

48. Olejek A., Bichalski W., Rembielak-Stawecka B., Ziolkowski A. *Adenocarcinoma arising from endometriosis in scar from a cesarean section treated with the use of plastic mesh*. Ginekol Pol. 2004; 75(10): 797-801.
49. Leng J.H., Lang J.H., Guo L.N., Liu Z.F. *Sarcoma transformation of endometriosis of abdominal wall - a case report with literature review*. Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. 2004; 39(8): 551-2.
50. Williams C., Petignat P., Belisle A., Drouin P. *Primary abdominal wall clear cell carcinoma: case report and review of literature*. Anticancer Res. 2009; 29(5): 1591-3.
51. Matter M., Schneider N., McKee T. *Cystadenocarcinoma of the abdominal wall following caesarean section: case report and review of the literature*. Gynecol Oncol. 2003; 91(2): 438-43.
52. Omranipour R., Najafi M. *Papillary serous carcinoma arising in abdominal wall endometriosis treated with neoadjuvant chemotherapy and surgery*. Fertil Steril. 2010; 93(4): 1347.e17-8.
53. Meti S., Wiener J.J. *Scar endometriosis-a diagnostic dilemma*. Eur Clinics Obstet Gynaecol. 2006; 2: 62-64.
54. Purvis R.S., Tyring S.K. *Cutaneous and subcutaneous endometriosis. Surgical and hormonal therapy*. J Dermatol Surg Oncol. 1994 Oct; 20(10): 693-5.
55. Wolf Y., Haddad R., Werbin N., Skornick Y., Kaplan O. *Endometriosis in abdominal scars: a diagnostic pitfall*. Am Surg. 1996; 62(12): 1042-4.
56. Gabriel A., Shores J.T., Poblete M., Victorio A., Gupta S. *Abdominal wall endometrioma: case report and review*. Ann Plast Surg. 2007; 58(6): 691-3.

Rezumat

Autorii prezintă revista literaturii în contextul etiologiei, patofiziologiei diagnosticului și metodelor de tratament al endometriozei cicatricei postoperatorii.

Summary

The authors present the literature review describing the etiology, pathophysiology, diagnosis and treatment policy for abdominal wall endometriomas.

„DAMAGE CONTROL” ÎN TRAUMATISMELE ABDOMINALE: CONCEPT ȘI PRINCIPII GENERALE

Gheorghe Rojnovanu, dr. hab. în medicină, conf. univ.,
USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr. 1 „N. Anestiadi”

*Ezitatea ... trebuie să cedeze deciziei,
întârzierea – promtitudinii,
timiditatea – curajului.
Căci pacientul poate fi salvat
sau pierdut într-o clipă.*

Samuel D. Gross

Introducere. Damage control este recunoscut ca o strategie chirurgicală, care „sacrifică” rezolvarea imediată completă a leziunilor intraabdominale, pentru a aborda adecvat fiziologic impactul traumatismelor și al intervenției chirurgicale [1]. Acest termen este derivat din *US Navy* și descrie capacitatea unei nave de a se isprăvi cu daunele provocate și a-și menține integritatea [24].

Chirurgia DC poate fi definită ca o serie de operații, care sunt efectuate în scopul de a realiza rezolvarea definitivă a leziunilor intraabdominale în conformitate cu toleranța fiziologică a pacientului. Chirurgii care se preocupă de chirurgia traumatismelor își focusează atenția mai degrabă la rezervele fiziologice ale pacientului, și nu la anatomia leziunilor [2, 3, 4]. Tehnicile chirurgicale sunt concentrate la controlul hemoragiei și prevenirea contaminării în scopul de a opri sângerarea și scurgerile de conținut intestinal, biliar sau urinar în cavitatea abdominală [5, 6]. Evident, că selectarea pacienților pentru DC este crucială, similară selectării pacienților cu leziuni abdominale relativ simple, care nu

ar trebui să fie supuși procedurilor diagnostice inutile [3, 7]. Rezultate optime sunt realizate în urma identificării precoce a pacienților care necesită DC. Manifestările clinice ale instabilității hemodinamice: hipotensiunea arterială, tahicardia, tahipneea și statutul mental alterat sunt indicații pentru potențiala necesitate în DC [3, 4].

O altă provocare pentru chirurg în cazul DC este complexitatea leziunilor și rata ridicată de mortalitate la acest contingent de pacienți [8]. Abordarea politraumatizaților prin DC este, de asemenea, asociată cu complicații, cum ar fi, în special, sindromul de compartiment abdominal (SCA).

În prezent, DC este unul dintre cele mai de actualitate domenii în managementul traumatismelor. Principiile DC se aplică nu numai în abdomen, dar în multe alte regiuni anatomice ale organismului [9, 10]. Acest *review* analizează fiziologia componentelor „triadei letale”, principiile și indicațiile către DC, momentul optim pentru reoperație, precum și fiziopatologia SCA la pacienții cu traumatisme. În articol se analizează datele surselor literare de specialitate referitoare la principiile DC, fiind incluse și rapoarte de caz.

