixîndu-se la nivelul membranei trombocitare, efectul inhibant durează pe toată durata de viață a trombocitului (7—10 zile). Acest fenomen este sesizabil după administrarea doar a 1 gram. Efectul nu este dependent de doză, inhibarea funcției trombocitare fiind aceeași, indiferent de doză. Antagonizează faza a 2-a a agregării plachetare indusă de ADP, adrenalină, colagen sau trombină.

Acțiunea antiagregantă este ireversibilă, deoarece funcțiile trombocitului nu mai revin la normal, chiar dacă medicamentul s-a eliminat din organism. Doza uzuală pentru acțiunea antitrombotică este de 300 mg/zi. Produce sinergism cu antivitaminele K, motiv pentru care este necesară urmărirea coagulărilor.

Sulfinpirazona (Anturan), agent uricolitic, acționează ca un inhibitor competitiv al activității prostaglandin-sintetazei. Comparativ cu acidul acetilsalicilic și dipiridamolul, efectul este mai puternic, însă efectele secundare sînt mai mici decît ale acidului acetilsalicilic, deoarece influențează mai puțin sinteza prostaglandinelor gastrointestinale. Se administrează 200 mg×4/zi.

Dipiridamolul (Persantin), vasodilatator coronarian, inhibă agregarea plachetară primară prin inhibarea activității fosfodiesterazei. Acțiunea lui se manifestă la dozele de 300—400 mg/zi, în 3 doze divizate. S-a dovedit că el poate contribui la prevenirea colmatărilor valvulare. În boala de cheson, efectul este spectacular — antiemboligen. Acidul acetilsalicilic nu are acest efect.

Ticlopidina este cel mai nou agent antiagregant, care are, în același timp, perspectiva unei largi utilizări clinice. Mecanismul de acțiune pare a fi din cele mai fiziologice, în comparație cu antiagregantele cunoscute. Ticlopidina crește nivelul intraplachetar al prostaglandinelor PGD_2 și PGE_1, mediatorii angiagreganți plachetari, fără să aibă nici o influență asupra prostaciclinei endoteliului vascular.

În clinica noastră, utilizarea ticlopidinei la bolnavii operaţi pe cord deschis, sub circulaţie extracorporeală, previne trombopenia produsă prin hiperagregare plachetară.

Indicaţii:

Boli vasculare cerebrale. Eficienţa anticoagulantelor clasice în patologia arterială cerebrală este controversată. Întrucît atît atacurile de ischemie tranzitorie, cît mai ales emboliile cerebrale provin, într-o bună parte din cazuri, din embolii plachetare circulante sau trombusuri plachetare desprinse de pe suprafaţa plăcilor aterosclerotice, terapia antiagregantă îşi găseşte justificarea.

Efectul antiagregant al acidului acetilsalicilic şi al sulfinpirazonei a fost experimentat în multe centre din Canada, în special în cazurile de ischemie cerebrală tranzitorie. Primele rezultate pledează pentru efectul semnificativ, pe care îl are acidul acetilsalicilic şi mai puţin sulfinpirazona. De asemenea, grupul de studiu american, care reuneşte 11 centre de studiu asupra efectului acidului acetilsalicilic, comparat cu placebo, în ischemia cerebrală tranzitorie, pune în evidenţă diferenţe semnificative în favoarea acidului acetilsalicilic, în prevenirea infarctului cerebral, retinian sau în prelungirea supravieţuirii.

Bolile arterelor coronare. Terapia antiagregantă este din ce în ce mai indicată în patologia coronară, atît prin rolul pe care îl au agregatele plachetare în obstrucţia coronariană, cît şi prin contribuţia lor la formarea plăcii aterosclerotice.

Un număr de peste 120 de universităţi din Europa şi din America de Nord au organizat trialuri terapeutice cu medicaţia antiagregantă, în prevenirea primară şi secundară a infarctului miocardic.

În S.U.A. trialul denumit AMIS (Aspirin Myocardial Infarction Study) reuneşte 4 000 de subiecţi, care au avut infarct miocardic cu mai puţin de 3 ani în urmă, împărţiţi în 2 grupuri (un grup cu aspirină, 500 mg×2/zi; alt grup cu placebo); trialul PARIS (Persantin, Aspirin, Reinfarction Study), a reunit 2 000 de bolnavi cu infarct miocardic cu mai puţin de 2 1/2 ani în urmă, împărţiţi în 3 grupuri (un grup cu aspirină, 330 mg×3/zi; alt grup cu aspirină 330 mg+dipiridamol 75 mg ×3 ori/zi; alt grup cu placebo de 3 ori/zi). Scopul cercetării este prevenirea apariţiei reinfarctului şi a prelungirii supravieţuirii.

Efectul favorabil al terapiei antiagregante este controversat şi, deşi studiile sînt în continuare, primele rezultate nu sînt semnificative în prevenirea infarctului miocardic. Insuccesul este parţial justificat atît prin caracterul adesea foarte avansat al obstrucţiei coronariene (75% din diametrul coronarian), cît şi prin afectarea, în 70% din cazuri, a 2 sau 3 coronare concomitent, atunci cînd apare prima manifestare clinică.

Rezultate mai convingătoare ar putea fi obţinute la subiecţii cu factori de risc crescut pentru manifestări trombotice, în stadii precoce ale afecţiunii coronariene (diabet, infarct, hipertensiune), înaintea apariţiei manifestărilor clinice.

Boli vasculare periferice. Prevenirea ocluziei prin tromboză a şuntului arterio-venos în hemodializa cronică este o problemă majoră, pe care terapia cu anticoagulante clasice nu o rezolvă. Grupul K a l g i a demonstrat efectul protectiv al sulfinpirazonei (tromboza apare în 86% la pacienţii cu placebo şi la 50% la cei cu sulfinpirazonă). Acelaşi efect protectiv îl are şi administrarea de acid acetilsalicilic, 1 g/zi, în prevenirea trombozei la bolnavii hemodializaţi cronic.

Prevenirea complicaţiilor tromboembolice, după by-pass coronarian cu vena safena, a fost realizat de grupul V e s t r a t e, prin administrare de acid acetilsalicilic 1 g/zi.

Folosirea materialelor sintetice în by-pass sau înlocuiri de vase se complică adesea cu manifestări tromboembolice. Ocluzia trombotică a protezelor arteriale este atribuită primordial hiperactivităţii plachetare. S-a stabilit chiar o corelaţie invers proporţională între adezivitatea plachetelor şi perioada de menţinere a permeabilităţii by-pass-ului.

Din această cauză, utilizarea medicamentelor care deprimă funcţia plachetară este recomandată.

Protezarea valvulară. Terapia anticoagulantă clasică nu previne complet desfăşurarea complicaţiilor tromboembolice. H a c k e r demonstrează la protezaţii valvulari că turn-over-ul plachetar este mult mai crescut decît al fibrinogenului, ceea ce demonstrează că factorii plachetari sînt mult mai importanţi decît cei de coagulare în constituirea trombozei. Durata de viaţă plachetară revine la normal după administrarea de dipiridamol, dar nu este influenţată de heparină.

S u l l i v a n, prin administrarea de 400 mg/zi dipiridamol reduce incidenţa complicaţiilor trombotice la 1,3%, faţă de grupul cu placebo, la care se menţine la 14,3%. Ambele grupuri aveau asociat warfarina.

Clinica Mayo dă următoarele indicaţii asupra tratamentului antitrombotic la bolnavii protezaţi: bolnavii trebuie trataţi cu anticoagulante clasice tot timpul vieţii, indiferent dacă în antecedente au prezentat sau nu complicaţii tromboembolice.

Bolnavii care, în ciuda unui tratament anticoagulant corect condus, prezintă episoade tromboembolice vor fi supuşi terapiei antiagregante în 3 posibilităţi de combinaţii: anticoagulant (oral)+dipiridamol (400 mg); acid acetilsalicilic (325 mg)+dipiridamol (75 mg×3/zi); sulfinpirazonă (200 mg× 4/zi).

În clinica noastră, experienţa acumulată pe 180 de cazuri se bazează pe o cercetare biologică a coagulării, efectuată în mod ştiinţific. În acest sens, după instituirea tratamentului anticoagulant clasic şi obţinerea unei eficienţe terapeutice cu 25—35% activitatea protrombinică, se explorează funcţia trombocitului, prin măsurarea agregării plachetare, cu ajutorul agregometrului, în condiţii termostatice şi monitorizare grafică. În funcţie de tipul de hiperagregare plachetară, se administrează antiagregantul corespunzător „ţintit".

În hiperagregarea primară, se asociază acenocumarol (*Trombostop*) cu dipiridamol (Persantin), în doză de 75 mg×3/zi. În hiperagregarea secundară, se asociază 500 mg acid acetilsalicilic, la 2 zile; în hiperagregarea mixtă, se administrează acenocumarol (*Trombostop*)+dipiridamol 100 mg+ acid acetilsalicilic (Aspirin), în doză de 500 mg, la 3 zile.

Tratamentul este supus unui riguros control de laborator, întrucît asocierea antiagregatelor necesită, de cele mai multe ori, diminuarea dozelor de anticoagulante, pentru prevenirea riscului manifestărilor hemoragice.

47.6. TERAPIA TROMBOLITICĂ

Substanţele trombolitice sînt droguri, care pe cale enzimatică activează plasmina, agentul responsabil de fibrinoliza fiziologică. Prin realizarea unei plasminemii crescute circulante, se produce liza trombusurilor, care obliterează teritoriile vasculare.

În terapeutică, se utilizează 2 categorii de droguri: *streptokinaza* şi *urokinaza*, cu efect curativ, care induc

tromboliza acută; *fibrinoliticele sintetice**, cu efect cronic, utilizate în special în scop preventiv.

Farmacologie. *Streptokinaza* este extrasă din culturile de streptococ betahemolitic. Este o proteină neenzimatică cu greutatea moleculară de 47 000 daltoni, antigenică, administrarea ei antrenînd formarea de anticorpi antistreptokinază. O unitate de streptokinază echivalează cu aprox. 0,01 g proteină. Compoziţia aminoacidică, ca şi lanţurile polipeptidice constituente, sînt azi binecunoscute.

Acţiunea ei fibrinolitică este de natură enzimatică. Streptokinaza nu transformă direct plasminogenul în plasmină, ci mai întîi activează complexul plasminogen proactivator pentru a forma un complex, care va activa plasminogenul în plasmină.

Urokinaza este izolată din urină sau culturi tisulare de rinichi. Este o enzimă cu activitate lizin-like, formată dintr-un singur lanţ polipeptidic cu greutate moleculară de 54 000 daltoni. În mecanismul fibrinolizei, acţionează ca un activator direct al plasminogenului.

Există diferite teorii privitoare la *mecanismul trombolizei terapeutice.* După teoria lui Alkjaersug, plasminogenul există în plasmă sub o formă solubilă şi în trombusuri — sub formă de gel. Activarea plasminogenului plasmatic nu antrenează decît un efect mic, deoarece este rapid neutralizat de antiplasmină. În schimb, plasmina rezultată din activarea plasminogenului din trombusuri antrenează proteoliza fibrinei (liză endogenă). Deci, agentul trombolitic antrenează o liză selectivă a trombusurilor, fără efect sistemic, prin antrenarea numai a plasminogenului din trombusuri.

Teoria lui Markus este teoria lizei exogene. Plasmina formată este imediat fixată de inhibitorul ei, formînd complexul plasmină-antiplasmină, care în vecinătatea trombusului se eliberează şi acţionează de la exterior (liză exogenă).

A treia ipoteză este aceea a activatorului circulant, care activat cu streptokinaza este adsorbit de fibrina trombusului; plasminogenul plasmatic în prezenţa activatorului adsorbit pe trombus generează plasmina, cu acţiune directă pe trombus. Deci, pentru eficienţa terapeutică, trebuie administrată o doză mare de streptokinază, dar în acelaşi timp trebuie asigurat un nivel crescut de plasminogen plasmatic. În acest scop, anumite protocoale mai noi prevăd administrarea streptokinazei în doze intermitente, dar concomitent administrarea şi de plasminogen, în scopul menţinerii unei plasminurii crescute.

Mod de administrare. *Streptokinaza* se administrează în perfuzie intravenoasă continuă 24—72 de ore. Doza iniţială se calculează efectuînd testul de rezistenţă in vitro; atunci cînd testul nu se poate executa, se administrează o doză forte de debut, care trebuie să neutralizeze anticorpii antistreptokinază circulanţi. Se administrează într-un timp relativ scurt (15—30 minute).

Doza iniţială poate varia între 500 000 U.C., la populaţia americană, şi 294 000 U.C., la populaţia europeană. Se va asocia o doză de hemisuccinat de hidrocortizon.

Doza de întreţinere se administrează în perfuzie continuă, cu un ritm de 100 000 U.C./oră. Dozele, în general, nu necesită ajustarea lor după testele biologice.

Înaintea terminării perfuziei, se administrează heparină în doze medii, ajustate conform datelor de laborator. Necesitatea heparinoterapiei este justificată prin frecvenţa recidivei trombotice sau extinderea trombozei la bolnavii neheparinaţi; riscul hemoragic este redus, deoarece nu există o hipocoagulabililtate prea importantă. Heparinoterapia însă nu se va efectua în doze prea mari, ţinînd seama de nivelul scăzut al fibrinogenului.

Evoluţia coagulării, în timpul tratamentului, se face în 3 faze:

— în primele ore, se produce o scădere marcată a fibrinogenului, o hipocoagulabilitate crescută şi alungirea timpului de trombină, prin prezenţa produşilor de degradare a fibrinogenului la un titru crescut;

— în stadiul următor, hipofibrinemia şi produşii de degradare ai fibrinogenului se menţin la valori constante;

— după 24 de ore, nivelul fibrinogenului creşte progresiv, iar al produşilor de degradare ai fibrinogenului scade. Acesta este momentul biologic, în care se recomandă începerea heparinoterapiei.

Urokinaza se administrează în doza de 4 000 U./kilocorp, intravenos, în 10—30 minute, urmat de 4 000 U./kilocorp/oră, timp de 12—24 de ore.

Modificările biologice ale coagulării pe care le induce urokinaza sînt uşoare; fibrinogenul scade cu aprox. 50%, la fel plasminogenul, în timp ce activitatea fibrinogenolitică nu este niciodată prea intensă. Urokinaza este mai fibrinolitică decît streptokinaza, dar mai puţin fibrinogenolitică, ceea ce explică scăderi mai puţin importante ale fibrinogenului circulant. În schimb, s-au semnalat creşteri ale nivelului factorului VIII şi ale agregării plachetare, care necesită asocierea de la început a tratamentului heparinic.

Supravegherea biologică. Se efectuează prin teste simple, ceea ce permite efectuarea tratamentului chiar în serviciile, care nu dispun de laboratoare de coagulare specializate.

Este suficient de a se efectua *timpul* Quick, *timpul* Howell şi *dozarea fibrinogenului,* înainte de tratament. În cursul tratamentului, este suficient de a supraveghea nivelul fibrinogenului, care nu trebuie să scadă sub 1 g. În momentul în care fibrinogenul depăşeşte 1,5 g/ml, se poate adăuga heparina, în doze moderate. În continuare, laboratorul va supraveghea heparinoterapia.

În timpul tratamentului cu urokinază, este necesar a se supraveghea numai heparinoterapia.

Indicaţii:

Ocluzii arteriale recente. În mai mult de 15 centre europene, a fost administrată terapia trombolitică în 252 de embolii arteriale şi 206 tromboze arteriale. Restabilirea fluxului arterial cu reapariţia pulsaţiilor s-a produs în 43% din cazuri; rezultate parţiale s-au obţinut în 16% şi insuficiente în 41%.

Una din condiţiile succesului este precocitatea instituirii tratamentului: cînd ocluzia arterială este tratată în primele 12 ore, şansele tratamentului sînt de 77%; dacă tratamentul trombolitic este început între 12 şi 71 ore, şansele scad la 63%.

De asemenea, în funcţie de precocitate a tratamentului, se poate stabili şi durata tratamentului trombolitic; astfel, dacă tratamentul se instituie în mai puţin de 19 ore de la ocluzie, perfuzia trebuie să dureze minimum 39 ore; pentru un tratament instituit după 19 ore, perfuzia trebuie să dureze 62 ore; după 30 ore de la ocluzie, perfuzia va dura 72 ore; peste 30 ore de la ocluzie, perfuzia va dura 99 ore.

De la utilizarea sondei Fogarty, posibilităţile chirurgiei s-au extins foarte mult.

Alegerea tratamentului chirurgical sau trombolitic depinde de diferiţi factori, ca vîrsta, extinderea şi locul ocluziei şi starea generală a bolnavului.

Ocluziile arteriale cronice. Tratamentul cu streptokinază a fost încercat şi în obliterările cronice. În 7 centre, s-au obţinut rezultate favorabile

* *Substanţele firbrinolitice sintetice* sînt capabile de a induce o activare prelungită a sistemului fibrinolitic. Sînt recomandate, în special în scop preventiv.

Activarea fibrinolizei a fost pusă în evidenţă la bolnavii cu ateroscleroză după administrarea fenforminei, ca şi după administrarea clofibratului.

Cercetarea efectului acestor medicamente este dificilă, deoarece mecanismul lor de acţiune nu este perfect cunoscut, iar testele de laborator susceptibile de a pune în evidenţă variaţii minime ale fibrinolizei nu sînt fidele şi reproductibile.

controlate arteriografic în 35% din cazuri de stenoze cronice şi aprox. 20% din ocluziile arteriale cronice. Rezultatele tratamentului depind şi de sediul obstrucţiei: cu cît obstrucţia trombotică este situată pe un vas de calibru mai mare, cu atît tromboliza este mai eficientă; în ocluziile femuropoplitee superficiale (8,9%); ale arterei iliace (18,9%); ale aortei abdominale, cu sau fără ocluzie concomitentă bilaterală iliacă (24,5%). Chiar în aceste localizări, rezultatele depind de timpul scurs de la atacul acut.

Acelaşi grup de cercetători subliniază faptul că rezultate pozitive pot fi obţinute în ocluziile femuropoplitee, care datează de mai puţin de 4 săptămîni, iar cele iliace mai puţin de 12 luni şi numai cînd este implicat un segment unic. Ocluzia aortei, localizată distal de arterele renale, este indicată pentru tratamentul trombolitic, numai cînd chirurgia vasculară este contraindicată.

În concluzie, tratamentul trombolitic cu streptokinază este indicat în ocluziile cronice, care prezintă un prognostic operator redus, în cazul ocluziilor vaselor mari, la care lungimea ocluziei nu depăşeşte 10 cm în lungime şi la care simptomatologia clinică nu datează de mai mult de 12 luni.

B. T. Katzen şi colab., comunică (1981) suprimarea unor ocluzii arteriale, prin administrare de streptokinază prin cateter intraarterial, direct în zona obstacolului cu rezultat foarte bun. Metoda se pretează a fi aplicată şi la protezele artificiale (by-pass-uri) pe cale de ocluzionare.

Infarctul miocardic. Terapia fibrinolitică este indicată în scopul prevenirii sau lizării microtrombusurilor, care ar putea tulbura circulaţia din zona infarctată, descreşterii vîscozităţii sanguine în circulaţia coronariană, în scopul asigurării unei oxigenări optime a miocardului.

Rezultatele terapiei fibrinolitice a mai multor grupuri europene de lucru nu au fost însă cele scontate, din mai multe raţiuni: în primul rînd, pentru că frecvenţa trombozei coronariene este foarte variabilă (între 20 şi 91%), pentru că obstrucţia coronariană, în cele mai multe cazuri, se realizează cu embolusuri plachetare, la care tratamentul fibrinolitic este ineficient, şi pentru că frecvenţa cea mai mare a mortalităţii apare în primele 2 ore de la accidentul acut, deci înainte de a se putea institui terapeutica fibrinolitică.

De asemenea, este necesară stabilirea unor criterii obiective de evaluare a eficienţei tratamentului, întrucît demonstrarea diferenţei de mortalitate între grupul tratat şi grupul netratat cu streptokinază este nesatisfăcătoare.

Studiul multor centre europene, care se desfăşoară actualmente, are ca scop evaluarea eficienţei tratamentului cu streptokinază, folosind parametri obiectivi: presiunea din artera pulmonară măsurată din 4 în 4 ore, în primele zile; metabolismul acidobazic, la aceleaşi intervale de timp, şi o analiză continuă electrocardiografică, efectuată în primele 24 ore, pentru aprecierea dimensiunilor infarctului. Aceste criterii ar putea permite o evaluare obiectivă a tratamentului cu streptokinază în infarctul miocardic.

Embolia pulmonară acută constituie una din indicaţiile prioritare ale tratamentului cu trombolitice.

Institutul Naţional de Sănătate din S.U.A. a organizat un studiu randomizat în mai multe centre (în 12 din cele mai mari spitale universitare din S.U.A.), în scopul comparării efectelor tratamentului urokinazic, faţă de cel streptokinazic, în embolia acută pulmonară. Rezultatele pun în evidenţă faptul că nu există nici o dovadă semnificativă a superiorităţii unui fibrinolitic asupra celuilalt.

Tratamentul trombolitic este tratamentul de elecţie în formele de embolie, care ocluzionează 2/3 din ramura arterei pulmonare şi provoacă insuficienţa cardiacă dreaptă, sau în formele care evoluează cu colaps.

Un avantaj al tratamentului trombolitic este faptul că simultan lizează trombusuri venoase, reducînd incidenţa recurenţei embolice.

Afecţiuni arteriale diverse. Tratamentul cu streptokinază a fost utilizat în dezobstruarea şunturilor arterio-venoase (Scribner), la bolnavii supuşi hemodializei cronice. De asemenea, în cîteva cazuri de obstrucţie trombotică a protezei valvulare, ca şi în cazurile de tromboză a arterei centrale a retinei.

Contraindicaţii *(absolute):* accidentul vascular cerebral sau hemoragia meningiană (chiar dacă accidentul este foarte îndepărtat), diatezele hemoragice, tumori, ulcere cu tendinţă hemoragică sau sarcină. De asemenea, tratamentul este contraindicat dacă în antecedente bolnavul a avut o infecţie streptococică de formă septicemică sau endocardită lentă.

Tratamentul nu trebuie instituit mai repede de 1 lună de la o intervenţie chirurgicală, de la o puncţie-biopsie hepatică sau renală sau de la o aortografie pe cale lombară.

Contraindicaţii *relative:* hipertensiunea arterială bine suportată, ale cărei valori pentru maximă nu depăşesc valoarea de 20 mm Hg şi pentru minimă de 10 mm Hg, ulcerele care nu sîngerează, ciroza compensată şi litiaza urinară.

BIBLIOGRAFIE

Deykin D. — Energing Concepts of Platelet Function, *New Engl. J. Med.*, 1974, 290, 114.

Hamberg M. — Thromboxanas: A New Group of Biologically Active Compounds Derrived from Prostaglandin-endoperoxides, *Prostaglandin*, 1975, 72, 2 994.

Jamieson G. A. — Enzymatic Bases for Platelets: Collegen Adhesion as the Primary Stop in Haemostasis, *Nature* (*Lond.*), 1971, 234, 235.

Jamieson G. A. — Biochemical Events in Platelet-collagen Adhesion, *Microvasc. Res.*, 1973, 245, 6.

Manolescu Em. — Produse farmaceutice, Edit. medicală, Bucureşti, ian., 1980.

Moncada S. — Nonstable Metabolites of Arachidonic-acid and Their Role in Haemostasis and thrombosis, *Brit. med. Bull.*, 1978, 34, 129.

Mürer E.H. — Observation on the Platelet Release Reaction. În: „Platelet and Thrombosis" (sub red. Sherry S.) University Press, 1974, 1, Washington.

Mustard J.F. — Thromboembolism; a Manifestation of the Response of Blood to Injury, *Circulation*, 1970, 1, 42.

Raby C. — Coagulation Intravasculaire Disséminée, Masson et Cie, Paris, 1970, p. 21.

Ross A. — A Platelet Dependent Serum Factor That Stimulates the Proliferation of Arterial Smooth Muscle Cells *in vitro*, *Proc. nat. Acad. Sci.* (*Wash.*), 1974, 71, 1 207.

Scrobohaci Maria-Lorena — Platelet Factor XIII in Hyperlipemias The V-th Congress atherom and haemostasis (Abstr.) Paris, 1975, p. 355.

Shimamoto T. — Contraction of Endothelial Cells: a Key Mechanism in Atherogenesis and Treatement Atherosclerosis with Endothelial Cell-relaxants. În: „Atherosclerosis", vol. III (ed. Schettler), 1974, p. 77.

Tschopp Th. — Decreased Adhesion of Platelets to Subendothelium in von Willehand's Disease, *J. Lab. clin. Med.*, 1974, 296, 83.

Von Kaulla — Deficienty of Antithrombine III Activity Associated with Hereditary Thrombosis Tendency, *J. Med.*, 1972, 3, 249.

48.

SALA DE OPERAŢII CARDIO-VASCULARE

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Desfăşurarea activităţii operatorii se efectuează într-un complex de încăperi — blocul operator — prevăzut cu săli de operaţie, spaţii anexe şi căi de acces, răspunzînd obligatoriu unui deziderat de bună funcţionalitate.

Normele de construcţie ale unei săli de chirurgie cardio-vasculară, unitate din complex, nu diferă mult de cele ale unei săli de operaţii pentru chirurgie generală. Cu toate acestea, în cele mai moderne, diferenţele sînt semnificative. În ceea ce priveşte materialele de construcţie, se preconizează folosirea în exclusivitate a metalului (aluminiu), a sticlei, a plasticului (melacart melaminat) sau a faianţei, elemente esenţiale, care trebuie să intre atît în structura pereţilor, tavanului, cît şi a anexelor (dulapuri zidite, sală de sterilizare etc.). Aceste materiale sînt uşor lavabile, fără riscul deteriorării, chiar în condiţiile folosirii detergenţilor dezinfectanţi. Sălile trebuie să fie spaţioase, avînd în vedere numărul mare de aparate şi de persoane angajate în actul operator, în anestezie sau în acţiunea de urmărire intraoperatorie a bolnavului. Sălile pot avea geamuri, dar prevăzute cu dispozitive exterioare pentru întunecare. Blocul operator are o cameră anexă a monitoarelor mari, cuplate cu monitoarele din sala de operaţie, despărţite printr-un perete de sticlă, de unde se comunică prin sistem radio. Este de dorit ca intrările de acces în săli să fie indirecte, prevăzute cu filtre de aer şi raze ultraviolete bactericide. Duşumeaua zonelor de intrare trebuie asigurată cu covor adeziv din plastic, care reţine orice corp străin de pe talpa persoanelor sau de pe roţile aparatelor sau tărgilor, care sînt introduse în sală. Aceste covoare sînt alcătuite din foi adezive de 1,5 m pe 1 m, amovibile, suprapuse ca foile într-o carte, putîndu-se ridica foaia uzată, murdară, rămînînd dedesubt cea curată. În lipsa acestora, se pot dispune covoare îmbibate cu dezinfectant (Zephirol, Cetazolin, Bromocet etc.). Mobilierul sălilor trebuie să fie confecţionat tot din aluminiu, oţel inoxidabil, sticlă şi materiale plastice, din considerentele expuse mai sus. Aerul condiţionat steril asigură puritatea atmosferei, aerul reprezentînd una din sursele importante

de infecţie intraoperatorie. O exhaustare corectă scade numărul de germeni, ca şi folosirea filtrelor biologice antimicrobiene la căile de acces pentru aerul proaspăt. Totodată, această procedură asigură o concentraţie redusă de gaze anestezice (sursă potenţială de explozie şi de poluare a aerului), care determină oboseala echipei operatorii. Sălile pot fi dotate şi cu dispozitive de ionizare cu ioni negativi, care măresc randamentul echipei operatorii. În sală, se va asigura o concentraţie de oxigen suficientă unei atmosfere de lucru bune. În cazul în care se foloseşte bioxid de carbon în plaga operatorie sau protoxid pentru narcoză, exhaustarea va fi cu atît mai necesară. Sistemele de exhaustare şi depunere trebuie să fie reglate în aşa fel încît să nu producă curenţi de aer în sala de operaţie.

Se utilizează cu succes aparatele cu flux laminar, care sterilizează aerul din sală. Este bine ca aceste aparate să fie utilizate numai înainte de începerea operaţiei, întrucît fluxul antrenează particule de pe hainele, părul şi îmbrăcămintea personalului din sală. Noi am testat eficienţa, folosindu-l preoperator şi rezultatele sînt foarte bune.

Masa de operaţie trebuie aşezată într-o poziţie centrală, cu acces din toate părţile, fiind cît mai mobilă, eventual dirijată automatic de la pupitrul anestezistului. Ea va trebui să poată fi frîntă sau să i se impună mişcări şi poziţii dorite a anumitor părţi (pentru cap, trunchi, membre, balans etc.). Pe masa de operaţie, se aşază o saltea termică, alimentată cu flux hidric la 37° sau, după dorinţă, cu lichid rece sau cald, în cazul utilizării procedurii de hipotermizare sau de încălzire, de la o pompă termostat aşezată la capul bolnavului, în dreapta. Unele mese de operaţii sînt acoperite cu o placă din plexiglas, permiţînd efectuarea pe parcurs a unor investigaţii radiologice, adesea necesare în precizarea diagnosticului.

Masa pentru instrumente trebuie să fie mare, avînd în vedere gama deose-

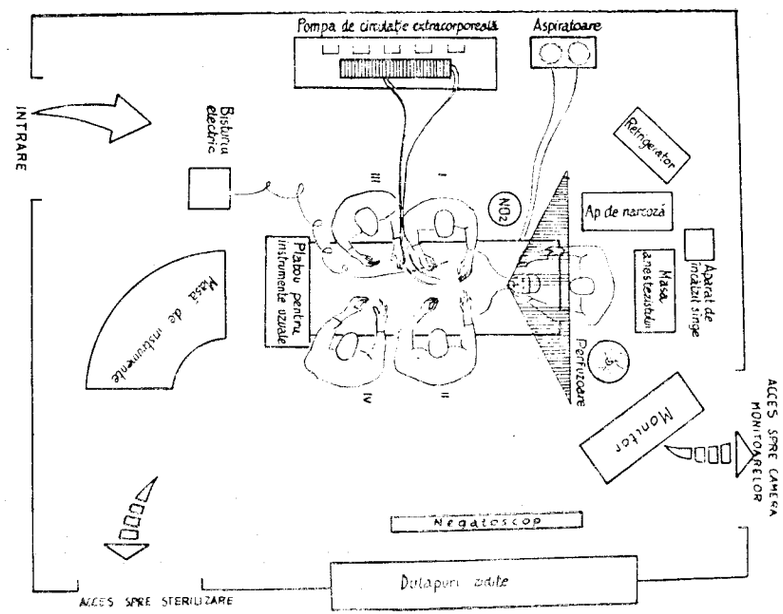


Fig. 48.1. Sala de operaţii cardio-vasculare (schiţă).

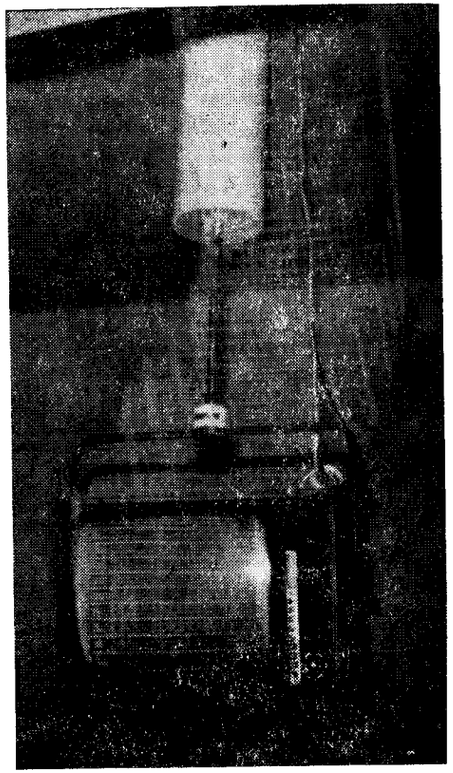


Fig. 48.2. Monitor în sala de operaţii cardio-vasculare.

bit de largă a materialelor necesare unor astfel de operaţii. Timpul foarte preţios nu permite căutarea îndelungată a unui instrument, acestea trebuind să fie etalate în totalitate, la vedere şi cît mai accesibile. Masa este fixată pe rotile, confecţionată pe un dispozitiv automat telescopic, pentru a putea fi ridicată în cazul modificării poziţiei bolnavului (de ex., poziţia Trendelenburg). Pe masă, sînt aşezate instrumentele de rutină, precum şi cele speciale pentru chirurgia cardiacă: pense Mosquito, Jianu-Satinsky pense de disecţie Stille, foarfeci Metzenbaum, Cooley, Mayo, Kelly, tourniquet, clame, tunelizatoare, pere de cauciuc pentru spălare, ser fiziologic etc.

Aparatele de narcoză şi masa anestezistului sînt plasate la capul mesei de operaţie, în dreapta, spre a nu jena activitatea echipei chirurgicale. Ea va fi prevăzută cu toate elementele necesare intubaţiei (sonde, catetere arteriale şi venoase, seringi, medicamente şi 2 braţe perfuzoare instalate).

Aparatul electronic de încălzit rapid sîngele, cu sistem rotativ sau cu dispozitiv hidric, încălzit la 37°, este astăzi utilizat frecvent, pentru a preîntîmpina fibrilaţia cardiacă. Pompa manuală pneumatică sau cu role, pentru transfuzie rapidă sau aparatele de recuperare a sîngelui din plagă şi posibilitate de autotransfuzare, precum şi micropompele de flusare a cateterelor Watson-Marlow, Tekmar-T.51, IVAC sînt aşezate la îndemîna anestezistului.

Monitoarele — ecrane pentru urmărire vizuală a parametrilor funcţionali hemodinamici — se fixează în tavan cu şine mobile, pentru a putea fi aşezate la vederea chirurgului, anestezistului şi cardiologului.

Dispozitivele pentru controlul presiunilor sînt în stînga şi în spatele anestezistului, pentru a putea controla în permanenţă permeabilitatea circuitelor de monitorizare. Ele sînt întreţinute cu micropompe, care flusează ser heparinat. Aparatul de electrocoagulare şi bisturiul electric sînt aşezate la piciorul drept sau stîng al pacientului (Bircher).

Cord-pulmonul artificial (1) este dispus în dreapta mesei de operaţie, respectiv a bolnavului, în spatele chirurgului prim-operator; pe lîngă acesta trece linia arterială şi linia venoasă a pompei. Defibrilatorul electric este aşezat în stînga mesei de operaţie şi anestezistului, dacă nu este prevăzut în construcţia monitoarelor (Servocard Hellige sau Siemens), pregătit pentru defibrilare, cu electrozi sterili, înveliţi în izolări. Întreaga aparatură electronică trebuie verificată zilnic, la terminarea programului, de către inginerul electronist, şi pregătită pentru ziua următoare; controlul este consemnat în caietul de evidenţă a aparatului.

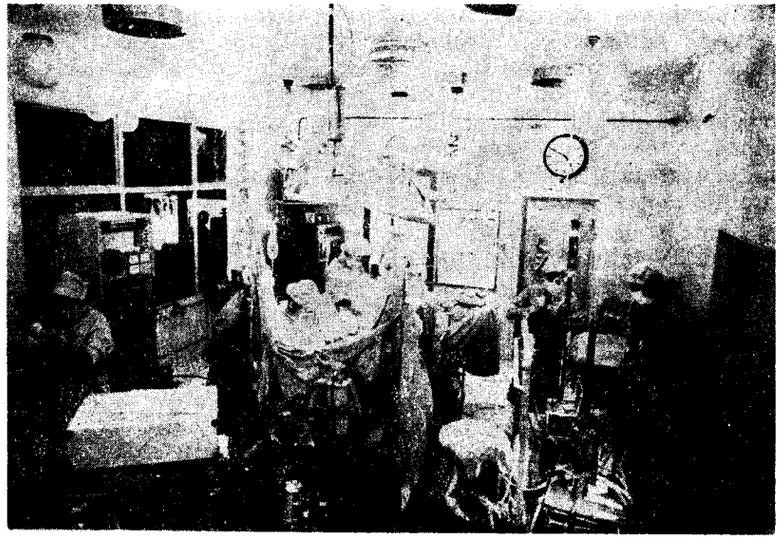


Fig. 48.3. Sala de operaţii cardio-vasculare. Amplasarea monitoarelor, a defibrilatorului, a aparatelor de anestezie, a liniilor de operaţie şi a aparatului de televiziune, faţă de pacientul operat pe cord deschis (Clinica de chirurgie cardio-vasculară, Spitalul clinic Fundeni).

Aspiratoarele (două) de perete, cu vid reglabil de la masa anestezistului, au 2 borcane gradate, pentru aprecierea pierderilor de sînge şi de lichide.

Lămpile de operaţie trebuie să nu facă umbră şi să asigure o lumină rece, pentru a nu arde ţesuturile. Ele vor fi acţionate prin fotocelulă la intrare. Sursa de lumină, una sau mai multe, mobile, obligatoriu însă cu fascicul din 2 direcţii (satelit) vor fi atîrnate de tavan pe şine, nelubrifiate cu ulei, uşor manevrabile manual (mînere sterile) sau electronic (1) (de dorit să fie din aluminiu). Energia electrică, provenită din reţea trebuie dublată din acumulator sau grup electrogen, în caz de defecţiune a reţelei. Prizele, izolate cu capac de protecţie, avînd legătura cu pămîntul au notată tensiunea curentului pe care îl furnizează. Sursele de curent sînt asigurate cu stabilizatoare, iar reţeaua de acumulatori, care dă curent continuu, trebuie dotată la intrarea în reţea cu un alternator.

Pe unul din pereţii sălii, bine vizibil de chirurg, se fixează negatoscopul (1,5/1 m), pentru a putea dispune pe el un număr suficient de filme, reprezentînd obiectul organului sau zonei de operat. Ecranul de televiziune pentru urmărirea parametrilor de laborator este dispus pe un suport atîrnat de tavan în loc vizibil. Coşurile pentru deşeuri sînt mobile şi acoperite cu saci de plastic sau de hîrtie, care se sigilează la terminarea operaţiei şi se trimit la crematoriu.

În fiecare sală, trebuie să existe 2—3 prize de oxigen, 2—3 prize de aspiraţie şi 1—2 prize de aer comprimat, colorate diferit conform normelor internaţionale.

În sală, trebuie să existe obligatoriu dispozitive ventil pentru închiderea — în caz de urgenţă — a oxigenului şi a protoxidului de azot, precum şi dispozitive automate de testare şi de alarmă,

în caz că acest gaz (mai ales protoxidul) depăşeşte limitele normal admise în atmosfera sălii de operaţie. În unele servicii, se întreţine în mod voit o presiune pozitivă a aerului din sursă de aer comprimat, pentru a obliga circulaţia lui dinspre sală spre coridoarele exterioare şi nu invers.

Sursa centrală de oxigen este obligatoriu plasată în afara clădirii, jumătate sub pămînt, cu acoperiş uşor şi cu gratii, pentru ca în caz de explozie a unui tub sau a staţiei, efectul să se piardă în atmosferă liberă.

Pe cît posibil, uşile sălilor de operaţie trebuie să fie glisante şi nu batante, pentru a nu mobiliza masa de aer în timpul intrării sau ieşirii persoanelor din sală. Anexat sălii de operaţie, se află complexul de pregătire a materialelor şi de sterilizare a lor. Sterilizatorul este mic, funcţionînd cu curent electric sau cu abur, fiind folosit mai mult pentru instrumente şi pentru materiale mici. Sînt mult folosite ministerilizatoarele electrice cu oxid de etilen. Materialele mari se sterilizează la o staţie centrală. Se poate folosi sistemul casoletelor pentru 24 de ore sau în pînze moi, care pot fi menţinute o durată de timp mai lungă. Pe acestea din urmă, se consemnează durata valabilităţii de sterilizare (15—20 de zile). Duşumeaua sălii de operaţie va fi pămîntată.

Sala de operaţie trebuie sterilizată zilnic, la terminarea programului, prin antiseptice şi detergenţi dezinfectanţi prin spălare (Zephirol, Cetazolin, Bromocet), sau spray-uri (Viro-Tec, Tego, Vesfene), care sînt dezinfectante, fungicide şi dezodorante. Dezinfecţia este completată prin iradiere cu lămpi bactericide ultraviolete. O dată pe săptămînă sau de cîteva ori pe săptămînă (la nevoie), se face sterilizarea sălilor prin pulverizare de dezinfectante cu nebulizator Vestalfog (10—15 microni), cu soluţie Vesfene 256.

Spălarea mîinilor chirurgului se face cu apă sterilă, acţionată prin fotocelulă, folosind perii speciale de plastic, îmbibate cu detergenţi, închise în pungi ermetice şi sterile. Pentru urgenţă, se poate folosi Vesfene Cream.

Echipamentul persoanelor, care au acces în săli, trebuie să fie luat din filtrul blocului operator, dispus în holul sălii la intrare. Acest echipament are culori diferite pentru fiecare sală şi nu se admite circulaţia în alte încăperi decît în sala în care s-a prevăzut culoarea echipamentului respectiv. Se înlătură, astfel, circulaţia inutilă şi posibilitatea transmiterii infecţiei dintr-o încăpere în alta. Halatele echipei operatorii trebuie să acopere şi spatele chirurgului în totalitate, permiţîndu-i mişcări de întoacere, fără pericol de a desteriliza masa sau coechipierii. Se folosesc din ce în ce mai mult halate din hîrtie („dispozabile"), cu o singură întrebuinţare, asemenea calotelor şi măştilor. Sălile de operaţie septice sînt plasate obligatoriu în altă parte a spitalului, faţă de blocul operator aseptic.

Pantofii utilizaţi în blocul operator sînt confecţionaţi din lemn şi piele, cu conductor în talpă, pentru a permite orice scurgere de curent spre sol; trebuie să fie comozi pentru statul în picioare, dar nu pentru mers, tocmai pentru a nu fi folosiţi în afara blocului; se asigură, în acest fel, o măsură de precauţie în plus.

Măştile personalului vor fi dispozabile, cu o singură întrebuinţare; obligatoriu, sînt aşezate astfel încît să acopere şi nasul. Există tendinţa la unii chirurgi de a plasa masca sub nas, ceea ce este o eroare gravă. Ele vor fi recoltate din timp în timp la ieşirea din sală, fără anunţ prealabil; se introduc imediat în pungi sterile şi sînt trimise pentru examen bacteriologic. În acest fel, se pot lua măsuri profilactice sau curative de sterilizare a florei căilor respiratorii, la eventualii purtători. De asemenea, nu trebuie neglijate probele bacteriologice din aer, de pe mîinile spălate, rufărie, pereţi, lămpi etc.

Deşi aceste deziderate nu pot fi realizate încă integral în unele servicii, subliniem faptul că succesul unei operaţii nu constă numai în tehnica desăvîrşită a unui artist al bisturiului, ci şi în respectarea conştientă de către tot personalul a normelor securităţii antiinfecţioase în blocul operator.

BIBLIOGRAFIE

1. Müller W. H., Starr A., Dwight C., McGoon, Smith M. R., Shumway N. E. — Guidelines for Minimal Standards in Cardiovascular Surgery, *Ann. thorac. Surg.*, 1973, 3, 243—248.
2. Scannell J. G., Brown G., Elison R. G., Groves L. K., Laufman H., Sabiston D. C., Slon H. E. jr., Wheat M. W. — Optimal Resurces for Cardiac Surgery. Report of the Inter. Society Commission for Heart Disease Resource, *Ann. thorac. Surg.*, 1971, 12, 213.
3. Tröger H. — Beitrag zur raumlichen Gliederung von Betreungseinheiten innerhalb eines modernen Bettenhauses aus functioneller Sicht, *Dtsch. Gesundh. Wes.*, 1973, 28, 2 241—2 248.
4. Pop D. Popa I. — Inima. Patologie şi tratament chirurgical, Edit. medicală, 1975, pag. 68-73.

49.

CIRCULAȚIA EXTRACORPOREALĂ

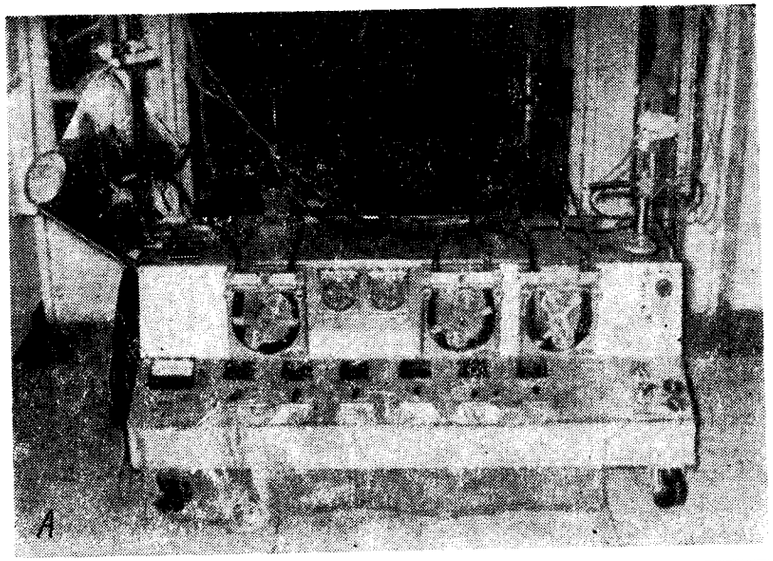
Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Ca în orice domeniu, nou, și în problemele circulației extracorporale au apărut o serie de termeni specifici, pe care medicul practician este bine să-i cunoască.

Termenul de circulație extracorporeală (CEC) exprimă un procedeu tehnic, care incumbă derivarea sîngelui, parțial sau total, în afara organismului, printr-un aparat prevăzut cu un sistem de tuburi și pompe (cordul artificial), de unde este reintrodus din nou în organism. Acestui sistem i se poate anexa și un dispozitiv de oxigenare (plămîn artificial). Cînd ambele sînt asamblate, alcătuiesc cord-pulmonul artificial (C.P.). Rolul acestui aparat este de a perfuza organismul, deci de a propulsa masa sanguină în arborele circulator sistemic arterial, suplinind funcția cordului și a plămînului propriu, pe perioada actului operator. Masa sanguină poate fi oxigenată artificial prin plămîni artificiali sau naturali (plămîn biologic).

Istoric. Aparatele, deși respectă același principiu de oxigenare și refulare, au concepții diferite de realizare practică. Aparatele Lillehey folosesc o pompă, iar oxigenarea se face prin plămîn în spirală de plastic. Araniev (U.R.S.S.) folosește „finger pump" (pompa digitală), bună pentru debite joase, avînd și capacitatea de oxigenare prin barbotaj la debite mici pînă la 2 500 ml/min. În Clinica Mayo din Rochester, se utilizează aparatul Gibbon-Kirklin (3), cu rezultate bune; aparatul are un dispozitiv lamelar de oxigenare și pompe arteriale de joncțiune și refulare, pentru circuitul sistemic și coronarian. Debitul de perfuzie poate ajunge la 5 000—8 000 ml/min. Aparatul este folosit și azi, în mod curent, oferind securitate mare, mai ales în intervențiile lungi, la copii cu cardiopatii congenitale. Cele mai moderne aparate, care satisfac actualmente cerința tehnică sînt aparatele: „Pemco" Inc. din Cleveland (fig. *49.1.*); „Sarns"; „Polistan" și „Stöekert".

Aceste aparate au game largi de reglaj, privind debitele și oxigenarea. Se folosesc în mod curent astăzi oxige-



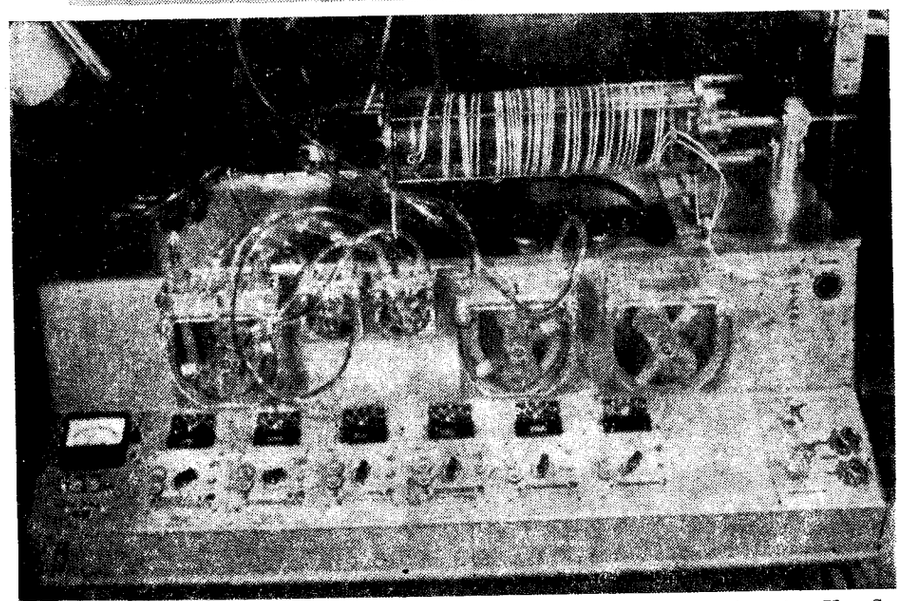


Fig. 49.1. Cord-pulmonul artificial Pemco: *A* — oxigenator Bentley; *B* — oxigenator Kay-Cross.

natoarele Kay-Cross cu discuri, oxigenatorul tip Temptrol-Bentley, Travenol Rigg, Bentley, Polistan.

În ceea ce privește fluxul circulator, în prezent este realizat doar fluxul continuu. Cercetările de modernizare a aparatelor de CEC tind însă a aplica în practică fluxul pulsatil, mult mai fiziologic decît cel continuu, dar mai pretențios.

Experimente numeroase au demonstrat că fluxul pulsatil este mai eficient decît cel nepulsatil în circulaţia extracorporeală. Ca urmare a folosirii lui, bolnavii ies calzi în extremităţi, îşi păstrează un flux urinar convenabil şi în general întreaga economie a organismului este foarte apropiată de cea normală. Pompa Helton-Pemco (şi Stöekert) pulsatilă are următoarele avantaje: debit crescut, hemoliză mică, volum transfuzional redus, rezistenţă vasculară mai mică, protecţie trombocitară mai bună, flux urinar mai bun pe durata CEC.

49.1. MODUL DE APLICARE A CEC

— *Transfuzia* sau *perfuzia lentă intraarterială cu pompa* constă în introducerea de sînge (dintr-o sursă externă sau proprie — autotransfuzie) în circulaţia sistemică a pacientului pe cale retrogradă (de ex., în rezecţia de anevrisme aortice, în care se efectuează perfuzie femurală retrogradă).

— *Circulaţia asistată* sau *asistarea mecanică a circulaţiei* (AMC): se propulsează sînge în arborele circulator arterial, în cazuri de insuficienţă cardiacă (ventriculară dreaptă sau stîngă), de insuficienţă coronariană sau de insuficienţă respiratorie.

— *By-pass cardiopulmonar* (BCP) sau *scurtcircuitarea cardiopulmonară* reprezintă derivarea sîngelui venos central din venele cave în aparatul C.P. şi apoi refularea lui în circulaţia sistemică într-o arteră mare (artera femurală sau aorta). By-pass-ul poate fi parţial sau total.

By-pass parţial (Bpp) se realizează prin intrarea în procedură numai a unei părţi a sîngelui venos din circulaţia centrală, care este derivată în aparat, restul mergînd pe cale pulmonară, fiziologică, întorcîndu-se în cordul stîng. Tehnic, acest lucru se realizează prin venele cave incanulate, dar neocluzionate.

By-pass total (Bpt) se realizează prin captarea întregului sînge din circulaţia venoasă în C.P. prin vene cave incanulate şi ocluzionate. Astfel, cavităţile cordului drept rămîn complet goale.

Metode. Realizarea unei circulaţii extracorporeale corecte necesită cunoaşterea unor factori şi parametri de bază, fără de care succesul este discutabil. În acest sens, ne vom referi la cîţiva:

Durata circulaţiei extracorporeale sau *timpul de perfuzie* (T.P.) reprezintă timpul care se scurge din momentul începerii propulsării sîngelui prin dispozitivul de pompare pînă la oprirea lui completă. Este un element foarte important, întrucît în mare parte el condiţionează succesul postoperator. Cu cît perfuzia este mai scurtă, evoluţia bolnavului este mai bună.

Lichidele de perfuzat sînt reprezentate de sîngele integral pur sau diluat în soluţii de 5% în Ringer lactat. Cantitatea necesară de sînge sau de substituent, care umple circuitele (pompă-plămîn), permiţînd un flux circulator suficient, reprezintă volumul de bază. Cantitatea totală, care umple atît circuitele, zona pompei arteriale şi oxigenatorul, cît şi schimbătorul termic şi circuitele anexe, reprezintă volumul total cord-plămîn.

Debitele de perfuzie reprezintă cantitatea de sînge sau de substituent diluant necesară perfuzării, exprimată în cm^3/kilocorp/min, sau în litri/m^2 de suprafaţă corporală/min. ($m^2 = G \times I$). La adult, în general, este în jur de 50 cm^3/kilocorp sau 3 l pe m^2 de suprafaţă corporală; la copil, este de 90—100 cm^3/kilocorp sau 2,5 l/m^2 de suprafaţă corporală.

Reîntoarcerea venoasă reprezintă fluxul de revenire în linia de drenaj a venelor cave superioare şi inferioare spre oxigenator. Ea poate fi realizată prin cădere-gravitaţie (foarte avantajos) sau prin sucţiune cu pompa (se utilizează

mai puţin). Linia venoasă nu este bine să fie aspirată, întrucît o presiune negativă mai mare de 25—30 cm apă colabează venele respective şi blochează reîntoarcerea. Menţinerea unei presiuni pozitive minime la capătul canulelor de aspiraţie previne colapsul venos.

Recuperarea coronară reprezintă procedeul care se efectuează prin aspiraţie asupra sîngelui acumulat în atriul drept, din sinusul coronar venos şi venele tebeziene. Acesta trebuie să fie aspirat printr-o pompă separată cu debit mic, care îşi varsă terminal fluxul dintr-un decantor în oxigenator.

Recuperarea din cardiotomie reprezintă linia sîngelui aspirat din cavitatea cardiacă, în care se lucrează, sau a sîngelui scurs în pericard. Ea se realizează printr-o a treia pompă. Cu privire la recuperarea coronară şi din cardiotomie, nu este permis a fi desconsiderată întrucît ea reprezintă aprox. 40% din volumul de perfuzie pe minut. Aceasta se efectuează practic prin utilizarea de canale cu orificii cu diametre suficient de largi. Sucţiunea trebuie să fie minimală, pentru evitarea traumatizării sîngelui şi evitarea spumei. Se pare că hemoliza cea mai mare este determinată de recuperarea prin sucţiune brutală.

Ventul sau *dispozitivul de decomprimare şi de purjare a ventriculului stîng* poate fi aplicat transapical sau transatrial stîng, prin vena pulmonară. El are menirea să golească ventriculul, pentru a nu destinde fibra.

Liniile arteriale sînt dispozitivele tubulare prin care sîngele este refulat de la pompă la bolnav, iar *liniile venoase*, prin care sîngele vine de la bolnav la pompă.

49.2. STRUCTURA CORD-PULMONULUI ARTIFICIAL (C.P.)

CEC se efectuează cu un complex mecanic format din 3 subansamble: subansamblul pompelor (cord artificial), subansamblul oxigenator (plămîn artificial) şi subansamblul de aspiraţie.

a) *Subansamblul pompelor* are rolul înlocuirii funcţiei de pompă a cordului în principal, fiind alcătuit din dispozitive de pompare-refulare (role, came, degete, membrane). Cea mai bună s-a dovedit a fi pompa cu role sau came rotative semiocluzive sau ocluzive reglabile. Pare a fi cea mai puţin traumatizantă pentru sînge şi uşor de manipulat. Aceste pompe pot asigura flux continuu sau flux pulsatil. Ele efectuează o perfuzie bună a ţesuturilor, înlăturarea stazei capilare şi a edemului limfatic (10, 15). Aparatul dispune de 3 pompe: una arterială, pentru refularea sîngelui oxigenat în linia arterială la pacient; a doua, pentru asigurarea aspiraţiei sanguine din cardiotomie şi din cavitatea pericardică; a treia, pentru sucţiune intracardiacă (vent). Este cunoscut faptul că sîngele coronar şi cel din vasele bronhice reprezintă aproape 750 cm^3/min. Lăsarea lui intracardiacă generează o distensie ventriculară pe cord oprit, producînd alterări histologice şi, în final, fibrilaţie ventriculară la pornire.

Debitele sînt controlate manometric reglat sau electronic fluxometric. Unele aparate (Pemco) au ataşate încă 2 pompe mici, care asigură perfuzia coronară selectivă.

În alte aparate, ca Sarns-Baylor, acestea sînt separate în blocuri, care se pot alătura după necesitate.

b) *Subansamblul oxigenator* are rolul înlocuirii funcţiei pulmonare, realizînd oxigenarea sîngelui venos al pacientului, deşi se pare că încă nu s-a putut realiza soluţia ideală. Au fost imaginate multe feluri de oxigenatoare, ca de ex.: Kay-Cross-Melrose (cu disc, în cilindru) (7); Gibon (lamelar) (3); Lillehey (helicoidal cu O_2 bule) (1); Starr (cu membrană

imitînd condiţiile biologice); Pop D. Popa I. (cu perete de dacron), Polistan (în brasaj cu oxigen). Oxigenatoarele cele mai moderne sînt Bentley-Spiraflow; Harwey, Optiflow, care au un randament, durată şi securitate de perfuzie foarte mari.

Literatura pare a se îndrepta în prezent spre *oxigenatorul cu membrane* (Gerbrode şi colab., în 1967). Cu un aparat inimă-plămîn tip membrană, au efectuat 65 de perfuzii, cu o durată medie de 2 ore, cu un maximum de 730 de minute şi un minim de 28 de minute. Acidoza metabolică nu a constituit niciodată o problemă. Numărul trombocitelor a crescut în timpul perfuziei (fapt neobservat la oxigenatoarele cu discuri). Hemoliza în oxigenator a fost minimă. Prin oxigenator însăşi ea trebuie să fie sub 10 mg% pe oră pe perfuzie. Capacitatea de schimbător termic a oxigenatorului a fost foarte mare (1 1/2°/minut, la adult). Debitul prin oxigenator variază între 2,1 l/min. şi 4,6 l/min. Presiunea arterială medie a fost 80 mm Hg; pe pO_2 arterial — 157 mm Hg; O_2 venos amestecat — între 31 şi 57 mm Hg; pCO_2 — sub 50 mm Hg. Membranele care alcătuiesc plămînul sînt fabricate din cauciuc-silicon, de aspect circular, cu o construcţie „sandwich".

De asemenea, s-a dovedit a fi eficient *oxigenatorul cu bule mici* Bentley (realizînd brasaj, barbotaj în însăşi masa sanguină, cu o suprafaţă de contact mare şi purjare de CO_2 mai bună). Ca dezavantaj se citează emboliile gazoase. Debitul de oxigen se fixează la aprox. 2—6 l/minut, cu 3% CO_2. Acest oxigenator Temptrol cu bule este dispozabil, omnitermic şi presterilizat, făcut dintr-o carcasă semirigidă de plastic policarbonat Lexan, folosit de rutină din 1967; oxigenează foarte bine, menţine un echilibru acido-bazic bun, traumatismul sanguin este minim, permite perfuzii lungi, este adaptabil la subiect (1, 13). În serviciul nostru, am utilizat oxigenatorul Kay-Cross, precum şi oxigenatorul Bentley, Polistan, cu satisfacţii depline.

Oxigenatorul Travenol (plic) realizează, de asemenea, o oxigenare în coloană verticală cu rezultate bune (1, 13).

În oxigenatorul plic Travenol sau în cel bicilindric Temptrol-Bentley, pe care le utilizăm şi noi (literatura comunică rezultate foarte bune), sîngele venos colectat prin gravitaţie, precum şi cel din cardiotomie şi „vent" se întîlnesc cu oxigenul în coloana verticală. Aici, prin brasaj şi barbotaj cu bule mici de oxigen (95%) şi CO_2 (5%), sîngele trece printr-un dispozitiv de despumare din oţel inoxidabil sau în cazul al doilea prin plastic dat cu soluţie antifoam, care asigură debularea şi evitarea emboliilor. Sîngele cade apoi în dispozitivul de colectare în „S" la Travenol, în cilindru mare la Temptrol sau în tubul spiral Lillehey. Prin linia arterială, sîngele este refulat de către pompă spre organism. Pentru a menţine o temperatură constantă, sîngele trebuie încălzit în plic sau în cilindru, prin dispozitivul denumit schimbător termic. Din el, trece în circulaţia sistemică. În unele perfuzii, pot fi folosite 2 oxigenatoare în paralel. Desigur, întreaga pompă este controlată debitmetric, tensiunea de refulare, debitul de oxigen şi CO_2, care sînt administrate prin filtre speciale. Pentru completarea anesteziei, la unele aparate, se poate administra halotan direct în circuite, prin folosirea unor dispozitive în linia de oxigen. Halotanul se administrează după indicaţia anestezistului.

Oxigenatorul ideal trebuie să îndeplinească următoarele norme (12):

— să oxigeneze minimum 6 litri de sînge, astfel ca paO_2, $paCO_2$, pvO_2 şi $pvCO_2$ să fie în limite normale;

— să asigure o purjare de CO_2 corespunzătoare, menţinînd CO_2 în sîngele arterial la nivelul dorit;

— să adapteze cantitatea de sînge la o limită, care asigură o perfuzie adecvată, fără risc;

— să asigure o filtrare eficientă a sîngelui, pentru evitarea emboliilor organice, aeriene etc.;

— să determine deteriorări minime ale masei sanguine circulante;

— să poată fi presterilizat, dispozabil şi adaptabil la toate aparatele pentru CEC;

— să fie uşor de folosit;

— să fie transparent.

c) *Subansamblul pentru recuperarea sîngelui* din cardiotomie şi sucţiune intracardiacă, prevăzut cu dispozitiv de depunere, se varsă şi el în coloana venoasă verticală a pliculuі oxigenator.

d) *Linia de sucţiune aortică* (*top sucker*) are rolul de purjare a eventualelor bule de aer, care ar fi scăpat din cord spre circulaţia sistemică.

e) *Dispozitivul termic* (*heatexchanger*) are rolul menţinerii unei temperaturi constante (pentru normotermie +36,5 +37°; pentru hipotermie moderată +33°; pentru hipotermie profundă +20°), putînd coborî pînă la +6°, +8°, temperatura esofagiană sau mediastinală. Manevrarea acestui dispozitiv trebuie făcută cu atenţie întrucît procesul de răcire a diverselor organe sau regiuni este diferit. Thevenet (14) menţionează că temperatura mediastinală, esofagină inferioară şi cea faringiană, în general, sînt foarte apropiate ca valori (1—2°). Diferenţa lor faţă de temperatura rectală poate ajunge însă pînă la 4°, deasupra a 24°, şi pînă la 8°, sub 24°. Temperatura creierului este cu 4° superioară temperaturii faringiene, deasupra a 21°, şi cu 1—2°, la temperaturi mai joase. Dispozitivul este reprezentat printr-un cilindru metalic, prin care trece linia arterială. În jurul tubului arterial spiral, circulă apă la o temperatură care să asigure un mediu termic dorit sîngelui care este transmis organismului. Oxigenatorul Temptrol-Bentley nu are nevoie de dispozitiv separat, fiind construit în interiorul oxigenatorului (13). Mai recent, s-a preconizat la modelul Travenol intercalarea unui schimbător termic dispozabil şi înaintea coloanei venoase verticale, constatîndu-se o mai bună oxigenare în condiţiile temperaturii de 37°. Schimbătorul termic primeşte curentul de apă încălzită de la un termostat. În cazul folosirii hipotermiei, tehnica răcirii şi încălzirii va trebui cunoscută bine, avînd implicaţii grave în evoluţia postoperatorie, în caz de nerespectare a unor reguli bine stabilite.

f) *Filtrele* sînt dispozitive cu rolul de a opri orice particulă organică (fibrină, cheaguri, celule) ori anorganice (particule de calcar, calciu, ceară) din fluxul sanguin, inclusiv gaze. Sînt realizate din materiale plastice, teflon (spumă, sită), burete plastic sau oţel inoxidabil, obdus cu soluţie antifoam. Materialele care intră în structura aparatelor cord-pulmon sînt reprezentate de materiale plastice inerte, transparente şi materiale inoxidabile. Toate acestea sînt obduse în interior cu silicon şi antispumă, substanţe care adesea sînt încorporate în materialul plastic respectiv. Suprafeţele de contact interioare ale tuburilor sînt astfel construite, încît să nu aibă zone de strangulări pe traseu şi să fie perfect lise. Altfel, ele produc vîrtejuri, crescînd incidenţa hemolizei, a trombozelor şi chiar a emboliilor. Folosirea filtrului din dacron Swank şi Pall (4) a redus incidenţa emboliilor cerebrale, gazoase sau cu alte etiologii de la 41% la 3% (2), mai puţin a emboliilor grăsoase. Acestea, în general, trec prin filtre cu porozitate mai mare de 40 microni. Se semnalează tot mai multe suferinţe cerebrale, hepatice, gastrointestinale şi renale, ca urmare a imperfecţiunilor CEC privind filtrarea (4). În tendinţa de înlăturare a micro-

embolismului, s-au realizat aparate analizatoare de particule. Acestea au pus în evidență în CEC emboliі cu dimensiuni de 13—80 microni. Filtrele de dacron cu ochiuri de 404 opresc 89% din aceste particule, pe cînd filtrele de poliuretan opresc doar un procent de 58—64% (13).

La noi în țară, în anul 1956, P o p D. P o p a I., ing. T e o d o r u și colab., au realizat primul cord-pulmon artificial (C.P.), folosind la acea dată principii perfect valabile și astăzi privind oxigenarea prin brasaj-barbotaj cu O_2 în bule prin filtru și perete dublu de dacron, avînd recuperare gravitațională pe glisor lateral, realizînd un flux pulsatil de la 250 ml pînă la 5 000 ml/minut. Aparatul a fost brevetat, folosit numai pentru scopuri experimentale (10, 11, 12) (fig. *49.2.*).

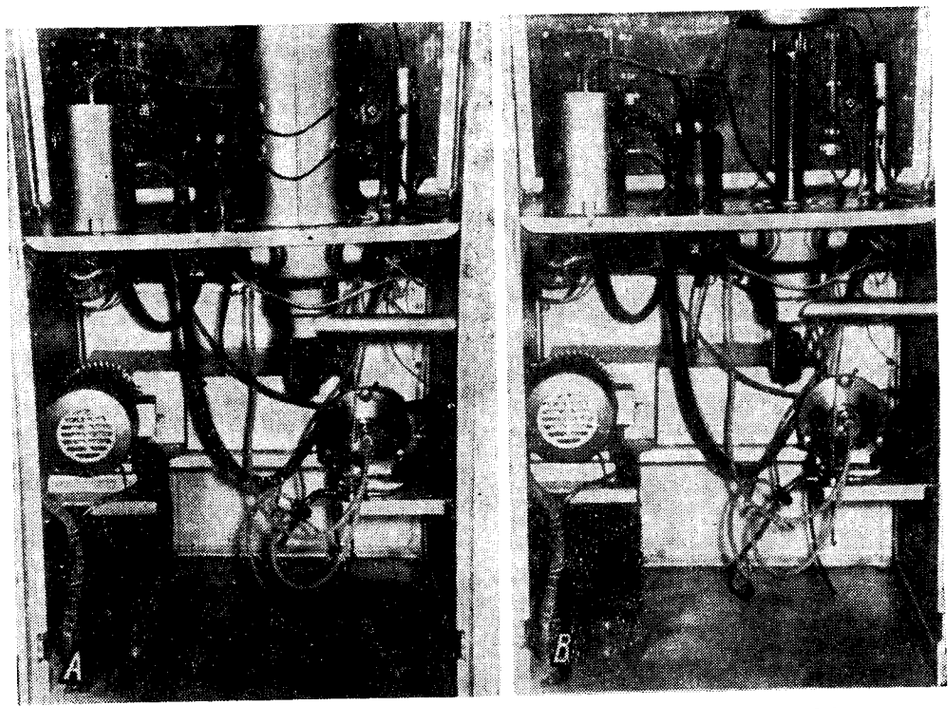


Fig. 49.2. Cord-pulmonul CP_4 Pop D. Popa I., ing. Teodoru N. și colab.:
A — vedere interioară de ansamblu: B — subansamblul oxigenator, după ridicarea termostatului.

49.3. MODUL DE FUNCȚIONARE A APARATELOR C.P.
(Soluția primară, heparinizarea, circulație, debitmetre)

Înainte de utilizare, pompa este umplută fie cu sînge, fie cu substituenți.

Se administrează bolnavului heparină 3 mg/kilocorp. Se incanulează cavele și una din vasele mari ale circulației sistemice (femurala sau aorta). Sîngele din vena cavă inferioară și superioară cade prin gravitație în plicul oxigenator în coloana verticală de despumare. După cum am menționat, aici se colectează și sîngele din cardiotomie și vent. În porțiunea inițială a coloanei

verticale, sînt 3 intrări: din cave, dispozitive de sucțiune, intrarea oxigenului, care prin filtrul poros este dispersat în masa sanguină. Sîngele oxigenat, trecînd apoi prin filtrul inoxidabil antiembolic, se acumulează în rezervor, de unde este aspirat de pompă și refulat prin dispozitivul termic în organism. La linia de ieșire, este anexat un debitmetru. Acest dispozitiv este foarte important pentru cunoașterea exactă a fluxului. Sînt mai multe tipuri de debitmetre, cu rotametre, cu presiune diferențială și electromagnetice. Ultimele sînt folosite curent.

49.3.1. METODE DE PERFUZARE

Metodele de perfuzare variază după necesitate, intervenție, chirurg, obicei și pompă.

Perfuzia cu sînge integral s-a folosit, la început, pe scară largă. Încă și azi este folosită în multe locuri, mai ales pentru copii. Dezavantajele acestei metode, la adult, sînt: dificultatea de procurare a sîngelui, trombozele și aglomerările intracapilare, indicele de hemoliză crescut și pericolul transmiterii hepatitei acute virale. Singurul avantaj s-ar părea a fi o bună oxigenare. Se utilizează sînge proaspăt sau conservat.

Metoda de perfuzie în hemodiluție, preconizată de Z u h d i și C o o l e y, introdusă în anul 1964, este considerată ca una din cele mai valoroase achiziții ale chirurgiei cardiace, cîștigînd teren din ce în ce mai mult. Se realizează prin diluarea sîngelui pacientului cu soluții cristaloide. Utilizarea unor mari cantități de sînge omolog în chirurgia cordului deschis, a constituit obiectul unor vii discuții. G a d b o y s și colab. au descris, sub numele de „homologous blood syndrom", fenomenele apărute în cursul perfuziilor extracorporeale cu sînge omolog. El determină trombocitopenie, insuficiență renală, leucopenie, hipotensiune, hipovolemie, determinată de sechestrarea de sînge în unele teritorii prin blocare capilară cu agregate hematice, cu consecințe asupra schimburilor gazoase tisulare. În funcție de greutatea bolnavului (greutatea în kg×25) sau în funcție de suprafața lui corporală, se calculează cantitatea de lichid, care se introduce în pompă ca soluție totală. Soluția folosită primar este dextroza 5% mixtă (dextroză 5% în soluție izotonică, 2 părți, și dextroză 5% în apă distilată, 1 parte). Aceasta se tamponează cu bicarbonat de sodiu 44,5 mEq/l sau 1,4%, după necesitate, și se heparinează cu 15 mg la 500 ml soluție. Soluția primară poate fi tamponată avantajos și cu Tham și completată cu 15 mg ClK, 10 ml vit. C, 10 ml calciu. În aceste cazuri, rezervele de bază tampon sînt mult mai ridicate, decît la cei perfuzați cu sînge exclusiv heparinat. Dar, dacă hemodiluția este prea mare, creșterea fluxului sanguin nu este suficientă pentru restabilirea necesarului de O_2, în limitele fiziologice, și chiar în prezența unui flux normal, se pot produce ischemii semnificative în diferite regiuni vasculare, cu consecințe funcționale la nivelul diferitelor organe (9). Tocmai pentru acest motiv, cantitatea de soluție primară, care se introduce în pompă, se calculează în funcție de greutate, în general 20 ml/kilocorp. Debitul de perfuzie, pentru adult, va fi în jur de 40—50 ml/kilocorp sau 2 500 ml/m² de suprafață corporală, iar la copil de 50—100 ml/kilocorp/minut. Hemodiluția este foarte avantajoasă, este ieftină, la îndemînă în orice moment, evită complicațiile cerebrale, hepatice, hematologice, renale și pulmonare. Îmbunătățirea perfuziei tisulare se obține și pe cale farmacodinamică, după experiența lui L e n i e u x și colab.; astfel, clorpromazina este un agent optim de întreținere a perfuziei tisulare, în timpul și după deconectarea de pompă (4). De asemenea, indexul de hemoliză este foarte scăzut, iar modificările acido-bazice și fluctuațiile electrolitice sînt

minime. Diluţii de 80 ml/kilocorp realizează perfuzii lungi, fără tulburări (5).

Prin procedeul de hemodiluţie a lichidului de umplere a pompei de CEC, cu diverse soluţii (dextran cu greutate moleculară mică, glucoză 5%, ser fiziologic şi manitol), Masauki, Hara şi colab. (6) trag următoarele concluzii:

— dextroza 2,5% în ser fiziologic, dextranul 10% în ser fiziologic, produc o scădere semnificativă a volumului plasmatic, într-un timp de 160 de minute de la începerea perfuziei;

— adăugarea de manitol produce diureză şi reduce masa extracelulară;

— folosirea numai a dextranului reduce atît volumul plasmatic, cît şi masa extracelulară, cu apariţia de sîngerări, care nu pot fi decît cu greu oprite;

— hemodiluţia este un procedeu, care nu determină tulburări fiziologice importante şi ameliorează consecinţele postoperatorii.

Perfuzia în hemodiluţie la noi în ţară a fost utilizată, în anul 1958, de Pop D. Popa I. şi colab. (10—13).

Perfuzia coronariană. În decursul unor intervenţii, care necesită un timp prelungit de clampaj al aortei (anevrisme de aortă ascendentă, înlocuiri de valve etc.), este necesară perfuzia coronariană. Astăzi ea se foloseşte doar excepţional după expirarea limitelor de securitate conferite de cardioplegie. Miocardul bolnav, hipertrofic, degenerat necesită să fie protejat de ischemii prelungite, în special la bătrîni cu stenoză aortică. Perfuzia coronariană se efectuează prin introducerea a două canule selectiv în ostiumul fiecărei coronare. Se folosesc canule metalice sau din plastic cu bule sau cu disc; avantajul ultimelor este că se pot fixa şi nu permit refluxul coronar. Canulele inserate brutal sau cu debite neadecvate pot determina leziuni coronare (disecţii, embolii, decolări de plăci ateromatoase), declanşînd fibrilaţie ventriculară şi infarcte. Perfuzia trebuie condusă astfel ca presiunea în coronare să oscileze între 80 şi 100 mm Hg, ceea ce asigură un debit de 100—120—150 cm^3/minut pe coronară. Creşterea presiunii în una din coronare indică un obstacol în lumen şi desigur o irigaţie deficitară. Sub nici un motiv nu se va forţa creşterea presiunii, ceea ce poate duce la leziuni ireversibile. Practica demonstrează (D. Cooley) că, în perfuziile CEC, care nu depăşesc 45 de minute, miocardul tolerează stopul anoxic în normotermie, nefiind deci necesară perfuzia coronară.

Fac excepţie cei cu hipertrofii ventriculare mari, la care stopul anoxic nu este indicat de la început.

Recent, s-a descris însă acel *„stone heart"* (inimă de piatră) (Cooley—Armstrong, 1973), rezultat din modificarea ireversibilă a mitocondriilor miocardice, ca urmare a stopului anoxic prelungit. Alţi autori de prestigiu (Starr) perfuzează coronarele de regulă, fie permanent, fie intermitent (tot la 16 minute pe cord fibrilat electric 3 minute). De Bakey perfuzează, pentru o singură înlocuire valvulară, doar coronara stîngă.

În ceea ce ne priveşte, noi în trecut am perfuzat coronarele cîte 3 minute, la 15 minute şi, în unele situaţii, foloseam şi hipotermia locală cu ser fiziologic rece. Astăzi, folosim de rutină cardioplegia, asociată cu hipotermie de suprafaţă.

Perfuzia etajată. În anevrismele crosei aortei, este necesară întreruperea circulaţiei spre extremitatea cefalică şi spre aorta descendentă. Ca urmare, apare necesitatea perfuziei segmentare. Se lucrează cu 5 pompe. Sînt 3 linii arteriale pentru refulare (una femurală retrogradă, pentru tot organismul, pînă la zona de clampaj distal, şi cîte una pentru fiecare carotidă). Linia femurală asigură 2/3, iar cele două linii carotidiene asigură 1/3 din debitul de perfuzie. De ex.: la un bolnav de 50

kg, se perfuzează cu 50 ml/kilocorp (2 500—2 600 ml/minut), din care 2/3 (2 000 ml) în femurală şi de 2 ori 300 ori 350 (600 sau 700 ml) în carotide. Perfuzia se face sub control EEG. Carotida dreaptă poate fi perfuzată şi prin artera subclaviculară.

Sîngele restant (vezi şi cap. 50). Problema sîngelui restant a fost mult discutată şi controversată. Se punea problema dacă se retransfuzează sîngele restant sau nu. Astăzi, opinia înclină spre retransfuzarea lentă a acestui sînge, desigur în funcţie de necesităţi (PVC nu trebuie să depăşească 12 cm H_2O). Retransfuzarea se poate face prin femurală fără manevre suplimentare. În cazul în care perfuzia liniei arteriale s-a făcut prin aortă şi la decanulare s-a suprimat, aceasta va fi implantată printr-un cateter subţire intermediar în linia perfuziei venoase sau în cateterul auricular stîng intracardiac. Administrarea acestui sînge este mai avantajoasă bolnavului, fiind sînge propriu.

Perfuzia extracorporeală asociată cu hipotermie moderată sau profundă se realizează astăzi exclusiv prin schimbătorul termic, anexat circuitului de refulare şi — mai nou — şi celui venos. Temperatura poate fi scăzută la 33—26° sau sub această limită la 6—8°. Desigur, această metodă termică permite o laxitate mai mare în manipularea intraoperatorie.

Controlul perfuziei se efectuează prin cunoaşterea exactă a debitului de perfuzie antecalculat sau se face prin debitmetre electronice. Întoarcerea venoasă trebuie să fie în presiune pozitivă, paralelă şi în raport cu refularea arterială.

49.3.2. TEHNICA DE INCANULARE

După efectuarea pericardiotomiei şi ancorarea buzelor pericardice, se trece la incanularea cordului şi a vaselor mari, realizîndu-se astfel conexiunea cu aparatul cord-pulmon artificial.

I. **Timpul vaselor mari.** Se repere**ază aorta şi artera pulmonară. Se ridică linia de reflexie pericardică, realizîndu-se cu un disector bont un tunel pe sub aortă, în dreptul feţei anterioare a arterei pulmonare drepte. Se iese între aortă şi cavă. Se dispune pe acest traseu un şnur fixat pe Péan. Se repereză vîrful urechiuşei drepte cu o pensă Jianu-Satinsky şi se tracţionează în sus şi distal, întinzîndu-se vena cavă superioară. Se incizează pericardul dintre artera aortă şi vena cavă superioară şi se introduce de aceeaşi manieră un şnur sub venă. Şnurul se dispune în tub de cauciuc. Se introduce indexul stîng în spatele venei cave inferioare, chiar deasupra reflexiei pericardului pe diafragm şi cavă, introducîndu-se dinăuntru în afară un disector, care va ieşi aproape de vena pulmonară dreaptă inferioară şi cu care se introduce un şnur hemostatic în tub de cauciuc, în jurul venei cave inferioare. D. Cooley foloseşte pense proprii cu 2 semicilindre fiecare, prin care fixează cavele pe canule, fără a mai fi necesare manevrele de mai sus.

II. **Timpul liniei arteriale:**

a) *Calea femurală.* Se execută o incizie de aprox. 12 cm pe faţa anterioară a triunghiului Scarpa, la jumătatea arcadei crurale, pe zona de pulsaţie a arterei femurale, depăşind arcada în sus cu aprox. 3—4 cm. Se descoperă artera femurală comună, care se dispune pe un şnur. Se dispune apoi un al doilea şnur sub arcada crurală cu 2 bucle. Se injectează bolnavului heparină 3 mg/kilocorp. Se clampează artera femurală şi se incizează transversal, deasupra emergenţei femurale profunde. Se introduce canula, care trebuie să depăşească arcada crurală. Canula trebuie să fie suficient de largă, pentru a asigura un debit corespunzător. Se strînge şnurul în jurul canulei şi se pensează cu un Péan, care se leagă apoi cu un fir de mătase. Aceasta

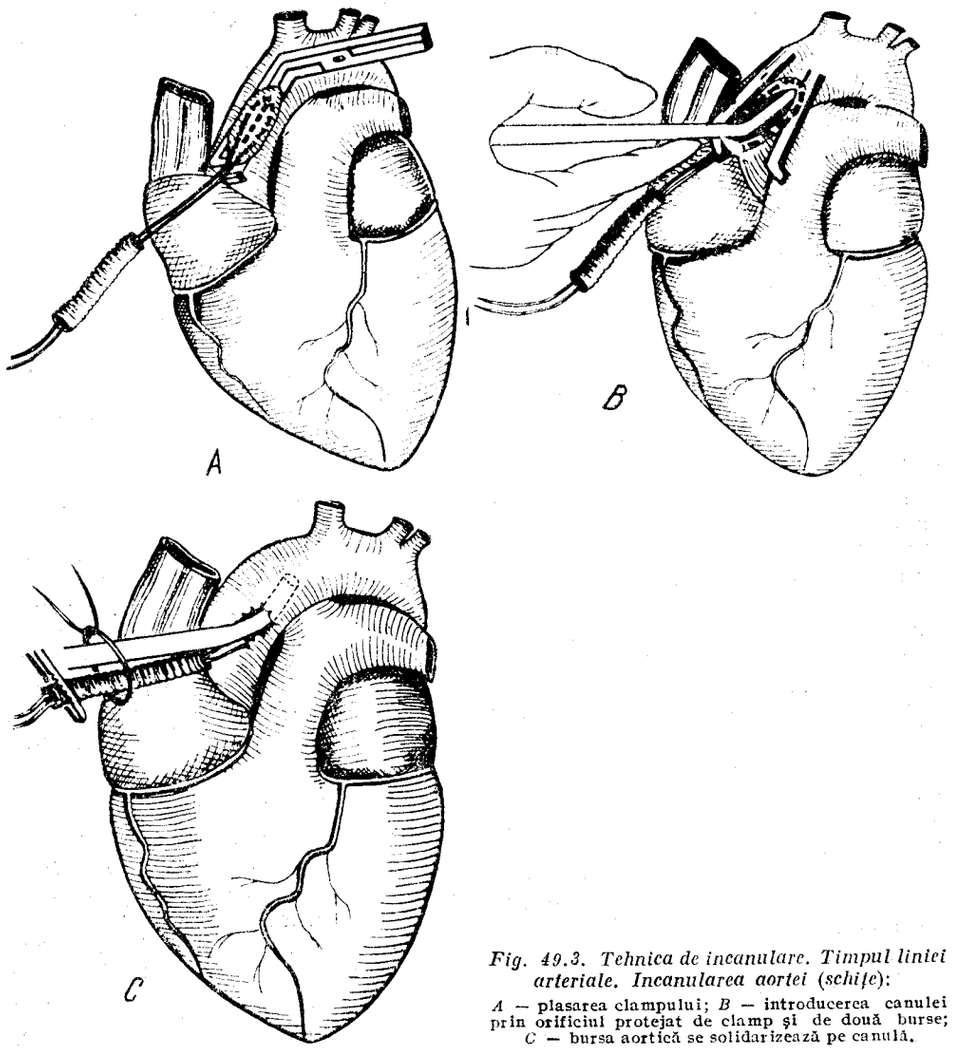


Fig. 49.3. Tehnica de incanulare. Timpul liniei arteriale. Incanularea aortei (schiţe):
A — plasarea clampului; *B* — introducerea canulei prin orificiul protejat de clamp şi de două burse; *C* — bursa aortică se solidarizează pe canulă.

va solidariza canula. Se face racordul cu linia arterială a pompei.

b) *Calea aortică* (fig. *49.3.*) este preferată de foarte mulţi chirurgi. Ea se efectuează înainte de timpul atrial. Se dispune pe aortă un clamp curb, după ce în prealabil s-a denudat peretele de adventice. Se pune o bursă cu 2 petice de dacron şi se incizează aorta aprox. 1 cm. În tehnica folosită de noi, fără clampare laterală, dispunem 2 burse concentrice, cu petice, urmate de incizie şi incanulare. Incizia aortei se efectuează cu lancea P o p D. P o p a I., adecvată numărului canulei aortice. Avantajul acestei lance este foarte mare, întrucît realizează aortotomia exact la grosimea canulei. Se introduce o canulă (canula Bardic, Sarns, Polistan USCI) (fig. *49.3. B*) şi se strînge bursa tourniquet, care se solidarizează pe canule (fig. *49.3. C*). Se face racordarea

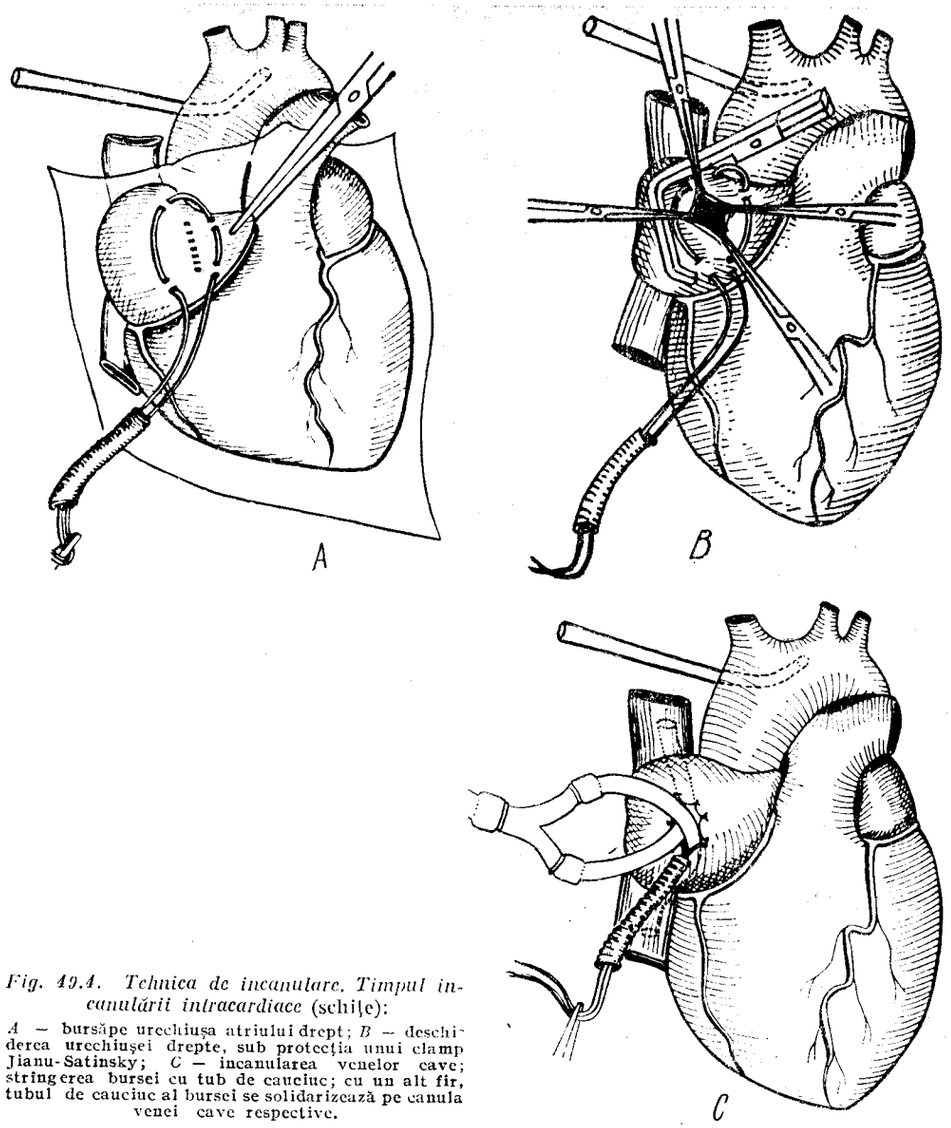
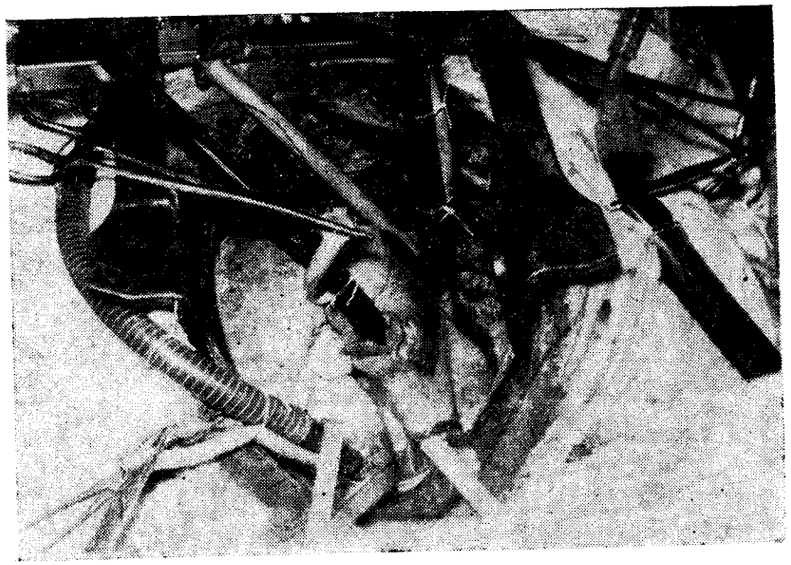


Fig. 49.4. Tehnica de incanulare. Timpul incanulării intracardiace (schiţe):
A — bursăpe urechiuşa atriului drept; *B* — deschiderea urechiuşei drepte, sub protecţia unui clamp Jianu-Satinsky; *C* — incanularea venelor cave; strîngerea bursei cu tub de cauciuc; cu un alt fir, tubul de cauciuc al bursei se solidarizează pe canula venei cave respective.

la linia arterială. Se umple linia arterială cu sînge, avînd deosebită grijă de eliminarea bulelor de aer.

III. Timpul incanulării intracardiace. Se repereză cu un disector curb urechiuşa dreaptă. Se dispune pe ea o bursă nepenetrantă (fig. *49.4.A*), pe cît posibil cu fir de mătase 2.0., care se introduce în tub de cauciuc semidur fixat cu un P é a n. Se efectuează, eventual, o explorare digitală şi apoi se secţionează vîrful urechiuşei (fig. *49. 4.B*), se introduce canula de venă cavă (numărul adecvat) în cava superioară, în timp ce ajutorul strînge cu tubul de cauciuc bursa şi o fixează cu



Ftg. 49.5. Aspect intraoperator, după realizarea incanulărilor arteriale și venoase.

pensa P é a n. Se dispune un fir de solidarizare a canulei la tubul de cauciuc al bursei. Mai jos cu 2 cm și mai posterior, se dispune o bursă și apoi un clamp curb pe peretele atrial. Se deschide atriul, introducîndu-se sonda în cava inferioară. Se strînge bursa și se asigură cu un alt fir tubul bursei pe canula cavei. Se efectuează racordul la tubul în U de reîntoarcere venoasă (Fig. *49.4.G*).

În acest moment, declampînd tubul cav (cel femural sau aortic nu trebuie niciodată clampat), se pornește simultan linia arterială și venoasă, crescînd progresiv debitul pînă la cel antecalculat, realizîndu-se by-pass cardiopulmonar parțial (fig. *49.5*). Tensiunea arterială medie se va menține la 60—70 mm Hg.

49.3.3. DISPUNEREA VENTULUI

Distensia mecanică a cavităților inimii stîngi este periculoasă, generînd obișnuit o congestie de stază pulmonară, cu edeme intramurale cardiace, succedate de grave tulburări de difuziune și repolarizare. Ventul se dispune întotdeauna după pornirea pompei. Există 2 posibilități de plasare a ventului, și anume:

— *Ventul transatrial stîng.* Se dispune o bursă cu fir 2.0., jumătate pe vena pulmonară dreaptă superioară și jumătate pe atriu. Se deschide zona circumscrisă și se introduce un vent transatrial, transmitral, pînă în ventriculul stîng.

— *Ventul transapical.* În zona avasculară a apexului, se face o bursă, avînd pe ea 2 petece și un tourniquet. Se incizează aria și, cu un P é a n, se face un orificiu penetrant în ventriculul stîng. Se introduce o canulă și se strînge bursa cu un cauciuc tourniquet.

Clamparea aortei. După pornirea pompei, se obduce suprafața cordului cu ser fiziologic cu gheață. După obținerea unor răciri de suprafață, se clampează aorta, respectînd regulile, binecunoscute în acest sens.

Soluția cardioplegică se introduce printru-un ac C o o l e y, asigurat de o bursă, imediat sub clampa aortică. Strîngerea șnururilor cave va realiza *by-pass-ul total.*

Operația va decurge cît mai scurt, asigurînd cu pompa un debit de perfuzie de aprox. 50—60 ml/kilocorp, la adult, și de 100 ml, la copil, în normotermie, sau 3 l/m² de suprafață corporală. În perioada by-pass-ului se oprește ventilația pulmonară la presiuni variabile de la „O" la +5 cm apă, după tipul afecțiunii care se operează. Medicația se administrează pentru menținerea narcozei, pe cale intravenoasă, concomitent corectînd toți parametri deviați de la normal (K^+, pH, pO_2 etc.). Se administrează beta-blocante cu cortizon, mai ales la mitrali cu risc mare.

