



**Universitatea de Stat de Medicină și
Farmacie “N.Testemițanu”**

Ocluzia intestinală

Conferențiar S.Ignatenco

Catedra chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”

DEFINIȚIE

Ocluzia intestinală reprezintă un sindrom clinic caracterizat prin întreruperea completă și persistentă a tranzitului intestinal la un nivel oarecare

EPIDEMIOLOGIE

Se întâlnește în 3,5-9%
cazuri din tot lotul
bolnavilor cu sindromul
abdomen acut

ETIOPATOGENIE

OI este un sindrom plurietiologic și pluri-patogenetic. Printre factorii predispozanți și determinanți putem întâlni:

a) Particularitățile anatomo-patologice a tractului digestiv (anomalii congenitale, aderențe, bride, calculu biliari-sindromul Bouveret, fecaloame, mobilitate exagerată a segmentelor intestinale).

ETIOPATOGENIE

- b) sexul – bărbații suferă de 1 ½ - 2 ori mai des
- c) vârsta – 70% din bolnavi au peste 40 ani;
- d) vârsta – 70% din bolnavi au peste 40 ani;
- e) efortul fizic : 50 la sută le revine celor ce exercită munca fizică

ETIOPATOGENIE

f) factorul sezonier – este întâlnită mult mai des în lunile de vară-toamnă, când crește încărcătura tractului digestiv



ETIOPATOGENIE

80% din ocluziile intestinale sunt cauzate de bride – cancer – strangulări

Aderențele și herniile externe sunt cele mai frecvente cauze de obstrucție a intestinului subțire (70-75%)

Carcinoamele, diverticulita sigmoidiană și volvulusul, în această ordine, sunt cele mai frecvente cauze de obstrucție a colonului (90%).

FIZIOLOGIE

Repartizarea lichidelor în normă la un bărbat cu masa 70 kg :

Volumul apei totale (VAT) - 42 litri (60% din masă)

Lichidul intracelular - 23 litri (55% din VAT)

Lichidul extracelular – 19 litri (45% din VAT)

FIZIOLOGIE

Cantitatea medie a sucurilor digestive în 24 ore

Saliva	1500 ml
Sucul gastric	2500 ml
Sucul pancreatic	700 ml
Bila	600 ml
Sucul intestinal	3000 ml
În total	8300 ml

FIZIOPATOLOGIE

În OI au loc pierderi masive de apă, electroliți, proteine, enzime prin vomă și sechestrarea lor în lumenul intestinului ansei afectate și aferente. Aceasta este cauza principală a dereglărilor grave patfiziologice în organismul bolnavilor cu ocluzie intestinală. Fără cunoașterea acestor schimbări patfiziologice e greu de imaginat eficacitatea tratamentului.

FIZIOPATOLOGIE

La început organismul încearcă s-ă învingă obstacolul prin accentuarea paroxistică a peristalticii intestinale. După faza inițială de luptă cu obstacolul, urmează epuizarea energetică a tunicilor musculare, intestinale și instalarea distensiei prin atonie musculară. Deci ansa dilatată trece prin două perioade: hiperperistaltică și apoi atonie.

FIZIOPATOLOGIE

De asupra obstacolului endoluminal se acumulează fluide și gaze, 70% dintre care rezultă din aerul înghițit și numai 30% se datorează reacțiilor biochimice ale sucurilor și activității florei microbiene. Acumulările excesive hidrogazoase au ca consecință creșterea presiunii intralumenale. Când presiunea atinge nivelul de 10-15cm H₂O (norma 2-4cm H₂O) este închisă circulația venoasă

FIZIOPATOLOGIE

La presiuni intralumenale de peste 30-40 cm H₂O se produce colaborarea capilarelor ,instalarea stazei venoase cu transudația pronunțată a apei, electroliților și proteinelor :

- În lumenul intestinului,
- În peretele lui,
- În cavitatea peritoneală.

