

лапароскопии и математического прогнозирования в комплексе диагностических мероприятий при сочетанной травме. Вестник хирургии, 1997, 163(2): 56-59.

15. Романенко А.Е. *Закрытые повреждения живота*. Изд. Здоровья, Киев, 1985, 207 p.

16. Цыбуляк Г.Н., Шеянов С.Д. *Ранения и травмы живота: современная диагностика и новые подходы в лечении*. Вест хирургии им. И.И. Грекова, 2001, 160(5): 81-88.

17. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Доманский Б.В. *Хирургия печени и желчевыводящих путей*. Изд. Здоровья, Киев, 1993, 384 с.

18. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А., Михопулос Т.А. *Повреждения живота*. Москва, М; 1986: 100-168.

Rezumat

Studiul cuprinde 385 de pacienți cu traumatism hepatic și/sau splenic cu hemoragie internă de diferit grad. A fost studiată dependența între manifestările clinice și volumul hemoperitoneului. S-a evidențiat o dependență strictă între indicii hemodinamici și volumul sângelui revărsat în cavitatea peritoneală. Posibilitățile organismului de a menține tensiunea arterială în limitele normei fiziologice se estimează la un volum al hemoperitoneului de până la 1500 ml. Sindromul algic și semnele peritoneale sunt în dependență direct proporțională cu volumul hemoperitoneului. Informativitatea semnelor clinice locale scade brusc la un hemoperitoneu mai mare de 2000 ml. Nu s-a depistat o dependență statistic veridică între localizarea durerilor și volumul hemoperitoneului.

Summary

The lot of study contains 385 patients with liver and/or spleen traumas with intra-peritoneal hemorrhage of different level. The interdependence between the clinical manifestations and the volume of the hemoperitoneum was analyzed. A strict dependence was noticed between the hemodynamic items and the blood volume over flown into the peritoneum cavity. The body capacity of maintaining the blood pressure between the normal physiological limits is estimated till 1500ml of the hemoperitoneum volume, and then the hemodynamic instability is installed. Pain syndrome and peritoneal signs are in direct dependence with the volume of the hemoperitoneum. The informativity of the clinical local signs suddenly decreases when the hemoperitoneum is more than 2000ml. A clear dependence between the place of the pains and the volume of the hemoperitoneum was not noticed.

FIBROMATOZA AGRESIVĂ RETROPERITONEALĂ RECIDIVANTĂ. CAZ CLINIC

Gheorghe Ghidirim¹, dr. hab. în medicină, prof. univ., academician, **Gheorghe Rojnoveanu¹**, dr. hab. în medicină, conf. univ., **Igor Mișin¹**, dr. hab. în medicină, conf. cerc., **Radu Gurghiș¹**, cerc. științific, **Iraida Iacovleva²**, dr. hab. în medicină, prof. univ., USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie N1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară, Departamentul Morfologie, Institutul Oncologic²

Introducere. Fibromatoza agresivă sau tumorile desmoide (TD) reprezintă o patologie rară a țesutului conjunctiv, caracterizată prin invazie loco-regională agresivă în urma proliferării fibroblastice benigne, nemetastatice, însă cu o rată înaltă a recurenței [14]. TD se pot dezvolta în locul oricărei fascii, mai cu seamă în cadrul polipozei adenomatoase familiale (PAF) [11, 24, 29] sau ca leziune morfologică sporadică idiopatică [4, 7, 9, 24, 32]. Această tumoră poate pune viața în pericol datorită proprietăților sale local-invazive și recidivării frecvente. Localizarea abdominală în cadrul PAF se constată în 37-50% din cazuri [22, 32, 34, 35] și des apare la nivelul mezenterului [9, 11, 24]. TD sporadice intraabdominale sunt o entitate rară și în literatura de specialitate mai puțin de 100 de cazuri au fost raportate anterior [7]. Localizarea retroperitoneală a TD este chiar cazuistică, fiind descrise doar cazuri izolate [3, 8, 11, 15, 18, 28] și, în plus, această localizare face diagnosticarea preoperatorie specifică puțin probabilă [15, 22, 28]. Acest articol descrie un caz de fibromatoză agresivă retroperitoneală sporadică (non-PAF) recidivantă, rezolvat chirurgical cu succes și raportat la Ședința Asociației

Naționale de Chirurgie „Nicolae Anestiadi”, precum și unele aspecte de diagnostic și tratament al TD discutate în literatura de specialitate.

