

6 16.38
B49

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Jana BERNIC Irina LIVȘIȚ

**FORMAȚIUNILE INTRAABDOMINALE
NONTUMORALE LA COPIL**

Recomandări metodice

CHIȘINĂU
2013

616.38
809

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

Catedra chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică

Jana BERNIC Irina LIVȘIȚ

FORMAȚIUNILE INTRAABDOMINALE NONTUMORALE LA COPIL

Recomandări metodice.

715695

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”

Biblioteca Științifică Medicală

sl. 1

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2013

CZU 616.3+617.55-053.2(076.5)

B 49

Lucrarea a fost aprobată de Consiliul metodic central al IP USMF „Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr. 4 din 27.02.2013

Autori: *Jana Bernic* – dr. hab. med., conf. univ.

Irina Livșiț – doctorandă

Conducător științific: *Eva Gudumac* – dr. hab. med., prof. univ., academician al AȘRM, Om Emerit

Recenzenți: *Vladimir Radilov* – dr. med., conf. univ.

Nadejda Andronic – dr. med., conf. univ.

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Iulia Don*

Recomandările metodice sunt destinate studenților Facultății Medicină nr.1 (anii IV–VI).

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Bernic, Jana

Formațiunile intraabdominale nontumorale la copil: Recomandări metodice/ Jana Bernic, Irina Livșiț; conducător șt.: Eva Gudumac; Inst. Publ. Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2013. –30 p.

50 ex.

ISBN 978-9975-113-91-5.

CZU 616.3+617.55-053.2(076.5)

B 49

ISBN 978-9975-113-91-5

© CEP *Medicina*, 2013

© J. Bernic, I. Livșiț, 2013

DATE GENERALE

Definiție. Abcesul intraabdominal este o colecție purulentă localizată în interiorul cavității abdominale. Diagnosticul și tratamentul abceselor intraabdominale sunt o problemă destul de actuală, completă și ne-rezolvată, deocamdată, în domeniul chirurgiei abdominale.

Etiologie. Abcesele intraabdominale sunt consecințe ale:

- unei afecțiuni intraabdominale;
- contaminării prin procedee diagnostice, chirurgicale, traumatisme;
- unei bacteriemii;
- unei splenectomii;
- acumulărilor de bilă, sânge etc.

Este demonstrat faptul că factorii etiologici cel mai des întâlniți în abcesele intraabdominale sunt: apendicita distructivă acută, ocluzia intestinală acută, diverticulita, traumatismele, operațiile pe organele abdominale, bolile inflamatorii ale intestinului etc. (Маркович А.А.).

Localizarea. Abcesele intraabdominale pot apărea oriunde, dar mai frecvent sunt localizate în spațiile subfrenic și subhepatic, fosele iliace dreaptă și stângă, cavitatea pelvină, între ansele intestinale. Locurile de elecție ale abceselor sunt recesele paracolice, în special cel drept.

Clasificarea formațiunilor intraabdominale:

- abcesul subfrenic (drept sau stâng);
- abcesul hepatic;
- abcesul lienal;
- abcesul periapendicular;
- abcesul interintestinal;
- abcesul spațiului Douglas.

Manifestările clinice. Semnele de localizare pot lipsi în circa 30% din cazuri sau pot fi modificate, neconcludente la cei care urmează tratamente cu antibiotice sau la cei imunodeprimați. Cei simptomatici acuză: dureri abdominale permanente, cu iradiere în spate, omoplat, regiunea umărului, grețuri, sughiț, febră îndelungată cu caracter remitent, frison, dispnee, tahicardie etc. La examenul fizic, pacientul prezintă poziția forțată pe spate sau pe o parte, uneori pe șezut. Limba este uscată, acoperită cu depuneri de culoare surie-murdară. Abdomenul este ușor destins, dureros la palpare; doar în 10% din cazuri se poate palpa o masă tumorală abdominală. În astfel de situații este obligatoriu examenul rectal, în special când se suspectează un proces septic în cavitatea pelvină.

Diagnosticul absceselor intraabdominale face apel la semnele generale, locale, explorările paraclinice, inclusiv imagistice și de laborator. Semnele generale sunt: paloarea, febra, anorexia, grețurile, iar cele locale – durerea abdominală, deseori localizată corespunzător focarului inflamator, supurativ. La pacienții cu aceste semne, examenul ecografic este de prima intenție.

Investigații paraclinice

Ultrasonografia este eficientă în diagnosticarea absceselor intraabdominale în 90–95% din cazuri. Fiind noninvaziv, acest procedeu poate fi efectuat chiar la patul pacientului, cît și în dinamică, în particular, la pacienții cu peritonită difuză, cu pereții intestinelor cu îngroșare sau hiperaerare, în plăgile abdominale deschise, la prezența pansamentelor, drenurilor, colostomelor etc.

Radiografia standard a organelor abdominale poate indica: ocluzie intestinală parțială, prezența aerului, nivelul hidric, deplasarea organelor abdominale, colecții lichidiene etc.

Radiografia tractului digestiv cu masa de contrast pune în evidență aglutinarea organelor interne la infiltratul inflamator. În unele cazuri, ea poate fi inefficientă.

Tomografia computerizată este mai importantă în detectarea absceselor intraabdominale, în special a celor retroperitoneale, pancreatice, mezenterice și pelvine. Acest examen ne oferă date concludente în 95% din cazuri. Totodată, această tehnică de diagnosticare nu se va utiliza în estimarea absceselor postoperator, în primele 8 zile după intervenția chirurgicală, perioadă în care se realizează edemul țesuturilor, are loc resorbția lichidului nepurulent (hematoame, seroame, lichidul pentru lavaj abdominal etc.).

Scintigrafia cu leucocite marcate cu ^{67}Ga citrat sau indiu-111, sau tehneciu-99 este utilă pentru identificarea colecțiilor mici, în special din jurul intestinului. Probele de laborator orientează diagnosticul spre un proces inflamator (leucocitoză sau leucopenie, neutrofilie, VSH și proteina C reactivă cu valori înalte, anemie moderată). Flora bacteriană este reprezentată de *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Clostridium*, *Bacteroides fragilis*. Această floră este foarte virulentă și este capabilă de a genera infecții severe cu asocierea șocului septic.

ABCESUL SUBFRENIC reprezintă o colecție purulentă, al cărei perete superior este peritoneul diafragmal. Diagnosticul se va efectua după metoda de excludere, conform expresiei lui Dennis: „Pus somewere, pus

nowhere – pus under the diaphragm” („Dacă undeva există puroi, dar nu este găsit, înseamnă că el este localizat sub diafragmă”) (Либов С. Л.).

Abcesul subfrenic poate avea sediul pe dreapta și pe stînga: anterior (intraperitoneal) și posterior (retroperitoneal). Localizarea abcesului se marchează după raportul dintre ligamentul coronar și ligamentul falciform al ficatului. Baza abcesului pe dreapta întotdeauna este ficatul, iar pe stînga – ficatul și splina (Либов С. Л.).

Abcesul retroperitoneal, cu localizare pe dreapta, este localizat între peretele posterior al diafragmei și marginea anteroposterioară a ficatului, iar cel localizat pe stînga – deasupra polului superior al rinichiului, de unde puroiul se răspîndește anterior și decolează peritoneul de la partea posterioară a diafragmei, pe care o acoperă.

Abcesele intraperitoneale au localizare:

- 1) între suprafața anterioară și cea superioară ale ficatului și diafragmei (regiunea interperitoneală anterioară);
- 2) între vezicula biliară, porțiunea superioară a rinichiului drept, intestinul transvers și diafragmă (regiunea interperitoneală posterioară);
- 3) între lobul stîng al ficatului și micul epiploon (regiunea interperitoneală stîngă);
- 4) sub micul epiploon (în bursa omentală) (Маценко П.А., Урысов В.А.).

Mecanismele de formare a abcesului subdiafragmal:

– refluxul puroiului în regiunea subdiafragmală în cazul peritonitei difuze;

– absorbția puroiului în regiunea subdiafragmală, ce are loc în urma mișcării ficatului în sus și în jos în timpul respirației;

– traumatismul ficatului, cu formarea hematomului cu supurație și a abceselor cu ruperea sub diafragmă (Либов С. Л.).