Istoric. Deși există mai multe componente diferite ale DC, „împachetarea” abdominală a fost istoricește fondată, iar principiul DC a fost semnalat pentru prima dată la începutul secolului XX de către Pringle [35]. Tehnica acestuia a fost modificată de Halsted [24], care în 1913 a recomandat introducerea foliilor *non-adhesive* de cauciuc între meșele aplicate și leziunea ficatului. Acest procedeu a fost utilizat până la al doilea război mondial, mai apoi căzând în dizgrație, și ulterior fiind utilizat numai atunci când nimic altceva nu putea fi de folos [11]. În 1955, Madding a scris că meșele temporare pot fi eficient utilizate pentru verificarea sângerării, chiar și douăzeci de ani mai târziu [35]. Lucas și Ledgerwood au raportat trei cazuri de pacienți cu leziuni hepatice majore, care au fost „împachetați” și au supraviețuit ca parte a unei mari serii de evaluare de peste 600 de bolnavi cu leziuni hepatice [12]. Rezultate bune de packing hepatic au fost obținute de Feliciano [13] în 1981, în timp ce în 1983 Stone și coautorii [14] au descris un management operator, inclusiv etapa de abandonare inițială a laparotomiei, packing-ul intraabdominal, corecția coagulopatiei și reintervenția pentru rezolvarea chirurgicală definitivă a leziunilor. În 1993, Rotondo și coautorii [3] au introdus termenul „damage control”, detalizând și o formă standardizată de abordare în trei faze a pacienților traumatizați. Actualmente, a crescut numărul de publicații care se preocupă de conceptele și rezultatele aplicării DC [15, 16, 21].

Fiziopatologia pacientului traumatizat. Traumatizații sunt adesea spitalizați cu hipotensiune arterială, hipotermie sau cu asocierea ambelor. Cele mai importante indicații pentru o tehnică operatorie etapizată sunt coagularea progresivă și prezența acidozei metabolice. Perturbările în echilibrul molecular, celular și hemodinamic al pacienților sunt asociate întotdeauna cu „triada letală”: acidoza, hipotermia și coagulopatia [22].

Hipotermia este frecventă la pacienții traumatizați, aceasta rezultând de la expunerea la mediu, din tulburările de termoreglare în stările de intoxicație sau de deteriorare neurologică a pacientului, în cazul resuscitării cu fluide reci și accelerată de pierderea de căldură. Aceasta este asociată cu o epuizare simpatică α -adrenergică, vasoconstricție periferică, hipoperfuzie de organe, conversie de la metabolizarea aerobă la cea anaerobă și acidoza metabolică, care predispune la tulburări în cascada de coagulare în caz de resuscitare agresivă cu lichide saline normale. La pacienții cu traumatisme temperatura mai mică de 32°C este asociată cu o mortalitate de 100%, iar orice scădere a temperaturii corporale sub 35°C este un indice de pronostic rezervat [35].

Un efect negativ major al hipotermiei la pacientul traumatizat este coagulopatia [23]. Hipotermia poate provoca, de asemenea, disfuncție cardiacă cu aritmii ventriculare și reduce debitul cardiac, prost tolerat de un pacient cu diminuare a perfuziei și a livrării de oxigen. Hirshberg și coautorii (1999), utilizând o simulare pe computer a hipotermiei în timpul laparotomiei în traumă, a raportat că în sala de operație echilibrul termic al pacientului rănit critic este dominat de o pierdere de căldură prin suprafața peritoneală expusă, în timp ce cavitatea abdominală închisă este însoțită de o reducere a pierderii de căldură în pofida sângerării. În cele din urmă, dânsul a susținut că laparotomia în cadrul DC ar trebui limitată la 60-90 min. [25].

După traumă, incidența anomaliilor de coagulare precoce este mare, acestea fiind predictorii independenți ai mortalității. Un timp protrombinic (PT) anormal inițial mărește șansa de deces, ajustată

cu 35% și un timp parțial activat de tromboplastină (aPTT) inițial anormal majorează probabilitatea ajustată de deces cu 326% [21]. Diluarea factorilor de coagulare și hipotermia sunt cele mai frecvente cauze care pot fi prevenite, de aceea este foarte important de a păstra pacientul încălzit [8, 27] și de a evita excesul în resuscitare [23]. Micșorarea temperaturii conduce la reținerea eliberării oxigenului în țesuturi, comparativ cu rapiditatea acestui proces în hemoglobina normotermică. Aceasta determină totodată și scăderea ratei de reacție în cascadă, urmată de hipoproducția factorilor de coagulare [28]. Pe de altă parte, transfuzia masivă rezultă în diluția factorilor de coagulare și a trombocitopeniei [35].