Cazul clinic. În mai 2009, în clinică este spitalizat pacientul S., b/ 69 de ani f/o 9124, cu acuze la dureri și formațiune palpabilă pe flancul drept al abdomenului, scădere ponderală (6 kg în 6 luni) și astenie generală. Istoricul bolii are o durată de circa 30 de zile, cu un debut insidios și creștere progresivă a durerii și formațiunii intraabdominale. Din antecedente s-a constatat că în noiembrie 2006 a fost operat pentru un fibrom retroperitoneal de 3,8 kg, efectuându-se și nefrectomie pe dreapta din cauza invaziei tumorale, iar în 2008 s-a efectuat hernioplastie pentru eventrație postoperatorie. Anamneza eredocolaterală nu a sugerat existența unor maladii familiale, sugestive pentru PAF sau sindrom Gardner. La examenul clinic al abdomenului se determină asimetrie preponderent pe dreapta, iar palpator durere și formațiune de 15x17 cm dură, imobilă, ce ocupă flancul lateral și regiunea inghinală pe dreapta, dereglări de tranzit intestinal nu s-au constatat. Se stabilește un diagnostic prezumtiv de formațiune de volum retroperitoneală și/sau intraabdominală, recidivă. Paraclinic se înregistrează o leucocitoză $17 \times 10^9/l$ fără alte modificări ale probelor biologice, radiografia pulmonară nu decelează modificări, iar examenul tomografic evidențiază formațiuni solide multiple [3], de 15x12 cm, 12x10 cm și 8x7 cm, densitate de 21-40UH, cu localizare retroperitoneală pe flancul drept și contur bine delimitat, absența contrastării și formațiune lichidiană a rinichiului stâng (figura1).

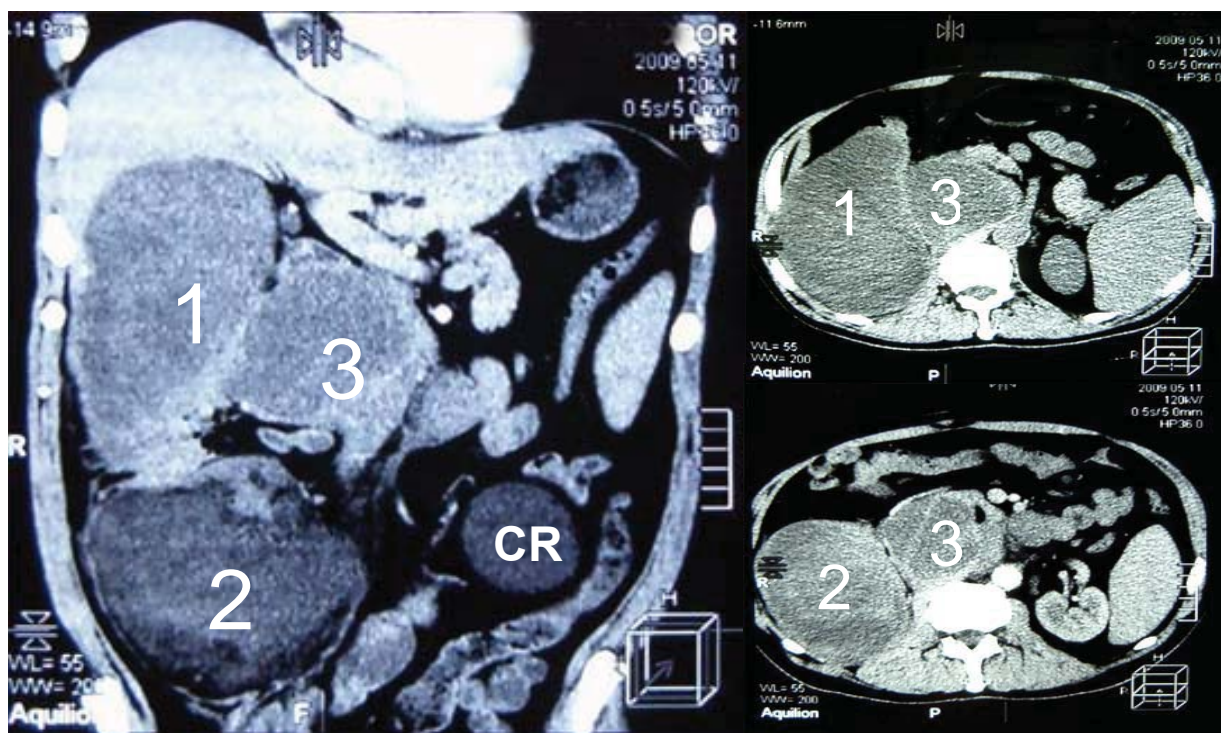


Figura 1. CT abdomenului: 1, 2, 3 – Noduli fibromatoși retroperitoneali ($\rho = 21-40$ UH); CR – chist renal

