

4. Acosta S., Nilsson T., Björck M., *Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia*. Br J Surg, 2001; 88(3): 385-388.
5. Shibahara K., Tatsuta K., Orita H., Yonemura T., Kohno H., *Superior mesenteric and portal vein thrombosis caused by congenital antithrombin III deficiency: report of a case*. Surg Today, 2007; 37(4): 308-10.
6. Otrock Z., Soweid A., Salem Z., Jamali F., *Portal, splenic and mesenteric vein thrombosis in a patient with factor V Leiden mutation and antithrombin III deficiency*. Ann Hematol, 2006; 85(6): 413-4.
7. Muta T., Okamura T., Kawamoto M., Ichimiya H., Yamanaka M., Wada Y., Urata M., Kayamori Y., Hamasaki N., Kato K., Eto T., Gondo H., Shibuya T., *Successful therapy with argatroban for superior mesenteric vein thrombosis in a patient with congenital antithrombin deficiency*. Eur J Haematol, 2005; 75(2): 167-70.
8. Ağaoğlu N., Türkyılmaz S., Ozlü C., Arslan M., Colak E., *Significance of antithrombin III, protein C and protein S in acute mesenteric ischemia patients*. Acta Chir Belg, 2004; 104(2): 184-6.
9. Morasch M., Ebaugh J., Chiou A., Matsumura J., Pearce W., Yao J., *Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity*. J Vasc Surg, 2001; 34(4): 680-4.
10. Miguil M., el Kettani C., Salmi S., Benslama A., Abdelouafi A., Abbassi O., *Mesenteric infarction secondary to antithrombin III deficiency*. Cah Anesthesiol, 1996; 44(4): 357-9.
11. Guillou Y., Bleichner J., Gobron F., Leroux A., Le Calvé J., Mallédant Y., *Mesenteric vein infarction associated with congenital antithrombin III (ATIII) deficiency*. Ann Chir, 1996; 50(1): 72-5.
12. Lurquin P., Mendes da Costa P., *Mesenteric venous infarction and antithrombin III deficiency: description of 2 cases and literature review*. Rev Med Brux, 1993; 14(7): 203-6.

Rezumat

Tromboza mezenterială venoasă (TMV) reprezintă o patologie destul de rară.

Poate fi cauzată de apariția stărilor de hipercoagulare legate cu hipertensiunea portală, neoplasme, intervențiile chirurgicale (în special, splenectomia), traumă și sarcină. Pacienții tineri, fără nici un factor de risc cunoscut pentru tromboză, în general, au stările de hipercoagulare primară, cauzele căreia includ insuficiența antitrombinei III, proteinei C și S, mutația factorului V Leiden, boli colagenoase.

Summary

Mesenteric venous thrombosis (MVT) is a relatively rare disorder.

The risk factors for venous thrombosis include hypercoagulable states, portal hypertension, trauma, post-splenectomy, malignancy and pregnancy. Young patients without any known risk factors for thrombosis generally have a primary hypercoagulable state, the causes of which include, protein C or S deficiency, factor V Leiden mutation and collagen disease.

Congenital antithrombin III deficiency is an autosomal dominant disorder, and affected families have a high incidence (40%–70%) of venous thrombosis.

It is recommended that all patients with mesenteric venous thrombosis should be screened for antithrombin III deficiency as treatment with anticoagulants may be indicated, providing effective prophylaxis against further thrombotic episodes.

FIBROZA RETROPERITONEALĂ. CAZ CLINIC

Gheorghe Ghidirim¹, acad., **Irina Paladii¹**, cerc. șt.³, **Alin Axenti²**, șef Secție Urologie, **A. Bragaru²**, urolog, **Maria Brînză²**, șef Secție Imagistică medicală, **Aliona Vizitiu^{1,2}**
USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară¹,
CNȘPMU²

Introducere. Fibroza retroperitoneală este o afecțiune rară, cu frecvența 1:200000 de persoane [2, 4]. Fibroza retroperitoneală se caracterizează prin prezența unei proliferări inflamatorii în țesutul fibros ce înconjoară vasele mari, nervii și ureterele [1, 2, 3, 4].