49.3.4. APLICAREA INTRAOPERATORIE A CEC ASOCIATĂ CU HIPOTERMIE

În cazul în care se asociază hipotermia la CEC, procedura este mai complexă, dar asigură o securitate mai mare, privind evoluția cazului intra- și postoperator. Prelungește rezistența la foamea de oxigen. Se cunosc 3 metode de perfuzare a sîngelui răcit:

— *Metoda veno-venoasă.* Sîngele este aspirat deopotrivă din vena cavă superioară (prin jugulara externă) și din cava inferioară (prin vena femurală) într-un dispozitiv de răcire. De aici, sîngele este reintrodus în cord, pe calea venei cave inferioare, realizînd o răcire rapidă a lui. Acest avantaj are însă și servituțile lui. Sinusul K e i t h-F l a c k se deprimă repede, iar activitatea cordului suferă, scăzîndu-și debit-minutul. Se folosește în asistarea mecanică a circulației.

— *Metoda arterio-venoasă.* Sîngele se extrage din femurală, răcindu-se în schimbătorul termic, de unde se reîntoarce pe cale venoasă din nou în circulație (AMC).

— *Metoda veno-arterială* reprezintă, de fapt, metoda curentă de răcire intraoperatorie cu ajutorul CEC. Sîngele recoltat din teritoriul venelor mari (cavă superioară și cavă inferioară) este dirijat în plămînul artificial și oxigenat, de unde este refulat de pompă în linia arterială unde se află schimbătorul termic (reversibil). Cu acest dispozitiv, se poate atît răci, cît și încălzi rapid masa de sînge perfuzat. Viteza de răcire este de 8° la 5 minute. Procesul poate fi dirijat pe parcursul actului operator în paralel. Avantajul mare este reprezentat de menținerea nealterată a țesuturilor și pH-ului, spre deosebire de metodele de contact (piele-viscere), cînd nu sînt rare alterările histologice. Și în acest caz, se înregistrează accidente, cum ar fi aglomerarea plachetară, coagulările în circuite, tulburări electrolitice, ceea ce face metoda pretențioasă, privind tehnica aplicării ei.

49.3.5. DECLAMPĂRILE

Se reîncepe ventilația pulmonară cu volumul curent cunoscut. Se oprește ventul. Se ridică temporar șnurul venei cave superioare, care prin aportul sîngelui realizează purjarea aerului din ventricul și atriu. Cînd apare flux sanguin fără bule, se strînge bursa. Se execută purjarea de aer a bulbului aortic cu ac, după care se declampează aorta și venele cave, trecîndu-se în by-pass parțial. Se scoate acul aortic. Se ridică vîrful cordului, executînd aspirație pe ventul apical, mișcînd ușor pereții cordului, pentru a mobiliza eventualele bule de aer din ventricul și atriu. Se învaginează urechiușa stîngă, în același timp, și se punctionează și ea cu un ac, pentru a se elimina aerul. Unii recomandă ligatura urechiușii stîngi la bază, ea reținînd frecvent bule de aer. Se scoate ventul din ventricul, apoi canula din cava inferioară, legînd bursa și dispunînd peste ea o nouă ligatură. Se scoate topsukerul, care a fost canula de cardioplegie și apoi de purjare aortică. Procedăm apoi la fel cu canula din cava superi-

oară. Se transfuzează sîngele restant din pompă la valorile dorite (o tensiune arterială medie sîngerîndă de 80—90 mm Hg). Se scoate apoi canula din artera femurală, clampîndu-se artera jos și sus. Se execută sutura arterială sau, dacă s-a incanulat aorta, se scoate tubul aortic, clampînd parțial aorta. Se execută sutura aortei cu firele de bursă care au dispuse pe ele două benzi de dacron, care asigură o coaptare perfectă și hemostază bună. Se face controlul hemostazei. Se pornește protamina în proporție de 1 1/2 protamină la 1 de heparină. Se realizează hemostaza, controlînd obligatoriu orificiile de purjare: aortic, ventricular. Închiderea toracelui cu drenaj mediastinal, pericardic, uneori cînd pleura a fost deschisă și drenaj pleural.

49.4. TIMPII DE EFECTUARE TEHNICĂ A C.E.C.

I. **Prepararea pacientului:**

(1) Administrarea medicației preanestezice în sala de preanestezie.

(2) Poziționarea bolnavului pe masa de operație pentru intubare.

(3) Recoltarea probelor de laborator de la pacient (I) printr-o canulă venoasă; prin aceeași canulă, se administrează medicația anestezică.

(4) Inducția anesteziei (intubație, hiperventilație cu control manual). Plasarea cateterului arterial, a cateterului în vena cavă superioară și vena cavă inferioară, a sondei vezicale Folley și a termistorului rectal.

(5) Plasarea electrozilor esofagian și tegumentar, pentru controlul temperaturii.

(6) Spălarea operatorilor.

(7) Plasarea electrozilor pentru ECG și EEG (asistentă monitorizare).

(8) Conectarea la monitoare a cateterelor pentru presiunea venoasă și arterială, a cateterului pentru perfuzii intravenoase și intraarteriale (anestezist); cateterele venoase și arteriale se conectează și la micropompele Watson-Marlow, Tekmar T. 51 sau IVAC.

(9) Recoltarea probelor de laborator de la pacient (II) (AVL-Ionogramă).

(10) Poziționarea bolnavului pentru operație; aseptizarea cîmpului operator, izolarea cîmpului operator, cu steridreap, toracotomia.

(11) Transfuzie lentă de sînge citrat încălzit.

II. **Preperfuzia:**

(12) Cord-pulmonul este verificat, conectat la rețeaua electrică, la apa caldă și rece a schimbătorului termic și umplut cu sînge și soluțiile primare, antibiotice, vitamina C, heparina etc., oxigen, conform suprafeței corporale sau a greutății corpului.

(13) Toracotomie sau sternotomie mediană, de preferință (cu ferăstrău vibrator).

(14) Notarea bilanțului pierderilor de sînge (nr. 1).

(15) Inventarul leziunilor extracardiace.

(16) Disecția și izolarea aortei ascendente (burse).

(17) Fixarea mijloacelor de clampare a venelor cave (șnur). Plasarea burselor pentru cava superioară și inferioară.

(18) Administrarea primei doze de heparină.

(19) Sîngele citrat se înlocuiește cu sînge heparinat.

(20) Plasarea canulei de presiuni în atriul stîng și conectarea ei cu aparatul de presiune și monitorizare.

(21) Notarea presiunilor arteriale și venoase.

(22) Canularea aortei ascendente sau a arterei femurale comune.

(23) Fixarea, umplerea și secționarea ansei.

(24) Adaptarea canulei arteriale la linia arterială, eliminarea aerului prin umplere cu sînge de la pacient.

(25) Inventarul leziunilor extracardiace digital extern, prin palpare.

(26) Inventarul leziunilor intracardiace digital prin bursă prin urechiușa dreaptă.

(27) Canularea venoasă a venei cave superioare și a venei cave inferioare.

(28) Adaptarea canulelor venoase la linia venoasă, eliminarea aerului prin umplere de la pacient.

(29) Notarea presiunilor arteriale în aortă, în vena cavă superioară și în vena cavă inferioară.

(30) Amestecul oxigen 96% și CO_2 4% trece în oxigenator, eventual adăugînd halotan + O_2. În cazul NLA, manevra nu este necesară.

(31) Recoltarea facultativă a probelor de la pacient și din oxigenator (AVL — ionogramă).

III. **Pornirea perfuziei:**

(32) Pornirea pompei arteriale, la debit scăzut apoi crescut treptat.

(33) Declamparea liniei venoase (clamparea șuntului). Oprirea respiratorului cu presiune intraalveolară de +5 cm apă. Uneori, această manevră de menținere a presiunii nu este necesară.

(34) Așteptarea stabilizării tensiunii arteriale medii la 60—70 mm Hg (verificarea întoarcerii și echilibrului pompei). Răcirea bolnavului (28—30°C).

(35) Ancorarea ventului stîng (transatrial sau transapical în ventriculul stîng).

(36) Clamparea aortei.

(37) Plasarea cardioplegiei.

(38) Ocluzionarea pe canule a venei cave superioare și venei cave inferioare.

(39) Inducerea asistolei cardioplegică.

(40) Notarea bilanțului de sînge și a debitului de perfuzie.

IV. **Operația cardiacă:**

(41) Deschiderea ventriculului drept, atriului drept, atriului stîng sau aortei.

(42) Punerea în funcție a aspirației intracardiace.

(43) Instalarea eventuală a perfuziei coronariene, cu cardioplegic sau sînge, după aortotomie, pentru operații care necesită acest lucru.

(44) Efectuarea tehnicii chirurgicale intracardiace propriu-zise.

(45) Menținerea aspiratoarelor de cardiotomie la debit scăzut, pentru a nu face spumă și hemoliză. Începerea reîncălzirii bolnavului.

V. **Ieșirea din perfuzie:**

(46) Retragerea aspirației de cardiotomie și favorizarea umplerii cordului.

(47) Oprirea ventului ventriculului stîng, menținînd valva incompetentă cu sondă Folley. Plasarea acului de purjare în bulbul aortic, și aspirație activă.

(48) Declamparea șnurului cavei inferioare temporar, pentru a favoriza umplerea, sau chiar parțial a clampajului aortic. Umplerea cavităților se va face pînă cînd în atriul stîng presiunea a crescut la 10 mm Hg.

(49) Redeschiderea ventului apical, menținîndu-se presiunea atrială stîngă constantă. Ridicarea vîrfului cordului cu mișcarea ventului.

(50) Se controlează acul trocar de purjare în bulbul aortic și se lasă pe loc.

(51) Se ridică clampul aortic.

(52) Se ridică din nou ventriculul stîng cu vîrful în sus și se aspiră bine aerul prin vent sau se purjează prin ac. Se înfundă cu degetul urechiușa stîngă, pentru evacuarea aerului dintre mușchii pectinați, sau se leagă urechiușa.

(53) Recoltarea de probe din linia arterială și cea venoasă.

(54) By-pass parțial; bolnav în poziție Trendelenburg.

(55) Reluarea ventilației pulmonare manuale.

(56) Defibrilarea cordului. Manevra poate fi făcută cu clampare temporală a aortei, pentru a evita embolia

cerebrală. Cu vîrful ventriculului ridicat în sus, se continuă purjarea.

(57) Controlul AVL, ECG, al presiunilor în vena cavă superioară, vena cavă inferioară şi tensiunea arterială.

(58) Se controlează şi se fixează ventilaţia.

(59) În prezenţa unor contracţii bune, se va reduce debitul de perfuzie, controlîndu-se mereu tensiunea arterială şi diureza.

(60) Se ridică presiunea atriului stîng la 12—15 mm Hg. Se suprimă sonda Folley din atriu şi valva mitrală, apoi ventul ventricular stîng.

(61) Se retrage canula din vena cavă inferioară şi se suprimă, oprindu-se perfuzia.

(62) Se retrage canula din vena cavă superioară şi se suprimă; suprimarea aspiraţiei aortice.

(63) Clamparea liniei arteriale, după ce presiunea medie în atriul stîng a crescut la 20—25 mm Hg.

(64) Dacă presiunea în atriul drept este mai mare, se stabilizează la 20 mm Hg (presiunea medie).

(65) Controlul plăgilor cardiace atriale, ventriculare şi aortice. Se face o hemostază corectă.

(66) Dacă chirurgul şi anestezistul sînt mulţumiţi de parametrii, se suprimă canula arterială (femurală sau aortică), după ce s-a transfuzat sîngele restant după necesităţi pe cateterul atrial stîng.

(67) Se notează bilanţul de sînge.

(68) Se administrează sulfatul de protamină în perfuzie, în proporţie de 1 1/2 la 1 heparină.

(69) Sîngele heparinizat se înlocuieşte cu sînge citratat, proaspăt, eventual adăugîndu-se masă trombocitară.

VI. **Închiderea:**

(70) Plasarea tuburilor de aspiraţie mediastinală, pericardică, pleurală şi conectarea lor la borcanele respective.

(71) Închiderea peretelui toracic cu hemostază riguroasă, după spălare cu antibiotic local.

(72) Eliminarea aerului din torace prin aspiraţie şi suprapresionarea plămînului.

(73) Suspendarea controlului manual al respiraţiei.

(74) Notarea ultimului bilanţ de sînge.

VII. **Pansarea:**

(75) Aplicarea pansamentelor aseptice.

(76) Probe de laborator AVL, Rx.

(77) Control ECG, EEG, coagulări.

VIII. **Protecţia antiembolică:**

(78) Înfăşarea extremităţilor cu feşi elastice pînă la arcada crurală.

IX. **Control final operator:**

(79) Bolnavul nedetubat, controlul homeostaziei, volumul respirator curent, AVL, ECG, EEG, puls, tensiune arterială, presiune venoasă centrală, presiunea în atriul drept, timp de sîngerare, timp de coagulare, trombocite, debit urinar. Radiografie cardiopulmonară.

X. **Transport la terapia intensivă:**

(80) Transportul bolnavului cu patul rulant la sala de terapie intensivă, intubat, sub monitorizare „Datascope". Fără excepţie, vor fi puşi în condiţii de monitorizare complexă.

49.5. CONTROLUL FACTORILOR HOMEOSTAZICI

Debitul pompei trebuie să fie cel puţin egal cu debitul bazal cardiac.

Tensiunea arterială medie pe perioada perfuziei nu trebuie să depăşească presiunea de filtrare renală (70 mm Hg).

Presiunea venoasă centrală (PVC) trebuie să fie menţinută permanent în jur de 16—18 cm apă, pentru a asigura o întoarcere venoasă bună. Spre sfîrşitul perfuziei, debitul trebuie scăzut şi paralel presiunea venoasă, care

după oprirea pompei trebuie să fie în jur de 12 cm apă. Scăderea PVC trebuie corectată prin masa sanguină (masa restantă din pompă).

Singurele *droguri*, care vor fi folosite pentru eventuala corectare a tensiunii arteriale, sînt: izoproterenolul, efortil, calciul, lidocaina.

Electroencefalograma normală demonstrează o bună oxigenare a creierului, primul organ care suferă de pe urma hipoxiei.

Electrocardiograma este modificată în timpul clampajului aortic; imediat după declampare, trebuie să revină la normal.

Pupilele trebuie să fie miotice şi egale.

Temperatura corporală trebuie să fie corespunzătoare procedurii utilizate; este controlată prin termistor rectal, esofagian, timpanic, cutanat.

Debitul urinar trebuie să fie neschimbat, de aprox. 1 ml/kilocorp/oră; în perfuziile în hemodiluţie, el trebuie să crească peste această valoare. După terminarea perfuziei, debitul urinar suferă o uşoară scădere.

Semne metabolice. Oximetria trebuie să fie normală. Presiunea parţială a oxigenului arterial trebuie să fie peste 100 mm Hg (100—300). Saturaţia de oxigen trebuie să fie de 98—100% (18 vol. %), saturaţia oxigenului venos de 70%, iar pO_2 venos de 35—40 mm Hg. Această ultimă valoare oglindeşte consumul de oxigen al ţesuturilor. pCO_2 trebuie să fie situat în jur de 20—30 mm Hg preoperator, iar postoperator trebuie să fie de 40 mm Hg. Bicarbonatul actual trebuie să fie în jur de 24,5 mEq/l, excesul de baze între +2 şi —2; pH-ul trebuie controlat permanent; el este asigurat de echilibrul elementelor mai sus expuse, optimal pH-ul trebuie să se situeze între 7,35 şi 7,45.

Balanţa acido-bazică tinde lent spre acidoză metabolică (intra- şi posttransfuzională), la început intracelulară, apoi plasmatică. Modificările de pH se corectează cu soluţie de bicarbonat de sodiu 44,8 mEq/l sau 1,4%, pînă la realizarea pH-ului dorit.

Potasemia trebuie să se menţină obligatoriu între 3,8 şi 5 mEq/l. Potasemia intracelulară a hematiilor, atîta timp cît nu este grav alterată, nu modifică potasiul seric. Administrarea de potasiu în timpul perfuziei menţine tensiunea arterială şi presiunea venoasă în limite normale, influenţînd tonusul vasomotor. pH-ul sanguin poate fi cercetat prin administrare de potasiu, care pătrunzînd în celulă dislocă H^+ cantonaţi aici (18). De asemenea, menţionăm că orice scădere a potasemiei, ca urmare a anesteziei, toracotomiei, bypass-ului, hemodiluţiei, excreţiei renale şi alterării sistemelor de fosforilare, generează tulburări cardiace şi nervoase (18). Acestea se corectează cu o soluţie de clorură de potasiu 40 mEq/l.

Sodiul trebuie să se menţină în jur de 148 mEq/l, iar calcemia între 9 şi 11 mg%. Hemoglobina în valoare de 15 g% asigură fixarea a 20 vol. de oxigen (fiecare gram de hemoglobină fixează 1,34 cm^3 O_2). Indicele de hemoliză trebuie să fie sub 1% (13).

În practica noastră, noi am determinat hemoglobina plasmatică liberă (normal: 2—5 mg%), pe care am considerat-o nesemnificativă în perfuzii, dacă se afla sub 100 mg%. În medie, noi am constatat valori de 20—50 mg%.

Postoperator, adrenalina miocardică se reduce de la 0,37 mcg/g la 0,12 mcg/g, iar noradrenalina de la 0,5 mcg/g de ţesut umed la 0,09 mcg/g (16).

Postperfuzional. După oprirea pompei, cu cordul pornit în activitate sinuzală, cu tensiunea arterială în valori normale sau uşor crescute, cu presiuni de 100—110 mm Hg, cu PVC în jur de 12 cm apă, cu debit urinar de aprox. 60 ml/oră şi oxigenare normală, se trece la controlarea pulsurilor (membrul inferior, membrul superior, caro-

tidă) şi a pupilelor. Această măsură asigură existenţa unei circulaţii normale (se pot descoperi eventuale embolii sau tromboze survenite intraoperator). Plămînii vor fi ventilaţi şi controlaţi să nu aibă raluri umede, iar gazele sanguine trebuie să fie în limite normale. Frecvent, apar atelectazii pulmonare postoperatorii (dopuri de mucus în bronhii), care generează şunturi dreapta-stînga, cu alterarea hematozei. Aceste tulburări se combat prin respiraţie cu presiune pozitivă intermitentă (I.P.P.), ventilaţie, tuse, aspiraţie, fizioterapie şi administrare de oxigen. Se va efectua un control hematologic general: eritrocite, leucocite (leucocitoză în primele 8—10 zile), hemoglobină (scade în general cu 3—5 g%), trombocite (scad cel mai mult, pînă la 40—60% din valorile totale, fiind de fapt responsabile de tulburările de coagulare posttransfuzionale). Se reţine faptul că la o perfuzie extracorporeală mai prelungită de 90 de minute, utilizînd un sînge citratat vechi, numărarea trombocitelor demonstrează o scădere sub 100 000/mm³, care în condiţiile unor protezări valvulare determină pierderi sanguine postoperatorii. Pentru înlăturarea acestui neajuns, se foloseşte sînge proaspăt heparinat, se scurtează durata perfuziei, reducînd astfel sîngerarea postoperatorie (2). Pentru acest motiv, insistăm pentru transfuzarea unui sînge cît mai proaspăt postoperator şi, eventual, adăugarea de masă trombocitară.

49.6. MODIFICĂRI MAJORE SANGUINE POSTPERFUZIONALE

Oricît de perfecţionate ar fi aparatele, iar materialele bine tolerate, în perioada perfuziilor apar inerent modificări ale elementelor figurate, ale factorilor de coagulare, asupra cărora vom mai reveni.

Doresc să atenţionez cititorul asupra *hemolizei*, a cărei limită superioară admisă astăzi este de 120 mg Hb%. Hemoliza este determinată de factorii mecanici (efectul contactului cu pereţii circuitelor şi eventualelor sticle nesiliconate, traumatismul pompelor, al coloanei de oxigen, al despumării cu burete sau sucţiunea turbioanelor), de factorul termic (cînd dispozitivele nu asigură o temperatură constantă de 37° în pacient şi în circuite), de izoaglutinarea (eventual incompatibilităţi sanguine, mai ales privind subgrupele) (8, 13).

Mc. Caughan şi colab. au arătat că de fapt cel mai important factor traumatic sînt pompele cu role complet ocluzive şi mai puţin pompele cu role semiocluzive. Restul factorilor ar putea fi neglijabili (citat de 8). Cu toate acestea, Stewart şi Sturridge acordă o mare importanţă siliconizării circuitelor, obţinînd mari diferenţe între lotul operaţiilor, care folosesc circuite siliconate, faţă de cele nesiliconate (citat de 8). Se impune astfel cercetarea cu multă atenţie a acestui proces.

Indexul hemolitic folosit pînă acum (cantitatea de hemoglobină eliberată în timpul transportului de 100 ml de sînge) este dependent de condiţiile sub care este testată pompa şi nu dă în general un criteriu precis. Un nou sistem de măsură este *indexul traumatic*, propus de T. H. Koller şi colab. (T. $I._{100}$ = *traumatic index*), care dă cantitatea de hemoglobină produsă de pompă, la 100 de turaţii, indiferent de cantitatea de sînge cu care este umplută. Valorile T. $I._{100}$ sînt calculate în literatură pentru diferite pompe, din următoarea formulă:

$$T.I._{100} = (-100 - Hct)\frac{C.V.SH}{n.t.SH} \text{ mgHb/100 turaţii}$$

C — creşterea concentraţiei hemoglobinei plasmatice în mg/100 ml plasmă, în perioada testului timp „t" în minute;

V = volumul sîngelui total circulant, inclusiv cel din pompă în ml;
n = numărul de turaţii;
Het = hematocritul în volume %;
SH = hemoliza standard = hemoglobina liberă care creşte în sînge.

Murray, Andersen şi colab. (8) dau diferenţe chiar între dispozitivul Bentley, care după 2 ore de recirculare a sîngelui fără oxigenare are variaţii în hemoglobina plasmatică de 17 mg%, faţă de 70 mg% cu dispozitivul Travenol U—310. Se afirmă că, în general, nici un dispozitiv afară de cel citat nu creşte hemoglobina peste 36 mg%. Hemoliza este minimă în Bentley.

O heparinizare insuficientă determină coagulare în circuite (embolii, coagulări în aparat etc.).

Distrucţia elementelor figurate este urmată de producerea a o serie de rezultate toxice (observaţiile corespund cu ale cercetărilor noastre), urmate şi de o creştere a activităţii acido-bazice (indicator sensibil): distrugerea eritrocitelor produce hiperpotasemie (11), distrucţia leucocitelor generează enzime proteolitice, care cresc factorii trombogenici şi totodată scăderea capacităţii fagocitare, apariţia histaminei generează hiperpermeabilitate, vasodilataţie, edeme, exsudate.

Hematocritul scade progresiv cu hemoliza. Cea mai mare scădere a hematocritului s-a observat cu dispozitivul Travenol-6-LF, în care căderile erau pînă la 34, la o medie de 29, la sfîrşitul experienţelor. Scăderea minimă s-a înregistrat cu Travenol U-310 şi Temptrol, în care hematocritul scade 2% în fiecare caz (8).

Trombocitele eliberează tromboplastina plachetară, precum şi serotonina, care dau modificări în coagulare, în motilitatea vasculară şi în gradul de hemoliză a hematiilor; printr-o acţiune centrală produc hipertermie. Cel mai mult scad trombocitele cu dispozitivul Rigg şi mai puţin cu Temptrol. Desigur, în perioada oxigenării, distrucţia este mai mare ca în proba fără oxigenare. Ordinea de preferinţă din acest punct de vedere ar fi Temptrol, disc, Travenol U-310, Travenol 6 LF şi Rigg (8).

Complicaţii postperfuzionale. Cu toate că CEC a ajuns o metodă de rutină, ea este încă departe de perfecţiune, fiind grevată de unele neajunsuri. Canula arterială nu poate suplini debitul aortic, deci perfuzia tisulară nu este ideală. După perfuzie, tonusul venos crescut dereglează echilibrul lichidelor şi al retenţiei. Nu rareori, apar: embolii gazoase cu cheaguri, detritusuri tisulare sau silicon, hemoragii prin discrazii, prin alterarea factorilor de coagulare sau *heparin rebound*, prin neutralizarea neadecvată a heparinei cu protamină; la terminarea pompei heparinemia circulantă trebuie să nu depăşească 2 γ. Hemoragiile pot provoca anemii grave, iar local tamponadă cardiacă.

Nu sînt de neglijat leziunile endarterelor la locurile de canulare, care pot duce la tromboză sau anevrisme disecante, compromiţînd în acest mod rezultatul operator pentru teritoriul în cauză.

Se descrie *sindromul postperfuzional*, caracterizat prin febră, hepatomegalie, limfocitoză atipică, anemie, neutropenie cu hipergammaglobulinemie, monocitoză, eozinofilie.

Precauţii. Nivelul sîgelui din oxigenator trebuie menţinut suficient, pentru ca discurile să nu „taie" suprafaţa sîngelui, favorizînd, în acest mod, producerea spumei şi, consecutiv, un grad ridicat de hemoliză. La o scădere de 400—500 ml a sîngelui din oxigenator este necesară şi diminuarea rotaţiei discurilor, care desigur antrenează o scădere a oxigenării. La fel de periculos este, însă, şi un nivel mare de sînge

în oxigenator, care atinge axul central şi distanţatoarele de discuri şi produce tulburenţă şi mai mare şi, consecutiv, spumă. Se va controla atent capcana de bule, pentru ca din ea să nu refuleze bule în linia arterială. Tehnicianul de pompă trebuie să anticipeze orice schimbări bruşte ale fluxului sanguin, pentru a le putea corecta la timp, şi eficient.

În acest mod, complicaţiile postperfuzionale se reduc simţitor.

Analiza a 228 de operaţii pe cord (16) în CEC, a demonstrat *tulburări ale activităţii cardiace* la 147 de pacienţi (65%):

— insuficienţă cardiacă acută (35 de pacienţi, fiind prima cauză de deces);

— tulburări de ritm (21 de pacienţi);

— insuficienţă cardiacă subacută, la 60% din pacienţi operaţi (16).

Cu toate acestea, rolul CEC în complexul terapeutic modern este o mare achiziţie, permiţînd salvarea a numeroase vieţi.

Desigur, în acest capitol ar fi putut fi dezvoltate multe alte aspecte, însă cum ele reprezintă deja detalii de pură specialitate, considerăm suficient a ne limita doar la cele de mai sus.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul clinic Fundeni (Pop D. Popa I.), în ultimii 6 ani (1976—1982), s-au efectuat aproape 1 800 circulaţii extracorporeale pentru o largă paletă de afecţiuni.

BIBLIOGRAFIE

1. Bhagavant R., Kalke M. D., Castaneda A., Lillehey W. — A Clinical Evaluation of the New Temptrol (Bentley) Disposable Blood Oxigenator, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1969, *57*, 5, 697.
2. Garcia H., Brojesh Pacrashi, Mary D., Tandon P., Ionescu M. — Postoperativ Blood Loss after Extracorporeal Circulation for Heart Valve Surgery, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1973, 3, 487—496.
3. Jones R. E., Donald Effler, Swan N. J. C., Harnsbergher H. G., Kirklin W. J., Wood E. H. — Apparatus of the Gibbon Type for Mecanical By-pass of the Heart and Lungs. Preliminary Rapport, *Proc. Mayo Clin.*, 1955, *30*, 6, 105—113.
4. Hill Donald — Blood Filtration Suring Extracorporeal Circulation. *Ann. thorac. Surg.*, 1973, 3, 313—316.
5. Lande A.J., Carlson R.G., Patterson R.H., Baxter Y., Lillehey C. W. — Cardiac Surgery with Disposable Membrane Brings, Transplant Amer. Soc. Artif. intern. Org., 1972, 18, 532—536.
6. Masauki H., Mahlon M., Crumpler J., Corn Barbara, Perkins W. — Effect of Various Priming Solution upon Red Cell Mass, Plasma Volume and Extracelular Fluid Volume of Dogs Following hemodilution Technique of Extracorporeal Circulation, 1967, 53, 3.
7. Melrose D.G. — A Mecanical Heart Lung for Use in Man, *Brit. med. J.*, 1953, *6*, 11, *57*.
8. Murray A., Kuchiba K. — Blood Trauma Produced by hump Oxigenators, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1969, *57*, 2, 238—244.
9. Moffit E., Dessler A., Lundbrog R. — Acid-base Balance and Oxigenation in Prolonged Perfusion, *Anesth. Analg. Curr. Resp.*, 1967, 46.
10. Pop D. Popa I., Iosifas, Teodoru N. — Ameliorări în construcţia unui aparat C.P$_4$. (1958) de circulaţie extracorporeală, Simpozionul de circulaţie extracorporeală, Bucureşti, 28.VI.1961.
11. Pop D. Popa I., Deac R., Ilnitki P., Aczel I. — Circulaţii extracorporeale experimentale, Bul. rez. Simp. „Progresul din ştiinţele tehnice şi influenţa lui în medicină", Bucureşti, 18—19.XII.1972.
12. Rygg—Kyvsgaard — Oxigenators, 1974, Polistan, 2.
13. Solis T. R., Noon G. P., Beall A. C., DeBakey M. — Particular Microembolism During Cardiac Operation, *Ann. thorac. Surg.*, 1974, 4, 332—344.
14. Thevenet A. — Chirurgie a coeur ouvert sous hipotermie profonde, 1960, *1*, 55.
15. Trinkle J. K., Helton N. E., Briant L. R., Griffen N. O. — Div. Cardiotor. Surg. Dept. Surg. Univ. Kentuky Sch. Med. Lexington N. Y., *Surgery*, 1970, *68*, 6, 1 074—1 078. Pulsatil Cardiopulmonary By-pass: Clinical Evaluation.
16. Uglov F. G., Zubtsonsky U. N., Zanadskaya I. S. şi colab. — Cardiac Disturbance in Correction of Heart Deffects under Conditions of Artificial Circulation, *Vestn. Khir.*, 1970, *105*, 11, 123—127.
17. Waldtschmidt J., Tung L. C., Zanthacos D., Eckart J. — Chir. Klinikum Steghity, Univ. Berlin / Dahlen, Die Hemodilution bei der extracorporalen Zirkulation, *Z. exp. Chir.*, 1970, *3*, 1, 34—47.
18. Vasko A. Kent, De Wall R. A., Ryley M. — Hipokalemia Fiziological Abnormalities During Cardiopulmonary Bypass, *Ann. thorac. Surg.*, 1973, 4, 347—353.

50.

AUTOTRANSFUZIA ÎN PRACTICAREA OPERAȚIILOR VASCULARE MAJORE

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *D. Ungureanu*

Desigur, de la prima transfuzie la om, pînă în zilele noastre, aceasta a suferit modificări esențiale. Primul, care a pus bazele științifice ale transfuziei sanguine, a fost Landsteiner, care a obținut pentru aceasta premiul Nobel. S-au înființat centre de transfuzie, veritabile bănci, pentru recoltarea și păstrarea sîngelui, ca și cercetarea problemelor, pe care le pune o astfel de practică. Toate acestea au permis înlăturarea accidentelor mortale date de transfuziile de sînge incompatibil, precum și accidente mai mici determinate de transfuzia de sînge (stări febrile, alergice, hemoliză, hepatite).

Astăzi, sîngele este un medicament pe care îl folosesc, pe scară largă, tot mai multe specialități. Sîntem însă confruntați cu 2 evenimente: creșterea cererii de sînge și scumpirea din ce în ce mai mare a sîngelui.

Toate acestea duc, azi, la o penurie de sînge, cu atît mai mult cu cît unele proceduri complexe din chirurgia cardiacă, vasculară, neurochirurgie, obstetrică-ginecologie, cer imperios folosirea lui în cantități din ce în ce mai mari. De aici, s-a născut ideea ca sîngele, care se pierde în timpul unor operații, să fie recuperat și reinjectat pacienților în cauză, sub formă de autotransfuzie (1885). Practica a obligat mulți specialiști să folosească acest procedeu, în ginecologie, chirurgie generală, neurochirurgie și altele, în situații în care nu aveau la dispoziție sînge izogrup.

În chirurgia cardiacă, Watson, în anul 1934, folosește primul sîngele ca autotransfuzie, într-o plagă cardiacă. Necoagularea sîngelui a fost asigurată cu citrat. Bolnavul a supraviețuit. Această idee a fost dezvoltată mult în cel de-al II-lea război mondial, prin realizarea unor aspiratoare sterile, care colectau sîngele. În țara noastră, Pop D. Popa I. aplică procedeul experimental cu CP_2, în 1954, comunicînd rezultatele la USSM-Cluj. Au fost apoi aplicate pompele de recuperare cu role, interpunîndu-se rezervoare de cardiotomie. Sistemele s-au perfecționat atît de mult astăzi, încît sînt foarte bune și sigure.

Acest sistem este ideal a fi folosit, întrucît în operațiile pe vasele mari, pierderile sanguine sînt importante, deoarece bolnavii sînt heparinizați, iar substituirea cu sînge, altul decît al bolnavului, este anevoioasă. Pentru aceste rațiuni, recuperarea sîngelui propriu, cu aparatele de autotransfuzie și reintroducerea lui în bolnav este un foarte mare avantaj.

Dispozitiv: o pompă cu role, cu pas reglabil, un sistem de circuite de P.V.C., sistem cardiotomie de la CEC, un borcan siliconat; filtre în rezervor și pe traseu.

Funcționare. Prin pompa cu role, prin una din extremități, în 2 aspiratoare, acționate la sucțiune, se recuperează sîngele din plaga operatorie. El trece prin rezervorul de despumare, filtrare, prin burete de oțel, inox sau plastic (poliester, uretan), trecînd apoi prin decantare, prin filtre de plastic, într-un borcan de colectare sau direct într-o cale venoasă.

Aplicare. Înainte de momentul clampării vasului, care urmează a fi operat, se administrează pacientului heparină 3 mg/kilocorp. Se clampează pentru izolare zona de lucru.

M. Turina și M. Laszczower comunică la Congresul Internațional de la Atena (6—12 sept. 1981), un procedeu mult simplificat, comparativ cu cel amintit. Autorii au utilizat un recipient dispozabil de 500 ml, conectat la o linie de aspirație obișnuită, în care se găsea 50 ml de acid citrat-dextroză. Aspirarea se face prin acest pol cu citrat aflat pe fundul conteinerului. Spuma este oprită de un strat de antispumare, din poliuretan gros de 1 cm, care se află în partea superioară a recipientului. Cînd conteinerul s-a umplut cu sîngele aspirat, conteinerul se decuplează de pe vid, se dă anestezistului, care prin simpla răsturnare retransfuzează pe o linie venoasă sîngele propriu recuperat.

Studiile efectuate cu această tehnică arată, după 24 de ore: Hb normală, trombocite normale, gazele sanguine normale, LDH ușor crescută (222 U.). Sistemul este deja aplicat în practică cu bune succese.

Avantaje, indicații și contraindicații, după R. O. Heimbecker și W. J. Wall. Avantajele sîngelui autotransfuzat ar rezulta din: înlăturarea oricărei incompatibilități; absența riscului de inoculare a unor boli; aplicare imediată, fără a fi necesară testarea de laborator, care cere timp; nu este necesară o bancă de sînge; oxigenare ușoară; folosire cu succes în grupele rare; păstrarea nealterată a trombocitelor și a factorilor de coagulare; cost scăzut.

De asemenea, se pot autotransfuza fără pericol, cantități foarte mari de sînge recuperat (10 000 ml), care dacă nu ar fi sîngele propriu al pacientului ar fi pus probleme alergice, de grup, de coagulare, de preț și de transmitere a unor boli.

Contraindicații. Prezența oricărei secreții infectate sau a puroiului constituie contraindicații în aplicarea procedeului (urină, materii intestinale-fecale etc.).

În disecțiile masive, largi, urmate de manipularea unor tumori, care se dilacerează în sîngele stagnant, retransfuzarea acestui sînge produce metastazarea tumorii.

Desigur, aplicarea procedeului poate fi însoțită de ușoară hemoliză, subicter, urini hipercrome, mici tulburări de coagulare, care pot fi stăpînite cu heparină sau cu protamină.

Microcheagurile de agregate plachetare sînt blocate de dispozitivele de filtrare, folosite în circuite.

51.

SELECTAREA PREOPERATORIE A BOLNAVILOR ARTERIALI

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Selectarea preoperatorie a bolnavilor trebuie să fie făcută cu foarte multă grijă şi ea exprimă experienţa, maturitatea şi abilitatea chirurgului vascular. Importanţa unei bune selectări, aproape că egalează în importanţă cu actul operator. Chirurgul trebuie să aprecieze întotdeauna:

— care va fi evoluţia naturală a bolii;

— ce implicaţii şi riscuri aduce cu sine actul chirurgical;

— dacă postoperator bolnavul va cîştiga ori nu în bine.

Va trebui, de asemenea, să aprecieze, legat de efortul pe care-l va face pacientul. Astfel, nu este identică viaţa sedentară a unui pensionar, cu aceea a unui om în deplină perioadă a maturităţii, solicitat la eforturi fizice şi deplasări, a unei persoane care dispune de programul său sau al alteia care este obligată a desfăşura o activitate în flux curent.

De asemenea, asocierea unor afecţiuni (stenoză de arteră carotidă, anevrisme arteriale viscerale, coronaropatie, infarct miocardic în antecedente, ciroză hepatică, insuficienţă renală, discrazii sanguine, hipertensiune etc.) pot duce la un eşec, deşi tehnica operatorie a fost perfectă.

În revers, nu trebuie să se refuze aplicarea unei terapii chirurgicale unor bolnavi, care printr-un tratament preoperator, corect condus, îşi pot ameliora sau înlătura unele suferinţe. Într-o asociere, de ex. stenoză carotidiană + sindrom L e r i c h e, se va rezolva, mai întîi, stenoza carotidiană şi apoi sindromul L e r i c h e. Asocierea unei arteriopatii severe cu o tromboflebită, care a antrenat leziuni tegumentare, la prima vedere, tentează chirurgul să refuze operaţia, dar o terapie corect aplicată acestei afecţiuni poate face din bolnav un candidat pentru o procedură chirurgicală.

Referindu-ne la implicaţii şi riscuri, prin aplicarea tratamentului chirurgical, bolnavii arteriosclerotici, desigur, reprezintă un potenţial de risc crescut, comparativ cu cei de o vîrstă cu ei. Operaţiile vasculare sînt, însă, bine suportate de către aceştia, mai ales cînd ele se limitează la membre. Credinţa că o amputaţie este mai bine suportată, decît o operaţie vasculară pe artere, este un „mit", întrucît gravitatea este egală, dacă nu mai mare pentru amputaţie.

Pentru scăderea acestui risc, se folosesc astăzi cu succes by-pass-urile extraanatomice (de ex., în obstrucţia de subclaviculară, se face by-pass axilo-axilar sau anastomoză subclavio-carotidiană).

Comparînd rezultatele operatorii vasculare din trecut, cu cele de azi, desigur, riscul a scăzut de 3—4 ori. Acesta a fost rezultatul apariţiei unor proteze din ce în ce mai bune, utilizarea monofilului prolene, tehnica preparării mai corecte a venelor, evaluări mai exacte preoperatorii, precum şi (nu în ultimul rînd) experienţa chirurgului vascular, care execută operaţia respectivă. Într-o mînă experimentată, rezultatele întotdeauna vor fi mai bune decît în cele ale unui chirurg bun, dar începător în tehnicile operatorii vasculare.

Pentru selectarea corectă a bolnavului, se vor avea în vedere principiile expuse în *cap. 10* din vol. I („Etapele circuitului clinic al bolnavului cardiovascular"), în care sînt expuse mecanismul investigării şi cunoaşterea unor astfel de pacienţi.

Se va avea în vedere consultul general, explorarea cardiacă, pulmonară, hepatică, renală, hematologică, pe linie funcţională clinică şi de testare biochimică, încheind desigur, cu angiografia generală, selectivă sau hiperselectivă şi, în fine flebografia (la asocierile venoase). Nu se va omite utilizarea diagnosticului ultrasonic Doppler-angioscanul, care completează angiografia. Nu rareori, unele vase au tromboze intraluminale (anevrisme), lăsînd scurgerea nederanjată, dînd imagine de lumen aproape normal. La ultrasonogramă, se constată adesea pereţii anevrismului cu 3—4—7 cm mai largi decît la aortografie. Angiografia trebuie atent evaluată şi, obligatoriu, făcută preoperator.

Avînd toate aceste date, chirurgul vascular va răspunde la întrebările puse la începutul acestui capitol: evoluţia naturală, evoluţia cu tratament medicamentos şi, în fine, cîştigul şi riscul aplicării tratamentului chirurgical la aceşti bolnavi.

52.

DESCOPERIRI ALE ARTERELOR ŞI VENELOR MEMBRULUI SUPERIOR ŞI INFERIOR

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

52.1. DESCOPERIREA ARTERELOR MEMBRELOR SUPERIOARE

În cele ce urmează, ne vom referi la descoperirea următoarelor artere: subclaviculară, axilară, humerală, radială, cubitală, arcada palmară superficială şi profundă şi colateralele digitale.

Pentru arterele mari, abordul se face în scop explorator, de restabilire a fluxului (dezobstrucţii, by-pass-uri) sau în scop hemostatic. Pentru arterele mici, descoperirile sînt mai mult legate de tehnici hemostatice în focar sau la distanţă.

Odată cu dezvoltarea microchirurgiei, vasele mici au noi valenţe, în posibilitatea restabilirii fluxului arterial, mergînd chiar pînă la arterele digitale. Vezi şi cap. 1, în vol. I.

52.1.1. DESCOPERIREA ARTEREI SUBCLAVICULARE

Arterele subclaviculare reprezintă colaterale ale trunchiului brachiocefalic, în dreapta, şi a crosei aortei, în stînga. Reprezintă porţiunea iniţială a trunchiului vascular arterial, care irigă membrele superioare.

Embriologie. Artera subclaviculară *dreaptă* provine din al IV-lea arc arterial drept şi a 6-a arteră segmentară dreaptă. Artera subclaviculară *stîngă* derivă din a 6-a arteră intersegmentară stîngă. Originea embriologică diferită, structurează morfologic cele 2 artere subclaviculare în mod diferit (vezi şi cap. 2, în vol. I).

Dispoziţie. Ambele artere subclaviculare sînt situate la nivelul aperturii toracice superioare, la baza gîtului, între crosa aortei şi clavicule.

Origine, traiect, direcţie, vărsare. Artera subclaviculară dreaptă ia naştere din trunchiul brahiocefalic arterial drept. Artera subclaviculară stîngă ia naştere din crosa aortei. Cele 2 artere se orientează în sus şi în afară, descriind o curbă cu concavitatea în jos, încălecînd coasta I.

În drumul lor, ele trec prin *triunghiul scalenic*, care le împarte în 3 porţiuni: *prescalenică*, *interscalenică* şi *extrascalenică*. La nivelul claviculei, se continuă cu trunchiul arterei axilare.

Lungimea arterelor subclaviculare este de aprox. 8—12 cm, cea stîngă fiind mai lungă cu 2—3 cm.

Raporturi:

Artera subclaviculară dreaptă. În *porţiunea prescalenică*, *anterior*, este în raport cu 1/3 internă a claviculei, a muşchiului subclavicular şi cu inserţia muşchiului sternocleidomastoidian, prin intermediul venei subclaviculare, situată între arteră şi planul musculos. Între arteră şi venă, se remarcă din afară înăuntru prezenţa frenicului, ansa Vieussans şi pneumogastricul.

Posterior, este în raport cu domul pleural şi cu rădăcinile plexului brahial şi foseta retropleurală Sébileau, în care este situat ganglionul stelat Neubauer.

Supero-intern, este în raport cu ramurile ei, artera vertebrală şi trunchiul tirobicervicoscapular.

Infero-extern, este în raport cu domul pleural, cu ramuri simpatice, vene şi cu nervul recurent. Descoperirea arterei în această porţiune este deosebit de dificilă, obligînd la rezecţia manubriului sternal şi a claviculei în 1/3 internă.

În *porţiunea interscalenică*, artera subclaviculară dreaptă este situată pe faţa superioară a coastei I, pe care obişnuit ea imprimă un şanţ.

Anterior, este în raport cu muşchiul scalen anterior, inserat pe tuberculul Lisfranc, prin intermediul căruia are raporturi cu vena subclaviculară şi cu nervul frenic.

Posterior, este în raport cu scalenul mijlociu şi posterior, care se inseră pe baza posterioară a şanţului subclavicular.

Sus, este în raport cu rădăcinile plexului brahial.

Descoperirea arterei în această porţiune se face rezecînd scalenul anterior, înconjurînd nervul frenic, care este situat pe faţa lui anterioară, spre marginea internă a muşchiului. Uzual, în sindromul scalenic sau în obstrucţiile subclaviculare, această cale de abord este foarte uzitată.

În *porţiunea postscalenică*, artera subclaviculară dreaptă este în raport, *anterior*, cu: vena subclaviculară şi artera scapulară superioară, vena jugulară externă fasciile gîtului (mijlocie, superficială), muşchii omohioidian şi ţesutul celuloadipos, pielosul şi pielea.

Posterior, este în raport cu spaţiul I intercostal şi cu coasta a II-a.

Postero-superior, este în raport cu: muşchiul subclavicular, vena subclaviculară şi plexul brahial. Accesul în această porţiune este mai uşor.

Repere: clavicula, tendonul sternocleidomastoidianului şi masa muşchilor prevertebrali, fosa supraclaviculară.

Linia de incizie urmează forma unei crose de hochei, marginea posterioară a sternocleidomastoidianului şi marginea superioară a claviculei sau poate fi paralelă cu clavicula (1/3 internă şi medie).

Descoperire. Se incizează pielea, pielosul, ţesutul celular subcutanat, se trage înăuntru omohioidianul, se secţionează fascia cervicală superficială, se repereză scalenul anterior şi, în raport cu acesta, se poate aborda porţiunea a II-a şi o parte din porţiunea a III-a a arterei subclaviculare drepte. Pentru porţiunea I, este necesară rezecţia claviculei, eventual al manubriului sternal. Artera, odată evidenţiată ca o crosă, poate fi abordată în scopul dorit.

Artera subclaviculară stîngă. Ia naştere din crosa aortei, prezentînd o porţiune intratoracică şi una cervicală.

Porţiunea intratoracică are o dispoziţie verticală, prezentînd *anterior* raporturi cu carotida stîngă, cu trunchiul venos brahiocefalic stîng, care o încrucişează.

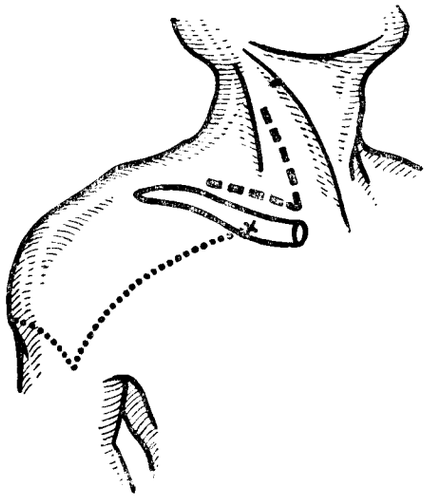


Fig. 52.1. Descoperirea arterei subclaviculare drepte. Extensia cîmpului operator în amonte, prin dezarticularea internă a claviculei. Voletul cutanat este prelungit inferior și în afară sub claviculă.

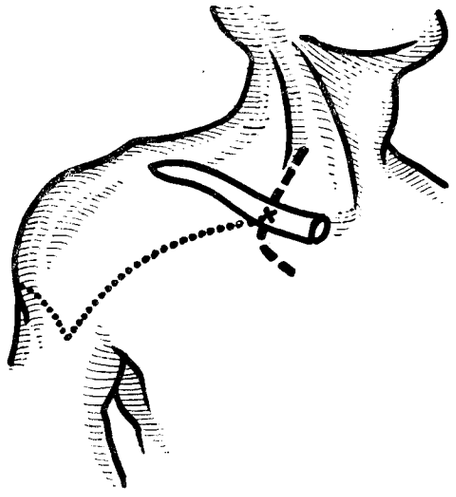


Fig. 52.2. Descoperirea arterei subclaviculare drepte. Volet osteomuscular pentru mărirea cîmpului operator în amonte, prin secționarea claviculei.

Posterior, este în raport cu coloana vertebrală și cu canalul toracic; *medial*, cu esofagul și cu nervul recurent stîng.

Extern, este în raport cu domul pleural și cu plămînul, pe care lasă chiar o incizură.

Zona de penetrație a subclaviculare stîngi din torace spre fosa supraclaviculară este cu 3 cm mai în afara articulației sternoclaviculare (R i c h e t).

Porțiunea cervicală este în raport, *anterior*, cu vena subclaviculară, cu mușchiul subclavicular și cu clavicula; *posterior* și *superior*, cu canalul toracic și cu plexul brahial; *ventral*, cu spațiul I intercostal (coasta I—II).

Artera subclaviculară stîngă dă *ramuri* ascendente (artera vertebrală și tiroidiana inferioară), descendente (mamara internă și intercostala superioară) și ramuri externe (cervicala profundă, scapulara posterioară și scapulara superioară). Fiecare din aceste ramuri pot fi surse de hemoragie, astfel încît este necesară cunoașterea dispoziției lor.

Descoperire. Evidențierea arterelor subclaviculare se efectuează în vederea restabilirilor de flux sau cu scop hemostatic.

Poziția de descoperire: decubit dorsal, gît în hiperextensie cu capul rotat contralateral.

Repere: fosa supraclaviculară, clavicula, tendonul sternocleidomastoidianului și masa mușchilor prevertebrali.

Linia de incizie are forma unei crose de hochei (marginea posterioară a sternocleidomastoidianului) și paralel cu marginea posterosuperioară a claviculei (la 1 cm deasupra ei în 1/3 medie și internă).

Incizia, Se incizează pielea, pielosul, țesutul celular subcutanat, se trage înăuntru omohidianul, se secționează fascia cervicală superficială, se repereză scalenul anterior și frenicul. În raport cu aceasta, se va putea aborda porțiunea interscalenică sau extrascalenică.

Pentru porțiunea prescalenică este necesară rezecția claviculei și manubriului sternal. Artera, odată descoperită, poate fi încărcată pe tourniquet și abordată în scopul dorit.

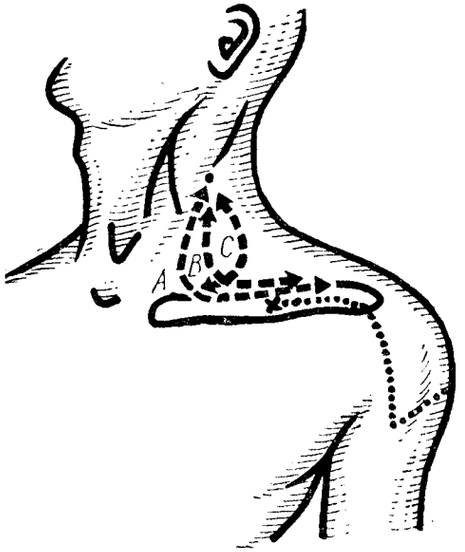


Fig. 52.3. Căi de abord cervicale angulare:
A, B — volet cu lambou extern între cele 2 capete ale sternocleidomastoidianului (*A*), de-a lungul marginii posterioare (*B*); *C* — volet cu lambou intern.

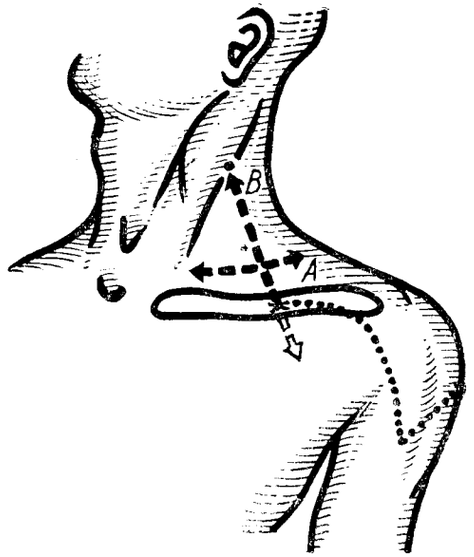


Fig. 52.4. Abordul arterei subclaviculare în segmentul cervical:
A — pe cale orizontală; *B* — pe cale verticală.

Manevrele chirurgicale trebuie să fie foarte delicate, întrucît poziția acestei artere, raporturile ei cu cavitatea toracică și cu numeroase alte elemente (canal toracic etc.) fac ca artera subclaviculară să fie un element anatomic deosebit de dificil de abordat și de rezecat, chiar în mîna unor chirurgi versați în această specialitate.

52.1.2. DESCOPERIREA ARTEREI AXILARE

Artera axilară reprezintă continuarea arterei subclaviculare. Începe la nivelul claviculei (1/3 medie) și se termină la marginea infero-externă a pectoralului mare.

Artera se descoperă cu scopul de restabilire de flux sau hemostază provizorie ori definitivă (ligatură).

Dispoziție. Artera axilară este situată în regiunea omonimă. Ea variază cu poziția brațului: cînd brațul este lîngă torace, artera este oblic-descendentă; cînd brațul este orizontal, artera este orizontală; cînd brațul este ridicat, artera este verticală.

Origine, traiect, direcție. Artera axilară ia naștere din artera subclaviculară, la nivelul claviculei, continuînd-o pe aceasta.

Traiectul ei este situat sub mușchii pectorali și fascia clavicoracoaxilară, pe mușchii subscapulari. Direcția arterei este dinăutru în afară, depinzînd de poziția membrului. Vărsarea arterei se face în continuare în artera humerală.

Distribuție. Artera axilară are următoarele *colaterale:* acromiotoracica, artera pectoralului mic și mare, artera mamară externă, artera scapulară inferioară, artera circumflexă anterioară și circumflexă posterioară. Rețeaua aceasta foarte bogată de artere realizează numeroase *anastomoze*, veritabile circuite periscapulare, care permit restabilirea irigației, în caz de ligatură a

axilarei, excepție leziunile dispuse sub originea scapularei inferioare.

Raporturi. Mușchiul pectoral mic împarte artera axilară în 3 porțiuni: *porțiunea I*, între claviculă și marginea superioară a pectoralului mic; *porțiunea a II-a*, între marginea superioară a pectoralului mic și marginea lui inferioară; *porțiunea a III-a*, între marginea inferioară a pectoralului mic și marginea inferioară a pectoralului mare.

În *porțiunea I*, artera axilară ocupă vîrful axilei, trecînd între claviculă și coasta I, acoperită de primele digitații ale marelui dințat.

Anterior, artera axilară este în raport cu: pielea, țesutul celular subcutanat, mușchiul pectoral mare, dedublarea fasciei clavipectorale, care se inseră pe claviculă, înglobînd și mușchiul subclavicular. De asemenea, se remarcă trunchiurile secundare anterioare ale plexului brahial.

Posterior, este în raport cu digitațiile marelui dințat cu coasta I, a II-a și cu mușchii intercostali I—II. Totodată, se remarcă trunchiul secundar posterior al plexului brahial.

Lateral, artera axilară este în raport cu trunchiurile secundare ale plexului brahial.

Medial, este în raport cu vena axilară.

Porțiunea a II-a (retropectorală) se întinde între marginile mușchiului pectoral mic.

Anterior, are raporturi cu mușchiul mic pectoral, prin intermediul fasciei clavicoracoaxilare, cu marele pectoral, cu țesutul grăsos și cu pielea.

Posterior, este în raport cu mușchiul subscapular și plexul brahial; *lateral*, cu rădăcina externă a medianului; *medial*, cu vena axilară și rădăcina internă a medianului.

Porțiunea a III-a este în raport cu ramurile plexului brahial, care o înconjură: nervul cubital brahial cutanat și accesorul lui sînt dispuși medial și posterior.

Medianul și musculocutanatul o însoțesc *anterior*, iar radialul și circumflexul — *posterior*, unde sînt situate și tendoanele marelui rotund și dorsal.

Medial și *posterior*, este vena axilară.

Lateral, artera este în raport cu mușchiul coracobrahial (mușchi satelit) și cu capsula articulației scapulohumerale (raport periculos în luxațiile anterioare sau subcotiloidiene ale capului humeral).

Descoperire. Pentru *porțiunea I, poziția bolnavului* este următoarea: decubit dorsal, cu membrul superior în abducție de 90°.

Repere: clavicula, apofiza coracoidă a omoplatului.

Linia de incizie. Incizia se aplică paralel cu clavicula, la 2 cm sub ea, avînd mijlocul la mijlocul claviculei. Se incizează pielea, țesutul celular subcutanat și fasciculele claviculare ale mușchiului pectoral. Se evidențiază fascia clavipectorală, care acoperă artera. Se secționează fascia pe sondă canelată, apărînd elementele vasculonervoase ale axilei (vena, artera și plexul brahial, dinspre medial spre lateral).

Se izolează artera, menajînd confluentul venei cefalice și canalul venos colateral, care se varsă în vena axilară (ele se depărtează în jos).

Artera se încarcă dinăuntru în afară, pentru a nu perfora vena axilară. Se efectuează manevra operatorie dorită.

În *porțiunea a II-a și a III-a*, artera axilară se poate descoperi prin axilă.

Poziția bolnavului: decubit dorsal cu brațul în abducție 90°.

Repere: mușchiul coracobrahial și porțiunea scurtă a tendonului bicepsului, sub tendonul pectoralului mare, care iese din culisa bicipitală.

Linia de incizie. Se proiectează din fundul axilei pe marginea posterioară

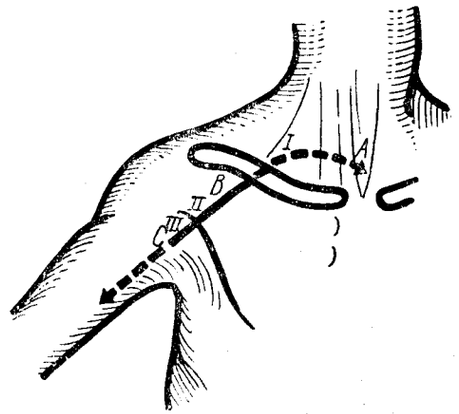


Fig. 52.5. Descoperirea arterei axilare:
A — lărgirea căii delto-pectorale în amonte, pe cale transclaviculară; *B* — lărgirea căii deltopectorale în aval.

a acestei proeminențe. Se incizează pielea, țesutul celular subcutanat și fascia axilară și se pătrunde în axilă, unde apar elemente vasculonervoase. Se izolează artera axilară și se aplică procedura dorită (sutură, dezobstrucție, ligatură etc.).

Descoperirea arterei pe toată lungimea ei. Incizia pornește de la mijlocul claviculei, pînă la marginea inferioară a mușchiului pectoral.

Se incizează toate straturile anterioare (piele, țesut subcutanat, mușchii pectorali cu fasciile lor și țesutul grăsos), se evidențiază elementele axilei, între care artera axilară, cu raporturile expuse înainte.

Depărtarea elementelor musculare se face cu grijă, spre a nu le leza pachetele vasculonervoase, care sînt situate pe fața lor profundă. Pe cît posibil, se va evita smulgerea ganglionilor limfatici subscapulari toracici și intermediar a lui Oelsner.

Dacă artera axilară s-a ligaturat, irigația membrului superior respectiv este asigurată prin numeroasele anastomoze dintre ramurile ei, prin anastomozele acestora cu grupul subclavicular al gîtului, al peretelui toracic și periscapular.

Ligatura poate fi înaltă (în porțiunea I) sau joasă (în porțiunea a II-a). În orice caz, ligatura nu trebuie efectuată sub originea scapularei inferioare, deoarece anastomozele cu rețeaua humerală sînt foarte sărace și riscul este mare.

52.1.3. DESCOPERIREA ARTEREI HUMERALE

Artera humerală este continuarea arterei axilare. Ea are începutul la marginea mușchiului pectoral și se termină la plica cotului prin 2 ramuri: artera radială și artera cubitală.

Dispoziție. Artera humerală este situată în șanțul bicipital intern, în loja anterioară a brațului.

Origine. Artera humerală continuă artera axilară.

Traiect. Este rectiliniu, corespunzînd șanțului bicipital intern; spre plica cotului, este situată pe mijlocul distanței dintre epitrohlee și epicondilul humeral, sub expansiunea bicipitală. Se termină prin 2 ramuri: artera radială și artera cubitală.

Distribuție. Dă *ramuri musculare* pentru deltoid, coracobrahial, biceps (artera bicipitală) și brahial anterior și *humerala profundă*, care dă 2 colaterale: una anterioară, care se anastomozează cu recurenta radială anterioară, și o ramură posterioară, care se anastomozează retroepicondilian cu recurenta radială posterioară. Are rol în menținerea circulației în cazul plăgilor, trombozelor sau obstrucțiilor trunchiului humeralei profunde.

Artera vastului intern și colaterala internă inferioară stabilesc cu recurentele cubitale anterioară și posterioară *inelul peritroblean*. Acest inel are, de asemenea, rol în menținerea viabilității membrului, în cazul suprimării din diverse motive a fluxului din trunchiul arterei humerale.

Uneori, artera humerală nu se divide în ramurile terminale la plica cotului, ci mai sus, uneori chiar în regiu-

nea cervicală, aşa-denumitele bifurcaţii premature, în diverse variante. Anomalia obişnuit este unilaterală şi arterele se dispun foarte superficial.

Raporturi. *La braţ: anterior* şi *cranial*, cu coracobrahialul; *caudal*, cu marginea internă a bicepsului a cărui arteră satelită este.

Posterior (cranial), are raporturi cu muşchiul vast intern şi (caudal) cu brahialul intern.

Medial, are raporturi cu pielea şi aponevroza.

Lateral, are raporturi cu muşchii coracobrahial, biceps şi brahial anterior.

La *plica cotului*, este acoperită anterior de expansiunea bicipitală, extern de tendonul bicipital şi este aşezată pe muşchiul brahial anterior.

Descoperire. Pentru abordul arterei *la braţ*, poziţia membrului este în abducţie de 90°, cu antebraţul în supinaţie.

Reper: sus — coracobrahialul; jos — tendonul bicepsului.

Linia de incizie. Se dispune pe şanţul bicipital intern, coborînd la plica cotului pe zona axială, intern de tendonul bicepsului. Incizia are 8—10 cm lungime, pe şanţul bicipital intern. Se secţionează pielea, ţesutul celular subcutanat şi fascia brahială, intrînd în loja muşchiului biceps.

După incizarea fasciei, bicepsul se tracţionează în afară, evidenţiind artera humerală, cele 2 vene omonime şi nervul median. Nervul median, în partea superioară a braţului, este extern de arteră, apoi o încrucişează prin faţa arterei, ca în porţiunea inferioară să devină intern.

După evidenţierea arterei, se încarcă pe fire neresorbabile şi se execută manevra dorită (explorare, trombendarterectomie, anastomoză vasculară, ligatură).

În cazul secţionării trunchiului, sub originea arterei humerale profunde, circulaţia în aval se reface prin anastomozele cu reţeaua radială şi cubitală periepitrohleană şi condiliană.

Pentru descoperirea *arterei humerale la plica cotului*, membrul este aşezat în extensie, abducţie de 90°, supinaţie antebrahială. Se repereză tendonul bicepsului.

Linia de incizie: 6—8 cm înăuntru şi în lungimea tendonului bicepsului,

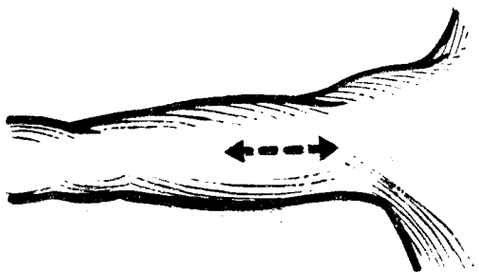


Fig. 52.6. Incizia cutanată de abord a arterei humerale.

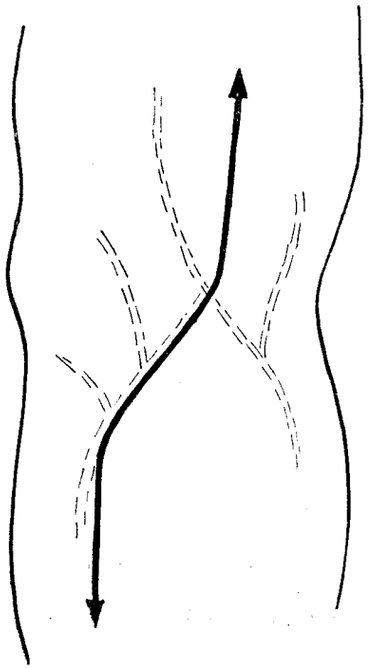


Fig. 52.7. Linia de incizie pentru descoperirea arterei humerale la plica cotului.

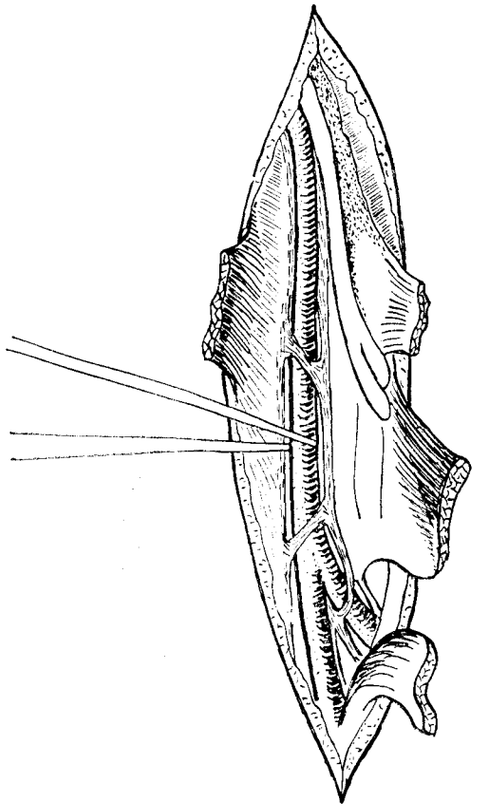


Fig. 52.8. Descoperirea arterei humerale la nivelul plicii cotului.

3 cm deasupra şi 3 cm sub plica de flexiune.

Se incizează pielea şi ţesutul celular subcutanat. Se îndepărtează venele plicii cotului (mediobazilica, nervul brahial cutanat extern). Apare expansiunea bicipitală, care se încarcă pe sondă canelată şi se incizează. Apare artera între tendonul bicepsului (în afară) şi muşchiul rotund pronator, între a cărui fascicule (epitrohlean şi coracoid), apare nervul median. Se încarcă artera, în scopul dorit.

În caz de ligaturare, reţeaua periepitrohleană şi epicondiliană refac fluxul.

52.1.4. DESCOPERIREA ARTEREI RADIALE

Artera radială este descoperită frecvent în scop hemostatic, dar mai ales cu scopul de a stabili catetere pentru monitorizare sîngerîndă, în intervenţiile pe cord, precum şi pentru instalarea de şunturi biologice ori cu proteze, pentru dializa renală acută sau cronică.

În unele cazuri de ligaturi, se descriu în zonă sindroame de „furt arterial", interesînd zona cubitală distală.

Origine. Artera radială este ramura terminală externă a arterei humerale.

Traiect. Artera radială este situată între grupa muşchilor superficiali şi profunzi, între tendoanele palmarului mare şi lungul supinator.

Distribuţie. Se termină în arcadele palmare şi în reţeaua radiocarpiană. Ramurile sînt musculare şi osoase.

Descoperire. *Linia de incizie* porneşte din mijlocul plicii cotului (3 cm mai jos) pînă în şanţul pulsului.

Repere: tendonul bicepsului (sus şi înăuntru) şi şanţul pulsului. (jos).

Descoperirea în 1/3 superioară. Pe linia de proiecţie a arterei, se efectuează o incizie de 5—6 cm. Se secţionează pielea şi ţesutul celular subcutanat, pînă la fascie. Prin intermediul acesteia, se identifică lungul supinator (în afară) şi masa palmarului mare (înăuntru). După incizia fasciei, pe marginea internă a lungului supinator (muşchiul satelit), care se îndepărtează spre exterior, apare artera radială pe flexorul propriu al policelui, împreună cu venele şi nervul radial. Se încarcă artera şi se efectuează obiectivul urmărit.

Artera radială în şanţul pulsului (vezi fig. *52.11.*). Se descoperă artera pe aceeaşi linie de incizie, doar în 1/3 inferioară. Se secţionează pielea, ţesutul subcutanat, în care se evidenţiază vena radială. Se trece mai în profunzime, secţionînd fascia antebrahială, unde este situată artera radială între tendonul palmarului mare şi lungul su-

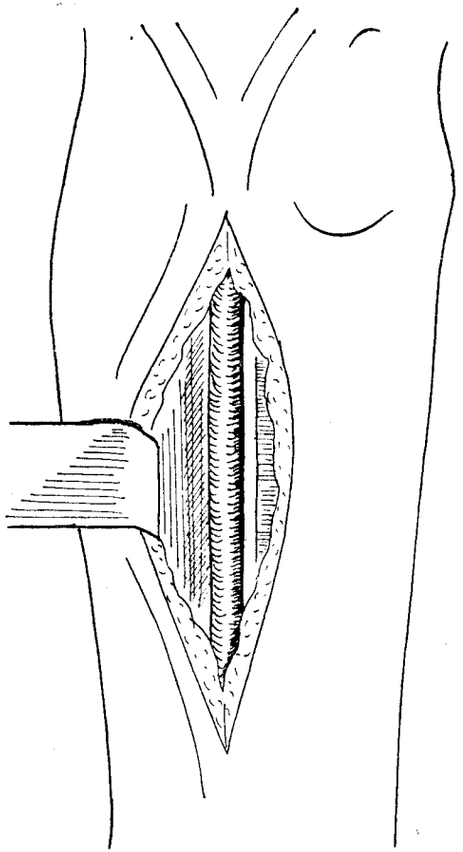


Fig. 52.9. Abordul arterei radiale în 1/3 superioară a antebraţului.

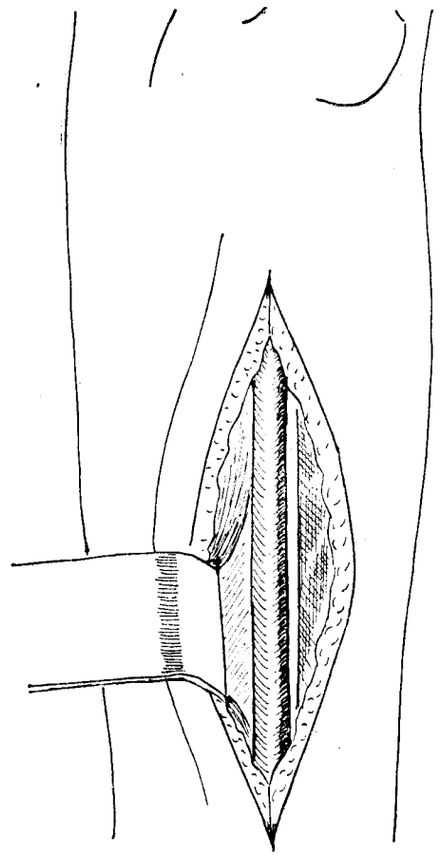


Fig. 52.10. Abordul arterei cubitale în 1/3 superioară a antebraţului.

pinator, pe faţa anterioară a muşchiului pătrat pronator.

Restabilirea fluxului sanguin în segmentul distal, după ligaturarea arterei radiale se face prin reţeaua anastomozelor humerale, cubitale şi carpiene.

52.1.5. DESCOPERIREA ARTEREI CUBITALE

Se abordează mai rar decît artera radială, avînd în vedere poziţia ei mai profundă.

Originc. Artera cubitală este ramura terminală internă a arterei humerale.

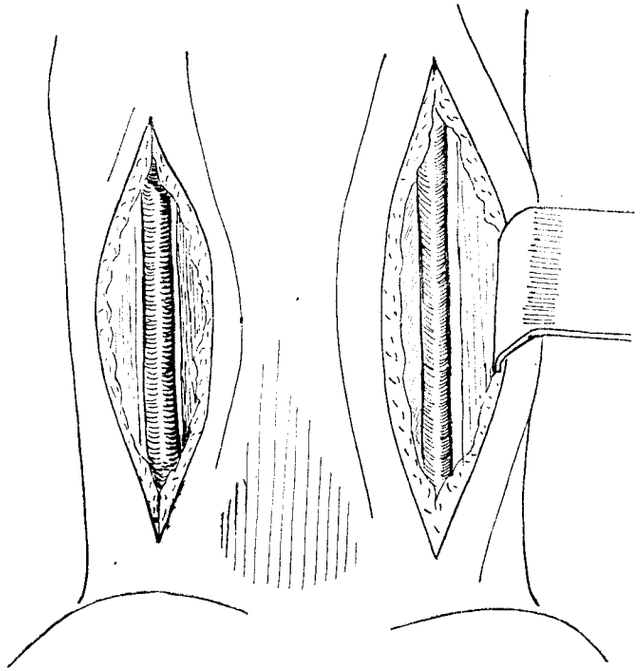
Traiect. Este situată între grupa muşchilor antero-interni şi a muşchilor profunzi ai antebraţului. Direcţia arterei este oblică de la mijlocul plicii cotului pînă la faţa internă a osului pisiform.

Artera cubitală se termină în arcadele palmare, pînă la care dă ramuri musculare, osoase, anastomotice cu artera humerală şi reţeaua pericarpiană.

Linia de incizie se proiectează de la epitrohlee la marginea internă a pisiformului.

Poziţia bolnavului este în decubit dorsal, cu membrul superior în abducţie de 90°, antebraţul în extensie şi supinaţie.

Fig. 52.11. Abordul arterelor radială şi cubitală în 1/3 inferioară a antebraţului.



Incizia are 5—10 cm pe linia de proiecţie menţionată. Se incizează pielea, ţesutul subcutanat şi fascia antebrahială. Se pătrunde în interstiţiul dintre muşchiul cubital anterior şi flexorul comun superficial al degetelor. Se evidenţiază pachetul vasculonervos cubital, dispus pe planul profund. Se izolează artera şi se efectuează obiectivul urmărit.

Artera cubitală în 1/3 inferioară se descoperă pe aceeaşi linie de incizie.

Repere: osul pisiform şi tendonul muşchiului cubital anterior.

Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat şi, prin intermediul fasciei, se evidenţiază interstiţiul dintre cubitalul anterior şi tendonul flexului superficial al inelarului. Se ecartează înainte tendonul cubitalului anterior şi apare pachetul, artera, venele şi nervul. Nervul este situat înăuntrul arterei. Se încarcă artera, după izolare, şi se efectuează asupra ei manevra dorită.

52.1.6. DESCOPERIREA ARCADELOR PALMARE SUPERFICIALĂ ŞI PROFUNDĂ

Arcada palmară superficială se descoperă printr-o *incizie*, dispusă la 2 cm deasupra plicii palmare mijlocii. Se incizează pielea, ţesutul celulogrăsos şi aponevroza palmară şi apare arcada, situată pe planul tendoanelor flexorilor superficiali. Se încarcă şi se ligaturează arcada.

Arcada palmară profundă se proiectează pe o linie orizontală, la 3 cm deasupra plicii palmare mijlocii. Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat, aponevroza palmară superficială: apare arcada superioară, aşezată pe

tendoanele flexorilor şi muşchilor lombricali.

Se ecartează tendonul flexor al indexului, care se dispune lateral; lombricalul II şi celelalte tendoane se îndepărtează medial.

Apare fascia palmară profundă, care se incizează, şi în ţesutul grăsos dinaintea muşchilor interosoşi este situată arcada.

Se încarcă pe fire realizînd obiectivele dorite.

În majoritatea cazurilor, se efectuează extirparea unor fistule arterio-venoase, ori hemostaza în plăgi ale formaţiunilor palmare.

52.1.7. DESCOPERIREA ARTERELOR COLATERALE DIGITALE

Se descoperă cu scop hemostatic sau în intenţia efectuării unor suturi biologice în reimplantările de degete amputate accidental. Ele se găsesc cîte 4 la fiecare deget (2 ventral şi 2 dorsale), cu numeroase anastomoze între ele.

Abordul lor pentru reimplantările digitale este din ce în ce mai frecvent.

52.2. DESCOPERIREA ARTERELOR MEMBRELOR INFERIOARE

Descoperirea arterelor membrelor inferioare este necesară în chirurgia modernă din ce în ce mai frecvent, începînd cu accidentele rutiere, care sînt frecvente şi mai complexe, finalizînd cu necesităţile impuse de diversele sindroame ischemice, în intenţia de revascularizare a segmentelor distale.

De asemenea, descoperirile acestor artere se mai fac în scop hemostatic, în chirurgia din timp de pace sau mai ales de război.

Dispoziţia trunchiurilor arteriale este variabilă după segmentele puse în dezbatere şi descoperirea lor se efectuează pe căi de abord şi linii de incizie tip.

52.2.1. DESCOPERIREA ARTEREI ILIACE PRIMITIVE (COMUNĂ)

Origine. Reprezintă ramurile terminale ale aortei abdominale, în număr de 2: *stîngă* şi *dreaptă*.

Traiect. Este oblic dinăuntru în afară, cu uşoară concavitate anterioară. Lungimea este de 4—6 cm cu dimensiunile lumenului de aprox. 10 mm. Arterele iliace primitive nu dau nici o ramură colaterală şi se termină în arterele iliacă externă şi internă.

Raporturi. Continuînd aorta, arterele iliace primitive sînt în raporturi intime cu venele omonime, venele iliace primitive, care sînt dispuse pe faţa posterioară a acestora.

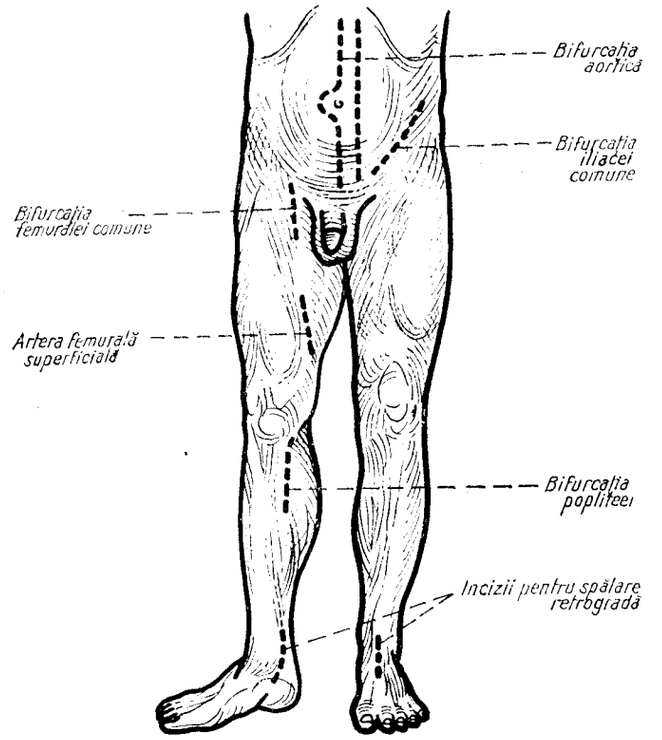
Artera iliacă dreaptă are raporturi cu vena iliacă dreaptă, cu porţiunea terminală a venei iliace comune stîngi şi cu începutul venei cave inferioare.

Anterior, artera iliacă dreaptă este încrucişată la 1,5 cm sub bifurcaţie de ureter, şi de vasele ovariene la femei, iar prin intermediul peritoneului şi ţesutul retroperitoneal vine în raport cu ansele intestinului subţire, cu cecul şi cu apendicele. Plexul iliac înconjură artera iliacă într-o veritabilă plasă, avînd bogate conexiuni cu plexul aortic şi plexul hipogastric.

Artera iliacă stîngă are raporturile mai mult *posteromedial* cu vena iliacă decît posterior. Prin intermediul venelor, artera iliacă vine în raport cu: coloana vertebrală, ligamentele respective, masele musculare ale psoasiliacului, lanţul simpatic.

Artera iliacă stîngă este în raport, prin intermediul peritoneului, cu ansele colonului sigmoid şi mezosigmoidului. Ea este intersectată la 1 cm deasupra bifurcaţiei de ureter (la fe-

Fig. 52.12. Căile de abord pentru embolectomie.



meie vasele ovariene), care aderă la faţa profundă a peritoneului. Este înconjurată de filetele plexului nervos iliac.

Arterele iliace externe reprezintă ramurile de bifurcaţie externe ale arterei iliace comune sau primitive.

Dispoziţia arterei este oblică în jos şi antero-intern, descriind o curbă convexă postero-extern. Traiectul este oblic dinăuntru în afară şi de jos în sus, descriind o convexitate postero-externă. La nivelul arcadei crurale artera iliacă externă se continuă cu artera femurală comună.

Medial, artera iliacă externă corespunde venei iliace, fiind reunite într-o teacă celulolaxă. În jurul acesteia, sînt situaţi ganglionii limfatici iliaci. Extern, iliaca corespunde muşchiului psoas şi fasciei iliace.

Artera iliacă externă dă artera uretrală inferioară, artera epigastrică şi artera circumflexă iliacă.

Descoperire (*arterele iliacă comună, iliacă externă şi iliacă internă*). Bolnavul este dispus în decubit dorsal.

Liniile de incizie. După B o g r o s, incizia este paralelă cu arcada crurală, cu extremitatea supero-externă arcuată ca o seceră, dînd acces bun asupra arterei.

După S e v k u n e n k o, incizia se face de la vîrful coastei a XII-a în jos şi înăuntru, paralel cu arcada crurală, pînă la marginea externă a muşchiului drept anterior.

Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat, muşchiul oblic mare (muşchi şi aponevroză), oblicul mic, muşchiul transvers şi fascia transversalis.

Se decolează peritoneul din spaţiul celuloadipos al fasciei iliace drepte sau

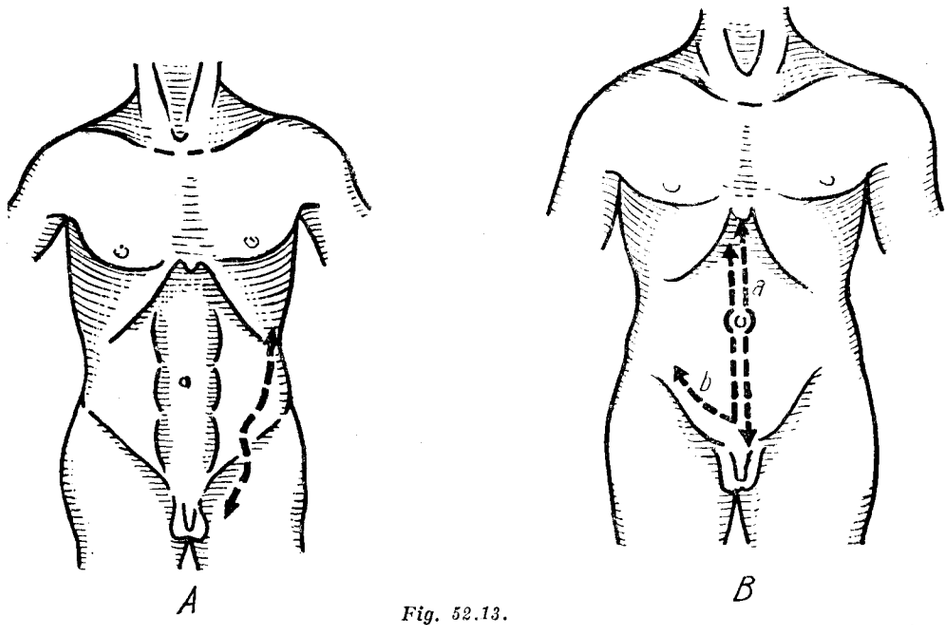


Fig. 52.13.

A — Incizia cutanată ilio-femurală. B — Abord aorto-ilio-femural, pe cale transperitoneală: a — xifopubiană; b — volet abdominal, cu lambou supero-extern.

stîngi, se ridică ureterul şi vasele spermatice sau ovariene. Se evidenţiază artera cu raporturile ei expuse: urmărind artera în sus, ea se continuă cu artera iliacă primitivă.

Prin aceeaşi cale de abord, se pot descoperi arterele iliace interne, precum şi artera hipogastrică.

Se încarcă artera pe fire de aşteptare şi se rezolvă obiectivul pentru care au fost descoperite.

În timpul manevrelor, este de dorit să fie lăsate intacte ramurile colaterale, care mai ales în intervenţiile de restabilire a fluxului pot aduce servicii importante, în menţinerea viabilităţii membrului inferior, păstrînd fluxul sanguin în zonele distale, prin anastomozele colateralelor medii şi mici.

52.2.2. DESCOPERIREA ARTEREI FEMURALE

Origine. Artera femurală continuă artera iliacă externă.

Traiect. Artera femurală este situată la 1/2 arcadei crurale şi trece prin inelul vascular (lacuna vasorum) din abdomen spre coapsă. Ea coboară pe faţa anterioară internă a coapsei, avînd croitorul antero-extern (muşchi satelit), cuadricepsul lateral, iar muşchii pectineu şi adductori posterior şi medial.

Artera femurală se termină la nivelul inelului celui de-al III-lea adductor, coborînd în spaţiul popliteu, schimbîndu-şi numele în artera poplitee.

Raporturi. Zona prin care coboară vasele femurale prin coapsă poartă numele de loja vaselor femurale.

Loja vaselor femurale este subdivizată în 3 porţiuni: porţiunea I (canalul femural, infundibulul cruris femoris, infundibulul Veigant), porţiunea a II-a sau medie (canalul femural propriu-zis) şi porţiunea a III-a (canalul Hunter).

Raporturile acestei zone sînt deosebit de importante. *Lacuna vasorum* este formată anterior de arcada crurală sau ligamentul ileopubian postero-extern, bandeleta iliopectinee, care desparte artera de muşchiul psoas şi nervul crural, posterior de creasta pectineală, care are pe ea ligamentul Cooper, înăuntru marginea concavă a ligamentului Gimbernat. Între aceasta şi arteră, se interpune vena femurală şi ganglionul Cloquet sau limfonodulul Rosenmüller. Inelul crural este închis de fascia transversalis (septul crural).

Porţiunea I a lojei continuă forma triunghiulară a lacunei, avînd anterior fascia cribriformis, postero-extern muşchiul psoas, iar postero-intern vena şi muşchiul pectineu.

Porţiunea a II-a ţine de la crosa safenei interne pînă la 6 cm deasupra orificiului adductorului. Anterior, are teaca croitorului, cu muşchiul omonim, iar extern are vastul intern; medial, adductorul mijlociu.

Porţiunea a III-a. Extern, are raport cu vastul intern, iar intern cu adductorii (mare şi mijlociu). Anterior, este în raport cu fibrele arcuate, provenite din vast şi inserate ca o arcadă pe tendonul celui de-al III-lea adductor.

Sînt important de reţinut următoarele raporturi cu cîteva elemente şi anume:

— Vena femurală, în porţiunea I (lacuna vasorum şi în infundibulul femural) este înăuntru, iar artera este în afară. În porţiunea a II-a, artera femurală încrucişează pe dinainte vena femurală. În porţiunea a III-a, artera femurală este înăuntru şi anterior faţă de venă, care este situată posterior şi extern.

— Ganglionii din zona inghinală sînt situaţi anterior. Vasele pe tot traseul lojei femurale sînt însoţite de ramurile nervului crural (musculocutanat intern, nervul safen intern, nervul vasului intern etc.) şi nervul genitocrural.

Distribuţie. Artera femurală dă numeroase *colaterale*, ca: artera tegumentară abdominală, ruşinoasa supero-externă, ruşinoasa infero-externă.

Artera femurală se subdivide în artera femurală superficială (cu următoarele colaterale: arterele cuadricepsului şi artera mare anastomotică) şi artera femurală profundă. Aceasta din urmă se desprinde de pe faţa posterioară a arterei femurale la aprox. 4—5 cm de arcada crurală. Poate fi paralelă cu femurala superficială, apoi îşi schimbă direcţia postero-extern sau postero-intern. Trece printre adductorul mic şi mijlociu.

Dă ramurile circumflexe externă, internă, arterele cuadricepsului şi cele 3 perforante.

Femuralei profunde astăzi i se acordă un rol deosebit în chirurgia de revascularizare conservatoare. Prin sistemele ei anastomotice bine irigate, femurala profundă poate menţine un membru inferior în stare de funcţionalitate bună, chiar cu femurala superficială precară.

52.2.3. DESCOPERIREA ARTEREI FEMURALE PROFUNDE

Descoperire. *Poziţia membrului inferior*, este la orizontală şi în uşoară abducţie.

Linia de incizie este corespunzătoare liniei de proiecţie a arterei, de la mijlocul arcadei crurale pînă la punctul de unire a marginii posterioare cu cea superioară a condilului intern femural (fig. *52.14.*).

Muşchiul croitor este muşchi satelit al arterei, fiind în permanenţă anterior şi anume: sus este extern, la mijloc este anterior, iar jos este intern.

Pentru descoperirea arterei femurale *în triunghiul Scarpa* şi *în 1/3 mijlocie a coapsei* (corespunzător lacuna vasculară şi infundibulul femural), precum şi în porţiunea mijlocie a lojei va-

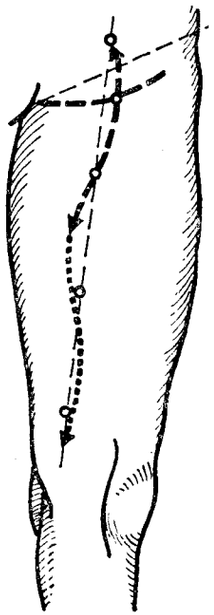


Fig. 52.14. Incizia cutanată pentru descoperirea arterei femurale.

selor femurale, se efectuează o incizie de 6 cm pe linia de proiecţie. Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat, se descoperă safena, care trebuie ecartată (şi protejată). Se secţionează fascia criblată, se îndepărtează croitorul în afară. Apare artera, care se încarcă pe fire de aşteptare.

Descoperirea arterei femurale *în canalul* Hunter se face cu membrul inferior în extensie şi rotaţie externă. Se efectuează o incizie de aprox. 10 cm lungime, pe linia de proiecţie a arterei. Se incizează pielea şi ţesutul celular subcutanat. Apare vena safenă internă cu colateralele ei, care trebuie menajată îndepărtînd-o înăuntru. Se incizează apoi fascia femurală şi se îndepărtează înăuntru muşchiul croitor. Se evidenţiază astfel fibrele arcuate, prin care se văd nervul safen intern şi artera mare anastomotică, ramură a arterei femurale superficiale.

Se incizează larg fibrele fasciei şi se descoperă canalul Hunter. Se izolează artera şi se încarcă pe fire de aşteptare. La nevoie, se poate secţiona tendonul şi inelul adductorului al treilea, mai ales în operaţiile de restabilire de flux.

52.2.4. DESCOPERIREA ARTEREI POPLITEE

Origine. Artera poplitee continuă artera femurală superficială, avînd originea la nivelul celui de-al III-lea adductor. Se termină la inelul solearului prin 2 artere terminale, tibiala posterioară şi trunchiul tibioperonier. Lungimea arterei este de aprox. 14—16 cm, dispuse cam la jumătate pe interlinia articulaţiei genunchiului.

Traiect. Este dinăuntru oblic în afară, apoi vertical în jos, paralel la 1 cm cu linia mediană.

Artera poplitee poate avea multe anomalii sau variaţiuni de la normal privind duplicitate, bifurcaţie precoce, origine din femurala profundă etc.

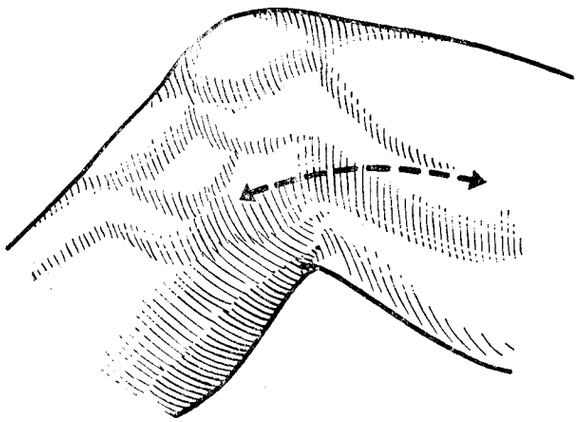
Raporturi. *Anterior*, artera poplitee este în contact cu planşeul osos, ligamentar şi capsular al spaţiului popliteu, prin intermediul unui ţesut bogat celulogrăsos, şi muşchiului popliteu. *Intern*, artera este în raport cu semimembranosul şi semitendinosul, gemenul intern. *Extern*, artera este în raport cu tendonul bicepsului femural, şi gemenul extern. *Posterior*, este acoperită de semimembranos şi de cei 2 gemeni, plantarul subţire şi ţesut celulogrăsos.

Este important de reţinut raporturile intrinseci dintre arteră, venă şi nervi.

Artera poplitee coboară dinăuntru în afară, vertical urmînd aprox. bisectoarea triunghiului sau la 1 cm înăuntrul liniei mediane.

Vena poplitee este situată mai superficial şi mai extern faţă de arteră. Ambele vase sînt înglobate într-o teacă fibroasă comună. Vena, la polul inferior, devine medială. Nu trebuie neglijată prezenţa, în această zonă, spre polul superior, a crosei venei safene externe, cu anastomotica ei cu safena internă. Ea perforează aponevroza şi pătrunde la vena poplitee.

Fig. 52.15. Incizia cutanată pentru descoperirea arterei poplitee.



Sciaticul se divide înalt în sciaticul popliteu intern şi extern. Ambii sînt situaţi aproape subfascial, cel intern medial şi cel extern lateral, lîngă tendonul bicepsului. Nervul este postero-extern, faţă de arteră şi venă.