FIZIOPATOLOGIE

Când presiunea intraluminală urcă până la 50-60 cm H₂O la staza venoasă și capilară se suprapune ischemia arterială și distensia intestinală devine ireversibilă. Din acest moment transudația spre lumenul intestinului și spre cavitatea abdominală crește cu mult, iar perețele intestinal devine permeabil nu numai pentru lichide și proteine ci și pentru microbi (colibacilul, clostridiile) și toxinele lor, care inundează organismul, producând șocul endotoxic.

FIZIOPATOLOGIE

Sechestrările fluideoionice endoluminale, intraparietale și intraperitoneale formează sector III lichidian patologic, pazitar (Rondall), care fură sistematic din sectoarele hidrice fundamentale extra- și intracelulare. Numai în lumenul intestinal de asupra obstacolului se acumulează până la 8-10 l de lichid în 24 ore.

FIZIOPATOLOGIE

Ca urmare se dezvoltă hipovolemie, care, la început, în primele 24 de ore, este rezultatul deshidratării extracelulare și hipotone prin pierderi mari de sodiu (Na) și mai ales de potasiu (K).

FIZIOPATOLOGIE

Semnele clinice a deshidratării extracelulare sunt: paliditatea și uscăciunea tegumentelor, limba saburală și uscată, grețuri cu vomă, hipotonie arterială, tahicardie. Semnul de laborator este creșterea hematocritului. Se deosebește de cea intracelulară prin lipsa setei.

FIZIOPATOLOGIE

Dacă cauzele ocluziei nu-s înlăturate sectorul de apă extracelular se micșorează simțitor ceea ce provoacă mobilizarea apei din sectorul intracelular. Se instalează deshidratarea intracelulară cu următoarele semne: sete chinuitoare, oligurie, ochi anxioși în paralel cu lipsa uscăciunii tegumentelor caracteristică pentru deshidratarea extracelulară.

FIZIOPATOLOGIE

Diminuarea sectorului extracelular și pierderile mari de sodiu (Na) stimulează producerea aldosteronului care duce la reținerea în organism a sodiului și clorului, dar sporește eliminarea potasiului urmată de hipocaliemie. Semnul de laborator al deshidratării intracelulare este hipernatriemia.

FIZIOPATOLOGIE

Potasiu este cationul celular principal cu funcții extrem de importante pentru organism. El este angajat în toate procesele oxido-reducătoare, intră în componența tuturor sistemelor enzimatic, participă la procesele de sinteză a proteinelor, la glucogeneza, influențează starea funcțională a sistemului neuromuscular.

Hipocaliemia este însoțită clinic de hipotonie musculară, hiporeflexie, slăbiciune pronunțată, apatie, tulburări cardiovasculare, enteropareze

FIZIOPATOLOGIE

Paralel cu modificările hidrosaline în ocluzia intestinală mari schimbări suferă și metabolismul **proteinelor**. Proteinele extracelulare (250 gr.) transudează ca și apa, electroliții în lumenul intestinului, peretele lui, în abdomen și alte organe. Diminuarea masei proteinelor intracelulare are loc în urma intensificării metabolismului celular și dezintegrării masei celulare.

FIZIOPATOLOGIE

Prin arderea proteinelor și grăsimilor în organism se acumulează produse metabolice și se eliberează apa endogenă ceea ce duce la modificări esențiale a stării acido-bazice: **alcaloza extracelulară** din ocluzia incipientă este înlocuită de **acidoza metabolică**, care în condițiile de oligurie devine decompensată.

FIZIOPATOLOGIE

Dezintegrarea proteinelor intracelulare determină și eliberarea în cantități mari a potasiului intracelular. Oliguria asigură reținerea potasiului în organism cu declanșarea hiperkaliemiei care clinic se traduce prin aritmii, blocuri cardiace, fibrilație atrială, convulsii și comă.