Trecerea de la metabolismul aerob la cel anaerob, rezultând ulterior în acidoză metabolică este cauzată de creșterea producției de acid lactic [24, 29]. Acidoza contribuie la sângerare coagulopatică, persistând într-un ciclu vicios pierderea sangvină continuă, coagulopatia, hipovolemia și agravarea acidozei. Acidoza pune, de asemenea, o povară mare pe sistemul respirator. Gradul acidozei este un predictor de acuratețe al volumului total de resuscitare, al severității leziunii abdominale și exodului traumatismului [22, 30]. Aoki și coautorii (2000) raportează o mortalitate mare la pacienții cu $\text{pH} \leq 7.2$ [31]. Persistența acidozei metabolice și deficitul alcalin sunt indicatori de pronostic negativ la pacienții traumatizați [30, 32]. Corecția acidozei necesită un control prompt al hemoragiei, optimizarea livrării de oxigen și continuarea suportului ventilator.

Indicații și principiile „damage control”. Există cinci etape critice de luare a deciziilor în chirurgia DC. Aspectele controversate ale fiecărei dintre aceste etape sunt abordate în ordinea frecvenței în cazul pacientului rănit critic.

Etapa I: Selectarea pacienților, precum și decizia de a efectua DC. Acest lucru subliniază necesitatea recunoașterii precoce a necesității potențialului chirurgiei DC. Principiile acestei etape includ transportul rapid al pacientului la spital în secția de reanimare și resuscitarea simultană cu luarea deciziei precoce în favoarea facilitării controlului hemoragiei. Scopul chirurgului în faza preoperatorie este de a preconiza o intervenție chirurgicală precoce la pacientul cu hemoragie internă. Selectarea pacienților este crucială, similar pacienților cu leziuni abdominale relativ simple, care nu ar necesita procedee diagnostice inutile. Drept criterii pentru inițierea DC sunt:

- plăgile penetrante sau leziunile complexe sau vasculare majore;
- instabilitatea hemodinamică: TA sistolică < 70 mmHg; tahicardie, aritmii; puls slab la carotide; ventilație pulmonară compromisă; coagulopatie (PT > 19 sec., aPTT > 60 sec.);
- hipotermia $< 34^\circ\text{C}$;
- acidoza: $\text{pH} < 7.20$;
- incapacitatea de a stopa hemoragia sau necesitatea în transfuzie de concentrat eritrocitar > 10 unități;
- timpul operator > 90 min.;
- leziunile extraabdominale asociate cu pericol pentru viață [3, 4, 35].

Etapa II: Laparotomia exploratorie și reevaluarea intraoperatorie. A doua etapă constă în controlul hemoragiei și prevenirea contaminării cavității peritoneale prin tehnici rapide de packing intraabdominal, urmată de închiderea temporară a cavității abdominale. Inițial abdomenul este „împachetat” în toate cele patru cadrane. Controlul inițial al hemoragiei, utilizând această tehnică, ar trebui să dureze mai puțin de 5 min. După controlul hemoragiei, urmează controlul și prevenirea contaminării cavității peritoneale. Intestinul este inspectat de la ligamentul Treitz și până la rect, contaminarea fiind prevenită inițial cu cleme intestinale non-traumatice, sutură simplă sau benzi ombilicale [35]. După ce întreg intestinul a fost inspectat, pot fi utilizate stapplerele gastro-intestinale pentru a înlătura zonele devitalizate ale acestuia. Apoi meșele abdominale sunt eliminate, începând cu cel mai îndepărtat cadran la distanță de cea mai mare sursă de hemoragie. Dacă pe parcursul de „des-pachetare” sângerarea non-chirurgicală continuă, meșele sunt înlocuite și pot fi lăsate în abdomen. Sângerarea chirurgicală este controlată prin sutură *in situ*. Leziunile vasculare majore pot fi tratate utilizând șunturi vasculare, ligatura sau by-passul extra-anatomic, mai frecvent decât prin reparare definitivă [33, 34]. Leziunile ureterelor, de asemenea, pot fi tratate prin măsuri temporare (șuntare) în timpul DC [36]. Înainte de închiderea abdomenului, tractul digestiv este inspectat rapid încă o dată pentru a exclude leziuni suplimentare. Nu se întreprinde nici o manevră pentru a restabili continuitatea tractului digestiv, adică aplicarea anastomozelor.