Deci ordinea, din profunzime şi dinăuntru în afară, este următoarea: artera, vena, nervii.

În spaţiul popliteu, există ţesutul celuloadipos şi ganglionii limfatici ai spaţiului omonim.

Distribuţie. Artera poplitee dă 2 *ramuri terminale* (tibiala anterioară şi trunchiul tibioperonier), cu următoarele *colaterale:* arterele gemenilor şi arterele articulare (superioare, medii şi inferioare).

Importanţa chirurgicală dintre acestea au doar articularele superioare şi inferioare, prin care se poate reface circulaţia prin marea anastomotică şi reţeaua periarticulară, în caz de întrerupere a arterei poplitee la linia interarticulară. Ele vor fi deci menajate.

Descoperire. *Linia de incizie* pentru descoperirea arterei poplitee este situată pe zona de proiecţie a arterei, la 1 cm înăuntrul axului median al spaţiului care uneşte unghiul superior cu cel inferior al acestui spaţiu (fig. *52.15.*). Incizia va avea 10—12 cm. Se secţionează pielea, ţesutul celular subcutanat, fascia poplitee. Se caută în atmosfera celulogrăsoasă, îndepărtînd în afară nervul şi vena.

Pe planul profund osos, apare artera poplitee, care se încarcă pe fire de aşteptare, în vederea efectuării obiectivului dorit. În caz de ligaturare, circulaţia este deficitară spre distal, cu şanse foarte scăzute de compensare. Se impune restabilirea de flux, în orice circumstanţe, prin sutură cap la cap sau prin by-pass cu venă safenă internă. În caz de plăgi, se reface prima dată vena (minimum una), apoi artera, după ce aceasta a fost dragată cu sondă Fogarty şi a fost flusată cu heparină, pînă la apariţia fluxului de permeabilitate sau distal a scurgerii fără dificultate a lichidului injectat pe sondă.

Dacă articulaţia are elementele distruse (genunchi balant), se solidarizează articulaţia cu broşe Kirschner şi membrul se imobilizează în ghips, cu ferestre de control.

Atenţie la gangrena ischemică şi gazoasă, precum şi la sindromul Südeck şi Volkmann.

52.2.5. DESCOPERIREA ARTEREI TIBIALE ANTERIOARE

Origine. Artera tibială anterioară este una din cele 2 ramuri terminale ale arterei poplitee.

Traiect. Este arcuat de la inelul solearului la perforarea membranei interosoase. De aici, este vertical pînă la 1/2 nivelului mijlocului spaţiului maleolar. Se continuă cu artera pedioasă.

Distribuţie: ramuri gambiene musculare interosoase şi reţeaua perimaleolară şi perirotuliană.

Raporturi. *Cranial*, artera este aplicată pe membrana interosoasă, împreună cu cele 2 vene şi nervul tibial anterior, care iniţial este extern, o încrucişează la 1/2 gambei apoi devine intern.

În 1/3 superioară, pachetul este amplasat pe membrana interosoasă, acoperită de gambierul anterior şi de extensorul comun al degetelor. *În 1/3 inferioară*, artera trece între gambierul anterior şi extensorul propriu al halucelui, unde de altfel poate fi şi palpată.

Descoperire. *Linia de proiecţie* a arterei porneşte de la 1/2 distanţei dintre capul peroneului şi tuberculul tibial Gerdy (al gambierului anterior), coborînd vertical spre înăuntru pînă la mijlocul distanţei dintre cele 2 maleole.

Membrul inferior este aşezat în extensie şi în uşoară flexiune şi rotaţie internă.

Incizia este de 8—10 cm, care interesează pielea, ţesutul celular subcutanat, fascia gambieră.

Se îndepărtează gambierul şi extensorul comun, între care se depistează artera, profund pe membrana interosoasă. Pentru 1/3 inferioară, se utilizează aceeaşi linie de proiecţie. Se încarcă artera pe fire de aşteptare şi se realizează obiectivul dorit.

52.2.6. DESCOPERIREA ARTEREI TIBIALE POSTERIOARE

Origine. Artera tibială posterioară este ramura de bifurcaţie a arterei poplitee în trunchiul tibioperonier.

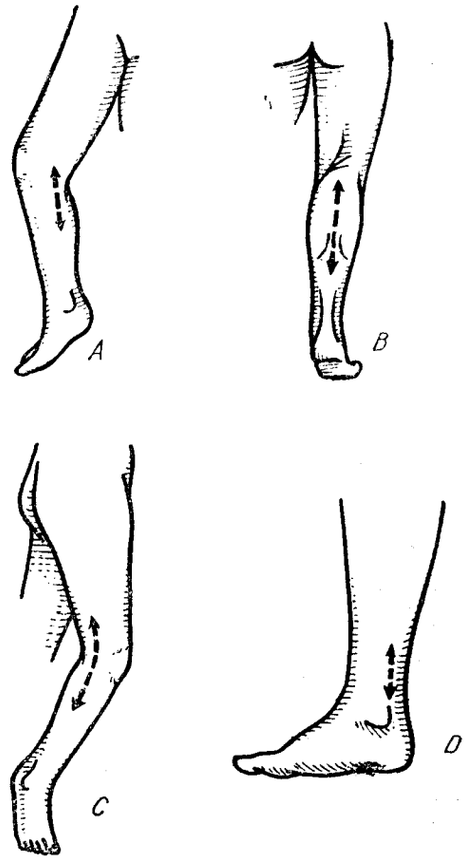


Fig. 52.16. Abordul trunchiului bitibioperonier:
A — intern; B — posterior; C — incizia cutanată; D — Linia de incizie pentru descoperirea arterei tibiale posterioare.

Traiect. Este situată profund pe membrana interosoasă şi planul muşchilor profunzi gambieri, flexorul comun al degetelor şi gambierul posterior şi intern şi solearul. Terminarea arterei se face în arterele plantare.

Distribuţie: ramuri musculare, articulare, osoase; ramurile terminale sînt arterele plantare externă şi internă, cu arcadele plantare superficială şi profundă.

Descoperire. *Linia de proiecţie* coboară paralel cu marginea internă a tibiei, cu 2 cm mai în afară, şi coboară în jos trecînd la mijlocul distanţei dintre tendonul Ahile şi maleola internă.

Poziţia bolnavului este în decubit cu membrul inferior rotat în afară şi flectat 45° în articulaţia genunchiului şi coxofemurală.

În 1/3 superioară a gambei, incizia are aprox. 8 cm pe linia de proiecţie, interesînd pielea, ţesutul celular subcutanat. Se îndepărtează cu grijă vena safenă internă. Se secţionează fascia gambieră şi se îndepărtează înapoi şi în afară gemenul intern. Se secţionează chiar la inserţie muşchiul solear, se descoperă astfel interstiţiul dintre muşchii superficiali şi profunzi. Se secţionează fascia profundă a gambei şi se evidenţiază artera, cele 2 vene între muşchii flexor comun al degetelor şi gambierul posterior. Se izolează artera şi se încarcă pe fire de aşteptare.

În 1/3 inferioară a gambei (zona maleolară), incizia este de aprox. 8 cm pe linia de proiecţie, secţionînd pielea, ţesutul celular, fascia şi ligamentul inelar intern. Înaintea vaselor se evidenţiază tendonul muşchiului lung flexor comun al degetelor, iar înapoia lui tendonul flexorului propriu al halucelui. Se încarcă artera după izolare pe fire de aşteptare şi se realizează obiectivul dorit.

52.3. DESCOPERIREA VENELOR SUPERFICIALE ALE MEMBRULUI SUPERIOR

Venele superficiale ale membrului superior se descoperă pentru a servi în manoperele de reanimare-resuscitare sau cu scop hemostatic. Tehnicile moderne (utilizarea cateterelor percutanate dispuse pe ghid, ac etc.) au redus mult incidenţa folosirii acestor descoperiri, care totuşi îşi păstrează în multe situaţii utilitatea (stări de colaps, şoc, cardiostimulare etc.). Ne vom referi doar la cele utilizate mai des în practică.

52.3.1. DESCOPERIREA VENEI MEDIO-BAZILICE

Medio-bazilica este ramura de bifurcaţie internă a venei mediane superficiale antebrahiale.

Dispoziţie. Este situată în ţesutul celular subcutanat, în regiunea plicii cotului, cu vărsare în venele profunde humerale.

Origine. Medio-bazilica reprezintă o continuare a venei mediane antebrahiale superficiale, a cărei ramură oblică internă este (lungime aprox. 12 cm).

Traiectul este oblic din afară înăuntru de la suprafaţă în profunzime, perforînd fascia humerală, pierzîndu-se în venele profunde humerale, în şanţul bicipital intern.

Reper. Se află situată pe marginea medială a tendonului bicepsului, la plica cotului.

Descoperire. Poziţia membrului este în extensie, cu abducţie de 90°, cu antebraţul în supinaţie.

Linia de incizie este oblică, cu traiect din afară înăuntru, cu lungimea de 3—5 cm. Se incizează pielea, ţesutul grăsos, în care se caută vena.

Vena se izolează de ramurile nervului brahial cutanat şi se încarcă pe 2 fire de aţă. Firul proximal se leagă, suprimînd fluxul venos din periferie, iar firul distal (central) se ridică în scop hemostatic. Se incizează vena, se introduce cateterul de perfuzie în ea şi se ligaturează firul peste venă şi cateter. Se refac planurile anatomice.

52.3.2. DESCOPERIREA VENEI MEDIO-CEFALICE

Reprezintă ramura de bifurcaţie externă a venei mediale — antebrahiale.

Dispoziţie. Este situată în şanţul extern, în ţesutul celular subcutanat al plicii cotului, împreună cu ramurile nervului musculocutanat extern.

Origine. Continuă vena mediană antebrahială, avînd traiect oblic dinăuntru în afară şi de jos în sus, continuîndu-şi drumul în ţesutul celular subcutanat pînă în vena cefalică.

Reper: şanţul bicipital extern.

Descoperire. Poziţia membrului este în extensie, cu abducţie de 90°, şi supinaţia antebraţului. Linia de incizie are direcţia dinăuntru în afară şi de jos în sus. Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat în care se caută vena. Se fixează vena cu 2 fire, după tehnica expusă, solidarizînd cateterul la polul inferior al plăgii.

52.3.3. DESCOPERIREA VENEI CEFALICE

Reprezintă trunchiul fuzionat dintre vena medio-cefalică reunită cu vena radială.

Dispoziţie. Este situată în ţesutul celular subcutanat în şanţul bicipital extern, apoi în şanţul deltopectoral, intrînd în axilă, după perforarea fasciei clavipectorale. Se varsă în vena axilară.

Este una din venele mult folosite în cardiostimulare şi în cateterismul cardiac.

Origine. Continuă vena medio-cefalică fuzionată cu vena radială.

Traiectul este ascendent în şanţul bicipital extern, apoi în şanţul deltopectoral. Este situată într-o atmosferă celulograsoasă. În şanţul deltopectoral este profundă între cei 2 muşchi, printr-o dedublare a fasciei humerale, perforează fascia clavipectorală şi se varsă prin intermediul unei crose, după primirea unor afluenţi în vena axilară.

Reper: şanţul bicipital extern şi şanţul deltopectoral şi apofiza coracoidă a omoplatului.

Descoperire. Vena poate fi abordată la braţ sau în şanţul deltopectoral, la umăr.

Poziţia membrului superior este în extensie, cu abducţie de 90° şi cu supinaţia antebraţului.

Linia de incizie, la braţ este traiectul şanţului bicipital extern. Incizia este de 4—5 cm lungime. Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat în care se caută vena.

La umăr, incizia de 6—7 cm, care începe la apofiza coracoidă a omoplatului, se face în şanţul deltopectoral.

Se incizează pielea, ţesutul celular subcutanat grăsos. Se reperează fibrele arcuate ale fasciei, sub care se vede vena. Se încarcă fascia pe sondă canelată, incizîndu-se cu grijă fără a leza vena. Se izolează vena, se încarcă pe fire neresorbabile. După ligaturare proximală, se deschide vena, se amplasează cateterul de perfuzie sau de cardiostimulare, solidarizîndu-l cu firul central.

52.4. DESCOPERIREA VENELOR DIN SISTEMUL SUPERFICIAL AL MEMBRULUI INFERIOR

Scopul descoperirii acestor vene în optica modernă. Pornind de la ideea că venele membrelor inferioare cînd sînt sănătoase, reprezintă un capital valoros al individului, ne vom feri de a le agresiona în orice fel.

Faptul că tehnicile moderne folosesc venele membrelor inferioare ca autografe pentru repararea unor leziuni arteriale, chiar cu lipsa de substanţă sau folosirea lor ca autografoane pentru by-pass arterial, în special aortocoronar, ne obligă la prezervarea lor, în condiţii de bună structură anatomică şi funcţională.

Desigur, ele vor fi agresionate, ori de cîte ori patologia lor ne obligă (sindroame varicoase, ectazii, anevrisme

venoase, fistule arterio-venoase, tromboze, plăgi etc.), însă în atari situaţii acestea tot nu pot fi folosite scopurilor moderne expuse mai sus.

A căzut, de asemenea, în desuetudine folosirea venei safene pentru perfuzii, excepţie făcînd situaţiile de forţă majoră.

Deoarece această zonă este cu potenţial septic şi trombogen, noi utilizăm ca ultimă cale această venă, şi numai cînd restul venelor sînt deja distruse. În toate situaţiile, însă (recoltarea venelor ca autografoane, operaţie pentru varice, suprimarea lor sau a unor zone trombotice, instalarea unor catetere) impun cunoaşterea căilor de descoperire, raporturile lor şi modul de abord.

52.4.1. DESCOPERIREA VENEI SAFENE INTERNE

Origine. Vena safenă internă ia naştere din vena marginală internă, care ajungînd la maleolă urcă pe faţa internă a gambei, a genunchiului şi a coapsei, trecînd pe faţa anterioară a acesteia.

Dispoziţie. Este situată în ţesutul celular subcutanat, în tot traiectul ei.

Terminaţie. Se termină sub forma unei crose, care perforează prin fosa ovală fascia cribriformă şi se varsă în vena femurală, la aprox. 3 cm sub arcada crurală, la 1 cm înăuntrul mijlocului arcadei crurale sau la 1 cm înăuntrul locului unde se simt pulsaţiile arterei femurale. Crosa primeşte ca afluenţi vena tegumentară abdominală, venele ruşinoase supero-internă şi inferointernă, vena circumflexă externă şi internă şi o venă din profunzime, care trece pe sub ligamentul Allan-Burns.

Anastomoze. Vena safenă internă are numeroase conexiuni cu vena safenă externă, din care una, marea anastomotică Giacomini, este cea mai importantă. În cazul curei radicale a varicelor, dacă aceste colaterale nu sînt reperate şi ligaturate, recidiva este sigură. Se remarcă, de asemenea, numeroase anastomoze între sistemul superficial şi profund (vene perforante).

Descoperire. Poziţia bolnavului este în decubit dorsal, cu membrul inferior uşor rotat extern.

Linia de proiecţie este de la spaţiul premaleolar tibial, marginea posterioară a condilului femural intern, pînă la 1 cm înăuntrul mijlocului arcadei crurale şi sub aceasta la 3 cm. Vena se poate descoperi în orice zonă a liniei ei de proiecţie. Descoperirea cea mai frecventă însă este la nivelul crosei (crosectomii, cură radicală a varicelor, amplasări de catetere de perfuzie, recoltare de vene pentru autografoane etc.).

Linia de incizie este situată pe linia de proiecţie a venei, la 3 cm sub şi la 1 cm înăuntrul mijlocului plicii inghinale. Incizia este de 8—10 cm. Se secţionează pielea, ţesutul celular subcutanat şi, ferind ganglionii limfatici inghinali şi crurali (se evită limforagia), se descoperă vena cu colateralele ei. Se încarcă fiecare separat şi se ligaturează cu fire neresorbabile. Ligatura crosei distal se face razant pe vena femurală, pentru a nu lăsa loc amplasării de cheaguri într-un bont lung, care poate genera embolii pulmonare postoperator.

Vena safenă — ca trunchi — este accesibilă pe linia de incizie la orice nivel. Se poate efectua o incizie unică sau etajată discontinuă, însoţită de tunelizare.

52.4.2. DESCOPERIREA VENEI SAFENE EXTERNE

Ia naştere din vena marginală externă şi urcă pe faţa postero-laterală a gambei, orientîndu-se pînă pe linia mediană, unde perforînd fascia poplitee la aprox. 6 cm deasupra liniei inter-articulare. Se varsă în vena poplitee. Are numeroase anastomoze cu venele dorsale a coapsei.

Proiecţia venei este pe o linie, care pleacă din mijlocul spaţiului popliteu pînă pe marginea posterioară a maleolei externe peroniere.

Dispoziţia venei în 1/3 inferioară este subcutanat pe fascie, apoi într-o dedublare a fasciei gambiere ca, în sfîrşit, prin perforarea fasciei poplitee să intre sub aceasta, pentru a se vărsa în vena poplitee.

Incizia se efectuează la orice nivel pe linia de proiecţie, incizîndu-se pielea, ţesutul celular subcutanat (1/3 inferioară) şi fascia gambieră (superior), în 1/3 medie, şi fascia poplitee, în 1/3 superioară.

Se evidenţiază vena, se încarcă pe fire de aşteptare şi se realizează obiectivul dorit.

53.

PROCEDEE OPERATORII ÎN BOLILE ARTERIALE CHIRURGIA INDIRECTĂ (HIPEREMIANTĂ)

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *D. Gherghiceanu*

53.1. SIMPATECTOMIA LOMBARĂ

Simpatectomia lombară este prima intervenţie chirurgicală, pe care a avut-o chirurgul la îndemînă, în tratamentul unor afecţiuni arteriale. Ea a dominat chirurgia vasculară timp de aprox. 30 de ani, fiind singura resursă în tratamentul afecţiunilor ischemiante.

Leriche şi Wertheimer au propus primii, în 1924, secţiunea ramurilor simpatice lombare, în anumite stări vasospastice dureroase şi cu tulburări trofice, iar Royle şi Hunter o încearcă în anumite paralizii spastice. Meritul de a fi efectuat prima simpatectomie lombară la om îi revine lui Julio Diez, care a realizat-o pe cale transperitoneală.

Astăzi, simpatectomia lombară apare ca o intervenţie cu răspîndire largă, cu indicaţii numeroase şi care — tehnic — poate fi practicată şi în servicii cu dotare materială obişnuită.

Valoarea acestei intervenţii este deosebită şi, pentru a-i putea aprecia rezultatele, trebuie avută în vedere corectitudinea indicaţiei. Aşa cum spunea R. Fontaine „nu putem cere de la simpatectomia lombară mai mult decît poate da" şi indicaţia forţată sau abuzivă a dus într-o anumită perioadă la denigrarea metodei.

În funcţie de extinderea extirpării lanţului simpatic, R. Fontaine împarte simpatectomia lombară astfel:

— simpatectomia dorsolombară (Leriche), care se întinde de la T_{11} la L_2 sau L_3;

— simpatectomia lombară înaltă (Leriche-Fontaine), care se întinde de la L_1 la L_3 sau L_4;

— simpatectomia lombară joasă, care se întinde de la L_2 la L_4 (respectă L_1);

— simpatectomia interlombosacrată (Danielopolu, 1932), care reprezintă secţionarea lanţului simpatic deasupra promontoriului (nu mai este folosită astăzi).

53.1.1. EFECTELE SIMPATECTOMIEI

Cel mai important efect al simpatectomiei este cel *hiperemiant*. Prin denervarea simpatică, se îndepărtează componenta care asigură vasoconstricţia. În consecinţă, creşte cantitatea de sînge pe unitatea de timp, în teritoriul denervat (simpatectomizat). Prima consecinţă a acestui aport sanguin crescut este creşterea temperaturii cutanate în acest teritoriu.

S-au efectuat studii numeroase, pentru a stabili, dacă aportul crescut de sînge priveşte întreaga structură a membrului respectiv sau numai teritoriul cutanat. Majoritatea autorilor sînt de părere că vasodilataţia obţinută prin simpatectomie este cantonată exclusiv în sistemul vascular tegumentar. Această părere este susţinută de faptul clinic că simpatectomia lombară, efectuată la bolnavul care prezintă numai claudicaţie intermitentă, ca singur simptom al afecţiunii sale, nu aduce creşterea gradului de toleranţă la efort sau dispariţia claudicaţiei. Dimpotrivă, în anumite situaţii, toleranţa la efort poate fi redusă după simpatectomie lombară, deoarece inervaţia simpatică a vaselor musculare este mai puţin importantă, iar prin vasodilataţia din sectorul cutanat al membrului se produce un fenomen asemănător „furtului arterial" din circulaţia musculară. După simpatectomia lombară, sîngele urmează calea cu rezistenţă mai scăzută şi aceasta este circulaţia tegumentară.

Studiile efectuate asupra repartiţiei efectului hiperemiant, în teritoriul unui membru denervat, au demonstrat că vasodilataţia este maximă la nivelul degetelor şi descreşte pe măsură ce ne apropiem de rădăcina membrului. Uneori, se poate constata la nivelul coapsei sau al braţului, în porţiunile lor proximale, chiar o moderată reducere a aportului sanguin.

Măsurătorile efectuate au arătat că, imediat după simpatectomie, fluxul sanguin poate creşte de 8 ori la nivelul mîinii şi de aprox. 4 ori la nivelul piciorului. În zilele următoare, se constată o reducere a fluxului, care se stabileşte la dublul valorii preoperatorii, pentru perioade mai lungi.

Deşi, în perioada postoperatorie, fluxul sanguin se reduce, temperatura cutanată rămîne ridicată pentru perioade de luni sau ani. Acest fenomen s-ar datora mai ales deschiderii şunturilor arterio-venoase (care îşi regăsesc mai lent tonusul după simpatectomie), cu creşterea cantităţii de sînge, care ajunge în sistemul venos superficial, şi cu pierderea în consecinţă a unei cantităţi mai mari de căldură. Rezultă că temperatura crescută s-ar datora unei redistribuiri a fluxului sanguin. Acest fapt ar avea, drept consecinţă, scurtcircuitarea capilarelor, care nu se mai dilată în plus. O altă explicaţie a creşterii temperaturii cutanate ar fi dată de posibilitatea ca sîngele, care ajunge în circulaţia venoasă, să fie mai cald după simpatectomie, deoarece trecînd prin şunturile arterio-venoase scurtcircuitează chiar sectorul capilar, unde în mod normal mai pierde din temperatură. În plus, viteza de circulaţie a sîngelui prin sistemul venos cutanat este mai scăzută şi din cauza vasodilataţiei consecutive simpatectomiei.

Un alt efect al simpatectomiei este *pierderea reflexului vasomotor şi sudoripar*. Unele studii au vorbit despre refacerea acestor reflexe după cîteva luni de la operaţie, însă majoritatea autorilor nu admit această părere. Pierderea reflexului vasomotor face ca membrul denervat să se răcească mai lent, în condiţiile unei temperaturi mai scăzute decît membrul contralateral, nedenervat. De asemenea, vasoconstricţia de ortostatism la membrele inferioare dispare după simpatectomia lombară. Aceste tulburări pot produce dezechilibre hemodinamice generale. În principiu, este vorba de posibilitatea producerii unei hipotensiuni mai brutale în ortostatism.

Pierderea reflexului vasomotor este însoţită şi de pierderea sensibilităţii teritoriului denervat la agenţii ganglioblocanţi. Din acest motiv, administrarea acestor droguri la simpatectomizaţi este riscantă, dacă nu chiar contraindicată. Administrarea lor determină vasodilataţie mare în toate teritoriile, cu excepţia celui simpatectomizat. Fluxul din membrul denervat se reduce şi astfel apare riscul producerii unui sindrom ischemic acut.

Abolirea reflexului sudoripar are drept consecinţă reducerea posibilităţii de reglare a pierderii de căldură în teritoriul denervat. Dacă denervarea priveşte teritorii mai întinse (2—4 membre), se produc tulburări în economia termoreglării, cu atît mai importane cu cît se cunoaşte că suprafeţele tegumentare ale membrelor deţin un rol important în acest mecanism. Drept consecinţă, sînt destinate pentru pierderile de apă prin sudaţie alte teritorii şi, mai ales, suprafeţele tegumentare ale toracelui şi ale abdomenului. În aceste regiuni, se produce o sudaţie abundentă, cu consecinţe neplăcute pentru pacient.

Autorii francezi şi sud-americani (Leriche, Fontaine, Calcagno, Enriquez de la Fuente şi alţii) susţin că simpatectomia are un *efect favorabil asupra dezvoltării circulaţiei colaterale*. Autorii de limbă engleză însă nu subscriu la această părere; ei arată că, după aprox. 3 luni, valoarea circulaţiei colaterale este egală (după ligatura axului principal) la membrul simpatectomizat cu cea de la membrul nesimpatectomizat. Dacă stimulul dezvoltării circulaţiei colaterale în muşchi îl reprezintă ischemia cronică, care nu produce leziuni trofice tegumentare, trebuie să ne aşteptăm ca simpatectomia, care creşte circulaţia cutanată, să reducă viteza de dezvoltare a circulaţiei colaterale.

Unul din efectele nedorite ale simpatectomiei lombare este *reacţia paradoxală* sau „paradoxical gangrena" a autorilor americani. Gangrena paradoxală se instalează rapid după operaţie şi evoluează repede, fapt ce necesită de obicei, amputaţia, ca ultimă soluţie. Explicaţiile apariţiei acestei „reacţii paradoxale" ar fi următoarele:

— Simpatectomia lombară s-a efectuat pe un membru cu interesare masivă a sistemului arterial, cu leziuni obstructive multiple şi în stadii variate, la nivelul vaselor de diverse mărimi. În aceste condiţii, simpatectomia lombară produce o redistribuţie a fluxului sanguin, cu precădere spre regiunile cu rezistenţă mai scăzută, deci spre zonele cu interesare mai mică lezională. În consecinţă, zonele cu suferinţă mai accentuată sînt private şi de un minimum de flux arterial existent preoperator.

— Simpatectomia lombară deschide şunturile arterio-venoase şi fluxul sanguin urmează calea lor (cu rezistenţă mai mică), scurtcircuitînd zonele cu interesare lezională mai mare (cu rezistenţă mai mare).

— La aceste condiţii, se poate adăuga prezenţa hipotensiunii intra- şi/sau postoperatorie, din cauza drogurilor anestezice, pierderii de sînge etc., care la rîndul ei favorizează producerea trombozei, cu precădere în zonele mai afectate, ceea ce duce la reducerea fluxului tot în aceste zone.

Însumarea acestor 3 elemente face ca zona cea mai interesată să sufere cel mai mult postoperator şi să dezvolte leziunea ischemică ireversibilă, interpretată ca „gangrenă paradoxală".

Tot ca o reacţie paradoxală, poate fi socotită *apariţia postoperatorie a unei hiperemii*, mai accentuate *în membrul contralateral* (neoperat). În aceste condiţii, singura explicaţie plauzibilă ar fi existenţa unor fibre simpatice anormal dispuse, care realizează încrucişări de inervaţie. Situaţia este rară în clinică.

Un alt efect al simpatectomiei lombare este, în anumite cazuri, *dezvolta-*

rea unor tulburări sexuale. Această eventualitate este citată, mai ales în cazul extirpării bilaterale a ganglionului simpatic L_1. Dintre simpatectomizaţi, cei mai ameninţaţi să dezvolte aceste tulburări par a fi arteriticii şi hipertensivii. Cele mai frecvente tulburări sexuale sînt: reducerea libidoului; tulburări de ejaculare, pînă la suprimarea ei; tulburări de erecţie (erecţie incompletă); reducerea pînă la abolire a spermatogenezei.

T i n g a u d face evaluarea efectelor simpatectomiei, în diverse stadii de evoluţie a arteriopatiilor:

— În stadiul al II-lea, ia în considerare ca elemente de eficienţă 4 factori: încălzirea piciorului — 90%; îmbunătăţirea indicelui oscilometric; creşterea distanţei de deplasare fără claudicaţie — 90%; îmbunătăţirea angiografiei.

— Pentru stadiul al III-lea şi al IV-lea, ia în considerare dispariţia durerilor de repaus şi remiterea durerilor trofice. Picioarele ţinute jos din pat, cianotice pot fi repuse la orizontală, revenindu-le culoarea şi puterea (40—50% din cazuri).

După sediul leziunii, simpatectomia are un efect slab, în obstrucţiile aortoiliace, dar are efect foarte bun în obstrucţiile femuro-poplitee de tip obstructiv trombotic, asociate cu claudicaţia accentuală.

Majoritatea autorilor susţin că simpatectomia dă rezultate cu atît mai bune cu cît reţeaua colaterală profundă este mai abundentă. În acest fel, se explică şi rezultatele bune din trombangeite, la care însă se asociază şi operaţii endocrine.

53.1.2. INDICAŢIILE SIMPATECTOMIEI LOMBARE

Arteriopatiile obstructive cronice ale membrelor (aterosclerotice). Simpatectomia lombară, în această categorie de afecţiuni, este indicată, în cazurile în care chirurgia de revascularizaţie (arterială directă) nu este posibilă. Prin dezvoltarea tehnicilor de by-pass şi de endarterectomie, ca şi a tehnicilor de microchirurgie, zona de indicaţie a simpatectomiei lombare izolate s-a redus mult. Se poate admite totuşi că, în general, chirurgia directă în obstrucţia situată sub nivelul arterei poplitee este mai dificilă şi necesită servicii de specialitate. În această situaţie, simpatectomia lombară poate aduce un beneficiu evident, reuşind adesea să treacă bolnavul din stadiul clinic, în care se găseşte, în stadiul premergător (anterior).

În această categorie de bolnavi, indicaţia cea mai judicioasă a simpatectomiei lombare pare a fi obstrucţia arterială cu leziuni trofice digitale. La aceşti bolnavi, se poate obţine închiderea leziunilor cutanate, după simpatectomia lombară, făcîndu-i astfel apţi pentru o intervenţie directă de revascularizaţie, aducîndu-i astfel din stadiul al IV-lea în stadiul al III-lea sau al II-lea.

La bolnavii cu arteriopatie aterosclerotică obstructivă cronică, simpatectomia lombară este folosită adesea ca intervenţie complementară unei intervenţii directe de revascularizaţie. Scopul folosirii ei, ca operaţie complementară, este acela de a deschide patul receptor distal şi deci de a scădea rezistenţa la flux în aval de capul distal al by-passului. În aceste situaţii, simpatectomia lombară ar împiedica tromboza postoperatorie, posibilă la aceşti bolnavi, şi deci ar prelungi „viaţa" by-pass-ului. În plus, simpatectomia asigură o vasodilataţie maximă, ceea ce ar duce la întîrzierea efectelor evoluţiei naturale a bolii arteriale. În aceste situaţii, este dificil de spus ce revine simpatectomiei şi ce revine intervenţiei directe, dar aşa cum afirmă R. F o n t a i n e „nu este important decît rezultatul".

Trebuie subliniat, în contextul celor spuse pînă aici, că simpatectomia lombară simplă sau asociată unei intervenţii directe nu reprezintă decît o etapă în tratamentul acestor bolnavi, deoarece

ei trebuie să respecte, în continuare, cu stricteţe, un regim igienico-dietetic, de viaţă şi muncă, precum şi un tratament medicamentos bine individualizat. Trebuie amintită renunţarea definitivă la fumat, regimul alimentar fără grăsimi, igiena riguroasă a extremităţilor, tratamentul afecţiunilor concomitente sau intercurente, tratamentul anticoagulant etc.

Simpatectomia nu este indicată în cazurile care prezintă ca unic simptom claudicaţia intermitentă (vezi explicaţia la subcap. *53.1.1.*).

Trombangeita obliterantă. În această afecţiune, simpatectomia lombară îşi găseşte indicaţia în faza de dezvoltare a leziunilor trofice cutanate (digitale). Valoarea simpatectomiei lombare, la aceşti bolnavi, este dată de creşterea aportului sanguin la nivelul tegumentelor, cu vindecarea leziunilor trofice. La aceşti bolnavi, orice intervenţie (chirurgicală sau medicamentoasă) nu are valoare, dacă bolnavul nu renunţă complet şi definitiv la fumat. După simpatectomia lombară, se poate obţine o oprire a evoluţiei afecţiunii. Şi aici, măsurile complementare igienico-dietetice, de viaţă şi de muncă, ca şi medicamentele, îşi au rolul lor în consolidarea rezultatelor. Asocierea operaţiilor endocrine este indicată de majoritatea autorilor (suprarenalectomie). La această categorie de bolnavi, simpatectomia se asociază, de obicei, cu o operaţie endocrină (suprarenaloctomie), părere îmbrăţişată de majoritatea autorilor.

Boala R a y n a u d (vezi şi cap. 38). Simpatectomia lombară dă rezultate mai bune, în cazul afectării membrelor inferioare, în cadrul bolii R a y n a u d, decît dă simpatectomia toracică pentru afectarea membrelor superioare în cadrul aceleiaşi boli. Este indicată asocierea suprarenalectomiei (T i n g a u d).

Ischemia cronică posttraumatică. Simpatectomia lombară este indicată în ischemia cronică posttraumatică, fie prin obstrucţie la un anumit nivel, la care nu este posibilă intervenţia directă de revascularizaţie, fie printr-o ligatură arterială, realizată din imposibilitatea de a reface fluxul arterial. Autorii francezi o folosesc, cu intenţia de a favoriza dezvoltarea circulaţiei colaterale, în timp ce autorii anglosaxoni o consideră necesară, pentru a asigura un flux sanguin suficient supravieţuirii ţesuturilor de sub nivelul obstacolului.

Considerăm că situaţiile în care intervenţia chirurgicală directă nu este posibilă sînt foarte rare şi, de obicei, simpatectomia lombară este indicată cel mult pentru pregătirea intervenţiei directe de revascularizaţie.

Ischemia cronică postembolică. Această situaţie apare după emboliile arteriale compensate spontan sau sub tratament medicamentos, ajunse la chirurg dincolo de limita de timp, care ar permite embolectomia. Şi în aceste situaţii, dacă suferinţa bolnavului impune o intervenţie chirurgicală, considerăm că revascularizaţia membrului este cea mai logică. Numai cînd sediul emboliei sau alte inconveniente tehnice nu o permit, este indicată simpatectomia lombară.

Sindroamele dureroase posttraumatice ale membrelor sau distrofia neurovegetativă (F o n t a i n e). Aceste sindroame cuprind un tablou complex, cu tulburări trofice cutanate, edem, redori articulare, contracturi musculare, osteoporoză. În aceste situaţii, simpatectomia lombară se pare că aduce un beneficiu.

Cauzalgiile rebele (cu dureri de tip nevrită ascendentă).

Ulcerele cronice de gambă şi plantă (etiologie variată). Simpatectomia lombară aduce vindecarea leziunii cutanate, mai ales în cazul ulcerelor apărute după arsuri sau după radiodermite. De asemenea, unii autori indică simpatectomia lombară şi în cazul ulcerelor de gambă din sindromul posttrombotic, pentru a favoriza închiderea leziunii.

Sechelele postflebitice şi edemele cronice se pare că beneficiază şi ele de simpatectomie lombară.

Unele tulburări de tonus muscular (paraliziile spastice posttraumatice sau potice, boala Little) beneficiază de aportul simpatectomiei lombare, mai ales în sensul că, după intervenţia terapeutică, reeducarea se face mai uşor.

Sindromul de „bont dureros" se estompează evident, după simpatectomia lombară. După simpatectomie, bolnavii pot fi protezaţi mai uşor, suportînd mai bine deplasarea cu proteză.

Hipertensiunea arterială esenţială (vezi şi cap. *22*, din vol. I). Simpatectomia lombară, asociată cu alte intervenţii (simpatectomie toracică, suprarenalectomie, splanhnicectomie etc.), este utilizată, cu rezultate mediocre, în anumite forme de hipertensiune arterială esenţială. Înainte de apariţia drogurilor hipotensoare, aceste intervenţii erau unica resursă terapeutică în această boală.

Scleroza sistemică progresivă (*sclerodermia*). Afecţiunea îmbracă 3 forme clinice: sclerodermia localizată (morphea), sclerodermia difuză (generalizată) şi acroscleroza. Din aceste 3 forme, acroscleroza beneficiază cel mai mult de simpatectomia lombară, însă rezultatele sînt modeste şi temporare.

Livedo reticularis (vezi şi subcap. *39.2.*) beneficiază de simpatectomia lombară, numai în cazul prezenţei leziunilor ulcerative şi numai în scopul iniţierii vindecării lor.

Hiperhidroza plantară. Simpatectomia lombară, producînd abolirea reflexului sudoripar, duce la reducerea sau chiar abolirea hiperhidrozei.

Degerăturile, piciorul de tranşee. În aceste afecţiuni, simpatectomia lombară aduce un beneficiul evident, îmbunătăţind condiţia circulatorie distală, la nivelul membrului interesat. Simpatectomia este indicată în fazele mai tîrzii ale acestor afecţiuni, cînd se tentează închiderea leziunilor trofice sau/şi reducerea edemelor, care se instalează în aceste afecţiuni.

Unele afecţiuni viscerale beneficiază, uneori, de simpatectomie lombară, de obicei asociată cu alte intervenţii chirurgicale. Astfel, R. Fontaine a practicat simpatectomia lombară, asociată cu splanhnicectomia, în: dolicocolon, colită ulceroasă, pancreatită cronică, afecţiuni viscerale cu sindroame dureroase rebele (hidronefroză, cistită retractilă, plexalgii pelvine, pentru cancer de uter sau rect). Astăzi, indicaţia simpatectomiei în aceste afecţiuni este mult limitată de existenţa altor intervenţii chirurgicale, care se adresează mai direct procesului patologic.

Arterita diabetică. În cadrul tratamentului chirurgical al arteritelor diabetice, simpatectomia ocupă primul loc, fiind vorba de o patologie a vaselor mici. Adesea, preoperator, este necesar să se facă perfuzii cu dextran şi vasodilatatoare, care să transforme eventualele leziuni de gangrenă umedă în uscată, care va fi sancţionată după delimitare prin amputaţie. Desigur, combinat cu simpatectomia (G. Agrifoglio), trebuie să se aplice o terapie antidiabetică medicală (locală şi generală — insulină), terapie antiinfecţioasă, dietă, terapie endarterială cu antibiotice şi vasodilatatoare.

Ca ordine, se poate începe cu terapia medicală sau, în situaţii speciale, se intervine chirurgical de la început, urmînd apoi cu terapia antidiabetică medicală.

Desigur, durata preexistenţei angiopatiei diabetice condiţionează succesul terapeutic. După Mallan şi Giabine, o evoluţie sub 10 ani poate spera la recuperare, dar peste această limită recuperarea este o excepţie.

Alţi autori (Zanini etc.) trec direct la tratamentul chirurgical, dar la bolnavii cu angiopatii, cu ocluzii ateroscleroticе ale vaselor mijlocii şi mari, grefa, by-pass-ul, angioplastia, endarterectomia şi simpatectomia asociată reprezintă calea de ales.

În acest sens, pledează statistica din 1976 a lui Quancard, pe 85 de arteriopatii diabetice, la care s-a practicat chirurgia arterială directă.

Simpatectomia lombară profilactică a fost indicată de unii autori în cazul bolnavilor cu arteriopatii obstructive cronice avansate, care şi-au pierdut un membru inferior. La aceşti bolnavi, se recomandă simpatectomia contralaterală, chiar dacă simptomatologia clinică nu indică necesitatea ei, pentru „profilaxia" sindromului ischemic. Chirurgia reconstructivă şi posibilităţile de diagnostic (arteriografia) fac astăzi această indicaţie puţin desuetă.

Recent, după Van der Strikt, în *indicaţiile simpatectomiei* trebuie să se ţină seama de: stadiul clinic, starea clinică, vîrstă, starea generală şi mediul de proveniență a bolnavului, precum şi de răspunsul la un test vasomotor (pentolal, infiltraţie simpatică cu novocaină).

După acest autor, claudicaţia intermitentă ca element solitar nu este un factor de indicaţie pentru simpatectomie, dar experienţa arată că ea scade mult în intensitate la cei simpatectomizaţi. Acelaşi autor asociază obligatoriu simpatectomia lombară la revascularizarea membrelor inferioare. Fără simpatectomie, repartizarea sîngelui este preferenţială pentru coapsă şi gemeni superior, iar asociind simpatectomia repartizarea interesează gamba, glezna şi degetele.

R. Rutherford prezintă următoarele *indicaţii ale simpatectomiei:* claudicaţia intermitentă; cauzalgii sau reflexe în distrofiile simpatice; hiperhidroză; leziuni ulcerative secretante, în vederea reducerii riscului infecţiilor secundare; hematomotakinezis şi livedo reticularis; dezordini vasospastice; recuperarea amputaţiilor joase; protejarea anastomozelor cu flux scăzut; stimularea apariţiei şi dezvoltării circulaţiei colaterale; salvarea membrului cu dureri ischemice de repaus; ulcere ischemice sau gangrene digitale; indicaţii intricate.

53.1.3. TEHNICA SIMPATECTOMIEI LOMBARE

Astăzi, simpatectomia lombară se practică pe 2 căi principale: *calea retroperitoneală* şi *calea transperitoneală.*

Folosirea unei căi sau a celeilalte ni se pare a fi legată de indicaţia de simpatectomie lombară bilaterală. În cazul simpatectomiei pe o singură parte, ni se pare logic să evităm calea transperitoneală, deci deschiderea cavităţii peritoneale, gest cu implicaţii mai mari.

53.1.3.1. SIMPATECTOMIA LOMBARĂ PE CALE RETROPERITONEALĂ (tehnica Leriche-Fontaine)

Instrumentar:

— Trusă chirurgicală obişnuită.

— 2 depărtătoare (valve) abdominale adînci, pentru depărtarea sacului peritoneal, a grăsimii perirenale şi a venei cave inferioare.

— Pensă disectoare mare, cu vîrf fin, pentru eliberarea lanţului simpatic.

Anestezie. Astăzi, pentru efectuarea simpatectomiei lombare, se pare că cea mai indicată tehnică de anestezie este *anestezia peridurală.* Cînd anestezia peridurală nu este practicabilă, este indicată anestezia generală. Rahianestezia nu este indicată, din cauza hipotensiunii pe care o induce şi a posibilităţii de apariţie a trombozei la arteritici.

Poziţia pe masă. Bolnavul este aşezat în decubit dorsal, înclinat, cu partea operaţiei în sus, susţinut de un rulou aşezat sub fese şi sub baza toracelui. Operatorul stă de partea ce se va opera, iar 2 ajutoare stau în faţă.

Incizia pielii. Incizia Leriche-Fontaine pleacă de la extremitatea anterioară a coastei a XI-a şi co-

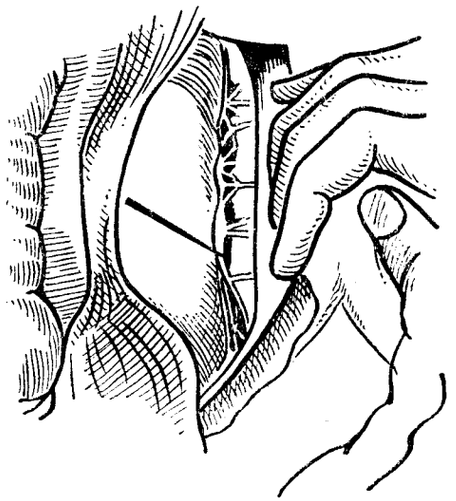


Fig. 53.1. Descoperirea simpaticului lombar pe cale retroperitoneală.

boară, descriind o curbă largă, care trece la aprox. 2 degete de spina iliacă antero-superioară şi se termină la aprox. 3 cm de marginea externă a dreptului abdominal, spre peretele anterior al canalului inghinal. Incizia poate fi recurbată la extremitatea superioară, pentru a lărgi cîmpul operator la bolnavii mai corpolenţi. Se izolează marginile plăgii.

Străbaterea peretelui muscular. Marele oblic al abdomenului este incizat în lungul fibrelor. Pe aceeaşi direcţie, se incizează muşchiul mic oblic abdominal. Fascia transversală este incizată cu bisturiul pe acelaşi traiect ca muşchii şi astfel se deschide spaţiul retroperitoneal.

Decolarea retroperitoneală se face cu mîna sau cu o compresă, mergînd spre înăuntru spre psoas. Astfel, apar iniţial vasele iliace. Decolarea se duce mai departe şi se eliberează sacul peritoneal de peretele posterior al abdomenului. Se pun în poziţie depărtătoarele, unul în unghiul superior al plăgii, care ridică grăsimea perirenală, şi celălalt în partea internă, pentru a încărca sacul peritoneal. În acest mod, nervul genitofemural rămîne pe psoas şi ureterul se decolează cu sacul peritoneal. Vasele iliace apar mergînd spre strîmtoarea superioară.

Descoperirea şi rezecţia lanţului simpatic. Pe marginea corpurilor vertebrale, acoperit de vena cavă inferioară în dreapta, se descoperă lanţul simpatic lombar. Vena cavă inferioară se decolează şi se încarcă pe depărtător. Identificarea lanţului simpatic este mai dificilă, uneori, fie din cauza structurii lui mai fine, fie din cauza prezenţei unei atmosfere inflamatorii, mai ales la arteriticii cronici, cu leziuni trofice. În cazurile mai dificile, se poate palpa zona şi astfel lanţul simpatic se poate identifica, rulînd sub deget, sau se ridică pe un cîrlig (fig. *53.1.*).

După evidenţierea lanţului simpatic, se secţionează ramurile lui comunicante şi apoi se secţionează lanţul propriuzis, deasupra lui L_2. Eliberarea lui se face de sus în jos, mergînd sub L_4, unde se secţionează, de asemenea. Unii autori trec un fir pe sub lanţul simpatic şi tracţionînd de el evidenţiază lanţul simpatic în sus şi în jos. Alţi chirurgi secţionează lanţul simpatic în regiunea cea mai accesibilă, între 2 pense Miculicz şi apoi — tracţionînd pe rînd de pense — disecă şi extirpă lanţul simpatic lombar, în sus şi în jos, între L_2 şi L_4.

În cursul disecţiei şi extirpării lanţului simpatic lombar, trebuie să se menajeze vasele lombare şi lanţul limfatic din zonă.

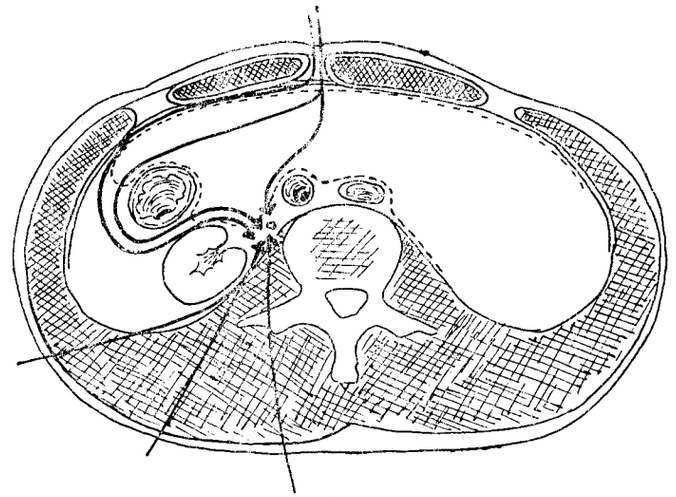
Închiderea plăgii se face cu sau fără drenaj, în funcţie de situaţia intraoperatorie (sîngerare, limforagie etc.). Plaga chirurgicală se închide în straturi anatomice cu catgut, la muşchi, şi aţă, la aponevroză şi piele.

Variante:

Căi de abord posterioare:

— *Calea paramediană posterioară* (Leriche-Wertheimer) abordează lanţul simpatic lombar pe faţa lui posterioară, printr-o incizie verticală, pe marginea externă a masei musculare sacrolombare. Simpaticul este evidenţiat în grosimea psoasului. Această cale este părăsită azi.

Fig. 53.2. Căi de acces asupra simpaticului lombar.



— *Lombotomia clasică* este indicată cînd simpatectomia va fi însoţită şi de altă intervenţie, realizabilă pe această cale. Lombotomia numai pentru simpatectomie nu se justifică, sacrificiul muscular fiind prea mare.

Căi de abord laterale:

— *Incizia* Royle are o porţiune verticală, care porneşte de la capul coastei a XII-a şi merge pînă la aprox. 3 cm de marginea crestei iliace. De aici, urmează curbura crestei iliace şi se termină puţin înaintea spinei iliace antero-superioare.

— *Incizia* Le Fort este o incizie curbă, care porneşte la aprox. 4—5 cm de spina iliacă postero-superioară, urmează curbura crestei iliace, la 3 cm de aceasta, şi după ce depăşeşte spina iliacă antero-superioară se termină pe peretele anterior al canalului inghinal. Această incizie este părăsită astăzi.

— *Incizia orizontală* Leriche, pentru abordul ganglionului L_1, porneşte de la vîrful coastei a XII-a şi merge aproape orizontal, coborînd puţin spre capul anterior, terminîndu-se la nivelul marginei externe a marelui drept abdominal.

Calea de abord postero-laterală. Se rezecă coasta a XII-a, se secţionează muşchii largi ai abdomenului şi se termină pe peretele anterior al canalului inghinal. Această cale dă cea mai bună lumină asupra întregului lanţ simpatic lombar. Se foloseşte totuşi, rareori, deoarece este mai laborioasă şi pentru că rareori este indicată extirparea şi a ganglionului L_1.

Căi de abord anterioare:

— *Incizia* Leriche-Fontaine, descrisă anterior.

— *Incizia pararectală* urmează marginea externă a muşchiului drept abdominal.

— *Incizia* Kunlin este mediană, verticală, călare pe ombilic. Se deschide peretele anterior al tecii dreptilor, iar muşchiul se depărtează în afară şi se deschide peretele posterior al tecii, cît mai lateral posibil. Urmează decolarea peritoneului.

— *Incizia lui* J. Cid Dos Santos este transversală la aprox. 2 cm deasupra ombilicului, depăşind în afa-

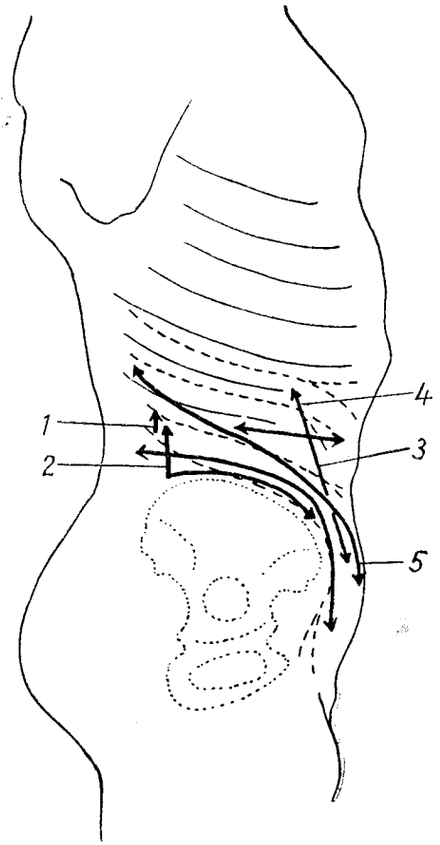


Fig. 53.3. Incizii pentru simpatectomia lombară:

1 — incizia Royle; *2* — incizia Le Fort; *3* — incizia Leriche; *4* — incizia pararectală; *5* — incizia Leriche-**Fontaine.**

ră marginea externă a mușchiului drept abdominal. Se incizează transversal peretele anterior al tecii dreptilor. Mușchiul este depărtat spre median și se incizează peretele posterior al tecii tot transversal, depășind marginea tecii spre mușchii largi ai abdomenului, care se disociază pe cîțiva centimetri. Urmează decolarea peritoneului. Prin această incizie, se poate practica simpatectomia lombară bilaterală, pe cale extraperitoneală, într-o singură ședință.

53.1.3.2. SIMPATECTOMIA LOMBARĂ PE CALE TRANSPERITONEALĂ (tehnica Leriche)

Instrumentarul este același, ca la subcap. *53.1.3.1.*

Anestezia. Este de preferat *anestezia generală*, care permite o mai bună relaxare musculară și o analgezie mai profundă.

Poziția pe masă. Bolnavul este așezat în decubit dorsal, în poziție Trendelenburg. Operatorul stă în dreapta bolnavului, iar cele 2 ajutoare sînt în fața lui.

Incizia. Se practică laparotomie mediană supra- și subombilicală. Se izolează marginile plăgii.

După deschiderea peritoneului, se reclină intestinul subțire, pentru a obține evidențierea peritoneului parietal posterior de la unghiul Treitz pînă sub promontoriu.

Incizia peritoneului parietal posterior se poate face în 2 feluri:

— Leriche folosește 2 incizii (la dreapta și la stînga coloanei), descoperind vena cavă inferioară și aorta. Apoi disecă, pentru a descoperi lanțul simpatic lombar drept și stîng.

— Incizia mediană a peritoneului parietal posterior, disecția cavei și a aortei, apoi descoperirea lanțului simpatic lombar drept și stîng.

Descoperirea și rezecția lanțului simpatic lombar se face, ca la simpatectomia lombară, pe cale retroperitoneală (vezi subcap. *53.1.3.1.*).

Închiderea plăgii. Operația se termină cu sau fără închiderea peritoneului parietal posterior (se recomandă închiderea lui), după o hemostază minuțioasă, cu sau fără drenaj, și închiderea în straturi anatomice a peretelui abdominal. Addson, Kanavel, Diaz și alții folosesc curent această tehnică.

Variantă: simpatectomia lombară pe cale transperitoneală latero-colică. În această variantă, după incizia mediană supra- și subombilicală, se decolează la dreapta cecul și colonul ascendent cu

mezoul lor, pînă la nivelul venei cave; la stînga, se decolează colonul sigmoid pînă la nivelul aortei. În continuare, operația decurge în modul cunoscut.

53.1.3.3. VARIANTE ALE SIMPATECTOMIEI LOMBARE

Simpatectomia lombară cu rezecția ganglionului L_1. Ablația primului ganglion lombar produce un efect vasodilatator mai pronunțat și se pare mai persistent. Extirparea ganglionului L_1 produce însă efecte nefavorabile în sfera genitală, mai ales la bărbat. Statisticile efectuate pe serii mari de simpatectomii lombare, cu sau fără extirparea ganglionului L_1, au arătat că tulburile activității sexuale sînt: mai frecvente, în cazul extirpării bilaterale a ganglionului L_1; mai reduse, cînd nu se extirpă decît unilateral ganglionul L_1; rare, cînd nu se extirpă ganglionul L_1. Cu toate acestea, autorii consideră că, uneori, este necesară extirparea acestui ganglion și atunci bolnavul trebuie avertizat asupra riscului pe care această tehnică îl incumbă.

Simpatectomia interlombosacrată Danielopolu este astăzi practic părăsită, rezultatele obținute fiind mult sub așteptări în tratamentul arteritelor.

53.1.4. ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAȚII

Simpatectomia lombară este considerată astăzi ca o intervenție, care nu este grevată de *accidente*, *incidente* sau *complicații* deosebite, în condițiile efectuării ei, cu respectarea regulilor generale ale unei intervenții chirurgicale.

Totuși, sînt descrise și se întîlnesc în practică o serie de astfel de situații, dintre care citățm (vezi și cap. *60*):

— *Lezarea vaselor lombare* produce o hemoragie, care trebuie neapărat stăpînită, cu toate că adesea nu este ușor de oprit.

— *Lezarea venei cave inferioare* trebuie recunoscută și tratată ca atare, cu manevre blînde, pentru a nu mări brești. Sutura se face cu ață atraumatică.

— *Lezarea aortei* se produce rar. Sutura plăgii se face cu ață atraumatică.

— *Lezarea ureterului* se produce rar. Necesită tratament, eventual în colaborare cu urologul.

— *Deschiderea cavității peritoneale*, în cursul manevrelor de decolare a peritoneului, nu pune probleme deosebite și se tratează simplu, prin sutura breșei cu catgut.

— *Hematomul retroperitoneal* este o complicație de temut, cu efect în primul rînd asupra reluării tranzitului intestinal, realizînd adesea pareze intestinale rebele, care pot ajunge la fenomene de ocluzie. Tratamentul imediat postoperator cu alfa- și beta-blocante duce la reluarea tranzitului fără probleme deosebite. Dacă hematomul retroperitoneal atinge dimensiuni mari și bolnavul nu este drenat, poate fi necesară reintervenția.

— *Infecția retroperitoneală* se grefează, de obicei, pe un hematom retroperitoneal. Este o complicație gravă, care necesită tratament general cu antibiotice și drenaj local.

— *Supurația plăgii* lasă, de obicei, o eventrație, care poate necesita reintervenția tardivă de corectare.

— *Durerile de tip nevralgic*, la nivelul membrului de partea operată, de obicei, nu ating intensități mari și se estompează pînă la dispariție, în primele 3 luni de la operație. Alteori, sînt violente și necesită tratament cu antiinflamatorii și cu agenți fizioterapici.

— *Gangrena paradoxală* (vezi subcap. *53.1.1.*).

— *Efectul paradoxal hiperemiant* este determinat de schimbul de fibre între lanțul simpatic lombar drept și stîng.

— *Paraplegia* este o complicație gravă, dar extrem de rară, care poate apă-

rea după simpatectomia lombară. Nu i se poate da o explicație fiziopatologică. Se poate însoți de incontinență urinară, micțiuni imperioase, incontinență anală, care se remit, de obicei, postoperator. Tratamentul necesită îngrijiri prelungite în servicii de recuperare.

53.2. SIMPATECTOMIA CERVICOTORACICĂ

Simpatectomia cervicotoracică, ca și simpatectomia lombară, este o intervenție hiperemiantă, cu indicație în patologia vasculară a membrelor superioare.

Efectele simpatectomiei cervicotoracice nu se deosebesc de cele ale simpatectomiei lombare, cu mențiunea că ele interesează cu predilecție membrele superioare (vezi subcap. *53.1.1.*).

53.2.1. INDICAȚIILE SIMPATECTOMIEI CERVICOTORACICE

Tulburările vasospastice ale membrelor superioare:

— *Boala* Raynaud (vezi și cap. *38*), care apare mai ales la femei tinere, este caracterizată prin apariția modificărilor de culoare (paloare) și a parestezиilor, la expunerea la frig sau la stări emoționale. Mai tîrziu, apar leziuni trofice digitale. Afecțiunea interesează mai ales extremitățile membrelor superioare. Simpatectomia toracică produce hiperemie și aduce ameliorarea simptomatologiei sau vindecarea leziunilor trofice. Efectul este însă temporar.

— *Sindromul* Raynaud (vezi și cap. 38) este, de obicei, secundar altei afecțiuni (sclerodermie, lupus eritematos, crioglobulinemie, dermatomiozită, artrită reumatoidă, sindrom de apertură toracică etc.). Beneficiază de tratament cauzal, mai mult decît de o eventuală simpatectomie toracică.

— *Acrocianoza* beneficiază de simpatectomia toracică, care determină o ameliorare evidentă, de obicei durabilă.

— *Eritromelalgia*, mai ales primară, reprezintă o indicație pentru simpatectomia toracică.

— *Degerăturile.* Simpatectomia toracică, asociată tratamentului medical local, aduce odată cu efectul hiperemiant delimitarea leziunilor și o mai bună capacitate de cicatrizare.

— *Tulburările vasospastice*, secundare ocluziei axului principal al membrului superior (aterosclerotice, posttraumatice, embolice), dacă nu pot beneficia de chirurgia directă a leziunii, beneficiază parțial de simpatectomia cervicotoracică, care determină vasodilatație, deci reducerea rezistenței periferice.

Hiperhidroza. Fenomenul poate exista independent sau poate însoți alte afecțiuni, ca paraplegia sau distrofia simpatică posttraumatică (sindromul Südeck). Simpatectomia toracică aduce dispariția hiperhidrozei.

Distrofia simpatică posttraumatică (sindromul Südeck) se manifestă prin dureri de tip cauzalgic, edeme, hiperhidroză, tulburări vasomotorii și atrofie osoasă la nivelul sau sub nivelul unui traumatism, care declanșează sindromul (Gibon).

Cauzalgia, mai ales cea posttraumatică, beneficiază de simpatectomia toracică.

Angina pectorală. Indicația simpatectomiei cervicotoracice în angina pectorală nu-și mai găsește locul astăzi, decît foarte rar, angina Prinzmetal, cînd intervenția directă coronariană nu este posibilă și cînd sindromul dureros este invalidant. Menționăm că prima simpatectomie cervicotoracică pentru angină pectorală a fost efectuată de Thoma Ionescu, în 1920.

Hipertensiunea arterială (vezi și cap. *22* din vol. I). Dintre formele de hipertensiune arterială numai hipertensiunea arterială esențială, rebelă la tratamentul medicamentos, poate beneficia de intervenția chirurgicală simpatică. Se pare că dintre formele de simpatectomie toracică, operația Smithwich aduce beneficiul cel mai mare, asociată sau nu cu suprarenalectomia (vezi și cap. *53.3* și *53.7*).

Aritmiile cardiace (după Gibon). Unii autori au folosit cu succes stelectomia, cu sau fără simpatectomie toracică, în anumite tulburări de ritm cardiac, dintre care menționăm: tahicardia supraventriculară recidivantă (Leriche, Fontaine (1929), tahicardia atrială paroxistică (White, 1952), fibriloflutterul atrial paroxistic (Wilkinson, 1961), tahicardia ventriculară refractară (Ester și Izlar, 1961), tahicardia și fibrilația ventriculară, care nu răspund la tratamentul obișnuit, inclusiv pacing (Zipes, 1968).

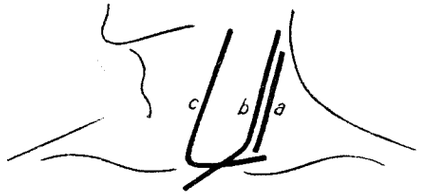


Fig. 53.4. Incizii pentru abordul simpaticului cervical.

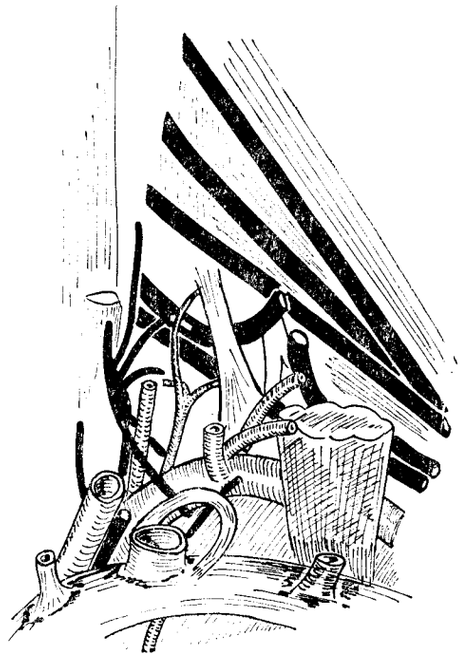


Fig. 53.5. Raporturile simpaticului cervical.

53.2.2. TEHNICA SIMPATECTOMIEI CERVICOTORACICE

Pentru abordul simpaticului cervicotoracic, se descriu teoretic 3 căi de acces principale, și anume: calea anterioară supraclaviculară; calea posterioară; calea toracică, cu 2 variante (prin toracotomie anterioară sau postero-laterală, calea transaxilară).

Calea anterioară supraclaviculară. Această cale este astăzi mai rar folosită, pentru că permite numai abordul ganglionului stelat și, cel mult, al ganglionului T_3. În plus, o hemoragie accidentală este greu de stăpînit pe această cale.

După incizia supraclaviculară, se desparte porțiunea claviculară a sternocleidomastoidianului; se disecă și se secționează omohioidianul, apoi se lasă medial pachetul vasculonervos al gîtului și se secționează mușchiul scalen anterior, avînd grijă să se protejeze nervul frenic. Pe fața anterioară a apofizelor transverse ale vertebrelor cervicale și toracice superioare, se descoperă ganglionul stelat și ganglionii T_2 și eventual T_3, care se extirpă, împreună cu lanțul simpatic care îi unește.

Calea posterioară. Acest abord a fost descris de Adson, în 1928. În această tehnică, se abordează mediastinul posterior, după rezecția celei de-a II-a coaste. Apoi, se extirpă ganglionul stelat și ganglionul T_2. Prin această tehnică, autorul extirpă simpaticul bilateral în aceeași ședință.

În 1962, Smithwick reia tehnica, iar apoi Love și Goetz o

recomandă. Goetz extinde extirparea ganglionilor simpatici la T_3 şi chiar T_4.

Astăzi, abordul simpaticului cervicotoracic, pe cale posterioară, este foarte rar folosit, preferîndu-se calea toracică, care permite un control mai sigur al topografiei lanţului simpatic, precum şi posibilitatea de rezolvare a eventualelor incidente sau accidente, care pot să apară, mai ales hemoragiile intraoperatorii.

Calea toracică:

— *Prin toracotomie anterioară* (în spaţiul al III-lea intercostal) sau *postero-laterală* (în spaţiul al IV-lea intercostal), după eliberarea plămînului din eventualele aderenţe pleurale, acesta este colabat spre hil şi se incizează pleura parietală vertical, la nivelul unde se constată prin transparenţă lanţul simpatic toracic. Pe această cale, se poate extirpa şi ganglionul stelat în sus, iar în jos se poate ajunge pînă la ganglionii T_5—T_6.

Operaţia se termină cu montarea unui drenaj pleural decliv aspirativ, scos prin contraincizie. Închiderea peretelui toracic se face în straturi anatomice.

— *Calea transaxilară* (Atkins 1954). Bolnavul este aşezat în poziţie laterală, cu membrul respectiv ridicat şi menţinut în suport. Incizia se face pe peretele toracic al axilei, în spaţiul intercostal al II-lea sau al III-lea de la marginea muşchiului mare pectoral pînă la latissimus dorsi, care pot fi la nevoie depărtaţi sau incizaţi (Gibon). Se protejează ramurile nervoase care apar (nervul muşchiului latissimus şi

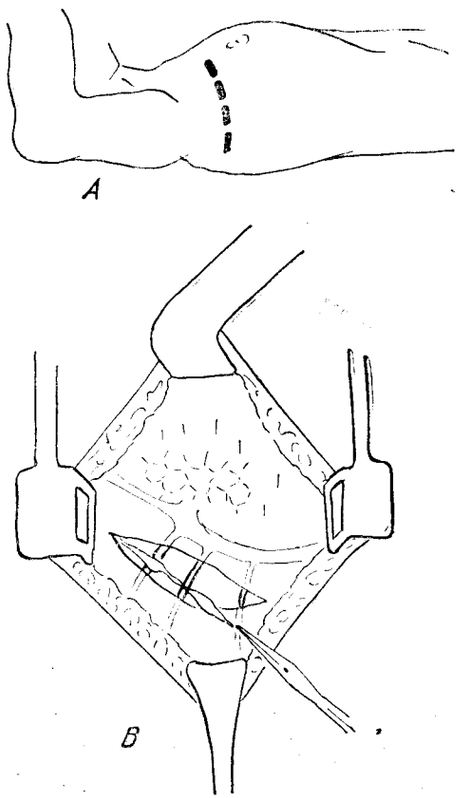


Fig. 53.6. Simpatectomia cervico-toracică prin toracotomie anterioară: A — incizia pielii; B — incizia pleurei.

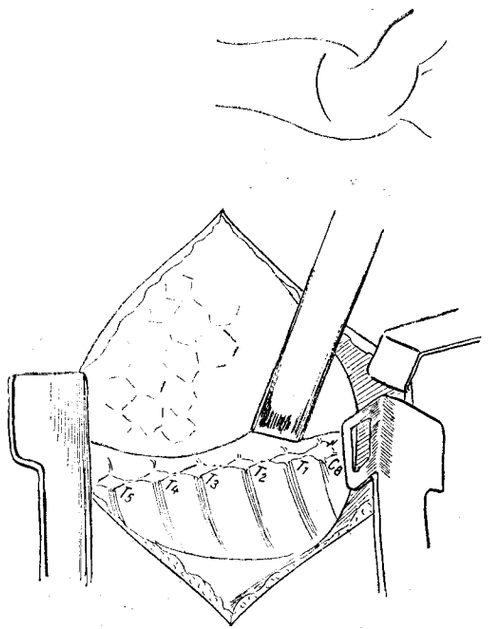


Fig. 53.7. Simpatectomie toracică pe cale transtoracică.

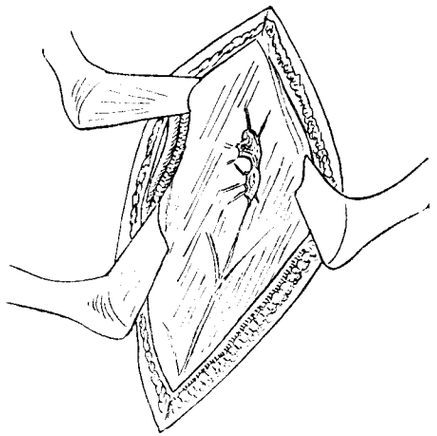


Fig. 53.8. Simpatectomie toracică: ganglionul stelat.

ramurile din al II-lea nerv intercostal). După incizia fasciei axilare, apare muşchiul dinţat anterior, care se desface în lungul fibrelor, la nivelul unui spaţiu intercostal. Se montează, după deschiderea spaţiului, un depărtător de tip Finochietto sau, cînd este necesar, se poate rezeca parţial o coastă. Plămînul se împinge inferior şi anterior şi se evidenţiază lanţul simpatic, care apare prin transparenţa pleurei parietale.

După incizia pleurei, se extirpă lanţul simpatic pe această cale de la ganglionul T_2—T_5. Autorii, care au descris-o şi care o folosesc mai des, consideră calea mai puţin traumatizantă decît toracotomia obişnuită şi, în plus, din punct de vedere estetic, este preferabilă, deoarece lasă doar o cicatrice pe peretele toracic al axilei. Operaţia se termină cu drenaj pleural aspirativ.

53.2.3. ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAŢII

Trecînd în revistă numai pe cele mai importante se poate aminti:

— *Lezarea canalului toracic.*

— *Lezarea venei azygos.*

— *Lezarea ramurilor subclaviculare* sau *ale trunchiului tireocervical*, precum şi *lezarea arterei vertebrale*, în cazul folosirii căii anterioare supraclaviculare.

— *Lezarea plămînului.*

— *Pleurezia postoperatorie*, cu posibilitatea supuraţiei colecţiei pleurale.

— *Infecţia plăgii.*

53.3. SUPRARENALECTOMIA

53.3.1. DATE ANATOMICE

Glandele suprarenale sînt în număr de două, situate în abdomen, retroperitoneal şi aprox. deasupra rinichilor. De fapt, ele sînt situate mai mult deasupra pedicului renal, mai ales glanda suprarenală stîngă.

Aceste glande sînt situate în ceea ce se numeşte *loja suprarenală*, care are forma unei piramide triunghiulare, cu vîrful în sus şi cu axul mare oblic în jos şi dinăuntru în afară. I se descriu 3 pereţi:

— peretele anterior (prelungirea superioară a fasciei prerenale);

— peretele posterior (prelungirea superioară a fasciei retrorenale);

— peretele inferior, oblic de sus în jos şi dinafară înăuntru (membrana intersuprarenorenală Delmarre).

În raport cu această lojă, suprarenala se comportă ca un organ vascular, adică este foarte intim aderentă la ea, încercările de a o mobiliza ducînd, de obicei, la ruperea glandei. Din acest motiv, suprarenala este considerată de unii autori (Paitre) ca viscerul cel mai fix din abdomen.

Învelişul fibros, care delimitează loja suprarenală, este situat împreună cu glanda suprarenală în patrulaterul su-

prarenal, care organotopic este delimitat astfel:

— în afară, de marginea medială a rinichiului (suprahilar);

— înăuntru, de coloana vertebrală şi de vasele mari (aorta la stînga şi vena cavă la dreapta);

— în sus, de ficat;

— în jos, de pedicului renal.

Proiecţia glandelor suprarenale pe schelet corespunde unui patrulater, care se delimitează astfel:

— superior, de orizontala dusă prin discul intervertebral dintre T_{11} şi T_{12};

— inferior, de orizontala dusă prin discul intervertebral dintre T_{12} şi L_1;

— lateral, de linia verticală dusă la 5 cm de linia mediană, care încrucişează coastele a XI-a şi a XII-a;

— medial, la dreapta, de verticala, care încalecă marginea laterală a vertebrelor T_{12} şi L_1; medial, la stînga, de verticala, care trece prin marginea lor laterală; este deci mai departe de linia mediană decît în dreapta.

Glandele suprarenale sînt situate deci aprox. pe aceeaşi linie orizontală, această dispoziţie datorîndu-se poziţiei mai mult suprapediculare a suprarenalei stîngi.

Embriologic, glanda suprarenală are o origine dublă. Corticala suprarenală derivă din epiteliul celomic, iar medulara din simpaticul embrionar. Cele 2 segmente migrează unul spre celălalt şi corticala acoperă medulara, rezultînd structura observată la adult.

Mijloacele de fixare a glandei suprarenale cuprind:

— tractusuri fibroase între glanda suprarenală şi fasciile pre- şi retrorenală, care merg în sus şi se prind pe faţa inferioară a diafragmului;

— ligamente, în număr de 3, care sînt condensări ale ţesutului conjunctiv, şi anume: ligamentul suprarenocav (la dreapta) sau suprarenoaortic (la stînga), care merg de la faţa anterioară a glandei la vena cavă (în dreapta) şi la aortă (în stînga); ligamentul suprarenohepatic, de la glandă la faţa inferioară a ficatului; ligmentul suprarenodiafragmatic, de la unghiul superior al glandei la diafragm.

În aceste ligamente, sînt situaţi pediculii vasculari ai glandei, astfel încît ligamentele pot fi considerate ca formate în jurul axelor vasculare.

Vascularizaţia glandei suprarenale este asigurată de următoarele 3 artere:

— artera suprarenală superioară, ramură din artera diafragmatică inferioară, care ajunge la glandă prin grosimea ligamentului suprarenodiafragmatic;

— artera suprarenală mijlocie (ramură din aortă), care pătrunde în glandă prin grosimea ligamentului suprarenocav sau suprarenoaortic;

— artera suprarenală inferioară (ramură din artera renală), cea mai mare arteră care ajunge la glandă, se împarte în 3 ramuri (artera bazală anterioară, artera bazală posterioară, artera intersuprarenală).

Primele 2 artere, ajunse la marginea glandei, formează pense vasculare, care apoi se împart în continuare, realizînd o reţea fină şi foarte bogată.

Toate ramurile arteriale formează reţeaua subcapsulară, din care pleacă ramuri pentru corticală (scurte) şi ramuri pentru medulară (lungi).

Reţeaua venoasă este colectată, în final, de vena centrală, care părăseşte glanda prin hil (pe faţa anterioară) şi care se varsă în vena cavă inferioară (în dreapta) şi în vena renală stîngă (în stînga). Această venă aduce în circulaţie secreţia glandei.

Inervaţia glandei suprarenale este asigurată pentru medulară de sistemul simpatic, prin intermediul nervului splanhnic, iar pentru corticală, de fibre din ganglionul celiac. Aceste fibre formează 2 pediculi: pedicului posterior (fibre din nervul splanhnic sau ganglionul suprarenal) şi pedicului medial (fibre din plexul celiac).

Morfologie. Glandele suprarenale au greutatea de aprox. 6 g la adult. Intrauterin, raportul dintre glandele suprarenale şi rinichi este favorabil primei, el inversîndu-se odată cu dezvoltarea embrionului şi a fătului, ajungînd ca, la adult, glandele suprarenale să reprezinte aprox. 1/25 din greutatea rinichiului.

Glanda suprarenală are aspectul unei virgule, cu capul în jos şi coada în sus spre polul renal. Astfel, glandei suprarenale i se descriu: un cap, o coadă, o faţă anterioară, o faţă posterioară, o margine medială, o margine superioară.

Raporturi (I.R.R., P a i t r e):

— Anterior, glanda suprarenală dreaptă corespunde feţei posterioare a duodenului, în prima porţiune, iar mai sus are raport cu faţa inferioară şi apoi cu faţa posterioară a ficatului. Medial, pe faţa anterioară, ea prezintă raporturi cu faţa posterioară a venei cave inferioare.

— Anterior, glanda suprarenală stîngă corespunde porţiunii inferioare a pancreasului şi vaselor splenice, care merg pe marginea ei superioară, iar mai sus corespunde feţei posterioare a stomacului, fie direct, fie prin intermediul bursei omentale. Raportul cu aorta este mai depărtat decît este în dreapta raportul cu vena cavă.

— Posterior, glandele suprarenale au raporturi cu faţa inferioară a diafragmului, în dreptul vertebrelor T_{12} şi L_1, indicat prin intermediul prelungirii superioare a grăsimii retrorenale G e r o t a.

— Medial, glanda suprarenală este în raport, în dreapta, cu vena cavă inferioară; în stînga, raportul este mai îndepărtat cu aorta şi de asemenea cu ganglionii celiaci.

— Lateral, faţa renală a glandei este în raport cu marginea internă a rinichiului, în zona suprahilară, coada glandei ajungînd peste polul superior al rinichiului.

Raportul glandei cu rinichiul se realizează prin intermediul membranei intersuprarenorenale, care face ca — în condiţii normale — suprarenala să fie intim alipită de rinichi. Totuşi, trebuie amintit că glanda suprarenală nu urmează rinichiul, în cazurile cînd acesta este ptozat; de asemenea, în cazurile de malpoziţii ale unui rinichi, glanda nu urmează noua situaţie a acestuia (rinichi în potcoavă, hipertrofic, hipotrofic, rinichi unic etc.), ea păstrîndu-şi poziţia normală.

53.3.2. INDICAŢIILE SUPRARENALECTOMIEI

Suprarenalectomia este o intervenţie chirurgicală cu viză endocrină. Ea face parte din arsenalul chirurgului cardiovascular, deoarece afecţiunile cărora se adresează sînt afecţiuni în care funcţia cardio-vasculară este profund afectată. De altfel, dacă se trec în revistă indicaţiile suprarenalectomiei, se observă că bolile cărora se adresează (cu mici excepţii) au ca element comun hipertensiunea arterială. În acest sens, trebuie reamintit că, prin funcţia ei endocrină, prin hormonii secretaţi, glanda suprarenală controlează şi anumite constante ale funcţiei cardio-circulatorii, dintre care trebuie menţionate volumul circulant şi volumul sanguin, rezistenţa periferică şi tensiunea arterială etc.

Tensiunea arterială este reglată de suprarenală atît prin modificările de volum sanguin, prin modificarea sensibilităţii vaselor mici, de rezistenţă, la acţiunea catecolaminelor, cît şi prin acţiunea directă a catecolaminelor asupra motilităţii acestor vase mici de rezistenţă.

Afecţiunile cărora se adresează suprarenalectomia pot fi împărţite, bineînţeles arbitrar, în afecţiuni ale glandei suprarenale propriu-zise şi afecţiuni în care glanda suprarenală nu apare ca fiind modificată, extirparea ei avînd rolul de a suprima secreţia hormonilor ei şi, mai ales, a celor cu rol vasopresor.

Principalele indicaţii ale suprarenalectomiei:

Sindromul Cushing. Acest sindrom este caracterizat prin obezitate de tip central, osteoporoză, amenoree, hirsutism, vergeturi abdominale, hipertensiune etc. Afecțiunea este gravă și, netratată, duce la moarte. Cu tratament, s-au obținut rezultate încurajatoare. Tulburările caracteristice acestui sindrom se datoresc secreției exagerate de cortizol.

Sindromul Cushing este determinat fie de leziuni ale glandei suprarenale propriu-zise, fie de leziuni situate în afara glandei suprarenale, care determină hipersecreția cortizolică a suprarenalei.

Afecțiuni ale glandei suprarenale, care determină sindrom Cushing.

— *Hiperplazia bilaterală a corticalei suprarenale* este cauza cea mai frecventă a sindromului Cushing. Este determinată de secreția crescută de ACTH, care își pierde, cel mai frecvent și variațiile diurne. În sindromul descris de Harvey Cushing, în 1932, hiperproducția de ACTH era datorată unei tumori hipofizare (adenom bazofil de hipofiză anterioară), condiția care este mai rară în clinică, față de celelalte circumstanțe determinante ale sindromului Cushing. Producția excesivă de ACTH și ruperea ritmului de excreție este mai frecvent determinată de o stimulare crescută hipotalamică a hipofizei. Reglarea hipotalamică este influențată de o serie de factori corticali, emoționali, psihici, etc. (Hume și Harrison).

— *Adenomul suprarenal* determină sindrom Cushing, prin producția crescută de cortizol. El apare ca o formațiune tumorală, la nivelul unei suprarenale, mai rar bilateral. Restul glandei suprarenale apare mică, cu corticală atrofică, ca și glanda neinteresată, care este de asemenea de dimensiuni mici, cu corticală subțire. Aceasta se datorește inhibiției corticalei normale, prin absența stimulării cu ACTH. Secreția de ACTH, la rîndul ei, este inhibată prin mecanismul de feed-back de către secreția exagerată de cortizol a adenomului hipersecretant din suprarenala interesată.

— *Displazia nodulară* a suprarenalei este o entitate, descrisă în 1964—1967 de Kischner și Meador (Hume și Harrison). Se caracterizează prin prezența a numeroși noduli de dimensiuni mici (aprox. 2 mm) la secțiunea glandei. Celulele corticale din jurul nodulilor apar normale (nu atrofice). De asemenea, secreția de cortizol nu este inhibată de dozele mari de dexametazon și răspunsul la ACTH este negativ. Entitatea este încă incomplet studiată, fiind descrise în literatură numai 10 cazuri, pînă în 1974.

— *Carcinomul suprarenal* este prezent la aprox. 10% din bolnavii cu sindrom Cushing. Diagnosticul de malignitate al tumorii suprarenale este greu de pus, chiar în prezența unei secțiuni histologice. Heinbecker și alți autori susțin că malignitatea unei tumori suprarenale nu poate fi afirmată decît în prezența invaziei venoase (a venei centrale), a trecerii prin capsula glandulară și a metastazelor la distanță.

Afecțiuni din afara glandei suprarenale, care determină sindrom Cushing:

— *Adenomul bazofil al hipofizei anterioare ACTH-secretant* este entitatea pe care a descris-o Cushing, ca model al sindromului care îi poartă numele.

— *Tumorile ectopice ACTH-secretante* sînt foarte dificil de diagnosticat. Ele pot fi bănuite, în fața unui sindrom Cushing sever, la care nu există dispoziția caracteristică a grăsimii sau chiar la care se constată o pierdere ponderală. De asemenea, la acești bolnavi se constată absența suprimării secreției de cortizol la doze mari de dexametazon și valori mari de ACTH plasmatic.

Aceste tumori sînt, de obicei, carcinoame cu celule tinere, cu localizare foarte variată (în ordinea frecvenței): pulmonare, pancreatice parotidiene, hepatice, timice, tiroidiene, esofagiene, în medulara suprarenalei etc. Prognosticul este mai rezervat, diagnosticul fiind dificil; nu rareori tumoarea ACTH-secretantă nu poate fi localizată.

Afecțiunile enumerare pînă aici se caracterizează toate prin producerea sindromului Cushing, deci prin secreție crescută de cortizol. O serie de alte afecțiuni ale suprarenalei determină secreția în exces a altor hormoni, produși în mod normal de glandă. Din această cauză, le vom enumera în continuare pe cele care au indicație de suprarenalectomie, chiar dacă leziunea anatomopatologică pare a fi comună cu unele din leziunile anterior citate.

Sindromul adrenogenital. Poate fi *postnatal* și *prepuberal*, dacă este datorat unui adenom sau unui carcinom al corticalei suprarenale, avînd deci indicație chirurgicală. Aceasta este situația cea mai frecventă, hiperplazia fiind excepție.

Sindromul adrenogenital al adultului este determinat și el, de obicei, de o tumoare a corticalei, situație cînd se constată o eliminare masivă de 17-cetosteroizi în urină, care nu este suprimată de administrarea de cortizol. Sindromul este mai frecvent la femeie și produce virilizare. După localizarea tumorii, prin arteriografie și venografie, se practică suprarenalectomia de partea bolnavă.

Tumorile estrogenosecretante. Aceste tumori (carcinoame sau adenoame) sînt rare și se manifestă la bărbați prin: ginecomastie (chiar lactație), atrofie testiculară, scăderea libidoului și a potenței, pigmentarea areolei mamare, obezitate, modificări ale inserției părului de tip feminin etc.

În cazul tumorilor maligne, suprarenalectomia trebuie urmată de radioterapie; ele sînt rapid metastazante și o mare proporție din cazuri au deja metastaze la primul consult medical.

Tumorile și carcinoamele suprarenale cu secreție mixtă. Cel mai frecvent, este vorba de carcinoame suprarenale, cu malignitate foarte mare, cu metastazare rapidă. Sînt mai frecvent localizate în stînga. Ele produc sindroame intricate, ca:

— *sindrom* Cushing + *feminizare;*

— *sindrom* Cushing + *virilizare;*

— *sindrom hipokaliemic* și *hipoglicemic* etc.

Aceste tumori produc o excreție urinară crescută de 17-cetosteroizi, care dispar după ablația tumorii și instituirea tratamentului chimioterapic postoperator. Controlul eliminării 17-cetosteroizilor urinari este de mare importanță, creșterea lor evidențiind producerea unei metastaze, care trebuie identificată și tratată.

Hiperaldosteronismul primar. Este caracterizat prin hipertensiune arterială, hipokaliemie, poliurie, alcaloză, albuminurie, parestezii, slăbiciune musculară, paralizii periodice etc. Este determinat, în majoritatea cazurilor, de un adenom al corticosuprarenalei, care secretă aldosteron în exces. Mai rar, este vorba de o hiperplazie a glandei și, excepțional, este vorba de un adenom extrasuprarenal, care secretă aldosteron. Adenomul suprarenal hiperaldosteronosecretant este, de obicei, unilateral și, în mare proporție, localizat în stînga.

Diagnosticul se pune în fața semnelor amintite și a datelor de laborator, care arată nivelul scăzut plasmatic al reninei și nivelul crescut al eliminării renale a aldosteronului.

De importanță diagnostică, dar și terapeutică, este administrarea spironolactonei, care este un antagonist al aldosteronului la nivel renal. De asemenea, un heparinoid (Rol-8307) s-a dovedit un inhibitor al producerii aldo-

steronului, obținînd astfel un rol în tratamentul medical al afecțiunii.

Feocromocitomul. J. H. Forster caracterizează feocromocitomul ca cea mai dramatică dintre hipertensiunile corectabile chirurgical.

Tabloul clinic se caracterizează prin dezvoltarea unui sindrom hipertensiv sever, manifestat prin crize de hipertensiune paroxistică sau printr-o hipertensiune arterială relativ fixă. Mai rar, hipertensiunea arterială poate lipsi. Crizele paroxistice de hipertensiune se însoțesc de cefalee, palpitații, dureri epigastrice sau substernale, dispnee, transpirații reci, senzație de moarte iminentă etc. La copil, se constată și grețuri, tulburări vizuale, convulsii etc. Simptomatologia este determinată de hipersecreția de noradrenalină, cel mai frecvent, și mai rar de adrenalină. De obicei, feocromocitomul secretă noradrenalină în proporții mari și adrenalină mai puțin. Cele care secretă predominant adrenalină sînt foarte rare.

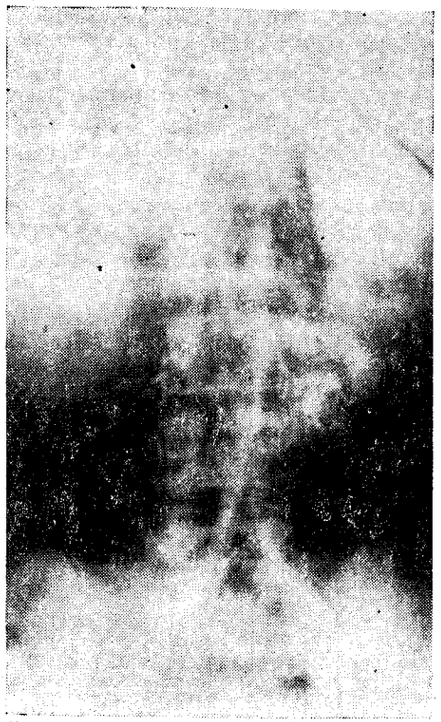


Fig. 53.9. Feocromocitom polul inferior renal sting.

Frecvența crizelor poate fi de la mai multe pe zi pînă la o criză pe an sau la 2 ani. Crizele sînt precipitate de diverse condiții ca stress, eforturi fizice, emoții mari, traumatisme, anestezie, intervenții chirurgicale etc. Sfîrșitul crizei se manifestă cu transpirații profuze, abundente și senzație pronunțată de slăbiciune și oboseală, chiar prostrație (H u m e).

Biochimic, atacul se manifestă prin creșterea glicemiei, a temperaturii și a concentrației sanguine și urinare a catecolaminelor.

Diagnosticul pozitiv se pune pe următoarele date:

— aspectul anamnestic și clinic al crizelor de hipertensiune arterială;

— testul cu regitină (după 5 mg de regitină, tensiunea arterială scade cu 35—25 mm Hg, în 3—10 min.); testele fals pozitive sau fals negative sînt destul de frecvente;

— testul la histamină (după 0,025—0,050 mg, intravenos, în feocromocitom, se constată în 4—6 min. o creștere evidentă a tensiunii arteriale);

— testul la tiramină și testul la glucagon sînt teste cu procentaj mare de reacții fals pozitive sau fals negative;

— dozarea sanguină și urinară a adrenalinei și a noradrenalinei arată valori crescute în feocromocitom;

— dozarea metaboliților urinari ai catecolaminelor (cel mai important este acidul vanilmandelic) arată valori crescute în feocromocitom (în feocromocitomul malign acidul homovanilic poate fi mai crescut);

— imaginea radiografică după retropneumoperitoneu poate arăta imaginea de tumoare suprarenală (autorii americani au părăsit metoda, socotind-o periculoasă și capabilă de a produce accidente grave, ca embolii gazoase);

— arteriografia suprarenală, metodă valoroasă, care făcută în laboratoare de specialitate și în prezența unui anestezist antrenat, nu ridică probleme deosebite (există riscul crizelor de hipertensiune arterială paroxistică severă);

— dozarea catecolaminelor în sîngele venos, obținut prin cateterizarea venelor suprarenale, este o metodă de mare valoare diagnostică, însă grevată de riscul hemoragiilor suprarenale și al crizelor paroxistice de hipertensiune arterială. Pentru localizarea tumorii, se pot lua probe venoase de la diverse niveluri și se dozează catecolaminele (cu excepția acidului vanilmandelic): nivelul unde sînt crescute brusc corespunde sistemului venos de drenaj al organului, care conține feocromocitomul;

— fotoscanning-ul cu iodocolesterol, deși folosit de relativ scurtă vreme, se pare că are valoare mare în localizarea feocromocitomului.

În feocromocitomul malign, ca în carcinoamele suprarenale cushingoide, malignitatea nu poate fi afirmată decît în prezența metastazelor active, care pot fi localizate și în afara țesutului cromafin.

Localizarea tumorală în feocromocitom s-a dovedit a fi cu predilecție pe suprarenala dreaptă. La copil, afectarea suprarenalei drepte este de 2 ori mai frecventă decît a celei stîngi (H u m e). Localizările extraabdominale mai frecvente sînt: cerebrale, în regiunea cervicală, toracică. Interesează mai des organele care conțin țesut cromafin.

Se consideră, de la v o n E u l e r, că feocromocitoamele extrasuprarenale secretă predominant noradrenalină, iar cele suprarenale secretă mai ales adrenalină. Tumorile secretante de adrenalină sînt rare și de obicei sînt localizate în organul Z u c k e r k a n d l în mediastin sau sînt metastaze pulmonare.

Feocromocitomul suprarenal bilateral deține un loc aparte, din cauza frecvenței mai mari la copil (aprox. 1/4 din cazuri), a mortalității mai mari, a caracterului familial și a problemelor de

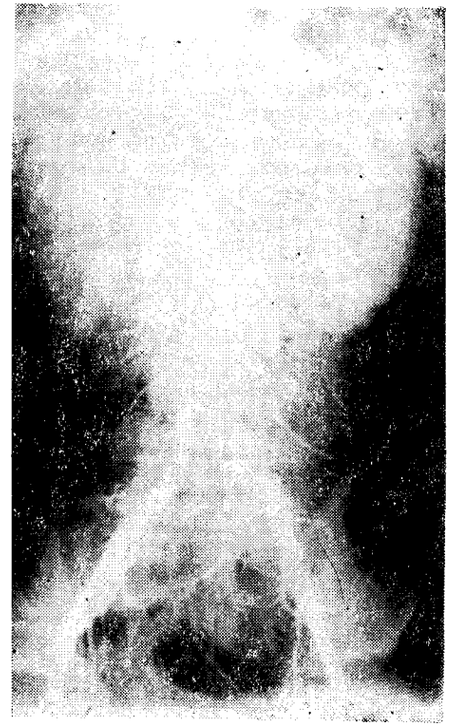


Fig. 53.10. Feocromocitom.

anestezie și de intervenție pe care le pune.

Neuroblastomul. Este o formațiune tumorală *malignă*, caracteristică copiilor. Se dezvoltă la nivelul glandei suprarenale, mai frecvent în stînga (ca și carcinomul suprarenal), dar se poate constata și în afara suprarenalei, și anume la nivelul lanțului simpatic sau al paraganglionilor. Conține celule mai puțin diferențiate decît feocromocitomul și unii autori consideră că, din acest motiv, tumoarea secretă cu precădere precursori ai adrenalinei și mai ales cantități importante de dopamină. În urină, se constată cu precădere acid homovanilic și mai puțin acid vanilmandelic.