După pregătire preoperatorie se intervine chirurgical prin laparotomie medio-mediană, unde se constată proces aderențial pe flancul drept și trei tumori gigante retroperitoneale cu concreștere intimă în colonul ascendent, mezocolon și duoden (figura 2). În același timp, se observă aderarea unui nodul fibromatos la nivelul primei anse jejunale și chist 10x10 cm a rinichiului stâng (figura 3).

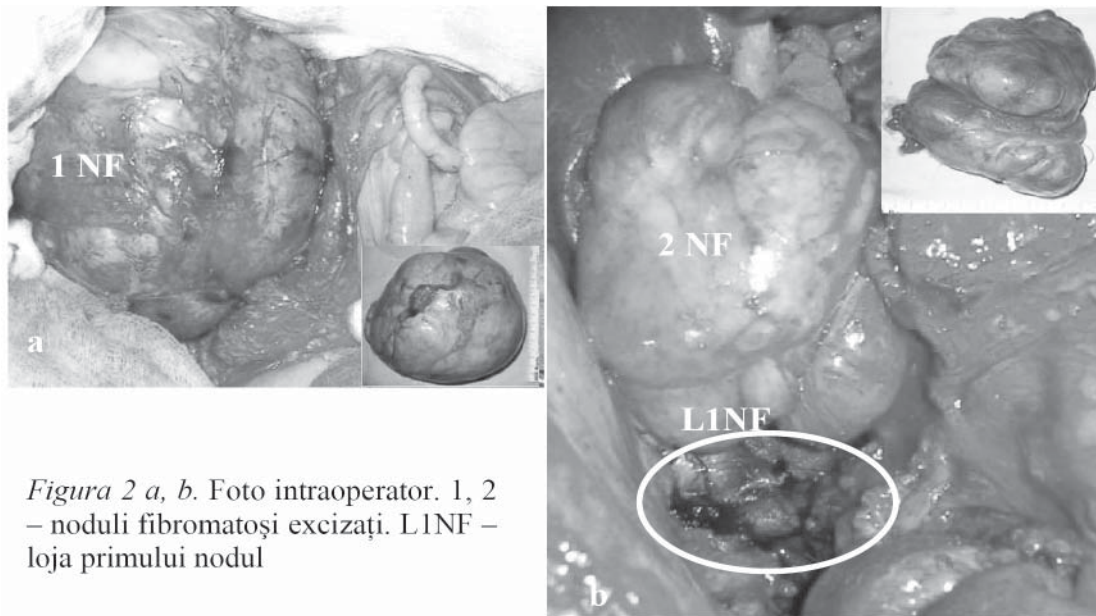


Figura 2 a, b. Foto intraoperator. 1, 2 – noduli fibromatoși excizați. LINF – loja primului nodul

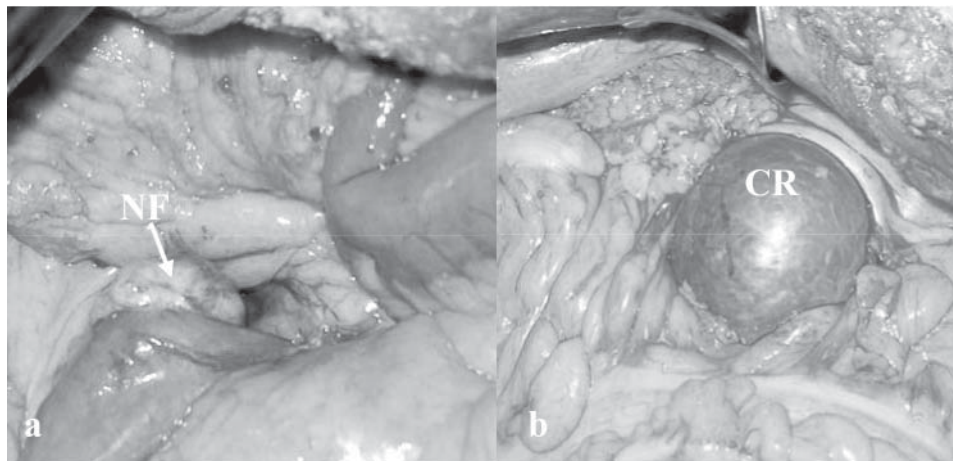


Figura 3 a, b. Foto intraoperator: a) – nodul fibromatos la nivelul primei anse jejunale; b) – chist renal 10x10 cm

Din cauza concreșterii intime a tumorii în regiunea unghiului hepatic al colonului, operația nu s-a limitat doar la exereza tumorilor, fiind necesară efectuarea hemicolectomiei pe dreapta cu ileo-transversostomie termino-terminală și perichistectomie a rinichiului stâng.