Pentru prima dată descrisă de urologul din Baltimore J.K. Ormond în anul 1948, maladia este însoțită de o extindere masivă bilaterală a țesutului conjunctiv dens-fibros în țesutul retroperitoneal, provocând o obstrucție bilaterală a ureterului și anurie [2, 4]. 2/3 din fibroză retroperitoneală este de natură idiopatică. Etiologia este necunoscută, se presupune că patologia se dezvoltă ca urmare a răspunsului imun. Dezvoltarea bolii la 1/3 din pacienți apare ca urmare a: hematomului retroperitoneal posttraumatic, reacțiilor alergice, proceselor inflamatorii non-specifice ale organelor genitale femini-

ne, ficatului, pancreasului, intestinului [2, 3, 4]. Majoritatea pacienților prezintă simptomatică neclară –dureri în regiunea lombară, deseori cu iradiere în organele genitale, oboseală, anorexie și scădere ponderală. Rezultate specifice de laborator nu există. La 60-90% din pacienți se determină VSE mărită, anemie, leucocitoză, azotemie [4]. Diagnosticul clinic „in vivo” al fibrozei retroperitoneale este foarte dificil [1, 2, 3, 4]. În mod tradițional, pentru diagnostic, este utilizată urografia intravenoasă, ce evidențiază secțiuni îngustate ale ureterului și deviere medială (20%) [2], la fel și hidronefroză. Obstrucția parțială sau totală a ureterelor urmărim la 75-85% din pacienți [2, 3, 4]. La TC și MRI se depistează o formațiune de volum în jurul venei cavei și aortei. Cea mai frecventă complicație este uropatia obstructivă, care provoacă anurie acută și insuficiență renală [1, 3]. Obstrucția poate fi redusă prin nefrostomie sau prin introducerea de „stenturi”. În caz avansat, necesită intervenție chirurgicală, pentru eliberarea ureterelor și a altor structuri cu scopul reducerii obstrucției. Pronosticul este favorabil, dacă nu sunt schimbări ireversibile ale rinichilor [1]. Cu toate acestea, datorită recidivelor, pacienții sunt sub supraveghere permanentă, urmând tratament periodic.

Scop: Prezentăm un caz de fibroză retroperitoneală, întâlnit în ultimii 13 ani.

Caz clinic. Pacienta G.P.A.– 68 de ani, s-a adresat clinicii noastre, prezentând dureri bilaterale în regiunea lombară, anurie, edeme, HA gr. II. Din anamneză – trauma închisă a abdomenului. Tratată în secția urologie 07- 08.2008, (fișa 13493) și 09- 10.2008 (fișa 16445). Investigată: USG (6), Rg abdomenului (7), pielografia (2), TC, cistoscopia (7), consultat de internist, neurolog. Operația – 23.09.09; 07.10.08.

Rezultate și discuții. La pielografia (30.07.08): „Sistemul pielo-calicular dilatat. Ureterul ascensionat, îngustat uniform până la porțiunea pelvină. Evacuarea din rinichi încetenită și în poziție verticală”. USG – „Hidronefroză gr. I-II și modificări indurative difuze ale SCM”. Date de laborator: Hb 116g/l, erit. 3,7-10¹² mcl, leuc.-5,9-10⁹ mcl, VSH – 29 mm/oră, urea – 14,9 mmol/l, creatinina – 200 mmol/l. În urină proteine – 0,18 g/l, leucocite – 4-5, eritrocite nemod. – 32-40, modif. – 6-8, mucozitate. Stabilizat diagnosticul (08.2008): Urolitiază. Calculi renali bilaterali. Anurie. A fost aplicat „stent” în căile urinare: pe stânga 23.07.08; pe dreapta – 30.07.08. R-grafia (5.08.08): Cateter „stent” bilateral, sistemul pielo-calicular drenat”. Cistoscopie (5.08.08.) – „obstacol intrauretral pe stânga permeabil”. Externată cu ameliorare (figura 1).

02.09.08 – pacienta internată repetat, cu dureri lombare pronunțate, cu iradiere în regiunea suprapubiană. La internare: starea generală moderată, semnul Giordano-Pasternațki – pozitiv pe dreapta, disurie, polakiurie. Suspecție la fibroză retroperitoneală, confirmată la TC nr. 693/413 din 05.09.08 (figurile 2, 3, 4): „Hidronefroză bilaterală, nefroscleroză secundară. Efect compresiv bilateral stratului corticomedular renal (subțierea stratului).



Figura 1. R-grafia 05.08.08:
cateter „stent” bilateral



Figura 2. Topograma (05.09.08):
„stent” bilateral

Stenoză, sclerozarea avansată a aortei abdominale și pereților arterei renale. Fibroza fasciei retroperitoneale, țesutului paranefral bilateral. „Stent” bilateral”.