Bolnavul prezintă o *formațiune tumorală abdominală* și *hepatomegalie*, însoțită de: paloare, pierdere în greu-

tate, vărsături, dureri abdominale, creşterea presiunii intracraniene, exoftalmie, creşterea dimensiunilor capului, hipertensiune arterială (H u m e). Tumoarea este foarte vascularizată, ceea ce poate produce dificultăţi intraoperatorii, din cauza riscului hemoragic. Metastazele sînt frecvente şi se constată în: oase, ganglioni limfatici regionali, ficat, craniu, creier, plămîni etc.

*

Într-o serie de alte afecţiuni, care nu interesează glanda suprarenală, extirparea acesteia se practică cu scopul suprimării anumitor hormoni, pe care ea îi secretă, în mod obişnuit, şi în cantităţi relativ normale. Necesitatea suprimării secreţiei acestor hormoni decurge din faptul că prezenţa lor favorizează evoluţia anumitor afecţiuni, în care diverse ţesuturi răspund exagerat la prezenţa lor, chiar în cantităţi normale, în circulaţie.

Cancerul de sîn şi de prostată metastazant. Anumite forme de cancer de sîn şi de cancer de prostată sînt favorizate în dezvoltarea lor de stimulare estrogenică, respectiv androgenică. În acest sens, D a o şi H u g g i n s, în 1953, raportează primele cazuri de suprarenalectomie bilaterală pentru aceste afecţiuni.

Studiile ulterioare au arătat că *suprarenalectomia*, în aceste afecţiuni, îşi găseşte indicaţia în următoarele situaţii:

— cînd s-a obţinut un rezultat bun, după ovariectomie sau orhiectomie, deci cînd neoplasmul răspunde la reducerea stimulării prin hormoni sexuali (estrogeni sau androgeni);

— cînd rezultatul obţinut s-a menţinut aprox. 3 ani;

— cînd nu există metastaze, mai ales hepatice; metastazele osoase răspund cel mai bine la suprarenalectomie, urmînd în ordine metastazele pielii şi ale plămînului; metastazele hepatice practic nu răspund la suprarenalectomie;

— cînd există un nivel crescut de secreţie a hormonilor sexuali.

Hipertensiunea arterială esenţială (vezi şi cap. *22*, în vol. I). Tratamentul chirurgical în hipertensiunea arterială esenţială a fost practicat pe scară largă, în perioada anilor 1940—1960. După această epocă, el a pierdut din indicaţii, din cauza descoperirii drogurilor hipotensive de mare eficienţă.

Astăzi, tratamentul chirurgical, în hipertensiunea arterială esenţială, este aplicat atunci cînd tratamentul activ medical nu dă rezultatele dorite şi cînd se consideră că reducerea rezistenţei periferice obţinută după o intervenţie, va aduce un beneficiu bolnavului şi, eventual, îl va face mai sensibil la terapia medicamentoasă.

În aceste cazuri, se practică *suprarenalectomia bilaterală totală sau subtotală, asociată* sau nu cu *simpatectomia toracolombară* sau/şi *splanhnicectomie.*

Datele din literatură arată că rezultatele, în hipertensiunea arterială, după intervenţiile combinate pe sistemul nervos vegetativ simpatic şi pe glande endocrine, nu au un procent mare de beneficiu, deoarece pentru aplicarea acestei terapii chirurgicale este necesară o mai bună alegere a cazurilor.

În ultimii 10 ani, s-au acumulat date experimentale şi clinice, privind tratamentul hipertensiunii arteriale esenţiale prin baro-pacing-ul nervului sinusului carotidian (ramură din nervul glosofaringian). Rezultatele stimulării unilaterale şi mai recent bilaterale sînt încurajatoare, deşi mai sînt elemente de tehnică a stimulării, care trebuie încă puse la punct.

Trombangeita obliterantă. Suprarenalectomia în trombangeita obliterantă a avut indicaţia largă în deceniul trecut şi aceasta deoarece se considera că suferinţa din trombangeită se datoreşte sensibilităţii crescute a vaselor

mici ale membrelor la acţiunea catecolaminelor (vezi şi cap. *35*).

Experienţa acumulată a arătat că suprarenalectomia în trombangeită nu aduce beneficii, care să justifice intervenţia, decît în cazuri izolate, în care valorile catecolaminelor sînt peste cifrele normale.

Studii comparative au arătat că beneficiul obţinut în trombangeită prin renunţarea la fumat şi prin igienă locală este cel mai important, rezultatele bune depăşind pe cele obţinute prin suprarenalectomie, cu sau fără simpatectomie. În faţa acestei realităţi, indicaţia de suprarenalectomie unilaterală, cu sau fără simpatectomie lombară, în ischemia produsă de trombangeita obliterantă, se pune mai rar şi numai după ce metodele medicale şi de regim igienic s-au dovedit insuficiente.

53.3.3. TEHNICA SUPRARENALECTOMIEI

Pregătirea pentru operaţie. Pregătirea pentru suprarenalectomie este bine-înţeles diferită, în funcţie de afecţiunea tratată prin această tehnică chirurgicală. Atitudinea de luat, în faţa bolnavilor cu boli de tip C u s h i n g, este redată de H u m e şi H a r r i s o n astfel: „pare înţelept să se facă tratament medical (de pregătire) temporar, la bolnavii prea afectaţi ca să suporte operaţia imediat; să se facă intervenţie chirurgicală imediată la bolnavii cu carcinom suprarenal nemetastatic; să se facă iradiere hipofizară cu cobalt la bolnavii cu hiperplazie suprarenală, la care boala este capabilă să fie temporizată 6—12 luni; să se opereze imediat bolnavii cu hiperplazie suprarenală, care sînt prea suferinzi să aştepte 6 luni, dar nu aşa de bolnavi ca să nu poată supravieţui tratamentului chirurgical şi să se opereze acei bolnavi, care au făcut deja terapie cu raze X şi care nu au răspuns satisfăcător".

În afara pregătirii prin iradiere cu cobalt şi cu raze X, unii bolnavi fac tratamente cu inhibitori ai cortizolului. Aceştia trebuie să primească din seara dinaintea operaţiei corticosteroizi.

De asemenea, după suprarenalectomia bilaterală, după extirparea celei de-a doua glande, se începe administrarea de corticosteroizi, încă de pe masă. În rest, pregătirea pentru operaţie la celelalte categorii de bolnavi nu pune probleme deosebite. Ea prevede măsuri obişnuite, ca: baie seara, dezinfecţia tegumentelor, clismă evacuatorie seara şi dimineaţa, sedarea bolnavului în seara dinaintea operaţiei etc.

Anestezia pentru suprarenalectomie este anestezia generală, cu intubaţie oro- sau nasotraheală. Este singura anestezie, permiţînd realizarea unei relaxări musculare, care să faciliteze abordul glandei suprarenale şi, adesea, completarea suprarenalectomiei cu simpatectomia toracolombară.

Suprarenalectomia bilaterală, în aceeaşi şedinţă, necesită de asemenea relaxare musculară totală şi, uneori, intervenţia prelungindu-se pe o perioadă mai mare de timp, sînt necesare condiţii, pe care numai anestezia generală le poate realiza.

Instrumentar. Trusa obişnuită este, de obicei, suficientă. Ea trebuie să conţină valve abdominale late şi adînci, pense curbe de disecţie, pense M i c k u l i t z. În cazul abordului posterior al suprarenalelor, în care se practică rezecţia parţială de arc costal, este necesar şi costotomul.

Poziţia bolnavului este variabilă, în funcţie de calea de acces:

— poziţia în decubit lateral, în cazul abordului pe cale lombară;

— poziţia în decubit dorsal, în cazul abordului pe cale abdominală anterioară;

— poziţia în decubit ventral, în cazul abordului posterior.

Inciziile anterioare permit abordul uni- sau bilateral al glandei:

— incizia subcostală;

— incizia „în baionetă" (B r u n i n g), pe linia albă, de la apendicele

xifoid pînă la o 1/3 din distanța dintre apendicele xifoid și ombilic, aici devine orizontală și secționează dreptul abdominal, apoi coboară vertical pe marginea dreptului pînă la nivelul ombilicului;

— incizia Delbet este subcostală, apoi coboară vertical pe marginea mușchiului drept abdominal;

— incizia subcostală bilaterală, pentru abordul simultan al glandelor suprarenale.

Inciziile lombare și lombo-laterale (după Paitre). Multe din ele se prelungesc posterior și se pot însoți sau nu de rezecția coastei a XII-a și chiar a XI-a. Aceste incizii sînt foarte numeroase și dintre ele citățm pe cele mai folosite:

— incizia Von Oppel este o laparotomie transversală, care trece la aprox. 2 laturi de deget sub rebordul costal, de la marginea masei musculare lombosacrate, pînă la nivelul marginei externe a tecii drepților;

— incizia Worschutz, pentru suprarenalectomie dreaptă, este incizia obișnuită pentru nefrectomie, care în cazul suprarenalectomiei poate fi prelungită posterior, pînă la marginea externă a masei sacrolombare;

— incizia Hutz, lungă de 15 cm este paralelă cu coasta a XII-a, care se poate rezeca; se poate prelungi posterior, pînă la nivelul marginei externe a masei musculare sacrolombare;

— incizia Leriche, este paralelă cu incizia Von Oppel, dar făcută la nivelul ombilicului;

— incizia Donati are 15 cm și încrucișează în *X* direcția coastei a XII-a, care se rezecă;

— incizia Bleicher începe la marginea externă a mușchilor sacrolombari și urmează rebordul costal, pînă la nivelul liniei axilare anterioare;

— incizia Willems este asemănătoare cu incizia Bleicher, dar este mai scurtă și incumbă rezecția coastei a XII-a și, uneori și a coastei a XI-a.

Abordul lojei suprarenale. Există mai multe căi de acces. Încercînd sistematizarea acestora, se poate conchide că ele se împart în 3 mari categorii, și anume: calea transperitoneală, calea extraperitoneală, calea transfrenică.

Calea transfrenică (prin toracotomie) este o cale mai rar folosită de alți autori și mai des folosită în Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni, în cazurile în care suprarenalectomia este asociată unei simpatectomii toracice.

Alegerea unei sau alteia din căi se face în funcție de intenția chirurgicală (suprarenalectomie uni- sau bilaterală), asocierea acestei tehnici cu o alta (simpatectomie toracică, lombară etc.), constituția bolnavului (obez, longilin), experiența chirurgului etc.

53.3.3.1. CALEA TRANSPERITONEALĂ PENTRU ABORDUL GLANDEI SUPRARENALE

Abordul glandei suprarenale, pe această cale, se face prin intermediul inciziilor descrise. Diferența între diversele tehnici constă în modul de abordare a peritoneului parietal posterior, diferență care ține și de intenția de a aborda suprarenala dreaptă sau stîngă.

Sînt 3 tehnici, cele mai utilizate astăzi, și anume:

— *Tehnica* Von Oppel descoperă glanda suprarenală stîngă, prin secționarea ligamentului frenocolic și coborîrea unghiului splenic al colonului. Se incizează apoi peritoneul parietal posterior pe marginea internă și suprapediculară a rinichiului. Se evidențiază și se disecă vena renală stîngă, în care se varsă vena centrală suprarenală, iar apoi se disecă glanda suprarenală, care se desparte de rinichi, prin decolarea fasciei interrenosuprarenale; se secționează între ligaturi pedicului glandei și se scoate din lojă. Controlul minuțios al hemostazei în zonă permite închiderea peritoneului parietal.

— *Tehnica* Bruning descoperă, de asemenea, glanda suprarenală stîngă, însă abordînd-o prin ligamentul gastrocolic (cu grija de a nu interesa circulația marei curburi gastrice și a colonului); se ridică stomacul în sus și se lasă colonul transvers în jos. Se evidențiază peritoneul parietal posterior și se incizează pe marginea inferioară a pancreasului. Acesta se ridică apoi în sus și se evidențiază vena renală stîngă, apoi se disecă vena centrală suprarenală în regiunea suprapediculară și apoi se identifică glanda suprarenală. În continuare, se decolează fascia interrenosuprarenală, se leagă pediculii suprarenalei și se scoate glanda din lojă. Operația se termină cu controlul hemostazei și închiderea peritoneului.

— *Abordul suprarenalei drepte pe cale transperitoneală.* Se basculează ficatul în sus, pe o valvă manevrată cu blîndețe, evidențiindu-se segmentul I al duodenului. Apoi se face nanevra Kocher, se incizează peritoneul parietal posterior pe marginea externă a segmentului II al duodenului, de la genunchiul superior pînă la nivelul încrucișării segmentului II al duodenului cu mezocolonul transvers. Extremitatea superioară a inciziei peritoneului poate fi prelungită puțin lateral. Se disecă atent marginea externă a duodenului și se retrage medial cu blîndețe această margine, evidențiindu-se vena cavă inferioară, zona afluenței venei renale drepte în cavă, precum și vărsarea venei centrale suprarenale drepte în vena cavă inferioară. Disecția suprapediculară renală evidențiază glanda suprarenală, care se extirpă după decolarea fasciei interrenosuprarenale și ligatura pediculilor. Se face controlul hemostazei, apoi închiderea peritoneului parietal posterior.

Aceste 3 tehnici sînt cele mai utilizate astăzi. Mai sînt descrise și alte tehnici, pe care le amintim numai:

— *Tehnica* Delbet abordează glanda suprarenală prin mezocolonul descendent în zona avasculară, cuprinsă între teritoriile celor 2 mezenterice.

— *Tehnica* Heymann descoperă suprarenala, urmînd concavitatea diafragmului, coborînd stomacul și splina și pătrunzînd de sus în spațiul retroperitoneal, deci prin decolarea posterioară a bursei mezogastrice.

53.3.3.2. CALEA EXTRAPERITONEALĂ PENTRU ABORDUL GLANDEI SUPRARENALE

Variantele acestei căi privesc mai mult incizia parietală care se execută (Paitre). Principiul general este abordarea glandei, decolînd peritoneul parietal posterior și mobilizînd mai mult sau mai puțin rinichiul.

Abordul propriu-zis al glandei suprarenale se face fie pe fața anterioară, fie pe cea posterioară, importantă fiind

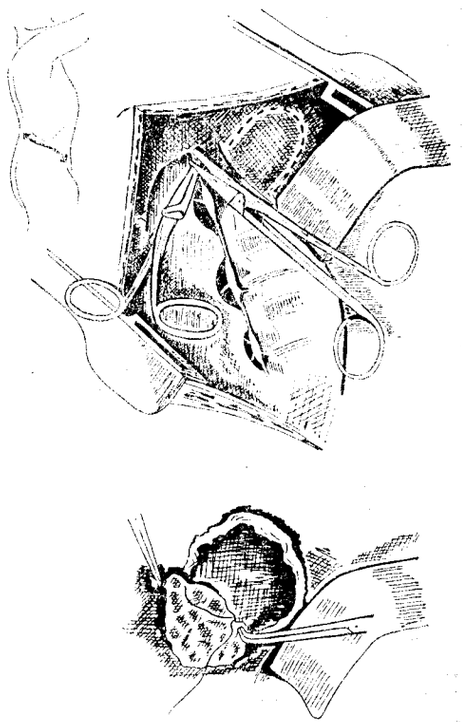


Fig. 53.11. Suprarenalectomia.

izolarea venei centrale suprarenale şi secţionarea ei după ligatură sigură; urmează apoi decolarea fasciei interrenosuprarenale, ligatura celorlalţi pediculi şi extirparea glandei. Controlul hemostazei este de mare importanţă.

53.3.3.3. CALEA TRANSFRENICĂ PENTRU ABORDUL GLANDEI SUPRARENALE

Această cale se foloseşte atunci cînd suprarenalectomiei i se asociază şi o altă intervenţie chirurgicală cu viză toracică (simpatectomie toracică etc.).

Incizia este o toracotomie anterolaterală în spaţiul intercostal V—VI. După deschiderea cavităţii pleurale şi desfacerea eventualelor aderenţe pleurale, se mobilizează plămînul spre hil şi se evidenţiază lanţul simpatic toracic, prin transparenţa pleurei parietale posterioare. Incizia pleurei şi extirparea ganglionilor simpatici toracici şi a lanţului simpatic dintre ei a fost descris. La nivelul zonei unde lanţul simpatic toracic părăseşte toracele, pentru a străbate diafragmul şi a deveni lanţ simpatic lombar, se palpează polul superior al rinichiului şi glanda suprarenală, prin grosimea diafragmului.

La acest nivel, se reperează pe fire de suspensie diafragmul, care apoi se incizează între fire, efectuîndu-se hemostaza tranşelor musculare diafragmatice.

În acest fel, se pătrunde retroperitoneul în regiunea de deasupra suprarenalei. Disecîndu-se în această zonă, se descoperă glanda suprarenală, care se poate repera pe o pensă „en coeur". Se face disecţia pericapsulară a glandei, se clivează fascia interrenosuprarenală şi se pensează vena centrală a suprarenalei, extirpîndu-se glanda deasupra acestei pense. Urmează ligatura venei centrale suprarenale şi controlul minuţios al hemostazei. Se suturează apoi tranşa diafragmatică şi se termină operaţia cu drenajul aspirativ al cavităţii pleurale.

Prin această tehnică, suprarenalectomia dreaptă pare mai dificilă, din cauza prezenţei ficatului şi a vecinătăţii imediate cu vena cavă. De mare importanţă, este disecţia minuţioasă şi hemostaza atentă, deoarece scăparea venei centrale suprarenale din pensă sau din ligatură determină o hemoragie greu de stăpînit.

53.3.4. ACCIDENTE, INCIDENTE, COMPLICAŢII

Incidentele, accidentele şi complicaţiile suprarenalectomiei sînt variate şi ţin atît de afecţiunea pentru care intervenţia se practică, cît şi de tehnica chirurgicală.

Dintre acestea, menţionăm pe acelea care sînt mai frecvente sau pe cele care sînt mai grave, şi anume:

— *Lezarea venei cave* este mai frecventă în suprarenalectomia dreaptă.

— *Lezarea venei renale* este mai frecventă în suprarenalectomia stîngă.

— *Lezarea splinei* se poate produce în tehnica Von Oppel.

— *Lezarea pancreasului* se poate produce în tehnica Bruning.

— *Lezarea duodenului* se poate produce în timpul manevrei Kocher.

— *Hematomul retroperitoneal,* cu implicaţiile lui, poate surveni la reluarea tranzitului şi ca mediu de dezvoltare a infecţiei retroperitoneale.

— *Hernia diafragmatică* se produce prin dezunirea suturii diafragmatice, cînd se foloseşte calea transfrenică.

— *Colecţia în bursa omentală* se poate produce în tehnica Bruning.

— *Insuficienţa suprarenală severă,* cu exitus, dacă nu se reia rapid tratamentul de substituţie, poate să apară prin subdozarea corticosteroizilor în suprarenalectomia bilaterală sau prin încetarea tratamentului de către bolnav.

— *Reapariţia puseelor hipertensive* poate surveni la cei operaţi pentru feocromocitom, ca şi *menţinerea valorilor tensionale crescute,* la cei cu hipertensiune arterială esenţială.

— *Reapariţia sindromului ischemic* poate surveni la cei operaţi pentru trombangeită obliterantă etc.

În afara acestor evenimente, suprarenalectomia poate fi grevată de complicaţiile obişnuite ale tuturor intervenţiilor chirurgicale, ca: pneumonie, pleurezie, flebite, dehiscenţa plăgii, supuraţia plăgii etc.

În contextul unei tehnici îngrijite, la un bolnav cu indicaţie corectă şi corect urmărit postoperator, proporţia apariţiei acestor complicaţii este neglijabilă, dovedind astfel valoarea intervenţiei, repetăm, în condiţiile unei indicaţii corecte.

53.4. MEDULOSUPRARENALECTOMIA

Medulosuprarenalectomia a fost realizată prima dată la om de Constantini şi perfecţionată de Oeconomos. Principiul operaţiei este de chiuretarea medulară, păstrînd corticala, pentru conservarea funcţiei ei.

Tehnică. Glanda suprarenală se abordează pe cale extraperitoneală, pe faţa posterioară. După evidenţierea capului glandei, adică a polului superior sau extern, aceasta se secţionează, obţinîndu-se astfel o secţiune prin glandă, care evidenţiază zona medulară. Aceasta are o culoare roşie mai puternică decît corticala. Medulara se extirpă, prin chiuretaj blînd şi minuţios. Se asigură apoi hemostaza în cavitatea rămasă, prin tamponare cîteva minute.

Rezultatele medulosuprarenalectomiei nu s-au dovedit pe măsura aşteptărilor şi metoda este astăzi abandonată.

53.5. MEDULOSCLEROZA (biochimică)

Această intervenţie care a fost promovată la noi în ţară de Mandache, îşi propune distrugerea medularei suprarenale, prin administrarea anumitor substanţe chimice direct în această zonă (salicilat de sodiu).

53.6. SPLANHNICECTOMIA

Splanhnicectomia este o intervenţie chirurgicală cu indicaţii variate, care de obicei se asociază cu alte intervenţii. Astăzi, intervenţia nu se mai practică singură, ci numai în asociere cu simpatectomia toracică sau cu simpatectomia lombară sau cu suprarenalectomia.

Indicaţii:

— *Hipertensiunea arterială esenţială.* S-a folosit splanhnicectomia bilaterală. Astăzi, se asociază şi cu alte operaţii.

— *Arteritele,* mai ales *trombangeita obliterantă.* Se consideră că splanhnicectomia, reducînd stimularea medulosuprarenalei, scade secreţia de adrenalină şi deci scade şi acţiunea tonusului vascular (vezi şi cap. *35*).

— *Megacolonul* şi *megaesofagul.* În aceste cazuri, intervenţia a fost folosită, dar nu cu rezultatele care se aşteptau de la ea.

— *Afecţiunile bilaterale caracterizate prin hipotonie.* Mallet-Guy indică această tehnică (splanhnicectomia dreaptă) în atonia căilor biliare (veziculară, a căii biliare principale sau difuză a căilor biliare).

— *Pancreatita cronică recidivantă* beneficiază de splanhnicectomie stîngă, eventual bilaterală, mai ales în ceea ce

privește sindromul dureros din pancreatită.

Dintre toate aceste afecțiuni, indicația splanhnicectomiei se păstrează și azi în hipertensiunea arterială esențială și în anumite forme de ischemie a membrelor inferioare, asociată cu alte intervenții pe simpatic sau pe suprarenală, astfel încît cumulul efectelor lor să ducă la producerea unei vasodilatații mari, cu scăderea rezistenței periferice, fenomene care să favorizeze scăderea tensiunii arteriale sau perfuzia mai bună a țesuturilor.

Calea de abord. Nervii splanhnici se abordează pe 2 căi:

— *Calea anterioară, transperitoneală* (tehnica Gosset) a fost imaginată pentru rezecția nervului splanhnic drept. După incizia mediană supraombilicală, se străbate micul epiploon și apoi se depărtează stomacul spre stînga și ficatul la dreapta, cu ajutorul valvelor. Peritoneul parietal posterior se incizează între aortă și vena cavă inferioară. Vena cavă este disecată cu blîndețe și apoi îndepărtată spre dreapta cu un depărtător de pleoapă. Apare regiunea celiacă delimitată astfel:

— în sus, de ficat și diafragm;

— în jos, de pancreas și artera hepatică;

— la stînga, de stomac;

— la dreapta, de vena cavă.

În acest spațiu, prin disecția în țesutul celulo-adipos, se descoperă ganglionul semilunar drept. I se identifică acestuia unghiul extern, care este spre dreapta (spre vena cavă). Aici, pătrunde nervul splanhnic în ganglion; nervul este disecat în sus și se rezecă.

Hemostaza se asigură prin tamponament cîteva minute și apoi se poate închide peritoneul parietal posterior cu cîteva fire.

Tehnica Gurgen este o variantă, deosebindu-se de tehnica Gosset, prin aceea că incizează diafragmul între aortă și cavă pe cîțiva centimetri, ceea ce permite o disecție și deci o rezecție mai înaltă a splanhnicului.

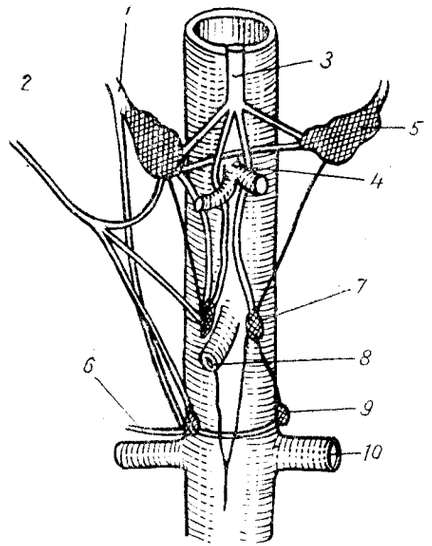


Fig. 53.12. Plexul solar:
1 — marele splanhnic; *2* — micul splanhnic, *3* — vagul abdominal; *4* — trunchiul celiac; *5* — ganglionul semilunar; *6* — spanhnicul inferior; *7* — ganglionii aortico-mezenterici superiori; *8* — artera mezenterică superioară; *9* — ganglionii aortico-renali; *10* — artera renală.

— *Calea posterioară lombară subdiafragmatică* (Meillere). Incizia încrucișează coasta a XII-a și pornește posterior la 3 cm de apofizele spinoase și se termină cu aprox. 16 cm sub coastă. După străbaterea straturilor musculare și aponevrotice (aponevroza dorsolombară, mușchiul dințat și mușchii oblici), se rezecă subperiostic și se dezarticulează coasta a XII-a.

Se incizează apoi aponevroza transversului, ligamentul lombocostal, pătratul lombelor, tot timpul cu grija de a nu deschide fundul de sac pleural. Astfel, se descoperă fascia retrorenală. Fascia este decolată și se pătrunde pe fața antero-externă a psoasului, în sus și înăuntru. În țesutul celuloadipos, se descoperă arcada psoasului. Puțin deasupra arcadei psoasului, se descoperă nervul splanhnic mare, între pilierul intern și mijlociu al diafragmului. Nervul splanhnic mic este situat puțin în afară, între pilierul mijlociu și cel extern. Se secționează și se rezecă nervii splanhnici. Se asigură hemostaza prin tamponare. Se închide plaga.

Complicațiile și accidentele specifice acestei tehnici sînt: lezarea fundului de sac pleural și lezarea venei azygos.

53.7. INTERVENȚII OPERATORII ASOCIATE

Simpatectomia lombară, simpatectomia cervicotoracică, suprarenalectomia și splanhnicetomia, cu sau fără rezecție parțială de ganglion semilunar, se asociază, în anumite situații. Din acest motiv, vom reda în continuare principalele tehnici complexe, rezultate din asocierea unora din intervențiile de mai sus.

53.7.1. SIMPATECTOMIE LOMBARĂ + SPLANHNICECTOMIE + SUPRARENALECTOMIE

Asocierea acestor intervenții are indicație majoră în *trombangeita obliterantă* și se efectuează pe partea unde fenomenul ischemic este mai pronunțat.

Timpii operatori:

— *Incizia* lomboabdominală este urmată de rezecția coastei a XII-a. Incizia pornește la aprox. 3 laturi de deget de linia apofizelor spinoase, urmează coasta a XII-a și coboară în *S* pe abdomen, pînă la aprox. 3 cm de spina iliacă antero-superioară. După secțiunea mușchiului mare dorsal și a marelui oblic și transvers, pe toată lungimea inciziei, se decolează peritoneul, ferindu-l de deschidere accidentală. Posterior, se manevrează cu atenție, pentru a nu se deschide fundul de sac pleural, după incizia ligamentului lombocostal (Henle).

— *Decolarea peritoneului* se face cu un tampon montat, pînă ce se descoperă psoasul. Ajutorul ține sacul peritoneului cu 2 valve și vena cavă la dreapta sau aorta la stînga. Disecînd în țesutul celuloadipos retroperitoneal, se descoperă întîi nervul splanhnic mare, apoi orificiul lui de pătrundere prin diafragmă și apoi cordonul simpatic. Secționînd pilierul diafragmatic, se poate descoperi ganglionul T_{12}, care se poate rezeca; disecînd apoi în jos, se evidențiază și se extirpă ganglionii lombari și lanțul simpatic dintre ei. După simpatectomie, se rezecă minimum 1 cm din nervul splanhnic mare și apoi nervul splanhnic mic.

— *Suprarenalectomia* se realizează, abordînd glanda pe fața posterioară, deschizînd fascia retrorenală și disecînd în țesutul retrorenal, unde se descoperă glanda suprarenală după culoarea ei gălbuie. Se disecă apoi fața anterioară, se decolează fascia interrenosuprarenală și se secționează între ligaturi pediculii mediali. Mai ales în dreapta, această manevră se efectuează cu grijă, din cauza vărsării venei centrale a suprarenalei în cavă, existînd riscul rupturii sau deșirării venei cave.

— *Închiderea plăgii* se face după o hemostază îngrijită, eventual cu drenaj lombar.

53.7.2. OPERAȚIA SMITHWICH (splanhnicectomie, simpatectomie toracică T_9—T_{12}, simpatectomie lombară)

Această asociere splanhnicectomie + simpatectomie toracolombară are astăzi indicație în anumite forme de hipertensiune arterială esențială, cu răspuns slab sau inexistent la drogurile hipotensive majore.

Instrumentar. În afara instrumentelor obișnuite, trebuie pregătite în plus: pense Mickulicz, valve late și adînci, pense curbe de disecție, foarfeci lungi cu vîrf bont etc.

Poziția bolnavului este de decubit lateral, cu un rulou sub baza toracelui și în zona lombară.

Incizia Smithwich, în „crosă de hochei", porneşte de la nivelul coastei a IX-a, la nivelul marginei externe a muşchilor spinali, coboară pe această margine, pînă la nivelul coastei a XII-a, şi urmează apoi marginea ei externă, prelungindu-se apoi în direcţia spinei iliace antero-superioare.

Secţiunea maselor musculare. Posterior se incizează marele dorsal, se dezinseră micul dinţat de pe coaste, iar masa musculară a muşchilor spinali se dezinseră la nivelul marginei externe. Lateral şi anterior, se secţionează marele oblic şi transversul şi se ajunge la nivelul peritoneului, care se decolează cu blîndeţe, şi se pătrunde retroperitoneal, fiind ţinut cu valve în poziţie anterioară.

Rezecţia coastei a XII-a se face în totalitate după dezarticulaţia capului coastei. Se poate rezeca şi arcul posterior al coastei a XI-a, dacă nu se obţine destulă lumină în urma rezecţiei coastei a XII-a.

Decolarea peritoneului şi a pleurei. Peritoneul se decolează cu blîndeţe cu un tampon montat sau cu o compresă, trecînd posterior de grăsimea retrorenală, pînă la nivelul coloanei şi a diafragmului; acum se descoperă nervul mare splanhnic, care este izolat pe şnur.

Pentru decolarea pleurală, se cere anestezistului să realizeze cîteva respiraţii mai ample, pentru a identifica marginea inferioară a fundului de sac pleural. Apoi, se incizează periostul din patul coastei a XII-a şi se începe decolarea pleurei, iniţial medial, spre coloană, unde este mai uşor, şi la sfîrşit anterior, unde pleura aderă mai strîns de diafragm. Decolarea pleurală trebuie făcută cu mare atenţie, pentru a nu deschide fundul de sac pleural.

Secţionarea diafragmului se face după ce feţele lui au fost eliberate (superioară şi inferioară) de aderenţele cu pleura şi peritoneul. Incizia se începe la nivelul inserţiilor posterioare ale diafragmului şi se orientează spre orificiul de pătrundere a nervului mare splanhnic în abdomen. După incizia diafragmatică, se obţine un cîmp operator mult mai luminos şi se poate completa disecţia pleurei spre anterior pe încă 3—4 cm. Apoi, sacul pleural, protejat de comprese umede, ca şi sacul peritoneal, se depărtează pe valve.

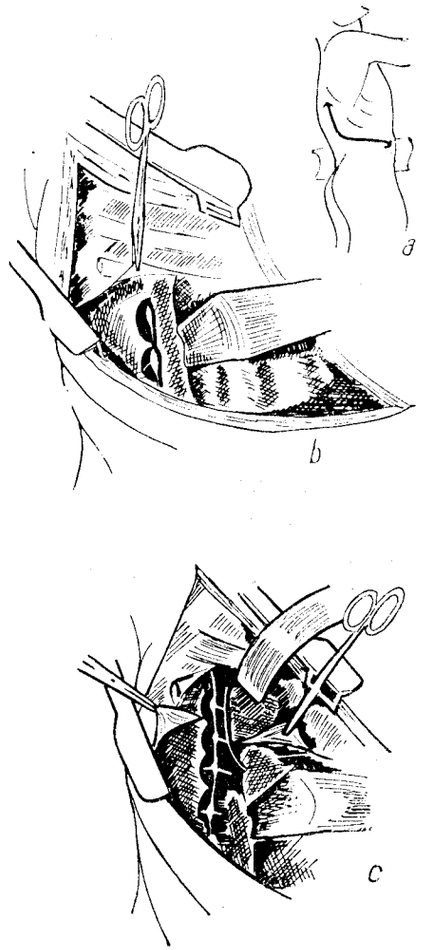


Fig. 53.13. Operaţia Smithwich.

Disecţia elementelor nervoase începe cu disecţia în sus a nervului mare splanhnic, care a fost reperat pe un şnur. Se disecă pînă la nivelul originii lui în ganglionul T_{6-9}. Apoi, se identifică nervul mic splanhnic, care porneşte din ganglionii T_{10-11} şi se pierde în regiunea glandei suprarenale. Se explorează glanda suprarenală, pentru a elimina posibilitatea dezvoltării unei tumori (feocromocitom).

Disecţia lanţului simpatic începe în regiunea lombară, corespunzătoare ganglionului L_2, unde lanţul simpatic are grosimea maximă. Disecţia este îndreptată apoi în sus: la nivelul trecerii prin diafragm, lanţul simpatic devine subţire. Pentru o mai bună vizualizare, se poate inciza pilierul diafragmatic şi, astfel, se urmăreşte lanţul simpatic în sus (în torace) cît mai mult posibil. Dacă există greutăţi de identificare a lanţului simpatic toracic, disecţia poate porni de la una din rădăcinile ganglionare ale nervului mare splanhnic care a fost deja izolat.

Rezecţia elementelor nervoase începe cu extirparea nervului mare splanhnic şi a nervului splanhnic mic de la locul lor de terminare (ganglionul semilunar, glanda suprarenală), pînă la origine.

Simpaticul se extirpă pornind de la L_3 şi se merge în sus, secţionînd toate ramurile comunicante, terminînd extirparea la nivelul ganglionului T_6. Acest nivel este uneori greu de ajuns numai prin extirparea coastei a XII-a, fapt pentru care se cere, uneori, rezecţia arcului posterior al coastei a XI-a.

Închiderea plăgii se face în straturi anatomice, după sutura cu fire în *U* a breşei diafragmatice, uneori fiind necesară drenarea lojei lombare.

Incidente, accidente, complicaţii:

— deschiderea cavităţii pleurale se tratează instituind un drenaj pleural decliv, aspirativ, la sfîrşitul operaţiei;

— hemoragia poate fi datorată unei plăgi a venelor lombare, a pachetului intercostal, a venei cave (în dreapta), în segmentul abdominal; necesită o hemostază promptă şi îngrijită;

— deschiderea canalului toracic, în intervenţiile executate pe partea dreaptă, se constată rar în timpul operaţiei (se face ligatura canalului). Mai frecvent, se observă postoperator, cînd se constată un revărsat limfatic, care uneori poate necesita reintervenţia.

Variante. Operaţia Smithwich, aşa cum a fost descrisă de autor realizează extirparea ganglionilor simpatici toracici de la T_6 în jos, pînă la ganglionul L_3 şi extirparea nervilor splanhnici.

Fr. d'Allaines şi Vaysse completează această operaţie cu medulosuprarenalectomia, respectînd tehnica descrisă mai sus adică chiuretînd medulara, după ridicarea unui „capac" la nivelul marginei libere (supero-interne) a glandei.

Operaţia Smithwich se poate completa, în loc de medulosuprarenalectomie, cu suprarenalectomie totală, pe aceeaşi parte, după tehnica descrisă.

Pentru a obţine *extirparea ganglionilor toracici mai sus de* T_6, s-au imaginat variante operatorii, dintre care amintim:

— Operaţia J. C. White (tehnica „celor 2 orificii"). Incizia Smithwich este prelungită în sus, pînă la nivelul coastei a VI-a. După rezecţia coastei a XII-a, se rezecă arcul posterior al coastei a VIII-a. După ce decolarea subpleurală a ajuns la nivelul coastei a VII-a, se secţionează între ligaturi pachetul vasculonervos intercostal VIII şi decolarea subpleurală este continuată în sus, prin acest orificiu, pînă la nivelul ganglionului T_4, extinzînd extirparea lanţului simpatic toracic pînă la acest nivel.

— Operaţia Poppen (tehnica „celor 3 orificii") realizează extirparea simpaticului toracolombar de la T_4 la L_3 şi splanhnicectomie, fără să incizeze diafragmul. În rest, nu există diferenţe faţă de operaţia J. C. White.

Aceste variante ale operaţiei Smithwich se pot completa, de asemenea, cu medulosuprarenalectomie (care astăzi nu se mai practică aşa de frecvent) sau cu suprarenalectomie totală de aceeaşi parte.

*

Concluzii:

Chirurgia indirectă a dominat tratamentul patologiei arteriale mai bine de 3 decenii şi datorată ei au fost vindecate sau ameliorate multe suferinţe. Noi astăzi sîntem datori să o respectăm şi cel mai bine realizăm aceasta respectîndu-i indicaţiile. Punînd indicaţii abuzive, denigrăm aceste metode chirurgicale, care şi-au dovedit eficienţa prin rezultatele obţinute pe parcursul atîtor ani.

Indicaţia abuzivă a acestor tehnici numai „pentru a face ceva bolnavului" nu aduce nici un beneficiu acestuia, ci dimpotrivă îi poate agrava suferinţa.

Din acest motiv, dorim ca în încheiere să atragem încă odată atenţia asupra rolului covîrşitor, pe care îl are indicaţia chirurgicală corectă în tratamentul afecţiunilor arteriale şi vasculare, în general. Indicaţia corectă şi alegerea cu grijă a momentului operator fac dintr-un bolnav invalidat un om care se poate reinsera în viaţa familială, socială şi profesională. Cu această idee, trebuie să începem tratamentul oricărui bolnav arterial.

În *experienţa Clinicii de chirurgie cardio-vasculară* din Spitalul Fundeni Bucureşti (Pop D. Popa I.), s-au efectuat (1976—1981) un număr de 353 simpatectomii, şi anume: 329 lombare şi 17 toracice.

Simpatectomii asociate cu alte intervenţii (suprarenalectomii, splanhnicectomii, solarectomii) s-au efectuat un număr de 7.

Procentul deceselor intraspitaliceşti a fost de 2%.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Agrifolio G., Giabanni V., Benedetti G., Sironi G. — Treatment of diabetic arteriopathy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 1, 1—6.

Atelet J. W., Testart J., Taniere P. — When can revascularisation be limited to the *Profunda Femuris* alone? *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 4, 345—354.

Botezan E., Orosz M., Halmaghi V., Ganea N., Micu D. — Arteriopatiile cronice obliterative periferice şi manifestările lor cutanate, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24.V.1975, Bul. Rez., p. 36.

Callow A. D. — Clinical aspects of the lumbar simpatectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, *III—IV*, 341—342.

Clément L. — Simpatetic nervous control of muscle and skin circulation, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, *III— IV*, 291 —294.

Drummond Gr. B., Harper D. R., Scott D. B., Littlewood D. G. — Pletismography during aortoiliac surgery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 1, 39.

Frileux C., Pillot P. B., Gillot C. — Bypass of segmental obliteration of ilio-femural venous axis by transposition of saphenous vein, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *13*, 409—414.

Jaumin P. şi colab. — Revascularisation of the superior mezenteric artery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, *16*, 14, 548—551.

Kunlin J. şi colab. — Tromboangiosis or thrombangeitis treated by adrenalectomy and simpatectomy 1942 to 1962, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 21—27.

Matsubara J., Shionova S., Ban I. — Clinical considerations on peripheral arterial Aneurysms, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 5, 548—553.

Mincu I., Ionescu-Tîrgovişte, Aron L., Popa E. — Particularităţile etiopatogenice ale arteriopatiei diabetice — deducţii terapeutice, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24.V.1975, Bul. Rez., p. 8—9.

Nakata J., Kawai S., Matsubara J., Ban I., Shionoya S. — Factor influenced on prognosis of reconstructive Surgery for peripheral arterial occlusion. Comparative Study between arteriosclerosis obliterans and thrombangeitis obliterans, *J. cardiovasc. Surg.*, 1977, *18*, 6, 547—554.

Rinaldi R. şi colab. — Reconstruction del injerto aorto-femural o femuro-politeo ochido consideraciones quirurgica, *Rev mex. Angiol.*, 1978, *5*, *III—IV*, 27, 43—52.

Rivera R. — Roentgentherapy diagnosis of Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 40—46.

Teodorescu Exarcu I. şi colab. — Patologie biochimică, Edit. medicală, Bucureşti, 1974.

Tingaud R. — Clinical evolution of the effect of lumbal Sympatectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3. *III—IV*, 329—330.

Van Lent D. şi colab. — Aorto iliac surgery: a comparative study between thromboendarterectomy and bypass, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *13*, 3, 352—355.

Van der Stricht J. — The influence of lumba sympatectomy on the permeability of reconstructions, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, *16*, 4, 552—553.

Van der Stricht J. — Effect of lumbal sympatectomy on the lower extremities. *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, *III—IV*, 301—314.

Van der Stricht J. — Indication for lumbal sympatectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 13, *III—IV*, 339—341.

Vollmar J. — Surgical considerations on the terminology and treatment of the so-called Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 37—39.

Wilson J. L. — Handbook of Surgery, vol. I, 1969, p. 482—508.

Zanini G., Cotrufo M. — Epidemiological angiographic and clinical aspects of Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 5, 554—559.

Zanini G. şi colab. — Revascularisation of the distal arteries of the leg. Indications and results, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 5, 554—559.

* * * — Encyclopédie méd.-chir., Masson et Cie, Paris, 1977.

* * * — Round Table on Endarterectomy. XV Congress Int. Soc. Europ. Chir. cardiovasc. Surg., Amsterdam, 1966 (în vol.), p. 221.

* * * — Sympatectomy in disease of the lower limb. XV Congr. Int. Europ. of cardiovasc. Surg., Amsterdam, 1966 (în vol. I), p. 19.

54.

PROCEDEE OPERATORII ÎN BOLILE ARTERIALE CHIRURGIA DIRECTĂ

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Dezvoltarea anesteziei-terapiei intensive, a tehnicilor de sutură vasculară, a materialelor biologice şi sintetice de înlocuire arterială au fost cîteva din elementele esenţiale în procesul de dezvoltare şi perfecţionare a chirurgiei arteriale directe. În plus, tehnicile moderne de investigaţie şi de diagnostic (mai ales arteriografiile seriate) au permis studiul amănunţit al acestor bolnavi şi stabilirea precisă a sediului obstacolului arterial, întinderea lui, starea segmentului arterial de sub obstacol, starea circulaţiei colaterale etc.

Astfel, în ultimele 2 decenii, s-a dezvoltat mult chirurgia arterială directă, s-au extins indicaţiile ei, s-a acumulat o vastă experienţă încît astăzi sîntem în măsură să stabilim cu exactitate indicaţia de tehnică chirurgicală, de moment operator etc.

Trebuie semnalat încă odată, aşa cum am mai făcut-o, că deşi chirurgia arterială directă rezolvă azi multe din cazurile, care altă dată nu aveau ca soluţie decît cel mult o tehnică de chirurgie indirectă, şi că deşi aceasta îşi găseşte o aplicabilitate din ce în ce mai largă, în cazuri bine selecţionate, necesită adesea să fie asociată cu o tehnică de chirurgie arterială indirectă.

Tactica şi strategia chirurgicală, în tratamentul bolnavului arterial, ocupă un rol esenţial în recuperarea acestuia. Alegerea momentului operator, a tehnicii celei mai adecvate, a asocierii diverselor tehnici (de chirurgie arterială directă şi indirectă), după o investigaţie amănunţită şi după o pregătire atentă, ni se par a fi elementele cele mai importante, pentru obţinerea unui rezultat funcţional bun.

În cele ce urmează, vor fi trecute în revistă principalele tehnici de chirurgie arterială directă, cu indicaţiile lor principale, încercînd să arătăm avantajele, dezavantajele, precum şi complicaţiile lor mai frecvente.

54.1. MANEVRE ŞI TEHNICI FUNDAMENTALE ÎN CHIRURGIA VASCULARĂ DIRECTĂ

Pentru a se înţelege mai uşor şi a evita repetarea inutilă, la fiecare capitol, a unor probleme din cadrul tehnicilor de bază, ele vor fi cuprinse înmănunchiate, la începutul acestui capitol.

Instrumentarul pentru chirurgia vasculară este, în bună parte, diferit de cel din chirurgia generală, Aceste instrumente trebuie să fie suple, atraumatice, elastice, robuste, cu extremităţi lise sau dinţate, care să nu rupă pereţii delicaţi ai vaselor. Întrucît acestea sînt descrise în cataloagele de instrumente, voi evita descrierea lor amănunţită. Cu titlul informativ, se pot enumera: pensele vasculare Codman, foarfecele Potts şi Metzenbaum, portac Codman, DeBakey (lungi, medii şi scurte), Pean şi pense Mosquito, retractoare cu dinţi sau lise, disectoare, dispozitive de trombendarterectomie, cîrligul Pop D. Popa I., ochelari măritori Pop D. Popa I., cu lumină asistată; clampe buldog şi pensele Jianu-Satinski; firele atraumatice etichon, şnururi, tuburi de cauciuc inextensibil, pentru tourniquet; sonde diferite pentru spălare, flușare şi în fine sonda Fogarty.

Toate aceste instrumente pot fi folosite pentru descoperiri, disecţie, preparare, expunere şi hemostază.

Descoperirea arterei, care urmează a fi operată, se face pe linia de incizie, specifică fiecărei artere în parte (vezi cap. *52*).

Disecţia. Orientarea se face progresiv, conform raporturilor anatomice, spre elementul vizat. Palparea, ca manevră, deşi importantă, îşi pierde din valoare la arterele fără puls prezent. Totuşi, stabilirea zonei limită pulsatorie este de mare folos. Disecţia se efectuează mereu aproape de arteră, care este mai fermă şi mai rezistentă decît vena satelită. Acest lucru trebuie să se respecte mai mult, ori de cîte ori există un proces aderenţial, inflamator, cu fibroză perivasculară. Palpînd zonele ateromatoase, se poate aprecia pînă unde se extinde leziunea şi dacă aceasta este limitată sau nu. Pe cît posibil, nu se vor sacrifica colateralele, care menţin o repartizare echitabilă a fluxului sanguin, după restabilirea fluxului sanguin.

Prepararea arterei. După evidenţiere, artera este eliberată proximal şi pe lungimea dorită, fără a o lega. Se încarcă apoi pe un şnur, lubrefiat cu oleu de parafină, care se introduce într-un tub de cauciuc (se realizează astfel un tourniquet). În cazul în care clamparea se poate realiza fără probleme, cu clampe speciale, tourniquet-ul nu îşi are rostul.

Colateralele arterei sînt şi ele încărcate pe laţuri hemostatice, pentru ca la deschiderea arterei, cîmpul să fie curat. Colateralele, chiar cele subţiri, nu se vor sacrifica; reprezentînd artere foarte utile prin dilatare, după refacerea fluxului sanguin. Aceeaşi manevră se face şi distal, în cazul în care se va efectua un by-pass. În acest caz, se va efectua şi tunelul, prin care va fi dispus noul vas (venă, proteză), căutînd să fie realizat larg, fără bride, zone îngustate sau întretăieri de elemente fibroase. În acest scop, există tuburi de metal tip baionetă, care permit dispunerea protezelor cu un control perfect. Toate aceste manevre se efectuează înainte ca bolnavul să fi primit heparină. Hemostaza în plagă se face cu cea mai mare atenţie.

Anticoagularea cu heparină se realizează intravenos cu 300 unităţi/kilocorp.

Expunerea. Odată zonele pregătite, printr-o uşoară tracţiune a şnururilor, artera se ridică din patul anatomic, putînd fi clampată cu o pensă atraumatică sau cu un buldog. Pentru a evita tromboza distală şi proximală, se poate introduce în arteră ser heparinat (5 000 u. heparină, dizolvată în 200 ml ser fiziologic). Din această soluţie, se flușează 30—60 ml în arteră, distal. Desigur, este dificil de a pilota între riscul unei hemoragii prelungite şi tromboza distală. Acest lucru depinde, însă, de experienţa chirurgului şi a coagulaţionistului.

Control. Pentru a controla prezenţa fluxului între zonele clampate (colate-

rală nedepistată, clampaj insuficient), se utilizează puncţia cu un ac de control al arterei. În cazul în care nu se obţine un jet continuu prin ac, deschiderea arterei se poate efectua. În caz contrar, se va depista sursa de alimentare a arterei. Dacă arteriotomia a fost efectuată longitudinal ori transversal, se va avea grijă ca ţesuturile din jurul arterei să nu vină în contact cu endartera (tromboplastina tisulară). În acest sens, se face aspiraţie continuă, spălare cu ser heparinat, tamponare, toate acestea avînd rol primordial din acest timp. Orice trombus format trebuie extras din lumen, fie cu aspiratorul, fie cu sonda F o g a r t y. Anestezistul va urmări tot timpul tendinţa la apariţie a trombusurilor, în care situaţii va adăuga heparină sodică intravenos.

Inciziile arteriale se efectuează conform planului pregătit, în legătură cu actul operator. Inciziile pot fi liniare, longitudinale, ovalare, cu lambou excizat, transversale sau cu transsecţiune arterială.

Arteriotomia în axul vasului, aplicată mai frecvent pe artere mari sau medii, realizează incizii liniare, longitudinale. Întrucît sutura acestor arteriotomii îngustează lumenul, arteriotomia longitudinală va fi evitată la vasele medii şi mici. La aceste vase, se utilizează cu succes, incizia şi sutura transversală, cu fire izolate. În acest fel, lumenul rămîne deschis, fără a periclita stenozarea şi obliterarea lor. Arteriotomiile ovalare cu excizie sînt folosite pentru anastomoze, a căror gură trebuie să fie deschisă (în general, se foloseşte la aortă).

Transsecţiunea arterială se efectuează după ligatură sau în vederea efectuării unui by-pass termino-terminal.

Arteriotomiile simple, urmate de sutură, se efectuează ori de cîte ori este necesară realizarea unei incizii în peretele arterial sau pentru leziuni strict localizate, pentru tromboze, embolectomii sau pentru efectuarea oricărei manevre intraarteriale directe.

Arteriotomiile longitudinale se mai realizează în vederea aplicării unui petic de lărgire sau pentru realizarea unei anastomoze de tip by-pass latero (artera)-terminal (venă ori proteză).

Sutura peretelui vascular se face cu fire atraumatice, de preferinţă monofil prolene; după calibrul vasului, se pot utiliza fire 3,0—8,0, cu ace atraumatice. Suturile pot fi efectuate cu fire izolate sau cu surjet continuu sau cu paşi întrerupţi. Se va avea grijă deosebită de a nu antrena în sutură ţesuturi şi nici adventicea, care favorizează astfel tromboza. Surjetul trebuie controlat, întrucît pe vasele medii are tendinţă la stenozare, spre deosebire de paşii izolaţi, care menţin lumenul deschis chiar pe vasele mici. Sutura trebuie să intereseze toate straturile, în special intima.

Purjarea. Înainte de a aplica punctul final, se aspiră lumenul arterial, se fluşează cu ser heparinat, se purjează prin declampare distală. În acest moment, se strînge firul, se înnoadă şi se declampează artera şi proximal.

Pentru mai multă siguranţă, unii utilizează abducerea suturilor cu chituri biologice (ciment celular). Plaga se spală cu ser fiziologic cald şi se controlează din nou hemostaza. Se controlează permeabilitatea suturii, chiar dacă — distal de sutură — se simte un puls de calitate bună. Numeroşi autori recomandă efectuarea arteriografiei de control pe masă, pentru aprecierea calităţii suturilor şi permeabilităţii arterei.

Se aplică în polul inferior al plăgii (nu este obligatoriu) un tub de plastic, pentru aspiraţie à la Redon, care trebuie dispus astfel încît să nu fie în contact cu pediculul vascular.

Unii autori proscriu drenajul, considerîndu-l ca fiind cauză de supuraţii. Pielea este bine să fie suturată cu fire

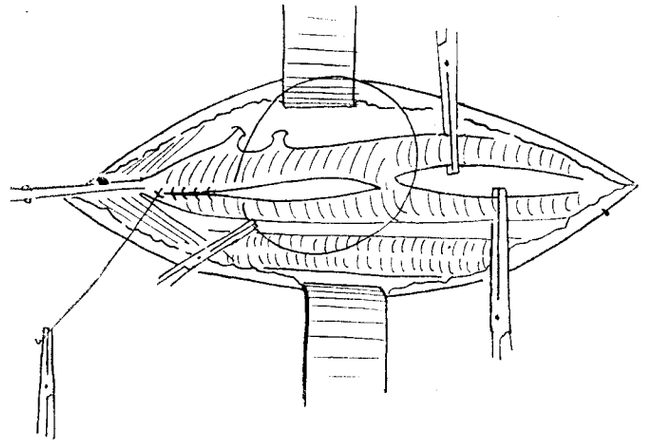


Fig. 54.1. Arteriotomie longitudinală.

atraumatice (sutură intradermică), pentru a evita însămînţarea din afară. Plaga se pulverizează cu spray dezinfectant apoi cu spray adeziv. Controlul vizual asupra evoluţiei plăgii, în acest mod, se face mai uşor.

54.2. ARTERIOTOMIA

Arteriotomia reprezintă operaţia de deschidere a lumenului arterial. Deşi deschiderea arterei pare un gest simplu, lipsit de importanţă, adesea el condiţionează succesul final al actului operator.

Arteriotomia l o n g i t u d i n a l ă (fig. *54.1.* şi *54.2.*). Se folosesc instrumente fine, care taie bine, avînd un vîrf foarte ascuţit. Artera descoperită, preparată şi izolată din pachetul arteriovenos este ridicată pe şnur şi clampată în amonte şi în aval; se acroşează apoi cu un bisturiu foarte ascuţit, care se împlîntă cu vîrful în lumen. La apariţia primei picături de sînge arte-

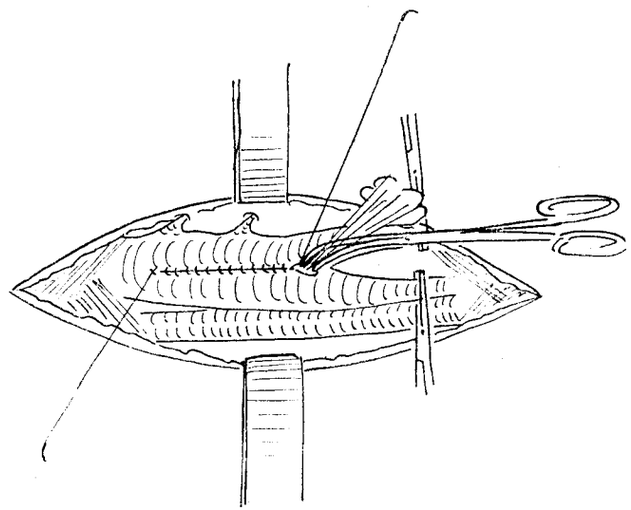


Fig. 54.2. Arteriotomie longitudinală.

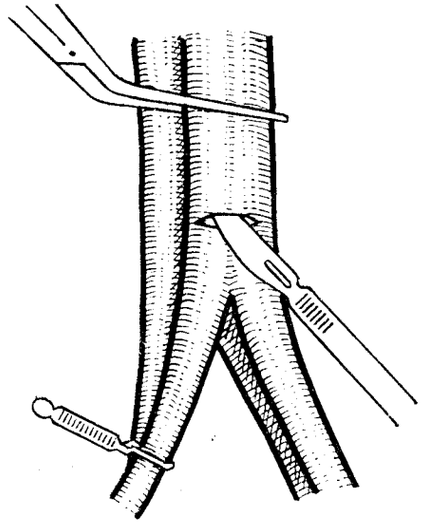


Fig. 54.3. Arteriotomie transversală.

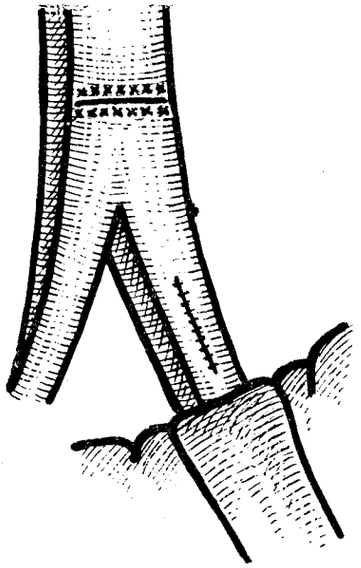


Fig. 54.5. Sutura arteriotomiei transversale.

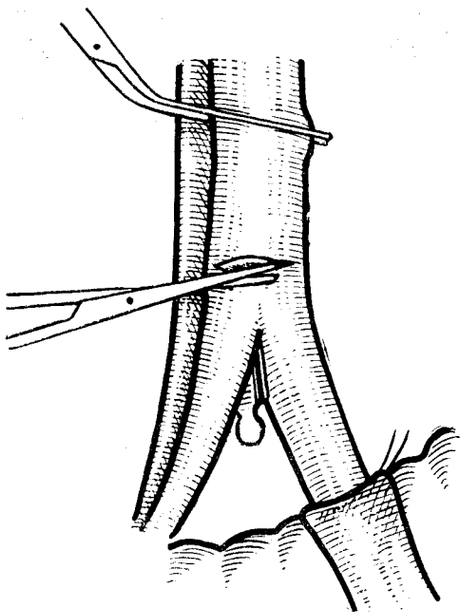


Fig. 54.4. Arteriotomie transversală.

rial, se introduce în orificiul format o foarfecă dreaptă, de preferință Potts (medie sau mică). Se taie cu mișcări fine, dar sigure, peretele arterial, interesînd toate straturile odată. După incizie, se explorează lumenul cu exploratorul metalic sau de plastic, pentru a se verifica dimensiunea, consistența, permeabilitatea. Buzele arteriotomiei pot fi reperate cu fire atraumatice și îndepărtate, pentru a se putea lucra mai corect suturile dorite.

Dezavantaje. Se creează o zonă de adezivitate plachetară mai mare, favorizînd tromboza locală, mai ales cînd adventicea arterială nu este secționată corect, pătrunzînd în lumen. De asemenea, sutura directă a arteriotomiilor longitudinale duce frecvent la stenozarea lumenului arterial.

Arteriotomia transversală (fig. *54.3, 54.4. și 54.5*) este folosită și ea foarte frecvent în chirurgia arterială. Se execută în aceleași condiții, expuse la arteriotomia longitudinală. Artera este ridicată pe șnur și incizată pe 1/2 diametrului anterior, transversal, cu

bisturiul, pentru a crea cale de acces foarfecelui. Este strict interzisă tăierea cu bisturiul, prin ferestruirea straturilor anatomice. Arteriotomia transversală se folosește frecvent pentru embolectomii sau trombendarterectomii limitate.

Avantaje: suprafață mică de secțiune; nu modifică lumenul arterial prin sutură; rapiditate în executarea suturii (de preferat, fire izolate).

Dezavantaje. Se realizează o cale de acces mai mică. Manipularea brutală poate duce la dilacerarea peretelui posterior, realizîndu-se situația necesității unei arteriectomii limitate, urmată de anastomoză termino-terminală.

54.3. PETICUL DE LĂRGIRE. ANGIOPLASTIA

Printre intervențiile arteriale directe, peticul (patch) de lărgire își găsește un loc aparte. Aplicarea peticului de lărgire este o intervenție chirurgicală minimă, relativ ușor de realizat tehnic, dar cu rol important și cu efecte evidente în creșterea fluxului arterial, în segmentul distal, cu condiția unei indicații corecte.

Această tehnică chirurgicală este folosită deseori în asociere cu alte tehnici chirurgicale arteriale directe, cum ar fi: trombendarterectomia, by-pass-ul arterial, embolectomia (uneori).

Indicații. Indicația de lărgire arterială prin petic, ca unică tehnică de chirurgie arterială directă, necesită — ca o condiție *sine qua non* — prezența unei leziuni (de obicei ateromatoasă) limitată ca întindere, la nivelul unei artere cu lumen permeabil în amonte și în aval. Pentru obținerea unei irigații bune în aval, este necesar ca artera interesată să nu prezinte alte leziuni obstructive, sub nivelul unde se lucrează.

Principalele forme clinice care pot beneficia de o lărgire arterială prin petic sînt următoarele (în ordinea frecvenței):

— *Stenoză sau obstrucție la originea arterei femurale profunde,* care se poate asocia (de obicei se asociază) cu leziuni ateromatoase și trombotice la nivelul arterei femurale superficiale. Cînd aceste leziuni sînt dincolo de limita chirurgiei reconstructive și cînd artera poplitee este obstruată, nepermițînd deci realizarea unui by-pass cu artera poplitee, montarea unui petic de lărgire la originea arterei femurale profunde duce la creșterea fluxului sanguin în această arteră. Prin intermediul colateralelor ea va realiza o irigare mai bună a țesuturilor din teritoriul distal, aflate în ischemie.

Această intervenție, numită *profundoplastie,* aduce beneficii evidente membrului ischemic. Profundoplastia se poate executa și sub anestezie locală, ceea ce îi conferă un plus de utilitate, mai ales la bolnavii tarați, cu contraindicații pentru alte tehnici de anestezie.

Pentru realizarea profundoplastiei este necesar un flux bun în artera femurală comună, în prezența unei obstrucții sau stenoze la originea arterei femurale profunde, bineînțeles cu menținerea permeabilității axului ei, cu interesarea întinsă ateromatoasă cu sau fără tromboză asociată a axului femuropopliteu. Mulți autori au reușit să salveze membrele respective, prin această intervenție, de la amputație sau cel puțin au reușit să coboare nivelul amputației sub genunchi.

— *Interesarea ateromatoasă a arterei femurale superficiale* poate fi rezolvată prin lărgirea cu petic, atunci cînd nu se poate executa un by-pass femuro-popliteu cu grefă de venă safenă. Această situație se întîlnește cînd venele safene lipsesc, cînd prezintă anomalii, care împiedică folosirea lor, cînd fluxul din amonte este prea mic, pentru a putea menține permeabilă grefa, sau cînd patul distal este sărac și nu

permite un flux bun prin grefă, ducînd deci la trombozarea ei.

În această situaţie, lărgirea cu petic va fi unică, dacă leziunea pe artera femurală superficială este unică, sau se vor practica lărgiri etajate, multiple, cînd femurala superficială prezintă zone etajate de obstrucţie sau de stenoză.

De obicei, lărgirea cu petic se face rareori, în această situaţie, găsindu-se alte soluţii pentru rezolvarea cazului (trombendarterectomie, by-pass cu proteze de material plastic, combinarea procedeelor etc.).

— *Stenoza* sau *obstrucţia limitată a trunchiului brahiocefalic arterial, a arterei subclaviculare, axilare* sau *a arterelor membrului superior.*

— *Stenoza* sau *obstrucţia limitată a arterei carotide comune* sau la nivelul bifurcaţiei acesteia.

— *Stenoza* sau *obstrucţia limitată a arterei renale.* În cazul hipertensiunii arteriale reno-vasculare, produsă de o stenoză fibromusculară a arterei renale, peticul de lărgire îşi găseşte o indicaţie majoră.

— *Obstrucţiile limitate ale arterelor coronare,* în anumite situaţii bine documentate, după unii autori, beneficiază de realizarea acestui procedeu. Această tehnică, astăzi, a început să piardă însă teren, în favoarea by-pass-ului aorto-coronarian.

— În anumite forme de *traumatisme vasculare* (arteriale sau/şi venoase), cînd vasul este interesat numai pe un segment din circumferinţa lui, se poate asigura continuitatea vasculară, prin îndepărtarea zonei traumatizate şi montarea unui petec la acest nivel.

— În *coarctaţia de aortă,* peticul de lărgire îşi găseşte o aplicaţie largă. Montarea unui petic de lărgire la nivelul stenozei aortice la nivel istmic, poartă numele de *istmoplastie.* Tehnica are avantaje faţă de celelalte metode chirurgicale de rezolvare a afecţiunii, prin aceea că nu necesită totdeauna secţionarea şi ligatura de artere intercostale, lasă posterior perete aortic propriu, ceea ce asigură posibilitatea dezvoltării ulterioare a diametrului aortei (mai ales dacă se ţine seama că intervenţia chirurgicală pentru coarctaţie de aortă se face cu precădere la vîrsta copilăriei), asigură realizarea unui lumen de dimensiunile dorite etc.

În ţara noastră, Pop D. Popa I. este cel care a iniţiat folosirea acestei tehnici în cura coarctaţiei de aortă. Pe ultimele 170 de cazuri operate cu această tehnică, în Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni, în ultimii 5 ani, mortalitatea este zero.

— *Hipoplaziile întinse de aortă toracică* sau şi *abdominală* se pot trata chirurgical şi prin montarea unui petic de lărgire, de lungimea zonei hipoplaziate. Tehnica are aplicaţia la copii sau tineri, la care nu s-a terminat perioada de creştere.

Natura peticului. Acesta poate fi confecţionat din diverse materiale. Cele mai des folosite sînt următoarele:

— Peticul *venos* este cel mai folosit, în chirurgia arterială periferică, fie simplu, fie în asociere cu alte tehnici (trombendarterectomie, by-pass etc.).

— Peticul de *material plastic* este din dacron sau (mai rar) din teflon. Este folosit cu precădere în chirurgia aortei şi a arterelor mari. Petecul de teflon este mai des folosit în chirurgia cordului, pentru repararea unor defecte intracavitare.

— Peticul de *fascia lata* este folosit de unii autori, pentru întărirea peretelui arterial, după trombendarterectomie. Se foloseşte, de obicei, la aorta terminală sau la arterele iliace.

— Peticul de *pericard* este folosit de unii autori în chirurgia coarctaţiei (istmoplastie cu petic de pericard), precum şi pentru lărgirea căii de ieşire a ventriculului drept sau/şi a arterei pulmonare.

Colectivul de cercetare al Clinicii de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni a realizat petice de pericard bovin şi porcin simple sau armate cu terom, conservate în glutaraldehidă pentru asemenea scopuri.

Tehnica. Montarea unui petic de lărgire nu trebuie să pună probleme pentru nici un chirurg. Tehnica este simplă, cu condiţia ca cel care o realizează să respecte cîteva reguli esenţiale.

Timpii principali ai montării unui petic de lărgire:

— Descoperirea arterei (vezi cap. 52).

— Abordarea arterei se face la nivelul unde există stenoza sau obstrucţia limitată; se trece apoi artera pe şnururi montate pe tourniquet.

— Se inspectează prin palpare pulsul deasupra zonei de obstrucţie şi se efectuează o arteriografie, prin puncţie arterială. Se vor obţine astfel date sub nivelul obstrucţiei, privind fluxul, colateralele şi reîncărcarea retrogradă (dacă nu există datele necesare obţinute prin arteriografia preoperatorie).

— Clamparea arterei se face deasupra şi sub zona obstruată, cu şnururile montate pe tourniquet sau cu clampe adecvate calibrului arterial (Satinsky mici sau Derra etc.).

— Arteriotomia longitudinală se practică la nivelul obstacolului. Arteriotomia nu trebuie să lase margini fragmentate sau neregulate; ea trebuie să cuprindă întreaga grosime a peretelui arterial, inclusiv obstacolul existent, pînă la nivelul unde există perete arterial indemn. Ea trebuie să depăşească obstacolul, în sus şi în jos.

— Se inspectează lumenul şi se extrag trombusurile, dacă există.

— Se declampează în aval, pentru aprecierea fluxului retrograd şi, prin intermediul unui cateter de material plastic, se introduc 20—60 ml soluţie heparinată. Se reclampează.

— Se declampează în amonte, pentru aprecierea fluxului anterograd. Unii autori introduc soluţie heparinată şi în amonte. Se reclampează.

— Fragmentul venos, din care se va realiza peticul sau fragmentul de material plastic (dacron) fiind pregătite, se procedează la „croirea" peticului, adecvat dimensiunilor arteriotomiei. Peticul va avea o formă rombică sau ovalară (în „frunză de laur"), cu axul mare în axul arteriotomiei. Dimensiunile lui nu trebuie să depăşească mult pe cele ale arteriotomiei, deoarece există pericolul dezvoltării ulterioare, la acest nivel, a unei dilataţii anevrismale (mai ales cînd peticul este venos).

— Se montează peticul la nivelul arteriotomiei. Există mai multe variante de tehnică, din care vom descrie pe cea care conferă siguranţa cea mai mare, cît şi confortul chirurgical cel mai bun.

Capetele axului lung ale peticului precum şi marginile laterale se trec pe fire de reper prolene 3.0. Se trec de asemenea pe fire de reper buzele arteriotomiei, pe fiecare parte; firele rămîn pe pense. În urma acestei manevre, peticul este întins şi fixat la arteriotomie. Se începe apoi sutura propriu-zisă, pornind de la capătul proximal al arteriotomiei. Sutura se face iniţial trecînd firul (prolene 3.0.) în *U,* cu nodul pe arteră, la capătul proximal al arteriotomiei. După înnodarea firului aici, se continuă sutura pe una din părţi, cu surjet, cu unul din capetele firului. Surjetul poate fi dus pînă la capul distal al arteriotomiei, poate fi continuat pe 3/4 din circumferinţă sau poate fi dus pînă la capătul proximal al arteriotomiei (de unde s-a plecat). Cînd este dus numai pînă la capătul distal al arteriotomiei sau numai 3/4 din circumferinţă, restul suturii se face cu firul rămas sus înnodat (dacă firul a avut 2 ace) sau cu alt fir, cu care se pleacă tot de la nivelul capului proximal al arteriotomiei.

Este soluţia cea mai sigură, mai comodă, care permite de altfel efectuarea manevrelor de purjare a lumenului arterei de cheaguri, bule de aer etc.

Pe măsură ce sutura progresează, se scot firele de reper.

După efectuarea purjărilor se înnoadă firele şi se declampează artera progresiv, iniţial distal, apoi proximal.

La sfîrşitul operaţiei, trebuie să se obţină puls, sub nivelul unde a fost montat peticul de lărgire.

Unii autori recomandă arteriografia postoperatorie de control.

Incidenţe, accidente, complicaţii:

— Cu petic venos, există posibilitatea „rulării" sau „răsucirii" acestuia şi riscul prinderii în sutură a buzei contralaterale. Pentru evitarea acestui accident, este necesară disecţia atentă a segmentului venos folosit şi curăţarea lui de ţesuturile care aderă de el (adventice).

— Marginile arteriotomiei, mai ales în cazul unei artere cu depuneri ateromatoase şi cu modificări de structură, se pot rupe la strîngerea surjetului.

— Cînd surjetul nu este bine strîns, se pot produce sîngerări la declampări, ceea ce necesită trecerea de fire suplimentare, pentru asigurarea hemostazei. Ele adesea compromit permeabilitatea arterială.

— Cînd peticul este greşit croit, prea mic sau neadecvat dimensiunilor şi formei arteriotomiei, se poate produce o stenoză şi o tensionare a peticului, ceea ce poate determina tromboza secundară a segmentului arterial şi/sau forţarea, cu dezunirea suturii.

— Hematomul secundar, pulsatil.

— Dezvoltarea unui anevrism, la nivelul unde s-a montat peticul de lărgire. Complicaţia nu este prea rară, care poate surveni la intervale variabile de la operaţie.

— Necroza segmentului venos montat ca petic este o complicaţie rară, care determină sîngerare masivă la nivelul fostei arteriotomii.

— Infecţia locală este o complicaţie gravă, care duce la dezunirea suturii, avînd consecinţe grave, adesea soldate cu pierderea unor segmente sau membre sau chiar a vieţii bolnavului

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Agrifolio G., Constantin G., Zanetta M., Castelli P. — Infections and anastomotic false aneurysms in reconstructive vascular surgery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 1, 25.

Atanasescu I. — Chirurgie vasculară reconstructivă, vol. I, Edit. Facla, Timişoara, 1974.

Biasi G., Tealdi D., Miami S., Ruberti U. — Critical evaluation of limb salvage concept and indication for infrapopliteal reconstructive surgery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 463.

Bouchet A. — Diabetic arteriopathy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 1, 7—9.

Gregory R. T., Raithel D., Snyder S. O. jr., Wheeler R. J., Gayle R. G. — Composite grafts; an alternative to sapthenous vein for lower extremity arterial reconstruction, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 463.

Mircioiu C., Ionescu G., Nana M. — Indicaţiile actuale de tratament în arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24 V.1975, Bul. Rez., p. 13.

Mishima Y. — Pathophysiology of Raynaud's phenomenon, *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 5, 521—526.

Sabiston D. C. jr. — Thrombo-obliterative disease of the Aorta and its branches. Textbook of Surgery, vol. I, 1972, p. 1 641—1 726.

Sarrazin R. — Metabolic troubles in limbs ischemia and their variations suring surgical therapy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 6, 627—631.

54.4. EMBOLECTOMIA

Embolectomia este una dintre cele mai frecvent efectuate tehnici de chirurgie arterială directă. Ridicarea obstacolului embolic este o manevră, care aduce un beneficiu spectaculos, cu condiţia să fie realizată în timp util. Indicaţia embolectomiei este, evident, prezenţa ischemiei acute postembolice, care să nu fi depăşit stadiul de reversibilitate, aşa cum s-a discutat la capitolul respectiv (vezi şi cap. *31*, din vol. I).

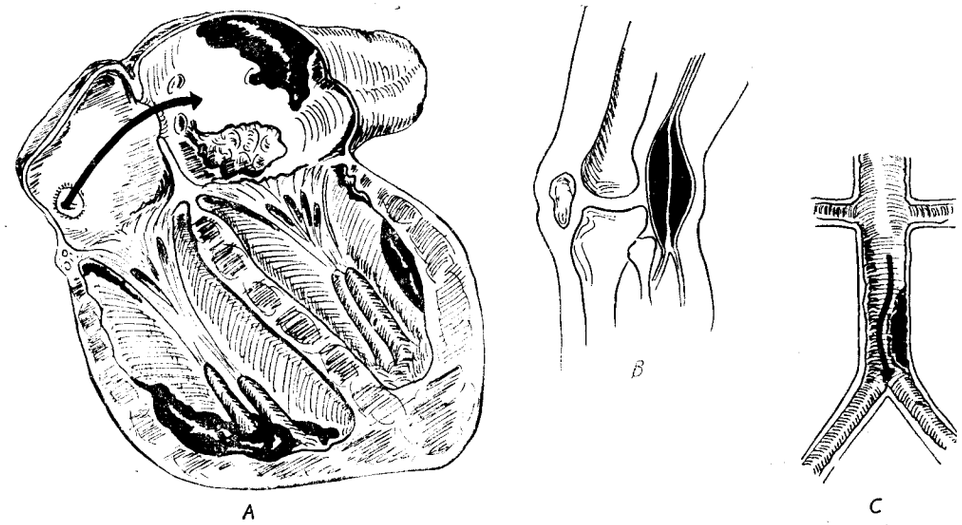


Fig. 54.6. Surse de embolii:
A — atriul stîng şi drept, ventriculi; *B* — anevrisme; *C* — plăci ateromatoase, exulceraţii, disecţii, contuzii.

Ridicarea obstacolului embolic se poate realiza prin 2 procedee:

— *Embolectomia directă*, în care ridicarea embolusului se face prin abordul arterei, la nivelul unde s-a fixat; pentru aceasta, este necesar un diagnostic foarte exact al sediului embolusului (arteriografie!).

— *Embolectomia indirectă*, în care *ridicarea embolusului* se face prin abordul axului arterial deasupra sau sub nivelul obstacolului şi prin „dragarea" arterei cu diverse instrumente.

În funcţie de sediul embolusului, embolectomia se realizează la diverse niveluri ale axului arterial sistemic, şi anume:

— embolectomia arterelor membrelor inferioare cuprinde, în afara arterelor proprii membrului respectiv, aorta terminală (bifurcaţia aortei), iliaca, precum şi artera axilară şi subclaviculară pentru membrele superioare.

— embolectomia arterelor viscerale, cuprinde embolectomia arterelor mezenterice, renale, coronare, carotide.

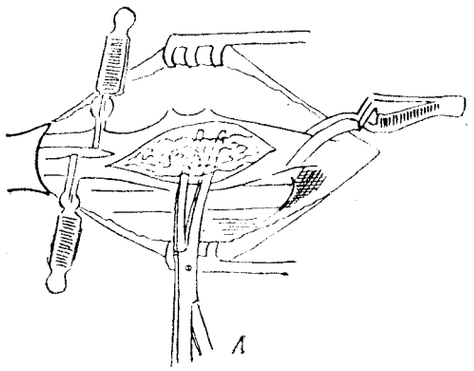
54.4.1. EMBOLECTOMIA DIRECTĂ

Embolectomia directă nu se mai practică astăzi, decît rareori, mai ales în cazul emboliilor arterelor viscerale. Şi în cazul acestei tehnici, controlul — în sus şi în jos — se completează cu sonda Fogarty cu balonaş sau cu un alt instrument. Această tehnică a avut o răspîndire mai mare pînă la apariţia sondei Fogarty. În cazul unor localizări, embolectomia directă presupune intervenţii laborioase, cu străbaterea unor regiuni dificile şi cu disecţii anevoioase (cum ar fi embolectomia directă de aortă terminală, de artere iliace etc.).

Teoretic, *timpii chirurgicali* ai embolectomiei directe sînt următorii:

— *Descoperirea arterei* se face după un diagnostic precis al sediului emboliei.

— *Disecţia arterei* se face cu manevre blînde; se trece un şnur pe tour-



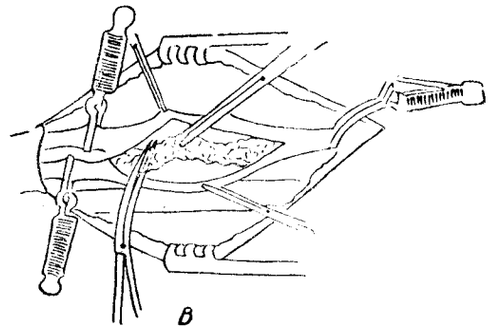
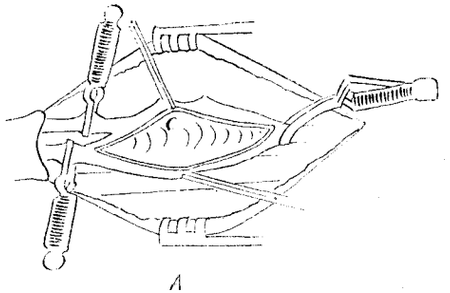


Fig. 54.7. Embolectomia directă (*A* și *B*).



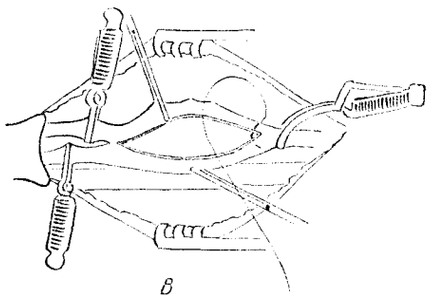


Fig. 54.8. Embolectomia directă. Sutura arteriotomiei (*A* și *B*).

niquet sau o clampă, sub și deasupra embolusului.

— *Arteriotomia*, la nivelul embolusului, este longitudinală (pe arterele mai mari, unde nu există riscul unei stenoze după sutură) sau transversală (pe arterele mai mici).

— *Extragerea embolusului* se face cu manevre blînde, pentru a nu-l fragmenta și pentru a nu rămîne părți din el aderente de intimă.

— *Declampare* în jos se face pentru controlul fluxului retrograd.

— *Controlul axului arterial* în aval se face în cazul cînd fluxul nu este satisfăcător, pentru a extrage un eventual trombus secundar format sub embolus.

— *Se injectează* o soluție fiziologică de ClNa heparinată, cu ajutorul unei sonde, în aval, apreciind totodată capacitatea de acceptiune.

— *Clamparea* în aval.

— *Declamparea* în amonte se face pentru controlul arterial și pentru eventuală „spălare cu jet de sînge" a fragmentelor de embolus sau de cheag secundar, rămase sub clampă.

— *Închiderea arteriotomiei* (fig. *54.8.*) se face în funcție de topografie, de mărimea arterei, de gradul de ateromatoză și de friabilitate, cu: fire separate simple, fire separate eversante în *U*, surjet simplu, surjet dus-întors (prolene 3.0.).

În cazul arteriotomiilor longitudinale, cînd sutura ar putea produce o stenoză, operația se poate termina cu montarea unui petic (patch) venos.

— *Închiderea plăgii operatorii*, cu sau fără drenaj, se face în funcție de nivelul unde s-a făcut abordul arterei, de zonele prin care s-a trecut.

54.4.2. EMBOLECTOMIA INDIRECTĂ

Embolectomia indirectă este intervenția care se practică astăzi în cea mai mare proporție, dată fiind ușurința de abordare a diverselor artere, prin incizii la nivelul membrelor. Grație sondei Fogarty cu balonaș gonflabil extragerea embolusului a devenit o manevră simplă și cu riscuri reduse. Apariția acestei sonde, se poate spune, a revoluționat tehnica embolectomiei și a dus la recuperarea unor bolnavi, care altfel puteau fi pierduți. Avantajele oferite de sonda Fogarty astăzi par obișnuite, însă trebuie avut în vedere modul greoi în care erau abordați acești bolnavi înaintea anilor 1965—1970, precum și proporția mare de insuccese, care se înregistrau în acea perioadă. De asemenea, la acești bolnavi, reintervenția punea probleme deosebite, pe cînd astăzi reintervenția, în cazul reobstruării axului arterial, este de aceeași simplitate, ca și embolectomia primară.

Cu toate că astăzi sute de mii de pacienți datorează sondelor Fogarty rămînerea lor în viață sau salvarea unor extremități, cercetări recente (E. Goldberg și colab.) demonstrează experimental că balonașul, prin presiunea provocată asupra endoteliului vascular, poate produce injurii, care au fost demonstrate sub formă de: leziuni endoteliale, fibroză subendotelială extensivă la nivelul arterelor, fibroza mediei, depuneri de colagen și pronunțate discontinuități la nivelul laminei elastice.

54.4.2.1. EMBOLECTOMIA ARTERELOR MEMBRELOR

Această intervenție de revascularizare este cea mai frecventă, în serviciile de chirurgie cardio-vasculară, ca și în cele de chirurgie generală. Tehnica este simplă și nu necesită un instrumentar deosebit. De asemenea, abordul arterelor este relativ ușor.

Instrumentarul necesar este cel obișnuit, din care nu trebuie să lipsească depărtătoarele Farabeuf, eventual un depărtător autostatic de dimensiuni adaptate zonei unde se lucrează, foarfeci fine cu vîrf rotunjit, pense anatomice cu vîrf fin etc. În plus, sînt necesare cîteva instrumente, specifice chirurgiei arteriale, și anume: șnururi de trecut pe sub arteră, tuburi de cauciuc pentru trecut pe șnururi, tourniquet-ul cu care se trece cauciucul pe șnur, clampe Derra sau Satinsky mici, foarfecă vasculară dreaptă (eventual și foarfecă în *L*), pense și port-ac vascular, ață atraumatică de dimensiuni adecvate, sondă Fogarty de dimensiuni adecvate arterei, care se va dezobstrua cu seringă adaptabilă sondei în vederea umflării balonașului.

Indicații de anestezie. Pentru embolectomia membrelor inferioare (inclusiv bifurcația aortei) este indicată anestezia peridurală. În anumite situații, intervenția se poate efectua sub anestezie locală (bolnavi tarați, cu infarct miocardic etc.). Pentru membrele superioare, anestezia regională Kulenkampff asigură condiții perfecte de confort chirurgical. Ca și pentru membrele inferioare, și pentru cele superioare, embolectomia se poate efectua și sub anestezie locală. Avantajul anesteziei peridurale, regionale sau locale este că permite bolnavului intervenția chirurgicală, în timp ce funcția sa respiratorie nu este influențată, asigurîndu-se deci o ventilație eficientă. De asemenea, aceste tipuri de anestezie nu modifică funcția cardiacă.

Evident, intervenția se poate efectua și sub anestezie generală, atunci cînd există indicații speciale pentru aceasta sau cînd se prevede că operația se poate prelungi peste limitele care pot fi asigurate de celelalte tipuri de anestezie. Această situație este întîlnită, mai ales cînd embolectomia trebuie asociată cu

o altă intervenţie (petic de lărgire, trombendarterectomie, by-pass etc.).

Tehnica. În descrierea acestei tehnici, se va da drept exemplu embolia bifurcaţiei de aortă sau sindromul Leriche embolic, deoarece: tabloul clinic este de obicei dramatic; răsunetul general al acestei forme de embolie arterială este foarte grav; toţi chirurgii trebuie să ştie să rezolve acest sindrom; embolectomia de bifurcaţie de aortă este o intervenţie, care nu trebuie să ridice probleme tehnice nici unui chirurg. Rezultatul în embolia de bifurcaţie de aortă supusă embolectomiei este foarte bun dacă intervenţia se efectuează în timp util.

Titulatura corectă a embolectomiei bifurcaţiei aortice este *embolectomia de bifurcaţie de aortă pe cale retrogradă bifemurală.*

Timpii operatori (principali):

— *Descoperirea arterelor femurale* bilateral în triunghiul Scarpa.

— *Disecţia* şi *izolarea* arterelor femurale. Se trec cîte 2 şnururi, montate pe tourniquet, la distanţă de 3—4 cm între ele, pe sub ambele artere.

— *Clamparea* (sau strîngerea tourniqueturilor) pe o arteră, pe care se abordează iniţial embolia bifurcaţiei aortice.

— *Arteriotomie* transversală la acest nivel pe femurala comună. Se examinează lumenul arterial, care de obicei apare gol.

— *Declampare în aval*, pentru a constata valoarea fluxului retrograd. Dacă se constată că acesta este insuficient şi se consideră că există tromboză secundară, în aval, se practică *dezobstrucţia* (trombectomia) cu sondă Fogarty. După obţinerea unui flux retrograd bun se introduce în aval un cateter de material plastic, pe care se injectează aprox. 60—100 ml de soluţie heparinată, obţinută din amestecul unei fiole de heparină (5 000 u.i.) în aprox. 200 ml soluţie salină fiziologică. Se clampează apoi în aval.

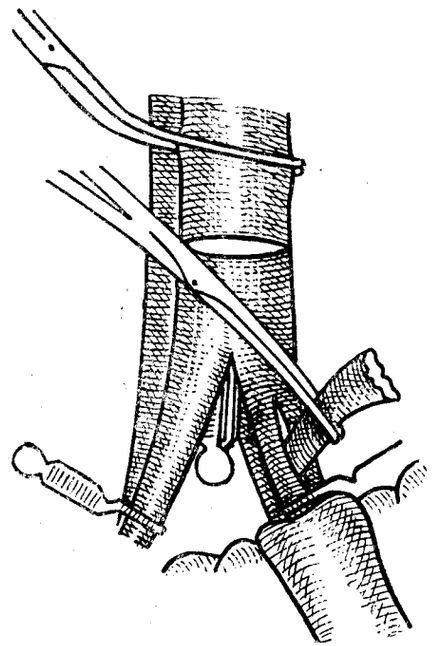


Fig. 54.9. Extragerea trombusului endoarterial prin arteriotomie în aval.

— *Declampare în amonte.* Se constată absenţa fluxului arterial pulsatil. Se introduce sonda Fogarty în sus, pînă se consideră că a depăşit bifurcaţia aortică. Se umflă balonaşul sondei cu o seringă, care se adaptează sondei şi care conţine soluţie salină fiziologică şi se retrage progresiv, cu tracţiune constantă, însă blîndă. Sonda va aduce materialul embolic şi, eventual, trombusuri secundari formaţi sub embolus. Materialul adus se trimite obligatoriu la examen anatomopatologic, chiar dacă după aspectul embolusului nu se ridică suspiciunea unui fragment de mixom cardiac. Odată cu ieşirea balonaşului sondei, fluxul arterial va „ţîşni" din segmentul proximal al arteriotomiei şi se va putea aprecia dacă este necesară o nouă „dragare" cu sonda Fogarty.

— *Clamparea arterei în amonte.* Fluxul sanguin, bătînd în tourniquetul strîns, permite aprecierea valorii dezobstrucţiei. Unii autori recomandă heparinarea şi în amonte, după embolectomie, dar dacă sutura arterială se practică rapid şi corect, ea nu necesită un timp îndelungat şi heparinarea în sus nu mai este necesară. Heparinarea arterei în sus se face însă totdeauna, cînd realizarea continuităţii arteriale necesită o altă tehnică (cu durata mai lungă), cum ar fi petecul de lărgire, interpunerea unui grefon venos între capetele arteriale, sau chiar sutura circulară a arterei (după sfîşierea ei).

— Aceeaşi tehnică se practică pe *partea contralaterală*, dacă după embolectomia pe o parte nu se obţine puls normal pe această parte.

— *Sutura arteriotomiilor* se face cu fir atraumatic, cel mai utilizat de noi fiind firul mersilene sau prolene 3.0. sau 4.0., cu ac de 16 sau 21 mm, de preferat cu 2 ace. Închiderea arteriotomiei se face fie cu fire separate în *U*, fie cu surjet.

— *Declamparea* în aval, apoi în amonte.

— La sfîrşitul declampărilor, axul arterial trebuie să *pulseze* sub ultima sutură (cea mai distală), iar la îndepărtarea cîmpurilor de pe bolnav trebuie să se constate *puls* la aceleaşi niveluri, unde el exista înaintea producerii accidentului embolic.

—*Închiderea plăgilor* din triunghiul Scarpa se poate face cu sau fără drenaj. În principiu, se lasă o lamă de cauciuc pentru drenaj, dacă bolnavul va primi anticoagulant imediat postoperator.

Embolectomia de arteră iliacă, se desfăşoară după aceeaşi tehnică adică cu descoperirea şi clamparea bilaterală a arterelor femurale, deoarece în cazul emboliei arterei iliace există riscul ca embolusul să fie împins în sus de sondă şi să „scape" pe artera iliacă contralaterală. În cazul acestei intervenţii, artera femurală indemnă se deschide numai dacă dispare pulsul deasupra clampei puse pe ea.

Embolectomia de arteră subclaviculară şi de arteră axilară se face, de asemenea, după tehnica descrisă.

Emboliile de arteră femurală superficială, de arteră femurală comună sau de arteră poplitee se abordează tot pe calea arterei femurale. Embolia de arteră femurală şi de arteră poplitee, ca şi cele situate sub nivelul popliteu şi care au indicaţie chirurgicală, se operează abordînd femurala şi introducînd sonda în aval, unde se află balonaşul şi se retrage, umflînd progresiv, în funcţie de rezistenţa opusă de peretele arterial, dat fiind că lumenul arterial creşte în diametru spre femurală. Deci, aceste embolii se abordează pe cale anterogradă.

Spălarea retrogradă este o altă tehnică, completînd embolectomia, care se aplică, atunci cînd există suspiciunea unui fragment embolic restant în axul arterial distal al membrului, deoarece nu se obţine un flux arterial mulţumitor.

Această tehnică se realizează descoperind şi izolînd artera pedioasă sau artera tibială posterioară, introducînd pe ea un cateter fin de material plastic (după clampare şi arteriotomie transversală), adaptat lumenului arterial şi injectînd pe acest cateter soluţie heparinată, pînă se obţine la nivelul arteriotomiei femurale un flux bun, care poate aduce fragmente de embolus sau de trombus secundar. Se închide arteriotomia femurală şi, după declampare, trebuie să se obţină jet bun de sînge la nivelul arteriotomiei pedioase sau tibiale posterioare (sau a ambelor). Apoi, se închide cu atenţie arteriotomia distală, cel mai bine cu fir atraumatic prolene 6.0. Tehnica este asemănătoare şi pentru membrele superioare, spălarea retrogradă efectuîndu-se pe artera radială.

Trebuie subliniat aici importanţa heparinării segmentului distal, pentru prevenirea trombozării lui, care poate compromite nu numai intervenţia chirurgicală (embolectomia), ci membrul interesat de ischemia acută postembolică.

În încheiere, trebuie arătat că, în absența sondei Fogarty, embolectomia indirectă se poate realiza cu ajutorul unei sonde de material plastic, adaptată la o seringă Guyon. Sonda introdusă în lumenul arterial va aspira cheagul, și-l va trage spre arteriotomie. Această manevră este facilitată de fluxul sanguin, care „împinge" acest embolus aspirat în capul sondei. De asemenea, se pot folosi și sonde olivare de material plastic sau de cauciuc, care să mobilizeze embolusul și să-l facă capabil de a fi împins de fluxul sanguin spre arteriotomie. Aceste manevre se fac, desigur, de necesitate, în absența sondei Fogarty. În cursul lor, se pierd cantități mari de sînge, din cauza necesității de a fi repetate.

Accidente, incidente, complicații. În cursul embolectomiei, se pot produce o serie de incidente, accidente sau complicații, care țin atît de tehnică, cît și de alți factori (experiența chirurgului, leziuni preexistente arteriale etc.).

Dintre acestea amintim:

— tromboza axului arterial în aval;

— tromboza axului arterial în amonte (mai ales pe o arteră ateromatoasă, modificată, cînd clamparea ei este îndelungată);

— decolări de intimă, cu sonda de embolectomie, în amonte sau în aval;

— desprinderea de fragmente sau de plăci întregi de aterom;

— perforarea arterei, cu sonda de embolectomie;

— ruperea balonașului sondei Fogarty și, eventual, embolizarea distală cu fragmente din el (rar);

— sîngerarea la nivelul suturii arteriotomiei (hematom);

— dezunirea suturii (hematom pulsatil);

— supurația la nivelul suturii (desfacerea suturii);

— tromboza tardivă a axului arterial;

— stenoza arterei la nivelul suturii;

— dezvoltarea sindromului de revascularizare, în diverse grade.