Manifestări clinice. Simptomatologia clinică este dominată de durere cu localizare sub rebordul costal sau foseta xifoidiană, cu iradiere pe nervul diafragmal în omoplat, spate, regiunea umărului, și se intensifică la inspir adînc. Bolnavul merge în flexie spre partea afectată, ținînd mîna pe regiunea sub rebordul afectat. Inflamația peritoneului diafragmatic se manifestă prin eructație, sughit, grețuri, dureri la glutiție. Temperatura este subfebrilă, cu caracter intermitent. La apariția pleureziei reactive se asociază tusea uscată, chinuitoare și dureroasă, respirația

superficială, întârzierea în mișcările respiratorii a părții afectate a cutiei toracice. Este necesar de remarcat că, dacă abcesul persistă, el poate fi însoțit de pastoză și bombarea spațiului intercostal corespunzător localizării abcesului (Маценко П. А., Урусов В. А.).

ABCESUL HEPATIC reprezintă o afecțiune supurativă unică sau multiplă, localizată în parenchimul hepatic și însoțită de distrugerea parenchimului și a stromei. Pentru prima dată, abcesul hepatic a fost descris de către Hipocrat. La copii, complicația dată se întâlnește mai rar. Astfel, la copiii sub 12 ani are o frecvență de 0,08% din cazuri. În lobul drept al ficatului, abcesul se localizează de 5 ori mai frecvent decât în cel stâng. Stabilirea diagnosticului și tratamentului este dificilă și de aceea afecțiunea este însoțită adesea de o letalitate înaltă. În abcesele hepatice unice, letalitatea constituie 25-50%, în cele multiple – pînă la 95% (Абаев Ю. К., Аверин В. И.). Abcesele se pot dezvoltă și în prezența proceselor piogene din cavitatea abdominală, în infecția ombilicală, septicopiemie. Contaminarea se produce prin vena portă, cu formarea multiplelor abcese de dimensiuni mici în ficat, mai rar prin sistemul arterei portale, după care se formează numai un singur abces. Adesea, abcesul se poate dezvoltă și în urma infectării hematomului sau chistului hepatic (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.). La dezvoltarea procesului infecțios-piogen în lobulii hepatici sunt implicate celulele Kupffer (reticuloendoteliocite stelate) și macrofagele organospecifice (Ахаладзе Г. Г., Церетели И. Ю.). Putem concluziona că infecția se poate răspîndi prin:

- sistemul venei portă;
- căile biliare;
- artera hepatică;
- calea mixtă (în traumatismele hepatice);
- calea directă din organele învecinate.

Procese supurative în ficat pot fi:

1) abcesele primare:

- piogene;
- parazitare;

2) abcesele secundare:

- supurarea chistului neparazitar al ficatului;
- supurarea hematoamelor hepatice subcapsulare și centrale;
- supurarea tumorii hepatice maligne etc.

Clasificarea după Meyers (2001):

1. Abcesul criptogen.
2. Abcesul colangiogen:
 - de geneză benignă;
 - de geneză malignă.
3. Abcesul intestinal:
 - de geneză benignă;
 - de geneză malignă.
4. Abcesul hematogen.
5. Alte abcese portale.
6. Abcesele provenite din traumatismul hepatic.
7. Alte tipuri de abcese.
8. Abcesul provocat de amibe.

După etiologie, abcesele pot fi produse de germeni piogeni aerobi și anaerobi sau în asociere (abcesele piogene) sau de paraziți (abcesele provocate de amibe).

După modalitatea apariției, abcesele hepatice pot fi primitive („criptogene”), a căror cauză de dezvoltare rămîne necunoscută, și secundare, ca urmare a extinderii infecției regionale și generale.

După evoluție, abcesele hepaice pot fi subacute, acute și cronice (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.).

La nou-născuți, abcesele hepatice se dezvoltă pe fondalul de omfalită flegmonoasă, în sinusul ombilical infectat, piodermie, IRVA, encefalopatie perinatală, infecție intestinală acută, sepsis, osteomielită acută hematogenă, apendicită acută, enterocolită ulcero-necrotică etc. (Абаев Ю. К., Аверин В. И.). Dacă abcesul hepatic persistă, se formează o capsulă dură piogen-conjunctivă, iar cavitatea abcesului conține puroi dens cu sechestre din țesut hepatic. Dacă abcesul este superficial, de regulă, în proces se implică peritoneul parietal și visceral al organelor învecinate, uneori formînd aderențe dure (Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В.).

Semnele clinice primare includ frisonul, cu febră înaltă de tip hectic, transpirații torențiale, leucocitoză majoră, VSH cu valori înalte etc. Mai apoi se asociază și semnele abdominale locale: hepatomegalie, dureri locale, icter de diferită intensitate (Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В.; Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.). La unii pacienți, sub rebordul costal drept poate fi prezentă o bombare sensibilă

la palpate. Ei prezintă acuze la senzații de greutate și durere sub rebordul costal drept; uneori, durerea este intensă, cu iradiere în regiunea umărului, regiunea lombară și se intensifică la mișcare, fiind prezentă și tusea, dispneea. Când formarea capsulei abcesului ia sfârșit, simptomele dispar (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.).

Semnele abdominale locale. La palpate, ficatul este mărit în dimensiuni, cu marginea rotunjită, uneori neomogen. Mărirea ficatului în dimensiuni poate fi difuză sau în forma unei tumori, care se palpează sub rebordul costal. Dacă abcesul se localizează în lobul drept al ficatului, se determină deformarea hemitoracelui drept, cu proeminarea spațiului intercostal IX-X. Dacă abcesul este localizat superficial în segmentul 5 al ficatului, poate fi prezentă o bombare ușoară în regiunea epigastrică. La palpate, ficatul este dureros, pot fi prezente și simptome de excitare a peritoneului în partea superioară pe dreapta. Comprimitarea ombilicului provoacă o durere acută, deoarece se extind ligamentul rotund și capsula hepatică. Dacă abcesul este localizat pe partea diafragmală a ficatului, are loc atenuarea respirației pe dreapta, cu prezența exsudatului pleural reactiv. Ascita se asociază cu tromboza venei portă; în acest caz se asociază și splenomegalia (Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В.).

Durerile abdominale se manifestă slab, sunt bonte, cu caracter compresiv, la inspir adânc se intensifică, iradiază în umăr sau omoplat. La nou-născuți sunt prezente: febra (pînă la 38,5°C), paloarea pielii și chiar cianoza, tahipnoea, dilatarea desenului vascular al peretelui abdominal anterior, destinderea abdomenului, abdomenul dureros la palpate. Palpator, pot fi decelate vena ombilicală și formațiunea de volum în regiunea sub rebordul costal drept, splenomegalie (Абаев Ю. К., Аверин В. И.).

Formele clinice ale abceselor hepatice (după Huard, Meyer-May, Bertrand și Fontan):

1. Forma tipică, cu un diagnostic clar.
2. Forma frustră – formă neclară, cu diagnosticare dificilă (pacienții nu prezintă frison, dureri, ci doar senzație de greutate în regiunea ficatului sau creșterea lentă a unei formațiuni în regiunea ficatului, scădere ponderală și slabiciune generală).
3. Forme mascate – predomină semnele caracteristice pentru pleurezie, pneumonie, abcese pulmonare etc.

Examenu radiologic depistează localizarea cupolului hemidiafragmei drepte mai sus decît în normă și limitarea în mișcări a acesteia

(Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В.). Uneori, în cavitatea pleurală dreaptă este prezent exsudatul. În unele cazuri, examenul radiologic determină interpoziția intestinului transvers între ficat și arca costală.

Ecografia ficatului determină o formațiune cu capsulă groasă hiper-ecogenă, cu conținut neomogen. (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.).

Computer tomografia ficatului indică micșorarea densității în centrul formațiunii pînă la 0-2 UH. Focarul patologic nu este delimitat de la parenchimul hepatic, iar formațiunea se vizualizează cu contururi neregulate, bășicuțe de aer, uneori la nivelul hidric. La contrastare, în capsulă se determină o acumulare masivă, fără contrastarea conținutului (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.).

Scintigrafia hepatică pune în evidență zone „surde” și dereglări hemodinamice în unele zone ale ficatului sau dereglări circulatorii totale în trombozele ramificării venei portă (Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В.).

RMN determină majorarea timpului T2, capsula formațiunii, contur clar, conținut intern eterogen; uneori, prezintă date de edem la periferia formațiunii. La contrastare prezintă intensitatea desenului numai la periferia formațiunii (Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С.).