Etapa III: Restabilirea fiziologică în departamentul terapie intensivă. După intervenția chirurgicală inițială, care a inclus controlul hemoragiei și prevenirea contaminării, pacienții sunt transferați în ATI. Prioritățile ATI sunt focusate la restabilirea globală a statusului fiziologic al pacientului. Managementul pacienților constă în reîncălzirea corporală, corecția coagulopatiei (transfuzie de plasmă proaspăt congelată, crioprecipitat, vitamina K, factor rVIIa) și acidozei, reducerea la minimum a transfuziei de cristaloi, fiind valabilă și argumentarea deciziei privitor la hemotransfuzie [37, 38]. Un loc aparte îl ocupă reducerea posibilelor complicații (SCA, sindromul de detresă respiratorie acută, ulceratii acute, infecțioase și trombembolice etc). Parametrii de urmat includ o concentrație sistemică de lactat mai mică de 2,5 mmol/l, deficitul de baze mai mare de 4 mmol/l, temperatura corpului ce depășește 35°C, concentrația hemoglobinei > 10 g/dl și nivelul hematocritului > 30% [9].

Etapa IV: Revenirea în sala de operație pentru manevre chirurgicale definitive. Această etapă include îndepărtarea meșelor abdominale, soluționarea chirurgicală definitivă a leziunilor viscerale și laparorafie, atunci când pacientul a fost pe deplin resuscitat: este cald și coagulopatia este corijată. De obicei, aceasta este posibil peste 24-48 de ore de la intervenția chirurgicală inițială [39]. Pacienții sunt returnați în sala de operație pentru evacuarea sângelui coagulat și a colecțiilor lichide, debridarea țesuturilor devitalizate, reconstrucția leziunilor tractului digestiv, depistarea leziunilor omise cu vedere la operația primară, eliminarea șunturilor și repararea definitivă a leziunilor vasculare, precum și pentru acces pentru alimentare enterală (jejunostomie sau aplicarea sondelor nazo-gastro-jejunale etc.). Ocazional, sângerările recurente intraabdominale necesită re-packing.

Etapa V: Închiderea peretelui abdominal/reconstrucție. Managementul abdomenului deschis a devenit o provocare pentru chirurgii care sunt preocupați de chirurgia prin aplicarea DC. Închiderea abdomenului se realizează când edemul viscerelor este rezolvat suficient pentru a permite închiderea cavității peritoneale fără tensiune. Cu toate acestea, mobilizarea lichidului interstițial poate fi incompletă, de aceea, închiderea temporară a abdomenului poate fi încă necesară. Totuși, închiderea definitivă a abdomenului ar trebui să fie realizată cât mai curând posibil. Tehnicile preferate de închidere a peretelui includ aplicarea clipselor sau a suturii de nylon, atunci când marginile plăgii pot fi ajustate. Alte mijloace ar fi aplicarea Bogota bag, fermoarelor, închiderea vid-asistată a plăgii (VAC), plasarea de plase sau proteze (absorbabile și non-absorbabile) sau din politetrafluoretilenă în diferite tehnici (patch-uri sau sandwich (Vaspac) [24, 35]. Pot fi utilizate chiar strategii folosind țesut nativ (închiderea numai a pielii, tehnica de separare a componentelor etc.) [24, 40].

Unii autori raportează formarea herniilor peretelui abdominal și a fistulelor intestinale la utilizarea oricăror materiale protetice de sutură [41]. Răspunsul inflamator semnificativ la suturile și protezele aplicate și în asocieră cu traumatismele aponevrozei, produse de inițiala sutură a marginilor, poate întârzia rezoluția inflamației și a edemului și poate face închiderea definitivă a fasciei mai tardivă, mai dificilă și mai puțin sigură [41]. Miller și coautorii (2005) au folosit o mare varietate de tehnici pentru acoperirea temporară abdominală și o diversitate de suturi sintetice în patch ale marginilor aponevrotice, raportând că închiderea primară temporizată a aponevrozei până la 8 zile a fost însoțită de cele mai bune rezultate [42]. Guy și coautorii (2003) au raportat rezultate excelente, utilizând matrice dermică umană acelulară (AlloDerm; Life-Cell, Branchburg, NJ) ca una dintre etapele de închidere a aponevrozei cu lambouri bipedicate la nouă pacienți cu sindrom de compartiment abdominal [43].

Tehnica vid-asistată (VAC) de închidere a plăgii laparotomice este una simplă și rapidă, care menține un mediu steril, asociat cu o ieșire controlată de lichid sechestrat în plagă pe tubul de dren, ușor cuantificabilă [44, 45]. Într-o încercare de a evita pierderea de domeniu abdominal, un burete de poliuretan (VAC; KCI International, San Antonio, TX) a substituit meșa chirurgicală. Mulți autori au raportat că rata laparorafiei a fost de 88-100%, iar timpul până la închiderea abdomenului a fost de 4-21 de zile la pacienții care au fost supuși tehnicii VAC sau alte modificări ale acesteia [42, 46, 47]. Recent, patch-ul Wittmann (Starsurgical, Inc, Burlington, WI) a demonstrat posibilitatea în realizarea închiderii peretelui abdominal cu evitarea formării herniilor mari și a fistulelor [35, 44].