S-au înlăturat 8 noduli fibromatoși retroperitoneali (figura 4), histopatologic constatându-se țesut fibros, cu infiltrație limfoidă și celule gigante, mitoze absente și concreștere în stratul muscular al intestinului (figura 5).

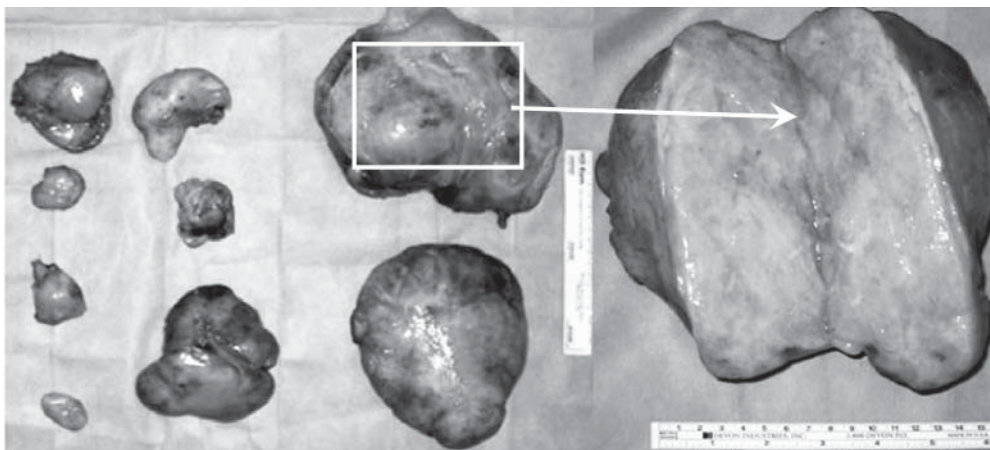


Figura 4. Nodulii fibromatoși excizați

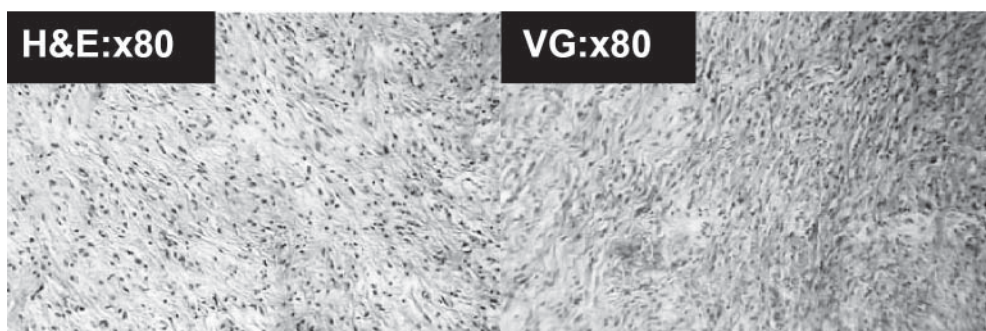


Figura 5. Histologie: țesut fibros cu infiltrație limfoidă și celule gigante. Mitoze absente

Astfel, doar postoperator a putut fi stabilit diagnosticul de fibromatoză agresivă retroperitoneală (FAR) recidivantă. A avut o evoluție postoperatorie favorabilă, volumul total al transfuziei de concentrat eritocitar a fost de 1150 ml (intraoperator 400 ml), de plasmă 1400 ml (intraoperator 500 ml) și se externează la a 14-a zi postoperator. Având în vedere potențialul ridicat de recidivare a acestor tumori, pacientul a fost examinat la 3 și 9 luni postoperator, fiind asimptomatic, cu imagistică negativă și reabilitare socială completă.