Figura 3. TC (05.09.08): „stent” fibroză retroperitoneală



Figura 4. TC (05.09.08): fibroza fasciei retroperitoneale a țesutului paranefral

Cistoscopia (1) 7.09.08: „s-a efectuat înlăturarea cateterelor ureterale tip „stent” bilateral”, monitorizarea diurezei. 8.09.08: diagnosticat anurie obstructivă. Indicat – cateterizarea ureterală. Cistoscopia (2): „cu cateter nr. 6 s-a controlat permeabilitatea ureterelor, depistat: pe dreapta, obstacol la 5 cm, care nu a fost depășit, pe stânga, ureterale obstacol la 5-6 cm, care, după repetate încercări, a fost depășit și cateterul urinar plasat până la 25 cm. Din cateter se elimină urină”. 10.09.08 – cateter ureteral funcțional, diureza 1100 ml. 18.09.08: gravitate medie, acuze la dureri în regiunea coapsei drepte, anorexie, astenie. Ob-v: edemul coapsei și gambei drepte. Ps 80, TA-160/80 mm.Hg. Diureza – sonda Foley-300 ml/12 ore, sonda ureterală – 0 ml. A fost constată oligoanurie și efectuată operația – 23.09.09 – Nefrostomie pe stânga. 24.09.08: starea bolnavei cu ameliorare; nefrostoma funcționează, diureza 1000 ml. 25.09.08: USG – „Concluzie: pielonefrită acută bilaterală cu dereglarea considerabilă a pasajului urinar. MT nu se determină”. Cistoscopia (3) 27.09.08 – „a fost instalat cateter ureteral până la 22 cm pe stânga, se elimină urină”. Cistoscopia (4) 5.10.08 – „a fost extras cateterul și reinstalat „stent” nr. 8, se elimină urina”. 7.10.08 – starea bolnavei s-a agravat. Intoxicație generală urinară. Operația (7.10.08): nefrostomie transcutană, repetată pe stânga. Dza: Sindrom Ormond. 10.10.08. Starea generală gravă. Acuze de slăbiciuni generale. Edeme răspândite: extremități, suprapubiene și pe părțile laterale ale abdomenului. Semnele peritoneale negative, diureza 1200ml. Hb 98 g/l, erit 3,3-10¹² mcl, leuc.- 23,2-10⁹ mcl, VSH-58 mm/oră, urea-15,9 mmol/l, creatinina-251 mmol/l, glucoza – 5,7 mmol/l. În urină protein –1g/l, leucoc. 80-100, eritrocite nemod.- 25-30, modif. – 40-45. 11.10.08 bolnava externată cu Dcul: Fibroză retroperitoneală. Indicat: tratament conservativ (corticosteroizi etc.). Ambulatoriu efectuată nefrostomie pe dreapta. Bolnava decedează acasă, după 1,5 luni.

Concluzii. Diagnosticul clinic de fibroză retroperitoneală este foarte dificil. Eficacitatea funcției renale după stentarea bilaterală a ureterelor/nefrostomie este limitată.

Referințe bibliografice

1. Sinescu I., Surcel C., Mirvald C. *Prognostic factors in retroperitoneal fibrosis*. JMed Life. 2010; 3(1):19-25.
2. Vaglio A., Salvarani C., Buzio C. *Retroperitoneal fibrosis*. Lancet. 2006. 21; 367(9506): 241-51.
3. Yagmurdur M.C., Akbulut S., Colak A. *Retroperitoneal fibrosis and obstructive uropathy due to actinomycosis: case report of a treatment approach*. Int Surg. 2009; 94(4): 283-8.
4. Баркалов А.П., Волос Л.И., Шлопов В.Г. *Ретроперитонеальный фиброз*. Донецкий Медицинский Университет им. М. Горького: Збірник статей, 2008, випуск 12, том 1.1. 56-61.

Rezumat

Fibroza retroperitoneală (boala Ormond) este o afecțiune rară, care se caracterizează prin prezența unei proliferări inflamatorii în țesutul fibros ce înconjoară vasele mari, nervii și ureterele, cu obstrucția lor. Este

descrie un caz de fibroză retroperitoneală, la o pacientă de 68 de ani, cu tabloul clinic al insuficienței renale progresive. Tratamentul terapeutic și chirurgical fără succes, pacienta a decedat. Eficacitatea funcției renale după stentul bilateral a ureterelor/nefrostomie este limitată.