Termenele pentru reintervenție sunt reglementate de indicațiile pentru DC, de spectrul leziunilor, precum și de răspunsul fiziologic al pacientului la terapia de resuscitare în serviciul TI. Timpul optimal pentru reintervenția programată variază între 12-96 de ore, dar variază, de obicei între 24 și

48 de ore după operația primară [4, 24]. Minimum, reintervenția programată ar trebui să fie efectuată în cazul în care pacientul este normotermic ($> 36^{\circ}\text{C}$) și coagularea eficientă a fost restabilită. În plus, ar trebui să fie realizată restabilirea transportului de oxigen. Ameliorarea deficitului de baze, *clearance*-ului lactatului seric, precum și a altor parametri fiziologici servesc ca markeri ai resuscitării complete [30, 32, 48]. Nivelul lactatului seric sub 4 mmol/l este în prezent unul dintre cei mai de încredere indicatori de restabilire a perfuziei tisulare, coroborat cu un exces alcalin mai mare de 4 mmol/l și un profil de coagulare normalizat. Acești parametri pot fi realizați, de obicei, în termen de 36 de ore [39]. Este important să se efectueze doar procedurile care pot fi tolerate de către pacient.

În cazul hemoragiei intraabdominale necontrolate și/sau declanșării sindromului de compartiment abdominal este necesară reintervenția chirurgicală de urgență [39]. În general, reoperația este indicată la un pacient normotermic, care sângerează mai mult de două unități de concentrat eritrocitar la oră [39]. Ca alternativă, embolizarea selectivă în cazul sângerării hepatice sau pelviene majore poate salva viața pacientului. Dacă reintervenția chirurgicală neplanificată este întreprinsă pentru sindromul de compartiment abdominal, secundar sângerării, reexplorarea abdomenului trebuie realizată în sala de operație. Prezența SCA fără sângerare poate să orienteze spre decompresia abdomenului în ATI, utilizând una dintre tehnicile de închidere temporară a abdomenului. Rata mortalității asociată cu reoperațiile de urgență, care necesită DC este de 70% [7], fiind mult mai mare decât mortalitatea observată la pacienții supuși reintervenției după laparotomia definitivă [49]. În general, deciziile trebuie luate întotdeauna de chirurgul care a efectuat operația primară.

Pe parcursul reoperației programate, procedeele definitive trebuie să fie practicate înainte de îndepărtarea meșelor, deoarece acestea din urmă pot induce sângerare care ar necesita re-packing, și așa ar preveni finisarea operației destinate controlului hemoragiei. Astfel de proceduri includ restabilirea continuității gastrointestinale, aplicarea colostomiei, debridarea leziunilor organelor parenchimotoase și plasarea sondelor enterale pentru alimentare [35].

Sindromul de compartiment abdominal (SCA). Acest sindrom este definit ca fiind determinat de creșterea presiunii abdominale. Pacienții tratați prin DC poartă un risc major în privința declanșării sindromului de compartiment abdominal [50]. Este raportată o incidență peste 14% a SCA la pacienții supuși laparotomiei pentru leziuni severe ale organelor cavitare [51]. SCA mai poate încă apărea din cauza creșterii edemului parietal ale organelor viscerele, extinderea hematoamelor, precum și utilizarea meșelor abdominale pentru packing. Factorii predispozanți la creșterea presiunii intraabdominale la pacienții cu leziuni abdominale severe sunt:

- leziunile severe intraabdominale;
- scurgerile de conținut intestinal;
- laparorafia primară sub tensiune;
- packing-ul abdominal pentru controlul hemoragiei;
- transfuziile masive însoțite de edem intestinal și distensie;
- imposibilitatea de a controla sângerarea, din care rezultă progresarea acidozei și coagulopatiei

[52].

Rezultatul optimal al tratamentului SCA impune prevenirea și/sau recunoașterea precoce a acestuia [35]. SCA poate fi recunoscut prin prezența unui abdomen destins, tensionat și rigid, prezența unei presiuni inspiratorii maxime crescute, ventilație neadecvată și hipoxie. Cu toate acestea, aceste constatări sunt relativ nespecifice și pot fi, de asemenea, asociate cu alte patologii decât hipertensiunea intraabdominală și SCA [24]. Expansiunea acută a conținutului intraabdominal afectează sistemele cardiovascular, renal și pulmonar. O presiune mai mare de 30 mmHg este asociată cu oliguria, datorată scăderii debitului sangvin renal și derivată din creșterea presiunii venoase renale și rezistenței vasculare renale [35]. SCA este, de asemenea, asociat cu o scădere de 30-40% a debitului cardiac legat de returnarea venoasă scăzută și o creștere a rezistenței vasculare sistemice. O presiune intraabdominală de 25 mmHg poate fi cauza majorării presiunii intracraniene prin creșterea presiunii venoase centrale [35]. SCA prezintă efecte profunde asupra funcției pulmonare, cu hipoxemie progresivă și retenție de CO_2 . Presiunea intraabdominală poate fi monitorizată și evaluată prin metode directe și indirecte. Pentru măsurarea directă se utilizează un cateter plasat în cavitatea peritoneală, atașat la un manometru cu saline sau la un transductor de presiune. Pentru măsurarea indirectă sunt utilizate două