Discuții. TD, descrise inițial de MacFarlane în 1832, iar termenul „desmoid” (din greacă: *desmos* = asemenea unei benzi sau tendon) fiind utilizat pentru prima dată de Muller în 1838 [35], constituie 0,03% din toate neoplazmele [16]. În baza constatărilor clinico-patologice, TD au fost divizate în 5 subgrupe: extraabdominale (I), intraabdominale (II), multiple (III), familiale multiple (IV) și sindromul Gardner (V) [1]. Incidența TD în cadrul PAF variază de la 3,6%, la 34% [9, 29], grupul celor intraabdominale fiind mai des întâlnit, în circa 70%, au localizare tipică situată la nivelul mezenterului în 55-72% [9, 11, 29] și reprezintă cauza mai frecventă extracolică de deces la persoanele cu PAF [11, 24]. În contrast, cele sporadice se dezvoltă în peretele abdominal anterior în 50% din cazuri, localizarea intraabdominală fiind constatată doar în 10% [9, 13, 34]. Localizarea retroperitoneală este extrem de rară, variind de la 0,6% la 4%, M. Ballo și coautorii (1999) raportând o serie de 189 de cazuri de TD pe o durată de 30 de ani, dintre care doar 8 (4%) cu localizare retroperitoneală [3]. Recent, S. Clark și coautorii (1999) au raportat 166 de TD ce complică PAF, dintre care doar un caz (0,6%) ce crește din retroperitoneu [11]. Etiologia TD este neelucidată, cu toate că sunt evidențiați câțiva factori asociați creșterii acestora: traumatismul (chirurgical), hormonii estrogeni și un spectru de mutații genice în polipoza adenomatoasă a colonului, istoria naturală rămânând încă obscură [23, 24, 34]. Este bine stabilit că traumatismul chirurgical contribuie la creșterea și dezvoltarea TD, la 68-86% dintre pacienții cu PAF dezvoltându-se după proctocolectomii profilactice, iar în 40% din cazuri după cel puțin 2 intervenții chirurgicale [9, 11, 23, 29]. Din punct de vedere histopatologic TD se caracterizează prin fascicule dense uniforme intercalate de fibroblaști cu cantități variabile de collagen și lipsa activității mitotice caracteristice tumorilor maligne [9, 11, 14, 29, 31, 32]. Deși, histologic benigne, au o tendință sporită de creștere și o rată deosebită de recidivare locală [3, 22], ca și în cazul raportat, fiind motivul pentru care sunt considerate „low-grade” de fibrosarcom al țesuturilor moi [5, 6, 17]. Din punct de vedere clinic, TD devin simptomatice în stadiile avansate, în general, prin semne clinice nespecifice legate de compresia și invazia organelor adiacente, obstrucția și perforația intestinului, apariția fistulelor enterocutanate, hemoragia digestivă ori obstrucția ureterală [11, 12, 28, 29]. O masă palpabilă, fără nici un simptom specific, face imposibil diagnosticul diferențial al fibromatozei retroperitoneale de alte formațiuni tumorale cu aceeași localizare. Diagnosticul imagistic preoperator este dificil, informațiile tomografice sunt de multe ori insuficiente pentru stabilirea preoperatorie exactă a originii tumorale [28]. Cu toate acestea, imaginile tomografice pot ajuta la definirea extinderii leziunii, sprijinind astfel programarea volumului intervenției chirurgicale. În cazul prezentat scanarea tomografică abdominală a relevat formațiunile tumorale retroperitoneale (3), dar nu a reușit să demonstreze originea exactă a acestora, doar antecedentele operatorii anterioare au făcut posibilă presupunerea recidivei fibromului. Diagnosticul de TD ar trebui să fie luat în considerare la pacienții cu masă abdominală palpabilă, cu anamneză chirurgicală, traumatism abdominal sau sindromul Gardner. Anamneza eredocolaterală, examinările endoscopice și evaluările genetice la pacienții cu

TD sunt prioritare pentru depistarea posibilei polipoze familiale [4]. În cazul raportat, colonoscopia efectuată anterior apariției recidivei nu a evidențiat prezența PAF și am considerat recidiva FAR ca fiind un non-PAF, adică sporadică.