Pentru abcesele hepatice sunt specifice migrarea puroiului în organele învecinate și pătrunderea lui în cavitățile seroase (*fig.1*). Astfel, abcesele lobului drept al ficatului se deschid mai frecvent în spațiul subdiafragmal sau în cavitatea abdominală, în bazinele renale, colonul transvers, stomac, duoden; uneori, în peretele abdominal sau al cutiei toracice, în cavitatea pleurală, bronhiile sau plămîni și mai rar în vezicula biliară, ductul coledocului, în vena cavă inferioară sau în vena portă.

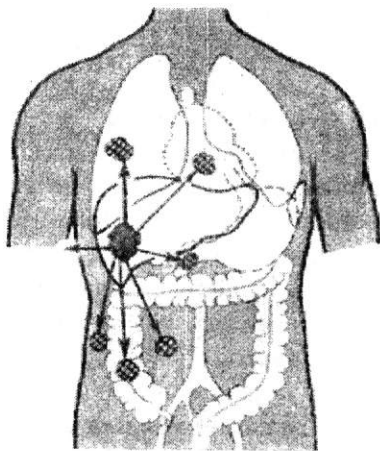


Fig.1. Diseminarea abceselor ficatului.

Abcesele lobului stîng al ficatului se deschid în cavitatea abdominală, în cavitățile pleurale bilateral, în pericard, în stomac, în bursa omentală, în spațiul subdiafragmal stîng, în splină, în duoden (în acest caz, puroiul se răspîndește pe cale extraperitoneală și ocolește pancreasul), în ductul coledocului și în rinichiul stîng (Ахаладзе Г. Г., Церетели И. Ю.).

Complicațiile abcesului hepatic:

- insuficiență hepatică;
- proces inflamator bronho-pulmonar;
- endocardită;
- abcese multiple în alte organe;
- hemoragii;
- sepsis;
- sindrom MODF etc.

Tratament. Abcesele unice necesită dreanj percutanat, sub control ecografic sau tomografie computerizată, sau drenaj operator (în 40% din cazuri).

ABCESUL LIENAL

Etiologie. Factori cauzali pot fi:

- hematomul intrasplenic infectat, infarctul infectat;
- infecțiile localizate cu proveniență regională (ficat, rinichi, colon, pancreas) sau de la distanță (furuncule, panariții, sinuzite);
- infecțiile generalizate (septicemii).

Abcesele pot fi unice sau multiple, mai rar – miliare (Fane Ghelase, Ion Georgescu, Răducu Nemeș). Formarea abcesului solitar are ca factor cauzal trauma sau infarctul lienal, iar bacteriemia și imunodepresia pot favoriza formarea abceselor lienale multiple. În situația dată, în proces pot fi antrenați ficatul și rinichii (Ашкрафт К. У., Холдер Т. М.). Inițial, formațiunea dată, fiind încapsulată, poate fi mult timp nediagnosticată. Atunci cînd se va rupe capsula splinei, pot apărea abcese subfrenice pe stînga, cu răspîndire în abdomen și în cavitatea pleurală. Poate să se deschidă și într-un organ din vecinătate, mai poate migra pe cale portală, ducînd la abcese hepatice.

Clinică: febră, alterarea stării generale, dureri în hipocondrul stîng, în omoplatul stîng, splenomegalie.

Tratament: antibioterapie, splenectomie sau drenare percutanată cu aspirarea conținutului (Fane Ghelase, Ion Georgescu, Răducu Nemeș; Ашкрафт К. У., Холдер Т. М.).

INFILTRATUL APENDICULAR (PLASTRONUL APENDICULAR) este o tumoră inflamatorie, care se formează în urma reacției de implicare a peritoneului în jurul focarului inflamator primar, fiind consecința aderenței organelor și țesuturilor. Deci, plastronul apendicular reprezintă un conglomerat format din anse intestinale, epiploon și apendice – o masă tumorală palpabilă la peretele abdominal și la tușeul rectal (Юдин Я. Б., Прокопенко Ю. Д., Федоров К. К., Габинская Т. А.).

Formele infiltratului apendicular:

1) lax – apendicele vermiform este învelit și aderă la epiploon și la organele învecinate; aceste aderențe se rup ușor la atingere;

2) dens – țesuturile implicate în proces sunt dure, aderate între ele și la apendicele vermiform, iar adezeoliza la atingere este imposibilă.

Infiltratul apendicular este o complicație frecventă a apendicitei acute la copii (1,2-9,8%). În 4,1-28% din cazuri evoluează spre abcedare (Юдин Я. Б., Прокопенко Ю. Д., Федоров К. К., Габинская Т. А.).

ABCESUL PERIAPENDICULAR este o colecție de puroi, delimitată de un țesut granulos. Dacă persistă timp îndelungat, se formează o capsulă. Astfel, abcesul apendicular reprezintă un bloc de anse și marelle epiploon ce înconjoară apendicele perforat și delimitează o colecție de puroi fetid. Formațiunea se conturează în jurul cecului, retrocecal, medial de cec, sub cec.

Tipuri de abcese periapendiculare (după Щитинин Ю. Е., Долецкий С. Я.).

- Tipul I – conglomeratul constă din apendicele vermiform perforat și partea terminală a ileonului, care sunt aglutinate fin între ele, în centrul cărora se localizează puroiul; după apendicectomie, peretele abcesului lipsește.
- Tipul II – conglomeratul constă din aderențe, în centru este prezent puroiul; capsula abcesului este accentuată, iar după înlăturarea abcesului ea se colabează.
- Tipul III – organele sunt intim aderate între ele și cu apendicele vermiform; este prezentă o capsulă groasă cu pereții duri, rigiditate, care nu se colabează după lichidarea abcesului (Юдин Я. Б., Прокопенко Ю. Д., Федоров К. К., Габинская Т. А.).

Semiologia clinică este dominată de dureri abdominale localizate în regiunea fosei iliace drepte sau mai jos, care pot iradia în regiunea lombară. În primele zile, palparea tumorii inflamatoare este imposibilă din cauza defansului muscular al peretelui abdominal. La spitalizarea tardivă, durerea diminuează, dar se intensifică la mișcări și la palpare. Totodată, pacientul prezintă febră și leucocitoză.

ABCESELE CAVITĂȚII PELVINE ȘI ALE SPAȚIULUI DOUGLAS reprezintă o colecție de lichid purulent în spațiul recto-uterin la fete sau recto-vezical la băieți. Cauzele absceselor sunt: apendicita acută perforată cu sediul în pelvis și inflamația organelor localizate în regiunea pelvină. Pacienții acuză senzații de destindere și greutate în regiunea suprapubiană, dureri în regiunea inferioară a abdomenului, care pot iradia în regiunea perineală sau coccigiană, febră, disurie, tenesme. Tușeul rectal este dureros și evidențiază bombarea peretelui ventral al rectului, care uneori are o fluctuență locală.

Din apendicele vermiform perforat puroiul poate penetra în regiunea pelvină:

- în cazul localizării apendicelui vermiform în bazinul mic;
- în urma infiltrării puroiului în bazinul mic din regiunea superioară;
- ca rezultat al împuroierii exsudatului seros sau sîngelui acumulat în bazinul mic;
- în cazul regresării peritonitei generalizate.

Clinic, se manifestă prin accese febrile, dureri în etajul inferior al abdomenului, dereglări de defecație și micțiune, indispoziție, somn neliniștit, slăbiciune generală. La tușeul rectal se determină anus beant, eliminări mucoase, sfincter anal slăbit, peretele anterior al rectului – bombat, edemațiat. La palparea bimanuală se determină un infiltrat dur (Султанбаев Т. Ж., Лениюшкин А. И.).

ABCESELE INTERINTESTINALE se localizează între ansele intestinale, mezou, peritoneu și oment. Mezoul intestinului transvers servește drept barieră în procesul răspîndirii puroiului în partea inferioară a abdomenului.

FORMAȚIUNEA TUBOOVARIANĂ PRIMARĂ este lezarea purulentă a trompei uterine și a ovarului, cu formarea unei cavități unice, care este circumflexă, cu o capsulă piogenă. Etiologia procesului este flora multimicrobiană. În patogenează predomină infectarea pe cale ascen-

dentă din etajele inferioare ale organelor genitale. Totodată, infecția se poate răspîndi și din zonele extragenitale, în special în stadiile avansate ale apendicitei. Procesul inflamator poate migra pe plicurile peritoneului, între mezoul apendicular și anexele uterine drepte. Anastomozele se localizează între vasele sangvine și cele limfatice ale intestinului gros și anexelor uterine drepte. Răspîndirea infecției printre organele cavității abdominale la copii favorizează dezvoltarea slabă a omentului. În legătură cu acest fapt, organismul nu poate delimita focarul purulent.