tehnici majore, și anume, monitoringul presiunii gastrice și intravezicale. O presiune mai mare de 30 mmHg necesită reintervenție și decompresie abdominală de urgență [53].

Concluzii. Damage control reprezintă o parte vitală a managementului unui pacient grav rănit. Este arătată reducerea semnificativă a ratei mortalității, când este aplicat în cazul leziunilor severe anterior incompatibile cu viața, într-un contingent de pacienți selectați [54]. De asemenea, este mai eficient, atunci când această abordare este precoce, înainte ca pacientul să se istovească fiziologic. Principiul de bază al chirurgiei „damage control” este că pacienții sunt mai susceptibili de a muri din cauza „triadei letale”: hipotermie, coagulopatie și acidoză metabolică, decât de la eșecul intenției reparării operatorii definitive a leziunilor. Obiectivele laparotomiei abreviate sunt în a identifica leziunile, controlul hemoragiei și prevenirea contaminării intraabdominale. Eforturile nu trebuie irosite pentru restabilirea continuității intestinale sau pentru efectuarea procedurilor definitive, dar ar trebui să se concentreze pentru restabilirea parametrilor fiziologici ai pacientului în ATI. Reintervenția chirurgicală se efectuează în cazul sângerării continue, al sindromului de compartiment abdominal sau pentru reconstrucția definitivă a leziunilor intraabdominale, în cazul când pacientul este resuscitat adecvat. Cu o abordare organizată, damage control poate conduce la ameliorarea supraviețuirii pacienților traumatizați.

Referințe bibliografice

1. Hirshberg A., Mattox K.L. *Damage control in trauma surgery*. Br J Surg 1993; 80: 1501-2.
2. Patt A., McCroskey B.L., Moore E.E. *Hypothermia induced coagulopathies in trauma*. Surg Clin North Am 1988; 68: 775-85.
3. Rotondo M.F., Schwab C.W., McGonigal M.D. *Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma 1993; 35: 375-83.
4. Carillo C., Fogler R., Shaftan G. *Delayed gastrointestinal reconstruction following massive abdominal trauma*. J Trauma 1993; 34: 233-9.
5. Trunkey D.D. *History and development of trauma care in the United States*. Clin Orthop 2003; 374: 36-46.
6. Eiseman B., Moore E.E., Meldrum D.R., Reeburn C. *Feasibility of damage control surgery in the management of military combat casualties*. Arch Surg 2000; 135: 1323-7.
7. Hirshberg A., Mattox K.L. *Planned reoperation for severe trauma*. Ann Surg 1995; 222: 3-8.
8. Shapiro M.B., Jenkins D.H., Schwab C.W., Rotondo M.F. *Damage control: collective review*. J Trauma 2000; 49: 969-78.
9. Loveland J.A., Boffard K.D. *Damage control in the abdomen and beyond*. Br J Surg 2004; 91: 1095-101.
10. Rotondo M.F., Bard M.R. *Damage control surgery for thoracic injuries*. Injury 2004; 35: 649-54.
11. Carmona R.H., Peck D.Z., Lim Jr R.C. *The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma*. J Trauma 1984; 24: 779-84.
12. Lucas C., Ledgerwood A. *Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries*. J Trauma 1976; 16: 442-51.
13. Feliciano D., Mattox K., Jordan G. *Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal*. J Trauma 1981; 21: 285-90.
14. Stone H., Strom P., Mullins R. *Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy*. Ann Surg 1983; 197: 532-5.
15. Ertel W., Oberholzer A., Platz A., Stocher R., Trentz O. *Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after damage control laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic fracture*. Crit Care Med 2000; 28: 1747-53.
16. Bochicchio G.V. *The management of complex liver injuries*. Trauma Quart 2000; 15: 55-76.
17. Eddy V.A. *Hypothermia, coagulopathy, acidosis*. Surg Clin North Am 2000; 80: 845-54.
18. Giannoudis P.V. *Surgical priorities in damage control in polytrauma*. J Bone Joint Surg Br 2003; 85: 478-83.
19. Hoey B., Schwab C. *Damage control surgery*. Scand J Surg 2002; 91: 92-103.
20. Johnson J.W., Gracias V.H., Schwab C.W., Reilly P.M., Kauder D.R., Shapiro MB. *Evolution in damage control for exsanguinating penetrating abdominal injury*. J Trauma 2001; 51: 261-71.
21. Kouraklis G., Vagianos C. *Damage control surgery*. Arch Hellenic Med 2002; 19: 216-25.