Rezecția chirurgicală cu margini patologice negative este considerată de elecție pentru cele mai multe TD [3, 13, 24]. Însă, pe de altă parte, rezecția radicală a celor intraabdominale (mezentrice sau retroperitoneale) de multe ori este imposibilă [11, 19, 28] sau este asociată cu o morbiditate semnificativă, mai ales prin pierderea de intestin [11]. Rezecția chirurgicală în 92% este singurul mod realizat de control local al tumorii [19]. În tumorile extinse cu invazia structurilor adiacente dezideratul de rezecție negativă nu poate fi complet atins. Pe de altă parte, într-o încercare de a obține o înlăturare completă este recomandată rezecția organelor abdominale adiacente [8, 19, 30]. Intervențiile paliative la pacienții cu TD intraabdominale inoperabile sunt nejustificate, deoarece acestea conduc la creșterea progresivă a tumorii [32]. Semnificația limitelor negative este o problemă controversată, în ceea ce privește tratamentul TD, fiind de fapt condiția de recidivare ca și în cazul de față. Unele studii sugerează că rezecția cu margini negative este semnificativă pentru estimarea recurenței tumorale [18, 32], alții susțin că aceasta nu are o valoare de prognostic [16, 25, 33]. Rezecțiile complete au o rată de acuratețe destul de înaltă la majoritatea pacienților cu leziune sporadică [15]. Bruce și coautorii (1996) a constatat o rată ridicată de recurență postoperatorie, după examinarea aprofundată a cazurilor TD intraabdominale determinate genetic, dar care diferă substanțial de rata destul de mică a recurenței celor sporadice [7]. În prezent, intervenția chirurgicală pentru TD intraabdominale este mult mai de succes și mai puțin periculoasă decât anterior, însă atunci când sunt incomplete sau după recurențe metodele alternative sunt recomandate.

Radio- și chimioterapia sunt descrise ca un instrument util de reducere a masei tumorale pentru TD extraabdominale, însă există date limitate despre valoarea reală a radioterapiei adjuvante pentru localizarea retroperitoneală [3, 16]. Unii autori pledează pentru radioterapia adjuvantă preoperatorie în scopul îmbunătățirii controlului rezecțional local al TD intraabdominale, iar din considerentul că rolul definitiv al radioterapiei adjuvante nu este bine definit, consecințele grave ale acestei modalități de tratament nu pot justifica fără întrebări gestionarea acesteia în cazul celor retroperitoneale [31, 33]. Suntem de acord cu cei care recomandă radioterapia postoperatorie pentru cazurile de tumori nerezecabile sau inoperabile, sau a celor cu rezecție incompletă a leziunilor primare și recidivante [3, 16, 28, 31]. Chimioterapia, inclusiv doxorubicina, vinblastina, metotrexatul, dacarbazina, sulindacul și tamoxifenul, au fost utilizate cu succes variabil în tratamentul TD [2, 24].

În final, am rezuma câteva argumente ce ne-au făcut să raportăm acest caz: cazuistica, diagnosticul preoperator incert și necesitatea diagnosticului diferențial al FAR de alte tumori retroperitoneale, precum și necesitatea rezecției cu margini negative pentru evitarea riscului ridicat de reapariție locală. În cazul tumorilor inoperabile și al recidivelor terapiile multimodale (radio- și/sau chimioterapia) ar trebui să fie luate în considerare.

Referințe bibliografice

1. Allen P.W., *The fibromatoses: a clinicopathologic classification based on 140 cases*. Am J Surg Pathol, 1977; 1(3): 255–270.
2. Anthony T., Rodriguez-Bigas M.A., Weber T.K. et al., *Desmoid tumors*. J Am Coll Surg, 1996; 182(4): 369–377.
3. Ballo M.T., Zagars G.K., Pollack A. et al., *Desmoid tumor: prognostic factors and outcome after surgery, radiation therapy, or combined surgery and radiation therapy*. J Clin Oncol, 1999; 17(1): 158–167.
4. Bandipalliam P., Balmana J., Syngal S., *Comprehensive genetic and endo-scopic evaluation may be necessary to distinguish sporadic versus familial adenomatous polyposis-associated abdominal desmoid tumors*. Surgery, 2004; 135(6): 683–689.
5. Brasfield R.D., Das Gupta T.K., *Desmoid tumors of the anterior abdominal wall*. Surgery, 1969; 65(2): 241–246.