Summary

Retroperitoneal fibrosis (Ormond's disease) is a rare disorder, characterized by the presence of inflammatory proliferation of fibrous tissue surrounding large vessels, nerves and ureters with their obstruction. We described a case of retroperitoneal fibrosis in 68 year old patient with clinical presentation of progressive renal insufficiency. The therapeutic and surgical treatment without success, the patient died. Efficacy of bilateral ureteric stenting/nephrostomy in improving renal function is limited.

APENDICELE VERMICULAR ÎN HERNII INGHINALE ȘI FEMORALE

Gheorghe Ghidirim¹, acad., dr. hab. în medicină, prof. univ.; **Igor Mișin²**, dr. hab. în medicină, conf. cerc.; **Elina Șor¹**, asist. univ.; **Daniela Chifa³**, chirurg USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”¹, Laboratorul Chirurgie Hepato-Pancreato-Biliară², CNȘPMU³

Introducere. Apendicita acută și hernia strangulată sunt situații tipice și frecvente în chirurgia de urgență și, de regulă, nu provoacă dificultăți în procesul de diagnostic și tratament în stadiile precoce ale evoluției bolii [1]. Însă combinația acestor patologii prezintă o raritate excepțională, ce complică stabilirea diagnosticului corect preoperator și managementul chirurgical.

Conținutul sacului hernial în caz de apariție a herniei inghinale sau femorale poate fi: ovarele, trompele falopiene, vezica urinară, intestinul subțire și gros, diverticul Meckel (hernia Littre), corpi străini (de exemplu, os de pește) [2-4]. Prezența apendicelui vermicular în herniile externe este o condiție destul de rară [5] și constituie respectiv în hernia femorală până la 0,8% [6], în hernia inghinală constituie 0,5–1% [7, 8].

Aspectul istoric. În 1735 chirurgul principal al Spitalului „Saint George” și, prin cumul, medicul personal al Regelui George II, Claudius Amyand (1680-1740), a relatat despre efectuarea primei apendectomii cu succes la un băiețel de 11 ani cu apendicită acută perforativă cu depistarea apendicelui în sacul herniei inghinale pe data de 6 decembrie 1735 [9]. De aceea, în cinstea lui, hernia inghinală, în al cărei sac se conține apendicele vermicular, este definită ca „hernia Amyand”.

Ceva mai devreme, în 1731, chirurgul francez Rene Jacques Croissan de Garegeot a descris prezența apendicelui neschimbat în sacul herniei femorale [10]. Iar în 1785, Hevin a efectuat prima apendectomie din cauza apendicitei acute în „hernia Garegeot” [11]. Până în prezent în literatura engleză au fost relatate numai 71 de cazuri ale herniei Garegeot combinate cu apendicita acută [12-14].

Incidența. Apendicele vermicular necomplicat, situat în sacul herniei inghinale sau femorale, se întâlnește extrem de rar [5]. Mult mai rar, sau mai bine zis excepțional, până la 0,1% [7] sunt relatate cazurile apendicelui complicat cu apendicită acută în sacul hernial.

Corespunzător vârstei, cazuri de hernie Amyand și Garegeot au fost descrise la pacienți cu vârsta de la 3 săptămâni până la 93 de ani [15] și în majoritatea cazurilor din partea dreaptă, ceea ce este legat cu poziția anatomică a apendicelui [1, 5, 17, 18, 20, 21]. Dar în literatură sunt relatate cazurile herniilor Amyand și Garegeot pe partea stânga [5, 18, 33]. Însă hernia Amyand se întâlnește preponderent la bărbați [9, 15-19], iar hernia Garegeot – la femei [1, 14, 20-22].

Tabloul clinic. Simptome specifice pentru herniile Amyand și Garegeot nu există [16, 23]. Fernando și Leelaratra [16] definesc hernia, în sacul căreia poate fi: apendicele neinflamat (se depistează accidental în timpul intervenției chirurgicale); inflamă și perforat.

Conform lui Weber [24], apendicele în sacul hernial se inflamează prin traumatizarea lui, ceea ce duce la apariția aderențelor dintre apendice și sacul hernial și reținerea lui în ultimul. În consecință aportul sanguin poate fi întrerupt sau redus semnificativ și ca urmare se dezvoltă inflamația și supra-