Tabloul clinic este polimorf. La examenul fizic se determină semne patognomonice: intoxicație, sindrom dolo, infecție, insuficiență renală precoce, dereglări hemodinamice, proces inflamator al organelor învecinate, dereglări metabolice. Sindromul inflamator al organelor învecinate este însoțit de răspîndirea procesului infecțios pe organele și țesuturile învecinate, cu formarea apendicitei secundare, abceselor pelvine, dezvoltarea sigmoiditei, rectitei, omentitei, parametritei etc. Local, în proiecția anexelor uterine se determină o formațiune tumorală slab mobilă, cu contur șters, dureroasă la palpare.

PERITONITA IDIOPATICĂ PRIMARĂ se întâlnește rar și are o frecvență de aproximativ 1% din toate peritonitele. Mai des se întâlnește la copii, în special la fete. Călea de pătrundere a agentului patogen este cea hematogenă. În 50% din cazuri, această peritonită este cauzată de diplococ, întîlnindu-se mai frecvent la cei care suferă de nefroză și de pneumonie. Bolnavii prezintă dureri intense pe toate ariile abdominale, febră, uneori diaree. Obiectiv, se evidențiază tahicardie, abdomenul participă slab în actul de respirație. Se observă încordarea mușchilor abdomenului și simptomul Șcetkin-Bliumberg. Leucocitoza – cu deviere spre stînga. Clinic și radiologic, se evidențiază semne de ocluzie intestinală dinamică. Se indică tratament conservator.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ reprezintă telescoparea unui segment intestinal în segmentul următor. De regulă, ea este cauza ocluziei intestinale mixte la copiii mici. Pentru prima dată, invaginația intestinală a fost descrisă de către Paul Barbette din Amsterdam în anul 1674. În 5% din cazuri, îndeosebi în invaginația ileo-ileală, sunt prezenți cîțiva factori predispozanți. Diverticulul Meckel mai des provoacă invaginație intestinală. Clinic, invaginația intestinală se manifestă prin debut brusc, în plină sănătate, accese de neliniște, țipăt sfișietor. Copilul flectează picioarele la abdomen, nu-și poate găsi poziția comodă, tegumentele sunt palide, acoperite de transpirație rece. Primul acces de durere abdo-

minală are o durată de 3-5 minute. Următorul acces apare peste 20-30 minute. Accesele de agitație și dureri alternează cu perioade de acalmie. Fiecare perioadă următoare de durere și agitație este mai îndelungată decât precedenta, pe când fiecare perioadă următoare de acalmie este mai scurtă decât cea precedentă. Inițial, voma este reflectorie, asociată cu accesul dolo. Poate fi stopată la câteva ore, dar apoi revine. Primele 1-2 defecații pot fi fără schimbări patologice în masele fecale, dar apoi apar striuri de sânge sau mucozități, poate fi prezentă rectoragia. La tușeul rectal se determină ampulă rectală beantă (simptomul Hirschprung). În perioada de acalmie sau în timpul somnului medicamentos, în abdomen se palpează o formațiune cilindrică sau ovală, dur-elastică, mobilă, localizată transversal în regiunea hipocondrului drept, care, în timpul progresării maladiei, migrează în regiunea subcostală dreaptă și este prezent simptomul Danse (absența cecului în fosa iliacă dreaptă).

Conform clasificării lui Osipov I. (1986), evoluția invaginației acute parcurge 4 stadii clinice:

- 1) debut (preocluziv) – 6-12 ore;
- 2) invaginația formată – 12-24 ore;
- 3) complicații – mai mult de 24-48 ore;
- 4) reconvalescență.

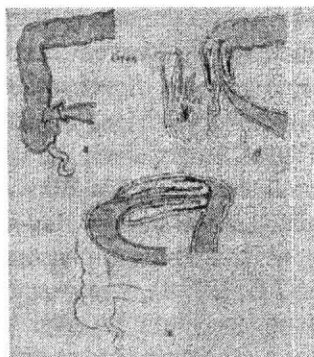


Fig. 2. Mecanismul producerii invaginației după Ravitch.

Ultrasonografic, se determină localizarea și mărimea invaginației, sindromul „tintă”. La radiografia panoramică a organelor abdominale sunt prezente niveluri hidroaerice. Uneori, poate fi determinată opacitate în proiecția invaginației.

Tratamentul constă din pneumoîrigografie în primele 12-18 ore de la debut și tratament chirurgical în stadiile avansate de la debutul maladiei.

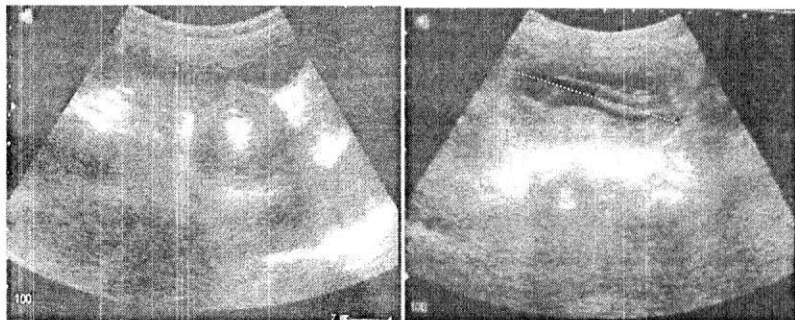


Fig. 3. Ultrasonografie: sindroamele „țintă” și „hamburger”.

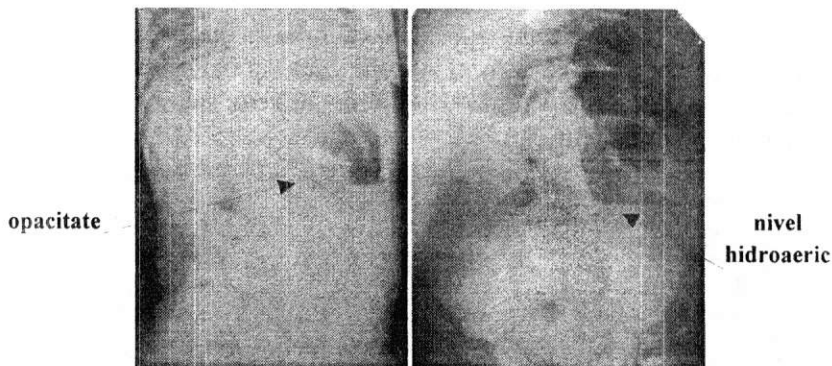


Fig.4. Radiografie de ansamblu a cavității abdominale.

DIVERTICULUL MECKEL RELEVANT AL CANALULUI OMFALOENTERIC INSUFICIENT OBLITERAT este o afecțiune congenitală, și nu o afecțiune dobândită. Pentru prima dată, patologia a fost descrisă de către Friedrich Meckel în anul 1809. Anotomiștii atestă prezența diverticulului Meckel în 6-8% din cazuri, chirurgii – în 0,2-0,3%. Aceasta se explică prin faptul că malformația congenitală dată nu întotdeauna are o expresie clinică, o mare parte din cauze, din statisticile clinicienilor, fiind descoperite întâmplător intraoperator. Implicat în patologia chirurgicală abdominală, diverticulul Meckel deține o frecvență relativ redusă, dar deseori cu evoluare dramatică.

De regulă, diverticulul Meckel este localizat pe ileon, la 20-60 cm de la valvula ileocecală, pe peretele opus mezenterului, sub formă de sac orb, și atinge o lungime de 2-8 cm și o lățime de la 2-3 cm pînă la diametrul ileonului. Are o formă cilindrică, sferică sau alungită. Diverticulul Meckel se întâlnește mai frecvent la copiii cu vîrsta sub 10 ani. În cavitatea abdominală, diverticulul Meckel poate fi situat liber sau fixat printr-o bridă fibrinoasă la ombilic, mezou, intestin etc. În 95% din cazuri, diverticulul Meckel este asimptomatic. Manifestările clinice apar la dezvoltarea complicațiilor – inflamație, ulcerare, dezvoltarea ocluziei intestinale, provocată de invaginație, torsiunea intestinului în jurul cordonului fibros legat de ombilic, mezou sau intestin. În acest caz, la copil poate fi palpată o formațiune tumorală de diferite dimensiuni, cu contur neregulat, de mobilitate diferită.