6. Bridge J.A., Sreekantaiah C., Mouron B. et al., *Clonal chromosomal abnormalities in desmoid tumors: implications for histopathogenesis*. *Cancer*, 1992; 69(2): 430–436.
7. Bruce J.M., Bradley 3rd E.L., Satchidanand S.K., *A desmoid tumor of the pancreas. Sporadic intra-abdominal desmoids revisited*. *Int J Pancreatol*, 1996; 19(3): 197–203.
8. Budzynski A., Wysocki A., *Retroperitoneal desmoid tumor*. *Przegl Lek*, 1996; 53(6): 506–507.
9. Burke A.P., Sobin L.H., Shekitka K.M. et al., *Intra-abdominal fibromatosis. A pathologic analysis of 130 tumors with comparison of clinical subgroups*. *Am J Surg Pathol*, 1990; 14(4): 335–341.
10. Calne R.Y., Pollard S.G., Jamieson N.V. et al., *Intestinal transplant for recurring mesenteric desmoid tumour*. *Lancet* 1993; 342(8862): 58–59.
11. Clark S.K., Neale K.F., Landgrebe J.C. et al., *Desmoid tumours complicating familial adenomatous polyposis*. *Br J Surg*, 1999; 86(9): 1185–1189.
12. Corbel L., Souissi M., Chretien Y. et al., *Desmoid tumor of the mesentery. An uncommon cause of ureteral obstruction*. *J Urol (Paris)*, 1991; 97(7-8): 337–340.
13. Easter D.W., Halasz N.A., *Recent trends in the management of desmoid tumors. Summary of 19 cases and review of the literature*. *Ann Surg*, 1989; 210(6): 765–769.
14. Enzinger F.M., Weiss S.W., *Extraabdominal fibromatosis (extraabdominal desmoid)*. In: *Soft Tissue Tumors*. 3rd edn. St. Louis, Mosby, 1995; 210–219.
15. Ghidirim G., Mishin I., Gagauz I., Vozian M., Zastavitsky G., Iakovleva I., *Sporadic Retroperitoneal Aggressive Fibromatosis: Report of a Cas*. *Zentralbl Chir*, 2010; 135(1): 79–82.
16. Kiel K.D., Suit H.D., *Radiation therapy in the treatment of aggressive fibromatoses (desmoid tumors)*. *Cancer*, 1984; 54(10): 2051–2055.
17. Klein W.A., Miller H.H., Anderson M. et al., *The use of indomethacin, sulindac, and tamoxifen for the treatment of desmoid tumours associated with familial polyposis*. *Cancer*, 1987; 60(12): 2863–2868.
18. Kofoed H., Kamby C., Anagnostaki L., *Aggressive fibromatosis*. *Surg Gynecol Obstet*, 1985; 149(3): 215–218.
19. Kulaylat M.N., Karakousis C.P., Keaney C.M. et al., *Desmoid tumour: a pleomorphic lesion*. *Eur J Surg Oncol*, 1999; 25(5): 487–497.
20. Latchford A.R., Sturt N.J., Neale K. et al., *A 10-year review of surgery for desmoid disease associated with familial adenomatous polyposis*. *Br J Surg*, 2006; 93(10): 1258–1264.
21. Lewis J.J., Boland P.J., Leung D.H. et al., *The enigma of desmoid tumors*. *Ann Surg*, 1999; 229(6): 866–872.
22. Lopez R., Kemalyan N., Moseley H.S. et al., *Problems in diagnosis and management of desmoid tumors*. *Am J Surg*, 1990; 159(5): 450–453.
23. Lynch H.T., Fitzgibbons Jr. R., *Surgery, desmoid tumors, and familial adenomatous polyposis: case report and literature review*. *Am J Gastroenterol*, 1996; 91(12): 2598–2601.
24. Middleton S.B., Phillips R.K., *Surgery for large intra-abdominal desmoid tumors: report of four cases*. *Dis Colon Rectum*, 2000; 43(12): 1759–1762.
25. Miralbell R., Suit H.D., Mankin H.J., *Fibromatoses from postsurgical surveillance to combined surgical and radiation therapy*. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 1990; 18(3): 535–540.
26. Morris J.A., Johnson D.L., Rimmer J.A. et al., *Identical-twin small-bowel transplant for desmoid tumour*. *Lancet* 1995; 345(8964): 1577–1578.
27. Nishida S., Levi D., Kato T. et al., *Ninety-five cases of intestinal transplantation at the University of Miami*. *J Gastrointest Surg*, 2002; 6(2): 233–239.
28. Ooi B.S., Lee C.N., Ti T.K. et al., *Retroperitoneal fibromatosis presenting as acute duodenal obstruction*. *Aust N Z J Surg*, 2001; 71(2): 74–76.
29. Penna C., Tiret E., Parc R. et al., *Operation and abdominal desmoid tumors in familial adenomatous polyposis*. *Surg Gynecol Obstet*, 1993; 177(3): 263–268.
30. Piquet P., Delperro J.R., Pol B. et al., *Vascular reconstruction after extended resection of a retroperitoneal fibromatosis*. *Surgery*, 1990; 107(3): 346–349.
31. Plukker J.T., Van Oort I., Vermey A. et al., *Aggressive fibromatosis (non-familial desmoid tumour): therapeutic problems and the role of adjuvant radiotherapy*. *Br J Surg*, 1995; 82(4): 510–514.