Toate aceste accidente, incidente sau complicații pot fi evitate, utilizînd o tehnică îngrijită și luînd toate măsurile de asepsie.

54.4.2.2. EMBOLECTOMIA DE ARTERĂ MEZENTERICĂ SUPERIOARĂ

Operația se face sub *anestezie generală*, cu bolnavul în decubit dorsal.

Instrumentarul folosit este cel necesar unei intervenții, la care se adaugă instrumentele necesare unei intervenții vasculare (clampe Satinsky mici, clampe Derra, șnururi, tourniquet, foarfeci în L, port-ace vasculare, sonde Fogarty de calibru adecvat arterei mezenterice, dispozitiv optic de mărire Pop D. Popa I.).

Abordul se face prin laparotomie mediană supra- și subombilicală.

Se inspectează și se constată aspectul intestinului, în ceea ce privește colorația, motilitatea, gradul de distensie a anselor intestinale etc. Se izolează în cîmpuri înmuiate în soluție salină fiziologică călduță și se depărtează cu valve stomacul, ficatul, cadrul colic. Se deplasează spre stînga bolnavului masa anselor intestinale subțiri exteriorizate și învelite în cîmpuri înmuiate în soluție salină fiziologică călduță. Apoi, se evidențiază baza mezenterului și unghiul duodenojejunal (Treitz). Se palpează aorta abdominală și se repereză nivelul unde artera mezenterică superioară pătrunde în mezenter. *Incizia peritoneului parietal posterior* se face la acest nivel. Se disecă și se evidențiază aorta abdominală, originea arterei mezenterice superioare.

Se izolează apoi în mezenter *artera mezenterică* pe cîțiva centimetri. Palparea arterei mezenterice arată dacă ea este obstruată de la origine sau la cîțiva cm de origine, această apreciere făcîndu-se grație prezenței pulsului în artera mezenterică superioară. Izolarea arterei mezenterice superioare se face apoi trecînd-o pe șnururi montate pe tourniquet, deasupra și sub nivelul apreciat ca fiind sediul obstacolului. În locul șnuruirii arterei, aceasta se poate clampa cu 2 clampe Satinsky.

Timpii operatori sînt comuni tuturor embolectomiilor:

— *Arteriotomie* transversală.

— *Declampare în amonte* și aprecierea fluxului. În cazul cînd embolusul este deasupra arteriotomiei, se procedează la embolectomie cu sonda Fogarty.

— *Declampare în aval* și controlul fluxului retrograd. În cazul cînd embolusul este sub nivelul arteriotomiei, se practică embolectomie cu sondă Fogarty.

— Se introduce un *cateter* adecvat calibrului arterei în aval și se introduce pe el soluție heparinată.

— *Sutura arteriotomiei.* Trebuie să se obțină puls sub sutură. Se așteaptă cîteva minute și se apreciază gradul de penetrabilitate a fluxului restabilit. Se inspectează arcadele vasculare parаintestinale (Riolan) și se apreciază pulsatilitatea lor și gradul de perfuzare a intestinului. Se folosesc adesea și manevre complementare ca infiltrația cu soluție de xilină a bazei mezenterului, simpatectomia periarteră mezenterică etc.

După controlul suturii arteriotomiei și al hemostazei în regiunea retroperitoneală, se face *sutura peritoneului parietal posterior* și cel de pe fața mezenterului. Se drenează abdomenul și se închide.

Urmărirea postoperatorie atentă a bolnavului este de mare importanță pentru a observa semnele unui insucces, adică pentru a observa din timp evoluția spre infarct intestinal.

Unii autori recomandă de rutină *redeschiderea abdomenului* la 24 de ore pentru controlul intestinului și al permeabilității arterei mezenterice și a ramurilor ei (*second look*).

Embolectomia de arteră mezenterică se poate termina, uneori, cu montarea unui *petec* de lărgire la nivelul arteriotomiei, cînd artera mezenterică este de calibru mic și cînd sutura simplă ridică problema stenozei arteriale.

54.4.2.3. EMBOLECTOMIA DE ARTERĂ RENALĂ

Intervenția chirurgicală este o urgență. Bolnavul în decubit dorsal, cu un rulou sub baza toracelui, va primi *anestezie generală*, cu intubație oro (nazo-) traheală.

Instrumentarul necesar este cel amintit la embolectomia de arteră mezenterică superioară, cu mențiunea că pentru embolectomia renală există sonde Fogarty special construite de producător.

Abordul se face prin laparotomie mediană supra- și subombilicală. Se îndepărtează pe valve și protejate în cîmpuri moi, îmbibate în soluție salină fiziologică călduță, stomacul, ficatul și ansele intestinale subțiri, care se îndepărtează spre dreapta bolnavului. Odată evidențiat peritoneul parietal posterior, se identifică sub el aorta abdominală, care se inspectează prin palpare.

Incizia peritoneului parietal posterior se face în lungul aortei abdominale și se disecă aorta abdominală, în sus, evidențiindu-se originea arterelor renale. La nivelul originii arterei renale, se disecă cu grijă aorta abdominală (care se poate trece pe șnur), artera renală (care se trece pe șnur) și vena renală (care se trece de asemenea pe șnur), în intenția de a putea fi protejată, prin tracțiune blîndă, în cursul manevrelor, care se vor efectua în zonă.

Clamparea arterei renale se poate face pe 2 șnururi trecute pe tourniquet, cu 2 clampe Satinsky mici sau Derra, sau se poate clampa lateral aorta abdominală la nivelul originii arterei renale și artera renală separat în aval.

Timpii operatori sînt comuni embolectomiilor:

— *Arteriotomie* transversală.

— *Declamparea în amonte* şi controlul fluxului anterograd. Cînd embolusul este în amonte de arteriotomie, se extrage cu sonda Fogarty. *Reclampare.*

— *Declampare în aval* şi controlul fluxului retrograd. Cînd embolusul este în aval de arteriotomie, se extrage cu sonda Fogarty. În aval, se introduce un cateter de material plastic, adecvat calibrului arterei, pe care se injectează soluţie heparinată. *Reclampare.*

— *Sutura arteriotomiei,* cu fire separate (prolene 6.0.).

Ca şi în cazul embolectomiei de arteră mezenterică, embolectomia de arteră renală se poate termina cu montarea unui *petec* la nivelul arteriotomiei, cînd există suspiciunea de stenoză arterială după sutură.

Controlul postoperator al permeabilităţii axului arterial renal se face fie prin arteriografie selectivă de arteră renală, fie (mai bine) cu ajutorul radiocirculogramei.

54.4.2.4. EMBOLECTOMIA DE ARTERĂ CORONARĂ

Embolectomia de arteră coronară este o intervenţie chirurgicală complexă, care se realizează cu 2 condiţii:

— diagnosticul precis, privind etiologia embolică a obstacolului arterial coronarian şi privind topografia lui;

— efectuarea intervenţiei într-un serviciu specializat de chirurgia cardiovasculară, dotat în acest sens.

Pentru realizarea primei condiţii, este necesar să se dovedească prezenţa unei ischemii acute miocardice, la un bolnav fără antecedente coronariene şi cu o afecţiune cardiacă emboligenă. Apoi, trebuie să se precizeze cu mare exactitate sediul obstacolului. Aceasta se realizează numai prin *cinecoronarografie selectivă biplană.* Localizarea precisă a sediului obstacolului embolic este de mare importanţă pentru abordul chirurgical al arterei coronare interesate.

Intervenţia chirurgicală se realizează cu circulaţie extracorporeală pe cord oprit.

Se practică *anestezie generală,* cu intubaţia oro- (nazo-) traheală, în decubit dorsal.

Abordul se face prin sternotomie mediană.

Timpii operatori principali sînt următorii:

— *Deschiderea pericardului,* longitudinal pe faţa lui anterioară.

— Trecerea *burselor* pe aorta ascendentă, înaintea trunchiului brahiocefalic, pentru canulare arterială.

— *Bursă pe atriul drept,* pentru canulare venoasă (se pot trece burse pe urechiuşa dreaptă şi pe atriul drept, pentru canulare separată a celor 2 cave).

— După heparinarea bolnavului, *se introduc canulele* (arterială şi venoasă) şi se porneşte by-pass-ul (circulaţia extracorporeală).

— Se montează *aspiraţia în ventriculul stîng* (vent în ventriculul stîng), în scopul decomprimării ventriculului stîng în timpul by-pass-ului. Acum, se poate opri respiraţia bolnavului, prin aparatul de anestezie.

— Pentru *oprirea cordului,* se montează un ac pe o altă bursă în aortă, sub cea pentru linia (canula) arterială. Pe acest ac se introduce prin perfuzie soluţie cardioplegică, după clamparea aortei între canula arterială şi bursa pentru cardioplegie.

— După oprirea cordului, *se abordează artera coronară* interesată în procesul embolic (conform datelor cinecoronarografice). Este de preferat ca abordul să se facă strict la nivelul obstacolului. Aici, se face o arteriotomie longitudinală şi se extrage embolusul cu manevre blînde, pentru a detaşa şi eventualul cheag secundar format sub embolus. Cu catetere speciale, se spală în sus şi în jos artera coronară, pentru a obţine un flux retrograd şi anterograd satisfăcător.

— *Închiderea arteriotomiei* se face cu montarea unui petec de lărgire, care

va împiedica formarea stenozei la nivelul unei suturi arteriale pe vas de calibru mic şi pe arteriotomie longitudinală.

— Manevrele de *pornire a cordului:* declampare aortică, purjarea eventualului aer intrat în cavităţile stîngi (prin ventul din ventriculul stîng şi prin aspiraţie aortică montată pe acul de cardioplegie), creşterea presiunii venoase (în cavităţile drepte). În această situaţie, cordul intră în fibrilaţie ventriculară sau îşi reia spontan contracţiile. Cînd este în fibrilaţie ventriculară se defibrilează electric.

— Se *scoate ventul* din ventriculul stîng şi se reia respiraţia prin aparatul de anestezie. Se scoate apoi aspiraţia din aorta ascendentă.

— Se *opreşte circulaţia extracorporeală,* după reducerea progresivă a debitelor de perfuzie extracorporeală.

— Se *scot* apoi, *canulele* de pe linia venoasă, apoi de pe linia arterială din aorta ascendentă.

— *Protaminarea* bolnavului, pentru neutralizarea heparinei administrată înainte de canulări.

— *Închiderea plăgii operatorii* se face după o hemostază îngrijită şi după drenajul retrocardiac, retrosternal şi al cavităţilor pleurale, dacă acestea au fost deschise accidental.

Fenomenele ischemice miocardice se urmăresc îndeaproape prin monitorizarea ECG; ele trebuie să se amendeze progresiv, dacă durata ischemiei nu a determinat leziuni miocardice ireversibile.

Trebuie menţionat, încă odată, că această intervenţie necesită un diagnostic precis etiologic şi de localizare şi condiţii speciale de realizare. În plus, ea trebuie efectuată cît mai precoce de la debutul accidentului.

Din literatura de specialitate, reiese că sînt puţine servicii de chirurgie cardiacă, care se pot mîndri cu această intervenţie, nu atît din cauza dificultăţilor tehnice, cît mai ales din cauza greutăţilor în a diagnostica şi trata, în timp util, un astfel de accident embolic.

54.4.2.5. EMBOLECTOMIA DE ARTERĂ CAROTIDĂ

Trebuie remarcat că această operaţie este practicabilă, atunci cînd există siguranţa diagnostică a emboliei carotidiene, în porţiunea extracraniană a arterei.

În acest caz, este vorba de o obstrucţie embolică, care se localizează la nivelul carotidei comune, a bifurcaţiei ei sau, mai rar, a carotidei interne în porţiunea extracraniană.

Intervenţia se practică pe bolnavul sub *anestezie generală,* cu intubaţie oro- (nazo-) traheală, în decubit dorsal, cu capul întors spre partea indemnă, după ce bolnavului i se pune un rulou sub umeri.

Abordul se face prin incizie pe marginea anterioară a muşchiului sternocleidomastoidian.

După *descoperirea* arterei carotide comune, a bifurcaţiei şi a ramurilor ei (carotida internă şi carotida externă) se face disecţia arterelor şi trecerea lor pe şnururi, montat pe tourniquet. Manevrele de disecţie trebuie să fie blînde pentru a nu mobiliza embolusul din zona unde este fixat.

Clamparea arterială începe cu artera carotidă internă, apoi cu cea externă; la sfîrşit, se clampează carotida comună. Alţi autori preferă clamparea iniţială a carotidei comune, asigurîndu-se astfel imposibilitatea migrării embolusului spre teritoriul intracranian al carotidei interne.

Arteriotomia transversală se practică la nivelul carotidei comune în apropierea bifurcaţiei.

În continuare, manevrele sînt comune tuturor embolectomiilor cu declampări succesive şi controlul fluxului arterial din toate cele 3 segmente arteriale (carotidă, comună, internă şi externă).

După *extragerea embolusului* (din bifurcaţie sau din unul din segmentele arteriale) şi asigurarea unui flux arterial bun retrograd, se practică *sutura arteriotomiei,* cu fire separate în *U.*

Declamparea finală se face înaintea legării ultimului fir, pornind cu declamparea carotidei externe, apoi a carotidei interne, apoi a carotidei comune.

Embolectomia de arteră carotidă trebuie efectuată rapid după accident, ca de altfel orice intervenție de acest tip, pentru a preveni instalarea leziunilor cerebrale ireversibile.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Constantinescu M. și colab. — Tratamentul chirurgical al emboliilor arteriale periferice, Sesiunea științifică a I.M.F., București, 21.V.1977 (Bul. Rez.).

Goldberg E., Goldenberg H., Chowdhury L., Gould S. — Study on the Effects of Embolectomy — thrombectomy Catheters on Vascular Architecture, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 444.

Lande A., Bard R., Bole P., Guarnaccia M. — Aortic arch Syndrome (Takayasu's arteritis), *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 5, 507—514.

Nana M., Belteag T., Ungureanu D. — Valoarea metodelor de diagnostic arteriografic, control ultrasonic și *clearance* cutanat pentru stabilirea indicațiilor terapeutice în patologia arterială cronică, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24.V.1975, p. 13 (Bul. Rez.).

Pop D. Popa I., Pavelescu I., Proinov Fr., Donat Theodora — Momentul chirurgical al arteriopatiilor cronice obstructive, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24.V.1975, p. 11 (Bul. Rez.).

Pop D. Popa I. și colab. — Sindromul de ischemie acută periferică prin embolii arteriale, *Rev. med. Tirgu Mureș*, 1965, 1, 80—89.

Roswe R., Webb C. și colab. — Aneurysms — Textbook of Surgery (ed. *Gole* și *Zolinger*), 1950—1972, cap. V, p. 556—569.

Tingaud R. — Clinical Evolution of the Effect of Lumbal Sympatectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3 *III—IV*, 329—330.

Ștefănescu T. C. și colab. — Rezultatele tratamentului chirurgical în arteriopatiile cronice obstructive, Zilele Medicale, Sibiu, 23—24.V.1975, p. 32 (Bul. Rez.).

Turina M., Laszczower M. — Simplified Intraoperative Autotransfusion, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 443.

54.5. TROMBENDARTERECTOMIA

Trombendarterectomia reprezintă o intervenție chirurgicală arterială directă, care are ca scop repermeabilizarea unei artere obstruate, prin ridicarea în bloc a obstacolului (aterom + tromboză secundară), împreună cu intima și cu o parte din media arterială.

Operația se realizează prin evidențierea unui plan de clivaj între straturile mediei, disecînd în acest plan, pînă se trece de obstacol în sus și în jos, și extragerea obstacolului, împreună cu intima și cu o parte din medie, în bloc.

Planul de clivaj se evidențiază cel mai frecvent înaintea lamei limitante elastice externe, care astfel rămîne pe loc. Există situații de obstacole limitate, cantonate numai la intimă, cînd se face numai îndepărtarea acesteia, împreună cu leziunea (intimectomie), însă situația este destul de rară.

Rezultă că reluarea fluxului sanguin prin artera trombendarterectomizată, se face pe o arteră depolisată, fluxul venind în contact direct cu un strat al mediei (musculara arterială).

Istoric. Meritul de a fi primul în lume, care a imaginat și tentat o dezobstrucție a unei artere ateromatoase, îi revine lui Severeanu, care în 1886 a efectuat o tehnică de dezobstrucție. După peste 20 de ani, Lejars reîncearcă o tehnică asemănătoare. Abia, în 1946, Cid Dos Santos obține, grație administrării de heparină, o permeabilitate de durată pe o arteră dezobstruată.

Urmează cercetările și experiența acumulată de Bazy, Reboul, Hunguier, Laubry, Wylie, Luke, Rob, Barker și alții, care au dovedit eficacitatea tehnicii și care au clasificat indicațiile acestui tip de intervenție.

Cîteva elemente privitor la realizarea acestei tehnici, la *precauțiile*, care trebuie luate, cînd se practică trombendarterectomia, precum și la *selectarea* bolnavilor, care pot fi operați cu această tehnică:

— Trombendarterectomia este indicată numai cînd leziunea, vizualizată arteriografic, este limitată ca întindere.

— Trombendarterectomia se practică cu precădere la nivelul arterelor mari, pe care fluxul sanguin are viteză și presiune mare. Practicarea acestei tehnici pe vase mici, cu presiune și viteză de circulație mici, duce la dezvoltarea trombozei vasului în cauză și la dezvoltarea sindromului de ischemie. Trebuie să se țină seamă de faptul că fluxul sanguin va circula pe o arteră depolisată, deci se vor întruni condițiile formării de cheag (presiune mică, viteză redusă de circulație, depolisare de intimă).

— Tratamentul anticoagulant postoperator are indicații speciale, legate de calibrul vasului operat, de mărimea fluxului obținut, de valoarea patului distal primitor etc.

— După trombendarterectomie, lumenul vascular trebuie curățat complet de orice rest de intimă sau de fragment de aterom, iar obstacolul trebuie ridicat în bloc.

— La sfîrșitul operației, în aval, rămîne intima secționată la un anumit nivel. Aici, este necesară sutura intimei restante la peretele arterial, pentru a preveni decolarea ei la reluarea fluxului prin arteră. Decolarea intimei, la acest nivel, și „răsucirea" ei spre lumenul vasului duce la obstrucția acestuia și la instalarea trombozei (fenomenul de *flap*).

— Sutura arterei la nivelul arteriotomiei, prin care s-a practicat trombendarterectomia trebuie să fie efectuată cu mare grijă și foarte etanș, avînd în vedere că — după intervenție — peretele arterial este mai subțire și mai puțin rezistent. Unii autori recomandă „înmanșonarea" arterei cu diverse materiale (dacron, teflon, fascia lata etc.), pentru a-i crește soliditatea.

54.5.1. TEHNICA TROMBENDARTERECTOMIEI

Există mai multe procedee, cu avantajele și dezavantajele lor fiecare, procedee cu diverse indicații, și care au dat cele mai bune rezultate în mîinile autorilor lor.

Dintre cele mai folosite tehnici de trombendarterectomie, amintim următoarele, descriindu-le principiul de tehnică:

Trombendarterectomia prin dezobstrucție helicoidală cu *ring stripper* (metoda semiînchisă). În această tehnică, se practică (după clamparea arterei și injectarea în aval de soluție heparinată) arteriotomie transversală, la nivelul capătului distal al obstacolului arterial. Se evidențiază planul de clivaj și se decolează cu un decolator special blocul obstructiv de restul peretelui arterial. După decolarea circulară a obstacolului, se secționează în aval, în intimă sănătoasă. Se introduce în planul de clivaj ring-stripper-ul, care prin rotație și deplasare anterogradă duce în sus decolarea, în planul de clivaj, pînă la nivelul capătului proximal al obstacolului arterial.

Trebuie menționat că ring-stripper-ul este astfel construit, încît rotația mînerului lui determină rotația inelului și progresia lui pe un traiect helicoidal. Pentru aceasta, unghiul dintre mîner și inel este de 135°.

După parcurgerea zonei de obstrucție, secționarea intimei deasupra ei se face, fie cu ajutorul unui ring-stripper special, fie printr-o nouă arteriotomie, la nivelul respectiv.

Se spală cu soluție heparinată zona dezobstruată pentru îndepărtarea ori-

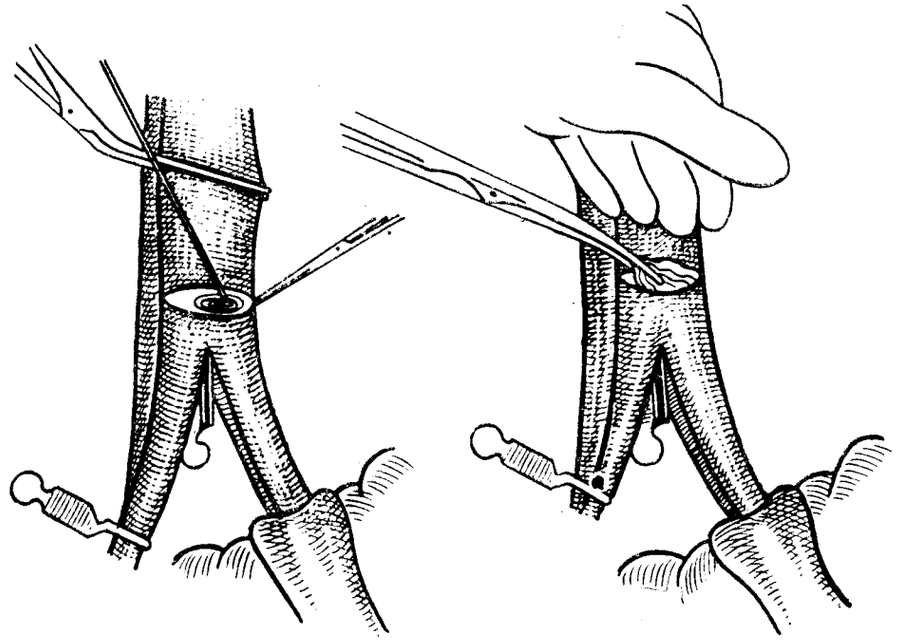


Fig. 54.10. Trombendarterectomie: decolare în aval cu decolator cu inel.

căror fragmente de intimă sau resturi de plăci de aterom din aceste zone.

Se suturează la peretele arterial, în aval, intima secționată, cu puncte separate de sutură, și se închid arteriotomiile. Se declampează inițial în aval, apoi în amonte.

Trombendarterectomia semiînchsă, urmată de petec de lărgire (angioplastie). Tehnica se realizează printr-o arteriotomie longitudinală, prin decolarea cu decolatoare speciale a blocului arterial obstructiv, în sus, pînă după depășirea lui. Desprinderea de intima sănătoasă în amonte se face, fie cu un ring-stripper special, fie cu ajutorul unei pense de tip D e s j a r d i n, care — introdusă deschisă în planul de clivaj — „smulge" blocul din intima indemnă supraiacentă. În acest caz, există riscul lăsării pe loc a unor lambouri de intimă, care vor determina retrombozarea vasului. Controlul vasului este necesar, din acest motiv. Unii autori folosesc instrumente speciale (arterioscop), pentru a observa lumenul restant.

Sutura intimei în aval la peretele arterial este obligatorie. Închiderea arteriotomiei longitudinale se face cu petec de lărgire, de obicei venos (din vena safenă), pentru a preveni stenoza arterei, prin sutura longitudinală.

Trombendarterectomia prin eversiunea arterei. Această tehnică se poate practica, mai ales, pe arterele de calibru mai mare (iliace comune, aortă inferioară).

Se secționează circular artera, sub nivelul obstacolului. În segmentul arterial supraiacent, se evidențiază planul de clivaj și, cu pense fine, se prind marginile „manșonului" extern, care se eversează pe blocul obstructiv central. Se decolează astfel, în sus, pînă după depășirea blocului obstructiv, unde se secționează în intimă indemnă și artera eversată se readuce în poziție normală. Se spală cu soluție heparinată și, apoi, se suturează la segmentul arterial subiacent rămas în poziție. Sutura se face cu mare atenție, pentru a prinde bine toată circumferința intimei, rămasă în segmentul subiacent. Sutura se poate face cu: fire separate de jur împrejur, cu surjet posterior și fire separate anterior, cu surjet posterior și surjet anterior, cu surjet pe fiecare 120° din circumferință (3 surjeturi).

Metoda permite controlul ligaturii fiecărei colaterale din zona dezobstruată.

Trombendarterectomia prin arteriotomie longitudinală continuă (metoda deschisă). Această tehnică se realizează prin arteriotomie longitudinală, pe întreaga întindere a obstacolului arterial, astfel încît intervenția se efectuează tot timpul sub vedere. Secțiunea intimei, sus și jos, se face tranșată în intima indemnă. În aval, intima se suturează la arteră. Arteriotomia se suturează apoi cu fire separate, cu surjet, sau se montează un petec de lărgire pe arteriotomia longitudinală.

Este evident că tehnica este practicabilă pentru leziuni limitate ca întindere și localizate pe artere cu calibru mare.

Trombendarterectomia cu instrumentul de produs oscilații. Această tehnică se realizează printr-o arteriotomie transversală, sub blocul obstructiv. Aparatul constă dintr-o buclă (spiră), care se trece în jurul blocului obstructiv, la nivelul arteriotomiei și care este pusă în oscilație la o frecvență de 8 000 ture/minut. Aceasta determină o separare a adventicei de blocul obstructiv, care apoi este extras. Lumenul restant se spală de resturi de intimă sau aterom,

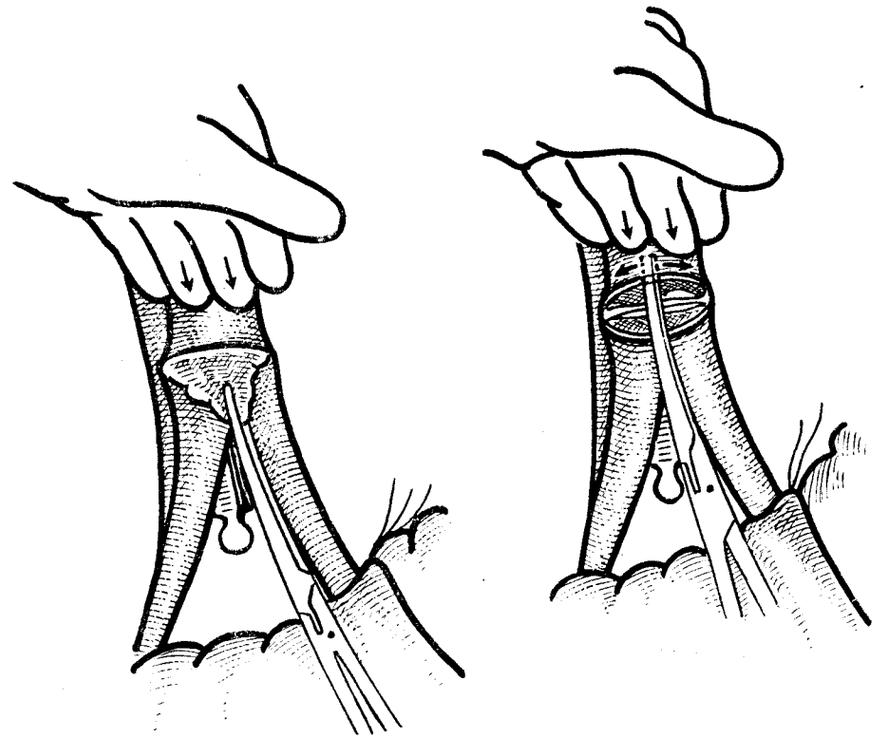


Fig. 54.11. Trombendarterectomiei extragerea obstacolului.

cu soluție heparinată. Urmează sutura intimei la peretele arterial, în aval, și închiderea arteriotomiei.

Aparatul este capabil să desprindă plăcile din originea colateralelor și are încorporat un mecanism, care previne perforarea vasului. Această tehnică este indicată pentru artera femurală superficială și artera poplitee.

Trombendarterectomia gazoasă. În această tehnică, se obține separarea intimei și a mediei interesate, prin injectarea sub presiune (100 mm Hg) de bioxid de carbon, în spațiul de clivaj subadventiceal. Cu această tehnică, endarterectomia poate fi făcută pe întinderi mari, timpul total al intervenției reducîndu-se. În completarea acestei tehnici, se poate introduce ring-stripper-ul, pentru detașarea eventualelor zone rămase în contact sau pentru extragerea lambourilor de intimă, care pot rămîne în arteră. Autorii americani folosesc metoda criosondei, pentru completarea acestei tehnici.

Metoda criosondei se bazează pe principiul că o placă de aterom devine aderentă la sonda care produce răcirea bruscă. Astfel, criosonda este introdusă printr-o arteriotomie minimă în arteră și capul ei este dus pînă în dreptul plăcii. Acum, se produce răcirea rapidă, pînă la —20°C, a capului sondei, care devine astfel aderent la placă, permițînd extragerea ei cu eventualele expansiuni pe colaterale.

Autorii, care folosesc această metodă, o consideră inadecvată pentru ateroamele existente la bolnavii diabetici, deoarece la aceștia calcificările ateromului sînt mai frecvente și metoda nu dă rezultate satisfăcătoare la bolnavii cu ateroame calcificate.

De asemenea, metoda cu criosonda nu poate fi aplicată decît în cazul unor ateroame izolate, răcirea arterei pe segmente întinse fiind contraindicată, deoarece produce leziuni în întreaga grosime a peretelui arterial.

Trombendarterectomia cu sonda cu balonaș. Nu este vorba de sonda Fogarty, ci de alte tipuri de sonde special construite și al căror balonaș gonfabil are o rezistență mai mare decît cel al sondei Fogarty. Metoda își găsește aplicarea la bolnavii în vîrstă, cu tare multiple, cu risc ridicat, și are scopul salvării unui membru de la amputație.

Tehnica se realizează printr-o arteriotomie transversală, sub blocul obstructiv. Se introduce în lumenul arterial sonda cu balonaș, se traversează blocul obstructiv și se umflă balonașul. Apoi, se golește balonul, se retrage puțin sonda și se umflă din nou, cu scopul ruperii blocului ateromatos. Manevra se repetă, pînă se depășește în jos blocul obstructiv. Toate aceste manevre se pot repeta, pentru a se obține o fragmentare a plăcilor de aterom. Apoi, se reintroduce sonda dincolo de obstacol și se umflă balonul. Ținînd balonul într-o tensiune adecvată rezistenței opuse de obstrucție, acesta se retrage, de data asta umflat, pentru a desprinde fragmentele ateromatoase de pe peretele arterial; și această manevră se poate repeta pînă se obține o sîngerare pulsatilă. După extragerea fragmentelor ateromatoase, se închide arteriotomia.

Angioplastia internă (dilatarea transluminală sau recalibrarea cu dilatator telescopic). Metoda este o tehnică de revascularizare, care nu ridică blocul obstructiv ateromatos din arteră. Ea este relativ de curînd introdusă în practică (1969), datorită lucrărilor lui Astter Judkins. Mai nou, citățm utilizarea tehnicii și sondei de angioplastie Gruntzig. Dilatarea se efectuează prin umflarea unui balonaș la 7 atm.

Ca și tehnica precedentă, și aceasta are indicații speciale, mai ales la bolnavii cu risc mare chirurgical, tarați, în vîrstă etc.

Inițial, se cateterizează transcutanat artera și se face arteriografie, pentru a examina aspectul arterei la nivelul obstacolului și sub el. Apoi, se introduce un cateter și se traversează zona obstacolului; cateterul se va folosi ca ghid. În continuare, se introduce pe acest ghid un prim dilatator, sub control fluoroscopic, pînă ce se depășește stenoza (obstacolul), obținîndu-se dilatarea arterei. Apoi, se scoate acest prim dilatator și se introduce altul, cu diametrul progresiv mai mare. După ce se scoate ultimul dilatator, se retrage ghidul și, înainte de a se scoate, se face un nou control arteriografic. Se introduce 1 fiolă de heparină și se scoate cateterul-ghid. Heparina se continuă 4—6 zile.

54.5.2. COMPLICAȚIILE TROMBENDARTERECTOMIEI (vezi și cap. 59)

Tromboza precoce se constituie imediat după sutura arteriotomiei și declampare, din cauza fie a unui viciu de tehnică (cel mai des), fie a unei tulburări de hemostază, caracterizate prin hipercoagulabilitate.

Flap-ul *de endarteră* este o complicație cu importanță mare în evoluția ulterioară a ischemiei. Fenomenul se datorește disecției capului distal al endarterei, care nu a fost fixat bine de peretele arterial, și luării lui „în cap" de fluxul sanguin. Astfel, intima este „răsucită" spre lumen și produce obstrucția lui, urmată de tromboza rapidă, în aval și amonte.

Sîngerarea la nivelul arteriotomiei (sau al arteriotomiilor) este o complicație severă, deoarece reintervenția va găsi o zonă infiltrată, în care se disecă greu, precum și un perete arterial subțire, fragil, tensionat, deșirat, care pune probleme deosebite, în vederea refacerii.

Sîngerarea la nivelul arteriotomiei se poate opri prin producerea unui hematom, însă acesta poate determina compresia axului arterial și oprirea fluxului prin el sau va putea deveni un fals anevrism. De asemenea, hematomul se poate complica prin infecție, generînd sîngerări secundare, la nivelul suturii arteriale, care de obicei nu se pot rezolva printr-o nouă restabilire de flux, impunînd ligatura arterială.

Stenoza arterială rezultă mai ales după trombendarterectomia la care s-a făcut arteriotomie longitudinală și la care nu s-a montat un petic de lărgire. Această stenoză determină reduceri de flux în aval și producerea de vîrtejuri în curgerea sanguină. Aceste elemente însumate pot determina tromboză arterială, leziuni de perete arterial (și așa modificat prin afecțiunea existentă și prin intervenția chirurgicală), dilatație poststenotică etc.

Anevrismul arterial posttrombendarterectomie este determinat, de obicei, de una sau mai multe din cauzele următoare:

— structură modificată, puțin rezistentă a peretelui arterial, după operație (unii autori, din această cauză, termină operația „îmbrăcînd" artera cu un manșon de fascia lata);

— stenoză arterială după sutura arteriotomiei, care determină modificări de curgere sanguină, cu dezvoltarea dilatației poststenotice și transformarea ei într-un anevrism arterial;

— petec de lărgire de dimensiuni necorespunzătoare, cu structură venoasă slabă, care permite dezvoltarea unui anevrism la nivelul implantării lui;

— sîngerare postoperatorie, cu formarea unui hematom, care își păstrează comunicarea cu artera și care se organizează cu timpul, realizînd un pseudoanevrism etc.

Tromboza tardivă (secundară) posttrombendarterectomie este relativ frecventă, mai ales în cazul indicațiilor necorespunzătoare sau la limită ale tehnicii.

Peretele arterial modificat, intima secționată și uneori disecată în segmentul distal, tulburările de coagulare (hipercoagulabilitate) caracteristice ateroscleroze, un pat arterial distal incapabil să primească un debit crescut de sînge,

din cauza obstacolelor multiple etajate pe vase mici, toate sînt elemente care favorizează şi determină dezvoltarea trombozei secundare (tardive).

Din această cauză, o serie de autori au renunţat la efectuarea acestei tehnici, recurgînd practic sistematic la folosirea by-pass-ului, cu material autolog sau cu material plastic (A l l e n).

Cei mai mulţi autori însă sînt de părere că trombendarterectomia îşi găseşte indicaţia de elecţie în cazul obstacolului ateromatos limitat şi, cu precădere, la nivelul vaselor mari.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară, condusă de prof. dr. doc. Pop D. Popa I., în intervalul 1976—1981, s-au efectuat 550 trombendarterectomii (excluzînd cele carotidiene, vezi cap. 16, vol. I), şi anume: 226 iliofemurale, 63 iliofemuropoplitee, 230 femuropoplitee, 24 poplitee, 7 axilofemurale.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

B e r g u e r R., H i g g i n s R. F. — Deterioration of grafts and Prothesis, *J. cardiovasc. Surg.*, 1976, *17*, 6, 489—492.

F r i l e u x C., P i l l o t P., B y e n n i m e, G i l l o t C. — By-pass of segmental obliteration of ilio-femoral venous axis by transposition of saphenous vein, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *13*, 409—414.

G o l d b e r g E., G o l d e n b e r g H., C h o w d h u r y L., G o u l d S. — Study on the effects of embolectomy-thrombectomy catheters on vascular architecture, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 444.

H o l m J. şi colab — Efect of lumbar sympatectomy blocade and Chlorpromazine induced adrenergic-receptor blocade on skin temperature in peripheral arterial disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1976, *17*, 1, 69—71.

L a n d e A., B a r d R., B o l e P., G u a r n a c c i a M. — Aortic arch syndrome (Takayasu's arteritis), *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 5, 507—514.

R i n a l d i R. şi colab. — Reconstruction del injerto aorto-femural o femoro-popliteo. Ochido consideraciones quirurgica, *Rev. mex. Angiol.*, 1978, *5*, 27, *III—IV*, 43—52.

S h i n o y a S., B a n I., N a k a t a Y. M a t s u b a r a J., H i r a i M., K a w a i S. — Involvement of the iliac artery in Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*. 1, 69—78.

S i m o n e F a. — The anatomy of the lumbal sympatetic trunks in man, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, *III—IV*, 283—290.

V o l l m a r J. — Surgical considerations on the terminology and treatment of the so-called Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 37—39.

W e i t h F. J. şi colab. — New approaches to limb salvage by extended extra-anatomic by-passes and prosthetic reconstruction to foot arteries, Monefiori Hosp. and Albert Einstein coll., New York Symposium.

Z a n i n i G., C o t r u f o M. — Epidemiological angiographic and clinical aspects of Buerger's disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 17—20.

Z a n i n i G. şi colab. — Revascularisation of the distal arteries of the leg. Indication and results, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 5, 554—559.

54.6. ARTERIECTOMIA

Arteriectomia, deşi intervenţie chirurgicală directă pe arteră, este considerată operaţie hiperemiată, deoarece extirparea unei porţiuni din artera obstruată realizează, de fapt, o întrerupere completă şi sigură a simpaticului periarterial. Considerată ca o intervenţie hiperemiantă de L e r i c h e, care a descris-o şi folosit-o prima dată, astăzi arteriectomia îşi găseşte rareori indicaţia. Chiar L e r i c h e a folosit-o rareori singură şi, de obicei, ca o intervenţie complementară simpatectomiei lombare.

Se admite că efectul hiperemiant al arteriectomiei este cu atît mai evident, cu cît ea priveşte o arteră de calibru mai mare.

Astăzi, cînd chirurgia arterială directă, de revascularizare, a permis abordul unor vase, care multă vreme erau considerate de neatins, extirparea unei porţiuni arteriale (mai ales a unui vas mare), fără restabilirea fluxului prin by-pass, pare aproape neverosimilă.

Totuşi, cînd intervenţia dovedeşte absenţa oricărei posibilităţi de restabilire a fluxului, din cauza obstrucţiei complete a axului arterial, pînă dincolo de

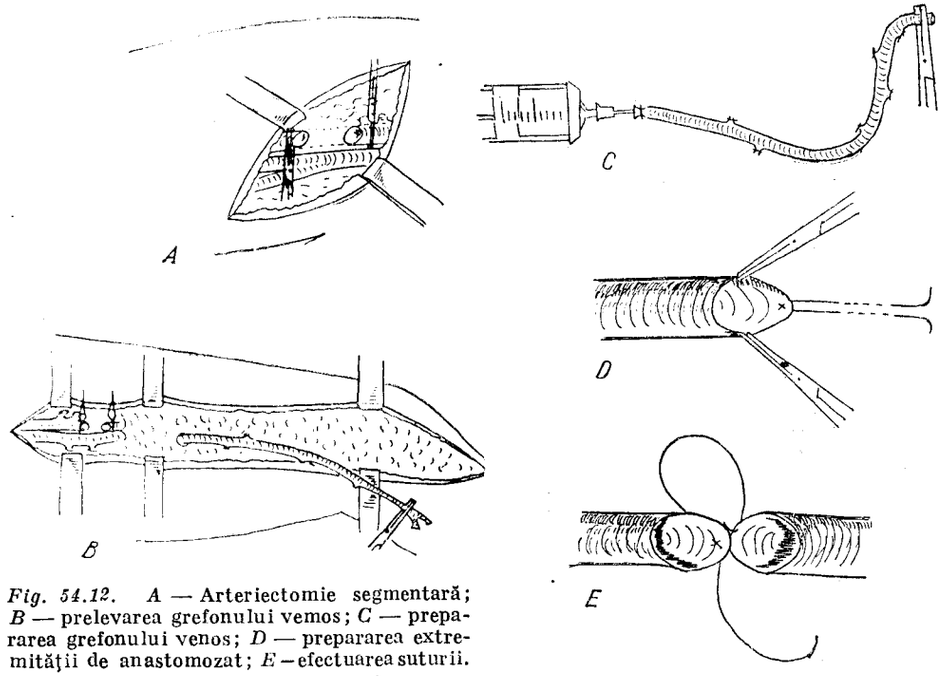


Fig. 54.12. *A* — Arteriectomie segmentară; *B* — prelevarea grefonului vemos; *C* — prepararea grefonului venos; *D* — prepararea extremităţii de anastomozat; *E* — efectuarea suturii.

limitele posibilităţilor chirurgicale, simpatectomia lombară poate fi asociată cu o arteriectomie, de obicei de arteră iliacă externă. Această situaţie extremă ne pare astăzi singura indicaţie a acestei intervenţii, indicaţie care poate aduce un oarecare beneficiu, însă cu siguranţă temporar.

De asemenea, trebuie menţionat faptul că, astăzi, cazurile de acest tip, care pot beneficia temporar numai de simpatectomie lombară, asociată cu arteriectomie de iliacă, sînt din ce în ce mai rare, deoarece depistarea şi tratarea bolnavilor cu arteriopatii cronice obliterante se face mai precoce.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

A b u n d i s R a n g e l A. — Fiziologia de la circulation periferique. II. Regulation y control fisiologicus, *Rev. mex. Angiol.*, 1977, *2*, 15, 51—56, 60.

B o r o n A. H. — The Effect of Low Molecular Weight Dextran on the Krypton Form the Skin of Ischemic Limbs, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 2, 215—219.

C o r e l l i F. — Buerger's Disease. Cigarette Smoker Disease May Always be Cured by Medical Therapy Alone Uselessness of Operative Treatment, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, 14, 1, 28—38.

D e B a k e y M. E. — International Congress of Cardiovascular Surgery, Athens, vol. I, iunie 1977, p. 11—15.

D e t e r l i n g R. A. — To Promote Investigation and Therapy of Cardiovascular Disease. *J. cardiovasc. Surg.*, 1972, *13*, 3, 215—224.

D u l e W. A. — Management of Raynaud's Phenomenon Due to Arterial Occlusive Disease of the Wrist and Hand, *J. cardiovasc. Surg.*, 1976, *17*, 5, 457—463.

D u n a n t J., N o s i b a u m J., V e i b e l P. — Metabolic Changes during Induced Ischemia of the Leg, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 6, 586—588.

G a r c i a d e l R i o E., W e l s h P. A., R e p e t t o R. jr. — The Xenon^{133} Local Clearance Method for Evaluation of Direct Reconstructive Arterial Surgery in Obstruc-

tive Arterial Disease of the Limb, *J. cardiovasc. Surg.*, 1969, *10*, 3, 239—245.

Ghiţescu T. — Vasculopatiile periferice, vol. I, Ed. medicală, Bucureşti, 1968.

Karagheorghis B., Milingos Sp., Calexioiu, Tassopolos J. — Experimental Remark in Various types of Small Vessel Anastomoses, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *19*, 1, 33.

Kraft J., Kinz, Koch G. — Particularities of the Surgical Treatment of Diabetic Gangrene, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *15*, 1, 38—40.

Martin P. — Relationship between Age and Success of Arterial Operations, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, *16*, 2, 155—156.

Constantinescu M. şi colab. — Ischemia cronică periferică posttraumatică, Zilele Medicale, Sibiu, 1975, Bul. Rez. p. 33—34.

Mayall G. C., Mayall A. C. D. G., Mayall R. C. — Peripheric Aneurysms, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 453.

Naftali Z., Pop D. Popa I. şi colab. — Consideraţiuni asupra chemodectoamelor carotidiene în legătură cu două cazuri operate, *Chirurgia* (*Buc.*), 1969, *4*, 4, 313—318.

Nielubowiecz J., Szostek M. — Recurrences after Linton Flap Operation, J. *cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 1, 49.

Nielubowiecz J., Zayac S., Szamowska R., Adamsky M. —The Origin of Raynaud's Phenomenon, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *19*, 6, 607.

Palma E. C. — The Soleus Syndrome, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *19*, 6, 615—622.

Palma E. C. — Hemodynamic Arteriosclerosis, *J. cardiovasc. Surg.*, 1965, 269.

Paramo Diaz M. — Algunas aspectos de fisiopatologia vascular con aplication clinica, *Rev. mex. Angiol.*, 1976, *3*, 15, III—IV.

Pokrovsky A. V. — Non Specific Aortoarteritis and its Surgical Treatment, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *19*, 4, 623.

Pop D. Popa I. (sub red.) — Transplantarea organelor şi ţesuturilor, Simpozion şi Masă rotundă, Tg. Mureş, 1967, vol. I, p. 153.

Shumaker H. B. S. jr. — Cistic medical Necrosis, *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 6, 639—647.

Stoianovici V. K. şi colab. — Clinical Course and Therapy of Buerger's Disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 1—4.

Teodorescu Exarcu I. şi colab. — Patologie biochimică, Edit. medicală, Bucureşti, 1974.

Vander Stricht J. şi colab. — Evolution and Prognosis of Thrombangeitis Obliterans, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 5—8.

Vlaicu R., Dudea C. — Diagnosticul bolilor cardiovasculare, Edit. medicală, Bucureşti, 1979.

55.

BY-PASS-UL ARTERIAL (PONTAJUL ARTERIAL)

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Trombendarterectomia şi by-pass-ul sînt tehnicile de chirurgie arterială directă cele mai folosite în tratamentul afecţiunilor vasculare obstructive. Disputa între trombendarterectomie şi by-pass arterial nu este tranşată nici azi; mulţi chirurgi preferă by-pass-ul, alţii trombendarterectomia, iar alţii vorbesc de asocierea celor 2 metode, în funcţie de leziunea existentă, de întinderea ei şi de nivelul anatomic interesat.

În limba română, *by-pass* înseamnă a trece peste, deci a ocoli sau a scurtcircuita. Aceasta este şi semnificaţia by-pass-ului arterial, el ocoleşte sau scurtcircuitează o zonă obstruată. Acelaşi este şi sensul termenului de *pontaj*, care îşi are originea în limba franceză.

Ideea de by-pass în chirurgia vasculară a adus-o prima dată Alexis Carell, în 1910, iar realizarea tehnică iniţială îi aparţine lui Kunlin.

Obiectivul sau scopul acestei intervenţii este să aducă sînge arterial din teritoriul de deasupra obstacolului în axul arterial de sub obstacol şi, astfel, să irige în condiţii bune teritoriul ischemic în suferinţă (căruia compensarea prin circulaţia colaterală nu îi este suficientă).

Clasificare. Sînt mai multe criterii de clasificare a by-pass-urilor arteriale. Dintre acestea, 2 mi se par mai importante, şi anume:

— *Criteriul materialului folosit:*

A. Grefe biologice: homografe, autografe, xenografe.

B. Proteze artificiale (alografe).

— *Criteriul poziţiei* sau *topografiei by-pass*-ului:

A. By-pass anatomic (traiectul noului conduct arterial este situat în acelaşi loc sau aproape de traiectul arterei, la care s-a realizat by-pass-ul).

B. By-pass extraanatomic (traiectul noului conduct se află la depărtare de axul arterial scurtcircuitat).

55.1. MATERIALE FOLOSITE ÎN BY-PASS ŞI TEHNICA SUTURII

55.1.1. GREFE BIOLOGICE

În funcţie de raportul dintre donator şi primitor, grefele biologice se împart în: homografe, autografe şi xenografe.

Homografe. Materialul folosit în aces-

te grefe este recoltat de la și aplicat la indivizi ai aceleiași specii (om-om).

Homografele reprezintă pentru primitor un țesut străin și ridică acestuia probleme imunologice (acid dezoxiribonucleic mesager). Pentru rezolvarea problemei antigenicității, s-au folosit diverse metode. Astfel, primitorul a fost tratat cu cortizon, a fost desensibilizat (cu hematii, cu extracte de organe etc.), însă nu s-au obținut rezultate bune. Alte cercetări au privit homografa, care a fost tratată în diverse moduri, cum ar fi conservarea la temperaturi joase (—200°C), liofilizarea, iradierea (cu raze gamma) etc., fără să se obțină rezultate evident mai bune.

Începînd din 1974, D a r d i k publică date despre studiul său, privind obținerea unei „bioproteze", care să fie lipsită de antigenicitate, rezistentă, maleabilă și care să asigure un pasaj bun al fluxului sanguin prin ea, fără să favorizeze formarea de cheaguri. După o serie de cercetări, el obține în 1979 aprobarea Administrației pentru Alimentație și Medicamente din S.U.A., să folosească la om *grefa din cordon ombilical uman*. Seria de cazuri a autorului însumează peste 500 de bolnavi purtători ai biografei, și, pînă în 1980, în lume s-au folosit peste 1 500 de biografe din cordon ombilical uman.

Cordonul ombilical uman este tratat în soluție de glutaraldehidă pentru fixare, iar apoi conservat fie tot în soluție de glutaraldehidă, fie în soluție de etanol.

Y. K u b o și colab. studiază acest material în 50 de cazuri, în care s-au practicat 60 de proceduri de revascularizare. Permeabilitatea acestor grefe s-a menținut și după 4 ani de la operație.

Bioproteza de cordon ombilical are următoarele *avantaje*: se găsește și se prelevă ușor; nu este antigenică; mecanic, este aproape ca vasele normale; este biocompatibilă.

Desigur, aplicarea ei este foarte pretențioasă, etiologia insuficienței precoce sau tardive fiind complexă.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul clinic Fundeni, colectivul de cercetare, condus de P o p D. P o p a I., a realizat cordon ombilical prezervat în glutaraldehidă (M. D o b r e, D. G h e r g h i c e a n u, L. R o m a n).

Indicațiile folosirii acestei bioproteze sînt, după D a r d i k și colab., următoarele: durerile de repaus, leziunile ischemice, pregangrena, claudicația supărătoare (la distanțe mici), anevrisme pe artere mici, montarea de șunturi arterio-venoase pentru dializă cronică.

Folosirea cordonului ombilical este indicată în chirurgia vasculară periferică a membrelor și, mai ales, în chirurgia care privește și vasele mai mici de la nivelul gambei. Pe 519 cazuri de by-pass-uri femuro-poplitee, grefa s-a dovedit permeabilă la interval de 40 de luni, în 63,5% din cazuri.

Se pare deci că, în momentul de față, există posibilitatea folosirii homografelor (vene, artere diverse recoltate de la cadavre și prelucrate), prin tratament cu glutaraldehidă, care distruge orice posibilitate de a se păstra antigenicitatea țesutului folosit. În plus, glutaraldehida are proprietatea de a păstra rezistența țesutului, asigurînd un grad înalt de cross link-uri, ea avînd 2 grupări active, care realizează cross linking-ul cu moleculele care posedă grupă alfa- (sau epsilon-) amino.

Autografe. În acest caz, recoltarea și inserarea se fac la același individ. Deci, problemele legate de aspectul imunologic nu se mai pun.

Autografa venoasă se recoltează din vena safenă internă, vena cefalică, vena jugulară externă sau alte vene. By-passul cu grefon de safenă internă este prima dintre tehnicile folosite, dînd rezultate bune și deschizînd drumul spre tehnicile de chirurgie arterială reconstructivă.

Autografa arterială a fost folosită prima dată în 1964 la San Francisco.

Cel mai frecvent, autografa arterială se recoltează din artera iliacă (comună, externă, internă sau în combinație) sau din artera femurală superficială. Cînd se recoltează din artera iliacă comună externă, fluxul arterial iliac se reface prin montarea unei proteze. Recoltarea din artera iliacă internă nu necesită refacerea fluxului, ca și în cazul cînd grefonul este recoltat din artera femurală superficială obstruată. Recoltarea de autogrefon arterial din femurala superficială obstruată va fi urmată de dezobstrucția (de obicei, prin eversiune) a segmentului obținut și ligatura tuturor colateralelor, înainte de a fi montat în altă zonă.

Autografa arterială are următoarele *indicații:*

— *Displazia fibromusculară de arteră renală.* Artera hipogastrică, recoltată cu bifurcația ei, poate fi folosită pentru înlocuirea pînă în hil a arterei renale interesate. Cînd leziunea displazică fibromusculară interesează ambele artere renale, s-a folosit trepiedul format din artera iliacă comună, artera iliacă externă și cea internă, montat pe fața anterioară a aortei și distal pe fiecare arteră renală, dincolo de leziunea fibromusculară.

— *Anevrismele arteriale periferice renale* sau *viscerale* pot beneficia de cură prin folosirea autografei arteriale, mai ales dacă artera interesată nu necesită înlocuiri pe distanțe mari, așa cum este cazul anevrismelor carotidiene, poplitee, femurale etc.

— *Înlocuirea unei proteze arteriale infectate.* Folosirea autogrefonului arterial iliac sau femural are avantajul că nu se degradează, în mediu septic, și permite supraviețuirea segmentului, care altfel era în pericol de ischemie acută.

— *Falsul anevrism anastomotic.* Autografa arterială se poate folosi ca segment de interpoziție, după excizia segmentului interesat (perete arterial degenerat).

Trebuie amintit și *petecul* din autogrefon arterial, care de obicei înlocuiește un petec de dacron, care s-a dovedit infectat.

Autografa arterială este, deci, recomandată, în special cînd există siguranța sau suspiciunea unei infecții, autografa arterială avînd, se pare, calitatea de a supraviețui într-un mediu septic. Aceasta s-ar datora faptului că autografa arterială rămîne viabilă după implantare și că nu degenerează în timp.

Xenografe (*heterografe*). Acestea reprezintă țesuturi de la alte specii, folosite în chirurgia umană. Problemele legate de acest gen de grefare sînt ușor de înțeles, cu precădere cele legate de reacția imunologică și de sterilizare.

Grație glutaraldehidei, astăzi, se citează în literatură apariția și folosirea cu succes a xenografelor arteriale. Este vorba de utilizarea carotidelor de vițel, tratate în glutaraldehidă, ca substituenți arteriali. Indicația majoră a acestor grefe este realizarea de șunturi arterio-venoase pentru dializa renală cronică.

Tot în categoria xenografelor, însă cu altă utilizare, intră și valvele biologice, folosite pe scară largă în chirurgia cardiacă. Acestea se realizează prin tratarea în glutaraldehidă a valvelor aortice de porc sau a pericardului bovin.

Sperăm că scurta prezentare a grefelor biologice în chirurgia arterială reconstructivă să suscite curiozitatea cititorului pentru a consulta vasta literatură, care se ocupă de acest domeniu fascinant.

55.1.2. PROTEZE ARTIFICIALE (alografe)

Prima tentativă de a folosi un material străin, ca mijloc de a restabili fluxul sanguin, în cazul unei obstrucții arteriale, aparține lui A. C a r r e l, care în 1912 folosește în acest scop tuburi de sticlă sau aluminiu unse cu parafină.

Rezultatele nu au fost încurajatoare, însă a fost lansată ideea descoperirii unor materiale artificiale, care să permită scurtcircuitarea unor zone arteriale obstruate.

Cercetările ulterioare au fost înlesnite de dezvoltarea impetuoasă a chimiei, care a permis producerea unei largi game de substanțe sintetice, inerte biologic, fiind deci bine tolerate de organism. Din aceste substanțe, se pot confecționa fire, tuburi, țesături etc.

Astfel, în 1940, Blakemore, Donovan, Eqdahl au început să folosească tuburi din vitalium, polietilen, cauciuc siliconat. În 1947, se înregistrează primul succes, cînd Hufnagel folosește tuburi de metilmetacrilat, cu peretele intern foarte bine polisat, ceea ce scade gradul de depunere a fibrinei și menține astfel permeabilitatea mai mult. De fapt, Hufnagel este singurul care a obținut rezultate mulțumitoare cu tuburile rigide de material plastic.

Între 1952 și 1954, Voorhees, Jaretski și Blakemore demonstrează că protezele artificiale structurate ca o plasă (adică cu ochiuri) permit formarea cheagului în ochiurile plasei și depunerea de fibrină pe suprafața internă. Pelicula de fibrină este invadată de fibroblaști și, astfel, devine o bază pentru proliferarea endotelială. La acea dată, autorii foloseau proteze de vynion-N.

În continuare dezvoltarea chimiei de sinteză a adus în atenția cercetătorilor o serie de materiale, dintre care au fost folosite pentru confecționarea de proteze artificiale: relonul, nylonul, dacronul, teflonul, ivalonul etc. Cercetarea rezultatelor obținute cu aceste materiale a permis să se considere astăzi ca cele mai bune *dacronul* și *teflonul*.

În perfecționarea calității și designului protezelor artificiale, o contribuție importantă au avut atît dezvoltarea industriei fibrelor și firelor sintetice, cît și dezvoltarea tehnicilor de manufacturare în industria textilă (de tricotat).

Se admite că *firul*, folosit în realizarea protezelor, poate fi de 3 tipuri (S. M. Lindenauer): monofilament (firul de nylon); multifilament, care conține multe filamente lungi (dacron, teflon); firul tors, care constă din filamente scurte toarse împreună (bumbac, lînă).

Cu aceste tipuri de fire, se pot realiza diverse țesături. Dintre cele mai folosite, amintim: țesătura în atlas (în care firele se întretaie perpendicular), împletitura (realizată așa cum se împletește părul cînd se fac cozi), țesătura croșetată (ca cea realizată cu andrelele).

Trebuie amintit, în plus, un nou tip de țesătură și anume cea „tip velur", o variantă a țesăturii croșetate, în care bucla firului se întoarce în sus, perpendicular pe suprafața țesăturii, ceea ce dă suprafeței un aspect catifelat. În funcție de fir și de numărul buclelor terminate perpendicular pe suprafață, se obțin varite grade de elasticitate și de porozitate a țesăturii.

Pentru a realiza un grad mai mare de *elasticitate* a protezelor obținute astfel, se pot folosi fie fire în prealabil încrețite (gofrate), fie proteza se gofrează după producere. Gradul de elasticitate a protezei mai este și în funcție de raportul dintre axul protezei și axul în care s-a făcut țesătura. Cu cît elasticitatea în axul longitudinal sau în sensul diametrului protezei este mai mare, cu atît anastomoza va fi mai ușoară.

Porozitatea protezelor. Toate aceste proteze, obținute prin tricotarea firelor, sînt poroase. G. D. Smellie (1981) conchide pe o experiență de 3 ani că nu există diferențe semnificative între protezele de teflon țesute sau împletite.

În 1963, Wesolovski a stabilit o unitate pentru aprecierea porozității țesăturilor. Aceasta este reprezentată de numărul de centimetrii cubi de apă filtrată, care — în 1 minut — trece printr-un centimetru pătrat de țesătură, la

o presiune a apei echivalentă cu 120 mm Hg.

Există și alte posibilități de măsurare a porozității, cum ar fi numărul de pori (de interstiții) pe unitatea de suprafață, sau suprafața poroasă (în mm^2) pe unitatea de suprafață a țesăturii.

Porozitatea este foarte importantă atît în momentul implantării, cît și ulterior pentru încorporarea protezei. Ideal este ca proteza să fie cu porozitate minimă la implantare, însă să prezinte porozitate maximă pentru încorporarea biologică. Dacă porozitatea la implantare este foarte mare, există riscul sîngerărilor prin proteză, care sînt greu de stăpînit, chiar cu precoagulare prealabilă.

Se admite teoretic că limita superioară a porozității la implantare trebuie să fie în jur de 7 000 cm^3/min.; practic, o proteză cu porozitate de 4 000 cm^3/min. la implantare determină o sîngerare greu de stăpînit, chiar cu o precoagulare atentă.

Pentru a obține o proteză cu porozitate mică la implantare și cu porozitate biologică mare, în cursul încorporării ei, s-au fabricat proteze folosind în principal 3 tehnici: fragmente de țesături în plasă, acoperite cu materiale absorbabile; țesături, în care unele fire sintetice au fost înlocuite cu fir de catgut monofilamentos; țesături din fire compuse, care conțin centrul (miezul) din catgut, în jurul căruia este țesut un fir sintetic multifilamentos.

Aceste produse nu au dat rezultatele scontate, din cauza modului foarte variat și neprevizibil, în care are loc biodegradarea materialului resorbabil. Ele au dat multe complicații, ca: sîngerări secundare, hematoame periprotetice etc.

Încorporarea protezei vasculare poroase, după montarea în axul vascular, începe rapid, prin formarea unui strat de fibrină pe suprafața internă a ei, care nu depășește aprox. 1 mm grosime. Acest fenomen este valabil pentru protezele cu diametrul mai mare de 5 mm, care sînt montate în zone cu flux mare. Astfel, stratul de fibrină crește în dimensiuni și duce în final la trombozarea protezei.

După această fază inițială, urmează etapa de organizare a stratului de fibrină, care se realizează cu contribuția fibroblaștilor. Aceștia pot proveni din 3 „direcții":

— din capetele vasculare-gazdă; în acest caz, lungimea pe care fibroblaștii migrează nu depășește aprox. 4 cm;

— din celulele nediferențiate, care circulă în curentul sanguin și care devin fibroblaști, după fixarea pe pelicula de fibrină;

— din țesutul din jurul protezei, care „crește" prin interstițiile protezei spre suprafața internă. Unii autori au descris chiar capilare, care trec prin interstițiile protezei, pentru a asigura hrănirea stratului intern.

Stratul intern format suferă modificări. Studiile efectuate au făcut pe unii autori să compare acest strat cu un endoteliu adevărat. Ulterior, s-a dovedit că el nu este un astfel de endoteliu. Acest strat, format prin organizarea stratului de fibrină de către fibroblaști, suferă, după Wesolovski, un ciclu de degenerare și reparație continuă. Odată cu maturarea colagenului sau prin traumatismul produs de mișcare, se compromite hrănirea (irigarea) stratului intern, ceea ce determină degenerarea sau necroza lui. Ca răspuns la acest fenomen, apare reacția celulară, care va reface stratul.

La om, încorporarea protezei se produce foarte încet, mai încet decît la orice specie, care a fost folosită pentru studii experimentale (cîine, porc, maimuță, iepure etc.). Toate studiile efectuate pe proteze scoase de la om, la diverse intervale, mergînd pînă la 11 ani, nu au arătat realizarea pe fața internă a unui endoteliu. Aceste proteze funcționează bine, mai ales în zonele cu flux mare și rapid, prezentînd pe suprafața internă numai un strat de

fibrină sau chiar numai suprafața neacoperită a protezei.

La București, din inițiativa și sub conducerea prof. dr. doc. Pop D. Popa I., șeful Clinicii de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul clinic Fundeni, un colectiv de specialiști de la acest spital, de la ICECHIM și de la Institutul de cercetări textile au abordat lucrări de amploare pentru realizarea (din fire textile) de articole medicale tricotate implantabile la om. Astfel, Pop D. Popa I., ing. A. Dodu, D. Ghergiceanu au realizat „pantalonul" de dacron românesc în Y din terom.

De asemenea, Russo de la Clinica I chirurgicală din Timișoara a realizat o proteză artificială poroasă din politetilenglicolftalat (dacron), care întrunește calitățile altor proteze de dacron în uz.

Din 1972, de cînd S o y e r comunică prima dată lucrări despre proteza din politetrafluoroetilen expandat (P.T.F.E.), variantă a teflonului, aceasta intră tot mai mult în atenția cercetătorilor și a chirurgilor, pentru ca azi să fie acceptată de majoritatea dintre ei și să fie cunoscută sub numele comercial de proteza Gore-Tex. Realizarea industrială a acestei proteze este deosebită însă de cea a protezelor mai vechi de teflon. Microscopia electronică a arătat că P.T.F.E. este constituită din noduli foarte fini, legați între ei prin formațiuni fibrilare. De aici, rezultă că este vorba de o structură în plasă, care prezintă mulți „pori", de dimensiuni foarte mici (structură microporoasă). Dimensiunea fibrilelor, deci a „porilor", poate fi controlată prin procesul industrial, realizîndu-se pentru etapele de cercetare proteze cu pori între 4—110 microni. Dintre acestea, s-au dovedit cele mai indicate pentru protezele vasculare cele cu porii între 20 și 30 microni (G a z z a n i g a).

De asemenea, de mare importanță este și grosimea peretelui, care variază între 0,3 și 0,75 mm, cea mai indicată pentru protezele vasculare fiind de 0,5 mm.

Studiile cu protezele Gore-Tex au arătat că ele au o mică tendință de trombozare și datorită faptului că „porii" sînt încărcați electronegativ. Structura protezei Gore-Tex permite încorporarea ei prin invadarea din exterior a țesutului (fibroblaștilor) și chiar a microcapilarelor (deși „porii" au dimensiuni mici).

Valoarea acestor proteze a fost dovedită de rezultatele pe care le-au obținut diverși cercetători, montîndu-le în fluxul sanguin în zone critice. Astfel, au fost folosite pentru a înlocui segmente arteriale cu diametre mici, venele cave, vena portă (după duodenopancreatectomie pentru cancer de pancreas cu invadare venoasă), ca și în realizarea de șunturi aorto-pulmonare sau arterio-venoase pe vase mici (pentru hemodializă) etc.

Deoarece P.T.F.E. respinge apa și sîngele, aceste proteze nu au nevoie de precoagulare, ceea ce reprezintă un avantaj în chirurgia arterială de by-pass. Această calitate a făcut ca P.T.F.E. să fie folosit și ca membrană de oxigenator, „porii" permițînd trecerea oxigenului și a bioxidului de carbon.

Un studiu intitulat „Efectul cicatrizării asupra complianței diametrului grefei arteriale", efectuat de L. G o l d b e r g și colab. ni se pare foarte util de a fi redat integral (*J. of Cardiovasc. Surg., vol. 22, nr. 5, pg. 515*).

Complianța diametrului intern protetic se modifică după implantare (la cîteva săptămîni după operație), ceea ce constituie cauza ocluziei tardive.

În acest studiu, s-a folosit reoangiometrul electromagnetic, care studiază direct diametrul intern al protezei.

Experimentele s-au făcut pe: arteră femurală de cîine, luată ca martor (*A*), venă femurală de cîine (*V*), cu $Cd\ v < Cd\ a$; proteze Biomer (*R*), cu $Cd\ r \simeq Cd\ a$; proteze de silicon (*R*), cu $Cd\ r > Cd\ a$.

Complianța (*Cd*) s-a măsurat în următoarele zone: la 1 cm proximal de ligatura proximală; la ligatura proximală; pe proteză; pe ligatura distală; la 1 cm distal de ligatura distală.

Rezultate:

— pentru venă, unde $Cd\ v < Cd\ a$, complianța scade mult;

— pentru proteza Biomer, unde $Cd\ R \approx Cd\ a$, nu sînt modificări de complianță;

— pentru proteza de silicon, unde $Cd\ R > Cd\ a$, complianța protezei scade către $Cd\ a$.

Din cele expuse, sperăm să reiasă atenția deosebită, pe care cercetătorii din acest domeniu au acordat-o problemei descoperirii unui substituent vascular. Trebuie menționat că, în ciuda eforturilor depuse, nu avem însă la dispoziție nici azi o proteză vasculară ideală.

O *proteză arterială ideală* ar trebui să întrunească, în principal, următoarele condiții:

— să fie durabilă și să nu se deterioreze după implantare;

— să prezinte un perete subțire (important pentru sutură);

— să prezinte elasticitate, flexibilitate, să nu se clampeze prin cudare (în zonele de flexie);

— să aibe un grad mic de porozitate la implantare și o porozitate biologică mare;

— să fie rezistentă la acțiunea de coroziune (biologică);

— să reziste la procesul de sterilizare prin căldură, gaze (oxid de etilen), radiații etc.;

— să fie inertă imunologic, deci să nu fie recunoscută de organism ca un corp străin;

— să nu determine reacții alergice;

— să nu determine modificări în țesuturile cu care vine în contact, provocînd metaplazii (cancer);

— să fie inertă în procesul de coagulare, pe care nu trebuie să-l declanșeze, să-l stimuleze sau să-l întrețină;

— să nu determine alterări ale diverselor umori sau ale diverselor procese enzimatice.

În dezvoltarea chirurgiei arteriale de reconstrucție și, mai ales, în chirurgia by-pass-urilor, un rol important l-a avut dezvoltarea producerii protezelor artificiale. Astăzi, *protezele de dacron* sînt cele mai folosite. Ele sînt produse pe cale industrială și se găsesc în cele mai variate dimensiuni, precum și în design-uri diverse, cum ar fi bifurcațiile pentru aorta terminală sau montajele pentru by-pass al arcului aortic și al ramurilor lui, sau pentru implantarea aorto-renală etc. Cele mai folosite și mai cunoscute sînt produsele M. E. D e B a k e y. Se pare că, astăzi, își găsesc tot mai mult teren de aplicare și produsele Gore-Tex, mai ales în cazul by-pass-urilor pe artere mai mici sau în cazuri de indicație specială.

*

Chirurgia arterială pentru efectuarea by-pass-ului se realizează prin montarea, între 2 zone vasculare, a unui segment permeabil, care să permită irigarea unei zone aflată în ischemie. Această montare se face prin realizarea unor suturi între segmentul donator (de flux sanguin) și segmentul interpus, ca și între acesta și zona primitoare.

Pentru *reușita unui by-pass*, sînt necesare cîteva condiții, dintre care mai importante sînt următoarele:

— flux bun din amonte de capul proximal al protezei (*run in*);

— pat primitor permeabil (*run off*);

— suturi etanșe, nestenozante;

— asigurarea unei coagulări normale (de obicei, sînt bolnavi cu tendință la hipercoagulare) sau a unei hipocoagulabilități;

— asigurarea unei tensiuni arteriale, care să mențină fluxul normal prin by-pass.

În ceea ce privește direct pe chirurg, primele 3 condiții îi revin în exclusivitate. El este acela care alege locul implantării proximale a by-pass-ului, care trebuie să-i asigure un flux bun din amonte. De asemenea, arteriografia preși intraoperatorie îi furnizează indicații asupra *run-off*-ului zonei ischemice și îi determină gesturile terapeutice.

Suturile pe care le realizează trebuie să fie etanşe, pentru a reduce orice pierderi în exterior, turbulenţă sau vîrtejuri la acest nivel, cunoscînd că acestea determină modificări în structura peretelui arterial şi favorizează tromboza.

Pentru realizarea chirurgiei de by-pass, este necesară cunoaşterea celor cîteva tipuri de suturi, care se pot folosi.

55.1.3. TEHNICA SUTURILOR

Suturile se clasifică astfel:

— sutura termino-terminală;
— sutura termino-laterală;
— sutura latero-laterală;

Numele acestor operaţii se dă în funcţie de segmentul vascular suturat, ca şi de grefa sau proteza folosită. De ex. în cazul unui by-pass femuro-popliteu, cu grefă de safenă internă, se va realiza o sutură veno-arterială între cele 2 elemente, în varianta termino-terminală sau latero-terminală. Într-un sindrom L e r i c h e, se poate realiza un by-pass aorto-bifemural, cu protezã de dacron în varianta latero-terminală sau termino-terminală, pentru anastomoza proximală şi distală.

Indiferent de segmentele folosite, cele 3 tipuri de suturi se fac după aceleaşi principii. Iată pe scurt modul lor de realizare, cu particularităţile mai importante, legate de segmentele folosite.

Sutura termino-terminală sau cap la cap (fig. *55.1*). Cele 2 segmente, care vor fi suturate, să fie de dimensiuni egale. Sutura începe prin trecerea a 2 fire, la 180° unul de celălalt (fire de colţ), care pot fi simple sau în *U* (fig. *55.1.A*). Astfel, se obţin 2 tranşe, una anterioară şi cealaltă posterioară. Aceste tranşe se suturează cu fir continuu, pornind de la unul din firele de colţ, sau se pot sutura cu fire separate simple sau în *U* (*fig. 551. B* şi *C*). Odată tranşa anterioară terminată, se rotesc firele iniţiale (de colţ) cu

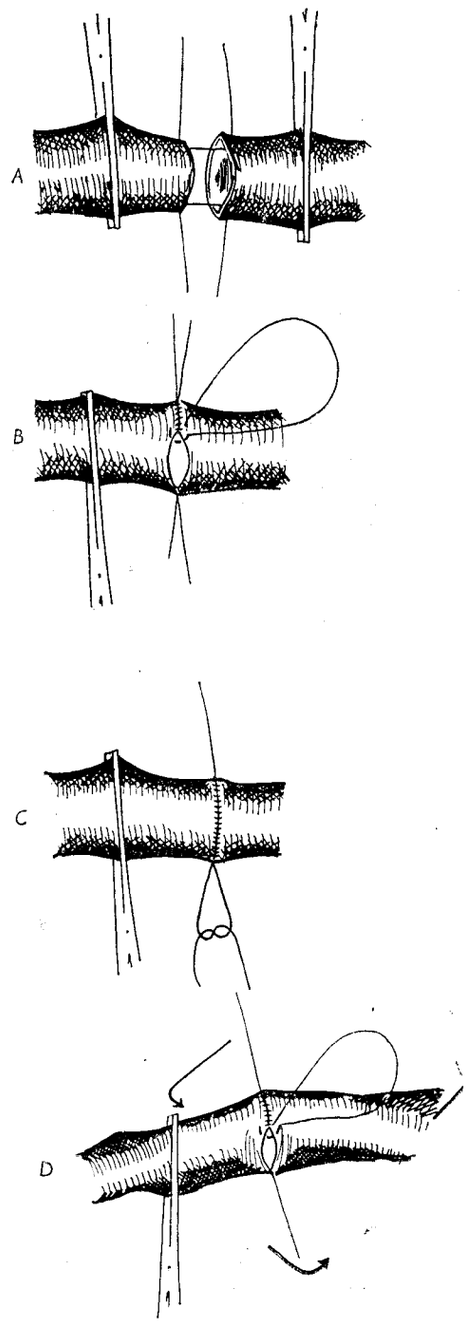


Fig. 55.1. Sutura termino-terminală sau cap la cap.

180°, ceea ce determină transformarea tranşei posterioare în anterioară. Aceasta este suturată după aceleaşi procedee, ca şi tranşa suturată anterior (fig. *55.1. D*).

Dacă nu există potrivire între capetele celor 2 segmente de suturat sau dacă segmentele sînt de dimensiuni mici, se poate folosi un artificiu. Astfel, se secţionează la 45° capetele de anastomozat, „în peniţă rondă", un cap cu vîrful anterior, iar celălalt cu vîrful posterior. Acest artificiu face ca circumferinţele de suturat să fie mai mari şi deci mai uşor de realizat tehnic. Anastomoza se face pornind de la cele 2 vîrfuri, pe care se vor pune firele iniţiale, de colţ.

În sfîrşit, un alt artificiu pentru sutura vaselor de calibru mic este cel care foloseşte 3 fire de colţ la 120° între ele (fig. *55.2*). Arcurile de cerc dintre ele vor fi suturate ca mai sus.

Pentru ca sutura să reuşească, trebuie ca acul şi firul ales să fie potrivite di-

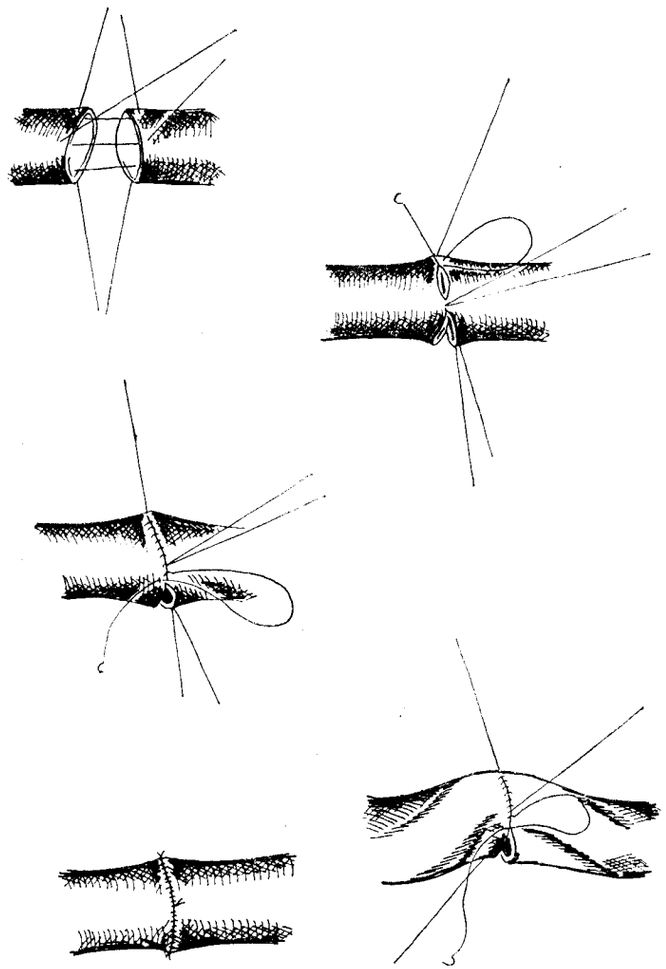


Fig. 55.2. Sutura cap la cap cu 3 puncte de sprijin.

mensiunilor vasului, iar pașii dintre fire să asigure o etanșeitate perfectă.

Cînd sutura se face între segmente de structură deosebită, trebuie să se țină seama de următoarele:

— tracțiunea, la firul continuu, trebuie să se facă pe segmentul cu rezistență mai mare (de ex., în sutura veno-arterială, tracțiunea se face pe arteră; în sutura arterio-protetică, tracțiunea se face pe proteză; aceasta înseamnă că acul trece întîi prin elementul mai rezistent și apoi prin cel mai moale);

— nodul se face pe segmentul cel mai rezistent sau călare pe sutură.

Sutura termino-laterală (fig. *55.3.*). Orificiul în segmentul primitor se face prin incizie sau mai bine prin excizie eliptică în axul segmentului. Segmentul donator este secționat „în penița rondă", pentru ca după sutură să se obțină un unghi între cele 2 segmente anastomozate, care să permită un flux maxim și o turbulență minimă la nivelul suturii. Acest unghi este de aprox. 60°, pentru o anastomoză cu grefă venoasă, și de aprox. 30—45°, pentru anastomoze arteriale (R u t h e r f o r d).

Sutura segmentelor începe prin trecerea a 2 fire de colț unul în vîrful peniței, celălalt diametral opus. Sutura celor 2 tranșe rezultate se face cu fir continuu, pe fiecare din ele, sau se face cu un fir continuu, pe 3/4 din circumferință și cu celălalt fir doar pe restul de 1/4.

Sutura termino-laterală este probabil cea mai folosită sutură în chirurgia de by-pass. Și aici, tracțiunea se face pe segmentul cel mai rezistent, ca și nodul.

Sutura latero-laterală (fig. *55.4.*). Este o sutură mai rar folosită în chirurgia reconstructivă. Această sutură este mai des folosită în realizarea șuntului porto-cav sau în cazul anastomozelor aorto-pulmonare P o t t s sau W a t e r s t o n. De asemenea, realizarea unor șunturi arterio-venoase se poate face tot grație suturii latero-laterale.

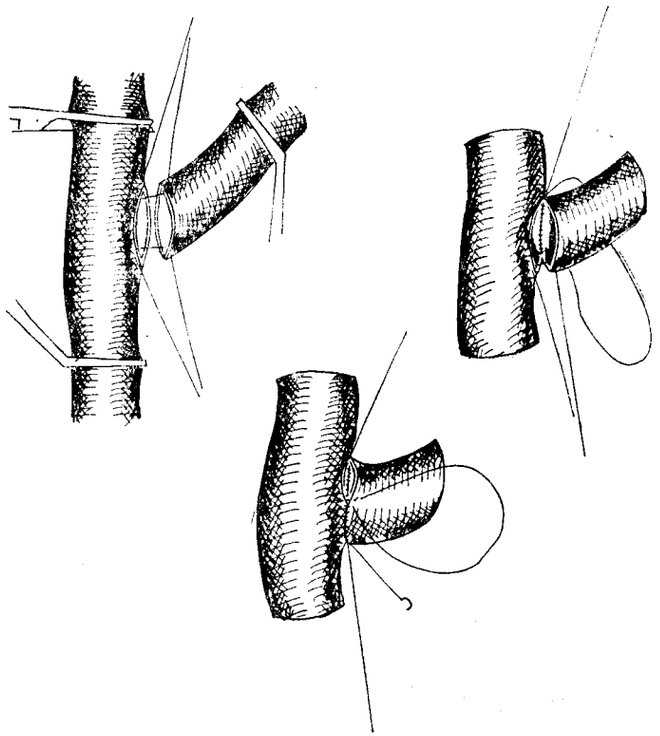


Fig. 55.3. Sutura termino-laterală.

Segmentele se clampează lateral și se fac pe ele 2 incizii egale, în axul lung. Se pun fire de colț în cele 2 capete. Apoi, se începe sutura marginilor, care sînt în contact (prin interiorul vasului) și care va deveni sutură posterioară. Sutura se face cu fir continuu. Urmează sutura celorlalte 2 margini, care devine sutură anterioară.

În încheiere, trebuie menționat că, la toate aceste suturi, înainte de strîngerea ultimului fir trebuie făcută purjarea. Pentru aceasta, se declampează inițial segmentul cu presiune mai mică (în aval) și, după ce iese aerul din zona clampată, se face nodul. Urmează declamparea celuilalt segment (în amonte).

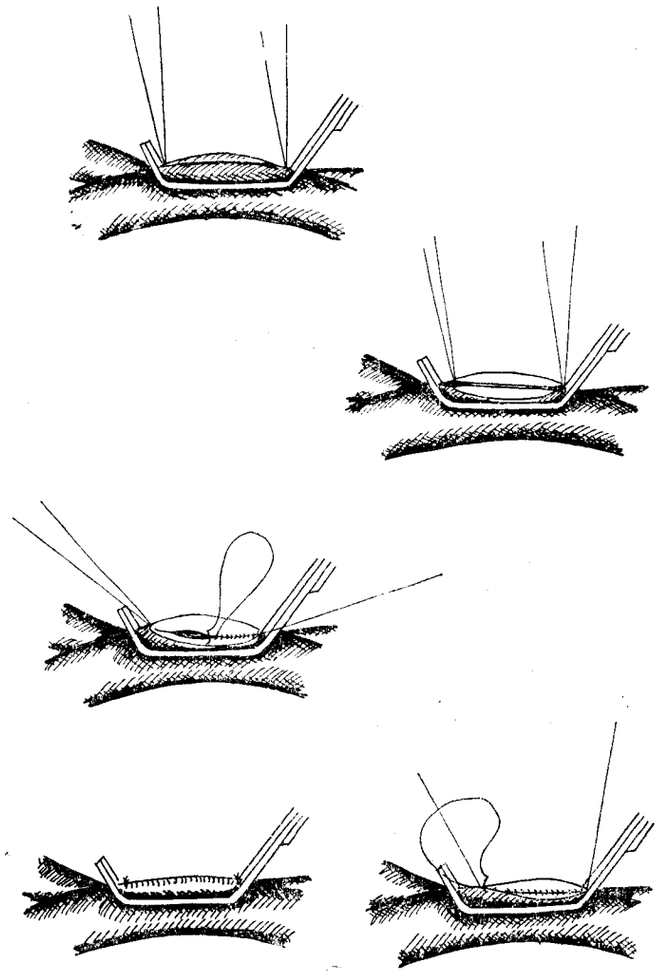


Fig. 55.4. Sutura latero-laterală.

55.2. BY-PASS-UL CU PROTEZE ARTIFICIALE

Disputa între grefa venoasă sau proteza artificială nu este tranşată nici astăzi. Este cert că ambele alternative au indicaţii de principiu superpozabile şi că, ori de cîte ori este posibil, este mai „normal" să se folosească autogrefonul venos. Cu toate acestea, există situaţii cînd trebuie preferată proteza artificială.

Indicaţiile folosirii protezei artificiale:

— cînd se lucrează pe vase mari, cu flux important şi rapid (de ex., în coarctaţiile lungi de aortă sau în aplaziile de aortă, cînd nu se poate face istmoplastie; în cancerul pancreatic, care interesează vena portă; în cazul interesării tumorale a venelor cave);

— cînd este necesar aportul sanguin de la distanţe mari, mai mari decît lungimea normală a venei safene, care deci nu ar fi suficientă (by-pass-uri ilio-femuro-poplitee, aorto-femurale; by-pass-uri extraanatomice axilo-femurale, axilo-axilare etc.);

— cînd trebuie ocolită o zonă infectată sau supurată (de obicei, în by-pass-urile extraanatomice);

— cînd vena safenă internă (sau altă venă folosibilă, ca: cefalică, bazilică etc.) lipseşte (stripping anterior) sau este improprie pentru a fi folosită în refacerea fluxului arterial (dilatată, varicoasă, cu perete sechelar după inflamaţii etc.); de asemenea, cînd vena safenă internă trebuie conservată, la bolnavii la care este previzibilă o intervenţie de revascularizaţie a miocardului (by-pass aortocoronarian);

— cînd este necesar un by-pass temporar (aorto-aortic, pentru cura unor anevrisme de aortă toracică; aorto-aortic, pentru leziuni ale arcului aortic; axilo-femural de decompresiune, pentru anevrisme în iminenţă de fisurare pe coarctaţie de aortă, la care nu se poate interveni radical etc.).

— la bolnavii taraţi, la care intervenţia trebuie efectuată rapid, şi la care prelungirea prin recoltare şi prepararea safenei ar prelungi prea mult agresiunea operatorie;

— în cazurile de distrofie de medie a arterei pe care se lucrează etc. (după unii autori);

— în intervenţiile pe vase mici (4—5 mm diametru), cum ar fi poplitea sub genunchi, şunturi aorto-pulmonare, fistule arterio-venoase pentru hemodializă etc. sînt indicate proteze de P.T.F.E. (Gore-Tex).

În funcţie de starea bolnavului, de leziunea existentă, de bolile însoţitoare, de scopul urmărit şi de experienţa chirurgului se alege între grefa venoasă şi proteza artificială.

Pregătirea preoperatorie este de mare importanţă pentru reuşita intervenţiei, cuprinzînd următoarele etape;

— consimţămîntul bolnavului asupra actului operator şi implicaţiilor lui;

— diagnosticul exact anatomic şi funcţional;

— arteriografii detaliate ale zonei bolnave;

— evaluarea stării biologice şi metabolice a bolnavului, în special cea cardio-vasculară, hepatică, renală şi a aparatului digestiv;

— explorarea stării coagulării, avînd în vedere posibilitatea unui tratament anticoagulant;

— cunoaşterea eventualelor alergii la medicamente, sînge, dextran etc.;

— testarea microbiologică a secreţiilor faringiene, oculare, a plicilor fesiere, a focarelor de infecţie (se face antibiograma eventualilor germeni izolaţi);

— se începe profilactic antibioticele cu 12 ore înaintea operaţiei (cefalosporină 1 g), apoi intraoperator şi postoperator timp de 24 ore;

În preziua operaţiei, bolnavul este pregătit astfel:

— este purgat şi clismat (orele 18—20);

— este îmbăiat în soluţii dezinfectante (ora 20,30);

— îmbracă pijama sterilă şi este culcat în rufărie sterilă;

— este bărbierit pe zonele unde se va opera, precum şi în vecinătate;

— se aseptizează cîmpul operator cu tinctură de iod sau cu alcool şi se aplică pansament steril local (insistenţă deosebită în zona triunghiului S c a r p a);

— se efectuează ultima E.C.G., înainte de operaţie;

— se administrează o sedare corespunzătoare, pentru a asigura bolnavului un somn bun;

— se încep antibiotice profilactic cu o cefalosporină.

Poziţia bolnavului se alege, în funcţie de vasul abordat. În general, bolnavul este aşezat în decubit dorsal (cu lomba în extensie pentru vasele abdomenului şi ale bazinului). Poziţia este cu coapsele şi gambele flectate, după necesităţi şi lateralizate, în abordul vaselor din teaca H u n t e r sau din spaţiul popliteu. Decubitul ventral este indicat pentru spaţiul popliteu şi 1/3 superioară a gambei. Decubitusul lateral, un picior flectat, este indicat pentru abordul vaselor coapsei sau al vaselor din 1/3 superioară a gambei.

Tehnica implantării unui by-pass cu proteza artificială (fig. *55.5*) diferă de cea a montării unui by-pass cu grefon venos. Tactica şi tehnica chirurgicală

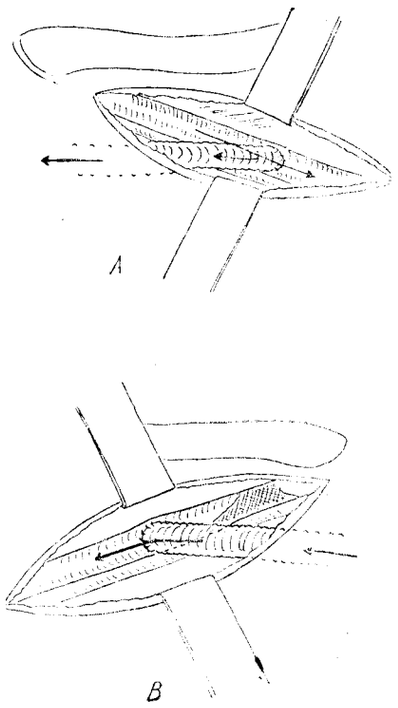


***Fig.** 55.5. Anastomoza protezei de dacron (A) cu by-pass peste o zonă obstruată (B).*

sînt cu aceiaşi timpi. De mare importanţă este precoagularea protezei şi purjarea atentă a ei, înainte de a permite fluxului sanguin să o străbată.

55.3. BY-PASS-UL CU VENĂ

În realizarea by-pass-urilor, în zone de dificultate crescută sau pe artere cu lumen mic, se foloseşte *grefonul de venă safenă internă.* Vom descrie, pe scurt, prepararea venei safene interne pentru montare şi timpii principali ai montării unui by-pass cu safenă şi cu proteză de dacron.

Recoltarea safenei interne. Vena safenă internă se poate recolta parţial (la gambă sau la coapsă), ori pe toată lungimea ei.

Se repereză traiectul anatomic şi se efectuează incizii seriate, pentru ca vena să poată fi extrasă mai uşor. Pe măsură ce vena este mobilizată şi se sesizează colaterale, acestea vor fi legate razant la trunchiul principal cu fire atraumatice neresorbabile (1—2 mm de perete). Dacă colateralele s-au dezinserat de pe trunchi sau bonturile au rămas foarte scurte, pentru a evita sîngerările după pornirea fluxului arterial, se sutureză locul de dezinserţie cu fire atraumatice, transfixiant, fără

a îngusta lumenul safen. Se caută să se calibreze lumenul safen teritoriului sau scopului pentru care a fost recoltat. Acest lucru se face cu ajutorul serului fiziologic heparinat, introdus în venă sub presiune, cu ajutorul unei seringi, la cealaltă extremitate vena fiind clampată. Vena devine turgidă, permite dilatarea ei cît este nevoie, totodată descoperind anumite zone de pierdere lichidiană.

Se îndepărtează adventicea sau țesuturile supraadăugate pe venă, a căror prezență nu este necesară, ba chiar poate fi dăunătoare. După terminarea acestor manevre, vena se introduce într-un cristalizator cu ser fiziologic heparinat, pînă în momentul cînd va fi inserată. Vena safenă trebuie să fie implantată invers față de felul cum a fost poziționată în zona ei de origine, astfel încît capul proximal devine distal și invers (prezența valvelor).

Sutura venoasă. Sutura veno-venoasă sau veno-arterială este o sutură pretențioasă. La realizarea ei, chirurgul trebuie să aibe în vedere următoarele:

— este vorba de sutura unui țesut foarte moale, gracil și ușor deteriorabil (vena) la un alt organ, țesut mai ferm, adesea scleros și cu ateroame (artera);

— lumenul venei este diferit față de lumenul arterei;

— fermitatea pereților venoși, prin lipsa țesutului elastic, este mică; din această cauză, vena se colabează ușor și nu rămîne cu lumenul deschis ca artera;

— anastomoza, care se efectuează între venă și arteră, nu trebuie să fie stenozantă, ci permeabilă, elastică, etanșă și netrombozantă;

— fluxul pulsatil din arteră suprasolicită vena, în noua ei poziție, și determină modificări de tip „arterializare".

Anastomozele termino-terminale sînt mai fiziologice însă mai greu de efectuat. Anastomozele termino-laterale sînt cel mai mult recomandate, menținînd fluxul arterial bazal, fără sacrificări de colaterale. În aceste condiții, fluxul din proteză va fi un plus peste fluxul bazal.

Tehnica operatorie. Există cîțiva timpi obligatorii, pentru o bună reușită a anastomozei. Deoarece vena are tendința de a se colaba și firul poate prinde adesea și buza posterioară a tranșei în sutură, este indicată așa-numita tehnică a suspensiei triunghiulare (cu 3 fire). Cel puțin pentru sutura veno-venoasă, sutura în 3 puncte este obligatorie, ca și pentru suturile pe vase cu diametre foarte mici.

Pe vasele mari, anastomozele termino-terminale se pot efectua cu mai multă ușurință, spre deosebire de vasele mici, în care recomandarea este de a se implanta latero-terminal (terminal din partea venei și lateral din partea trunchiului receptor-arterial).

În cazurile în care tranșa de sutură este scurtă, se folosesc firele izolate eversante în *U*, care se leagă unele în sus și altele în jos, sau fire simple izolate. Perivena (adventicea) nu trebuie să pătrundă în lumenul vasului, inducînd tromboza prematură local sau la nivelul suturii.