Fig. 5. Invaginație provocată de diverticulul Meckel.

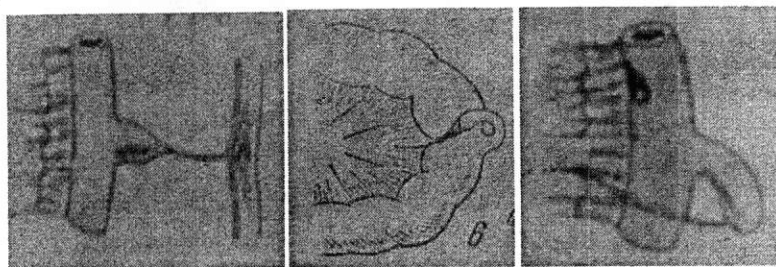


Fig. 6. Tipuri de fixare a cordonului fibrinos al diverticulului Meckel.

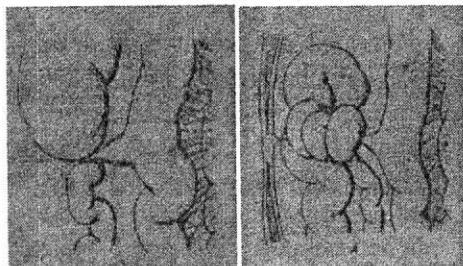


Fig. 7. Formarea torsiunii intestinale în jurul diverticulului Meckel.

CAZURI CLINICE

1. Fetița Ț. în vîrstă de 13 ani, fără antecedente personale, a fost internată în octombrie 2011, în mod urgent, în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu diagnosticul de formațiune în bazinul mic. Pacienta prezintă stare generală gravă, slăbiciune, cefalee, dureri abdominale moderate, senzații de înțepături la sfîrșitul micțiunii. Examenul clinic a constatat abdomen nebalonat, simetric, în care se determină o formațiune tumorală elastică. Semnele peritoneale – negative. Dereglări de defecație nu prezintă. Din anamneză reținem că pacienta, cu 4 zile înainte de a fi spitalizată în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu”, a fost tratată în spitalul raional cu diagnosticul de dismenoree, pelvioperitonită, pielonefrită pe sînga, dar fără succes.

Grupa de sînge O(I), Rh+

Hemograma: hemoglobină – 116 g/l; eritrocite – 3,6; hematocritul – 0,34; leucocite – 11,6; nesegmentate – 17; segmentate – 38; eozinofile – 0; limfocite – 40; monocite – 5; VSH – 8, trombocite – 298,4.

Biochimia sîngelui: proteină totală – 56,3 g/l; uree – 2,8; bilirubină – 6,8-0-6,8; K – 3,45; Na – 136,4; Ca – 2,08; ALAT – 13,9; ASAT – 15; indicele protrombinic – 83%; indicele fibrinogen – 2,66 g/l.

Ecografia abdominală: ficatul: lobul drept – 126 mm, lobul sîng – 58 mm, contur regulat, parenchimul – omogen, ecogenitatea – medie; vena portă – 6 mm; vezicula biliară – cu inflexie la gît. La nivelul stomacului – ecouri liniare unice, pereți îngroșați. Pancreasul – 14x15x15 mm, contur regulat, parenchim omogen, ecogenitate medie; splina – 100 mm, parenchim omogen. Rinichiul drept – 105x38 mm, rinichiul sîng – 105x39 mm, parenchimul – D=S=10 mm, calicele pe sînga – 7-8 mm, bazinetele pe sînga – 16 mm. Uterul – 50x22x47 mm, comprimat. Ovarul sîng – 31x26 mm, cu foliculi mici, ovarul drept nu se vizualizează. După uter se vizualizează o formațiune tumorală de 121x70 mm, cu conținut solid plus lichid (puroi, sînge). **CONCLUZIE:** formațiune pe ovarul sîng (fig. 8.) Abces apendicular? Abces pelvian?

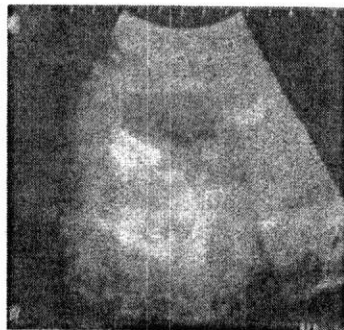


Fig. 8. Ecografie.

715695

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»

Biblioteca Științifică Medicală

Tomografia computerizată a organelor abdominale cu aortografie în fazele nativă, portală și excretorie cu reconstrucții MPR și 3D a evidențiat ficat cu formă și contur obișnuit, diametrul vertical – 16,5 cm, densitatea – 47 UH. Structura – omogenă, focare patologice nu se determină. Căile intra- și extrahepatice nu sunt dilatate. Vena portă se evidențiază pe un traiect cu diametrul de 13 mm. Vezicula biliară – fără schimbări patologice, structura interioară este omogenă. Pancreasul – poziție obișnuită, dimensiunile: capul – 2,5 cm, corpul – 2,2 cm, coada – 1,9 cm, structură omogenă, densitatea pînă la 46 UH. Ductul Wirsung – nedilatată. Spațiul peripancreatic este liber. Splina – de formă neschimbată, dimensiunile – 11x9x4,2 cm, contur net, structură omogenă, densitatea – 35 UH. Formațiuni sau focare patologice nu au fost depistate. Rinichiul drept – formă și poziție obișnuite, dimensiunile – 11,5x6,0x5,3 cm, contur net. Sistemul pielocaliceal este dilatat, contururi regulate. Funcțiile secretorie și excretorie sunt acceptabile. La nivelul treimii medii distale a ureterului drept – conflict vasoureteral, artera iliaca comună traversează și comprimă ureterul drept. Pe dreapta se determină artera renală supranumerară spre polul superior, cu diametrul de 1,5 mm. Rinichiul stîng – formă și poziție nemodificate, dimensiunile – 12x5,7x5,3 cm, contur net. Sistemul colector este dilatat, funcția secretorie – diminuată. În faza excretorie se constată niveluri orizontale de contrast în calicele medii și în bazinet, ureterul nu este contrastat, dar dilatat pe tot traiectul pînă la 6,5 mm (fig.9 a).

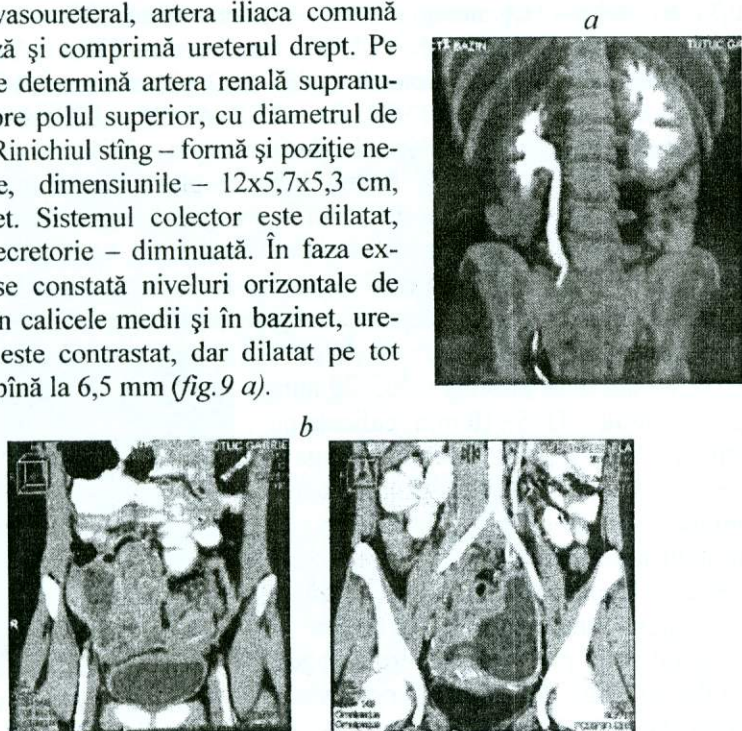


Fig.9. Tomografie computerizată.