22. Davis J., Mackersie R., Holbrook T. *Base deficit as an indicator of significant abdominal injury*. Ann Emerg Med 1991; 20: 282-9.
23. Armand R., Hess J.R. *Treating coagulopathy in trauma patients*. Transfusion Med Rev 2003; 17: 223-31.
24. Sugrue M., D'Amours S.K., Joshipura M. *Damage control surgery and the abdomen*. Injury, Int. J. Care Injured 2004; 35: 642-48.
25. Hirshberg A., Sheffer N., Barnea O. *Computer simulation of hypothermia during "damage control" laparotomy*. World J Surg 1999; 23: 960-5.
26. MacLeod J.B., Lynn M., McKenney M.G. *Early coagulopathy predicts mortality in trauma*. J Trauma 2003; 55: 39-44.
27. Gentilello L.M., Cobean R.A., Offner P.J. *Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients*. J Trauma 1992; 32: 316-27.
28. Rothrer M., Natale A. *Effect of hypothermia on the coagulation cascade*. Crit Care Med 1992; 20:1402-7.
29. Kouraklis G., Sechas M., Skalkeas G. *Effects of hemodilution on peripheral circulation*. Vasc Surg 1989; 23: 23-8.
30. Rutherford E., Morris J., Read G. *Base deficits stratifies mortality and determines therapy*. J Trauma 1992; 33: 417-23.
31. Aoki N., Wall M.J., Demsar J. *Predictive model for survival at the conclusion of damage control laparotomy*. Am J Surg 2000; 180: 540-5.
32. Davis J.W., Shackford S.R., Mackersie R.C., Hoyt D.B. *Base deficit as a guide to volume resuscitation*. J Trauma 1988; 28: 1464-7.
33. Pourmoghadam K.K., Fogler R.J., Shaftan G.W. *Ligation: an alternative for control of exsanguinations in major vascular injuries*. J Trauma 1997; 43: 126-30.
34. Porter J.M., Ivatury R.R., Nassoura Z.E. *Extending the horizons of damage control in unstable trauma patients beyond the abdomen and gastrointestinal tract*. J Trauma 1997; 42: 559-61.
35. Germanos St., Gourgiotis St., Villias C. et al. *Damage control surgery in the abdomen: An approach for the management of severe injured patients*. Inter J Surg 2008; 6: 246-52.
36. Azimuddin K., Ivatury R., Porter J., Allman D.B. *Damage control in a trauma patient with ureteric injury*. J Trauma 1997; 43: 977-9.
37. Asensio J.A., McDuffie L., Petrone P., Roldan G., Forno W., Gambaro E., et al. *Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome*. Am J Surg 2001; 182: 743-51.
38. Parr M.J.A, Alabdi T. *Damage control surgery and intensive care*. Injury 2004; 35: 713-22.
39. Morris Jr. J.A., Eddy V.A., Blinman T., Rutherford E.J., Sharp K.W. *The staged celiotomy for trauma: issues in unpacking and reconstruction*. Ann Surg 1993; 217: 576-86.
40. Gentilello L.M., Cobean R.A., Offner P.J. *Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in the trauma patients with open abdomens*. Am J Surg 2001; 182: 630-8.
41. Karmali S., Evans D., Laupland K.B., Findlay C., Ball C.G., Bergeron E., et al. *To close or not to close, that is one of the questions? Perceptions of Trauma Association of Canada surgical members on the management of the open abdomen*. J Trauma 2006; 60: 287-93.
42. Miller R.S., Morris Jr. J.A., Diaz Jr. J.J., Herring M.B., May A.K. *Complications after 344 damage-control open celiotomies*. J Trauma 2005; 59: 1365-71.
43. Guy J.S., Miller R., Morris Jr. J.A., Diaz J., May A. *Early one-stage closure in patients with abdominal compartment syndrome: fascial replacement with human acellular dermis and bipedicle flaps*. Am Surg 2003; 69: 1025-8.
44. Miller P.R., Thompson J.T., Faler B.J., Meredith J.W., Chang M.C. *Late fascial closure in lieu of ventral hernia: the next step in open abdomen management*. J Trauma 2002; 53: 843-9.
45. Garner G.B., Ware D.N., Cocanour C.S., Duke J.H., McKinley B.A., Kozar R.A., et al. *Vacuum-assisted wound closure provides early fascial reapproximation in trauma patients with open abdomens*. Am J Surg 2001; 182: 630-8.
46. Miller P.R., Meredith J.W., Johnson J.C., Chang M.C. *Prospective evaluation of vacuum-assisted fascial closure after open abdomen: planned ventral hernia rate is substantially reduced*. Ann Surg 2004; 239: 608-14.
47. Cothren C.C., Moore E.E., Johnson J.L., Moore J.B., Burch J.M. *One hundred percent fascial approximation with sequential abdominal closure of the open abdomen*. Am J Surg 2006; 192: 238-42.