În cazul suturării venelor mari, se poate utiliza și sutura cu fir continuu (surjet). Unii recomandă efectuarea ei în zig-zag, realizînd sutura tip M a t r a s, care eversează buzele, permițînd o mai bună etanșeitate și evitarea trombozei locale. În aceste situații, acolo unde lumenul este larg și buza eversată de 2—3 mm, este posibilă întărirea tranșei printr-o sutură adițională, care se limitează strict la buza eversată.

O altă metodă este aplicarea pe tranșa posterioară a unei suturi cu fir continuu (surjet), iar pe buza anterioară se face sutură cu fire izolate. Punctele de sutură trebuie să fie echidistante, din 2 în 2 mm. Cît privește profunzimea punctelor, în raport cu buzele vaselor de anastomozat, acestea trebuie să fie situate la 1—3 mm, în

funcție de calibrul vasului de suturat și de solicitarea la rupere a vasului în speță. Dacă se suturează 2 vase cu rezistențe deosebite, se termină pasul al doilea pe elementul slab și nu invers (se trece din arteră în venă și nu invers), pentru ca tracțiunea să se facă pe elementul mai rezistent.

O sutură sterilă, corectă și pe vas mare, cu pat distal bun, se spune că nu are nevoie de anticoagulare, deși practica demonstrează și inversul. În orice caz, dacă s-a efectuat o sutură, în care adventicea s-a angajat în lumen (antrenată de firul de sutură) sau răzînd vasul și sutura, realizînd denivelări, soluții de continuitate, strangulări ale gurii de anastomoză, sutura se poate autocompromite. Firul de sutură, pentru a nu traumatiza zona de perforare (unde se produc adevărate devitalizări prin căldura generată de trecerea rapidă a acului și a firului prin țesut), trebuie să fie uns cu ulei de parafină steril sau, mai bine, să aibe o structură așa-numită „monofil" turnat (prolen), care fiind nețesut, un singur filament, nu lasă urmă de ac sau de fir. Grosimea firului trebuie să fie adecvată vasului asupra căruia se lucrează.

Ori de cîte ori se lucrează pe vase mici, anticoagularea intra- și postoperatorie este indicată. Se folosește următoarea schemă de tratament: 500 ml dextran, iar la fiecare 4 ore cîte 20 mg dipiridamol (Persantin) intravenos. După operație, se administrează: 500 ml dextran/zi, timp de 6 zile (Dextran 40); dipiridamol (Persantin) 100 mg/zi pe cale orală, timp de 13 zile; acid acetilsalicilic (Aspirin) 1 g/zi, pe cale orală, timp de 14 zile.

Terapia cu heparină va fi bine judecată, dar folosită cînd chirurgul consideră că ea ar putea completa o tehnică nu prea corect aplicată sau cînd s-a efectuat sutura pe vase de calitate discutabilă.

Dezvoltarea materialelor de sutură biologică vor rezolva cu timpul dificultățile tehnice, în acest caz nefiind necesare decît 2 puncte de sutură, de situație, sub microscop, iar apoi aplicarea preparatului cu trombină, fibrină, trasilol. Închiderea se va face rapid, etanș și fără manevre complicate.

Aplicarea de rutină a antibioticoterapiei cu spectru larg se impune în operațiile de restabilire de flux arterial.

55.3.1. BY-PASS FEMURO-FEMURAL IPSILATERAL CU GREFĂ SAFENĂ

În continuare vom descrie realizarea unui by-pass femuro-femural cu grefon safen, întrucît această intervenție este practicată cu frecvență mai mare în secțiile de chirurgie vasculară, putînd fi efectuată și în celelalte servicii de chirurgie, luîndu-se toate măsurile de securitate.

Descoperirea și prepararea arterei femurale. Pentru realizarea unui by-pass femuro-femural, linia de incizie se efectuează pe traiectul anatomic al arterei femurale superficiale, care coboară de la 1/2 arcadei crurale 1 cm extern, spre tuberculii condilului femural intern. Se va amplasa incizia astfel încît obstrucția să fie situată în zona ei mijlocie. Incizia este de cel puțin 6 cm, deasupra zonei obstruate și tot atît sub ea, pentru a putea manipula artera, în vederea anastomozei proximale sau distale (vezi și *52.2.2.*).

Se izolează artera în zona de deasupra obstrucției, deci în plină zonă unde ea pulsează. Se încarcă pe șnur cu tourniquet; se repereză exact zona unde începe obstrucția.

Se prepară, de asemenea, capătul distal al arterei, de sub obstrucție, colabat; din această zonă, adesea prin punctie nu se pot obține decît cîteva picături de sînge, nepulsatil. Uneori, circulația colaterală alimentează acest segment, prin așa-numita circulație retrogradă, adesea salvatoare pentru segmentele obstruate proximal. Determinarea acestui flux retrograd este deosebit de importantă atît pre-, cît și intraoperator.

Se încarcă şi această parte a arterei pe tourniquet. După ce cele 2 capete arteriale au fost preparate, în funcţie de distanţa dintre ele, se realizează un tunel, pe unde va trece noua arteră. Acest tunel poate trece pe lîngă artera în cauză sau prin cu totul altă zonă anatomică. Prepararea tunelului se poate face digital sau instrumental. Au fost imaginate unele instrumente, ca o teacă de sabie, cu ajutorul cărora se realizează aceste traiecte, ceea ce asigură dispunerea acesteia fără pericolul torsionării. Această teacă permite aşezarea corectă a protezei, după care se retrage, lăsînd în urmă un traiect suficient protezei.

Timpul arterial proximal. Se ridică latul superior şi pe arteră se aplică o pensă atraumatică Jianu-Satinsky sau o clemă pentru hemostază. Se injectează cu un ac foarte subţire, imediat deasupra clampei, 40 ml ser heparinat (1 ml heparină, 5 000 U. în 200 ml ser fiziologic). Se clampează apoi artera distal de obstrucţie şi se injectează în ea aprox. 300 ml de ser heparinat, din aceeaşi concentraţie.

Se puncţionează distal de prima clampă şi, dacă se obţine flux, este necesară dispunerea încă a unei clampe spre zona obstrucţiei, eventual încărcarea unor colaterale, care pot alimenta zona operatorie (mai frecvent, femurala profundă, rusinoasele, circumflexele, epigastrica etc.). După ce este asigurat un silenţiu complet, se incizează artera cu un bisturiu fin, într-o zonă lipsită de ateroame, pe cît posibil pe locul acului de puncţie. Butoniera creată cu vîrful bisturiului (grijă pentru a nu perfora şi peretele posterior al arterei) va fi lărgită cu foarfeca specială de arteră, care are lama dispusă în unghi drept, este subţire şi foarte tăioasă (Potts).

Odată artera deschisă pe 2—3 cm se spală cu soluţie heparinată. Este interzisă ştergerea lumenului cu comprese. Se foloseşte aspiratorul arterial (metalic, în unghi obtuz, de diferite grosimi, sau de plastic) şi uneori beţişoare-tampon, cu vată pentru aspiraţie fină prin tamponament de vecinătate. Se încarcă cele 2 buze laterale cu prolen 5.0 şi se ancorează cu două pense Mosquito.

Timpul arterial distal. Se face puncţia; dacă nu există flux, se deschide artera după aceeaşi tehnică ca mai sus. Se spală cu heparină şi se ancorează buzele. Soluţia de heparină este bine să băltească local.

Montarea grefei venoase. Se prepară vena înainte de timpul arterial, după tehnica descrisă la pag. 337. Se incizează capul venei, astfel ca să imite forma unei peniţe ronde.

Se încarcă vîrful „peniţei" şi baza sa cu fire separate, care se trec prin unghiul superior, respectiv inferior al inciziei arteriale, şi se leagă.

Se porneşte apoi cu sutura tip surjet continuu, din 2 în 2 mm, astfel încît cele 2 buze, venoasă şi arterială, să se adoseze corect, fără a intra adventice sau ţesut periarterial în sutură. Odată surjetul terminat spre distal, pe o parte, se leagă şi se mai trec 3—4 paşi pe buza cealaltă, pentru a realiza loc de purjare. Se porneşte cu celălalt ac dinspre vîrf spre bază şi la aprox. 2/3 a buzei, la locul de întîlnire cu celălalt fir, se efectuează purjarea suturii de eventuale cheaguri.

Acest lucru se efectuează astfel:

— se clampează vena la 2 cm sub anastomoză;

— se introduce o pensă curbă în zona în care firul nu a fost strîns;

— se declampează artera proximal şi cheagurile vor fi împinse afară;

— se strîng firele etanş pe sutură;

— se clampează grefa aproape de sutură, paralel cu ea şi se declampează artera, pentru a oferi posibilitatea irigării membrului, prin eventualele colaterale existente, sau prin femurala profundă.

Se trece apoi la segmentul distal, efectuîndu-se sutura în aceeaşi manieră ca proximal, cu deosebirea că purjările se fac în alt mod;

— după terminarea surjeturilor, tot în 1/3 distală a uneia din buzele anastomozei arterio-venoase, se efectuează ochiul de purjare, care se realizează clampînd distal vena grefată lîngă sutură;

— se declampează artera distal de anastomoză, pentru a purja sîngele, şi eventual trombusurile aflate în arteră distal sau în zona anastomozei realizate (cu pensa curbă se testează permeabilitatea suturii în jos);

— reclampînd artera distal, se purjează vena, declampînd grefa clampată după sutura proximală. Se obţine flux foarte puternic, care evacuează prin acelaşi orificiu eventuale cheaguri de pe traseu. Cînd există convingerea că totul este curat, se deschide clampul distal arterial şi se strîng firele de sutură.

Din acest moment, artera este irigată prin grefa venoasă, asigurîndu-se circulaţia distală. Se controlează pulsul grefei venoase, care trebuie să fie amplu cu flux bun. Vena nu trebuie să fie cudată, torsionată sau să fie prea lungă, pentru a nu se autoclampa, rezultînd astfel tromboza şi compromiterea permeabilităţii.

Se refac planurile anatomice, fără a crea compresiune pe arteră sau pe anastomoză. Pentru eventualul epanşament sanguin, se pune un tub de plastic (prin contraincizie), apropiat de vase, dar nu în contact cu ele, cu scop de drenaj aspirativ (à la redon).

Dacă vasele pe care s-a lucrat sînt mici sau artera nu este de cea mai bună calitate, se administrează tratament anticoagulant cu heparină, respectiv antiagregant, cu dipiridamol (Persantin) şi dextran.

Antibioticoterapia cu spectru larg este necondiţionat necesar a fi aplicată.

În *încheiere*, trebuie subliniată importanţa arteriografiei intra- şi postoperatorii. Dacă arteriografia preoperatorie este logic importantă, pentru a preciza sediul obstacolului, întinderea lui şi starea patului arterial sub obstacol, arteriografia intra- şi postoperatorie nu sînt mai puţin importante. Ea aduce date însemnate asupra stării intimei, după refacerea fluxului arterial (flap-uri de intimă, resturi de cheaguri sau trombusuri în arteră, instalarea trombozei acute distale în cursul clampărilor etc.) şi informează amănunţit asupra stării patului distal al segmentului revascularizat (run-off-ul).

Din literatură, reiese că tot mai mulţi chirurgi au devenit adepţii arteriografiei intra- şi postoperatorii de rutină, pentru că ea relevă situaţii care se pot rezolva pe loc (în aceeaşi şedinţă) şi care altfel pot determina adevărate dezastre. Denk face arteriografii de rutină la 7 zile după restabilirea fluxului arterial, moment care coincide cu sistarea anticoagulantului injectabil şi trecerea pe anticoagulant pe cale orală.

55.4. BY-PASS-URI ANATOMICE

55.4.1. BY-PASS AORTO-FEMURAL

By-pass-ul aorto-femural sau bifemural se referă la tipul de operaţie, care urmăreşte realizarea unei revacularizări din artera aortă (zona bună), trecînd peste zona obliterată, la artera (unic) sau arterele femurale (în leziunile bilaterale).

Indicaţia acestui tip de operaţie se referă la ischemiile acute sau cronice (mai ales), în care la membrele inferioare sînt prezente: durerile la mers (claudicaţie) sau în repaus, leziunile trofice (exulceraţii, atrofie) şi, în sfîrşit gangrena digitală sau a piciorului.

Indicaţii:

— Obstrucţia aortei terminale în zona infrarenală (sindrom Leriche).

— Obstrucţia arterelor iliace comune sau externe bilateral, precum şi asocierea iliacelor interne.

— Obstrucţia unilaterală a arterei iliace comune sau a iliacei externe.

— Anevrisme ale aortei abdominale, cu variante patologice pe iliace bi- sau unilateral.

— Coarctaţie de aortă abdominală, întinsă pînă la iliace.

Operaţia nu are contraindicaţii de vîrstă, doar de leziune locală şi de afecţiuni asociate, care pot compromite evoluţia ulterioară a bolnavului operat (ciroză, sindroame hepatorenale, afecţiuni renale, sindroame cardiopulmonare etc.).

Indicaţii de metodă chirurgicală în obstrucţiile aortei inferioare, precum şi în cazul asocierii suferinţei iliacelor: trombendarterectomie sau by-pass aorto-femural sau bifemural.

Experienţa chirurgului, extensia leziunii, forma anatomopatologică, situaţia peretelui posterior al aortei şi a periaortei, a aderenţelor cimentate cu vena cavă inferioară pot determina alegerea uneia sau celeilalte din metode. Desigur, dacă leziunea obstructivă este scurtă, peretele suficient de bun, pentru a permite o decolare calitativ bună, este mai bine ca intervenţia să se rezume la o trombendarterectomie. Dacă leziunile sînt extinse, se practică by-pass-ul aorto-femural. În leziunile unilaterale iliace, se pot efectua by-pass-uri extraanatomice, de pe o parte pe cealaltă (by-pass ilio-femural sau femuro-femural).

Tehnica operatorie:

— Pregătirea bolnavului se face cu o zi înainte (baie în soluţie dezinfectantă, bărbierirea zonelor păroase, culcarea în pijama sterilă şi pat steril, antibioticoterapie profilactică, clismă, sedative şi somnifere).

— Pe masa de operaţie, se aseptizează abdomenul, toracele antero-inferior de la linia bimamelonară în jos, coapsele pînă la genunchi. O atenţie deosebită se va acorda aseptizării triunghiului S c a r p a şi zonei pubiene care sînt zone septice.

— Anestezia generală se face cu intubaţie orotraheală.

— Se pregătesc arterele femurale, se cercetează calitatea arterelor, permeabilitatea în aval.

— Se prepară apoi artera şi se încarcă pe laţ.

— Se execută laparotomia xifopubiană. În cazul cînd se întrevede, eventual, numai o trombendarterectomie, laparotomia va fi timpul I.

— Se dispun intestinele subţiri pe dreapta şi în sus, într-o compresă cu ser fiziologic. Se pătrunde în firida mezenterică colică şi se incizează peritoneul parietal posterior.

— Se prepară aorta de jos în sus, se izolează de cava inferioară în zona infrarenală, se decolează duodenul şi se incizează fascia T r e i t z. Se trece pe sub aortă un şnur, fără însă a rupe colateralele lombare. Se prepară zonele de clampare (lungă, pentru clampul inferior aortic; scurtă, pentru clampul proximal infrarenal).

— Se realizează apoi un tunel pe traiectul vaselor iliace retroperitoneal, cu ajutorul degetelor, iar la trecerea pe sub arcada crurală se incizează pe o distanţă de aprox. 3 cm, pentru a asigura înlăturarea strangulării protezei.

— Se precoagulează proteza.

— Cînd aorta şi femuralele sînt pregătite, iar cîmpul este izolat corect, se administrează bolnavului 5 000 u. heparină.

— Se dispun clampa proximală infrarenal şi cea distală după artera mezenterică inferioară.

— Se asigură hemostaza şi pe arterele lombare, fie cu buldoguri, fie cu clampaj lateral lung.

— Se deschide aorta. Se evacuează conţinutul prin purjare (cheaguri etc.) şi se decide, în funcţie de indicaţie, dacă se va efectua o trombendarterectomie sau un by-pass aorto-femural.

— Se asortează proteza vasculară (în prealabil precoagulată) la aortotomie şi se efectuează, fie o anastomoză termino-laterală cu fir surjet prolene 5.0., fie o anastomoză termino-terminală, dacă aceasta este mai bună.

— După terminarea suturii, se umple proteza cu sînge, asigurîndu-i astfel o precoagulare foarte bună.

— Se aspiră cu aspiratorul drept din lumen eventualele cheaguri restante pe proteză.

— Se clampează femurala comună sus şi jos. Se injectează soluţie de heparină sus, deasupra clampei, iar jos pe cateter se pensează cu 60—70 ml soluţie fiziologică heparinată, în zona de artereotomie; se efectuează apoi anastomoza termino-laterală cu fir surjet continuu-prolene 5.0.

— Se efectuează, la terminarea suturii, purjarea aerului din proteză, prin declamparea distală, cu disectorul introdus în arteră. După strîngerea firului, se declampează femurala. Desigur, proteza la acest timp este clampată, în prealabil, sub zona de bifurcaţie.

— Se execută anastomoza pe femurala contralaterală, de aceeaşi manieră, şi apoi se declampează.

— Se înlocuiesc pierderile sanguine şi se încearcă menţinerea unei tensiuni bune, cu un hematocrit uşor scăzut şi o tamponare corectă cu alcaline la declampare.

— Se reface peritoneul parietal.

— Se separă duodenul de proteză prin ţesuturi de separare, ceea ce va defavoriza infecţia.

— Se refac planurile anatomice.

— Bolnavul este transportat la terapie intensivă, unde (sub controlul monitorizării tuturor parametrilor) evoluţia postoperatorie va fi controlată. Pot să apară unele complicaţii (hemoragii, tromboză precoce, embolii în periferie, fals anevrism, infecţie, anevrism anastomotic tardiv), pe care chirurgul trebuie să ştie să le corecteze, în mod corespunzător şi la timp.

Ca urmare a folosirii acestui procedeu operator, numeroşi bolnavi se bucură de o rezolvare favorabilă.

55.4.2. PROFUNDOPLASTIA

Această operaţie se referă la folosirea arterei femurale profunde pentru restabilirea de flux într-un segment ischemic, cum ar fi în obstrucţia totală a arterei femurale, comune şi superficiale (vezi şi pag. 303).

Este o operaţie, care face parte din cele cu caracter de salvare a unor membre in extremis. Artera femurală profundă dublează femurala superficială, prin cele 3 artere perforante, care dau ramuri ascendente, respectiv descendente. Prima perforantă, prin ascendenta ei, se anastomozează cu circumflexele laterale şi cu descendenta din arterele fesiere, ramuri ale hipogastricei. Ultima perforantă se anastomozează, prin descendenta ei, cu ascendenta din poplitee şi reţeaua periarticulară a genunchiului.

Femurala profundă are unele calităţi, care o fac propice pentru asemenea operaţie: nu suferă alterare în procesul aterosclerotic, decît foarte rar şi atunci la nivelul ostiului; rămîne totdeauna ca o supapă, privind derivarea sîngelui, la nivelul ramurilor perforante; debitul arterei femurale profunde, în unele situaţii, poate egaliza debitul arterei iliace externe. Debitul poate fi variabil între 300 ml/min, pînă la 500 ml/min, sub influenţa drogurilor vasodilatatoare.

Pentru aceste motive, azi, înainte de a ajunge la amputaţii, pentru ocluziile de magistrală, se încearcă profundoplastia. Ea constă în descoperirea, prepararea şi anastomozarea acestei artere, fie termino-terminal, fie termino-lateral, cu o sursă proximală (proteză sau mai bine venă safenă), interpusă între aortă, iliacă şi femurala profundă. Poate intra în discuţie şi o sursă de tip extraanatomic contralaterală. Practica noastră, precum şi rezultatele din literatură atestă valabilitatea acestei metode.

Tehnica operatorie. Se efectuează o incizie verticală pe coapsă, dispusă ca

pentru descoperirea arterei femurale comune și superficiale. Ea se extinde în sus, trecînd peste arcada crurală, cu secționarea ei, pentru a crea o eliberare suficientă. Dacă sursa este iliacă, se efectuează un abord extraperitoneal al acestei artere. Odată femurala evidențiată, se disecă cu grijă, pînă la apariția trunchiului femuralei profunde, pe fața postero-internă. Această arteră este foarte gracilă, cu pereți subțiri, la manevrare brutală dezinserîndu-se cu ușurință. Pentru acest motiv, disecarea ei în atmosfera celulogrăsoasă, care o înconjură, trebuie făcută cu grijă. Evidențiindu-se colateralele ei, acestea sînt încărcate pe șnur. După controlul integral al zonei, se fluşează artera distal cu heparină 400 U. în 200 ml ser fiziologic și se clampează. Se efectuează arteriotomia pe peretele anterior al femuralei comune.

Dacă apare o placă de aterom, ea trebuie extrasă cu grijă, fără a face efracții pe intimă. Dacă totuși intima s-a decolat, ea este refixată cu fire de prolene 6.0, astfel ca orificiul să rămînă deschis. Din acest moment, by-pass-ul cu venă safenă, cu cordon ombilical prezervat sau cu proteză de dacron, este posibil să se realizeze. Suturile latero-terminale trebuie să fie făcute conform tehnicilor descrise (vezi subcap. *55.1.3.*). Se controlează fluxul realizat prin metoda aplicată. Postoperator, se înregistrează dispariția fenomenelor clinice, între care, claudicația intermitentă ocupă locul central.

55.4.3. BY-PASS FEMURO-POPLITEAL

Se aplică în ocluziile arterei femurale superficiale, din anul 1949 (K u n l i n). De la acest început, au fost folosite cele mai variate materiale (safenă, cordon ombilical, xenografe bovine sau porcine, conduct pericardic, Gore-Tex, proteze de dacron).

Indicații. Trebuie menționat că nu toți bolnavii, purtători de ocluzii femurale superficiale, trebuie să fie candidați la by-pass. În acest sens, se vor opera bolnavi, care au claudicația intermitentă, de cel puțin 6 luni, cu caracter invalidant, dureri la căldură, la poziția orizontală, în repaus, avînd sau nu leziuni trofice.

Operația se poate efectua sub *anestezie generală*, dar este preferabilă *anestezia peridurală.*

Tehnica operatorie. Abordul arterial femural și a tecii H u n t e r, inclusiv zona de început a arterei poplitee, a fost descrisă la descoperirile arteriale (vezi cap. *52*).

Poziția membrului, pe care se operează, este importantă. Coapsa va fi rotată în afară, genunchiul flexat 30—60°, incizia efectuîndu-se prima dată distal, pentru a aprecia dacă popliteea este sau nu permeabilă. De acest ultim element, depinde succesul și efectuarea operației. La declampare, se controlează atent pulsurile și eventualele zone de sîngerare.

A 2-a anastomoză care se efectuează este cea poplitee. Ea începe cu o arteriotomie, pe o distanță de 2—3 cm, în zonă fără ateromi. Sutura venei safene se efectuează cu fir prolenă 5.0. La terminarea anastomozei, se face purjarea lumenului, testarea asupra permeabilității suturii și, în sfîrșit, fluşare cu ser heparinat și clamparea venei cu buldog. Se efectuează o arteriotomie de aprox. 2 cm de femurala comună. Se inspectează orificiul femural profund, care este bine să fie menținut permeabil. Dacă este necesar, se fac în acest sens, trombendarterectomii. Se efectuează anastomoză între vena safenă și artera femurală comună, după tehnica cunoscută. Se trece vena prin tunelul, care va uni incizia distală cu cea proximală.

Plăgile nu se închid, pînă ce chirurgul nu se convinge că există un flux

corespunzător, eventual, verificat arteriografic. Se închid, apoi, planurile anatomice.

Pentru orice complicații (hematoame, tromboze ale grefonului), reintervenția este salvatoare.

55.4.4. BY-PASS-URI LA ARTERELE GAMBEI (TIBIALĂ POSTERIOARĂ, PERONIERĂ ȘI TIBIALĂ ANTERIOARĂ)

Cînd artera poplitee, pînă la trifurcarea ei, nu este utilizabilă, singura șansă de a încerca salvarea unui membru ischemic îl reprezintă un by-pass cu arterele infrapoplitee.

Indicația de aplicare o reprezintă bolnavii cu iminență de amputație, suferințe de decubit, cu leziuni trofice, ulcerații, uni- sau pluridigitale, sau picior unic prețios, la care s-a evidențiat o permeabilitate bună a arterei tibiale posterioare. Desigur, în acest grup, nu sînt incluși bolnavii, a căror evoluție este mai mare de 1 an, la care tulburările trofice au afectat substanțial masele musculare (contracturi) sau au generat redori articulare. În aceste cazuri, tratamentul medical medicamentos este singurul de ales, pînă la efectuarea amputației.

Înainte de a lua decizia efectuării unei astfel de intervenții, este necesară prezența unor vase tibiale sau peroniere permeabile. Ele vor fi explorate prin arteriografie femurală repetată, cu și fără vasodilatatoare (papaverină). Cînd trunchiul arterial tibial anterior, posterior sau peronier este permeabil pînă jos, evidențiindu-se și arcadele distale ale piciorului, operația poate fi efectuată.

Tehnica operatorie. Pentru descoperirea arterelor, vezi cap. *52*. Odată arterele descoperite, se pregătesc pe o distanță de 4—5 cm, se încarcă pe lațuri, se fluşează cu heparină, se clampează. Se efectuează arteriotomia longitudinală, pe 1—2 cm, și se realizează sutura cu prolenă 5.0., folosind testerul pentru verificarea permeabilității gurii de anastomoză. Se efectuează, prima dată, anastomoza proximală și apoi cea distală. Anastomoza proximală se face, de preferință, pe un trunchi mare (femurala comună), în zone complet lipsite de aterom. Se efectuează arteriografie de control pe masă, pentru verificarea permeabilității grefonului și a zonelor de anastomoză. Anticoagulantele se pot folosi, dar la o anastomoză incorectă ele tot nu ajută, în acest caz tromboza producîndu-se precoce. Se mai pot administra: dextran-40, în prima zi, dipiridamol (Persantin) și acid acetilsalicilic (Aspirină). Antibioticele vor fi utilizate după necesitate, în funcție de prezența ori absența unei infecții generale declarate sau pe membrul operat. Controlul asupra permeabilității grefonului se face timp de 6 luni și orice descreștere a fluxului va fi evaluată, aceasta avînd la bază o stenoză, a cărei evoluție trebuie oprită, pentru a înlătura trombozarea grefei și compromiterea în subsidiar a membrului respectiv.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul clinic Fundeni, condusă de prof. dr. doc. P o p D. P o p a I., în intervalul 1976—1981, s-au efectuat 560 by-pass-uri, cu vene safene sau cu proteze artificiale, ca forme de chirurgie directă, și anume: 79 aorto-bifemurale, 19 aorto-monofemurale, 10 aorto-femuropoplitee, 144 iliofemurale, 101 ilio-femuropoplitee, 163 femuropoplitee, 29 subclavio-axilare, 15 carotidiene (trombendarterectomie + petic).

55.5. BY-PASS-URI EXTRAANATOMICE

În principiu, este vorba de realizarea aportului de sînge într-un segment, pe căi care nu respectă traiectul obișnuit al arborelui arterial. Acest mod de by-pass are în el un element eroic și își găsește adesea indicația, în cazuri li-

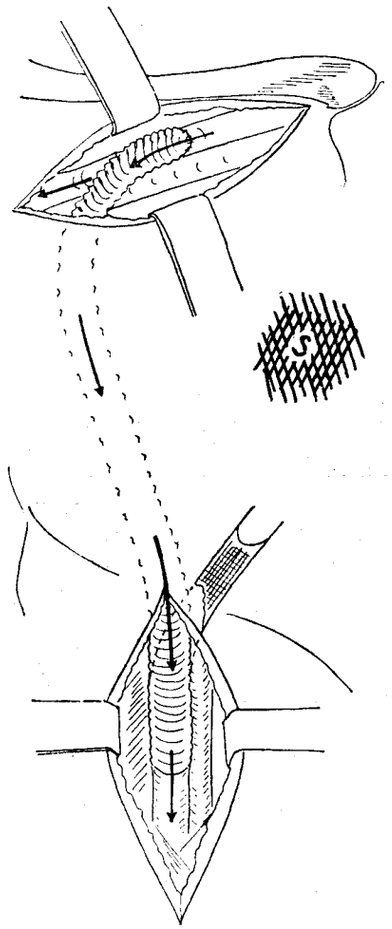


Fig. 55.6. Ocolirea unui proces supurativ (S). Modul de implantare a protezei de dacron în by-pass-ul extraanatomic.

mită, pentru salvarea unei extremități.

Freeman, în anul 1952, realizează primul by-pass femuro-femural contralateral. În anul 1961, Blaisdell și Louw comunică un by-pass axilo-femural, pentru perfuzarea unui membru inferior ischemic. În acest fel, se naște ideea posibilității efectuării unor surse noi de perfuzii, alta decît aorta.

Indicații. Există 2 indicații majore:

— Risc foarte mare al abordului aorto-iliac, constînd în abdomen anterior operat, sindroame aderențiale, după iradiere, aortă calcară, insuficiență cardio-respiratorie, insuficiență renală, vîrstă avansată, în care caz, aplicarea unui by-pass axilo-femural este perfect plauzibil și realizabilă. Lucrurile pot fi simple, începînd cu anestezia, pînă la urmărirea post-operatorie.

— Prezența unor factori de risc, pentru aplicarea unei grefe, ca supurații ale zonei de implantare (ganglioni, anexite, prostatite, pelviperitonite, suferințe supurative vezicouretrale, osoase, tuberculoză etc.), care prin manipularea grefei pot da anevrisme anastomotice sau stări septice, care compromit evoluția ei (fig. *55.6.*).

Condiții. By-pass-urile axilo-femurale sau femuro-femurale se vor efectua numai după ce — în prealabil — s-au constolat „sursele", care trebuie să aibă un flux perfect, precum și zonele de

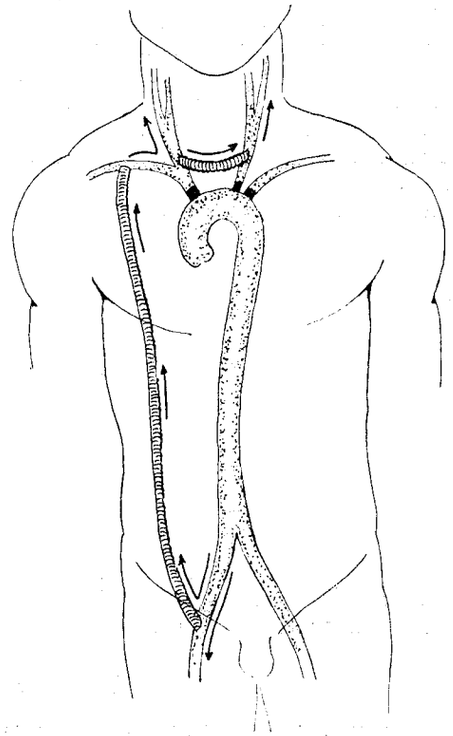


Fig. 55.7. By-pass extraanatomic femuro-axilar și carotidocarotidian.

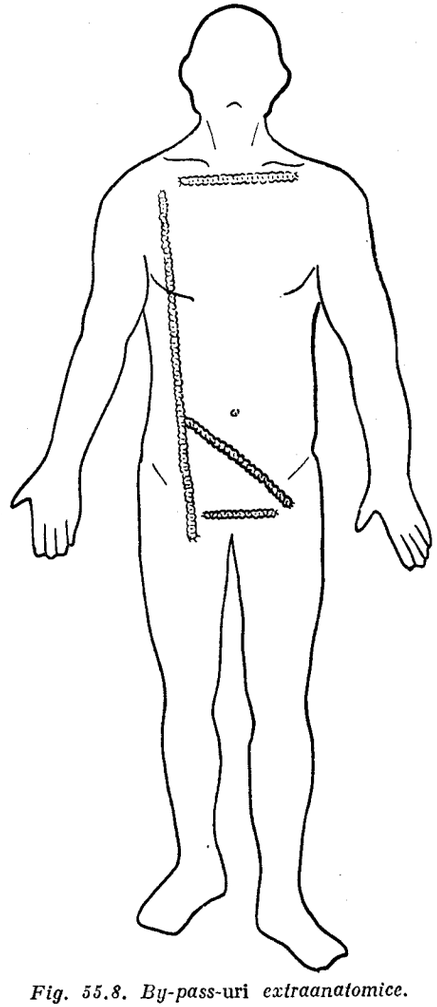


Fig. 55.8. By-pass-uri extraanatomice.

vărsare. Adesea, femuralele superficiale nu sînt de calitate, fiind stenozate sau obliterate. În aceste situații, se tentează efectuarea unor anastomoze la femuralele profunde, numite profundoplastii. Arterele femurale profunde sînt rar interesate în procesul obstructiv, și atunci doar cîțiva mm în ostium. Aceste operații sînt capabile să mențină vascularizarea unui membru în condiții foarte bune.

Tipuri de by-pass (fig. *55.7*, *55.8.*). În acest sens, se pot imagina orice tip de montaje, cu condiția să fie eficiente. Cel mai des folosite, sînt următoarele:

— by-pass axilo-femural;

— by-pass axilo-axilar;

— by-pass iliofemural (sau popliteu), prin gaura obturatorie;

— by-pass femuro-femural (contralateral) suprapubian sau în Retzius.

Dintre formele mai rar folosite, citãm:

— by-pass axilo-bifemural (în *Y* răsturnat);

— by-pass axilo-popliteal;

— by-pass tibial posterior-arteră pedioasă;

— by-pass arteră iliacă-arteră femurală profundă;

— by-pass axilo-axilar, cu bifurcație în artera carotidă;

— by-pass femuro-axilar drept+carotido-carotidian contralateral, pentru obstrucția la origine a tuturor ramurilor arcului aortic.

Sigur că realizarea acestor montaje necesită, în primul rînd, o bună documentație asupra vaselor, pe care se va lucra, ca și o experiență bună a chirurgului.

Nu se va uita, însă: cu cît lungimea by-pass-ului este mai mare și cu cît ramificarea lui este mai numeroasă sau în unghiuri mai apropiate de 90°, cu atît mai repede se va tromboza. De asemenea, traversarea zonelor normale de flexie reprezintă un risc de clampare a protezei și, deci, de tromboză a ei, necesitînd folosirea protezelor ranforsate extern, prin spirală.

Un alt element de care se va ține seamă în aplicarea acestor by-pass-uri este „steal-syndrome" sau sindromul de „furt". Furtul hemodinamic în condițiile unui by-pass extraanatomic este prezent ori de cîte ori *in flow*-ul în arteră nu este normal, fiind restrîns sub nivelul critic (60% din fluxul bazal și 40% din fluxul maximal).

Este curios că acest fenomen nu este influențat de *out flow* din artera donatoare.

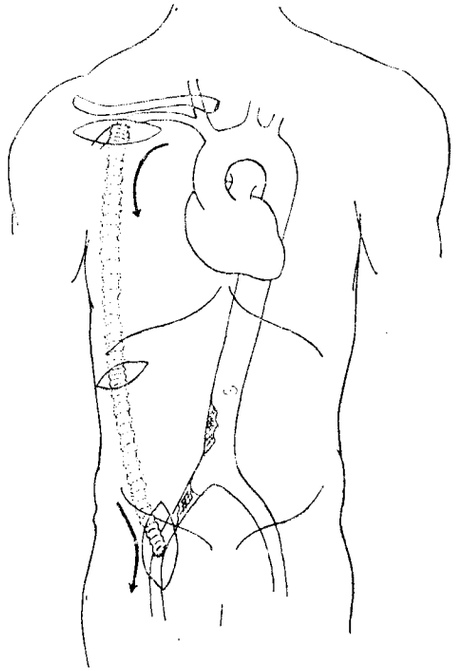


Fig. 55.9. By-pass extraanatomic axilo-femural drept.

55.5.1. BY-PASS AXILO-FEMURAL

Este o operație mai puțin angajantă decît by-pass-ul aorto-femural. Cu toate acestea, este necesară luarea unor măsuri preoperatorii, protecția cardiorespiratorie, antibiotică, anestezică (după necesitate, generală sau locală completată).

Se explorează, prima dată, artera femurală incriminată (sau artera femurală profundă) și dacă ea pulsează sau are lumen, operația se poate efectua. În caz contrar, se abandonează.

Tehnica operatorie. Se efectuează o incizie, ca pentru descoperirea arterei axilare (vezi cap. *52.*). Se descoperă artera (secțiunea pielii, a fasciei pectorale, a mușchiului mare pectoral, a fasciei coracoaxilare, transsecțiunea pectoralului mic; se evidențiază artera, dintre vena axilară și ramurile plexului brahial). Se încarcă artera pe șnururi, se efectuează clampajul proximal și distal și se face o arteriotomie de aprox. 2 cm. Se anastomozează o proteză de dacron de 10 mm sau venă safenă, după tehnica cunoscută. Se realizează apoi un tunel pe sub pectoral, pînă în axilă, de unde coboară pe linia axilară anterioară spre creasta iliacă și, apoi, paralel cu arcada crurală, pînă în triunghiul S c a r p a.

Se efectuează o incizie de 2 cm pe artera femurală comună sau în frontul arterei femurale profunde, efectuîndu-se anastomoza după tehnica cunoscută. În cazul în care și femurala contralaterală este interesată obstructiv, se trece o proteză de dacron în derivație din trunchiul axilo-femural suprapubian subcutanat, pînă în femurala de partea opusă. După efectuarea anastomozei, sistemul funcționează foarte bine, asigurînd, în acest mod, un *run off* foarte bun.

55.5.2. BY-PASS AXILO-AXILAR

Este o formă de revascularizare a unui segment superior, în caz de ocluzie a subclaviculare, obișnuit însoțită de sindrom de „furt" arterial prin vertebrală.

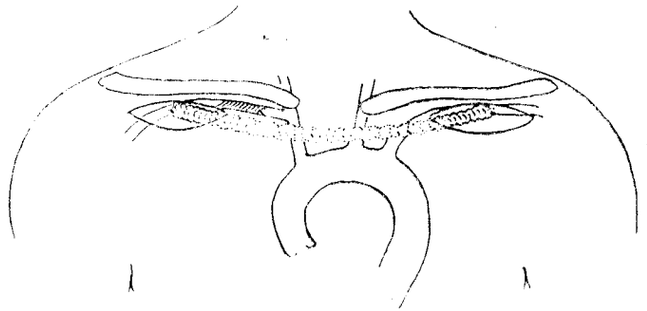


Fig. 55.10. By-pass extraanatomic axilo-axilar cu proteză de dacron.

Tehnica operatorie. Se descoperă ambele artere, după tehnica cunoscută și descrisă. Se realizează un tunel prestern-al, care se termină progresiv printre fibrele pectoralului mare, secționate pentru a desființa un eventual prag, care poate cuda proteza. Se prepară arterele și se clampează proximal și distal, sub protecție de heparină. Se efectuează pe fiecare cîte o arteriotomie de aprox. 2 mm și se sutureză proteza 10 mm. După purjare, se declampează arterele și fluxul se poate detecta palpatoric. Fenomenele neurologice dispar imediat postoperator. Plexul brahial nu trebuie mutilat cu depărtătoarele.

55.5.3. BY-PASS AXILO-POPLITEAL

Acest procedeu este reprezentat de revascularizarea gambei, prin by-pass între artera axilară și artera poplitee permeabilă.

Indicații. Se aplică în cazurile, în care orice alt tip de by-pass a eșuat sau nu a fost practicabil.

S. K. G u p t a și colab. comunică, în ultimii 3 ani, efectuarea a 29 de cazuri, în care a practicat acest tip de by-pass, și pe baza experienței proprii stabilește următoarele indicații:

— eșec al unui by-pass aorto-femural, cu suficientă fibroză vasculară la nivel de *run on* și *run off*, cu reutilizare imposibilă;

— eșec al unui by-pass axilo-femural;

— boală arteriosclerotică severă, care afectează arterele femurale superficială profundă și care exclude aceste vase din procedura operatorie;

— sepsis la nivelul regiunii inghinale de la o proteză vasculară anterioară, suprainfectată.

Funcționalitatea acestor by-pass-uri s-a păstrat: 75% timp de 1 an; 52%, la 2 ani; 26%, la 3 ani.

Autorul conchide că acest procedeu este foarte bun, prin rezultatele în timp, recomandîndu-l în cazurile în care reconstrucțiile standard nu sînt posibile. Protezele folosite au fost exclusiv P.T.F.E.

55.5.4. BY-PASS FEMURO-FEMURAL CONTRALATERAL

Acest tip de by-pass este mai simplu de realizat. După descoperirea ambelor artere femurale, se face un tunel în formă de potcoavă, un braț pornind din infundibilul crural V e i g a n ascendent peste arcada crurală suprapubian și coborînd în partea opusă, în aceeași zonă. Arteriotomia se face pe fața antero-internă a femuralei comune, asigurînd un unghi de deschidere, suficient de bun pentru proteză, spre a nu o închide. După efectuarea suturilor, turgiditatea ei confirmă fluxul bun spre artera femurală opusă.

55.5.5. BY-PASS ILIO-EXTERN-FEMURAL CONTRALATERAL

Acest tip de by-pass realizează un dispozitiv în *S* italic. Se scoate proteza din retroperitoneu, prin peretele anterior, prin orificiul extern al canalului inghinal, perforînd apoi oblicul mare. Se trece peste pube și se coboară în infundabilul crural V e i g a n, pentru efectuarea anatomozei cu femurala. Pare cea mai eficientă metodă, preluînd sîngele din iliacă, în flux direct și cu debit corespunzător și apoi anterograd în femurală. Tot din sursă iliacă, se poate coborî cu proteza prin canalul obturator, pentru femurala superficială ori profundă sau mai frecvent pentru artera poplitee. Această cale poate fi utilizată la reintervenții, pentru a evita unele zone septice, anterior lucrate.

55.5.6. BY-PASS TRANSOBTURATOR

Așa cum am arătat înainte, metoda caută să aducă o rezolvare fericită, ori de cîte ori calea anatomică nu este utilizabilă.

Indicații (după A. Bane):

— infecții primare ale coapsei, cu localizare în triunghiul Scarpa superficial;

— infecții ale coapsei, ca urmare a plasării unei proteze;

— anevrisme anastomotice proximale, pe by-pass-uri femuro-poplitee;

— lipsă de substanță, ca urmare a unor traumatisme, cu cointeresarea pachetului vasculonervos;

— necroze ale coapsei, ca urmare a radioterapiei sau a disecțiilor delabrante pentru tumori, urmate de infecții;

— necesitatea revascularizării membrului inferior, în prezența unei limfangite și limfadenite supurative ale membrului respectiv;

— boala Nicolas-Favre;

— anevrisme micotice, septice, false anevrisme iatrogene;

— după extirparea unor tumori, care necesită sacrificarea pediculului vascular femural.

Tehnica operatorie. Proximal, se face laparotomie paramediană stîngă sau dreaptă. Se descoperă artera iliacă comună sau externă stîngă sau dreaptă. Traiectul protezei trebuie calculat în așa fel, încît să nu ajungă sub nici un motiv, în zona contaminată. În acest sens, traiectul va urma artera și nervul obturator. La nivelul orificiului obturator, traiectul se lărgește; se franșizează obturatorul intern și extern, precum și membrana obturatorie.

Distal, printr-o incizie dispusă lîngă mușchiul drept sau intern, se abordează spațiul posterior de adductorul mijlociu și mare și se efectuează joncțiunea cu canalul obturator. Tunelul se coboară pînă la nivelul canalului Hunter, unde se abordează femurala superficială, pentru anastomoză.

După descoperirea iliacei primitive ori a celei externe, după disecare, preparare, clampare, arteriotomie, se face anastomoza proximală. Se trece grefa venoasă sau, de preferință, proteza Gore-Tex prin canal, prin tunel, pînă la zona distală, unde se efectuează, după preparativele cunoscute, anastomoza distală. Nu este indicată nici o comunicare a zonei proaspete, cu cea infectată, putînd compromite și cea de-a doua operație. Măsuri riguroase de asepsie și antiasepsie, de la schimbarea cîmpurilor folosite, a izolării cu steary-drapuri, a schimbării instrumentelor utilizate în zona septică, inclusiv a mănușilor, vor constitui cheia succesului, în această operație. Antibioticoterapia „țintită" va acoperi procedura terapeutică.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni, by-pass-urile extraanatomice au fost aplicate în 32 cazuri, și anume: 12 axilo-axilare, 11 axilo-femurale, 1 ilio-femural, 3 femuro-femurale contralaterale, 5 axilo-carotidiene.

În 80% din cazuri, rezultatele au fost bune.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Belcastro S., Azzena G., Pampolini M., Tabone E. — Angioplastia of the Profunda Femuris in revascularisation of the lower extremity, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, III—IV, 265—272.

Courbier R. — Intraoperative use of Heparine, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, *16*, 4, 346—349.

Downs A. R., Dunn D. A., Lye C. R.— End-to-end versus end-to-side proximal Anastomosis in aortofemoral reconstruction for occlusive disease, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 494.

Edwards W. S., Kukan J.O. — Treatment of superficial graft infection without graft removal, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 466.

Golstein M. — Early and late results of aortic and iliac reconstructive operation, *J. cardiovasc. Surg.*, 1972, *13*, 5, 454—458.

Gupta S. K., Veith F. J., Fell S. C. — Axillo-popliteal bypass: indication and three years results, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 446.

Katzen E. T., Van Breda A., Matthies R. J. — Treatment of arterial and graft occlusions with low dose Streptokinase, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 464.

Konno S., Iwai T., Hatano R., Suzuki T. — High abdominal aortic occlusion (HAO). Special reference to angiographic surgical considerations, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 494.

Martin E. T., Bustamante J. T. — Femuro-tibial and femuro-peroneal bypass in the treatment of the ischemic lower limbs, *J. cardiovasc. Surg.*, 1974, *13*, 3, 360—365.

Michal V., Kraman R., Paspichal J. — External iliac „Steal Syndrome", *J. cardiovasc. Surg.*, 1978, *19*, 4, 355—358.

Neugebauer J., Heyn G. — Survival rates after reconstructions in the aortic iliac region, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 495.

Pop D. Popa I. și colab. — Considerațiuni asupra autografărilor arteriale cu vene pe marginea unei reimplantări de antrebrat drept operat și vindecat, *Rev. med. Tîrgu Mureș*, 1963, 1, 26—28.

Raithel D. — Four ears expyerience with the PTFE graft, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 460.

Seen A., Althans U., Fabian A. — Surgery for occlusive diseases of the terminal aorta and iliac arteries, *J. cardiovasc. Surg.*, 1972, *13*, 5, 459—464.

Smellie G. D. — Does porosity matter? *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 515.

Shin C. S. — The effect of different factors on the hemodynamic of extraanatomic bypass, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 448.

Siegler L. și colab. — Revascularisation of the profund femoris artery through the obturation Foramen, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 1, 105—107.

56.

OPERAȚII COMBINATE ÎN ISCHEMIILE GRAVE ALE MEMBRELOR INFERIOARE

(Chirurgia de salvare a membrelor inferioare grav ischemice)

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Numărul mare al suferinzilor de arteriopatii a făcut și face ca, în centrul preocupărilor unui număr tot mai mare de chirurgi vasculari, să stea conservarea funcției circulatorii în membre, chiar grav alterate.

În acest sens, după cum am văzut în capitolele anterioare, s-au dezvoltat centre dotate cu bază materială, aparatură și cadre specializate. Nu în aceeași măsură, eforturile specialiștilor sînt susținute de medicina practică din teren, care aplică încă metode terapeutice depășite, la care se adaugă și gradul de neînțelegere a problemei de către bolnavii purtători ai unor asemenea afecțiuni.

În special, ultimii doi factori determină încă prezentarea în clinică a unui număr mare de bolnavi cu leziuni avansate, caracterizate ca ischemii grave.

În terminologia noastră, sub numele de *ischemie gravă*, înțelegem un complex de manifestări, care înregistrează lipsa de irigare arterială a unui segment de membru (uneori, se asociază și tulburări în circulația venoasă și limfatică, cu sau fără suprainfecție manifestă). Ea survine, de obicei, pe un teren arterial anterior afectat, pe care se grefează un puseu acut cu caracter evolutiv.

Clinic, este prezentă simptomatologia obișnuită (dureri la repaus, lipsă de puls etc.), precum și alte manifestări diagnosticabile la simpla inspecție (tulburări trofice, necroză limitată, paloare; la palpare, membrul este rece, cu musculatura împăstată și cu tulburări distale sensitivo-motorii).

La baza acestor manifestări, stau de obicei *obstrucții ale axului iliofemural*, cu diferite variante asociate (stenoze + obstrucții sau numai obstrucții etajate). Obstrucțiile pot fi detectate ultrasonografic sau prin arteriografie. Obstrucțiile pot fi totale (puls femural absent) sau parțiale (puls femural prezent, dar de amplitudine mai redusă, sesizîndu-se și suflul de asociere).

Desigur, indicația unui procedeu terapeutic, oricare ar fi el, nu este admisă fără o *arteriografie* prealabilă, ori o explorare pe masa de operație, pentru a localiza cu exactitate leziunea, tipul *run on* sau *run off* și zona în suferință. În funcție de situația locală, se decide tipul de revascularizare, materialul și nivelul de implantare proximală, dar mai ales distală. De asemenea, se decide dacă by-pass-ul va fi unic sau secvențial. Totodată, se decide metoda de rezolvare, apelînd chiar la safena *in situ*, în ultimă instanță. Ideea aplicării unei asemenea tehnici aparține lui Hall și Rob (1960), dar a fost aplicată numai recent.

În absența unor vene safene adecvate pentru by-pass femuro-popliteu/tibial, au fost reutilizate grefe complexe, construite din P.T.F.E. (Gore-Tex) și scurte segmente de țesut autogen (grefe compuse).

R. T. Gregory și colab. comunică (1981), pe 200 de cazuri, urmărite postoperator la 1—2 ani, rezultate favorabile, comparabile cu cele mai bune rezultate obținute prin utilizarea numai a venei safene.

Indicații. Pentru localizări obstructive aorto-iliace sînt, în general, de preferat, în unele cazuri, metodele clasice de revascularizări directe. Ne referim, în acest sens, la by-pass aorto-bifemural sau aorto-unifemural (vezi cap. *55*).

În leziuni de întindere mică și unilaterală, trombendarterectomia poate fi eficientă, cu condiția unei aorte bune. La trombendarterectomia unor asemenea zone, se poate eventual asocia și un by-pass femuro-femural, prin zona Retzius, pentru a asigura permeabilitatea tardivă, deși unii vorbesc de fenomenul de competitivitate. Este mai bine, în opinia noastră, să se aleagă un procedeu sau altul, corect efectuat și nu asociate.

Trombendarterectomia pare că nu dă rezultatele scontate, în această zonă, chiar în prezența unei aorte de bună calitate, dacă leziunea este extinsă și bilaterală. În cazul unor segmente aorto-iliace compromise total fără posibilitatea de a le folosi, la bolnavii avansați în vîrstă, se preferă aplicarea unor by-pass-uri extraanatomice cu Gore-Tex.

Variantele de by-pass extraanatomic vor fi alese, în funcție de localizarea leziunilor, menționînd faptul că sînt 3 condiții esențiale:

— intrarea (*run in*) să fie foarte bună, în zona de implantare a protezei proximal, la nivel aortic iliac;

— zona de vărsare (*run off*) să fie permeabilă bine (pentru detalii vezi subcap. *55.5.*);

— leziunea să fie cît mai puțin extinsă.

Tehnica operatorie. Se va practica, cu predilecție by-pass cu venă safenă internă, cordon ombilical conservat sau Gore-Tex.

Din ce în ce mai mult, se folosește, astăzi, by-pass cu venă safenă, *in situ*, după desființarea valvelor intraluminale cu instrumentar special (De Weese, Skagseth, Gruss, Pop D. Popa I.).

Este o metodă eficientă și rapidă, nefiind angajantă pentru bolnav, operația decurgînd doar subcutanat.

Hall recomandă exteriorizarea venei safene, ranversarea ei și îndepărtarea valvelor.

R. P. Leather (1981) comunică rezultate bune pe 329 de cazuri, din care venele au rămas permeabile astfel: la 30 de zile — 94%; la 1 an — 85%; la 2 ani — 80%; la 3 ani — 75%. Autorul trage concluzia că, în aceste intervenții, diametrul distal al venei, precum și localizarea distală a anastomozei nu au avut nici o influență; folosirea grefelor venoase „inversate" nu a dat rezultate mai bune. Operația se face sub microscop sau cu lupe măritoare.

Anastomoza proximală se face în zonă sănătoasă, departe de aterom, care ar putea, în perspectivă, să se extindă şi să oblitereze lumenul.

Distal, vena se implantează în poplitee, dar în prezenţa unei zone perfect permeabile sau în una din arterele gambei, în următoarea ordine: tibiala posterioară, tibiala anterioară şi peronieră. În aceste situaţii, se poate adopta şi tactica by-pass-urilor secvenţiale. Cînd vena safenă nu este utilizabilă, se efectuează by-pass cu Gore-Tex (P.T.F.E.).

Indicaţii de metodă după caracterul leziunii:

— *Obstrucţie iliacă cu permeabilitate distală foarte bună.* Aceasta se poate constata şi la *tineri* (by-pass aorto-femural, profundoplastie sau endarterectomie) şi la *vîrstnici* (by-pass extraanatomic femuro-femural sau pontaj axilo-femural).

— *Obstrucţie iliacă totală cu permeabilitate distală nesatisfăcătoare.* Se aplică by-pass secvenţial, şi anume: sus, se practică by-pass aorto-profundo-femural + simpatectomie; jos, se practică by-pass cu proteză la trunchiul tibioperonier în 1 sau 2 timpi de la by-pass-ul efectuat la femurala profundă.

— *Obstrucţie de femurală comună şi superficială cu iliacă permeabilă şi femurală profundă permeabilă.* În acest caz, se poate realiza: by-pass din artera iliacă-profundo-femural (IPF); by-pass din IPF la tibiala posterioară sau peronieră; by-pass din IPF cu safenă *in situ* la artera poplitee; by-pass secvenţial mixt cu proteză Gore-Tex-IPF la artera poplitee şi din poplitee la artera tibială posterioară.

În caz de insucces, desigur, se va efectua amputaţia, mergînd pe ideea aplicării ei la locul de elecţie pe gambă, evitînd, pe cît posibil, amputaţiile înalte de coapsă, care duc la complicaţii, mai ales la vîrstnici (vezi cap. 62).

După D. Charlesworth şi R. Knox (1981), mortalitatea prin reconstrucţia arterială extensivă a membrului inferior la vîrstnici cu risc crescut este mai mică decît cea prin amputaţie.

În acest sens, procedurile de mai sus sînt justificat recomandate de a fi folosite în practica curentă.

Brown recomandă, pe baza experienţei sale (1981), folosirea venei safene autologă, de la membrul opus, care se va sutura sub microscop.

*

Consideraţii pe 68 de cazuri de intervenţii arteriale de salvare a extremităţii. Localizarea difuză a bolii arteriale aterosclerotice, în segmentul femuro-popliteu-tibial, duce rapid la ischemia severă a membrului inferior, cu potenţial mare de pierdere a extremităţii afectate.

În Clinica de chirurgie cardio-vasculară din Spitalul Fundeni, s-au efectuat, în intervalul 1976—1980, un număr de 68 de intervenţii de restabilire de flux, cu intenţia salvării extremităţii afectate. Toţi bolnavii se aflau în stadiile III (48%) şi IV (52%) de ischemie, cu leziuni trofice distale variabile. În 78% din cazuri, patul receptor a fost apreciat ca redus: întinderea mare a obstrucţiei, cuprinderea arterei poplitee şi cel puţin a uneia din ramurile terminale. Avînd în vedere suferinţa severă şi iminenţa pierderii extremităţii, s-a recurs la unul din următoarele tipuri de intervenţie:

— 18 profundoplastii (10 trombendarterectomii ilio-femurale, cu angioplastie de lărgire, şi 8 by-pass-uri ilio-femurale profunde, cu grefare venoasă);

— 15 by-pass-uri femuro-poplitee distale;

— 10 by-pass-uri secvenţionalizate femuro-poplitee şi tibiale posterioare;

— 14 by-pass-uri femuro-poplitee şi tibiale posterioare;

— 3 by-pass-uri poplitee-peroniere;

— 5 trombendarterectomii popliteo-tibiale, cu angioplastie de lărgire;

— 3 reversii arterio-venoase.

S-au înregistrat 30% succese postoperatorii imediate.

Restabilirea de flux, utilizînd artera tibială posterioară, a fost posibilă, în unele cazuri (7 cazuri), folosind vena safenă internă *in situ*. Pentru distrugerea aparatului valvular venos *in situ*, a fost folosită tehnica şi sonda valvulotom Pop D. Popa I.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Brown O. W., Dosick S. M., Whalen R. C., Blakemore W. S. — Distal by-pass graft for limb salvage, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 462.

Brown O. W., Dosick S. M., Whalen R. C., Blakemore W. S. — Distale by-pass graft for limb salvage, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 462.

Charlesworth D., Knox R. — The results of extensive vascular reconstruction in elderly high risk patients with pregangrene, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 447.

Christenson J. T., Broome A., Eklof B., Norgren L. — Revascularisation of popliteal and below knee arteries with expanded PTFE-graft: Long term results of 196 reconstructions, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 461.

Edwards W. S. — Multiple sequential femoral-tibial by-pass grafting for severe leg ischemica, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 464.

Kubo Y., Sasajima T., Atsuta T., Ikeda H., Nishioka Y., Izumi J., Inaba M. — Early clinical results of the modified human umbilical vein homograft (Dardik biograft), *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 460.

Leathe R. P., Shah D. M., Kamody A. M. — Distal arterial by-pass for limb salvage: Results of the valve incision method of using saphenous vein *in situ*, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 463.

Tyson R. R., Grosh J. D. — Vascular reconstruction in the lower extremity for graft failure, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 465.

57.

MICROCHIRURGIA

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Astăzi, o serie de suferinţe ischemice pot fi rezolvate în urma progreselor făcute în domeniul microchirurgiei. În acest context, sînt raportate mii de reimplantări de degete, amputate accidental, transplantări de degete, de la membrele inferioare la cele superioare (policizare), care fac din numeroasele infirmităţi grave, unele uşor de suportat. Tot aici, este locul să amintim succesele anastomozelor vaselor cerebrale, care se obstruează în procesul arteriosclerotic (anastomoze temporo-superficiale cerebrale).

Toate acestea aparţin unui nou domeniu, acela al microchirurgiei, cu aplicare nu numai în chirurgia arterială, dar şi în cea limfatică sau reparatorie.

Această nouă preocupare va deveni, în perspectivă, o subspecialitate a spectrului larg de specialităţi medicale, cuprinzînd toate acele proceduri, necesitînd folosirea unui instrumentar manual, aparatură optică de magnificare, fire, soluţii, ciment biologic etc., necesare la proceduri tehnice, care se aplică pe unele vase (arteriole, venule, limfatice), cu diametrul sub 3 mm.

Microchirurgia angajează deopotrivă chirurgul (din punct de vedere al sistemului nervos), cerîndu-i calm, răbdare, o minte sistematizată şi clară, pe lîngă o tehnică manuală sigură, însoţită de o vedere ireproşabilă. Sînt calităţi obligatorii, pentru reuşitele din acest domeniu, care trebuie să fie dublate de tenacitate, pentru ca insuccesele să nu demobilizeze pe cei ce practică microchirurgia. Ea trebuie făcută în fiecare zi, pentru a o stăpîni bine. Pentru început, chirurgia experimentală are un rol deosebit, lucrîndu-se pentru antrenament, pe aorte de cobai sau de şobolani de laborator, care au dimensiuni adecvate vaselor de 3 mm.

Vorbind de o vedere perfectă, ne-am referit la finalul actului de vedere, care poate fi realizat prin eforturi minime (ochelari) sau maxime (microscop chirurgical). Între aceste 2 extreme, pot fi prezentate numeroase posibilităţi, care se utilizează în mod curent.

În practica noastră, folosim dispozitivul scialitic panoptic cu sursă luminoasă Pop D. Popa I., cu aportul căruia se pot realiza cele mai delicate suturi. Pentru chirurgia cardio-vasculară, microscopul chirurgical nu se foloseşte, necesitînd o grijă deosebită la manipulare, la menţinerea sterilităţii, la impunerea unei poziţii speciale pentru chirurg. Folosirea lupelor măritoare sau a ochelarilor, în specialitatea noastră, este mult mai avantajoasă.

Mă refeream înainte la necesitatea unor instrumente foarte fine, care apar în cataloagele diverselor firme (foarfeci, portace, pense cu dinţi sau lise, curbe, drepte, în unghi, bisturie cu lamă curbă sau dreaptă, cîrlige, seringi, agrafe, fire atraumatice de la 6.0—10.0, parafină etc.). Nu vor fi omise tijele exploratoare de diferite dimensiuni (1 mm; 1,5 mm; 2 mm; 2,5 mm; 3 mm), care cresc progresiv. Ele trebuie să fie elastice, remanente cu formele imprimate de chirurg. Disectoarele trebuie să fie fine, uşor manevrabile, pentru a permite izolarea şi prepararea unor vase de dimensiuni mici. Nu mai insistăm asupra depărtătoarelor, dispozitivelor de spălare, electrocoagulator etc., care intră în dotarea oricărei truse sau săli de operaţie.

În ceea ce priveşte *modalitatea de realizare a actului microchirurgical*, el comportă unele reguli, diferite de chirurgia generală. Astfel, după descoperirea elementului de corectat, prepararea vasului de 1 sau 2 mm este deosebit de dificilă, aceasta putîndu-se efectua numai în condiţiile folosirii dispozitivelor de mărire.

Succesiunea manoperelor este următoarea:

— Arteriola este eliberată de ţesuturile din jur aprox. 1,5 cm, pentru a avea capetele libere.

— Se spală zona cu ser heparinat şi se aspiră (nu se folosesc comprese; nu se permite existenţa secreţiilor sau a sîngelui stagnant în plagă).

— Se ridică fiecare capăt vascular, acroşînd cu pensa anatomică adventicea (nu este permis să se prindă întregul vas, nici măcar peretele).

— Se eliberează arteriola de adventice, pe distanţa de 3 mm, astfel ca tunica elastică externă şi tunica medie să fie curate (nu vor fi acroşate cu pensa, sub nici un motiv).

— Se spală şi se explorează lumenul cu disector sau cu exploratorul metalic.

— Se face sutura cap la cap cu fire atraumatice, la 1 mm de fiecare buză, plasînd firele perechi la 180°, avînd grijă să nu se încarce în sutură şi buza contralaterală.

— Se înnoadă firele cu pense fine (nu cu degetele), după principiul laturilor concentrice, pe firul tutore, alternativ schimbat. Depinzînd de tipul firului, se face un număr corespunzător de noduri (prolene-monofil).

— Controlul pertinenţei suturii se face prin declamparea distală şi, dacă vasul se dilată egal, proximal şi distal de sutură, permeabilitatea este bună.

— Declamparea proximală are rolul refacerii fluxului sanguin. Dacă se realizează pulsaţii bune şi distal de sutură, execuţia a fost corectă.

Se controlează prin flușare cu ser, dacă sutura este etanşă. În cazul în care se remarcă o sîngerare continuă, printr-o anumită zonă, se reclampează vasul şi se dispune un nou fir, foarte exact pe zona în cauză, altfel riscînd obliterarea lumenului. Se declampează preparatul din nou şi se controlează etanşeitatea.

Progresul actual în chimie a permis realizarea unor chituri, veritabile soluţii de ciment biologic, care aplicate pe zonele de sutură se etanşeizează, chiar în condiţii de congruenţă spaţială, cu suturi de apropiere (de ex., Tiesselchit-Pfizer, Viena).

Menţinerea permeabilităţii suturii este ajutată de folosirea medicaţiei vasodilatatoare (papaverină, lidocaină, sulfat de magneziu), la care se adaugă soluţie dextran — 40 000, dipiridamol (Persantin) şi acid acetilsalicilic (Aspirin), care au redus foarte mult trombozele acestui tip de anastomoze.

58.

REIMPLANTĂRI DE MEMBRE

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*

Chirurgia funcţională fiziologică militează pentru reducerea infirmităţilor, produse de chirurgia rezecţionistă, amputantă, deformantă.

Succesele microchirurgiei (vezi cap *57*) au creat astăzi condiţii ca zeci de mii de degete, segmente de membre superioare sau inferioare să fie reimplantate cu succes.

Problema, la prima vedere, pare simplă, dar realitatea este cu totul alta. Nu toţi amputaţii accidental au indicaţie de a fi protezaţi; chirurgul este singurul care discerne reimplantarea sau eventual amputaţia (utilă pentru pacient). În acest sens, se ţine seama de sex, vîrstă, ocupaţie. Decizia nu este deloc uşoară, în faţa unor pacienţi importanţi sau aparţinători insistenţi. Pentru acest motiv, vom expune punctul de vedere aparţinînd lui R o n a l d M a l t şi R i c h a r d S m i t h, privind *indicaţiile aplicării unei reimplantări*, şi anume:

— Bontul proximal trebuie să fie în stare bună, viabil, capabil să regenereze fibra nervoasă, să aibă capacitate de stabilitate. Sînt necesare ţesuturi moi pentru acoperire.

— Partea amputată trebuie să poată fi restructurată anatomic, fără alterări metabolice şi biochimice.

— Amputaţia trebuie efectuată la un nivel, unde funcţia membrului poate fi restabilită.

— Pacientul trebuie să fie în deplinătatea facultăţilor sale mintale, să posede resurse biologice bune, pentru a se putea angrena în vindecarea operaţiei sau a altor suferinţe, care necesită a fi tratate concomitent, să nu aibe traumatisme multiple, cu cointeresarea pielii, a capului, a toracelui sau a abdomenului, şi să aibă o vîrstă cît mai tînără.

În *amputările accidentale de degete*, se va aprecia dacă merită sau nu reimplantarea, deoarece decît să se reimplanteze degete, care vor rămîne nefuncţionale, lipsite de sensibilitate sau chiar cu cauzalgii, este preferabil să nu se facă acest lucru. Fac excepţie cei care lucrează în artă, în comerţ (vînzători) şi mai ales femeile, din motive estetice. Se va încerca reimplantarea policelui,

care are rol opozant şi în prehensiune, dar şi aici cînd condiţiile anatomice o permit (falange şi ţesuturi netriturate, o arteră şi o venă păstrată, tendoanele păstrate). Cînd toate degetele au fost amputate, se va căuta, dacă este posibil, reimplantarea degetului mic şi a policelui, pentru a realiza un sistem de menghină.

La cei ale căror degete nu au putut fi recuperate, s-a reuşit transplantarea halucelui şi a degetului 2 de la picior la mînă, cu rezultate funcţionale foarte bune. Pentru aceasta, se extirpă degetul de la picior, prezervînd tendoanele extensorilor şi ale flexorilor, menţinînd pediculii arteriali şi venoşi, a căror anastomozare cu pediculii de la mînă condiţionează succesul.

În ceea ce priveşte *reimplantarea membrelor inferioare*, părerile sînt împărţite, în sensul că este mai utilă o proteză bună, decît un segment mai scurt, nefuncţional şi dureros. În acest sens, dacă lipsa de substanţă osoasă şi de ţesuturi moi este mai mare de 10 cm, opţiunea pentru proteză este de preferat. În cazul în care este un membru inferior preţios (unic), reimplantarea trebuie încercată.

În ceea ce priveşte *reimplantarea membrelor superioare*, situaţia este mai gravă, deoarece în afară de factorul estetic, intră în discuţie şi numeroasele activităţi, proprii acestor membre, fapt care explică tentativele de prezervare şi de reimplantare a lor.

Pentru *realizarea reimplantărilor*, în afară de indicaţiile lui R. M a l t şi R. S m i t h, în situaţia bonturilor de amputaţie, mai trebuie să se ţină seama de următoarele:

— Bontul proximal trebuie să fie viabil, arterele bune, necontuzionate şi nervii netriturati, pentru a se putea asigura o revenire funcţională bună.

— Traumatismul plexului brahial sau al rădăcinii nervilor spinali fac procedeul nesigur.

— Un element, deosebit de important, este starea segmentelor osoase, care trebuie să permită realizarea unei bune contenţii, mai ales pentru asigurarea refacerii anastomozelor vasculare, din etapa imediat postoperatorie.

— Partea amputată trebuie să aibă arterele, venele, tendoanele, părţile moi, în condiţii bune (ca şi bontul proximal).

— Timpul scurs de la amputaţie, la tentativa de reimplantare este important. Menţinerea segmentului amputat, în pungă de plastic, cu ser cu gheaţă, condiţionează succesul de reimplantare după 12 şi 36 de ore de la amputaţie. În aceste condiţii este de preferat ca bolnavul să fie transportat într-o unitate, care dispune de toate posibilităţile, impuse de o astfel de intervenţie, decît să se încerce improvizaţii, care ar periclita viaţa acestuia.

R. M a l t şi R. S m i t h mai dau şi anumite principii privitoare la *desfăşurarea, în bune condiţii, a unei reimplantări:*

— Se resuscitează pacientul.

— Se introduce membrul amputat, după toaletă, într-o pungă de plastic şi se acoperă cu gheaţă.

— Se decide dacă există indicaţia de reimplantare;

— După ce s-a decis reimplantarea, se efectuează toaleta ambelor bonturi.

— Membrul amputat se perfuzează cu cantităţi mari de soluţii reci de ser fiziologic sau R i n g e r, căutînd să se identifice pediculii venoşi, eventual utilizabili la anastomoză. Segmentele osoase trebuie scurtate, pentru realizarea unor anastomoze bune arteriale, venoase, nervoase şi ale tegumentelor.

— Se practică osteosinteză centromedulară, cu tije K i r s c h e r sau plăcuţă cu şurub ori contenţie externă.

— Se refac tendoanele flexorilor.

— Se realizează întîi, anastomozele venoase şi apoi cele arteriale. În mod obişnuit, se foloseşte heparina, general şi local (excepţie fac amputaţiile foarte distale, care provoacă hemoragii).

— Se combate sindromul de spălare (acidoza, hiperpotasemia).

— Nervii trebuie fixaţi provizoriu, cap la cap, în ţesutul subcutanat, urmînd ca anastomoza definitivă să se facă în timpul al II-lea.

— Pielea se reface corect, fără a o tensiona. Dacă lipseşte pielea, se acoperă cu comprese, care vor fi udate din 2 în 2 ore cu soluţie salină fiziologică, cu antibiotice. Pansamentul se schimbă din 2 în 2 zile. Dacă este posibil să se facă o grefă de piele, acest lucru ajută foarte mult, la evoluţia ulterioară a segmentului grefat.

— Se încearcă mişcări pasive ale segmentului, în primele 5 zile.

*

Sînt bine cunoscute experienţa în reimplantări de membre efectuate de şcolile de chirurgie chineză, japoneză, sovietică.

În România, P o p D. P o p a I. a reimplantat un antebraţ (în 1961), cu rezultat bun ,iar D. F ă g ă r ă ş e a n u a reimplantat un membru superior (în 1981), care a fost nefuncţional, dar viabil cîteva luni. A g r i p p a I o n e s c u a reimplantat, de asemenea, cu succes, un membru superior, în 1981, viabil şi în prezent.

În Grecia, P o l e m i s a reimplantat o mînă (în 1965), cu rezultat bun.

59.

TRATAMENTUL ISCHEMIEI CEREBRALE
Chirurgia anastomozelor extracraniene-intracraniene şi a arterelor vertebrale

Prof. dr. doc. *C. Arseni,* dr. *L. Dănăilă*

59.1. BY-PASS-UL ŞI PROCEDEELE ANGIOPLASTICE

Acest tip de intervenţie chirurgicală se face la pacienţii cu simptome persistente, legate de ocluzia arterei nenumite, subclaviculare şi maladii ale arterei vertebrale proximale.

M. F i s h e r (1951 şi 1954) a observat că, în stenozele severe ale bifurcaţiei carotidiene şi în ocluzii ale arterei carotide interne, vasul distal este liber. El şi-a dat seama de importanţa acestei observaţii şi a afirmat că chirurgia vasculară va găsi o cale pentru a face un by-pass al porţiunii de arteră ocluzionată, în timpul apariţiei simptomelor prevestitoare şi pasagere. De asemenea, el a afirmat că va fi posibilă şi anastomoza carotidei externe sau a unei ramuri a ei, cu artera carotidă internă, deasupra îngustării.

Profeţia lui M. F i s h e r asupra reconstrucţiei chirurgicale a arterei carotide la gît, ca terapie făcută în bolile ocluzive, a fost realizată. Prima reconstrucţie chirurgicală a arterei carotide a fost făcută cu succes de către C o r r e şi colab., în 20 oct. 1951, la Buenos Aires, dar care a fost raportată în 1955. Autorii au făcut o anastomoză între artera carotidă externă şi porţiunea distală a carotidei interne, urmată de rezecţia parţială a ariei stenozate, la un pacient cu stenoză a arterei carotide interne la gît. Pacientul a avut o evoluţie postoperatorie foarte bună, cu revenirea la normal a stării neurologice.

H. H. G. E a s t c o t t şi colab. (1954) au efectuat, la 9 mai 1954, o anastomoză cap la cap între artera carotidă comună şi artera carotidă internă, după rezecţie.

L y o n s şi C a l b r a i t h (1956) au făcut un by-pass cu grefă de nylon, între artera subclaviculară şi carotidă.

59.1.1. BY-PASS EXTRACRANIAN-INTRACRANIAN

By-pass-ul între o ramură din artera temporală superficială şi o ramură corticală din cerebrala medie, este frecvent utilizat la bolnavii cu ocluzie de arteră carotidă internă şi la cei cu atacuri ischemice tranzitorii, ale căror leziuni nu se pot trata printr-o operaţie reconstructivă extracraniană. Odată cu introducerea operaţiilor sub microscop

(vezi și cap. 57), a început o nouă eră în chirurgia vasculară, în general, și în cea cerebrală, în special.

Mărirea structurilor anatomice, introducerea delicatelor instrumente microchirurgicale și a materialelor de microstructură a făcut posibilă unirea vaselor sanguine cu un diametru extern chiar mai mic de 1 mm. Astfel, este posibilă anastomozarea unei ramuri din artera temporală superficială sau occipitală, la o ramură din cerebrala medie sau a altor artere din apropierea ariei de ischemie cerebrală, cu ajutorul tehnicii de microchirurgie vasculară (M. G. Yasargil și colab., 1970).

Indicații. By-pass-ul extracranian-intracranian nu are încă indicații bine delimitate.

De la introducerea din anul 1967 a by-pass-ului arterial extracranian-intracranian, procedeul a căpătat un rol major în tratamentul neurochirurgical al diferitelor forme de maladii ischemice cerebrale.

Totuși, principala indicație o constituie *ischemia cerebrală tranzitorie*, la bolnavii cu leziuni ocluzive și stenotice extracraniene neoperabile. Ameliorarea simptomatică, prin această operație, se bazează pe creșterea fluxului sanguin cerebral. În general, indicațiile și contraindicațiile clinice nu diferă substanțial de cele stabilite pentru procedeele extracraniene.

Oricum, leziunile considerate anterior inoperabile, din punct de vedere anatomic, pot fi tratate prin această metodă cu succes. Cel mai frecvent, acest by-pass se face în *ocluzia carotidei interne*, precum și la pacienții cu un mare grad de *stenoză a arterei carotide interne* și *stenoza părții proximale a cerebralei medii*.

Deși volumul de experiență clinică, cu această operație, este dirijat spre tratarea episoadelor ischemice tranzitorii și a altor forme scurte și cronice de ischemie cerebrală, acest procedeu chirurgical mai este întrebuințat cu o frecvență crescută și în tratamentul asociat al unor *anomalii vasculare* și al unor *tumori paraselare*, care cer în cursul tratamentului lor chirurgical definitiv, o ocluzie tranzitorie sau permanentă a uneia din arterele principale ale poligonului Willis.

Astfel, M. G. Yasargil și colab. (1977), C. G. Drake (1975), T. M. Sundt și colab. (1976) și B. J. Ammerman și colab. (1977) au raportat succese clinice, în tratamentul unor anevrisme dificile, care au necesitat ocluzia proximală a vasului de origine, cînd această ocluzie a fost precedată de un by-pass arterial extracranian-intracranian. Oricum, aceste procedee fortuite nu trebuie deloc generalizate. D. S. Samson și colab. (1980) relevă cazul unui bolnav de 69 de ani, la care by-pass-ul arterial (extracranian-intracranian) nu a reușit să împiedice formarea unui infarct cerebral, după ocluzia arterei cerebrale medii, în timpul clipării unui anevrism de bifurcație a carotidei interne. La cazurile în care este necesară ligatura cervicală a carotidei interne, se determină mai întîi toleranța acesteia, cu ajutorul electroencefalogramei și a măsurării fluxului cerebral intraoperator. Cînd ocluzia temporară acută produce ischemie, se face mai întîi un by-pass extracranian-intracranian.

Rezultate. A. J. Popp și Chater (1977) afirmă că 64 din 70 de pacienți cu atacuri ischemice tranzitorii au devenit postoperator asimptomatici sau ameliorați. De asemenea, au raportat 3 decese la 110 pacienți cu by-pass extracranian-intracranian. Autorii susțin că pacienții cu deficit neurologic sever sau mediu nu se ameliorează prin acest procedeu. Oricum, rezultatele noastre contrazic această afirmație. La ascultația Doppler, au constatat prezența anastomozei libere la 105 din 110 și la 73 din 74 bolnavi controlați angiografic postoperator.

D. S. Samson și colab. (1977) nu a avut nici un deces printre cei 31 pacienți. Autorii au constatat prezența a 28 anastomoze libere prin control arteriografic, iar clinic 82% din pacienți au devenit asimptomatici, 7% s-au ameliorat, 7% au rămas neschimbați, iar 4% au prezentat accidente vasculare la 4 luni de la operație.

Unii autori au raportat apariția postoperatorie a unor deficite neurologice tranzitorii și mai puține permanente și a unor plăgi infectate.

J. I. Ausman și F. G. Diaz (1980) au constatat că 58 (92%) din 63 de anastomoze, examinate prin Doppler și prin angiografie cerebrală, au fost libere. Autorii susțin că datele relevate de Doppler, la 90% din cazuri, sînt corelate cu datele angiografice de o înaltă acuratețe în evaluarea funcționării by-pass-ului extracranian-intracranian.

R. E. Latchaw și colab. (1980), bazați pe o experiență de 45 anastomoze extracraniene-intracraniene, afirmă că un control angiografic precoce, postoperator (la 7 zile) poate să fie negativ. Angiografia făcută la 5—6 luni după operație este mult mai concludentă, deoarece cu timpul diametrul arterei temporale superficiale se dilată, crește aportul de sînge prin by-pass, iar canalele arteriale colaterale intracraniene ale cerebralei medii se umplu mai bine. Astfel, cu timpul, simptomele dispar, iar deficitele neurologice se ameliorează. Aceste ameliorări, care apar la bolnavii cu ocluzii carotidiene vechi de pînă la 1½ ani, cu deficite neurologice medii, sugerează că, pe lîngă zonele de infarct cerebral, există și zone cerebrale care supraviețuiesc într-o stare de parabioză cu relativă ischemie. Puse în condiții de alimentare sanguină și oxigenare normală, aceste insule parabiotice își recapătă funcțiile normale sau aproape normale.

La unul din bolnavii operați de noi, hemipareza și starea neuropsihică s-au ameliorat la cîteva ore de la operație.

Fiziopatologie. Aceste leziuni produc simptome de ischemie cerebrală mai mult pe bază hemodinamică decît pe bază embolică. Această ipoteză este susținută de cei care au studiat fluxul sanguin cerebral regional. Astfel, P. Schmiedek și colab. (1976), ca și J. R. Little și colab. (1979) au constatat, în stadiul preanastomotic, o reducere de flux sanguin cerebral regional pînă la 25 ml (100 g)/min. sau mai puțin.

Producerea infarctului, în timpul operației, prin afectarea fluxului sau ocluzia arterei corticale receptoare, este foarte rară.

Cu timpul by-pass-ul arterial se dilată, iar fluxul sanguin crește în mod corespunzător prin aceasta (J. I. Ausman și colab., 1977).

Factorii, care influențează presiunea de perfuzie cerebrală, sînt importanți în menținerea fluxului sanguin printr-un vas îngust, stenotic. Pentru a minimaliza riscul ocluziei unei artere stenotice, la care s-a făcut by-pass, trebuie acordată o mare atenție factorilor postoperatori, care pot interveni în presiunea de perfuzie cerebrală. Reducerea presiunii arteriale sistemice contribuie la ocluzia trombotică a arterei de by-pass. Menținerea postoperatorie a unei presiuni adecvate și a unui volum intravascular corespunzător este de mare importanță. Deși anastomoza extracraniană-intracraniană reduce frecvența infarctului cerebral la pacienții cu afecțiuni vasculare cerebrale, A. S. Furlan și colab. (1980) raportează 3 pacienți, la care au apărut simptome de ischemie cerebrală, după anastomoza dintre temporala superficială și cerebrala medie.

La controlul arteriografic, s-a constatat că anastomoza era liberă, dar stenoza marcată a arterei carotide interne și a cerebralei medii s-a transformat în ocluzie. Această ocluzie s-a produs probabil din cauza descreșterii fluxului sanguin prin vasul îngustat, după anastomoză. Prin studii clinice și experimentale, s-a dovedit că by-pass-ul extracranian-intracranian duce la creșterea semnificativă a fluxului sanguin în teritoriul de distribuție a cerebralei medii. Nu

rareori, în timpul efectuării by-pass-ului, se observă un vasospasm al arterei cerebrale, sau a ramurii din temporala superficială, care duce la scăderea fluxului cerebral prin acest by-pass. Astfel, aceste spasme prejudiciază aportul de sînge din vasul donator, destinat a compensa pierderea acută sau insuficiența cronică a aportului sanguin din carotida internă pentru cerebrala medie. S-a demonstrat că vasospasmul perianastomotic persistă pînă la 2—3 săptămîni postoperator.

Acesta este și motivul pentru care se preferă a se face un by-pass extracranian-intracranian înainte cu cel puțin 7 zile de intervenția chirurgicală radicală, în care se va ocluziona temporar sau definitiv o arteră importantă din grupul silvian, permițînd astfel anastomozei un timp suficient pentru a se matura.

Trebuie să se aibă în vedere și faptul că, în astfel de cazuri, anastomoza se face cu o rețea, în care rezistența este relativ crescută, spre deosebire de cazurile, la care stenoza marcată sau ocluzia fac ca presiunea sanguină din sistemul distal cerebral să fie joasă. Și acest fapt minimalizează efectul procedeului de revascularizare, chiar și în timpul reducerii acute a fluxului sanguin din cerebrala medie proximală (D. S. Samson și colab., 1978; M. G. Yasargil și colab., 1977).

Din această cauză, este mai bine să se practice un by-pass extracranian-intracranian prin utilizarea unui conduct vascular mai mare, cum ar fi vena safenă sau o grefă sintetică. Dezavantajul interpunerii acestor grefe este dat de scăderea funcționalității acesteia cu timpul, în comparație cu anastomozele convenționale.

Pentru a uni capetele vaselor, E. Wintermantel a dezvoltat experimental o nouă tehnică microchirurgicală, pe bază termică, prin aplicarea unui curent electric de înaltă frecvență, pe inele de metal precalibrate. Cele 2 capete vasculare sînt conectate la cei 2 poli electrici. Apropierea polilor au ca rezultat apariția unui puternic cîmp electric și a unei călduri suficiente, pentru a suda cele 2 capete și a forma un nou tub vascular. Această metodă a fost dezvoltată ca o tehnică microchirurgicală, pentru efectuarea unei anastomoze termino-terminale a micilor artere, cu un diametru exterior de cel puțin 0,8—1,3 mm.

59.2. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL SISTEMULUI VERTEBRAL

În caz de atacuri ischemice tranzitorii, în teritoriul vertebrobazilar, la bolnavii la care relația simptomatologiei cu embolizarea arterio-arterială din leziunile neregulate și ulcerate nu este clară, tratamentul rămîne dificil. Probabil că interesarea porțiunii intracraniene a sistemului vertebrobazilar, în special la nivelul joncțiunii vertebrobazilare de către aterom, ectazia arterei bazilare sau prin afectarea micilor artere, joacă un rol semnificativ în dezvoltarea simptomelor, care apar în relație cu acel teritoriu. La astfel de cazuri, tratamentul cu anticoagulante este preferat de mulți autori.

Totuși, la pacienți cu atacuri ischemice tranzitorii trebuie studiate angiografic ambele artere vertebrale. Aceasta deoarece, în contrast cu atacurile ischemice tranzitorii carotidiene, simptomele din sistemul vertebrobazilar nu relevă care arteră vertebrală este responsabilă.

S-a demonstrat că ocluzia sau stenoza arterei vertebrale intracraniene este o cauză comună a infarctului bulbar lateral (sindromul Wallenberg).

W. K. Hass și colab. (1968) au arătat că leziunile stenotice ale arterei vertebrale intracraniene se găsesc într-o proporție de 3,8% în partea dreaptă și de 4,9% în stînga.

M. Fisher și colab. (1965) arată că infarctele pentru circulația posterioară iau naștere printr-o maladie ocluzivă intracraniană. Maladia ocluzivă extracraniană a arterelor vertebrale duce mai mult la simptome tranzitorii (M. Fisher, 1970).

Unii chirurgi au notat faptul că, la unii pacienți cu insuficiență circulatorie cerebrală, în teritoriul vertebrobazilar și cu un grad de afectare carotidiană bilaterală, se poate obține o ameliorare a simptomelor, după endarterectomia carotidiană bilaterală. Nu rareori, dispar simptomele date de maladia vertebrobazilară, la bolnavii cu leziuni vertebrale și carotidiene, cînd fluxul sanguin cerebral este restaurat prin endarterectomie. Experiența arată că endarterectomia carotidiană poate avea o influență favorabilă asupra simptomelor vertebrale, încît intervenția chirurgicală asupra arterei vertebrale nu mai este necesară (J. E. Thompson, 1968).

Restaurarea circulației carotidiene crește fluxul sanguin cerebral și ameliorează circulația colaterală către sistemul posterior, determinînd dispariția manifestărilor ischemice. Din cauza acestei observații și a faptului că simptomele vertebrobazilare dispar frecvent numai prin chirurgie carotidiană, este clar că chirurgia reconstructivă asupra arterei vertebrale este rareori indicată.

Pacienții cu stenoze vertebrale bilaterale sau unilaterale constituie principalii candidați pentru operație.

Tehnica chirurgicală. Deși multe artere vertebrale sînt vizualizate în studiul pacienților cu insuficiență cerebrovasculară, puține sînt supuse la o reconstrucție chirurgicală. Cînd intervenția chirurgicală este necesară, dispunem de o varietate de tehnici pentru restabilirea fluxului sanguin vertebral.

O stenoză a vertebrei izolată este abordată mai bine printr-o incizie supraclaviculară standard. Această operație este dificilă, din cauza profunzimii cîmpului operator. Simpla endarterectomie la originea vertebralei, de obicei, nu se face, din cauza dimensiunii mici și a friabilității arterei. Din acest motiv, se întrebuințează un *petec de grefă venoasă* pentru reconstrucția originei vertebralei.

Cînd artera vertebrală este tortuoasă, se poate face *arterioplastie*, prin suturarea vertebralei la artera subclaviculară, întrebuințîndu-se o anastomoză latero-laterală cu sutură cu fir 6—8 de poliester.

De asemenea, artera poate fi legată și secționată, iar capătul distal reimplantat distal în artera subclaviculară, într-un loc mult mai convenabil, utilizîndu-se o anastomoză termino-laterală.

În prezența plăcilor subclaviculare, orificiul arterei vertebrale poate fi endarterectomizat prin lumenul arterei subclaviculare, pentru a evita incizia directă a micii artere vertebrale.

Se întrebuințează și tehnica *by-pass*, pentru refacerea circulației vertebrale. Un astfel de by-pass se poate face între partea distală a arterei vertebrale cu partea distală a subclaviculare, întrebuințîndu-se o grefă de dacron de 6 mm, care se anastomozează termino-lateral (R. Berguer, 1976). Alt by-pass cu grefă poate să-și ia originea în arcul aortei sau în carotida comună și să revascularizeze sistemul vertebrobazilar pe calea arterei subclaviculare distale.

Endarterectomia microchirurgicală a arterei vertebrale intracraniene, împotriva atacurilor ischemice tranzitorii din teritoriul arterei vertebrobazilare, a fost făcută la un bolnav de către G. S. Allen și colab. (1971). Pînă în prezent, terapia chirurgicală a acestei artere a fost posibilă, numai la cazurile la care artera vertebrală era afectată extracranian, ca în sindromul de furt subclavicular, în spondiloza cervicală sau în cazul prezenței plăcilor ateromatoase la originea arterei vertebrale.

By-pass-ul extracranian-intracranian poate avea efecte pozitive la unii pacienți cu insuficiență vertebrobazilară. Microtehnica chirurgicală a făcut posibilă stabilirea de anastomoze între artera occipitală și artera cerebeloasă postero-inferioară sau artera cerebeloasă antero-inferioară. Procedeul este foarte

dificil, necesitînd 6—10 ore pentru a efectua o asemenea anastomoză. Dacă pacientul nu tolerează poziția șezînd, procedeul nu trebuie încercat.

Pînă în prezent, au fost raportate în jur de 40 cazuri, la care s-a făcut by-pass între artera occipitală și cerebeloasa postero-inferioară.

Interpunerea de grefe între artera vertebrală proximală și artera cerebeloasă postero-inferioară, cît și între artera temporală superficială și porțiunea proximală a arterei cerebeloase superioare, este indicată numai la anumite cazuri bine selecționate.

Selecționarea pacienților care pot beneficia de aceste procedee se bazează pe afirmația clinică, conform căreia riscul unui accident vascular viitor, dat de leziunea ocluzivă a porțiunii intradurale a circulației posterioare, este iminent. O astfel de intervenție chirurgicală este indicată a se face la pacienții cu atacuri ischemice tranzitorii și deficit neurologic minor și reversibil, de trunchi cerebral și cerebel. Merită osteneală chirurgicală acei pacienți, care funcțional au o oarecare independență în activitatea zilnică.

La acești bolnavi, simptomele apar în legătură cu ocluzia sau stenoza marcată a arterelor vertebrale intradurale, a arterei bazilare a porțiunii proximale, a arterei cerebeloase postero-inferioare, antero-inferioare sau a arterei cerebeloase superioare. Cînd se face un astfel de by-pass, se va ține seama de localizarea leziunii ocluzive, de riscul legat de aria parenchimatoasă și dacă by-pass-ul va aduce retrograd un flux sanguin în aria de risc.

Complicațiile relatate în literatură, sînt în relație cu poziția șezîndă. La unul din cazurile lui J. M. Fain (1979), a apărut un pseudomeningocel, legat de neînchiderea durei. Complicațiile infecțioase au fost tratate cu antibiotice.

În concluzie, acidul acetilsalicilic (Aspirin), împreună cu anticoagulantele și cu tratamentul chirurgical, contribuie la reducerea atacurilor ischemice tranzitorii.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Allen N., Mustian V. — *Medicine* (Baltimore), 1962, 41, 227.

Blaisdell W. F., Lim R., Hall A. D. — *Amer. J. Surg.*, 1967, 114, 239.

De Bakey M. E., Crawford E. S., Cooley D. A., Morris G. C., Garrett J., Fields W. S. — *Ann. Surg.*, 1965, 161, 921.

De Bakey M. E. — *J. Amer. med. Ass.*, 1975, 233, 1 083.

Eastcott H. H. G., Pickering G. W., Rob G. — *Lancet*, 1954, 2, 994—996.

Evans G. — Clinical effects on cerebral ischemic symptoms of agens which affect platelet adhesiveness. În: My Dowell F. and Wisnant J. P. (eds). Cerebral Vascular Diseases. Eighth Conference New York, Grune and Stratton.

Fain J. M. — Extracranial-Intracranial bypass for Vertebro-basilar Insuficiency, *Neurosurgery*, New York, 1979, p. 1—6.

Fisher C. M. — Clinical Syndromes in Cerebral Arterial Occlusion. În: „Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease" (ed. Fields W. S.), Charles C. Thomas, Springfield, 1961, p. 151.

Fletcher A. P., Alkjaersig N., Lewis M. și colab. — *Stroje*, 1976, 7, 135—142.

Hass W. K., Hazzi Ch. — *Neurosurgery*, New York, 1979, p. 207—210.

Hass K. W. — Transient Ischemic Attacks — Medical Management (Controlversies and Surgical Technique) *Neurosurgery* 1979, p. 1—8.

Popoviciu L., Grecu F. — *Stud. Cercet Neurol.*, 1967, 12, 429—444.

Popoviciu L. Pendefunda Gh., Pascu I. — Bolile vasculare cerebrale din sistemul vertebro-bazilar, Ed. Junimea, Iași, 1980, p. 449.

Thompson J. E., Patman R. D., Talkington C. M. — În: „Current Problems in Surgery" (ed. Ravitch M. M., Steichen F. M., Austen G. W. și colab.), vol. XV, Year Book Medical Publ. Chicago-Londra, ed. a XI-a, 1978, p. 5—68.

Wintermantel E. — The Thermic Vascular Anastomosis (TVA). A New Nonsuture Method. I. *Acta neurochir.*, 1981, 56, 5—24.

Wylie E. J., Ehrenfeld W. K. — Extracranial Occlusive Cerebrovascular Disease: Diagnosis and Management, W. B. Saunders & Co., Philadelphia, 1970, p. 1.

60.

COMPLICAȚIILE CHIRURGIEI ARTERIALE

Dr. *D. Gherghiceanu*, dr. *Teodora Petrilă-Tulbure*

O statistică făcută pe o cazuistică importantă de operații vasculare la Spitalul Hammersmith din Londra, indică un procent de 32% complicații atribuite acestui tip de chirurgie. În aceste complicații, au fost numărate: reintervenții imediate, pentru hemoragii sau tromboze; reintervenții tardive, pentru fenomene septice; complicații locale (dehiscență de suturi, hematoame, ocluzii arteriale recurente, fistule, amputații); complicații de ordin general (șoc hemoragic, șoc toxico-septic), complicații cardiace, pulmonare, neurologice, metabolice, renale etc.