Centura pelvină – fără modificări de configurație. Conturul mușchiului leopsoas este simetric bilateral, structura – omogenă. În spațiul retrouterin se determină o formațiune gigantică neuniformă, hipodensă, cu distribuție în spațiul inframezenterial pe dreapta, în zona paracecală, unde se vizualizează multiple formațiuni multicentrice cu pereții îngroșați pînă la 4-6 mm, care se contopesc cu cupola cecală, cu dimensiunile de aproximativ 128x130x88 mm, valori densitometrice de la 17 UH, iar în bazinul mic – pînă la 23 UH, în special la nivelul formațiunilor paracecale. În una din formațiuni se determină un calcinat cu dimensiunile de 8,5 mm, în faza arterială se determină o acumulare intensivă periferică a substanței de contrast la nivelul capsulei formațiunii de pînă la 75-78 UH. În faza portală se determină o acumulare a substanței de contrast de către capsulă de pînă la 100 UH. Uterul – cu contur regulat și configurație obișnuită, este deplasat spre dreapta. Cavitatea uterină – fără zone hipo- sau hiperdense. Fornixul vaginal – cu aspect normal. Ovarul drept nu se diferențiază clar. Ovarul stîng – cu contur net, fără schimbări patologice. Vezica urinară – de formă sferică, structură omogenă, bine conturată, pereții – fără modificări. Este prezentă deplasarea vezicii urinare anterior (*fig.9 b*). Ganglionii limfatici retroperitoneali și mezenteriali – măriți în volum pînă la 9-10 mm, iar cei paracavali și paraaortali nu diferă de normă. Lichid liber intraabdominal nu se evidențiază.

CONCLUZIE: formațiune de volum în bazinul mic cu localizare în spațiul inframezenterial pe dreapta. Limfadenopatie mezenterială și retroperitoneală.

După reechilibrarea intensivă parenterală s-a practicat laparotomie transrectală pe dreapta sub anestezie generală orotraheală. Pe straturi, a fost deschisă cavitatea peritoneală; peritoneul – îngroșat, edemațiat (*fig.10 a*). La revizia organelor abdominale a fost depistat un conglomerat din epiploon și anse intestinale (*fig.10 c, d, e*). S-a efectuat adezioliza, după care s-a eliminat puroi dens, cu miros fetid (aproximativ 1,5 litri) din cele 4 abcese izolate (*fig.10 b*). Apoi a fost efectuată rezecția parțială a omentului, s-a depistat cecul cu apendicele modificat, necrotizat.

Drenarea cavității peritoneale s-a efectuat prin 2 contraperturi separate în regiunile inghinale – flancul drept, loja apendiculară și bazinul mic cu 2 lamele de mînușă. Toaletă. Pansament aseptice.

Evoluția postoperatorie – favorabilă. S-a instituit un tratament postoperator complex de reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică,

hematologică, antibioterapie, combaterea parezei intestinale, administrarea unor biopreparate pentru refacerea biocenozei intestinale, 3 operații de plasmafereză etc.

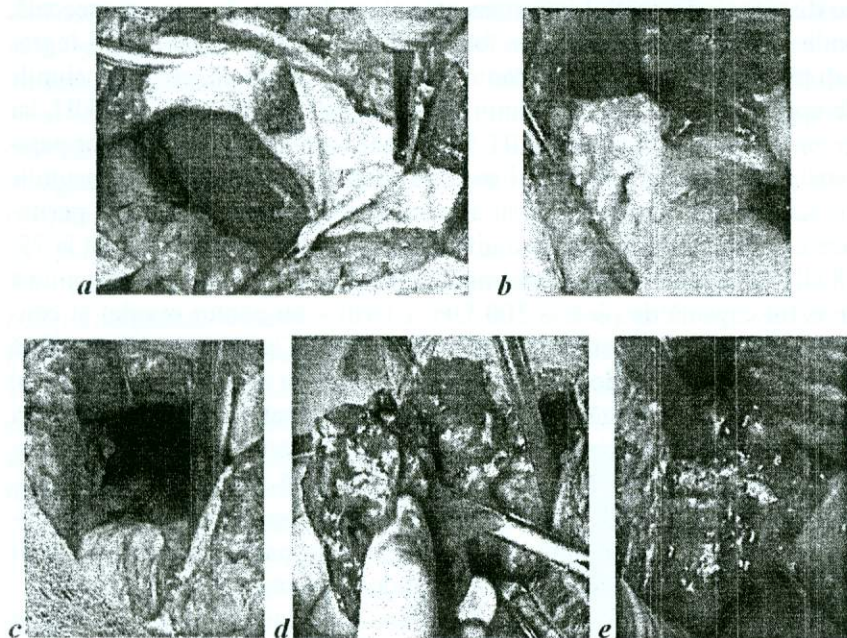


Fig. 10. Secvențe intraoperatorii.

Pacienta și-a reluat treptat alimentația per os a doua zi după operație, iar scaunele, inițial diareice, după o perioadă relativ scurtă de adaptare și de respectare a dietei, au ajuns la consistența apropiată de normal, în număr de 1-2 pe zi. A fost externată cu stare generală mult mai ameliorată și toleranță digestivă bună. După 4 luni de la prima intervenție chirurgicală, fetița a fost reinternată în mod programat pentru efectuarea relaparotomiei cu apendicectomie (*fig. 11*).

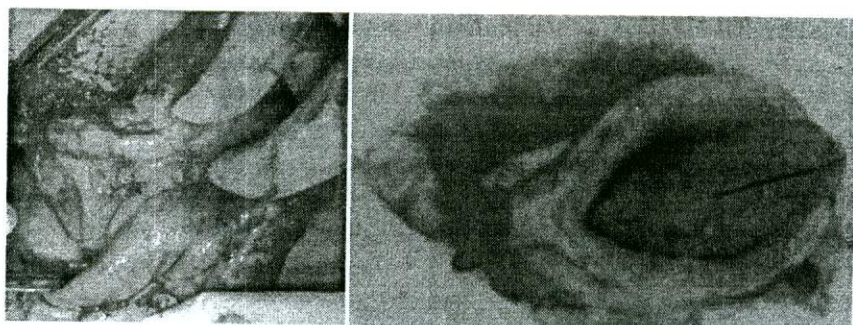


Fig. 11. Reintervenție chirurgicală.

La momentul actual, starea generală este satisfăcătoare, cu restabilirea completă a calității de viață.

2. Copilul G., în vîrstă de 3 ani, a fost internat în secția chirurgie septică a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu diagnosticul de bronhopneumonie pe dreapta. Pacientul prezenta stare generală gravă, slăbiciune, cefalee, febră pînă la 39°C. Examenul clinic a constatat un bolnav hipotrof, apatic, adinamic, somnolent, cu transpirații reci, temperatura 38,6°C, dispnee. Auscultativ, în plămîni – respirație aspră, pe dreapta atenuată, în lobul inferior nu se transmite, cu insuficiență respiratorie de gradul II. Abdomenul nu e balonat, fără defans muscular, la palpate – moale, sensibil pe flancul drept. Ficatul +2 cm sub rebordul costal drept. Simptomele de iritare a peritoneului – negative. Ganglionii limfatici cervicali și subaxilari sunt măriți.

Menționăm că din anamneză este cunoscut faptul că copilul face des pneumonii și infecții purulente ale țesuturilor moi.

Grupa de sînge B(III), Rh+.

Hemograma: hemoglobină – 77 g/l; eritrocite – 2,5; hematocritul – 0,96; leucocite – 12,4; nesegmentate – 9; segmentate – 20; eozinofile – 2; limfocite – 63; monocite – 6; VSH – 55.

Biochimia sîngelui: proteină totală – 76 g/l; bilirubină – 7,8-0- 7,8; K – 6,72; Na – 139; Ca – 2,36; ALAT – 0,15; ASAT – 0,38.

Radiografia toracică a confirmat desenul pulmonar îmbogățit cu infiltrat perivascular și peribronșic, cu hiluri pulmonare șterse. Pe dreapta în etajul inferior se determină infiltrat pneumonic, relaxarea parțială a diafragmei. Sinusurile sunt libere. Cordul – în normă.

CONCLUZIE: bronhopneumonie pe dreapta (fig. 12).

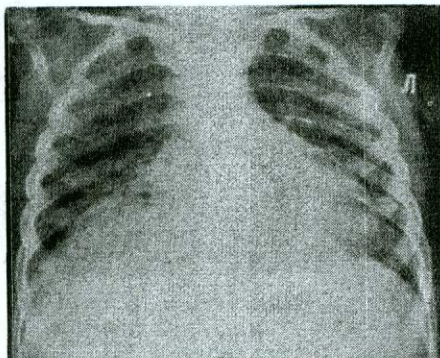


Fig. 12. Radiografia toracelui.