48. Claridge J.A., Crabtree T.D., Pelletier S.J. *Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients.* J Trauma 2000; 48: 8-15.
49. Hirshberg A., Wall Jr. M.J., Ramchandani M.K., Mattox K.L. *Reoperation for bleeding in trauma.* Arch Surg 1993; 128: 1163-7.
50. Ivatury R.R., Diebel R., Porter J.M. *Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome.* Surg Clin North Am 1997; 77: 783-800.
51. Meldrum D.R., Moore F.A., Moore E.E., Franciose R.J., Sauaia A., Burch J.M. *Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome.* Am J Surg 1997; 174: 667-72.
52. Kouraklis G., Spirakos S., Glivanou A. *Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients.* Surg Today 2002; 32: 195-202.
53. Moore E.E., Burch J.M., Franciose R.J., Offner P.J., Biffi W.L. *Staged physiologic restoration of damage control surgery.* World J Surg 1998; 22: 1184-91.
54. Rotondo M.F., Zonies D.H. *The damage control sequence and underlying logic.* Surg Clin North Am 1997; 77: 761-77.

Rezumat

Damage control (DC) este bine definit ca un procedeu potențial de salvare a unui grup selectat de pacienți traumatizați critici. La acești pacienți „triada letală”: hipotermia, acidoza și coagulopatia este prezentată ca un cerc vicios, care marchează limita capacității pacientului de a face față consecințelor fiziologice ale traumatismului. Principiile DC au condus la ameliorarea supraviețuirii pacienților și oprirea hemoragiei până la istovirea fiziologică a pacientului, care ar putea fi supus unei intervenții chirurgicale pentru rezolvarea definitivă a leziunilor. Deși morbiditatea a rămas ridicată, este acceptabilă în cazul în care se tinde la ameliorarea ratei de supraviețuire. Există cinci etape critice de luare a deciziilor în favoarea DC: I – selectarea pacienților, precum și decizia de a efectua DC; II – laparotomia exploratorie și reevaluarea intraoperatorie; III – restabilirea fiziologică în departamentul terapie intensivă; IV – revenirea în sala de operație pentru manevre definitive; V – închiderea/reconstrucția peretelui abdominal. Scopul acestui articol este de a revizui sursele literare prioritar la fiziologia componentelor „triadei letale”, cu identificarea principiilor damage control la pacienții cu traumatisme abdominale, definirea momentului reoperației și a fiziopatologiei sindromului de compartiment abdominal, ca complicație a DC.

Summary

Damage control (DC) is defined as a potential salvage procedure for critically trauma patients. The lethal triad: hypothermia, acidosis and coagulopathy in these patients represent a vicious circle, reducing the patient's capacity to deal with trauma effects. DC principles improved the patient's survival rates by means of hemostasis, allowing definitive repair in a later period. Although morbidity is still elevated, it is accepted, since the survival rate improved. There are five critical steps in favor for DC: I – patient's selection as well as the decision for DC; II – abbreviated laparotomy with intraoperative evaluation; III – management in the intensive care unit; IV – definitive surgery; V – abdominal wall definitive repair. The aim of this paper is to present a literature review in the context of „lethal triad” components, identifying the principles of DC in patients with abdominal trauma, determining the time for definitive surgery as well as abdominal compartment syndrome physiology as a complication of DC.

ANATOMIA TOPOGRAFICĂ A REGIUNII PERINEALE LA BĂRBAȚI ȘI CĂILE DE RĂSPÂNDIRE A INFECȚIEI ÎN CANGRENA FOURNIER

S. Ignatenco, dr. în medicină, conf. univ.

USMF „Nicolae Testemițanu”, Catedra Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi”

Cangrena Fournier este definită ca o fascită necrozantă infecțioasă polimicrobiană, ce afectează regiunea perineală, urmată de o tromboză a vaselor țesutului subcutan cu necroza pielii și răspândirea procesului infecțios în regiunile adiacente (peretele abdominal, fese, coapse ș.a). Perineul este peretele inferior al bazinului și reprezintă o regiune foarte complicată din punct de vedere anatomic-topografică. Cunoașterea anatomiei topografice și a relațiilor anatomice ale structurilor superficiale și profunde ale perineului și regiunilor învecinate permite de a înțelege mai bine căile de răspândire a infecției în cangrena Fournier.