S. Dolmans și colab. constată, pe 1 375 cazuri de reconstrucție vasculară, pentru tulburări ischemice ale membrelor inferioare, că — din cauza complicațiilor — mortalitatea s-a ridicat la 3,2%, în timp ce mortalitatea după ruptură de anevrism al aortei abdominale a fost apreciată de L. W. Ottinger la 50%.

G. Sproul și colab. prezintă, pe 628 cazuri, 8% complicații, cu o mortalitate de 30%, la bolnavi cu operații vasculare reconstructive complicate postoperator.

Complicațiile în chirurgia sistemului arterial aortic par a depinde de specificul acestei chirurgii, dar — mai ales — de terenul bolnavului vascular, bolnav de cele mai multe ori în vîrstă, hipertensiv, diabetic, aterosclerotic, emfizematos, cardiac, cu multiple tulburări metabolice.

În cele ce urmează, vor fi discutate principalele aspecte, care privesc complicațiile în chirurgia arterială. Aceste complicații vor fi împărțite, numai din motive didactice, în locale și generale, între ele existînd o strînsă intricare, cele locale avînd răsunet general marcat și invers.

60.1. COMPLICAȚIILE LOCALE ALE CHIRURGIEI ARTERIALE

Sub acest titlu se vor discuta complicațiile legate de actul chirurgical arterial în sine, chiar dacă semnele unora dintre aceste complicații sînt decelabile la alt nivel, decît cel la care s-a abordat artera incriminată.

60.1.1. HEMORAGIA PRECOCE

Hemoragia precoce este o complicație severă, prin implicațiile pe care le are. Se datorește, în marea majoritate a cazurilor, unui defect de tehnică a suturii arteriale. Mai rar, poate avea și alte cauze, ca: rupturi ale peretelui arterial modificat patologic, sîngerări prin țesătura materialelor plastice folosite la protezare, nelegarea unor ramuri venoase mici, în cazul folosirii grefelor venoase etc.

Marele pericol, în cazul hemoragiilor imediat postoperatorii, îl reprezintă nediagnosticarea lor, în timp util. Aceasta este în funcție și de localizarea arterei care sîngerează, hemoragiile din arterele membrelor diagnosticîndu-se de obicei mai ușor, deoarece ele modifică aspectul membrului prin hematomul pe care îl realizează. Din acest motiv, unii autori recomandă monitorizarea postoperatorie a tensiunii arteriale și a presiunii venoase centrale, scăderea ambelor valori evidențiind o pierdere de volum circulant.

În opinia noastră, gravitatea hemoragiei postoperatorii privește în special 2 aspecte:

— Primul aspect se referă la consecințele pierderii de sînge asupra economiei generale a organismului, cu răsunet imediat asupra menținerii valorilor tensiunii arteriale. Scăderea acesteia favorizează tromboza, mai ales în zonele care au fost supuse intervenției chirurgicale. În plus, pierderea de volum circulant determină un grad de anemie, care duce la diminuarea oxigenării țesuturilor. Ca o consecință, apare și se accentuează acidoza în zonele respective, proces care la rîndul lui favorizează de asemenea tromboza, în asociere cu hipotensiunea.

— Al doilea aspect se referă la răsunetul acumulării de sînge în diferite zone și spații. Rezultatul este formarea de hematoame, care la rîndul lor determină urmări nefavorabile diferite, în funcție și de localizare.

Astfel: hematomul mediastinal determină compresiuni pe organele mediastinale, decolări de spații etc.; hematomul retroperitoneal determină tulburări grave de reluare a tranzitului intestinal, care pot merge pînă la ocluzii intestinale; hematoamele la nivelul extremităților, prin compresiunea pe care o realizează la nivelul axului arterial, pot determina reduceri și chiar întreruperea fluxului sanguin, la acest nivel, avînd ischemia acută drept consecință imediată.

În afara acestor urmări, datorate în principal componentei mecanice, prezența sîngelui în zone improprii reprezintă un factor favorizant al infecției. Dezvoltarea infecției în zona unui hematom are, la rîndul ei, consecințe dintre cele mai grave, care vor fi discutate în alt paragraf.

60.1.2. HEMORAGIA TARDIVĂ

Cea mai frecventă cauză a hemoragiei tardive este infecția. Prin consecințele ei, asupra viitorului segmentului irigat de artera implicată în procesul septic, complicația este deosebit de gravă. Gravitatea constă în principal din următoarele:

— pierderea bruscă (adesea cantitativ mare) de masă circulantă;

— modificări locale ale arterei implicate în accident, făcînd adesea imposibilă refacerea arterei, ceea ce poate duce la necesitatea ligaturării arterei, cu eventuală sacrificare a segmentului irigat de ea;

— cînd refacerea arterei este posibilă, există riscul embolizării cu material septic în segmentul distal.

Hemoragia tardivă se poate declanșa la o dată variabilă de la intervenția chirurgicală, dată care — în experiența noastră — s-a situat și la peste 3 luni de la operație.

În condițiile terapeutice actuale, cînd folosirea antibioticelor este la îndemîna chiar a bolnavului, procesul septic poate fi torpidizat, iar consecințele lui se

manifestă tîrziu, după operație. De aici, decurge posibilitatea producerii accidentului hemoragic în condițiile bolnavului externat, deci urgența îmbracă un caracter și mai sever.

Dacă hemoragia tardivă se produce la nivelul unei artere a extremităților, ea se poate opri prin compresiunea produsă de hematomul care se dezvoltă. În schimb, dacă hemoragia se produce la nivelul aortei toracice (de ex., după cura coarctației) sau a aortei abdominale, posibilitatea opririi de la sine este mult redusă. În aceste situații, se poate dezvolta rapid un hematom, un hemoperitoneu, un hematom extensiv mediastinal sau retroperitoneal, cu urmări dintre cele mai grave.

În afara consecințelor hemoragiei tardive asupra segmentului irigat de artera interesată, apar evidente implicații de ordin general ale acestei complicații, care fac obiectul altui paragraf. La bolnavii cu hemoragie mare, pe primul plan, stau măsurile care privesc tratamentul șocului hemoragic și abia apoi se vor lua măsuri terapeutice adresate segmentului irigat de axul arterial, pe care s-a produs sîngerarea.

60.1.3. HEMATOMUL PULSATIL

Sîngerarea la nivelul unei suturi arteriale, chiar minimă, se acumulează și creează în jurul arterei o formațiune tumorală, în tensiune, pulsatilă cu bătăile arteriale. Prin producerea acestui hematom, sîngerarea de la nivelul suturii arteriale se poate opri, iar dacă tensiunea dezvoltată la acest nivel nu este prea mare, fluxul sanguin prin arteră nu este întrerupt.

Astfel, formațiunea tumorală pulsatilă dezvoltată, care a infiltrat țesuturile din jur, poate lua aspectul clinic al unui anevrism, la nivelul suturii arteriale (fals anevrism). Instalarea sindromului într-un timp relativ scurt pledează pentru diagnosticul de hematom pulsatil.

60.1.4. FISTULA ARTERIO-VENOASĂ

Această complicație este încadrată de noi tot la capitolul complicațiilor hemoragice, deoarece în chirurgia arterială apariția acestei fistule se datorește cel mai frecvent unei suturi neetanșe sau unei dehiscențe la nivelul suturii, care produce un hematom. Dacă hematomul acesta se deschide la nivelul unei vene, se organizează o fistulă arterio-venoasă. Această complicație este mai probabilă, dacă și segmentul venos a fost supus unei manevre chirurgicale (de ex., în traumatismele pachetelor vasculare, cu interesarea concomitentă arterială și venoasă, la care s-a intervenit chirurgical, sau după cateterismul drept și stîng, în care se punctionează atît artera, cît și vena femurală etc.).

Gravitatea apariției fistulei arterio-venoase constă în principal în următoarele:

— apare o cale anormală de derivare a sîngelui arterial, care determină scăderea debitului arterial sub nivelul fistulei, cu producerea unui grad de ischemie în acest teritoriu;

— segmentul venos respectiv se încarcă cu presiune și debit mare, stînjenind întoarcerea venoasă sub nivelul fistulei;

— se realizează condiții favorabile pentru apariția „sindromului hiperkinetic", cu repercusiunile lui asupra activității cardiace.

Tratamentul acestei complicații este exclusiv chirurgical, urmărindu-se suprimarea fistulei.

60.1.5. FISTULA AORTO-DIGESTIVĂ

Complicație severă, care poate pune în mare pericol viața bolnavului, se produce de obicei după chirurgia aortei abdominale (obstacol ateromatos sau anevrism). Se datorește producerii unui hematom la nivelul unei suturi aortice (de obicei, între aortă și proteză), în condițiile unui peritoneu parietal posterior rămas neînchis. Aceasta va determina realizarea aderenței la duoden sau

la intestin. Segmentul digestiv interesat se erodează, permiţînd sîngerarea din dehiscenţa suturii aortice.

Din acest motiv, sîngerările digestive la un bolnav, care a fost supus unui act chirurgical vizînd aorta abdominală, nu trebuie temporizate pentru investigaţii radiologice, care adesea nu aduc date. Intervenţia chirurgicală de urgenţă reprezintă singura şansă pentru salvarea vieţii bolnavului, după suprimarea fistulei.

60.1.6. TROMBOZA ARTERIALĂ PRECOCE

Această complicaţie este cea care compromite cel mai frecvent rezultatul imediat postoperator, după chirurgia arterială reconstructivă. Principalele cauze ale trombozei arteriale precoce sînt greşelile de tehnică şi greşelile de tactică chirurgicală.

Între greşelile de tehnică s-ar putea enumera: by-pass de dimensiuni neadecvate (de ex., venă safenă prea subţire), by-pass prea lung sau prea scurt, anastomoze sau suturi arteriale stenozante etc.

Greşeli de tactică chirurgicală:

— Folosirea trombendarterectomiei, pe zone foarte întinse, lasă suprafeţe mari depolisate în lumenul arterial.

— Părăsirea, la un anumit nivel, după trombendarectomie, a intimei nefixate la peretele arterial, la reluarea fluxului, poate determina decolorarea intimei în aval şi realizarea „flap"-ului. După aceste evenimente, fluxul arterial bate „în fund de sac", favorizînd tromboza axului.

— Realizarea unor tehnici de revascularizare (trombendarterectomie sau by-pass), la nivelul unui segment, care are circulaţia terminală compromisă. De aici, reiese necesitatea studiului patului circulator primitor, evaluare realizabilă în principiu prin arteriografie intraoperatorie şi prin aprecierea clinică preoperatorie a valorii maselor musculare a membrelor, care urmează a fi revascularizate.

Toate aceste motive favorizează tromboza axului arterial, care a fost supus intervenţiei chirurgicale, mai ales la bolnavii ateromatoşi, la care există şi aşa tulburări de coagulare, cu tendinţă hipercoagulantă. În plus, la operaţi se evită de obicei administrarea imediată sau chiar intraoperatorie de anticoagulante, mai ales dacă au fost efectuate manevre de decolare şi de disecţie întinse.

Semnele clinice ale trombozei arteriale postoperatorii precoce, caracterizate prin instalarea sindromului ischemic, pot fi estompate, în perioada postoperatorie imediată, prin tratamentul antialgic şi depresor general administrat, ca şi prin remanenţa efectului anesteziei.

Din această cauză, se indică în această fază căutarea semnelor de ischemie, chiar dacă durerea nu este prezentă şi nu o reclamă bolnavul. Menţinerea sau instalarea unei temperaturi mai scăzute a membrului operat, prezenţa venelor goale şi, în sfîrşit, absenţa pulsurilor postoperator, trebuie să ridice suspiciunea trombozării precoce a axului arterial operat.

Acest diagnostic este foarte important în faza imediat postoperatorie, pentru că — în prezenţa lui — se impune reintervenţia chirurgicală, pentru corectarea cauzei care a produs tromboza arterială.

În afara cauzelor enumerate, ca favorizînd tromboza postoperatorie imediată, trebuie amintit încă un factor, a cărui importanţă nu este mai mică. Bolnavii care suferă intervenţii chirurgicale reconstructive pierd adesea intraoperator cantităţi importante de sînge, în perioade relativ scurte; de asemenea, declamparea după realizarea tehnicii de revascularizaţie este o cauză a scăderii relative a volumului circulant, deci a valorilor tensiunii arteriale. Hipotensiunea care se produce, dacă nu este rapid corectată sau (mai bine) prevenită de anestezist, reprezintă un factor favorizant al trombozei axului arterial operat.

60.1.7. TROMBOZA ARTERIALĂ TARDIVĂ

Compromiterea în timp a intervenţiei arteriale reconstructive se datoreşte la rîndul ei cîtorva cauze, dintre care mai importante sînt următoarele:

— progresia bolii de fond (ateroscleroza), cu reducerea progresivă a capacităţii de primire a patului distal, cu reducerea consecutivă a fluxului prin axul arterial şi deci cu posibilitatea producerii trombozei;

— neglijarea de către bolnav a unor măsuri de prevenire a trombozei (tratament anticoagulant, evitarea unor poziţii care pot pensa anumite by-pass-uri etc.);

— afecţiuni intercurente sau cronice favorizante ale trombozei, cum ar fi stările febrile, virozele, diabetul, hipotensiunea prelungită etc.

De obicei, tromboza tardivă se instalează lent, progresiv, lăsînd timp circulaţiei colaterale să se dezvolte, ceea ce va determina instalarea unui sindrom de *ischemie cronică*, care se decompensează uşor la efort (mers). Desigur, cel mai important semn al trombozei este dispariţia pulsaţiilor axului arterial sau a by-pass-ului.

În afara acestui semn, care nu lasă loc la controverse, se pot constata şi alte semne ale ischemiei progresive, ca: reducerea maselor musculare, modificarea fanerelor şi a aspectului tegumentelor, scăderea progresivă a temperaturii cutanate etc.

Tromboza arterială tardivă necesită pentru corectare o reevaluare a stării circulatorii a membrului interesat şi, mai ales, studiul patului circulator distal, pentru aprecierea posibilităţii unei noi intervenţii reconstructive.

60.1.8. EDEMUL DE MEMBRU DUPĂ RESTABILIREA DE FLUX (EDEMUL DE REVASCULARIZAŢIE)

După o intervenţie arterială reconstructivă reuşită, eficientă, la nivelul ţesuturilor ajunge dintr-o dată o cantitate mare de sînge. Ţesuturile respective au fost supuse timp îndelungat unui grad mai mare sau mai mic de ischemie, peste care s-a adăugat ischemia severă (deşi limitată ca durată) din timpul clampărilor arteriale necesare intervenţiei. La reluarea circulaţiei, fluxul sanguin găseşte ţesuturi modificate deci în urma ischemiei, modificare care priveşte în primul rînd permeabilitatea membranelor. Acestea, în urma hipoxiei prelungite, devin hiperpermeabile, permiţînd trecerea din vase în ţesuturi a unei cantităţi de lichid, cu atît mai mari, cu cît alterarea este mai avansată, fără să se ajungă însă la distrugerea celulelor ţesuturilor.

Edemul de revascularizaţie este un fenomen clinic, care se dezvoltă de obicei începînd cu prima zi postoperator şi care este complet reversibil. Se prezintă ca o mărire uniformă de volum a membrului interesat, cu tegumente în tensiune, cu temperatură crescută.

În funcţie de amploarea lui, edemul se retrage în următoarele 7—10 zile, cu un tratament antiinflamator şi drenaj postural la 10—20°. Amploarea edemului de revascularizaţie este cu atît mai mare şi timpul necesar dispariţiei lui este cu atît mai îndelungat, cu cît ischemia anterioară a fost mai avansată.

60.1.9. INFECŢIA ÎN CHIRURGIA ARTERIALĂ

De la început, trebuie menţionat că, prin gravitatea ei şi prin riscul pe care îl incumbă, infecţia reprezintă *cel mai mare pericol în chirurgia arterială.* Infecţia grefată la nivelul unei suturi arteriale duce mai curînd sau mai tîrziu la desfacerea suturii.

Desfacerea suturii arteriale îmbracă grade diferite de gravitate, în funcţie de artera la nivelul căreia s-a produs. Bineînţeles, desfacerea unei suturi după cura coarctaţiei are o mare gravitate, punînd în pericol imediat viaţa bolnavului, prin hemoragia cataclismică pe

care o produce. Desfacerea suturilor la nivelul arterelor membrelor, deşi de gravitate incontestabilă, produce hemoragii care pot fi stăpînite mai uşor, şi, adesea, se autolimitează, prin compresia pe care o realizează hematomul format la nivelul dezunirii. Aceasta se realizează cu condiţia ca hematomul să nu găsească o zonă de exteriorizare prin tegumente.

Dezunirea suturilor arteriale, ca urmare a infecţiei, se realizează prin modificarea profundă a structurilor peretelui arterial. Acesta devine friabil, de consistenţă scăzută, „brînzoş", ceea ce face ca firul de sutură să secţioneze uşor peretele şi să cedeze la presiunea pulsatilă din lumenul arterial. În plus, ţesuturile din jur sînt şi ele profund modificate, în urma dezvoltării procesului infecţios, ceea ce face dificilă, dacă nu imposibilă, disecţia vasului în aceste condiţii.

Toate aceste modificări ale peretelui arterial şi ale ţesuturilor din jur fac imposibilă refacerea axului arterial, după un asemenea accident. În plus, acest gest nici nu este indicat într-o zonă septică, care va duce din nou la dezunire. Singurul gest indicat este asigurarea hemostazei prin ligatură arterială în apropierea zonei de dezunire, şi asigurarea aportului sanguin printr-un by-pass, care să ocolească zona septică.

În afara infecţiei la nivelul unei suturi arteriale, trebuie luată în discuţie şi *cantonarea infecţiei la nivelul unei proteze de material sintetic.* În această situaţie, există riscul permeabilizării protezei, în anumite zone, şi al producerii hemoragiei prin proteză, la care se adaugă riscul emboliilor septice. Cantonarea infecţiei la nivelul materialului protetic şi în ţesuturile din jur, care a produs permeabilizarea protezei, se autoîntreţine dacă nu se extirpă proteza. Orice altă tentativă de stăpînire a sîngerării nu aduce decît cel mult rezultate temporare. Infecţia, cantonată la acest nivel, produce un fenomen de „fibrinoliză locală", împiedicînd permanent realizarea peliculei de fibrină, care să închidă etanş şi definitiv ochiurile protezei. Soluţia în aceste situaţii este extragerea (extirparea) protezei şi ocolirea zonei septice cu un nou by-pass.

Infecţia în chirurgia arterială este întîlnită cel mai frecvent după intervenţiile laborioase, cu disecţii întinse şi decolări mari, care s-au prelungit timp îndelungat şi în care s-au format hematoame mai mari sau mai mici, în diverse regiuni.

Un exemplu clar al valorii scurtării timpului intervenţiei este reducerea numărului de infecţii postoperatorii, după cura anevrismelor aortei abdominale, la care s-a folosit procedeul păstrării peretelui anevrismului, după curăţarea lui de cheaguri şi folosirea lui pentru a „îmbrăca" by-pass-ul aorto-biiliac.

Infecţia produsă la nivelul suturilor arteriale nu trebuie să îmbrace aspectul acut al colecţiei purulente, cu infiltraţia şi fluctuenţa plăgii, pentru a produce consecinţele amintite. În epoca actuală, cînd tratamentul cu antibiotice este larg răspîndit, infecţia poate îmbrăca, şi îmbracă adesea, forme latente, multă vreme inaparente clinic. Dezunirile de suturi arteriale la 2—3, chiar 6 luni, postoperator sînt consecinţa unor astfel de infecţii, al căror germen cauzal nu este descoperit decît prin însămînţări şi culturi din zona respectivă sau din peretele arterial sau din materialul protetic.

Tratamentul cu antibiotice, la aceşti bolnavi, trebuie foarte corect administrat şi condus, după însămînţări şi antibiogramă, timp suficient pentru aseptizarea focarului. În afara tratamentului general cu antibiotice, tratamentul local al zonei septice este de mare importanţă. Deschiderea focarului, drenarea lui, pansamentele frecvente şi spălarea cu apă oxigenată, irigarea plăgii cu soluţii cu antibiotice, active asupra germenului cauzal, s-au dovedit măsuri eficiente la aceşti bolnavi.

60.1.10. NEVRALGIA POSTOPERATORIE (NEVRITA POSTOPERATORIE)

Durerile de tip nevritic, după intervenţiile chirurgicale arteriale directe sau indirecte, sînt complicaţii supărătoare, care pot invalida bolnavul şi pot compromite în ochii acestuia rezultatul intervenţiei.

Cauzele acestor dureri nevritice postoperatorii nu sînt precis determinate. În producerea lor, concură cu siguranţă mai mulţi factori, dintre care ne par mai importanţi următorii:

— disecţiile pachetelor vasculonervoase;

— compresiuni sau tracţiuni mai brutale sau mai prelungite, intraoperator, pe formaţiunile nervoase;

— lezarea sau secţionarea anumitor ramuri nervoase;

— reacţia cicatriceală (scleroasă) perinervoasă postoperatorie;

— compresiuni postoperatorii ale unor ramuri nervoase (prin proteze).

Tulburările de sensibilitate sînt cele mai frecvente manifestări ale acestei complicaţii şi, de obicei, se manifestă ca parestezii cu diverse localizări, scăderea capacităţii discriminatorii termice, dureri permanente, pe fondul cărora apar dureri lancinante, etc.

Durerile nevritice postoperatorii, în mod obişnuit, se reduc progresiv cu trecerea timpului şi nu necesită tratament deosebit. Mai rar, şi la bolnavi cu prag scăzut de sensibilitate, fenomenele nevritice pot îmbrăca aspecte, care necesită tratament. În aceste situaţii, se indică tratament antiinflamator, antialgic şi fizioterapie.

60.1.11. TULBURĂRILE CIRCULATORII PRIN „FURT ARTERIAL" (vezi şi cap. *37*)

Sindromul de „furt arterial" este un sindrom hemodinamic şi cunoaşterea lui mai aprofundată este rezultatul studiului fenomenelor ischemice apărute în segmente neoperate, după intervenţiile chirurgicale arteriale reconstructive a'e altei zone.

Cel mai caracteristic şi cel mai frecvent sindrom de „furt arterial" postoperator ni se pare cel apărut *după intervenţiile reconstructive arteriale ale unui membru inferior,* în prezenţa unei obstrucţii ateromatoase incomplete a membrului contralateral.

Preoperator, membrul inferior drept poate avea puls distal, obstrucţia fiind incompletă, în timp ce în stînga obstrucţia completă produce suferinţă ischemică mai importantă (clinic: sindrom Leriche incomplet). Postoperator, după realizarea by-pass-ului în zona de obstrucţie, fluxul sanguin are de învins o rezistenţă mai mică în stînga, deci el va alege preferenţial această cale. În acest caz, membrul inferior drept va fi perfuzat mai puţin şi semnele de suferinţă ischemică vor deveni clinic mai evidente. Gradul suferinţei poate ajunge la ischemie acută, în cazul bolnavului de curînd operat, cu hipovolemie şi hipotensiune postoperatorie, la care în plus debitul scăzut de perfuzie a membrului neoperat poate favoriza tromboza în segmentul respectiv.

Acest sindrom de „furt arterial" poate să apară la orice nivel, dacă se întrunesc condiţiile pentru producerea lui. Din această cauză, la bolnavii cu leziuni obstructive ateromatoase, apariţia acestui sindrom trebuie avută în vedere, în cazul intervenţiilor unilaterale pe membrele inferioare, unde sindromul se instalează cel mai frecvent. Pentru a evita apariţia lui sau, mai bine spus, pentru a putea diferenţia dacă este vorba de un sindrom de „furt arterial" adevărat, trebuie să se precizeze semnele clinice, numai după compensarea volemică şi tensională a bolnavului.

Dintre *formele mai frecvente* de „furt arterial", pe care chirurgul vascular trebuie să le aibe în vedere, mai importante şi totodată mai frecvente ar fi (în afara formei descrise mai sus) următoarele:

— „furtul renal", după intervenţii reconstructive pentru obstrucţii ale aortei inferioare;

— „furtul mezenteric", după intervenţii reconstructive pentru obstrucţii ale aortei inferioare;

— „furtul ilio-femural", după intervenţii reconstructive aorto-ilio-femurale pe partea contralaterală etc.

De mare importanţă pentru evoluţia bolnavului, ni se pare *urmărirea minuţioasă postoperatorie*, pentru a descoperi din timp această complicaţie, cu atît mai mult cu cît bolnavul este încă sub influenţa drogurilor anestezice şi nu acuză dureri sau răcirea membrului inferior respectiv. Este de dorit ca instalarea acestui sindrom (ca şi a altor complicaţii) să fie depistată activ, prin căutarea semnelor clinice de către medic şi nu prin atenţionarea lui de către bolnav.

Tratamentul sindromului de „furt arterial" postoperator incumbă 2 etape:

— diagnosticarea lui, act care necesită diferenţierea de stările de fals „furt arterial", prin hipovolemie şi hipotensiune;

— odată stabilit diagnosticul de „furt arterial" adevărat, se impune reintervenţia chirurgicală, pentru corectarea leziunilor membrului neoperat, în vederea asigurării unui aport sanguin adecvat.

Tratamentul acestui sindrom necesită, în plus, măsuri terapeutice, care privesc ischemia tisulară produsă de acesta, care fac obiectul altui capitol (vezi cap. *37*).

60.2. COMPLICAŢIILE GENERALE ALE CHIRURGIEI ARTERIALE

60.2.1. COMPLICAŢII HEMODINAMICE

Cel mai frecvent, complicaţiile hemodinamice se datoresc stocării sau pierderii unei cantităţi mai mult sau mai puţin importante din masa volemică circulantă. Stocarea poate fi consecinţa unei clampări prelungite pe una din arterele importante, ca şi a unei tromboze sau embolii în acest sector. Complicaţii hemodinamice severe poate antrena şi hemoragia, de multe ori de proporţii, în chirurgia arterială. Ele se pot desfăşura fără şoc sau cu şoc.

Tulburări hemodinamice fără şoc. Acestea se încadrează în această formă, atunci cînd cantitatea de sînge pierdută nu depăşeşte 10—25% din volemie, sau poate fi mai mare, dar este de scurtă durată sau/şi rapid completată (compensată) terapeutic.

Tulburările hemodinamice fără şoc determinate de clamparea aortei, sînt de tip hipertensiune arterială în amonte, mai ales în clampările de aortă toracică cu irigare bună (după unii autori, chiar cu favorizarea circulaţiei coronariene) şi hipoperfuzie masivă în aval. Hipertensiunea produsă de clamparea aortei toracice pentru anevrism în această zonă poate antrena, dacă se instalează brusc, insuficienţa ventriculului stîng şi edem pulmonar acut, ca şi accidente vasculare neurologice, mai ales la bătrîni.

Nu prezintă interes deosebit clampările totale de aortă din coarctaţia de aortă, unde dezvoltarea în timp a circulaţiei colaterale poate drena practic total sîngele din aorta inferioară.

Tulburări hemodinamice cu şoc. După clasificări recente, se recunosc 4 forme de şoc:

— *Şocul hipovolemic* este întîlnit cînd deficitul de volum este de peste 25% din totalul capitalului volemic. Această formă de şoc se întîlneşte frecvent în chirurgia arterială, chiar la pierderi mai mici volemice, cunoscută fiind agresiunea pe care hemoragia de origine arterială o antrenează, spre deosebire de hemoragiile din sectorul venos. În acest tip de hemoragie, colapsul se instalează precoce, deoarece

se pare că există şi o ineficienţă de pompă cardiacă, instalată ca urmare a neirigării convenabile a coronarelor.

— *Şocul cardiogen* poate fi distributiv sau obstructiv.

Şocul distributiv poate fi: cu rezistenţă vasculară periferică crescută sau normală (situaţie întîlnită, de ex., în şocul toxico-septic, tardiv, cu vasoconstricţie); cu rezistenţă vasculară periferică scăzută (de ex., în fistula arterio-venoasă, care evoluează cu şoc).

Şocul obstructiv este probabil, alături de şocul hipovelemic, una din formele de şoc care aparţin eminamente patologiei cardio-vasculare. Se recunoaşte, drept mecanism primar al producerii şocului, obstrucţia pe una din căile princeps ale fluxului sanguin, ca de ex. embolia masivă aortică, anevrismul disecant al aortei, embolia pulmonară, obstrucţia venei cave, tromboza discului sau bilei valvei artificiale intracardiace, pericardita (tamponada) etc. Ocluzia brutală, de ex. a arterei subclaviculare, poate declanşa şocul. Simptomatologiei clinice (durere toracică extrem de intensă, iradiind în spate sau caudal, semne de ocluzie carotidiană, suflu diastolic în focarul aortic, lărgirea imaginei radiologice a mediastinului superior), i se adaugă simptomatologia de irigaţie tisulară deficitară generalizată, în stadiul următor debutului, al şocului prin obstrucţie.

Evident, toate aceste forme de şoc se pot intrica, cel mai adesea întîlnindu-se în clinică forme de şoc obstructiv cu şoc hipovolemic (anevrism disecant de aortă rupt).

Din fericire, gradul de curabilitate al acestor sindroame este crescut, graţie actului chirurgical.

60.2.2. COMPLICAŢII TROMBOTICE ŞI HEMORAGICE

Se vor menţiona doar complicaţiile avînd la origine tulburările de coagulabilitate, nu şi cele de ordin tehnic, local, care au fost citate la complicaţiile locale (vezi *60.1.6.* şi *60.1.7.*).

Trombozarea sau sîngerarea arterei reconstruite apare, de obicei, după primele 12 ore postoperator, necesitînd reexplorarea imediată. Cauza, în aceste împrejurări, este — dacă nu eminamente locală — cel mult combinată cu tulburări de coagulare de ordin general.

Tromboza tardivă arterială apare, de obicei, în chirurgia reconstructivă arterială în următorii 3 ani de la operaţie. Cheagul, care se constituie într-o zonă arterială, deci cu flux sanguin rapid, este alb, trombocitar, format pe reţea de fibrină. Spre deosebire de cheagul roşu eritrocitar din sectoarele venoase, acesta este foarte puţin sensibil la heparină.

Trombusul plachetar este foarte aderent la peretele arterial lezat. Adezivitatea trombusului arterial poate fi iniţiată de sutură, dar este intens facilitată de calitatea intimei arteriale, pe de o parte, peretele cu leziuni de ateroscleroză, diabet etc., cît şi de factori de ordin general, cum este tendinţa trombofilică a multor bolnavi, cu precădere în vîrstă, pe de altă parte.

Adezivitatea şi agregabilitatea plachetară poate fi influenţată de *agenţi antiagreganţi* a căror acţiune este deja bine cunoscută (vezi subcap. *47.5.*): acidul acetilsalicilic (Aspirin), dipiridamolul (Persantin), carbocromena (Intensain), propranololul, adenozin, prostaglandina, dextranii etc.

Sullivan a demonstrat că adăugarea dipiridamolului la terapia anticoagulantă după chirurgia vasculară ar reduce foarte mult posibilitatea trombozării protezei, a suturii etc.

Graţie rezultatelor bune obţinute, utilizarea dipiridamolului (Persantin) alături de heparină în tratamentul postoperator al chirurgiei de repermeabilizare sau reconstrucţie arterială pare a deveni o rutină în multe servicii chirurgicale.

Observaţii interesante comunică J. Bonhoutsis şi colab. care arată pe

un număr de 445 pacienți de sex masculin, recunoscuți ca aterosclerotici (cu Hb și hematocrit crescute), care s-au prezentat pentru prima oară la o operație reconstructivă vasculară că incidența complicațiilor trombotice sau hemoragice, imediat postoperator, depinde de cantitatea de hemoglobină și de hematocritul acestor bolnavi. Astfel, autorii constată o hemoglobină medie pe lot de 15,5 g%. Din acești bolnavi, 32% au făcut complicații de tip hemoragie precoce la locul suturii arteriale (19 bolnavi), tromboză precoce (9 bolnavi), oprire cardiacă (4 bolnavi), amputație și exitus restul pînă la 32%. Toți bolnavii cu complicații au prezentat o Hb în jur de 17 g% sau chiar mai mult. După acești autori, rata complicațiilor este direct proporțională cu cifra preoperatorie a Hb și a hematocritului.

Fenomenul menționat nu este nou, deoarece incidența trombozei în policitemii este cunoscută și pare a se datora vîscozității lichidului sanguin; nouă este menționarea complicațiilor de acest tip după chirurgia arterială, în afara policitemiilor, la o încărcare mai importantă cu hemoglobină a eritrocitului sau la un hematocrit mai crescut, uneori doar ușor crescut.

Trombozele au mai fost menționate și la bolnavii cu Hb și hematocrit normale, dar cu un număr ridicat de trombocite, la bolnavi cu o așa-zisă „stare trombofilică", stare caracterizată printr-o tendință crescută spre tromboze spontane în diverse artere, organe etc., și cu atît mai posibile cu cît există și condiții favorizante locale, cum este o sutură vasculară.

O formă clinică a tendinței trombofilice, descrisă în ultima decadă în literatura medicală, o reprezintă *coagularea intravasculară diseminată* (CID), cronică și acută, situație în care consumul generalizat exagerat al factorilor de coagulare duce la hipocoagulabilitate și clinic la hemoragii. Sindromul de CID cronic, de ex., este frecvent asociat anevrismelor gigante și reprezintă fundalul patologic, care expune rezultatele chirurgiei vasculare la mari riscuri hemoragice, în cele mai corecte tehnici operatorii.

Chirurgia vaselor mari intratoracice se poate, de multe ori, complica cu un sindrom de CID acut, urmat sau nu de fibrinoliză secundară. Ambele sindroame, ca și fibrinoliza primară, sînt sindroame hemoragice grave, care pot fi declanșate de stressul important pe care chirurgia toracică, chirurgia de urgență sau traumatologică îl reprezintă.

60.2.3. COMPLICAȚII PULMONARE

Aceste complicații sînt comune oricăror chirurgii, fiind reprezentate de: bronhopneumonii, atelectazie, edem pulmonar acut, încărcare traheobronșică etc.

Mențiuni speciale necesită însă *plămînul de șoc*, după intervenții chirurgicale vasculare majore, și aceasta pentru că acest sindrom întîlnit în acest context prezintă cîteva caracteristici etiologice.

Termenul de „plămîn de șoc" a început să fie utilizat intens, chiar abuziv. El ar trebui însă să fie restrîns la o insuficiență pulmonară, instalată poststress și care, ca simptomatologie, prezintă o dispnee sine materia și cifre joase de pO_2 arterial. Plămînul de șoc comportă însă o bogată simptomatologie microscopică: arii confluente de atelectazie și hemoragie, hiperemie alveolocapilară, microtromboze, edem alveolar, edem interstițial etc.

Plămînul de șoc a fost frecvent semnalat după intervențiile pentru ridicarea obstacolelor arteriale. Lim și colab. au afirmat că, în zona arterei hipoirigate, în capilare, se formează microagregate sanguine, care trec în extremitatea venoasă a capilarelor și, de acolo, prin sistemul cav, trec în plămîn, după restabilirea fluxului arterial. Autorii citați au remarcat că restabilirea fluxului în aorta infrarenală, după 3 ore de obstacol embolic, se însoțește de hipoxie. La necropsie, se constată o invazie pulmonară cu microagregate de fibrină. Observații asemănătoare face Jackson (citat de Gervin), care semnalează microagregate în sistemul venos al unei extremități, al cărei ax arterial principal fusese ocluzionat și dezobliterat chirurgical.

Microtrombusurile se datoresc stagnării sîngelui în sectorul neirigat și sînt alcătuite din trombocite și leucocite în rețea de fibrină. La formarea lor contribuie, pe lîngă stagnarea sîngelui, acidoza și hipoxia. La reluarea fluxului sanguin arterial, microtrombusurile devin microembolusuri, care se opresc în capilarele pulmonare, afectînd raportul ventilație-perfuzie și orientînd circulația pulmonară pe calea șunturilor.

Gervin și colab. apreciază cantitatea acestor microcheaguri cu un analizor de particule multichannel. Volumul extrem de mic al acestor particule de trombusuri nu pot, după Gervin, să reprezinte microembolusuri cu rol mecanic obliterant pe capilarul pulmonar. Se pare că insuficiența pulmonară, apărută după dezobstrucția arterială, este datorată eliberării de serotonină, kinine și alte substanțe vasoactive pe capilarul pulmonar, pe care microemboliile plecate din extremități le stimulează.

Evident, problema plămînului de șoc, chiar în cazul chirurgiei arteriale, nu trebuie redusă, la o simplă emitere de microcheaguri la nivel capilaro-alveolar. La originea acestei suferințe pulmonare, stă agresiunea traumatică sau septică, existența de plăgi toracice, poliperfuziile cu soluții cristaloide și saline, prăbușiri dramatice ale presiunii oncotice și terapia postoperatorie, în sfîrșit tratamente agresive și prelungite cu O_2 în îngrijirile respiratorii postoperatorii.

Tulburări pulmonare grave, adesea cu sfîrșit letal, s-au descris după decompresiunea incompletă a aortei toracice, cu insuficiență cardiacă stîngă, cel mai adesea consecutive operațiilor pentru rezecția anevrismului de aortă.

60.2.4. COMPLICAȚII NEUROLOGICE

Acest tip de complicații se poate împărți în 2 categorii mari: complicații medulare și complicații cerebrale. Nu rareori, ele se pot completa reciproc.

60.2.4.1. COMPLICAȚII MEDULARE

Măduva spinării este irigată, în principal, de 3 artere: artera spinală anterioară, arterele spinale posterioare (dreaptă și stîngă).

Toate aceste 3 artere comunică între ele prin ramuri transversale și radiculare. Cea mai importantă ramură radiculară este artera radiculară magna sau artera Adamkievicz, care provine din aorta suprarenală. Clampări aortice suprarenale îndelungate duc la neirigarea acestei ramuri arteriale, determinînd leziuni medulare, care merg de la parestezii tranzitorii pînă la paraplegie flască definitivă. Oclu-zia altor vase radiculare duce la infarct medular în zona respectivă, cu afectare neurologică consecutivă.

Leziunea principală ischemică este situată în celulele cordoanelor anterioare ale măduvei.

Tulburările neurologice medulare apar după intervenții chirurgicale pe aortă, pentru coarctație, anevrism aortic etc.

Pentru *evitarea ischemiei de clampare*, s-au propus mai multe tehnici:

— operație în hipotermie;

— operație sub by-pass cardiopulmonar cu oxigenator sau sub by-pass stîng (cu sau fără heparină);

— operație sub protecția unui șunt aorto-aortic neheparinat de tygon;

— aspirație continuă a L.C.R., pentru a reduce presiunea intraduralâ și a crește fluxul sanguin colateral prin artera spinală anterioară;

— operație foarte rapidă.

Primele intervenţii aortice cu aceste soluţii tehnice, pentru evitarea ischemiei cordoanelor medulare anterioare, au fost comunicate, în 1958, de M. De Bakey şi colab., dar chiar pe seria cu by-pass stîng (atrio-femural), autorii notează 5,5% complicaţii paraplegice.

Nici şuntul prin tub de tygon aorto-aortic al lui Kahn nu evită paraplegia. După S. Crawford, acest şunt este lipsit de valoare, tulburările neurologice apărînd parcă mai frecvent la bolnavii la care s-a operat cu această tehnică adjuvantă.

Se pare că un alt factor este mai important în stabilirea apariţiei leziunilor medulare. După mai mulţi autori, clamparea aortei timp de 20—30 de minute este bine tolerată. Aceşti autori consideră că acest timp ar putea fi şi mai mare, dacă tensiunea arterială în extremitatea cefalică este peste 120 mm Hg. Hipotensiunea în această extremitate generează o perfuzie inadecvată în colateralele care se dezvoltă, în condiţiile unui anevrism aortic instalat progresiv.

60.2.4.2. COMPLICAŢII CEREBRALE

Tulburările produse în sectorul cerebral, în urma unui act chirurgical arterial, privesc 2 aspecte, şi anume: complicaţii prin ischemie cerebrală (de clampare sau postembolică) şi complicaţii prin hipertensiune arterială.

Complicaţiile prin ischemie cerebrală au o varietate mare, în funcţie de o serie de factori: perioada ischemiei, teritoriul ischemiat, valoarea circulaţiei colaterale (supleere prin poligonul Willis etc.), nivelul tensional din celelalte ramuri arteriale cerebrale, existenţa sau nu de leziuni anterioare vasculare cerebrale.

Aceste complicaţii sînt, în general, mai importante cînd se datoresc unei ischemii prin întreruperea fluxului sanguin în teritoriul cerebral, fără măsuri de protecţie (by-pass), ca în cazul carotidei (obstrucţii, traumatisme) şi cînd această întrerupere de flux arterial se prelungeşte peste limitele admise.

Dacă la întreruperea fluxului pe o arteră, care contribuie la irigarea cerebrală, se adaugă şi hipotensiunea în teritoriul celorlalte artere, gravitatea semnelor neurologice poate îmbrăca forme mai severe.

Ischemia cerebrală postembolică determinată de întreruperea fluxului sanguin la nivelul unei ramuri a arterei carotide, îmbracă, de obicei, forme mai puţin severe şi mai localizate. În aceste situaţii, de mare importanţă sînt semnele de localizare, care fac posibilă diferenţierea acestui sindrom ischemic de cel postclampare, care de obicei îmbracă o formă difuză.

Complicaţiile prin hipertensiune arterială îmbracă, de obicei, aspectul hemoragiei cerebrale. Apare în chirurgia aortei la nivelul crosei sau istmului, cînd clamparea determină o creştere a valorilor tensiunii arteriale în aorta proximală. Dacă hipertensiunea produsă după clamparea aortei se instalează la un bolnav cu leziuni vasculare preexistente de tip ateromatos (care reduc supleţea vaselor cerebrale), riscul este mai mare.

În acest context, unii autori recomandă agenţi ganglioblocanţi, pentru a controla tensiunea arterială proximal de clampare, ceea ce ar favoriza de asemenea şi circulaţia colaterală spre măduvă.

Complicaţiile hemoragice cerebrale postclampare sînt deosebit de severe din următoarele motive: îmbracă de obicei un caracter difuz; sînt, în general, descoperite postoperator (deci la un interval de la producere), din cauza remanenţei efectului substanţelor anestezice; semnele lor trebuie căutate activ de medic, pentru a le descoperi cît mai devreme posibil.

Tratamentul acestor complicaţii cerebrale necesită colaborarea cu neurologul şi, într-o proporţie din cazuri, bolnavii rămîn cu sechele neurologice.

60.2.5. COMPLICAŢII METABOLICE

Dacă nu este în şoc, pacientul vascular nu prezintă aspecte particulare metabolice, cu excepţia evident a fondului său patologic anterior intervenţiei.

Complicaţii metabolice importante, redutabile, apar însă *după îndepărtarea obstacolului arterial*. Evident, gravitatea acestui tablou biochimic depinde de durata şi de amploarea teritoriului obliterat. Cînd acesta este întins, se poate remarca, odată cu restabilirea de flux, instalarea unui veritabil „şoc de garou", denumit *sindromul de revascularizaţie* (Haimovici) (vezi şi cap. *61.*). Garoul produce leziuni ischemice prin întreruperea bruscă a fluxului sanguin, ceea ce duce la reducerea pînă la încetare a reacţiilor metabolice, scăderea consumului de O_2, scăderea temperaturii locale, reducerea reacţiilor oxidative celulare, trecerea unor metabolisme de la oxidativ la anaerob, mobilizarea unei mari cantităţi de apă, cu creşterea spaţiului extracelular funcţional în zona afectată şi reducerea masivă a acestui spaţiu în restul organismului, leziuni de membrană celulară, leziuni mitocondriale, care distrug practic rezervorul energetic (ATP) celular. Distrugerea rezervelor energetice ale celulei afectează pompa celulară de Na^+, care îşi încetează acţiunea de eflux a ionilor Na^+, aceştia putînd intra liber în celulă. Odată cu Na^+, celula este invadată şi de apă. K^+ părăseşte liber celula hipoxică, crescînd considerabil în mediul extracelular. De asemenea, scăderea utilizării glucozei tisulare, fenomen specific şocului prin garou, şi reducerea toleranţei la glucoză, manifestată prin hiperglicemie notabilă, sînt noţiuni clasice în ischemia extremităţilor.

„Excesul de lactat" (Huckaber) este şi el corelat cu durata ischemiei şi se consideră a fi rezultatul glicolizei anaerobe, după hipoperfuzia periferică. Alături de lactat, în membrul neirigat, mai apar şi alţi radicali acizi (piruvat, fosfat, sulfat), care dau suportul metabolic al acidozei, care însoţeşte de regulă ischemiile întinse.

Aceste leziuni metabolice rămîn fără răsunet, cîtă vreme diverşii metaboliţi nu sînt vehiculaţi în restul organismului. Mobilizarea lor se produce, odată cu restabilirea fluxului arterial, cînd cantităţi mari de K^+ şi radicali acizi pătrund în circulaţie. Dacă aceasta se produce peste o acidoză şi o hiperpotasemie preexistentă, ţinînd de o stare de şoc cu reacţia hipercatabolică bine cunoscută, şocul de garou (sindromul de revascularizaţie) îmbracă un aspect grav. Este vorba cel mai frecvent de un valvular, cu miocard epuizat, care poate răspunde prin aritmii majore, din cauza catecolilor, a căror acţiune este intens facilitată de acidoză, hipoxie, hiperkaliemie.

În circulaţie, mai pot intra şi cantităţi însemnate de mioglobină şi hemoglobină, rezultate din ischemie sau din distrugeri musculare posttraumatice. După Maciani, Moore etc., aceşti pigmenţi, în mediul de acidoză metabolică, ar putea precipita, producînd insuficienţă renală acută prin mecanism obstructiv tubular. Fenomenul este contestat de alţi autori.

60.2.6. COMPLICAŢII CARDIACE

Aceste complicaţii pot îmbrăca aspecte diverse, depinzînd de cele mai multe ori de condiţia preoperatorie a miocardului. În acest sens, trebuie remarcat că o parte însemnată a chirurgiei arteriale se desfăşoară la bolnavi uni- sau polivalvulari, cu fibrilaţie atrială, care prezintă în evoluţia maladiei lor cardiace fenomene embolice arteriale.

Complicaţiile cardiace ale chirurgiei sistemului arterial aortic au fost menţionate deja la complicaţiile metabolice. Subliniem în plus:

— insuficienţa cardiacă stîngă decompensată (left ventricular strain), întîlnită în clampările prelungite pentru

operații aortice și edemul pulmonar consecutiv;

— oprirea cardiacă, de cele mai multe ori în fibrilație ventriculară, ca urmare a hiperpotasemiei, acidozei, hipoxiei, excesului catecolic, drogurilor de tip digitalic etc.

60.2.7. COMPLICAȚII RENALE

În șirul complicațiilor renale postchirurgie aortică, se înscrie în primul rînd *insuficiența renală acută* (IRA), determinată fie de clampările de aortă deasupra sau sub arterele renale, fie de embolia sau stenoza arterei renale și intervenției chirurgicale pentru aceste afecțiuni ale arterelor renale. Indiferent de cauza, care necesită un act chirurgical în sistemul aortic, rinichiul suferă aproape constant de hipoirigare masivă, fenomen la care răspunde într-un singur fel, prin lipsa de diureză.

Chirurgia aortei abdominale se soldează cu aprox. 3% complicații de tip IRA. Din aceste 3% insuficiențe renale acute, 12% sînt cazuri mortale, după P o l l a c k și colab.

În chirurgia aortei abdominale, IRA poate să apară indiferent de sediul leziunii sau al clampării aortei, în raport cu emergența arterelor renale. După M. D e B a k e y, orice clampare subaortică poate antrena o anurie postoperatorie.

Dacă clamparea aortei deasupra arterelor renale generează IRA printr-un mecanism lesne de înțeles, IRA apărută după clampare aortică în zona infrarenală a suscitat multiple discuții. S-a afirmat că oliguria s-ar datora unui spasm reflex, la clampare. Utilizarea blocajelor simpatice, a vasodilatatoarelor etc. nu a îndepărtat anuria postoperatorie, astfel încît atenția cercetătorilor a fost localizată spre alte cauze. Cea mai răspîndită ipoteză este aceea că clamparea aortei per se nu este responsabilă de IRA. S-ar părea că clamparea ar mobiliza mici embolusuri, detritusuri celulare etc., care ar intra în arteriolele renale, dînd astfel anurie prin mecanism obstructiv.

Alți autori, care constată o reducere de pînă la 46% a fluxului sanguin renal și a excreției urinare, după clamparea temporară a aortei infrarenale (aortă terminală), consideră că oliguria s-ar datora hipotensiunii arteriale intraoperatorii, leziunilor ateroscleroticе, afectării renale preexistente și reducerii funcției renale cu pînă la 30%, după vîrsta de 50 ani.

În sfîrșit, P o l l a c k și colab. susțin că — indiferent de locul în care aorta se clampează — oliguria are drept cauză neirigarea renală din timpul clampării, și anume: în clamparea aortei deasupra arterelor renale, neirigarea se datorește opririi fluxului sanguin în arterele renale; în clamparea aortei dedesubtul arterelor renale neirigarea se datorește pierderii de sînge, antrenată de actul operator și neînlocuit corespunzător. Perfuzînd cu soluții hidrosaline, în cantități de aprox. 4 ml/m²/min. intraoperator un lot de 6 bolnavi cu intervenții pe aorta terminală, autorii nu mai observă nici o deprimare a funcției renale.

După G o u l o n, o clampare aortică suprarenală de la 90 de minute în sus poate duce la IRA.

În sfîrșit, nu rareori, IRA apare după obstrucția embolică a aortei terminale, mai ales după revascularizarea membrelor inferioare, situație în care leziunea renală cu oligoanurie generează una din acidozele metabolice și hiperpotasemice cele mai intense.

Manevrele pe aorta vîrstnicilor, ca în cazul anevrismelor întinse, pot antrena ateroame în arterele renale. Diagnosticul este sugerat de insuficiența renală prelungită, asociată cu hipertensiune arterială și cu embolii concomitente în membrele inferioare, mezenterice etc. Diagnosticul de certitudine se face doar prin puncție renală. Evoluția este de obicei ireversibilă.

Obstrucția arterelor renale (unică sau bilaterală), de obicei embolică, cu punct de plecare intracardiac, entitate întîlnită rar, se manifestă clinic prin durere intensă lombară, în rinichiul afectat, hematurie macroscopică, abolirea totală a diurezei. Pentru instalarea sindromului, se pare că este suficientă și o obstrucție parțială de arteră renală, obstrucție care poate prin ea însăși să declanșeze vasoconstricție reflexă în tot sistemul arterial și arteriolar renal bilateral. Spre deosebire de obstrucția embolică, obstrucția trombotică a aortei sau a venei renale apare în insuficiențe circulatorii, în traumatisme, în ateroscleroză. Îndepărtarea trombusului este mult mai dificilă și rezultatele sînt adesea mediocre.

În chirurgia arterială, IRA apare și în afara clampării aortei sau a chirurgiei arterelor renale, deci în afara insultei pe aportul sanguin renal, direct.

Nu trebuie să se uite că intervențiile pentru restabilirea de flux arterial, la orice nivel s-ar efectua, se pot însoți de traumă, agresiune, hemoragii, hipotensiune, deficit de irigație tisulară periferică, cu creșterea rezistenței periferice, sepsis, droguri nefrotoxice, tulburări acidobazice etc. Toate aceste fenomene pun rinichiul în condiții de irigare defectuoasă.

Indiferent de condiția operatorie care o generează, IRA are drept cauză, în chirurgia arterială, *reducerea fluxului sanguin renal.* Leziunile antrenate în rinichi pot fi de 2 feluri:

— Necroza corticală este o leziune gravă, cu cea mai ridicată incidență de ireversibilitate. Se știe că diversele structuri renale rezistă diferit la ischemie: arteriolele și glomerulii rezistă 2—3 ore, iar celulele tubulare rezistă aprox. 30 de minute. Modul cel mai simplu experimental de a produce necroză corticală este obstacolul direct pe artera renală. Dacă obstacolul se ridică peste 1 oră, circulația în artera afectată se poate restabili. Dacă durata lui este mai mare de 1 oră (vezi chirurgia hipertensiunii arteriale de cauză renală, cu reconstrucții laborioase de arteră renală sau clampări aortice prelungite etc.) se notează frecvent afectarea arteriolei aferente, a eferentei, a tubilor proximali. Uneori, pot fi incluși și tubii distali, dar termenul este rezervat de obicei necrozei tubulare. În glomerulii afectați, capilarele sînt pline de sînge, care nu progresează, transformîndu-se rapid în trombusuri. Tendința la regenerare este practic inexistentă.

— Necroza tubulară acută, sindrom întîlnit mai frecvent în clinică, este caracterizat (cînd este de cauză ischemică) prin distrugeri celulare tubulare și ruperea membranei bazale (Oliver-tubulorexis), eveniment anatomopatologic care impune prognosticului o notă de gravitate.

În *supresia de cauză ischemică a formării urinei,* mai frecvent sînt discutate *3 mecanisme,* și anume:

— Reducerea filtrării glomerulare este un fenomen determinat de vasoconstricția arteriolară, ca urmare a neirigării bruște, a hipovolemiei etc. Teorii recente susțin că, în declanșarea vasoconstricției arteriolei glomerulare, un rol major l-ar juca sistemul renină-angiotensină propriu, intrinsec al rinichiului. După R e u b i, lipsa de filtrat glomerular s-ar explica prin ruperea echilibrului presional între arteriola aferentă, aflată în vasoconstricție, și arteriola eferentă, care este dilatată.

— Creșterea patologică a back-flow-ului tubular, cu intrarea unor importante cantități de lichid tubular în spațiul interstițial renal și edematierea lui concomitentă, cu colabarea tubilor renali, este un fenomen decelat microscopic la unii bolnavi, dar rareori depistat la alții.

— Obstrucția tubulară prin detritusuri epiteliale necrotice, cilindri, hematii, Hb etc. Micropuncții tubulare supraiacente obstacolului tubular nu au constatat o presiune crescută la acest

nivel, ajungîndu-se la concluzia că obstrucţia tubulară nu este aptă de a opri fluxul urinar, detritusurile celulare fiind mai curînd consecinţa, decît cauza oligoanuriei.

În aceste condiţii, „reanimarea renală" rămîne o soluţie terapeutică, care trebuie să înceapă concomitent cu clamparea sau intervenţiile pe aortă sau pe arterele renale.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Agrifolio G., Constantin G., Zanetta M., Castelli P. — Infections and anastomotic false aneurismes in reconstructive vascular surgery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1971, *20*, 1, 25.

Berguer R., Cotton L. T., Higgins R. — Analysis of deep femoral artery hemodynamics and the efect of reconstruction, *J. cardiovasc. Surg.*, 1975, *16*, 2, 148—149.

Inberg M. V., Scheinin T. M., Vanttiten E. A. — Surgical experiences in acute peripheral ischemia (special reference in endarterectomy in the aged), *J. cardiovasc. Surg.*, 1970, *11*, 2, 114—121.

Hammarsten J., Holm J., Scherstен T. — Infection in vascular surgery, *J. cardiovasc. Surg.*, 1977, *18*, 6, 543—546.

Martin P. — A reconsideration of arterial reconstruction below the inginal ligament, *J. cardiovasc. Surg.*, 1972, *13*, 1, 24—29.

* * * — The Merk Manual, ed. a XI-a, vol. I, 1966, p. 236—244.

Pavelescu I., şi colab. — Pontajul axiloaxilar, A II-a Consfătuire cu tema „Vasculopatii periferice", Cluj, 1976, Bul. Rez.

Pop D. Popa I. (sub red.) — Patologia sistemului venos cav. inferior, vol. I. Edit. medicală, Bucureşti, 1972, p. 520.

Pop D. Popa I. şi colab. — Contribuţii la problema rezolvării leziunilor arteriale prin autografe venoase în urgenţă, *Rev. med. (Tîrgu Mureş)*, 1969, 4, 452—454.

Pop D. Popa I., Pană C. şi colab. — Le traitement actuel des artériopathies chroniques oblitératives périphériques, *Arch Un. Méd. Balk.*, 1957, *13*, 3—4.

Van der Stricht J., Janne Th. — Early and late rethrombosis following arterial reconstruction (topics of discusion), *J. cardiovasc. Surg.*, *16*, 4, 335—343.

61.

SINDROMUL DE REVASCULARIZAŢIE

Dr. *D. Gherghiceanu*

Sindromul de revascularizaţie se caracterizează printr-o sumă de alterări morfologice şi biochimice, cu răsunet local şi general, cu tablou clinic propriu, care survine după restabilirea fluxului arterial într-un segment întins, în ischemie acută prelungită.

Cunoaşterea acestui sindrom nu este încă deplină şi, din acest motiv, definiţiile care i s-au dat nu sînt complete, iar încadrarea lui nosologică nu este încă rezolvată. În acest sens, a fost clasificat împreună cu o serie de entităţi clinico-patologice, ca: mioglobinuria ereditară, de efort, metabolică, sindromul tibial anterior, crush-syndrome etc.

Primele cazuri au fost publicate în urmă cu 20 de ani. Prioritatea îi revine lui H. Haimovici, care în 1959—1960 descrie un caz de miopatie ischemică cu mioglobinurie, care a complicat o embolie arterială. În 1962, Cormier şi Legrain descriu 5 cazuri de ischemie acută a membrelor inferioare, cu modificări metabolice, în special hiperkaliemie.

În privinţa terminologiei, trebuie remarcat că în literatură există o serie de *termeni sinonimi* sindromului de revascularizaţie, dintre care mai des folosiţi sînt următorii: sindromul de revascularizaţie întîrziată a membrelor, sindromul de tourniquet, sindromul Legrain-Cormier, sindromul Haimovici - Legrain - Cormier, crush-syndrome-like etc.

În continuare, vom rămîne la denumirea de *sindrom de revascularizaţie*, care are o răspîndire mai largă şi care evidenţiază trăsătura etiopatogenică cea mai importantă a sindromului.

61.0.1. ETIOLOGIE

Pentru apariţia sindromului de revascularizaţie sînt necesare cîteva *condiţii*, şi anume:

— *Restabilirea fluxului arterial* trebuie să fie reuşită tehnic. Fără aceasta, sindromul de revascularizaţie nu se poate instala sau, cel mult, apare numai prima fază a lui (faza de devascularizaţie), cînd în obstrucţie este interesată o arteră mare.

— *Teritoriul în ischemie trebuie să fie mare* şi să cuprindă regiuni muscu-

lare întinse (de ex., un membru inferior). Cazurile cu sindrom de revascularizaţie, apărute după restabilirea fluxului arterial la membrele superioare, sînt rare şi reprezintă excepţii (Breyer şi colab. comunică 1 caz; Cormier şi Derin comunică 3 cazuri).

— *Perioada de ischemie trebuie să depăşească 8—10 ore*, deşi sînt citate în literatură rezultate bune după intervenţii practicate dincolo de aceste limite, chiar la cîteva zile (5—11 zile).

În afara acestor condiţii indispensabile, la constituirea sindromului de revascularizaţie contribuie şi o serie de alţi factori care prin prezenţa lor favorizează acţiunea primelor 3 condiţii. Dintre aceşti *factori favorizanţi*, amintim:

— hipotensiunea gravă tranzitorie sau hipotensiunea medie prelungită, care poate acompania embolia arterelor mari;

— stările de şoc prelungit, cu vasoconstricţie de sacrificiu în teritoriul renal;

— concomitenţa embolică pe trunchiurile arterelor renale;

— hipoxia;

— hiponatremia;

— acidoza;

— afectări renale preexistente.

După cum se poate observa, toţi aceşti factori favorizanţi sînt elemente, care pot contribui la instalarea unei insuficienţe renale acute. Dacă aceştia se adaugă unei precipitări mioglobinice sau/şi hemoglobinice în tubii renali, se constituie insuficienţa renală acută din sindromul de revascularizaţie.

În afara acestor factori, s-au citat cazuri de sindrom de revascularizaţie, care ţin de *folosirea unor tehnici foarte avansate*. Astfel, sindromul de revascularizaţie se mai poate instala în următoarele împrejurări:

— după canulare arterială retrogradă (femurală) prelungită, în by-pass-ul cardio-pulmonar pentru chirurgia pe cord deschis;

— după reimplantarea unui membru amputat (traumatic);

— în chirurgia de protezare a aortei, care necesită uneori clampare prelungită în aval.

H. Haimovici clasifică în 2 grupe *obliterările arteriale acute*, care pot determina acest sindrom;

— ocluzia arterială pură, directă (embolia, tromboza, suferinţa de clampare a arterelor mari, canularea arterială prelungită);

— ocluzia arterială indirectă (traumatisme, pierderea unui membru şi reimplantarea lui, ischemia de tourniquet etc.).

În ocluziile acute şi severe ale arterelor mari, cu evoluţie nedirijată, se constituie un sindrom clinic şi umoral, asemănător celui de revascularizaţie, chiar înaintea realizării restabilirii fluxului arterial.

Din acest motiv, Haimovici consideră că sindromul metabolic din ischemia acută severă are *2 faze:* una de *devascularizaţie*, pînă la intervenţia de restabilire a fluxului, şi alta de *revascularizaţie*, după gestul chirurgical.

Practic, deosebirea între aceste 2 faze ar fi numai în ceea ce priveşte evoluţia şi prognosticul, prima mergînd în cea mai mare proporţie a cazurilor spre sfîrşit letal, pe cînd cea de-a doua, sub tratament adecvat, medico-chirurgical, poate aduce recuperarea nu numai a bolnavului, ci şi a membrului afectat.

61.0.2. ELEMENTE DE ANATOMIE PATOLOGICĂ

În sindromul de revascularizaţie, leziunile musculare şi cele de la nivelul rinichiului sînt cele mai interesante. În plus, se descriu leziuni relativ particulare la nivelul parenchimului pulmonar.

Leziunile musculare scheletice sînt leziunile care prezintă cel mai mare interes, deoarece ele sînt cele cărora li se datoreşte punerea în mişcare a unor serii succesive de alterări metabolice, al

căror efect final poate duce la pierderea bolnavului.

Macroscopic, aspectul caracteristic al muşchiului, în primele ore după ocluzia arterială acută, este acela de paloare şi tumefiere de intensitate moderată. Aceste caracteristici devin foarte pronunţate între a 20-a şi a 40-a oră, masele musculare luînd aspectul caracteristic de „fish flash". Dacă ischemia progresează, se produce o necroză întinsă a maselor musculare, cu transformarea lor într-o gangrenă întinsă.

Microscopic, în fazele iniţiale ale ischemiei acute, se constată zone de fibre musculare cu striaţii bine conservate, care alternează cu zone în care se constată absenţa nucleilor sarcolemali şi uşoară coagulare şi granulare a citoplasmei. Aceste aspecte caracterizează faza anoxică imediată. Către a 24-a oră, apare tumefierea individuală a fibrelor musculare şi aspectul de hialinizare, pentru ca într-o fază mai tîrzie (48—72 ore) să se observe pierderea striaţiilor şi a nucleilor sarcolemali ai fibrelor musculare.

Caracteristica fazelor înaintate de ischemie acută este concomitenţa focarelor de necroză, cu aspectul de regenerare a fibrelor musculare, tablou întîlnit şi pe piesele de amputaţie a membrelor.

Aceste leziuni ale structurilor musculare, la scara unor teritorii musculare întinse, fac posibilă înţelegerea sindromului umoral şi a perturbărilor metabolice consecutive, caracterizate prin punerea în libertate a conţinutului celular al fibrelor musculare.

Leziunile parenchimului renal. Examenul anatomopatologic evidenţiază o interesare gravă a structurilor organului, în sensul unei nefrite tubulointerstiţiale, care pentru Larcan şi colab. pare a fi „mai severă decît în rinichiul de şoc". După Haimovici, leziunea caracteristică a alterărilor renale este necroza tubulară renală severă, produsă prin precipitarea în tubii renali a mioglobinei şi, probabil, a hemoglobinei.

Gradul lezării renale ţine de 2 elemente importante, şi anume: de importanţa şi întinderea alterării ischemice a maselor musculare, deci de gradul mioglobinemiei, şi de acidoza metabolică, care se constituie şi care favorizează precipitarea mioglobinei şi, probabil, şi a hemoglobinei în tubii renali.

Leziunile parenchimului pulmonar. Kontaxis, Skalkeas şi colab. accentuează importanţa microemboliilor în capilarele pulmonare, aduşi de circulaţie, după restabilirea fluxului arterial în membrul ischemic.

Examenul microscopic din parenchimul pulmonar pune în evidenţă: îngroşarea septurilor, acumularea de leucocite polimorfonucleare, de eritrocite şi atelectazii focale.

Microembolusurile sînt constituite din detritusuri celulare, pentru Kontaxis şi colab., şi din plachete şi fibrină, pentru Haimovici.

61.0.3. FIZIOPATOLOGIE. MODIFICĂRI BIOCHIMICE

În literatură, există o serie de date experimentale, din care reiese că laboratoare cu renume au încercat să realizeze la animale fenomene asemănătoare sindromului de revascularizaţie, folosindu-se tehnici dintre cele mai variate. În aceste experimente, s-a studiat o serie de parametrii ai compoziţiei sanguine arteriale şi venoase. În schimb, există puţine date despre relaţiile dintre ocluzia arterială pură, leziunea musculară şi sindromul de revascularizaţie la om.

În orice caz, un lucru pare clar, şi anume că mecanismul patogenic al evenimentelor metabolice din sindromul de revascularizaţie poate fi descris ca o succesiune de alterări biochimice, care pornesc de la ischemia severă, prelungită, a muşchilor scheletici.

Astfel, s-au demonstrat prin studii clinice şi s-au reprodus prin experimen-

tări la animale o serie de modificări metabolice, care vor fi succint trecute în revistă.

Acidoza metabolică, în diferite grade, este totdeauna prezentă, fiind în genral dependentă de durata ocluziei. Acidoza metabolică se datorește acizilor lactic și piruvic, rezultați din respirația anaerobă. După Sarrazin, piruvații participă mai puțin decît lactații în acidoza metabolică.

Scăderea pH-ului sanguin se înregistrează în toate situațiile. Experimental, reiese că această scădere a pH-ului este progresivă, se produce inițial în sîngele venos eferent zonei în ischemie, iar mai tîrziu se constată și în sîngele venos central. Această scădere a pH-ului este inițial tamponată, ceea ce face ca *rezerva alcalină* să scadă și, în principiu, să urmeze variațiile pH-ului. Biglioli, Santa și colab. arată experimental, la cîini, cărora le-a întrerupt circulația arterială și venoasă sau numai cea arterială, că pH-ul scade progresiv, ca și rezerva alcalină, mai evident în ceea ce privește bazele tampon și bicarbonații.

Winninger și apoi Fisher au arătat că, în cursul ocluziei arteriale pasagere (ligatura aortei și a colateralelor, după Winninger la cîine; clamparea arterei femurale, după Fisher, la om) se produc modificările cunoscute ale ischemiei acute, dar la ridicarea obstacolului se instalează o adevărată „acidoză de spălare", cu scăderea pH-ului și creșterea pCO_2 venos. Administrarea de THAM și Levophed la aceștia a prevenit efectele declampării.

Presiunea parțială a O_2 a făcut și ea obiectul studiilor clinice și experimentale. Astfel, Dunant, Nosbaum și colab., în cursul schemiei provocate de clamparea arterei iliace comune, externe sau a femuralelor, în timpul intervențiilor de reconstrucție a lor, ca și după restabilirea fluxului prin ele după declampare, au constatat că pO_2 în vena femurală comună, la membrul în ischemie, scade semnificativ și apoi crește semnificativ, după ridicarea clampelor. Aceste modificări nu sînt reflectate în sîngele venos central, încît diferența între pO_2 central și periferic la sfîrșitul fazei de ischemie (înaintea declampării) este mare.

Alții studiază variațiile valorilor lui P_{50}, care reprezintă tensiunea parțială a oxigenului cînd hemoglobina este saturată 50%, și constată că în cursul fazei de ischemie P_{50} nu înregistrează variații importante, însă în cursul fazei de revascularizație P_{50} se deplasează cu regularitate la dreapta.

Presiunea parțială a CO_2 crește semnificativ în sîngele venos periferic (din membrul ischemic), în cursul fazei de ischemie, fără să se producă modificări evidente în sîngele venos central. În faza de revascularizație, pCO_2 trebuie să scadă la valori normale, cît mai repede, în funcție de gradul de ischemie acută.

Potasiul seric prezintă o importanță deosebită, avînd în vedere în primul rînd efectul lui asupra activității miocardice.

Studiile clinice și de laborator au pus în evidență faptul că, în cursul fazei de ischemie, nivelul K^+ este în limite normale, atît în sîngele sistemic, cît și la nivelul membrului ischemic. La restabilirea fluxului arterial se constată, în schimb, o rapidă creștere a valorilor K^+ seric în fluxul venos, concentrația lui fiind de obicei proporțională cu durata și cu gradul ocluziei arteriale.

Nivelul urinar al K a arătat o ușoară descreștere, în comparație cu bazele, imediat după declampare.

Hiperkaliemia este rezultatul eliberării potasiului din fibrele musculare, din cauza alterării membranei celulare. Alterarea permeabilității membranei celulare are însă și efecte asupra altor ioni, dintre care Na^+ și Cl^- sînt mai importanți. Acești 2 ioni pătrund în celulă, rezultînd o hiponatremie cu hipocloremie constată însă nu cu valori semnificative.

Creatinina a prezentat în experimente o creștere progresivă, dar moderată, în cursul fazei ischemice, revenind după restabilirea fluxului arterial.

Azotemia crește, de asemenea, progresiv și scade, după restabilirea fluxului.

Creatinfosfokinaza (*CPK*), în faza de ischemie, este ușor crescută în sîngele sistemic și, evident, este crescută în sîngele venos al membrului în ocluzie arterială. După restabilirea fluxului sanguin arterial, valorile CPK cresc progresiv și ajung la valori marcate. Creșterea concentrațiilor acestei enzime este o mărturie directă a leziunilor musculaturii striate, valorile ridicate indicînd de obicei necroza musculară.

Lacticaciddehidrogenaza (*LDH*), întotdeauna, în fazele de revascularizație, este la un nivel mai scăzut decît CPK Sarrazin arată că LD_4 și LD_5, izoenzime ale LDH, cresc cel mai mult după declampare, ele fiind principalele izoenzime ale mușchiului scheletic (6).

Transaminaza glutamicoxalacetică (TGO) prezintă aceleași variații ca CPK și LDH, crescînd imediat după declampare.

Rowland arată că valori crescute ale acestor enzime se pot constata încă cîteva zile (3—4) după debutul ischemiei musculare. Scăderea valorilor acestor enzime și revenirea lor la valori normale reflectă rezoluția tulburărilor musculare.

Mioglobinemia și mioglobinuria au făcut obiectul unor studii interesante. Interesul pentru aceste 2 date se datorează efectului negativ pe care îl are concentrația serică a mioglobinei asupra funcției renale.

Astfel, Biglioli, Santa și colab., pe loturi de cîini cu flux arterial și venos întrerupt, și pe cîini cu întreruperea numai a fluxului arterial, timp de 4 ore, au constatat că mioglobinemia se instalează imediat după declampare la primul lot, pe cînd la al doilea lot mioglobulinemia apare încă în timpul fazei de devascularizație. La ambele loturi, valorile mioglobinemiei ajung la normal în aprox. 6 ore de la ridicarea obstacolului vascular. Mioglobinuria, în primul lot, crește evident în primele 2 ore și tinde spre normalizare la 6 ore după declampare. În al doilea lot, se constată cele mai mari valori ale mioglobinuriei, ea apărînd încă în cursul fazei de devascularizație, atingînd valori mari la declampare și tinzînd spre valori normale la 6 ore.

Însă, deși aceste experimente aduc date importante asupra aspectului curbelor mioglobinemiei și mioglobinuriei, în fazele de devascularizație și de revascularizație, sînt încă un indiciu asupra imposibilității aplicării *ad literam* a datelor experimentului animal la om.

Ischemia realizată de autorii citați nu a durat decît 4 ore, ceea ce la om se încadrează în limitele reversibilității, iar durata modificărilor mioglobinemiei și mioglobinuriei a fost foarte scurtă și necorespunzătoare celei constatate în clinica umană. Astfel, Haimovici studiind tabloul humoral al ischemiei acute severe și prelungite, cu miopatie ischemică, ca și Jacobs, constată că mioglobinuria se instalează la aprox. 10—12 ore de la debutul ocluziei arteriale, ajunge la valoarea maximă spre a 48-a oră și scade spre valorile normale între 4 și 12 zile, fiind în funcție de severitatea leziunii. În cazurile grave, ea se menține pînă la amputația membrului în ischemie. Alteori, nu se observă mioglobinurie (1 din 10 cazuri ale lui Haimovici; 1 din 6 cazuri ale lui Jacobs).

Cunoscînd aceste date, se pot intui *fazele succesive ale alterărilor*, caracteristice sindromului de revascularizație.

Astfel, în faza de ischemie profundă, de devascularizație, cum o numește Haimovici, se produc alterări profunde ale metabolismului celulelor mus-

culare dintr-o zonă întinsă, al căror efect principal este alterarea permeabilității celulare musculare prin hipoxie și anoxie, ca apoi să se producă chiar liza celulară. Aceste alterări de permeabilitate a membranelor au ca efect încetarea activității pompelor de K^+ și Na^+, cu ieșirea consecutivă a ionilor K^+ din mediul celular și pătrunderea în schimb în celulă a ionilor Na^+ și Cl^-. În același timp, activitatea în anoxie a metabolismului celular duce la acumularea de radicali acizi, care la rîndul lor contribuie la agravarea tulburărilor de permeabilitate a membranelor.

În continuare, degradarea celulară duce la eliberarea unor enzime cu acțiune proteolitică, ducînd la liza substanțelor proteice ale structurii celulare și la apariția de proteine cu structură neobișnuită pentru organism, care le poate considera ca străine și împotriva cărora poate să producă anticorpi. Se poate produce deci un adevărat fenomen de autoagresiune (D. Făgărășanu).

În final, se eliberează mioglobina din celula musculară, creșterea nivelului seric fiind un element de prognostic sever.

Aceste modificări profunde în compoziția lichidului intracelular se repercută rapid asupra compoziției serice a segmentului în ocluzie arterială acută.

În acest moment, restabilirea fluxului arterial în segmentul în suferință ischemică duce la o adevărată „spălare" a acestuia și, astfel, se mobilizează din acest teritoriu în circulația sistemică toți produșii amintiți, realizîndu-se un adevărat „șoc biochimic", organismul fiind pus în fața unui aflux de substanțe nocive, necesitînd un efort metabolic mare pentru a fi îndepărtate.

Rinichiul, prin funcția de depurare, trebuie să asigure eliminarea cantităților crescute de mioglobină. Prezența mioglobinei crescute în ser duce la precipitarea ei în tubii renali, mai ales în condițiile unei acidoze metabolice (mediu acid). De asemenea, trebuie restabilit spectrul ionic normal, în primul rînd, reducerea hiperkaliemiei, ceea ce necesită un efort renal. În sfîrșit, dar nu în ultimul rînd, trebuie redresat echilibrul acido-bazic.

Toate aceste modificări duc la producerea de leziuni de grade și gravități diferite, în diverse organe, dintre care se pare că cel mai frecvent și mai grav afectat este rinichiul, victimă a precipitării mioglobinei și chiar a hemoglobinei în tubii renali.

Bolnavul poate fi pierdut, uneori, chiar înaintea instalării tuturor semnelor sindromului de revascularizație, prin tulburări de mare gravitate și cu desfășurare foarte rapidă. În acest sens, trebuie amintite *2 aspecte*, și anume:

A. În momentul restabilirii fluxului, se poate produce *șocul postrevascularizație* (Haimovici), situație clinică asemănătoare „fenomenului de declampare" a aortei, după reconstrucția ei, care poate accentua complicațiile renale sau poate duce chiar la moarte.

Winninger arată că după restabilirea fluxului într-un membru în ischemie acută prelungită se produce *hipotensiunea de declampare*, care este neutralizată de vasoconstrictoare. Această *hipotensiune de declampare* similară șocului postrevascularizație, descris da Haimovici, s-ar datora următorilor factori:

— hiperemiei reactive cu vasodilatație arteriolară și creșterii fluxului sanguin în membrul ischemic, după înlăturarea obstacolului, fenomene care pot determina tulburări miocardice pînă la stop cardiac;

— deschiderii șunturilor arterio-venoase, cu hipertensiune venoasă consecutivă;

— pierderii plasmatice, a sodiului și apei, în țesuturi, fenomene care produc edem și hipovolemie;

— resorbției în circulație a substanțelor hipotensoare produse în mușchiul ischemic, în peretele vascular sau în

sîngele sechestrat, sub nivelul obstacolului arterial.

B. Sindromul de revascularizație prezintă, în afara modificărilor amintite, și *perturbări ale coagulării*, care pe scurt s-ar desfășura în sensul următor:

— Inițial, se produce o *tendință la coagulare*. În virtutea așa-zisei coagulări extrinseci, țesuturile injuriate sau în hipoxie eliberează cantități crescute de tromboplastină tisulară activă, care prin procesele de permeabilitate viciate pătrunde în capilarele, venulele și arteriolele musculare, declanșînd fenomenele de coagulare intrinsecă. La acestea, se adaugă staza sanguină (după obstrucție) și acidoza, care se instalează, ambele favorizînd coagularea.

După declampare, se pot produce microembolii pulmonare și ocluzia ramurilor aortei, tocmai cu cheaguri produse în această fază de creștere a coagulabilității.

— Extinderea acestui proces duce la instalarea fenomenului de *coagulare intravasculară diseminată* (*CID*), al cărui efect este grav, prin astuparea arteriolelor și venulelor de gradul II—III, ceea ce poate face ineficientă orice dezobstrucție ulterioară.

— Organismul reacționează la acest fenomen, inițiind *fibrinoliza reacțională la CID*, adăugînd la *consumul de factori ai coagulării* încă un element, care poate conduce la stări de hipocoagulabilitate, cu apariția așa-numitei diateze hemoragice (Milingos), cu riscurile ei mai ales la un bolnav cu grave perturbări biochimice, ca cel cu sindrom de revascularizație, și care a fost sau va fi supus unei intervenții chirurgicale.

61.0.4. TABLOU CLINIC ȘI DIAGNOSTIC

Tabloul clinic al sindromului de revascularizație este caracteristic și greu poate fi confundat, cu atît mai mult cu cît el apare sub ochii medicului, la un bolnav cu ischemie profundă prelungită, după manevrele de restabilire a fluxului arterial.

După Haimovici, există 4 elemente esențiale pentru diagnostic și anume: *durerea severă, ischemia pronunțată a țesuturilor, rigiditatea membrului, edemul masiv.*

La acestea, Winninger mai adaugă 2 elemente: *rașul reactiv edematos* (oedematous reactive rash) și *flictenele.*

Simptome și semne caracteristice:

Durerea este totdeauna prezentă și de intensitate deosebită. Examenul clinic este practic împiedicat de durerea sfîșietoare. Orice tentativă de atingere sau de mobilizare a membrului se însoțește de exacerbarea durerii, care nu dispare complet nici la administrarea de opiacee.

Ischemia profundă a țesuturilor este evidentă și se manifestă clinic prin senzația patentă de rece, prin paloarea de ceară, care formează fondul, pe care pot să apară pete cianotice. La semnele de ischemie, se adaugă și anestezia senzorială, care se accentuează rapid.

Aceste fenomene care, în sindromul de revascularizație, sînt mult mai pronunțate decît în formele comune de embolie sau de tromboză, se datoresc obstrucției masive a axului arterial principal și a sistemului colateralelor, obstrucție în care un rol important îl are blocarea venulelor și a arteriolelor de gradul II și III.

Fenomene asemănătoare se constată și în tromboza acută a grefelor de bypass, cu ocluzie extensivă a colaterale-lor.

Rigiditatea membrului este cel mai evident și cel mai caracteristic semn al acestui sindrom clinic. Ea este foarte fermă, încît Haimovici îi spune „rigor mortis". Același autor afirma că „rigiditatea încheieturilor apare așa de pronunțată, încît prezența ei în embolia acută sau în tromboză, trebuie să evoce posibilitatea miopatiei ischemice asociate mioglobinuriei". Această rigi-

ditate denotă afectarea severă a celulei musculare.

Aspectul tegumentelor nu reflectă totdeauna starea circulatorie a mușchilor subiacenți și acest lucru nu trebuie să înșele medicul. În situația rigidității membrului, tegumentele pot prezenta aspecte variate de ischemie, dar niciodată aceasta nu corespunde celei musculare.

Rigiditatea extremității este prezentă cu cîteva ore înaintea altor date clinice sau de laborator ale sindromului și acest element este de mare importanță în diagnosticul precoce.

Edemul masiv al extremității poate uneori înșela. De obicei, interesează întreaga extremitate, la membrele inferioare tumefierea fiind mai pronunțată la coapse decît la nivelul gambei. Zonele interesate se prezintă netede, cu tegumentele în tensiune evidentă, de consistență dură, lemnoasă, necrepitante.

Asocierea acestui edem masiv cu senzația de rece și cu cianoza poate preta la confuzie cu flegmatia coerulea dolens, însă examenul atent pune în evidență prezența mai accentuată a edemului în țesutul muscular și mai puțin în țesutul subcutanat, așa cum este în tromboza venoasă. Acest edem de revascularizație se produce inițial în țesutul muscular, dar se extinde prin compresie venoasă și apoi prin tromboză, dezvoltarea lui ducînd la compromiterea circulației capilare. Cei mai expuși mușchi sînt cei ai lojei tibiale anterioare și apoi cei ai lojei posterioare a gambei.

Scăderea lichidului intravascular, deci creșterea celui extravascular, interstițial, ar putea fi atribuită tulburărilor ischemice ale peretelui vascular, capilar. Pe de o parte, extravazarea lichidiană este datorată gradientului de presiune prin filtrul capilar defect; pe de altă parte, spălarea rapidă a produselor descompunerii metabolice și celulare a țesutului muscular înseamnă un transport lichidian centripet foarte activ. Formarea diferitelor polipeptide, ca rezultat al catabolismului proteic, influențează presiunea coloid-osmotică, ceea ce contribuie la dezvoltarea edemului postischemic. Pe baza acestui mecanism, inhibitorii proteolizei fermentative în mușchiul scheletic ar trebui să fie capabili să reducă edemul.

Elementele adăugate de W i n n i n g e r sînt inconstante, însă prezența lor justifică în plus diagnosticul de sindrom de revascularizație.

Rașul reactiv edematos (oedematous reactive rash) reprezintă un semn caracteristic numai fazei de revascularizație, celelalte putînd să apară și în faza de devascularizație. Acest semn de restabilire a fluxului este caracterizat, de W i n n i n g e r, prin prezența edemului compresiv, a hipertermiei, a tulburărilor vasomotorii și a unor leziuni musculare variate. Hipertermia și deci tulburările vasomotorii sînt explicate printr-o vasodilatație arterială puternică și prin deschiderea șunturilor arterio-venoase.

Flictenele, citate ca semn al sindromului de revascularizație de către W i n n i n g e r și de L a r c a n, apar în general în zonele de contact prelungit al membrului ischemic cu suprafețele tari ale patului sau în zonele de frecare a hainelor. Ele reprezintă un semn al tulburărilor de nutriție a tegumentelor, cu acumulare lichidiană subepidermică.

Manifestări din partea altor organe sau aparate:

Sistemul nervos, prin toate incitațiile dureroase, neuroendocrine și în mod special prin factorii de resorbție toxică, poate desfășura un sindrom neurotoxic, *encefalopatia postischemică* (ca și cea intraischemică), îmbrăcînd forme neuroplegice sau anxioase.

Sistemul cardio-vascular răspunde modificărilor umorale prin tahicardie, în faza reactivă, pentru ca odată cu eliberarea substanțelor cu acțiune bradicardizantă și hipotensoare să se instaleze aceste două semne. Hipotensiunea, în acest sindrom, se datorește în afara eliberării substanțelor hipotensoare, și

șocului de revascularizație sau hipotensiunii de declampare.

Diselectrolitemia din acest sindrom influențează precoce activitatea cordului, în special prin prezența în exces a ionului de potasiu, care poate omorî bolnavul, înaintea instalării tuturor modificărilor umorale și metabolice.

Rinichiul este unul din organele cele mai afectate, în acest sindrom, prin precipitarea mioglobinei în cantitate mare, favorizată și de acidoza metabolică existentă. Manifestarea renală poate îmbrăca forme variate, de la reducerea parțială și pasageră a funcției (oligurie pasageră), pînă la instalarea tabloului insuficienței renale acute (anurie), caracterizată la acești bolnavi mai puțin prin creșterea ureei, care se face lent, cît prin creșterea rapidă a retenției de potasiu. Este ceea ce R u s h, M u s g r a v e și R o s e n b e r g denumesc „hiperkaliemia fulminantă".

Aparatul respirator prezintă modificări ale funcției, în special, din cauza imobilității aproape totale a bolnavului, a durerii, a alterării funcțiilor sistemului nervos central etc. Se pare că un rol important în apariția și dezvoltarea insuficienței respiratorii îl au microembolusurile pulmonare, mobilizate odată cu restabilirea fluxului arterei. Această insuficiență respiratorie accentuează hipoxia, mărește acidoza și se alătură scăderii rezervei alcaline, prin diminuarea cantității totale de baze fixe.

Tubul digestiv poate prezenta un răspuns reactiv la acest sindrom acut, a cărui particularitate clinică este ileusul paralitic. Aceasta se poate explica prin clinostatism prelungit, stare de șoc, diminuarea secrețiilor digestive, interesarea și a altor sectoare în procesul obstructiv acut sau numai prin prezența acestuia la nivelul marilor vase retroperitoneale (bifurcația aortei).

În încheiere, trebuie subliniat că *d i a g n o s t i c u l* de sindrom de revascularizație nu trebuie să pună probleme nici unui medic, cu atît mai mult cu cît sindromul se instalează sub ochii celui care a operat acest bolnav. Mai mult, chiar, medicul trebuie să suspicioneze apariția sindromului la un bolnav operat cu ischemie severă prelungită.

61.0.5. EVOLUȚIE. COMPLICAȚII. PROGNOSTIC

Evoluție. Aceasta depinde de alterările histologice, biochimice și hemodinamice caracteristice sindromului și în principal de extinderea și gradul leziunilor musculare. Astfel, H a i m o v i c i consideră *3 situații e v o l u t i v e*, în funcție de gradul de ischemie anterioară, și anume:

— În *ischemia tranzitorie*, ușoară, alterările metabolice, inclusiv hiperkaliemia, mioglobinuria și creșterea CPK, trebuie să se mențină numai o scurtă perioadă și să fie complet reversibile.

— În *ischemia moderată*, medie, aceste modificări metabolice pot persista de la cîteva ore la cîteva zile, alterările funcționale și organice fiind reversibile în proporție ridicată.

— În *ischemia severă*, repercusiunile metabolice și structurale sînt mult mai adesea ireversibile. Astfel, unele modificări metabolice (pH, pO_2, pCO_2) pot fi ușor corectabile, dar hiperkaliemia și mioglobinuria pot ajunge la un nivel periculos, chiar fatal, din cauza necrozei musculare masive, avansate.

Evoluția membrului afectat este dependentă de gradul de ischemie; el poate să-și păstreze cîteodată viabilitatea parțial, dezvoltîndu-se o „degenerescență fibroasă a mușchilor" (H a i m o v i c i), care produce diferite grade de contractură fixă, dar mult mai frecvent se produce gangrena extensivă, care necesită amputația.

Evoluția, în afara tratamentului adecvat și prompt, duce în cea mai mare proporție a cazurilor la pierderea nu numai a membrului afectat, ci chiar a bolnavului, prin grave tulburări umoral-biochimice și metabolice, cu răsunet

sever pe organe de importanță vitală, în special pe miocard și rinichi.

Complicații. Din cele expuse anterior, se pot deduce complicațiile cele mai de temut ale sindromului de revascularizație. Aceste complicații sînt, la rîndul lor, sindroame de gravitate deosebită, care este bine să fie tratate preventiv. Odată apărute, prognosticul bolnavului devine sumbru.

Complicații majore:

— *Colapsul vascular* este un rezultat al factorilor biochimici și hemodinamici. Acidoza metabolică și scăderea volumului sanguin sînt factori esențiali în patogenia șocului postrevascularizație, prelungirea lui participînd la prăbușirea funcției renale.

— *Insuficiența renală acută* este complicația cea mai de temut a sindromului de revascularizație, avînd în vedere caracterul de ireversibilitate, pe care îl dă precipitarea mioglobinei în tubii renali, cu necroza lor consecutivă. Episoadele de hipotensiune participă la instalarea insuficienței renale acute, iar acestea prin creșterea rapidă a retenției potasice, participă la producerea stopului cardiac.

— *Stopul cardiac* poate duce la pierderea bolnavului înaintea instalării tuturor semnelor caracteristice sindromului. El se poate produce imediat după declamparea arterelor mari, deci în faza inițială de revascularizație, sau mai tîrziu, cînd hiperkaliemia și acidoza ating valori periculoase.

Alte complicații:

— *Complicații infecțioase:* infecția gangrenei, la nivelul extremității interesate; pneumonii, bronhopneumonii, pe fondul unor zone atelectazice, rezultate din microemboliile pulmonare.

— *Complicații trombotice:* tromboză venoasă extensivă, de însoțire a ischemiei acute, la membrul interesat; tromboză portală, ca o consecință a modificărilor echilibrului coagulare-fibrinoliză.

Prognostic. Brutalitatea modificărilor umorale și metabolice, ca și severitatea lor duc la aprecierea unui prognostic vital grav în sindromul de revascularizație. Proporția supraviețuirii este relativ scăzută și depinde de gradul de alterare a maselor musculare, de întinderea lor și de rapiditatea diagnostică și terapeutică. Gravitatea prognosticului vital nu trebuie să ducă la renunțare, lăsînd evoluția în seama hazardului, ci — așa cum spune Larcan — trebuie „să încercăm operații repetate, în ciuda ischemiei îndelungate și severe".

Prognosticul membrului este, de cele mai multe ori, foarte rezervat. Proporția recuperării membrelor, la bolnavii cu sindrom de revascularizație, este mică și dorința de a realiza acest deziderat nu trebuie să ducă la amînarea nejustificată a amputației, deoarece această amînare poate duce la pierderea bolnavului.

*

În încheiere, trebuie arătat încă odată că sindromul de revascularizație este o afecțiune gravă, care se încadrează în categoria marilor urgențe și că proporția de succese înregistrate în tratamentul acestui sindrom ține de precocitatea diagnosticului, precum și de promptitudinea și calitatea tratamentului acordat.

Pentru *tratamentul* sindromului de revascularizație vezi cap. *59*.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Făgărășanu D. și colab. — Cauze rare de ischemie cronică periferică, A II-a Consfătuire cu tema „Vasculopatii periferice", Cluj-Napoca, 1976.

Hărăguș S. T. și colab. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Edit. Dacia, Cluj-Napoca, 1973.

Larcan A., Mathieu P., Hebner J., Fievc G. — Severe metabolic changes following delayed revascularisation — Leograin-Cormier syndrome, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 6, 609—614.

Senn A., Althans U. — Revascularisation syndrome after embolectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1973, *14*, 6, 632—634.

Ștefănescu T. C. și colab. — Rezultatele tratamentului chirurgical în arteriopatiile cronice obstructive, Zilele Medicale, Sibiu, 1975, p. 32.

Tingaud R. — Clinical Evolution of the Effect of Lumbar Sympatectomy, *J. cardiovasc. Surg.*, 1979, *20*, 3, *III—IV*, 329—330.

* * * — Round Table on Acute Ischemia of Limbs and Revascularisation Syndrome, *J. cardiovasc. Surg.*, XXI Int. Congr. cardiovasc. Bruxelles, 1972.

62.

AMPUTAȚIA

Prof. dr. doc. *Pop D. Popa I.*, dr. *Ioana Stoian*, dr. *I. Stoian*

Amputația unei extremități este o operație mutilantă. Decizia de a efectua o astfel de intervenție chirurgicală implică responsabilitatea chirurgului. Indicația de amputație trebuie pusă cu discernămînt, atunci cînd nu mai există nici o terapeutică (medicală, chirurgicală sau combinată), care să poată duce la salvarea membrului respectiv.

La fel de valabil este și reversul situației și implică, cel puțin în aceeași măsură, responsabilitatea medicală a chirurgului. Indicația de amputație trebuie pusă și intervenția chirurgicală efectuată, înainte de a exista pericolul apariției unor complicații grave ale bolii ischemiante, înainte de a exista pericolul pierderii bolnavului, prin temporizare.

62.0.1. INDICAȚIILE AMPUTAȚIEI

De mare importanță pentru prognosticul bolnavului are aprecierea exactă a bolii, a stadiului ei și a posibilității de succes a unei tehnici de revascularizare. Aprecierea stării de irigație a unei extremități are valoare covîrșitoare în indicația amputației sau a unei tehnici de chirurgie conservatoare.

A. Ischemia severă fără necroză

Cînd membrul respectiv este dureros, musculatura indurată și segmentul imobilizat prin contractură musculară, cînd este abolită sensibilitatea distală, cînd sînt prezente și celelalte semne de *ischemie severă* (scăderea temperaturii tegumentare, paloare, eventual cu zone de cianoză marmorată etc.), considerăm că nu-și mai găsește loc indicația de chirurgie conservatoare. Chiar dacă tehnic intervenția va reuși, fluxul sanguin va ajunge la niște țesuturi care și-au pierdut viabilitatea și care nu mai sînt capabile să-și reia funcțiile. În primul rînd, țesutul nervos și apoi cel muscular sînt alterate ireversibil; fluxul sanguin adus prin revascularizare va „spăla" aceste zone și va vehicula în circulația generală o serie de substanțe toxice, rezultate din metabolismul viciat al zonei, substanțe care vor avea un răsunet nefavorabil în economia generală a bolnavului și care pot determina o serie de complicații de temut. În final, acestea la un loc vor impune îndepărtarea segmentului (vezi cap. *60* și *61*).