Radiografia cavității abdominale deasupra lobului drept al ficatului sub cupola diafragmei a determinat o formațiune cu dimensiunile de 3x8x8 cm (fig. 13).

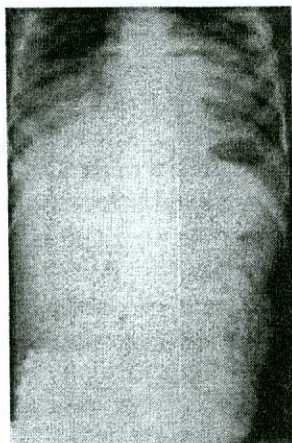


Fig. 13. Radiografie panoramică a abdomenului.

Ecografie abdominală: ficatul: lobul drept – 81 mm, lobul stîng – 36 mm, contur regulat, parenchim neomogen, ecogenitate medie; vena portă – 3 mm; vezicula biliară – periformă. Pancreasul – 6x7x7 mm, contur regulat, parenchim omogen, ecogenitate medie; splina – 64 mm, parenchim omogen. Rinichiul drept – 70x29 mm, rinichiul stîng – 70x28 mm, parenchimul – D=S=9 mm. În lobul drept al ficatului, în

segmentul VII, se determină o formațiune lichidiană cu dimensiunile de 42x35 mm, cu contur șters (fig. 14).



Fig.14. Ecografia abdomenului.

Ecografia peurală nu a determinat formațiuni sau lichid liber.

ECG: ritm sinusal neregulat, AE – orizontală, sindrom Laun-Ganong-Levin, dereglarea proceselor de repolarizare.

Scintigrafia pulmonară a determinat micșorarea fluxului sangvin în etajul inferior al plămînilui drept (fig. 15).



Fig. 15. Scintigrafie pulmonară.

Tomografia computerizată a organelor abdominale, efectuată în faza nativă, arterioportală și parenchimatoasă cu reconstrucții MPR și 3D, a pus în evidență: ficatul – mărit în volum, hemidiafragmul drept – ascensionat, bombat, cu contur neted, dimensiunile – 13,5x6,5x14 cm, structură neomogenă, densitatea – 62 UH. Subdiafragmal pe dreapta și în parenchimul ficatului se evidențiază o formațiune ovoidă, închistată,

hipodensă, cu capsula îngroșată pînă la 3-4 mm; dimensiunile componentului hipodens – 45x27x54 mm, valorile densitometrice – 20-25 UH. Distal de componentul chistic, în parenchimul ficatului se evidențiază o zonă neomogenă cu dimensiunile de 28x32x45 mm, cu valori densitometrice: în faza nativă – 55 UH, în faza arterială – 80 UH (comparativ cu ficatul nemodificat cu valori de pînă la 100 UH în faza arterială). Perilezional, se evidențiază o zonă de hiperperfuzie a ficatului din contul compresiunii. Vena cavă se evidențiază pe tot traectul cu diametrul de 8,8 mm, căile biliare extra- și intrahepatice nu sunt dilatate. Vezicula biliară – de formă ovală, contur neted, dimensiunile – 2,3x1,4x2,7 cm, fără formațiuni intralumenale. Pancreasul – cu poziție obișnuită; dimensiunile: capul – 1,8 cm, corpul – 1,3 cm, coada – 1,2 cm, structură omogenă, densitatea – 53 UH. Spațiul parapancreatic este liber. Splina – cu forma neschimbată; dimensiunile – 2,8x6,5x7,5 cm, structură omogenă, densitatea – 46 UH. Suprarenalele – cu dimensiuni și formă obișnuite, structură omogenă, densitatea – 38 UH; formațiuni sau focare patologice nu prezintă. Rinichiul drept – de formă și poziție obișnuite, dimensiunile – 3,2x4,0x7,8 cm, contur net. Funcția secretorie este satisfăcătoare. Rinichiul stîng: forma, poziția – fără modificări patologice, dimensiunile – 3,2x3,7x7,5 cm, contur net. Sistemul colector – fără modificări patologice. Funcția secretorie este satisfăcătoare. Stratul corticomedular este neschimbat bilateral. Se evidențiază o bună diferențiere a parenchimului renal. Ganglionii limfatici paracavali și paraaortali nu sunt măriți. Lichid liber intraabdominal nu se determină.

CONCLUZIE: abces subdiafragmal pe dreapta cu afectarea secundară a ficatului (fig. 16,17).

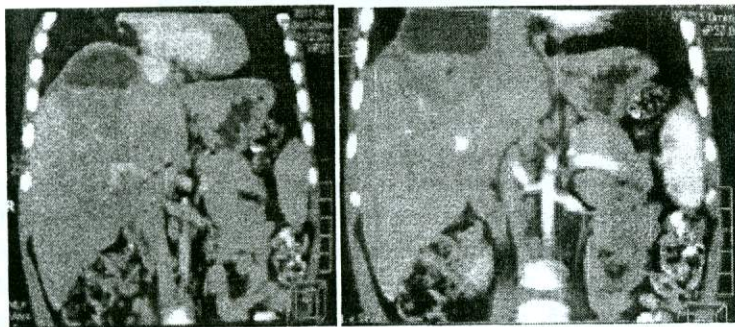


Fig. 16. Tomografie computerizată.

După o pregătire preoperatorie, copilul a fost supus intervenției chirurgicale sub anestezie orotraheală. S-a practicat laparotomie mediană superioară. Pe straturi, a fost deschisă cavitatea peritoneală. În regiunea subdiafragmală pe dreapta s-a determinat un abces localizat între suprafața diafragmală a ficatului și diafragmă, cu dimensiunile de 5,0x5,2x5,8 cm, la deschiderea căruia s-a eliminat lichid purulent dens cu miros fetid (*fig. 18*). Cavitatea restantă a fost drenată cu o lamelă de mânășă printr-o contrapertură separată pe regiunea de sub rebordul costal drept. Au fost efectuate: lavajul cavității abdominale cu soluție de acid aminocaproic (100 ml), suturarea plăgii în planuri anatomice, pansamentul aseptice.

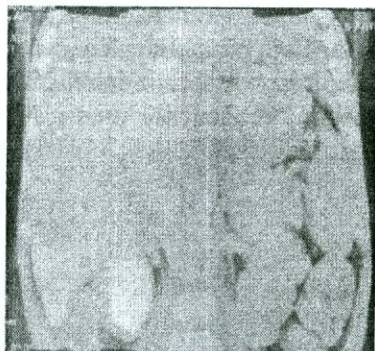


Fig. 17. Reconstrucția TC.

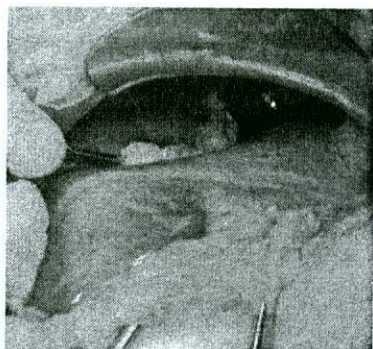


Fig. 18. Secvență intraoperatorie.

Postoperator, copilul a făcut tratament intensiv de reechilibrare hidro-electrolitică, terapie de detoxicare, antibioterapie, hepatoprotectoare, analgezice și terapie simptomatică. La a 16-a zi postoperator, în stare generală satisfăcătoare, copilul a fost externat la domiciliu.

3. Fetița M., în vîrstă de 17 ani, a fost internată în mod urgent în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Academician Natalia Gheorghiu” cu diagnosticul de tumoră tuboovariană pe stînga. Pacienta prezenta stare generală gravă, slăbiciune, dureri abdominale în fosa iliacă. La examenul clinic s-a constatat: abdomen nebalonat, simetric, fără defans muscular, pe regiunea iliacă dreaptă – cicatrice postoperatorie, la palpare – moale, dureros pe regiunea hipogastriacă stîngă. Semnele peritoneale – suspecte. Dereglări de defecație nu prezintă. Din anamneză este cunoscut faptul că, cu 4 ani în urmă, copilul a suportat apendicectomie pentru apendicită distructivă. Se consi-

deră bolnavă de 3 zile, când au apărut dureri lombare pe stînga și abdominale pe fosa iliacă stîngă. Menarhe de la 12 ani, regulate, cîte 5 zile, flux moderat, indolore. Ultimul menzis – cu 18 zile în urmă. Are relații sexuale de la 15 ani. Nu se protejează.