32. Posner M.C., Shiu M.H., Newsome J.L. et al., *The desmoid tumor. Not a benign disease*. Arch Surg, 1989; 124(2): 191–196.
33. Reitamo J.J., *The desmoid tumor. IV. Choice of treatment, results, and complications*. Arch Surg, 1983; 118(11): 1318–1322.
34. Reitamo J.J., Scheinin T.M., Hayry P., *The desmoid syndrome. New aspects in the cause, pathogenesis and treatment of the desmoid tumor*. Am J Surg, 1986; 151(2): 230–237.
35. Shields C.J., Winter D.C., Kirwan W.O. et al., *Desmoid tumours*. Eur J Surg Oncol, 2001; 27(8): 701–706.

Rezumat

Prezentăm un caz de fibromatoză agresivă retroperitoneală recidivantă la un pacient de 69 de ani, operat acum trei ani pentru un fibrom retroperitoneal pe dreapta. Se spitalizează de urgență cu abdomen asimetric și dureros, palpator determinându-se o formațiune de 15x17 cm, ce ocupă flancul lateral drept. Scanarea tomografică determină formațiuni solide multiple, cu contur bine delimitat și localizare retroperitoneală pe flancul drept. Se intervine chirurgical și se înlătură trei tumori gigante retroperitoneale, cu concreștere intimă în colonul ascendent, mezocolon și duoden, efectuându-se exereza tumorilor și hemicolecomie pe dreapta. Examinarea histologică a nodurilor excizați [8] constată modificări caracteristice fibromatozei agresive. Evoluția postoperatorie este favorabilă, iar examenul clinic după 9 luni nu relevă recidivare. Deși extrem de rară, fibromatoza agresivă retroperitoneală trebuie să fie luată în considerare în diagnosticul diferențial al maselor tumorale retroperitoneale.

Summary

We report a case of aggressive retroperitoneal recurrent fibromatosis in a 69 years old patient operated on three years before the admission. He is admitted to the emergency department with asymmetric and painful abdomen, with a palpable mass of 15x17 cm in the right quadrant. Abdominal computed tomography revealed multiple solid masses with relatively well-defined borders in the right abdominal retroperitoneum. Surgery is performed and three giant retroperitoneal tumors which involve the wall of the ascending colon, mesocolon and duodenum are removed with right hemicolecomy. Histological examination of the removed tumors (8) revealed characteristic changes for aggressive fibromatosis. The patient is dismissed with no complaints and the 9 months follow up reveals no recurrences. Retroperitoneal aggressive fibromatosis occurs extremely rare, but it must be considered in the differential diagnosis of retroperitoneal tumor masses.

VARICELE VEZICII BILIARE

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ., **Igor Mișin²**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.; **Elina Șor¹**, asistent univ., **Gh. Bunic³**, medic specialist în endoscopie.

USMF „Nicolae Testemițanu”¹, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², CNȘPMU³

Introducere. Varicele vezicii biliare (VVB) sunt varice ectopice relativ rar prezentate în hipertensiunea portală [1-3]. După datele literaturii moderne, această patologie se dezvoltă la pacienții cu hipertensiune portală atât cu ocluzie sau tromboză extrahepatică a venei portă [1-7], cât și la pacienții cu ciroză hepatică cu vena portă intactă [8, 9]. De asemenea, sunt descrise varicele pericolecistice la pacienții cu pancreatită cronică și cancer al pancreasului [29-32]. Din punct de vedere anatomic, refluxul venos din colecist este drenat direct în ramura dreaptă a venei portă sau via plexul venos parabiliar prin vena cistică, care, de asemenea, comunică prin vena cistică profundă ce se drenează direct în ficat, comunicând cu ramurile intrahepatice, cu ramura dreapta a venei portă [6, 10-13]. Plexul venos parabiliar, de asemenea, se dilată în cazul restabilirii fluxului sangvin după ocluzionarea porțiunii extrahepatice a venei portă [4, 6]. Această condiție este numită „transformarea cavernoasă” a venei portă sau „cavernoma portală” [6]. Așadar, varicele cistice dezvoltă o cale de șuntare a porțiunii trombate a segmentului extrahepatic a venei portă [4, 6, 14]. VVB reprezintă dilatarea vaselor pereților [4, 14-16] sau patului vezicii biliare [14, 17, 18]. Transformarea portală cavernoasă