B. *Ischemia severă cu prezența sindromului de revascularizație grav.* Dacă în tratatele mai vechi, acest gen de ischemie nu era descris ca atare între indicațiile amputației, azi el trebuie amintit și insistat asupra lui, deoarece mulți chirurgi ar fi poate tentați să încerce tehnici de revascularizare pe astfel de membre. Din acest motiv, ținem să subliniem încă odată valoarea „amputației de la început", în aceste cazuri, valoare care se măsoară în salvarea vieții bolnavului și scutirea sa de complicații grave, cu risc vital mare.

De aici, rezultă — și subliniem din nou — *importanța aprecierii gradului de reversibilitate a ischemiei*, a țesuturilor aflate în ischemie, apreciere în care examenul clinic atent are un rol determinant.

C. Ischemia severă ireversibilă, fără leziuni trofice, în cazul emboliilor arteriale, la care nu s-a intervenit chirurgical, în timp util. Ea poate fi prezentă de asemenea, după traumatisme arteriale, care au produs obstrucție prin tromboză arterială (leziuni de intimă cu decolări și tromboză intraarterială) și care adeseori nu sînt recunoscute (în cadrul traumatismului membrelor, cu fracturi care determină leziune a pachetului vascular) și deci nu sînt sancționate terapeutic.

În aceste situații, ischemia este severă și rapidă, pe un sistem circulator, care nu are timp să-și dezvolte circulația colaterală.

În intervalul relativ scurt, în care se dezvoltă această ischemie severă (cîteva ore pînă la cîteva zile), apariția leziunii trofice cutanate, descrise în cadrul sindromului clasic de ischemie acută, mai ales la arteritici, nu are timp să se dezvolte. În aceste cazuri, pentru indicația de amputație nu este nevoie să se aștepte pînă la dezvoltarea gangrenei. Atitudinea este justificată și mai avantajoasă pentru bolnav, care nu este supus unei suferințe îndelungate, care aduce după sine și riscul unor complicații grave și cu prognostic rezervat.

D. Ischemia severă cu necroză (gangrenă) a unei părți sau a întregii extremități este una din situațiile des întîlnite în patologia arterială și reprezintă punctul terminus al obstrucțiilor ateromatoase, la bolnavi cu sau fără diabet. Indicația de amputație se face după aprecierea stării segmentului și în momentul cînd nu mai există altă resursă chirurgicală sau medicală de salvare a membrului. La acești bolnavi, examenul arteriografic va arăta absența oricărui ax arterial permeabil și o circulație colaterală foarte slab reprezentată. De obicei, acești bolnavi au suferit în cursul evoluției lor o serie de intervenții chirurgicale, de revascularizare sau de chirurgie indirectă, a căror eficiență a fost depășită de evoluția spontană a afecțiunii. Indicația de amputație apare acum ca ultima resursă a terapeuticii chirurgicale și practicarea ei „în țesut sănătos" rămîne singura atitudine logică.

E. Ischemia severă cu dureri, care invalidează bolnavul, cu sau fără leziuni trofice, este o altă indicație de amputație a segmentului respectiv. Este cunoscut că anumite arteriopatii obstructive, la bolnavi cu pragul de sensibilitate mai scăzut, care sînt „sensibilizați" la sindromul dureros prin evoluția bolii pe care o poartă, determină forme dureroase de ischemie, care nu mai răspund la tratamentul antialgic convențional sau cu opiacee. Acești bolnavi dezvoltă cu vremea și o formă de psihoză, pe fondul unei dependențe tot mai mari de drogurile antialgice.

Nu puțini dintre aceștia devin dependenți de drogurile morfinice sau de derivații ei. Chiar după amputație, dependența se manifestă în continuare, solicitînd administrarea prelungită a acestora. Amputația la acești bolnavi se va face, ca și la celelalte categorii,

după aprecierea stării circulatorii a membrului, atunci cînd nu mai sînt resurse de revascularizare a segmentului respectiv. Prezența leziunilor trofice (ulcerații, gangrene) reprezintă un argument în plus.

F. *Infecția supraadăugată ischemiei* unui segment, care nu răspunde la tratamentul local și general adecvat și bine condus, este o altă indicație de amputație. În acest paragraf, trebuie menționat că de obicei leziunile trofice ischemice sînt suprainfectate, deoarece acestea reprezintă medii propice de dezvoltare a unei flore variate. Infecția, la nivelul unei leziuni trofice, contraindică adesea intervenția de revascularizare directă, deoarece există riscul infectării pe cale hematogenă a zonelor unde a fost realizat by-passul sau altă tehnică de chirurgie arterială directă, ceea ce determină mai devreme sau mai tîrziu desfacerea suturilor, apariția anevrismelor anastomotice cu consecințe grave.

Din această cauză, asanarea acestor focare de infecție se impune înaintea oricărei chirurgii arteriale directe. Infecția leziunilor trofice este adesea greu de asanat și aceasta din 2 motive: flora microbiană este selectată, din cauza diverselor tratamente antibiotice administrate local sau general; apoi antibioticoterapia pe cale generală nu ajunge să realizeze un nivel satisfăcător în focarul respectiv, din cauza slabei irigații a zonei incriminate.

Joseph James indică amputația în următoarele cazuri de infecție:

— infecție extensivă a piciorului, cu sau fără gangrenă;

— infecția supraacută ascendentă;

— septicemie secundară unei infecții a membrelor;

— gangrena unuia sau mai multor degete, asociată unei modificări ischemice a piciorului;

— limfangită secundară unei gangrene sau ulcerații ale unui picior fără puls (ischemic);

— infecția cronică prelungită a unei extremități.

Indicația de amputație, în aceste cazuri, autorul o recomandă ca urmare a experienței sale din cursul celui de-al II-lea război mondial.

G. *Traumatisme ale membrelor*, cînd există distrugeri mari de țesuturi, cu sfacelări, lipsuri mari de substanță, în prezența unor fracturi cominutive ale părților osoase, cu interesări ale pachetelor vasculare. În cazul acestor bolnavi, plăgile sînt în general și suprainfectate prin contactul cu hainele, pămîntul etc.

În această categorie, pot fi cuprinse victimele accidentelor grave de circulație, accidentații din marile calamități naturale, victimele exploziilor etc.

H. În fine, o ultimă categorie, la care este indicată amputația, sînt *bolnavii, la care a eșuat o intervenție chirurgicală de revascularizare* sau la care *a apărut o complicație a acesteia.*

La această categorie, amputația îmbracă adesea un caracter de urgență, pentru a salva viața bolnavului (dezuniri de sutură, hemoragie arterială mare etc.) sau pentru a preîntîmpina apariția unor complicații grave (insuficiență renală acută, infecții grave cu septicemie, stări toxico-septice etc.).

Criteriile clinice și paraclinice pot aduce date valoroase în identificarea bolnavilor, care vor beneficia de amputații sub genunchi. Detectarea pulsului sistolic la gambă, popliteu, în 1/3 medie și la gleznă dă valoare prognostică acestor date (G. C. Nicholas), în vederea unei amputații judicioase.

62.0.2. TEHNICA AMPUTAȚIEI

Pentru a efectua o *amputație corectă*, trebuie să se îndeplinească anumite *condiții*, dintre care amintim:

— Secțiunea părților moi trebuie să se facă în „țesut sănătos", adică într-o zonă în care sîngerarea să fie bună și

în care aspectul maselor musculare să fie normal.

— Secțiunea fragmentului osos trebuie să fie făcută mai spre proximal decît secțiunea părților moi, pentru ca acestea să poată acoperi capătul osos. Dacă sîngerarea din os este mare, se face hemostază la acest nivel, prin aplicarea de ceară de albine.

— Cînd există cea mai mică suspiciune de proces infecțios sau cînd amputația se face de necesitate, într-o zonă nu foarte bine vascularizată, bontul se lasă deschis și se controlează obligatoriu la 24 de ore.

— Se leagă separat fiecare element al pachetului vascular, chiar dacă la secțiunea arterei nu se constată prezența fluxului sanguin.

— Secțiunea elementelor nervoase se face cît mai sus posibil, cu grija ca vasele nervului să nu sîngereze prea tare, ceea ce obligă la hemostază separată.

— În final, bontul de amputație trebuie să fie suplu, fără cicatrice retractile sau deformante, nedureros, pentru a permite o protezare eficientă.

În ceea ce privește tehnica propriu-zisă a amputației, ne vom referi la amputațiile membrelor inferioare, dat fiind că ele sînt majoritare. Amputațiile membrelor superioare sînt rare și, în general, ele sînt consecința afecțiunilor traumatice, iar din punct de vedere tehnic se efectuează după aceleași reguli.

Tehnica amputației nu este complicată și este descrisă în toate tratatele de tehnică chirurgicală. Astăzi, se folosesc mai rar tehnicile de amputație descrise clasic, mai ales la bolnavii cu sindroame ischemice. Nivelul amputației este determinat de nivelul ischemiei și de starea țesuturilor de deasupra.

Amputația falangelor sau a degetelor (necrectomia) (fig. *62.2.*) este o intervenție relativ simplă și se realizează efectuînd dezarticulația și apoi rezecția capului falangei proximale sau a capului metatarsianului corespunzător. Aici, trebuie menționat că rezecția capului metatarsianului este absolut necesară după amputația unui deget. Nerealizarea acestei manevre duce invariabil la necroza lui și la apariția de complicații nedorite, necesitînd reintervenția.

Amputația transmetatarsiană sau a antepiciorului (fig. *62.3.—62.9.*) este o amputație atipică și se realizează păstrînd lamboul plantar mai mare, pentru a permite acoperirea bontului. Acest tip de amputație este indicată, mai ales în formele de arteriopatie cu ischemie distală, care determină leziuni trofice ale mai multor degete. Adesea, plaga care rezultă după amputația de antepicior se închide greu și/sau defectuos și nu rareori este necesară amputația de gambă, în timpul următor.

Amputația de gambă (*amputația sub genunchi*), la locul de elecție, este indicată cînd artera femurală este pulsatilă, cînd tegumentele nu prezintă leziuni trofice în 1/3 mijlocie a gambei, cînd afecțiunea care a determinat ischemia are o evoluție lentă și cînd sîngerarea la nivelul bontului este bună (fig. *62.10, 62.11.*).

Amputația se face deasupra genunchiului sau dedesubtul genunchiului? Aceasta este o problemă mult controversată. Unii sînt adepții amputațiilor la nivel de coapsă, în principiu, pentru a avea un bont viabil. Alții sînt economicoși și fac amputațiile sub genunchi (la locul de elecție), motivînd o mai rapidă recuperare și folosire a membrului restant. Un studiu efectuat de Warren și citat de Detmer și R. Pasch (1981) arată că indicele de amputații la cele mai multe spitale gambă-coapsă este de 3 la 1, ceea ce dă numeroase ajustări și reamputări, rate de vindecare mai mici, și rate de mortalitate mai mari, prin repetarea operațiilor. Într-un studiu din S.U.A., făcut la 16 spitale, indicele a fost de 1/1.

Se conchide că trebuie să se mențină genunchiul ori de cîte ori este posibil, dar nu în detrimentul succesului operator per primam.

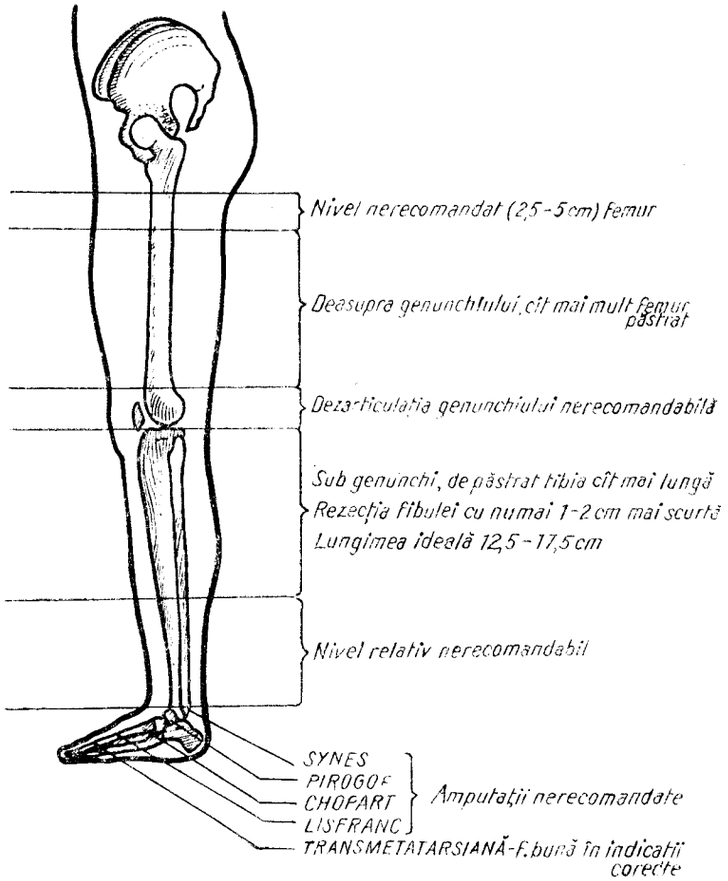


Fig. 62. 1. Niveluri de amputație recomandate în bolile vasculare periferice.

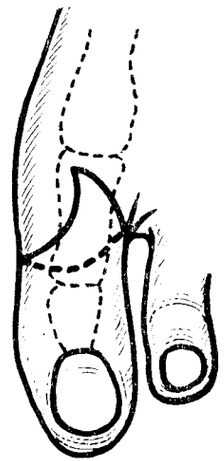


Fig. 62.2. Amputația halucelui. Incizia tegumentelor.

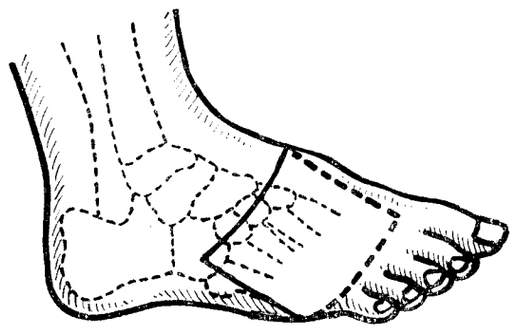


Fig. 62.3. Dezarticulația tarsometatarsiană Lisfranc. Traiectul inciziei.

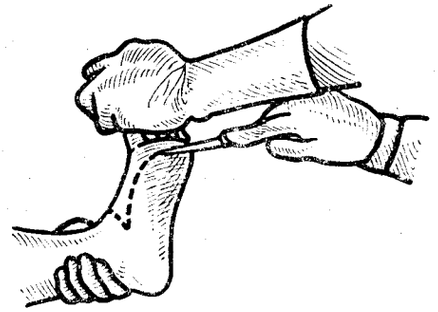


Fig. 62.4. Secțiunea lamboului plantar.

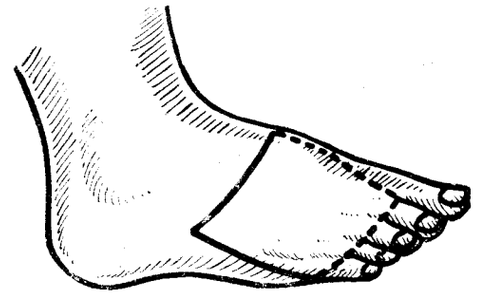


Fig. 62.5. Dezarticulația tarsometatarsiană Chopart. Incizia tegumentelor.

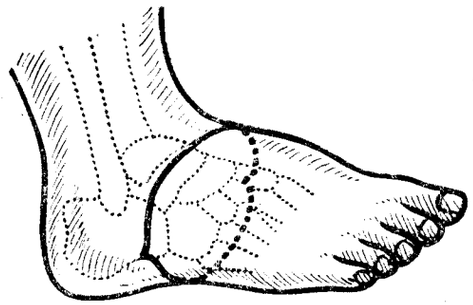


Fig. 62.6. Incizia cu lambou plantar.

Fig. 62.7. Dezarticulația intertibiocalcaneană Ricard. Incizia în rachetă cu coadă externă.

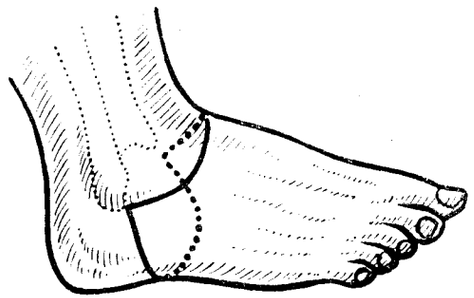


Fig. 62.8. Dezarticulația tibiotarsiană Syme. Incizia tegumentelor.

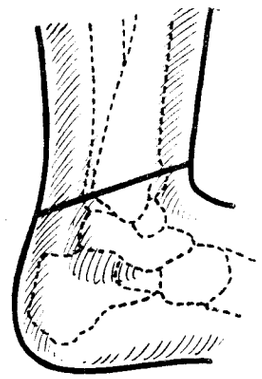


Fig. 62.9. Amputația supramaleolară eliptică Marcellin-Duval.

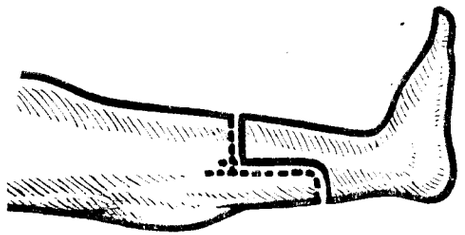


Fig. 62.10. Amputaţia gambei cu lambou posterior. Incizia tegumentelor.

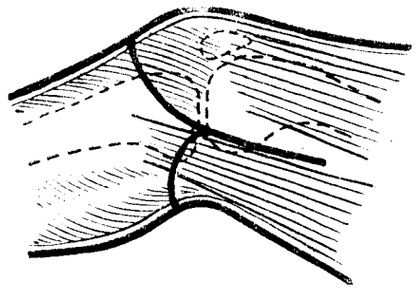


Fig. 62.11. Amputaţia tenoplastică Callander. Traiectul lambourilor cutanate.

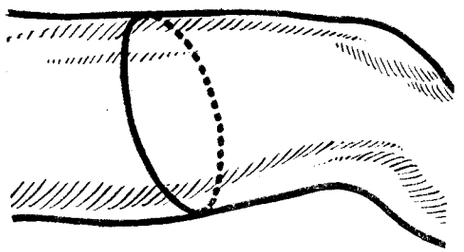


Fig. 62.12. Amputaţia de coapsă prin metod circulară. Incizia tegumentelor.

Trebuie menţionat, în mod special, că amputaţia sub genunchi se va efectua numai în cazul în care, la condiţiile de mai sus, se adaugă şi o stare bună a articulaţiei genunchiului (J. Jones). O serie de autori afirmă că orice afectare a articulaţiei genunchiului contraindică amputaţia sub genunchi. Dintre acestea, contractura fixă a genunchiului, în flexie, este cea mai frecventă. Încercările nejustificate de amputaţie sub genunchi, în speranţa unei protezări mai funcţionale, pot duce la complicaţii severe şi la necesitatea reamputării.

Din punct de vedere tehnic, amputaţia de gambă se realizează fie cu lambou posterior, fie cu lambou anterior (rar), fie prin incizie circulară a părţilor moi.

Secţiunea tibiei şi a peroneului se face la niveluri diferite, şi anume peroneul mai sus decît tibia, pentru a evita dezvoltarea unui calus, care să includă ambele capete osoase.

În plus, trebuie menţionat că distanţa minimă admisă academic sub articulaţia genunchiului este de 10—18 cm, pentru a se putea realiza o protezare ulterioară eficientă.

Amputaţia de coapsă (amputaţia deasupra genunchiului). Indicaţiile acestei amputaţii sînt imposibilitatea realizării unei amputaţii corecte sub genunchi, cu stare generală precară a bolnavului, care necesită cel mai simplu procedeu, contractura fixă în flexie a genunchiului etc. O altă indicaţie a amputaţiei de coapsă este ischemia cu debut brusc, de ex. embolică, neglijată sau la care embolectomia nu a adus nici un beneficiu, precum şi anumite forme de tromboză acută.

Nivelul de amputaţie se poate realiza în 1/3 inferioară, medie sau superioară, cel mai frecvent ea efectuîndu-se la nivelul unirii 1/3 medii cu cea inferioară (fig. *62.12.*).

Din punct de vedere tehnic, amputaţia de coapsă se face cu lambou anterior şi posterior (incizie în *V*), numai cu lambou posterior, sau prin incizie circulară a părţilor moi.

Femurul se secţionează mai sus, folosind obligatoriu retractorul Perci, astfel încît părţile moi să acopere bontul osos. Nervul sciatic se secţionează, de asemenea, mai sus, după o infiltraţie prealabilă cu xilină.

Unii autori drenează de rutină bontul 24—48 de ore, alţii numai cînd există motive spciale pentru aceasta. Obligatoriu, bontul trebuie controlat la 24 de ore de la operaţie sau mai curînd dacă condiţiile o cer.

62.0.3. COMPLICAŢIILE AMPUTAŢIEI

Ischemia de bont este o complicaţie determinată, de obicei, de amputarea în ţesut ischemic, cu consecinţe care pot merge de la persistenţa sindromului dureros la infecţia bontului şi la necesitatea reajustării lui.

Infecţia bontului este o complicaţie severă, care poate avea grave repercusiuni asupra evoluţiei bolnavului. Se poate face cu germeni aerobi sau anaerobi. Dintre infecţiile bontului, cea mai redutabilă este gangrena gazoasă, care necesită recunoaşterea rapidă, măsuri energice şi de urgenţă, pentru a salva viaţa bolnavului.

Bontul dureros este o complicaţie, care se manifestă mai tîrziu în evoluţia bolnavului. De obicei, cauza este un nevrom sau prinderea unui filet nervos în cicatrice. Bontul dureros este o complicaţie, care împiedică protezarea sau o face foarte dificil de suportat pentru bolnav.

Cicatrizarea defectuoasă (vicioasă) a bontului este o complicaţie, care de obicei determină un sindrom dureros, făcînd protezarea dificil de suportat.

Membrul fantomă se manifestă prin senzaţia existenţei membrului amputat. De obicei, membrul fantomă este dureros. Poate fi considerată ca o complicaţie de ordin psihic, care adesea se însoţeşte de alte complicaţii locale la nivelul bontului, care menţin focarul de excitaţie stagnantă cortical.

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

Detmer R., Pasth A. R., John R. St. — The Relationship of Regional Knee Salvage Ratios to Results of Ischemic Amputation in Elderly Patient, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 446.

Negus D., Irving J. D., Evans I. I., Friedgood A., Letley E., O'Grady J., Erian E., Fenwick R. — Intra-arterial Prostacyclin in the Treatment of Atherosclerosis Lower Limb Ischemia and in Avoiding Proximal Amputation, *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 446.

Nicholas G. G., Demuth W. E. — Amputations: Can Vascular Laboratory Criteria Select Candidates? *J. cardiovasc. Surg.*, 1981, *22*, 5, 451.

63.

PROBLEME DE ANESTEZIE ŞI TERAPIE INTENSIVĂ ÎN PATOLOGIA SISTEMULUI ARTERIAL AORTIC

Dr. *Teodora Petrilă-Tulbure*, dr. *E. Cardan*, dr. *Aurelia Bălan*, dr. *R. Simionescu*, dr. *M. Cristea*, dr. *A. Belcev*, *prof. dr. G. Litarczeck*

Radical sau parţial, majoritatea afecţiunilor arteriale au, la ora actuală, o rezolvare chirurgicală: coarctaţia de aortă, canalul arterial persistent, tromboza-embolia carotidiană, dublul arc aortic, anevrismele şi tromboemboliile, cu cele mai diferite localizări.

Un alt grup de afecţiuni îl reprezintă intervenţiile efectuate de urgenţă, în cazul bolnavilor cu leziuni traumatice ale arterelor la bolnavi fără altă patologie, a emboliilor arteriale şi a ischemiilor periferice ireversibile.

În acest capitol, vor fi prezentate unele aspecte particulare ale anesteziei şi terapiei intensive, legate de acest tip de chirurgie.

Capitolul nu va trata problemele de anestezie şi terapie intensivă puse de unele operaţii pe aortă, care necesită ca tehnică adjuvantă circulaţia extracorporeală.

63.1. FACTORI DE TEREN

Vîrsta. *Copiii* au o reflectivitate crescută şi adesea prezintă şi alte malformaţii. După cum pot fi — în acelaşi timp — distrofici sau caşectici.

Bătrînii au un pat vascular rigid (arteriosclerotic), hiporeactivi la droguri, greu adaptabili la variaţiile volumului circulant. De asemenea, bătrînii sînt de multe ori purtătorii unor boli asociate, evoluînd concomitent cu afecţiunea vasculară şi afectînd funcţia diferitelor organe.

Tulburări electrolitice. *Hiponatremia* este frecventă în patologia cardiovasculară. Acest deficit este expresia a 3 cauze: regim alimentar hiposodat prelungit (deficit real), hemodiluţie prin retenţie de apă (deficit dilucional), pierderi renale de Na^+ (tratament cu salidiuretice sau spironolactonă), pierderi digestive etc.

Hipopotasemia apare ca expresie a administrării prelungite de salidiuretice (furosemid, acid etacrinic). Spironolactona sau triamteren administrate intravenos, dimpotrivă, produc retenţia de K^+.

Rezistenţa la analgetice. Mulţi bolnavi cu suferinţă arterială prezintă dureri, determinate de ischemia formaţiunilor insuficient irigate, inclusiv a ramurilor nervoase. Ei primesc cronic analgetice de tip variat, ajungînd de multe ori la obişnuinţă, rezistenţă faţă de analgeticele majore din seria morfinomimeticelor.

Rezistenţa la *analgeticele majore*, fenomen clasic pentru acestea, apare la administrarea repetată a drogului şi face parte din seria fenomenelor de obişnuinţă, care ţin de modificări ale unor linii metabolice celulare. Este încă incomplet explicată, existînd puţine indicaţii că legătura biochimică dintre opiaceu şi receptorul lui ar fi alterată în administrarea cronică a drogului. Interesantă este teoria rezistenţei prin modificarea activităţii endorfinelor, dar ideea aceasta nu şi-a găsit încă confirmarea experimentală. Mai realistă pare observaţia „suprasensibilităţii" transmiterii durerii, ca urmare a excitării cronice şi intense.

Hipertensiunea pulmonară. La bolnavii cu canal arterial permeabil, *şuntul stînga-dreapta* are următoarele consecinţe:

— o presiune arterială medie şi diastolică mai scăzute;

— sustragerea sîngelui din circulaţia sistemică şi recircularea în teritoriul pulmonar impune cordului stîng un efort crescut, de „preîncărcare" (*preload*), în timp ce cordul drept este solicitat printr-un travaliu crescut de „postîncărcare" (*afterload*);

— realizarea unei hipertensiuni pulmonare prin şuntul stînga-dreapta a cărei mărime depinde de debitul de şunt.

Dacă, la început, *hipertensiunea pulmonară* este funcţională, ulterior ea se organizează. Leziunile arteriale (îngroşarea mediei) şi capilare (fenomene de atrezie) duc la apariţia tabloului de scleroză pulmonară, care agravează şi mai mult hipertensiunea pulmonară. Viteza de circulaţie în capilarele încă funcţionale creşte, scurtînd durata de contact a sîngelui cu gazele alveolare. Apare fenomenul de şunt pulmonar, agravat de prezenţa unui şunt real prin anastomoze arteriovenoase. Modificările pulmonare descrise au evoluţie progresivă şi se traduc clinic prin hipoxie şi hiperventilaţie compensatorie, cu travaliu respirator crescut.

Problemele cele mai importante puse de hipertensiunea pulmonară pentru *anestezie* şi *perioada postoperatorie imediată* sînt următoarele:

a) Insuficienţa ventriculară stîngă (edemul pulmonar acut) este excepţională în canalul arterial permeabil cu hipertensiune pulmonară şi evoluţie îndelungată în timp, deoarece „organicizarea" acesteia face să existe o „protecţie" capilară.

Emoţia, care poate exista în perioada preanestezică, prin eliberare de catecolamine, poate declanşa sau favoriza insuficienţa ventriculară stîngă, fenomen ulterior amplificat de acţiunea cardiodepresoare a substanţelor anestezice.

b) Agentul anestezic ales nu trebuie să fie cardiodepresor.

c) În perioada intraoperatorie, ventilaţia artificială trebuie să fie de calitate. Ventilaţia mecanică, utilizată în mod curent, trebuie să realizeze o serie de parametrii: flux de inspir decelerativ, frecvenţă respiratorie mică cu o ventilaţie totală adaptată nevoilor metabolice (legate de vîrstă, masa corporală) — inspir mai lung — eventual cu pauză post-inspir. Toţi aceşti parametri favorizează procesul de mixică alveolară şi de defuziune alveolocapilară.

Ventilația cu P.E.E.P. (presiune pozitivă la sfîrșitul expirului) poate fi și ea utilă, mai ales în hipertensiunea pulmonară majoră și în edemul pulmonar acut, cu condiția ca P.E.E.P.-ul să nu depășească + 5 cm H_2O, altfel putînd agrava hipertensiunea pulmonară și crește travaliul de postîncărcare a ventriculului drept (prin creșterea presiunii medii intratoracice).

În perioada postoperatorie, ventilația artificială la pacienții cu canal arterial și hipertensiune pulmonară este o excepție. Celelalte cazuri de hipertensiune pulmonară în care ea este indicată, ies din cadrul subiectului de față.

Hipertensiunea arterială. În patologia chirurgiei aortei, hipertensiunea arterială se întîlnește în 3 cazuri: coarctația de aortă, stenoza uneia din arterele renale și hipertensiunea arterială esențială.

Boala hipertensivă induce o serie de *modificări importante în organism*, care pot modifica important prognosticul intervenției chirurgicale. Astfel:

a) Hipertrofia ventriculară stîngă este o regulă, ceea ce înseamnă un cord cu posibilități scăzute de adaptare, expus la decompensare. Blocul de ramură stîngă este rar.

b) Patul vascular arterial prezintă modificări aterosclerotice mai mult sau mai puțin exprimate; plăcile aterosclerotice sînt zone susceptibile de a se tromboza sau de a lansa în circulație particule emboligene.

c) Visceralizarea bolii hipertensive are urmări importante la nivelul rinichiului și sistemului nervos central. Visceralizarea renală a hipertensiuii duce la nefroscleroză. La nivelul sistemului nervos central, boala hipertensivă duce inițial la o atrofie perivasculară microscopică, ca urmare a reducerii lumenului arteriolar — prin îngroșare — și a scăderii elasticității vasculare. O mare importanță se dă elementului vasospasm, care se adaugă, de obicei, oricărei modificări organice.

Hipertensiunea arterială de origine renală are un prognostic mai bun, dacă leziunea arterială renală este operabilă. Din punct de vedere al regimului presional și al modificărilor secundare hemodinamice și organice, ca și la boala hipertensivă esențială descrisă mai sus, trebuie specificat că, intervenind pentru cura factorului arterial renal, actul operator poate accentua hipoirigația renală. Din această cauză, la această categorie de bolnavi, măsurile de nefroprotecție trebuie să fie foarte riguroase.

63.2. PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Hipertensiunea arterială, indiferent de cauza ei, trebuie tratată preoperator cu hipotensoare, betablocante, diuretice etc., pînă în ziua intervenției, deoarece s-a constatat că oprirea acestor droguri (în special a hipotensoarelor) a dus de multe ori la accidente vasculare cerebrale sau la decompensare acută ventriculară stîngă.

Comunicări recente (16, 17) prezintă accidente de tip infarct de miocard sau crize anginoase prelungite, apărute ca urmare a opririi bruște a propranololului.

Corecțiile biochimice (hiponatremie, hipopotasemie, acidoză, cînd este cazul), ca și cele hematologice (anemii, ca în anevrismele fisurate, emboliile arteriale etc.) trebuie tentate, începînd cu cîteva zile înainte de operație, dacă această amînare este posibilă.

Asanarea focarelor de infecție constituie o măsură extrem de importantă. Apariția unei infecții postoperatorii, cu localizări la locul de sutură arterială, poate fi catastrofală pentru pacient.

Deshidratîndu-se ușor, cu posibile implicații asupra volemiei, copiilor mici

li se va permite să ingere lichide cu mai multă larghețe, ingestia suprimîndu-se doar imediat înainte de operație.

Premedicația. Studii biochimice asupra anxietății pe 2 loturi comparative de bolnavi, care urmau a fi supuși actului operator (8), arată o creștere semnificativă în sînge a norepinefrinei, dopaminei și cortizolului, la lotul fără premedicație, față de lotul cu premedicație. Cunoscîndu-se efectele periculoase ale catecolaminelor în exces asupra aparatului cardio-vascular, premedicația devine o necesitate imperioasă.

Preferința actuală în premedicație se îndreaptă către drogurile cu proprietăți amnestice tip *diazepam* și *lorazepam*, ultimul fiind cotat ca avînd efecte mult mai marcate pe sistemul limbic. Ambele se administrează atît oral, în seara dinaintea intervenției, cît și intramuscular înainte cu 1 oră de operație.

Fitzal și colab. (5) au studiat 2 tipuri de premedicație, *droperidol+fentanyl* sau *petidină+prometazină*, constatînd că a doua combinație face ca bolnavii să fie mai sedați și să aibă o stare psihică mai agreabilă.

În opinia noastră, premedicația cea mai adecvată pare a fi *diazepamul* sau *diazepam+petidină* (pentru cei excesiv de anxioși sau cu sindroame dureroase preoperatorii). Această premedicație este utilă tuturor tipurilor de anestezie. Doar în anesteziile cu morfină, preferăm tot *morfina* ca premedicație (20 mg pentru un adult de greutate și reactivitate normală).

63.3. ANESTEZIA

Intervențiile chirurgicale pe trunchiurile aortice mari sînt laborioase, cu risc mare chirurgical prin hemoragiile importante care pot surveni, determinînd apariția colapsului circulator — uneori foarte rapid — și a opririi cardiace. La apariția acestui fenomen grav, pot contribui și inciziile chirurgicale mari (toracotomii, sternotomii, toracofrenolaparotomii), ca și durata mare a actului operator.

Toate tehnicile de anestezie cunoscute pot fi utilizate (21, 1, 4, 9): *anestezia generală, anestezii de conducere, anestezii locale* (pentru embolectomii efectuate pe aorta terminală sau ramurile ei de bifurcație).

Vom discuta unele aspecte referitoare la *anestezia generală*, celelalte tipuri de anestezie pretîndu-se mai mult chirurgiei arterelor mici, care se vor discuta într-un capitol separat.

Două tipuri de anestezie generală și-au cîștigat popularitatea în chirurgia aortei: *anestezia pe pivot de volatil* (halothan sau etran) și *anestezia pe pivot de analgetic major din seria opiaceelor* (morfină-petidină, fentanyl-fenoperidină).

În ambele tipuri, analgezia și hipnoza sînt elementele dominante. Relaxarea musculară își păstrează interesul, dar este mai puțin importantă în chirurgia toracică, în comparație cu chirurgia abdominală. Ceea ce este neglijat, de obicei, în anestezia chirurgiei vasculare este protecția anti-șoc (blocarea vegetativă simpatică). De loc neglijabilă pentru intervenții de mare amploare (cum este chirurgia aortei), blocarea vegetativă este realizată indirect printr-o foarte bună analgezie și o corecție rapidă a pierderilor volemice. O blocare simpatică directă și importantă (de ex., rahianestezia) agravează riscul decompensării circulatorii, în caz de hemoragii masive, reducînd efectul drogurilor presoare absolut necesare uneori pentru menținerea unei hemodinamici eficiente.

Inducția anestezică pe care o preferăm o facem cu starter barbituric, benzodiazepine sau droperidol (în ordinea citată).

Relaxantul de elecţie este pancuronium-bromid, pe care îl utilizăm şi pentru intubaţia orotraheală (I.O.T.) sau nasotraheală (preferată, în cazurile cînd se prevede o ventilaţie mecanică postoperator).

În *anevrismele voluminoase* ale aortei toracice, care pot realiza aderenţa la parenchimul pulmonar, unii autori (20, 21), recomandă I.O.T. cu sondă de separaţie bronşică (C a r l e n s), din cauza pericolului efracţiilor pulmonare importante, care pot surveni în timpul disecţiilor pleurale, pe care chirurgul este obligat să le facă.

În principiu, *anestezia aortei toracice şi a ramurilor ei mari* respectă principiile chirurgiei toracice în general. Între ele, ventilaţia mecanică devine obligatorie. În timpul unor hemoragii importante, caracteristicile ventilaţiei mecanice aplicate nu se suprapun exact cu ventilaţia mecanică descrisă mai înainte la pacienţii cu hipertensiune pulmonară. Ea este o I.P.P.B. (respiraţie mecanică cu presiuni pulmonare intermitente), cu o ventilaţie pe minut, care să asigure un $pACO_2$ de 30—35 mm Hg. Regimul de presiuni ales decurge din aplicarea volumului curent asupra complianţei dinamice a pulmonilor ventilaţi. Pentru evitarea colapsului pulmonar total, în cazul toracotomiilor largi, un P.E.E.P. de pînă în 5 mm Hg poate fi util şi nu stînjeneşte circulaţia, dacă corecţia volemică a fost efectuată prompt.

Terapia intensivă intraoperatorie, în acest tip de chirurgie, este în primul rînd de corectare volemică. Sîngele pierdut într-un anevrism disecant sau la suturile de la emergenţa aortei, „spălările" arteriale etc. trebuie prompt substituite. În acest sens, plasarea de catetere în sisteme venoase profunde, devine obligatorie.

Raportul dintre volumul de sînge perfuzat şi celelalte înlocuitoare volemice, va ţine seama că ridicarea hematocritului peste 36% nu este necesară. Dimpotrivă, în cazul bolnavilor cu hemoragie şi şoc, un hematocrit mare poate afecta oxigenarea tisulară, prin creşterea vîscozităţii sîngelui (tulburări rheologice). Deoarece administrarea de sînge şi de soluţii coloidale corectează doar deficitul volemic intravascular, este necesar adăugarea la perfuzii a soluţiilor cristaloide şi electroliţilor, pentru corecţia spaţiilor extracelulare şi celulare şi compensarea pierderilor prin evaporare din plaga operatorie.

Este obligatorie *monitorizarea electrocardiografică* şi asigurarea unui sistem de *măsurare a presiunii venoase centrale* şi — în unele cazuri — *măsurarea tensiunii arteriale*, prin metodă directă, sîngerîndă. Aprecierea valorilor *gazelor din sînge* este curentă în intervenţiile mari pe aortă. Unele cazuri cer *metode de explorare mai complexe*, ca: sonda S w a n - G a n z de măsurare a debitului cardiac şi a presiunii în capilarul pulmonar (indici ai presiunii de umplere a ventriculului stîng şi ai performanţei cardiace), stimulatoare electrice cardiace.

Monitorizarea diurezei este comună, după cum *sistemele de administrare rapidă a perfuziei de sînge*, cu încălzire instantanee, reprezintă o facilitate tehnică importantă.

Desigur, amploarea mijloacelor utilizate intraoperator depinde de tipul de intervenţie, şi anume:

— *Ligatura canalului arterial permeabil* este o intervenţie simplă, care cere un minim tehnic. Uneori, însă, şi acesta poate ridica probleme (de diagnostic intraoperator sau de apreciere a presiunii în artera pulmonară, după ligaturarea canalului de exemplu), cerînd prelevare de oximetrie şi apreciere de presiuni intracavitare; din acest motiv, o sală de operaţie de cord şi vase mari trebuie să fie pregătită oricînd, pentru orice tip de explorări, măsurări sau terapii mai complexe (inclusiv montarea de urgenţă a unei perfuzii cord-pulmon artificial).

— *Coarctaţia de aortă* ridică, constant, mai multe probleme decît canalul arterial. Riscul operator este şi el crescut, proporţional cu vîrsta bolnavului, deoarece o hipertensiune arterială în ani de existenţă duce la hipertrofia ventriculului stîng, cu toate implicaţiile acestei faze.

Intraoperator, se ridică următoarele probleme:

a) Sînt posibile pierderi mari de sînge în timpul toracotomiei (numeroasele colaterale intercostale dezvoltate compensator) sau al suturilor pe aortă.

b) Clamparea aortei (necesară rezecţiei zonei stenozate) poate induce creşteri ale tensiunii arteriale în sistemul aortic superior, peste valorile la care pacientul era relativ adaptat. Creşterea este cu atît mai mare, cu cît coarctaţia a fost mai largă şi sistemele de colaterale arteriale compensatorii au fost mai puţin dezvoltate. Aceste „crize hipertensive", periculoase pentru circulaţia cerebrală (putînd produce hemoragii intracraniene) şi pentru travaliul inimii stîngi, trebuie prevenite, prin aprofundarea anesteziei cu halothan. Această tehnică de „hipotensiune controlată" este preferată azi (prin maniabilitatea ei) administrării drogurilor hipotensoare de tip ganglioplegic sau nitroprusiatului de Na, cu acţiuni mai prelungite şi/sau mai greu de controlat.

c) Există riscul lezării ischemice a măduvei spinării, tot prin clamparea aortei, prelungită peste 60 de minute, Riscul este mai mare în coarctaţiile largi, cu circulaţie colaterală slab dezvoltată.

În perioada postoperatorie imediată, trebuie acordată aceeaşi grijă menţinerii unei tensiuni arteriale mai mici (hipertensiunea aortică poate persista în primele 24—48 de ore), necesară menajării suturilor de pe aortă. Aceasta se realizează, evitînd încărcările volemice sau cu apă, asigurînd o bună diureză şi utilizînd, la nevoie, droguri alfablocante periferic.

Anevrismele aortei abdominale, embolia aortei terminale, protezele aorto-ileo-femurale, ca şi *cura stenozei arterei renale* cer respectarea aceloraşi principii de anestezie: analgezia predominantă, bună relaxare (de data aceasta necesară), înlocuirea corectă şi promptă a deficitelor volemice, corectarea deficitelor echilibrului acido-bazic.

63.4. PROBLEME LEGATE DE ACTUL ANESTEZIC ŞI OPERATOR

Clamparea aortei, indiferent de sediu, are răsunet asupra întregului organism (11) şi anume:

— Tensiunea arterială creşte. Clamparea aortei poate realiza în „amonte" pînă la 200—260 mm Hg.

— Rezistenţele vasculare periferice cresc. Din această cauză, se recomandă (N i l l s o n) începerea tratamentului alfa-blocant încă dinaintea operaţiei, tehnică cu care se poate obţine o bună stabilitate vasculară, fără influenţele brutale asupra circulaţiei, pe care le pot produce clamparea şi declamparea. După alţi autori (18), cel mai bun debit cardiac se obţine cu tratament alfablocant şi beta-1-agonist. Aplicarea însă a acestei scheme presupune administrarea de masă volemică (sînge), în cantităţi superioare faţă de normal, pentru a compensa hipotonia de declampare, care survine pe un pat vascular blocat.

— Presiunea în artera pulmonară creşte.

— Performanţele cardiace sînt afectate de la uşor pînă la grav, putîndu-se întîlni şi oprire cardiacă după declampare.

Clamparea aortei poate determina în „aval" alte tulburări, şi anume:

— Afectarea ischemică a unor organe (rinichiul, tubul digestiv, măduva spinării). Se consideră că, deşi rinichiul este cel mai vulnerabil, riscul cel mai mare al ischemiei este la nivel me-

dular, accidentele paraplegice fiind întotdeauna de temut (vezi *60.2.4.1.*).

În afara ischemiei, generatoare de insuficiență renală, discutată la capitolul care se ocupă de complicațiile chirurgiei aortei (vezi *60.2.7.*), anestezia poate prin ea însăși să afecteze funcția renală. Este cazul unor anestezice volatile nefrotoxice (de ex., metoxifluranul), al anesteziilor prea profunde sau, dimpotrivă, prea superficiale, care nu asigură suficiente măsuri de protecție pentru un organism puternic agresionat.

Efectul nefast al ischemiei renale, ca urmare a clampării aortei deasupra emergenței arterelor renale, poate fi redus prin folosirea unor tehnici de nefroprotecție. Șuntul provizoriu aorto-aortic făcut cu inserarea unui tub de plastic, deasupra și dedesubtul zonei, pe care urmează a se opera, tehnica cu circulație extracorporeală în by-pass stîng atrio-femural, ca și by-pass-ul cardio-pulmonar total, sînt unele din tehnicile care încearcă să păstreze o irigație convenabilă pe perioada clampării aortei superioare.

Deși neintrată încă în uz curent, tehnica administrării în arterele renale a unei soluții refrigerante nefroplegice este promițătoare. Această soluție izoionică conține dextran și bicarbonat de sodiu și se folosește la o temperatură între +6 și +8°C. Avantajele acestei soluții constau în faptul că, la fel ca și soluția cardioplegică administrată în coronare, ea scade turn-over-ul celular și „spală" rinichiul de sîngele, care ar stagna în perioada clampării, evitînd astfel formarea de trombusuri intravasculari renali. Multe din accidentele anurice, apărute în chirurgia aortei și a arterelor renale, par a fi explicate, în afară de ischemie, de „înghețarea" microcirculației. Lipsa microinfarctelor, după soluția nefroplegică, pledează pentru această interpretare.

Trebuie, de asemenea, menționată tehnica hipotermiei renale selective, ca măsură de prevenire a sechelelor ischemiei renale.

— Tulburările metabolice, care pot să apară pot fi (vezi *60.2.5.*): acidoza metabolică, legată de excesul de acid lactic și piruvic, rezultați din metabolismul anaerob; hiperpotasemia, rezultată din invazia în torentul circulator al potasiului ieșit din celulele, a căror membrană a suferit de pe urma ischemiei; hemoglobinemia și mioglobinemia.

Tulburările organice și cele metabolice se generează, se interferează și se alterează reciproc.

Declamparea aortei. Hipotensiunea arterială domină în perioada care urmează imediat după declampare. Cauzele acestei hipotensiuni au fost mult timp puse pe seama polipeptidelor, a radicalilor acizi și a aminelor vasoplegice din teritoriul ischemic, factori care scad rezistența periferică în teritoriul ischemic. La ridicarea clampei, sîngele pătrunde într-un sector vascular cu capacitanță crescută. Dacă, la aceasta, se adaugă și pierderi volemice, hipotensiunea rezultată devine critică.

Din această cauză, în legătură cu declamparea aortei, se cer luate o serie de măsuri importante, și anume:

— În timpul clampării, trebuie să se evite cea mai mică eroare de ventilație și de oxigenare a sîngelui.

— Se realizează o ușoară încărcare volemică, prin prefuzarea lentă, în timpul clampării, a aprox. 500 ml de masă volemică, pentru un adult, în funcție de parametrii hemodinamici.

— Se previne acidoza metabolică, prin perfuzarea de trisaminoetanol sau bicarbonat de sodiu, încă din timpul clampării. Este de recomandat ca, la 10—15 minute de la declampare, să se recolteze sînge arterial (eventual, direct din trunchiul aortic), pentru determinarea gazelor sanguine și echilibrului acido-bazic, conform cărora să se facă eventualele corecții necesare.

— Hiperpotasemia este o dereglare umorală de temut, de care trebuie să se țină seama. Conservarea unei bune diureze evită accidentele posibile legate de creșterea nivelului sanguin al potasiului.

Criza hipertensivă. Indiferent de etiologia hipertensiunii, pe care o au acești bolnavi, ei prezintă cu toții pericolul potențial al crizei hipertensive.

Intraoperator, pot face hipertensiune arterială și bolnavii care nu au avut anterior valori crescute ale tensiunii arteriale. Eliberarea de catecolamine și clamparea aortei și a arterei renale sînt factori, care pot determina creșterea tensiunii arteriale. Sînt importante 2 din urmările hipertensiunii, și anume:

— Prin exagerarea bruscă a barajului vascular se poate produce decompensarea ventriculară stîngă, cu posibilitatea apariției edemului pulmonar acut.

— La nivelul creierului, modificărilor vechi li se adaugă cele determinate de creșterea bruscă și exagerată a presiunii din lumenul vascular, acestea constînd în edem cerebral, creșterea presiunii L.C.R. și chiar apariția de hemoragii. Acestea din urmă pot varia ca întindere și intensitate, de la microscopice la hemoragie intraventriculară.

Nu trebuie să se uite supraadăugarea elementului funcțional, care vine să agraveze și mai mult microcirculația cerebrală. De fapt, nu este vorba de un arteriospasm veritabil, cu atît mai mult cu cît arborele vascular al creierului are o densitate extrem de săracă în alfa-receptori adrenergici. Este vorba de o reducere de lumen, care se instalează ca urmare a unui comportament pe care fibra musculară netedă a arterei îl are similar cu miocardul.

Ca și în cazul legii Starling, la miocard, cu cît presiunea în lumenul arterei cerebrale este mai mare, cu atît starea de contracție a fibrelor musculare circulare ale peretelui arterial este mai pronunțată, corelația putînd merge pînă la suprimarea lumenului. Aceasta înseamnă, desigur, hipoxie și, în consecință, edem cerebral, sludge și, implicit, pericol de tromboză.

Acest comportament intrinsec al musculaturii peretelui arterial se întîlnește și la coronare. De altfel, accidentele ischemice coronariene nu sînt rare în crizele de hipertensiune arterială.

Pentru a reveni la suferința creierului, în cursul unei astfel de crize hipertensive, se dezvoltă o encefalopatie hipertensivă, care — la scara preocupărilor noastre — poate determina o serie de tulburări neurologice, de la trezire întîrziată pînă la coma depășită.

Valori crescute ale tensiunii arteriale poate prezenta, așa cum s-a mai menționat, orice bolnav la care se clampează aorta. Spre deosebire de cei cu coarctație de aortă, toți ceilalți nu au dezvoltată o circulație colaterală, care să degajeze, cel puțin parțial, sîngele din teritoriul supraiacent locului clampat, ceea ce determină un plus de gravitate.

Drogurile, de care dispunem la ora actuală, permit controlarea valorilor tensiunii arteriale, astfel încît, la operarea unui astfel de bolnav, se va instala o perfuzie cu unul din hipotensoarele majore, maniabile, de preferință acel pe care anestezistul îl cunoaște mai bine (3). Se poate alege un ganglioplegic: pentametoniu sau azamethoniu bromid (Ganlion, Pendiomid) sau hexametoniu (Hexanium) sau trimetafanul (Arfonad); se mai poate folosi nitroprusiatul de Na.

Acestea nu se administrează decît în momentele în care creșterea valorii tensiunii arteriale devine importantă, primejdioasă, dozîndu-se după necesități, și oprindu-se imediat ce este posibil. Utilizarea hipotensorului trebuie să țină seama și de tipul de anestezie, deoarece halothanul este el însuși un agent hipotensor, nemaifiind deci nevoie de ganglioplegice hipotensoare. Agentul hipotensor se însoțește, ulterior, de administrarea unui diuretic și, dacă accesul hipertensor a atins totuși valori importante, se utilizează un preparat cortizonic, pentru prevenirea sau reducerea edemului cerebral posibil.

63.5. PROBLEME DE ANESTEZIE ŞI TERAPIE INTENSIVĂ ÎN CHIRURGIA RAMURILOR AORTEI

63.5.1. CARACTERISTICILE BOLNAVULUI

Bolnavii, care urmează a fi supuşi unei intervenţii chirurgicale pe ramurile aortei, nu constituie un grup omogen, din punct de vedere al problemelor de anestezie terapie intensivă. Se poate încerca o grupare, şi anume: *intervenţii elective* şi *intervenţii urgente.*

Intervenţii elective. Se efectuează fie pentru ocluzie arterială, apărută ca manifestare locală a unei boli degenerative generalizate (ateroscleroză), fie pentru anevrism congenital sau cîştigat, fie pentru compresie extrinsecă a arterelor periferice.

Intervenţii elective la bolnavii cu ateroscleroză. Bolnavul aterosclerotic, purtător al unei boli sistemice generalizate, prezintă — în afara leziunii vasculare care urmează a fi operată — şi o afectare a circulaţiilor cerebrale, coronariene, renale etc.

Anamneza şi examenul clinic pun în evidenţă, la bolnavul tip, un bărbat în jur de 60 ani (35, 37), următoarele modificări:

— Modificări psihice, tulburări de memorie, de afectivitate şi chiar sechele ale unor accidente vasculare anterioare; absenţa sau diminuarea pulsului uni- sau bilateral, fapt care poate produce (în cazul unor modificări tensionale per- sau postoperatorii) precipitarea unor accidente vasculare cerebrale.

— Tulburări de irigaţie miocardică, manifestate prin crize de angor la efort sau chiar în repaus, modificări ale ECG, în sensul ischemie-necroză, variate tulburări ale ritmului cardiac. Prezenţa infarctului miocardic unic sau repetat a fost constatată în anamneza a 10% din bolnavii operaţi în clinică.

De obicei, acest tip de bolnav are un regim circulator adaptat leziunilor sale coronariene, atît în ceea ce priveşte ritmul cardiac, cît mai ales tensiunea arterială. Modificarea acestui „optim circulator" coronarian, ca urmare a drogurilor anestezice sau a evenimentelor hemodinamice de origine chirurgicală, poate precipita ischemia miocardică acută, rezultînd infarctul miocardic per- sau postanestezic imediat, complicaţie cu o letalitate de peste 50%, la acest tip de bolnavi (25, 34, 35, 36, 39).

— Tulburări de irigaţie renală, cu hipertensiune arterială, care pot interfera eliminarea drogurilor evacuate, preponderent pe această cale.

În afara acestor modificări patologice ale arborelui arterial, la acest tip de bolnav vîrstnic, se constată frecvent:

— afectarea funcţiei respiratorii, consecinţă a scleroemfizemului şi a bronşitei cronice tabagice;

— denutriţie secundară alimentaţiei deficitare sau/şi alcoolismului cronic;

— obezitatea, asociată cu hipertensiune mare;

— diabet.

Anamneza medicamentoasă va fi minuţioasă, spre a evidenţia drogurile care interferă acţiunea substanţelor anestezice sau eventualele fenomene de inducţie enzimatică.

Ţinînd seama de memoria deficitară a acestui tip de bolnav, se va insista asupra următoarelor grupe de medicamente: analgetice (inclusiv derivaţii morfinei), sedative, tranchilizante, coronarodilatatoare, cardiotonice, antiaritmice, antihipertensive, diuretice hipoglicemiante, anticoagulante (35).

Bogata patologie, asociată leziunilor aterosclerotice face ca acest tip de bolnav să aibe un risc anastezic şi chirurgical crescut (29). Terapeutica preoperatorie urmăreşte corectarea parţială a insuficienţelor, fără a reuşi să modifice procesele degenerative, şi, din această cauză, momentul operator nu poate fi amînat prea mult.

Intervenţii elective pentru anevrisme (congenitale sau cîştigate) ale ramurilor aortei şi pentru compresiuni extrinsece ale acestor vase. Aceşti bolnavi nu prezintă de obicei şi alte modificări patologice, putînd fi încadraţi în categoria riscului anestezico-chirurgical scăzut.

Intervenţii urgente. *Traumatismele ramurilor aortei* au caracteristici deosebite:

— Pierderile de sînge sînt importante şi bolnavii pot uşor ajunge în şoc hemoragic.

— Hemostaza provizorie cu garou produce ischemie nervoasă şi musculară în segmentul subiacent. După 5—6 ore de întrerupere a circulaţiei, se produc leziuni musculare ireversibile, şi, odată cu restabilirea circulaţiei în segmentul afectat, se resorb în mare cantitate metaboliţi acizi şi K, rezultat al distrucţiei celulelor musculare. Odată cu acidoza metabolică, se produce lezarea rinichilor, cu apariţia insuficienţei renale acute.

— Plăgile deschise, asociate cu fracturi şi cu leziuni viscerale, sînt totdeauna infectate.

Necesitatea restabilirii rapide a circulaţiei împiedică o investigare minuţioasă a bolnavului traumatizat.

Dacă nu s-a putut realiza hemostaza provizorie, sîngerarea continuă obligă la intervenţie chirurgicală imediată şi inducerea anesteziei se face concomitent cu începerea reechilibrării volemice, prin intermediul mai multor căi venoase. În acest caz, riscul anestezic este maxim.

În cazul realizării hemostazei provizorii, se poate temporiza intervenţia, pînă la compensarea stării de şoc, spre a reduce riscurile legate de inducerea anesteziei.

Emboliile arteriale survin de obicei la bolnavii cu leziuni valvulare ale inimii stîngi, asociate sau nu cu fibrilaţie atrială. Bolnavii din această grupă pot fi clasificaţi astfel:

— bolnavi cardiaci, cu afecţiuni cunoscute, corect tratate anterior accidentului embolic, care nu prezintă insuficienţă cardiacă; aceştia pot fi operaţi cu o pregătire preanestezică minimă;

— bolnavi cardiaci, cu afecţiuni nediagnosticate, netratate, care în afara accidentului embolic prezintă fenomene de insuficienţă cardiacă decompensată; la aceştia, intervenţia se temporizează, pînă la ameliorarea condiţiilor hemodinamice, reducerea edemului pulmonar acut etc.;

— bolnavi cardiaci, supuşi preoperator unui tratament anticoagulant, administrat cronic (proteze valvulare) sau odată cu apariţia emboliei, în încercarea de a rezolva situaţia fără intervenţie chirurgicală. Tratamentul anticoagulant şi fibrinolitic constituie o contraindicaţie a anesteziilor de conducere şi, mai ales, a anesteziilor peridurale şi spinale, întrucît există riscul hematomului extradural, secundar punctiei (40, 43).

Bolnavii cu *ischemie ireversibilă a membrelor,* asociate adesea cu gangrenă, prezintă o gravă alterare a stării generale, consecinţă a infecţiei şi resorbţiei produselor de degradare proteică din membrul ischemiat. Fenomenele de insuficienţă hepatorenală, la care se adaugă de obicei şi insuficienţă cardiacă, fac ca aceşti bolnavi să aibe un risc foarte mare.

Încercările de corectare preoperatorie sînt adesea fără rezultat, dacă se menţine focarul de infecţie şi, din această cauză, este indicată operaţia precoce, îndată ce s-a ameliorat condiţia hemodinamică. Este spectaculoasă ameliorarea stării generale, după amputarea membrului gangrenat.

63.5.2. CARACTERISTICILE INTERVENŢIILOR CHIRURGICALE

Intervenţiile chirurgicale efectuate pe ramurile aortei au o *durată nedeter-*

minută. Chiar în prezența unei echipe chirurgicale antrenate și a unei explorări arteriografice preoperatorii, caracterul leziunilor constatate în timpul operației obligă adesea la modificarea tacticii operatorii. De asemenea, complicațiile apărute în cursul intervenției (sîngerarea din proteză sau anastomoză, trombozare etc.), prelungesc mult intervenția (22, 26).

Sînt *intervenții sîngerînde*, cantitatea de sînge pierdut variind cu tehnicitatea chirurgului și tipul de chirurgie arterială reconstructivă (la proteze se prevede mai mult sînge, decît la autografe venoase și la trombendarterectomii). Ruperea unei artere ateromatoase poate determina oricînd hemoragii cataclismice.

Întreruperea temporară a circulației sanguine în teritoriul aferent arterei, pe care se face intervenția, este obligatorie. Clamparea arterei are efecte minime, dacă artera este obstruată, ca urmare a dezvoltării în timp a unor plăci de aterom. Circulația colaterală dezvoltată asigură irigarea zonei respective.

Clamparea unei artere, în absența dezvoltării unei circulații colaterale, produce ischemie. Toleranța diverselor organe la ischemie este variabilă: 3—4 minute în cazul sistemului nervos central, aprox. 20 de minute în cazul rinichiului și cîteva ore în cazul membrelor (35).

Sînt necesare măsuri de supleere temporară a circulației, în cazul țesuturilor cu o toleranță redusă la hipoxie (by-pass temporar, circulație extracorporeală) sau de reducere a sensibilității țesuturilor la hipoxie (hipotermie) (35).

Sînt intervenții, care necesită o *relaxare excelentă*, cînd se lucrează pe artere profund situate, și combaterea reflexelor nocive, secundare manipulării chirurgicale a unor zone puternic reflexogene, ca de ex. corpusculii carotidieni (41) sau bifurcația aortică (23, 28).

Adesea sînt necesare *reintervenții precoce*, în ziua operației chiar, în caz de hemoragie sau de trombozare a arterei supuse intervenției reconstructive (22, 26).

63.5.3. PROBLEME GENERALE DE ANESTEZIE-REANIMARE ÎN CHIRURGIA RAMURILOR AORTEI

Indicațiile diverselor tipuri de anestezie în chirurgia ramurilor aortei, vor fi prezentate inițial sub forma unei sumare treceri în revistă, ulterior fiind discutate particularități ale anesteziei, în unele localizări și intervenții chirurgicale.

Blocarea receptorilor durerii, prin intermediul anesteziei locale, prin infiltrație (30), poate fi utilizată în arteriografii (31), tromboembolectomii axilo-humerale, amputația de degete etc. Anestezia prin refrigerație și intraosoasă constituie tehnici de excepție în situații speciale (30).

Blocarea primului neuron al căii spinotalamice prin anestezie de conducere:

— tronculară (median, cubital, radial, sciatic), în amputații, simpatectomie perarterială;

— de plex brahial, pe cale supraclaviculară (tehnica K u l e n k a m p f f) sau pe cale axilară (tehnica E r i k s s o n), în intervenții pe arterele membrului superior, simpatectomii periarteriale; de plex lombar, în intervenții pe arterele membrului inferior;

— peridurală unică, în arteriografia membrelor inferioare (42), simpatectomie lombară, trombembolectomie femuropoplitee;

— peridurală continuă, în intervenții de durată pe arterele membrelor inferioare;

— subarahnoidiană, în intervenții pe membrele inferioare, la bolnavi în vîrstă, peste 70 de ani. Tehnicile hiperbare permit anestezierea unui singur membru (hemirahianestezia).

Blocarea căii spinotalamice în totalitate, prin acupunctură, tehnică utilizată în unele intervenții pe artere (32).

Blocarea sistemului neuroencefalic în totalitate, prin anestezia generală pivot volatil (halothan, pentran, ethran) sau pe pivot de analgetic (NLA, hipnoanalgezie etc.), permite executarea tuturor intervențiilor chirurgicale pe ramurile aortei, dacă se respectă contraindicațiile specifice fiecărei anestezic în parte.

Blocarea selectivă a etajului cortical, numai prin anestezia electrică sau hipnoză, tehnici de excepție și în mare parte experimentale.

Alegerea unei tehnici de anestezie este adesea dificilă, din cauza existenței unei dileme: anestezia trebuie să producă o simpaticoliză totală în segmentul respectiv, favorizînd la maximum circulația locală, dar cu prețul unei hipotensiuni în circulația sistemică, sau ea trebuie să asigure menținerea unei tensiuni constante, avînd în vedere patul vascular, rigid și probabilitatea ca hipotensiunea să precipite un accident vascular cerebral sau miocardic? (35, 44).

Partizanii simpaticolizei propun fie anestezia regională, fie anestezia generală pe pivot halothan.

Se consideră că blocul simpatic, realizat de anestezia regională elimină elementele vasospastice, rezultînd: reducerea rezistenței vasculare periferice și creșterea fluxului sanguin muscular și cutanat, a oxigenării țesuturilor, a temperaturii cutanate (35).

Anestezia generală pe pivot halothan ar avea efecte asemănătoare, întrucît reducerea tonusului vascular crește fluxul sanguin la piele și la mușchi (35, 44).

Criteriul de bază al alegerii tehnicii anestezice trebuie să fie starea bolnavului și nu preferința anestezistului sau a chirurgului, pentru o tehnică la modă în acel moment. Este deosebit de riscantă anestezia standard, cu doze neindividualizate.

Compensarea pierderilor sanguine. Menținerea unui volum sanguin constant este dificil de realizat, în cursul unei intervenții vasculare, cantitatea de sînge pierdut variind între 500 și 10 000—20 000 ml.

Deschiderea largă a unei artere de mare calibru reduce tensiunea arterială la zero, atît prin cantitatea de sînge pierdută, cît și prin dispariția rezistenței periferice.

Pierderi importante pot rezulta și în afara actului operator. Astfel, efectuarea unei aortografii translombare, cu tehnica D o s S a n t o s, poate produce hematoame lombare voluminoase, prin ruperea unor plăci de aterom în cursul punctiei arteriale.

Nu este admisibil să se înceapă o intervenție arterială, fără o rezervă importantă de sînge.

Pentru *refacerea volumului sanguin*, se pot utiliza (24):

— Sînge omolog isogrup și iso-Rh conservat, care prezintă riscuri tehnice, biochimice, imunologice și infecțioase.

— Hemodiluția, tehnică presupunînd recoltarea sîngelui bolnavului, în primele momente ale intervenției, și refacerea volemiei cu albumină umană sau coloide. Sîngele astfel recoltat va fi retransfuzat spre sfîrșitul intervenției, evitîndu-se astfel riscurile transfuziei cu sînge omolog conservat. Se apreciază că, în acest mod, se obține și ameliorarea caracterelor rheologice ale sîngelui bolnavului, deoarece prin scăderea vîscozității se îmbunătățește perfuzia tisulară și totodată scade riscul trombozei arteriale postoperatorii.

— Sînge autolog, sînge recoltat de la bolnav înainte de operație și conservat în stare lichidă la +4°C, pînă la 15—20 de zile, sau congelat la —76°C sau chiar —196°C, cu criofilactic pînă la 3—5 ani. Metoda corect executată are un risc minim, dar este scumpă.

63.5.4. PROBLEME SPECIALE DE ANESTEZIE-REANIMARE ÎN CHIRURGIA UNOR RAMURI ALE AORTEI

Arteriografia. Introducerea intraarterială a substanţelor de contrast puternic hipertone (1 500—2 000 miliosmoli) determină durere şi spasm arterial, fapt care reduce calibrul şi numărul arterelor injectate (42).

Pentru a obţine imagini radiologice de calitate, este necesară anestezia, indiferent de tehnica de arteriografie utilizată (angiografie brahială, angiografie femurală prin puncţie uni- sau bilaterală, aortografie translombară Dos Santos, aortografie prin sondă metoda Seldinger etc.).

Au fost propuse următoarele *tehnici anestezice:*

— *Anestezia locală intraarterială* se realizează, după premedicaţie cu petidină + prometazină, infiltrîndu-se zona de puncţie cu xilină 1% şi injectîndu-se intraarterial, odată cu substanţa de contrast şi xilină 1%, reducîndu-se astfel durerea resimţită de bolnav (31).

— *Anestezia regională* (plex, peridurală, rahianestezie) realizează o analgezie excelentă (38) şi cuparea spasmului arterial. Prin aceeaşi metodă, se poate aprecia arteriografic rezultatul probabil al simpatectomiei (42).

— *Anestezia generală* este obligatorie la anxioşi, agitaţi, ca şi la copii.

Indiferent de tehnica anestezică aleasă, sînt necesare măsuri de precauţie, spre a putea trata pe loc accidentele toxice sau idiosincrazice, apărute în urma injectării substanţelor de contrast (hipotensiune, hipertensiune, aritmii diverse, fibrilaţie ventriculară) sau secundare puncţiei arteriale (hemoragie, pneumotorax, embolie etc.) (35).

Chirurgia carotidei. Efectuarea endarterectomiei carotidiene sau a grefei de carotidă (proteză de dacron), în cazul bolnavilor cu insuficienţă cerebrovasculară, pune în faţa anestezistului probleme deosebite, chiar în absenţa atacurilor ischemice cerebrale tranzitorii.

Au fost propuse mai multe măsuri, în încercarea de a creşte fluxul sanguin afectat de clamparea intraoperatorie a carotidei:

— *Anestezia generală,* cu starter vasodilatator al circulaţiei cerebrale, cum ar fi droperidolul. Drogul pare starter de elecţie, pentru acest tip de chirurgie. Neuroleptanalgezia cere utilizarea de doze mari de fentanyl, pentru a evita vasoconstricţia cerebrală indusă de durere (7).

În general, se pot utiliza toate anestezicele cu efect vasodilatator cerebral (halothan), propunîndu-se de unii autori (6) o creştere a irigaţiei cerebrale printr-un grad relativ de hipercapnie sau creşterea artificială a tensiunii arteriale.

— Scăderea consumului de O_2, la nivelul celulei nervoase cerebrale, se realizează utilizînd tehnici de *hipotermie generală* (sau selectivă cerebrală), pînă la 30°, sau *oxigenoterapie hiperbară.*

— *Circulaţia de supleere temporară,* se realizează, prin intermediul unor şunturi femuro-carotidiene, plasate distal de locul unde urmează să fie realizată clamparea carotidiană (27, 35).

Cu toate metodele de protecţie utilizate, *accidentele neurologice* după intervenţiile pe carotidă se menţin la 3—5%, indiferent de metoda utilizată. Accidentele neurologice care apar sînt determinate de factorii următori:

— ischemia cerebrală, secundară ocluziei carotidiene, la un bolnav cu circulaţie colaterală inadecvată prin carotida opusă sau prin sistemul bazilar;

— embolizarea peroperatorie a unor trombusuri din placa de aterom;

— edemul cerebral postoperator, în special în cazurile cînd fluxul cerebral se realizează la presiune normală, într-o zonă de infarct cerebral;

— stenoza sau tromboza postoperatorie a carotidei operate (26).

Chirurgia arterei renale. Chirurgia electivă a arterelor renale se adresează în special ocluziei prin aterom sau prin hiperplazie musculară, a uneia sau a ambelor artere renale, cu hipertensiune renovasculară (35), drept consecinţă clinică.

Se consideră că diminuarea fluxului sanguin renal şi scăderea presiunii de perfuzie renală sînt capabile să pună în joc mecanismele presoare renale (sistemul renină-angiotensină), rezultînd o vasoconstricţie generalizată.

Obiectivul principal al tratamentului preoperator îl constituie *evitarea crizelor hipertensive,* prin continuarea tratamentului antihipertensiv, pînă în ziua operaţiei, prin realizarea unei bune sedări preoperatorii şi peroperatorii, prin compensarea corectă a pierderilor, ventilaţie care să menţină normoxia şi normocarbia (33).

Tehnica anestezică cel mai frecvent utilizată este *neuroleptanalgezia* (33), asociată cu o curarizare bună.

Clamparea arterelor renale nu trebuie să depăşească 20 de minute şi trebuie precedată de administrarea locală de heparină. Dacă condiţiile operatorii necesită o clampare de peste 20 de minute, devin necesare măsurile de protecţie ale ţesutului renal: by-pass temporar, hipotermie sau injectare de soluţii refrigerente nefroplegice (35).

Crizele hipertensive se combat cu trimetafan (Arfonad) sau cu nitroprusiat de sodiu.

În unele cazuri, după declampare, se produce oligurie sau anurie tranzitorie, în combaterea căreia se asociază soluţiile Ringer lactat, manitolul şi eventual diureticele saluretice (35).

63.6. ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE IMEDIATĂ

Bolnavii operaţi pe trunchiul aortic rămîn şi în perioada postoperatorie fragili, din multe puncte de vedere. Din această cauză, ei trebuie foarte bine supravegheaţi.

Îngrijirea respiratorie. Dacă bolnavul respiră spontan, i se vor favoriza, prin cuparea durerii, excursii ventilatorii ample, începîndu-se de timpuriu fizioterapie. La cei ventilaţi mecanic, rămînînd intubaţi din sala de operaţie, se vor folosi parametri potriviţi stării funcţionale a plămînilor şi se va urmări evoluţia gazelor sanguine. Cînd s-a făcut toracotomie, trebuie să se aibă în vedere aspiraţia pleurală şi reexpansionare a plămînului, prin supravegherea drenurilor şi aspectului radiologic al celor 2 plămîni.

Asigurarea unei stabilităţi hemodinamice se realizează prin:

— controlarea în continuare a valorilor tensiunii arteriale, adesea crescute postoperator, la cei operaţi pentru canal arterial, coarctaţie de aortă şi pe arterele renale;

— aprecierea dinamică şi corectarea capitalului volemic, dacă acest lucru n-a putut fi făcut în bune condiţii intraoperator; pentru aceasta, se menţin cateterele venoase, plasate în sala de operaţie, şi se urmăresc atent parametrii hemodinamici şi hematocritul.

Suturile pe arterele mari, în special pe aortă, cînd s-au folosit materiale plastice, reprezintă în principiu pericolul unei hemoragii postoperatorii. Din această cauză, trebuie să existe la îndemînă o cantitate oarecare de sînge potrivită pentru bolnavul respectiv.

Asigurarea unei bune funcţii renale este obligatorie la toţi bolnavii operaţi pe aortă, indiferent de nivelul la care aceasta a fost abordată. Se asigură o diureză bună prin soluţii de manitol în perfuzii, salidiuretice şi hidratare suficientă.

Analgezia postoperatorie. Cei mai mulţi bolnavi au incizii mari, fie tora-

cice, fie abdominale. Şi într-un caz şi în altul, mişcările ventilatorii sînt interesate, astfel că suprimarea durerii este absolut necesară. Nu se va pierde din vedere faptul că unii bolnavi au folosit, timp îndelungat, doze mari de analgetice, încît se va apela fără restricţie la analgetice majore, care trebuie administrate şi dacă bolnavul este ventilat mecanic.

Tratamentul antibiotic. Pentru evitarea complicaţiilor septice, se continuă pentru 10—12 zile tratamentul antibiotic, început de preferinţă intraoperator. Se foloseşte una din combinaţiile cu spectru larg, cum ar fi gentamicină + o cefalosporină (sau oxacilină) sau penicilină (ampicilină) + gentamicină.

Urmărirea echilibrului fluidocoagulant. De o importanţă foarte mare, în îngrijirea postoperatorie, problema acestui echilibru este descrisă amplu într-un capitol separat (vezi *47.4.*).

BIBLIOGRAFIE SELECTATĂ

1. Adriani I. — The Pharmacology of Anesthetic Drugs, Charles Thomas Publ., Springfield, 1970.
2. Descotes J., Peyrethon, Bews D. — Incidence du mode d'anesthésie dans le risque opératoire. À propos de 810 interventions restauratrices des artères des membres inférieurs, *Lyon chir.*, 1972, 68, 219—221.
3. Desmontes J. M. — L'anesthésie générale chez les cardiaques et les hypertendus, *Rev. Prat. (Paris)*, 1974, 24, 863—869.
4. Gattiker R. — Anesthesie in der Herzchirurgie, Hans Huber, Berna-Stuttgart-Viena, 1971.
5. Fitzal S., Ilias, W. Knapp, E. Sherzer W., Tonczar L. — A Comparison of 2 Common Preoperative Medications, Comunicare la al V-lea Congres european de anestezie, Paris, septembrie, 1978.
6. Fitch W. — Anaesthesia for Carotid Artery Surgery, Comunicare la al V-lea Congres european de anestezie, Paris, 1978.
7. Florence A. M. — Analgesic Supplemented Anesthesia for Carotid Surgery, Comunicare la al V-lea Congres european de anestezie, Paris, septembrie, 1978.
8. Galloon S., G. van Loon — The Chemistry of Anxiety, Comunicare la al V-lea Congres european de anestezie, Paris, septembrie, 1978.
9. Hurst W., Logue R. B., Schlant R., Wenger N. K. — The Heart, Arteries and Veins, ed. a III-a, McGraw-Hill Book Co., New York, 1974.
10. Ling H. W., Sei Ok Oh, Homo J., Joshi C. - Cardiovascular Effects of Isofluran and Halothan During Controlled Ventilation on Older Patients, *Anesth. Analg. Curr. Res.*, 1975, 54, 701—705.
11. Magneron J. P. — Problemes d'anesthésie et de réanimation posés par la chirurgie de l'aorte, Thèse, Paris, 1969.
12. Manuel C., Dubois M., Beaufils H., Guedon F. — Effet du furosemid a fortes doses sur le flux sanguin rénal au cours de l'insuffisance rénal aiguë experimental chez le chien, *J. Urol. Nephrol.*, 1973, 73, 984—991.
13. Meciani L. — Le complicanze in chirurgia vascolare, *Minerva med.*, 1973, 14, 3 732—3 733.
14. Petrila T., Cristea I., Belcev A., Tulbure D. — Anestezia analgezică în chirurgia cardiacă, Comunic. Simp. cardiol. Tg. Mureş, mai, 1978.
15. Pop D. Popa I. — Inima — patologie şi tratament chirurgical, Editura medicală, Bucureşti, 1975.
16. Nellen M. S. — Whithdrawal of Propranolol and Myocardial Infarction, *Lancet*, 1973, *i*, 558.
17. Robin P., Fauchier J. P. — L'arrêt des beta-bloquants avant l'anesthésie générale, *Cah. Anesth.*, 1978, *26*, 5, 645—657.
18. Rossano C., Testasecca D., Giuliano F., Lucca P. F. — Terapia antalgica negli arteriopatici, *Minerva med.*, 1974, 65, 1 286—1 289.
19. Vyden J. K., Thosner J., Nagasava K., Takano T., Perlow R., Swan H. J. — Metabolic and Cardiovascular Abnormality in Patients with Peripheral Arterial Disease, *Amer. Heart. J.*, 1975, 90, 703—710.
20. Vigreux J. M., Passelecq J. — L'intubation dans la chirurgie de l'anévrisme de l'aorte thoracique. Intérêt de la sonde de Carlens, *Cah. Anesth.*, 1978, 26, 657—663.
21. Wylie W. D., Davidson H. C. — A Practice of Anaesthesia, ed. a II-a, Hean Book Med. Publ., 1970.
22. Atanasiu I. — Chirurgia vasculară reconstructivă, Edit. Facla, Timişoara, 1974.
23. Au, A. S. W., Evans D., Crago R., Jones W. M. — Blood Pressure Effects of Lower Abdominal Aortic Surgery with particular References to the Use of Morphine and Droperidol in Modifying the Responses, *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1977, 24, 293.
24. Bergmann H. — Volume Replacement: Autotransfusion Versus Hemodilution, Abstr. V. Europ. Congress Anaesth., 1978, p. 201.
25. Constantinescu C., Craiu E., Ionescu A. — Infarctul miocardic acut, complicaţie postoperatorie în chirurgia generală la bolnavul vîrstnic, Al IV-lea Simpozion de anestezie şi terapie intensivă, Neptun-Constanţa, 1978.
26. Edwards W. S. — Complications of Surgery of the Abdominal Aorta. În: „Complications in Surgery and Their Management", W. B. Saunders Co., Londra, 1967, p. 413—428.
27. Fitch W. — Anesthesia for Carotid Artery Surgery, Abstr. V. Europ. Congress Anaesth., 1978, p. 87.
28. Florence A. M. — Attenuation of Stress and Hemodynamic Stability, Abstr. V. Europ. Congress Anaesth., 1978, p. 89.
29. Goldstein A., Keats A. — The Risk of Anesthesia, *Anesthesiology*, 1970, 33, 130.
30. Hortolomei N., Marinescu V., Setlacec D., Litarczek G. — Anestezia. Probleme teoretice şi practice, Edit. Acad. R.P.R., Bucureşti, 1957, p. 574—603.
31. Lanz E., Günther R. — Periphere arteriographien unter intraarterieller Lokalanästhesie, *Anaesthesist*, 1978, 27, 325.
32. Myrhofer O., Benzer H., Pauser G., Gangleberger J. A. — Recherches concernant l'effet analgésiant de l'acupuncture, *Cah. Anaesth.*, 1977, 25, 263.
33. Passelecq J. — La chirurgie de l'artère rénale. Conduite de l'anesthésie et de la réanimation, Abstr. V. Europ. Congress Anaesth., 1978, p. 91.
34. Plumbee J. E., Boettner R. B. — Myocardial Infarction after General Anesthesia, *J. Amer. med. Ass.*, 1972, 220, 1 451.
35. Sabawala P., Strong J., Keats A. — Surgery of the Aorta and Its Branches, *Anesthesiology*, 1970, 33, 229.
36. Saunders G. A., Carey R. J., Hewitt G. G., Jones W. A. — Myocardial Infarction in the Oldery Surgical Patient, *Geriatrics*, 1971, 26, 122.
37. Smith R. H. — Pathological Physiology for the Anesthesiologist, Charles C. Thomas, Springfield, 1966 p. 50—54.
38. Steinbereithner K. — Anesthesia for Diagnostic Procedures, Abstr. V. Europ. Congress Anesth., 1978, p. 92.
39. Tarhan S., Moffit E.A., Taylor W. F., Giuliani E. R. — Myocardial Infarction after General Anesthesia, *J. Amer. med. Ass.*, 1972, 220, 1 451.
40. Varkey G. P., Brindle G.E. — Peridural Anaesthesia and Anticoagulant Therapy, *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1974, 21, 106.
41. Wade J. G., Larson C. P., Hickey R. F., Ehrenfeld W. K., Severinhaus J. W. — Effect of Carotid Endarterectomy on Carotid Chemoreceptor and Baroreceptor Function in Man, *New Engl. J. Med.*, 1970, 282, 283.
42. Winckler C., Coulombe G. — Apport de l'anesthésie péridurale à l'arteriographie des membres inferieurs, *Anesth. Analg. Réanim.*, 1977, 34, 1 007.
43. Wust H. J., Sandmann W., Richter O., Günter R., Godehardr E. — Technical and Pathophysiological Aspects of Regional Anesthesia in Vascular Surgery with Special Regards to the Use of Anticoagulants, Abstr. V. Europ. Congress Anaesth., 1978, p. 93.

64.

PROBLEME DE REABILITARE, RECUPERARE ȘI DISPENSARIZARE ALE BOLNAVILOR VASCULARI (ARTERIOPAȚI)

Dr. *F. Proinov*

Noțiunea de „recuperare" a bolnavului cardio-vascular stabilită de O.M.S., încă din anul 1967, cuprinde: „totalitatea măsurilor luate, care au drept scop crearea unor condiții fizice, psihice și sociale optime bolnavului cardio-vascular, condiții care să permită ocuparea unui loc cît mai normal posibil în societate, prin mijloacele sale proprii". Prin această definiție, se subliniază caracterul complex al procesului de recuperare a bolnavului vascular.

Recuperarea complexă (medico-socio-profesională) trebuie să se facă de o echipă interdisciplinară, formată din medic, psiholog, sociolog, iar uneori și specialist protezator. Folosirea tuturor mijloacelor medicamentoase, chirurgicale, balneo-fizio-terapeutice și protezare, în unele cazuri, cu reantrenarea fizică progresivă a bolnavului creează posibilitatea reîncadrării sale în viața socială și profesională, corespunzătoare potențialului funcțional restant și urmărirea în timp a capacității sale de adaptare la noile condiții de viață și de muncă.

În prezent, noțiunii de recuperare i se dă un sens mai larg, în sensul că nu este considerată ca o activitate izolată, care succede imediat fazei acute a îmbolnăvirii, ci reprezintă o parte importantă din planul complex de prevenire secundară, cu rezultate profilactice semnificative. Recuperarea bolnavului vascular trebuie să se facă precoce și continuu; ea trebuie să ție seama de toate particularitățile bolnavului (sex, vîrstă, aspecte clinice, stadiu de evoluție, inclusiv complicațiile), ca și de problemele sale socio-profesionale. Recuperarea trebuie integrată în ansamblul terapeutic complex, diferențiat pentru fiecare bolnav în parte.

Astăzi, în toate țările, inclusiv la noi, se fac eforturi susținute pentru reabilitarea și recuperarea unui număr cît mai mare de bolnavi vasculari, a tuturor celor care au capacitate de

muncă restantă, aceasta și în vederea reducerii numărului de bolnavi dependenți sociali. Cercetătorii din diferite țări, ca și de la noi din țară, au demonstrat necesitatea și utilitatea recuperării și reabilitării bolnavilor cardio-vasculari, nu numai din punct de vedere umanitar, dar și socio-economic. Recuperarea bolnavului vascular este dictată de rezultatele examenului clinic, ale evoluției sale funcționale, ale tratamentului urmat, de prognosticul afecțiunii, de riscurile pe care le implică recuperarea în cadrul individului respectiv.

În legătură cu *examenul clinic*, trebuie precizat că acesta nu poate determina întotdeauna, în mod exact, capacitatea de muncă a bolnavului respectiv, deoarece există multe cazuri, la care simptomatologia subiectivă este foarte săracă și leziunile anatomice avansate, sau dimpotrivă simptomatologia este foarte bogată, cu leziuni anatomice minore. Pentru aceasta, este necesar să se completeze examenul clinic cu *examene paraclinice*, în vederea evaluării reale a capacității funcționale a bolnavului. Totalitatea informațiilor astfel obținute vor permite să se hotărască, dacă bolnavul poate beneficia sau nu de recuperare și de reîncadrare în muncă.

Selecționarea cazurilor trebuie să ție seama de tipul de arteriopatie (congenitală, cîștigată, trombangeitică, arteroscleroticâ, traumatică, tumorală, boala Raynaud etc.), de localizare (membre superioare, inferioare sau altă parte), de sex, de vîrstă, de profesie. Astfel, o bună parte din bolnavii cu trombangeită obliterantă, oameni tineri, sub 45 de ani, capabili să muncească fără să-și solicite în mod deosebit extremitățile ischemiate, adeseori cu tulburări trofice grave, ajung să aibe o importantă limitare a capacității de muncă. Din aceste motive, eforturile de reabilitare fizică și psihică, chiar psiho-socială a acestei categorii de bolnavi, trebuie să se facă la fiecare caz în parte.

Reabilitarea în toate bolile vasculare trebuie să înceapă prin aplicarea mijloacelor generale și speciale de tratament, menite să oprească evoluția bolii, înaintarea ischemiei, ca astfel să se împiedice (prevină) apariția complicațiilor. Majoritatea acestor miiloace terapeutice au fost tratate la fiecare capitol în parte. În cele ce urmează, ne vom opri asupra unora pe care le considerăm strict necesare a fi aplicate, în vederea recuperării și asigurării unui prognostic vital, functional și social cît mai bun bolnavului vascular.

Interzicerea fumatului este una din măsurile care se recomandă bolnavilor vasculari, cunoscîndu-se mult prea bine efectul nefast al tutunului asupra organismului. Aceasta este cu atît mai valabil cu cît, în unele cazuri, s-au observat ameliorări imediate în urma abstinenței de la fumat și aceasta mai ales în trombangeita obliterantă.

Mijloacele balneo-fizioterapice au o acțiune nespecifică, acționînd asupra componentei funcționale vasculare, prin eliminarea spasmului și dezvoltarea unei circulații colaterale.

Dintre factorii fizici, amintim *masajul*, care aplicat sub diferite forme și în functie de tipul și stadiul obliterării arteriale poate aduce ameliorări. Experiența arată că efectele masajului sînt mai reduse în cazul trombangeitei obliterante, în comparație cu ateroscleroza obliterantă.

Procedeele hidroterapice, aplicate prin diferite modalități, urmăresc ameliorarea circulației sanguine la extremitățile bolnave. Rezultate bune s-au obținut prin aplicarea de băi calde la extremități, pornind de la 37°, crescînd treptat cu cîte 1—2° la intervale de 2—3 minute, pînă se ajunge la 40—41° temperatura apei.

Electroterapia se folosește sub diferite forme. Dintre acestea, rezultate mai bune au aplicațiile de curenți galvanici, prin durata efectelor și influ-

enţarea circulaţiei profunde musculare, nu numai a celei superficiale cutanate. Experienţa şi cercetările au arătat că aplicarea combinată a unor procedee termohidroterapeutice şi electroterapeutice cresc eficienţa acestora, în comparaţie cu aplicarea lor izolată.

Tratamentul balnear. Din cele mai vechi timpuri, s-au cunoscut efectele binefăcătoare ale apelor balneare în general şi a celor carbogazoase, în special, în tratamentul bolnavilor, respectiv al bolnavilor cu arteriopatii. La noi în ţară, staţiunile Borsec, Covasna, Buziaş, Tuşnad, Vatra-Dornei, prin apele lor carbogazoase, folosite sub formă de băi generale sau parţiale, asociate cu terapia prin mofete cu CO_2 (Covasna şi Tuşnad), constituie un mijloc natural binefăcător bolnavilor cu arteriopatii periferice. Folosirea bioxidului de carbon natural sub formă de mofete, prin efectul lui hiperemiant este recomandat în toate stadiile de evoluţie ale sindromului de obliterare, de ischemie, influenţînd după unii atît circulaţia cutanată, cît şi cea musculară.

În vederea reabilitării şi recuperării bolnavilor vasculari se impun şi unele măsuri speciale de *igiena muncii*. Aceste măsuri se referă mai ales la locul şi la tipul de muncă. Cu privire la locul de muncă, se recomandă ca bolnavii vasculari să nu fie expuşi la acţiunea favorizantă a unor factori asupra evoluţiei ischemiei periferice (frig, umezeală, curenţi de aer etc.). În legătură cu tipul de muncă, trebuie să se evite acele munci prin care aceştia trebuie să-şi suprasolicite timp îndelungat prin poziţii forţate extremităţile membrelor ischemiate (manipulanţi, macaragii, conducători auto etc). În unele cazuri, cînd este vorba de tineri, este necesar să se recomande schimbarea locului de muncă sau poate chiar recalificarea lor profesională.

Prin toate aceste măsuri, la care trebuie să se adauge refacerea handicapului fizic (proteze la amputaţi), funcţional, psihic şi social ne determină să recomandăm *o viaţă activă şi o integrare cît mai completă în viaţa societăţii*, ca un om activ, cu sentimentul satisfacţiei unei vieţi sociale şi familiale normale.

De altfel, astăzi, este unanim cunoscut că activitatea fizică, efectuată în mod sistematic şi în limitele rezervelor funcţionale existente, duce la scăderea anxietăţii şi a fricii de activitate, la creşterea capacităţii de efort, la prevenirea afecţiunilor cardio-vasculare degenerative şi a recidivelor. Lipsa de activitate, cu obezitatea consecutivă, împreună cu hipercolesterolemia, tabagismul, factorii ereditari şi alţi factori de risc determină îmbolnăvirea.

În sprijinul acestor recomandări, sînt o serie de observaţii, care arată că un număr de bolnavi cu afecţiuni cardio-vasculare lucrează în diferite locuri de muncă cu aceleaşi rezultate, ca şi cei fără leziuni cardio-vasculare. De altfel, concluziile diferitelor centre de recuperare cardio-vasculară din lume scot în evidenţă faptul că activitatea fizică trebuie considerată în momentul de faţă ca un principiu terapeutic la această categorie de bolnavi.

Dispensarizarea bolnavilor cu arteriopatii. Pornind de la ideea prevenirii complicaţiilor şi a instalării invalidităţii totale la bolnavul vascular, şi de menţinerea capacităţii de muncă pe o perioadă cît mai îndelungată, medicului de întreprindere, în special, şi medicilor, în general, le revine sarcina de supraveghere a evoluţiei acestei categorii de bolnavi. Cunoscînd bine condiţiile de muncă şi capacitatea restantă a fiecărui bolnav vascular, se impune a se executa cu mai multă perseverenţă şi exigenţă controlul clinic preventiv anual. În acest sens, printr-o supraveghere continuă, este posibilă depistarea precoce a unor tulburări funcţionale, ceea ce înseamnă o dispensarizare corectă. Dispensarizarea tuturor bolnavilor, în general, şi a celor vasculari, în special, permite luarea unor măsuri, pentru a evita unele situaţii neplăcute, de pensionări în diferite grade, mai mult sau mai puţin întemeiate. Dispensarizarea corectă a tuturor categoriilor de bolnavi, inclusiv a celor cu arteriopatii, constituie punct de plecare pentru iniţierea unor măsuri, cum ar fi: evaluarea posibilităţilor de efort profesional al bolnavilor cu arteriopatii; urmărirea adaptabilităţii în profesie; readaptarea bolnavului după reluarea activităţii; reprofilarea bolnavului la altă profesie, mai ales cînd acesta este mai tînăr.

În afară de aceste cîteva măsuri, mai mult de ordin profesional, dispensarizarea complexă mai impune şi cunoaşterea unor situaţii, cum ar fi: evidenţa posturilor cu muncă mai uşoară, care să fie mai convenabilă arteriopatiilor cu deficienţe fizice; repartizarea de locuinţe cu prioritate la parter, pentru a se evita urcarea scărilor, în caz de defecţiune a ascensoarelor; reducerea distanţei dintre locuinţe şi locul de muncă, prin obţinerea unei alte locuinţe sau transferul la întreprinderi aflate în apropierea locuinţei.

De asemenea, este necesară o mai bună colaborare şi coordonare a acţiunii medicului de întreprindere, a asistenţei sociale, a secţiilor de repartizare a forţelor de muncă şi a conducerii întreprinderilor, pentru o reală şi exactă dispensarizare.

O contribuţie însemnată, în această direcţie, o poate aduce educaţia sanitară, prin formarea unei culturi sanitare la toate categoriile şi vîrstele populaţiei. Bolnavul este bine să-şi cunoască boala, să cunoască riscurile pe care şi le asumă prin neglijarea tratamentului prescris de medic, totodată însă şi progresele realizate în terapeutica lor. De asemenea, este necesar a se evita şi unele erori de comportament a unor cadre medicale, care pot avea repercusiuni nefavorabile asupra evoluţiei bolnavilor cu arteriopatii. Pentru aceasta, este necesar a se atrage atenţia medicului asupra rolului fundamental pe care îl are încă de la primul contact cu bolnavul, pentru viitorul profesional şi social al acestuia.

Redactor de carte: dr. N. TOFAN
Tehnoredactor: MARILENA TOMESCU

Bun de tipar: 6.XII.1982
Formatul: 16/70×100
Hîrtie: Scris I A 70×100/56
Coli tipar: 26½ coli

Tiparul executat la Întreprinderea poligrafică Sibiu
Șos. Alba Iulia nr. 40
Republica Socialistă România