Grupa de sînge O(I), Rh+.

Hemograma: hemoglobină – 119 g/l; eritrocite – 3,8; hematocritul – 0,91; leucocite – 10,4; nesegmentate – 11; segmentate – 40; eozinofile – 6; limfocite – 40; monocite – 3; VSH – 12.

Biochimia sîngelui: proteină totală – 59 g/l; uree – 3,7; bilirubină – 7,2-0-7,2; K – 4,31; Na – 140; Ca – 2,09; ALAT – 1,12; ASAT – 0,72; indicele protrombinic – 85%; indicele fibrinogen – 3,11 g/l, glucoză – 3,76.

Analiza generală a urinei: culoare galbenă, transparentă, reacție slab acidă, protein-negativă, leucocite – 35-45 în cîmpul de vedere.

Ecografie abdominală: ficatul: lobul drept – 102 mm, lobul stîng – 47 mm, contur regulat, parenchim omogen, ecogenitate medie; vena portă – 7 mm; vezicula biliară – piriformă. Pancreasul – 14x15x14 mm, contur regulat, parenchim omogen, ecogenitate medie. Splina – 91 mm, parenchim omogen. Rinichiul drept – 101x41 mm, rinichiul stîng – 101x40 mm, parenchimul – D=S=10 mm. Uterul – 58x44x39 mm, ecoul mediu – 9 mm. Ovarul drept – 27x22 mm, cu un folicul cu diametrul de 9 mm. În proiecția ovarului stîng se determină o formațiune neomogenă cu dimensiunile 53x47 mm. Spațiul Douglas – liber (fig. 19).

CONCLUZIE: formațiune a ovarului stîng.

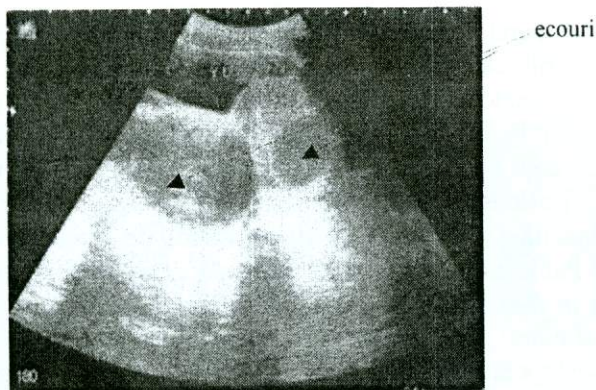


Fig. 19. Ecografia vezicii urinare și a uterului.

După o pregătire preoperatorie, copilul a fost supus intervenției chirurgicale sub anestezie orotraheală. A fost efectuată laparotomia mediană joasă; pe straturi, a fost deschisă cavitatea abdominală. La revizia organelor bazinului mic s-a depistat un conglomerat localizat în stînga uterului. Conglomeratul includea omentul, ovarul drept și trompa uterina stîngă cu semne de descompunere și eliminări purulente, cu miros fetid (*fig. 20 a*). A fost efectuată tuboovarectomie pe stînga, cu peritonizarea unghiului uterin și rezecția marginală a omentului. Uterul avea semne de inflamație. Ovarul drept – 3,6x4,0 cm, schimbări polichistice, trompa uterină dreaptă – cu schimbări inflamatorii caracteristice pentru piosalpinx (*fig. 20 b*). Lavajul cavității abdominale – cu soluție de acid aminocaproic (100 ml), drenarea – cu lamele de mînușă prin două contraperturi separate pe regiunea iliacă bilateral, suturarea plăgii în planuri anatomice. Toaletă, pansament aseptice.

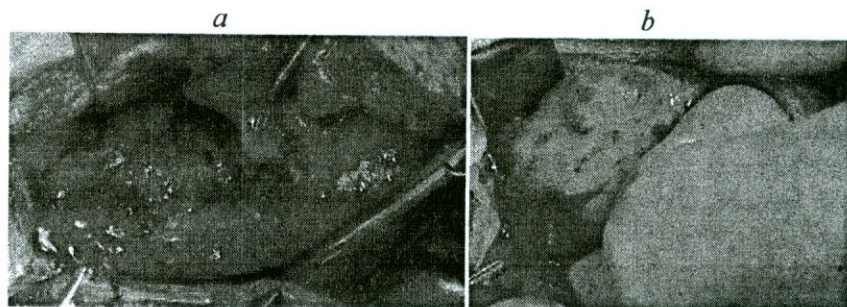


Fig. 20. Secvențe intraoperatorii.

Histologic, a fost confirmat diagnosticul de adnexită cronică pe stînga, cu formațiuni chistice (*fig. 21*).

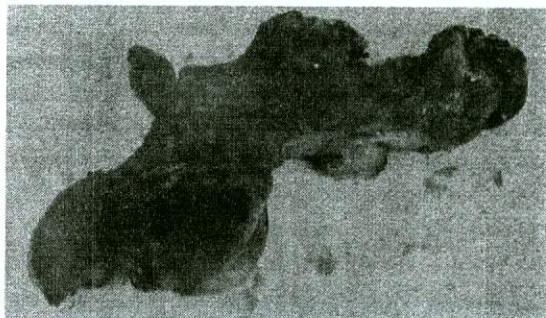


Fig. 21. Macropreparat.

Postoperator, copilului i s-au administrat: tratament de detoxicare, antibioterapie, analgezice, tratament simptomatic. În stare generală satisfăcătoare, cu cicatrizarea primară a plăgii copilul a fost externat.

CONCLUZII

1. În cazul depistării unei formațiuni patologice la copil, deseori este necesar diagnosticul diferențial cu alte formațiuni tumorale și nontumorale.
2. De regulă, formațiunile nontumorale abdominale la copil sunt cauzate de o patologie chirurgicală abdominală acută.

Bibliografie

1. Абаев Ю. К., Аверин В. И. «Абсцессы печени у новорожденных». Педиатрия №1, 2004, с. 1-4.
2. Ахаладзе Г. Г., Церетели И. Ю. «Абсцессы печени». Анналы хирургической гепатологии, т. 11, №1, 2006.
3. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. «Детская хирургия». Санкт-Петербург, 1997, с. 224.
4. Биезинь А. П. «Диагностика хирургических заболеваний органов грудной и брюшной полостей у детей». Москва, 1871.
5. Долецкий С. Я., Щитинин В. Е., Арапова А. В. «Осложнённый аппендицит у детей». Ленинград, 1982.
6. Исаков Ю. Ф., Степанов З. А., Красовская Т. В. «Абдоминальная хирургия у детей». Москва, 1988.
7. Либов С. Л. «Ограниченные перитониты у детей». Ленинград, 1983.
8. Маркович А. А. «Современные проблемы диагностики и лечения внутрибрюшных абсцессов». Таврический медико-биологический вестник, том 14, №1(53), 2011, с.178-185.
9. Мартыш Н. С. «Клинико-эхографические особенности воспалительных процессов внутренних половых органов у девочек». SonoAce-Ultrasound, №13, 2005, с.8-14.
10. Маценко П. А., Урусов В. А. «Острый живот у детей». Иркутск, 1973.
11. Султанбаев Т. Ж., Ленюшкин А. И. «Гнойная хирургическая инфекция у детей». Алма-Ата, 1984.
12. Юдин Я. Б., Прокопенко Ю. Д., Федоров К. К., Габинская Т. А. «Острый аппендицит у детей». Москва, 1998.
13. Шахиджанова С. В., Пустовитова Т. С. «Некоторые аспекты диагностики очаговой патологии печени». Визуализация в клинике №19, 2001.
14. Fane Ghelase, Ion Georgescu, Răducu Nemeş. „Chirurgie generală”. Bucureşti, 1999.
15. Țibîrnă C., Groza S., Ilcenco V., Pisarenco S. „Abdomen acut. Diagnostic și tratament”. Chişinău, 2006.

Cuprins

Date generale.....	3
Abcesul subfrenic.....	4
Abcesul hepatic.....	6
Abcesul lienal.....	10
Infiltratul apendicular.....	11
Abcesul periapendicular.....	11
Abcesele cavității pelvine.....	12
Abcesele interintestinale.....	12
Formațiunea tuboovariană primară.....	12
Peritonita idiopatică primară.....	13
Invaginația intestinală.....	13
Diverticulul Meckel.....	15
Cazuri clinice.....	17
Bibliografie.....	29