**VERIGA PATFIZIOLOGICĂ
A OCLUZIEI INTESTINALE**

OBSTACOL



MAI SUS DE OBSTACOL ACUMULARE DE ALIMENTE, SUCURI DIGESTIVE, GAZE



DISTENSIE INTESTINALĂ ȘI CREȘTEREA PRESIUNII INTRALUMINALE $>10-15 \text{ cm H}_2\text{O}$ (norma $2-4 \text{ cm H}_2\text{O}$)



COMPRESIA VENOASĂ ȘI CAPILARĂ ($>30-40 \text{ cm H}_2\text{O}$)



TRANSUDARE

ÎN CAVITATEA ABDOMINALĂ

ÎN PERETELE INTESTINAL

ÎN LUMENUL INTESTINAL



CREȘTEREA PRESIUNII INTRALUMINALE ($> 50-60 \text{ cm H}_2\text{O}$)



OPRIREA CIRCULAȚIEI ARTERIALE PARIETALE



ISCHEMIE, NECROZĂ, PERFORAȚIE, PERITONITĂ



HIPERPERISTALTISM



INVERSAREA PERISTALTISMULUI



DISLOCAREA INFECȚIEI INTESTINALE



INTOXICAȚIE

PIERDERE DE APĂ
ELECTROLIȚI
PROTEINE
ENZIME



DIMINUAREA PERISTALTISMULUI



$>$ DISTENSIEI INTESTINALE

CLASIFICAREA

Etiopatogenetică:

A. Ocluzia mecanică

1. Prin obturare
2. Prin strangulare
3. Mixtă

B. Ocluzia dinamică (funcțională)

1. Spastică
2. Paralitică

CLASIFICAREA

După locul obstacolului:

1. Ocluzie înaltă (proximală)

La nivelul intestinului subțire

2. Ocluzie joasă (distală)

La nivelul colonului



CLASIFICAREA

După timpul scurs de la debutul bolii :

1. Ocluzie precoce (până la 24 ore)
2. Ocluzie tardivă (după 24 ore)



CLASIFICAREA

După proveniență:

1. Ocluzie congenitală

2. Ocluzie dobândită (căpătată)



CLASIFICAREA

După tulburările vasculare intestinale:

1. Ocluzie ischemică

2. Ocluzie neischemică



CLASIFICAREA

După evoluția ocluziei :

- 1) acută
 - 2) subacută
 - 3) cronică
- 1) parțială
 - 2) totală

CLASIFICAREA

Ocluzia intestinală după
mecanismul obturației poate fi:

a) Ocluzie simplă

b) Ocluzie cu „ansa închisa“

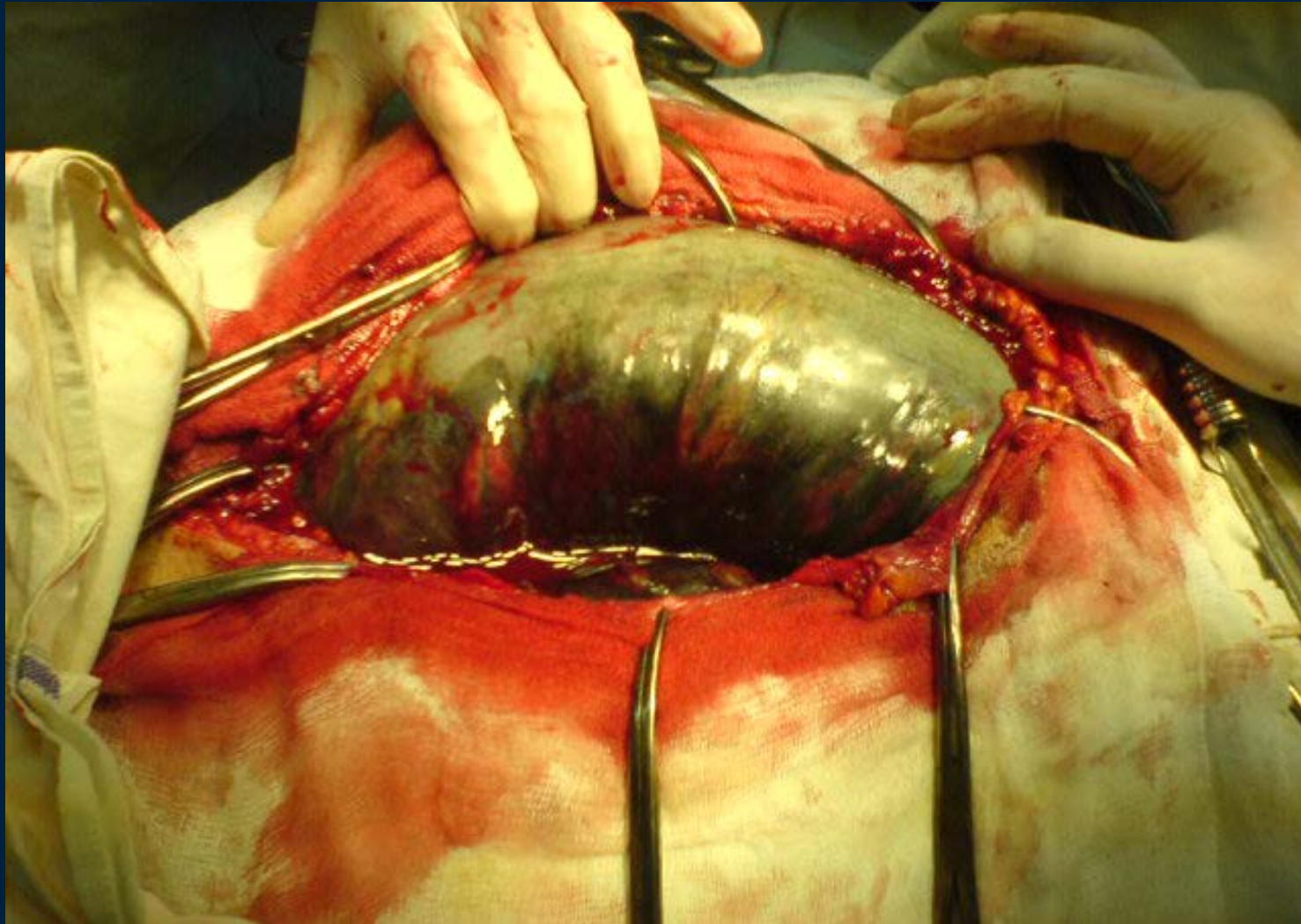
CLASIFICAREA

În ocluzia simplă lumenul intestinal este obliterat într-un singur loc, iar segmentul aferent are exteriorizare. Ocluzia cu „ansa inchisa“ a intestinului subțire apare atunci când lumenul intestinal este obliterat în două locuri, printr-un singur mecanism, cum ar fi un inel herniar sau bride, aderențe, ce determină închiderea la ambele capete a ansei.

CLASIFICAREA

O forma de ocluzie cu ansă intestinală închisă apare și în cazul în care există o ocluzie completă a colonului, în prezența unei valvule ileocecale competente (85% din cazuri). Cu toate că aprovizionarea cu sange a colonului nu este afectată prin mecanismul ocluziv, distenția cecului este extremă datorită diametrului său mai mare (legea Laplace), iar deteriorarea aportului de sange la nivel intramural duce la gangrena peretelui cecal – de regulă anterior.

Gangrena peretelui anterior al cecului, în
ocluzia cu ansa intestinală închisă.



Cauzele ocluziei intestinale prin obturare

A. Intralumenale: calcul biliar – sindromul Bouveret, corpuri străine, ghem de ascaride, fecalom, fito-, trihobezoar, tumori cu creștere endoluminală

B. Parietale: stenoze, atrezii congenitale; leziuni inflamatorii specifice, nespecifice (tbc, boala Crohn); stenoze postoperatorii; tumori benigne sau maligne

C. Extralumenale: tumori abdominale (ficat, pancreas, uter, ovar, mezenter) sau retroperitoneale (rinichi, anevrisme); bride postoperatorii, posttraumatice, inflamatorii sau congenitale

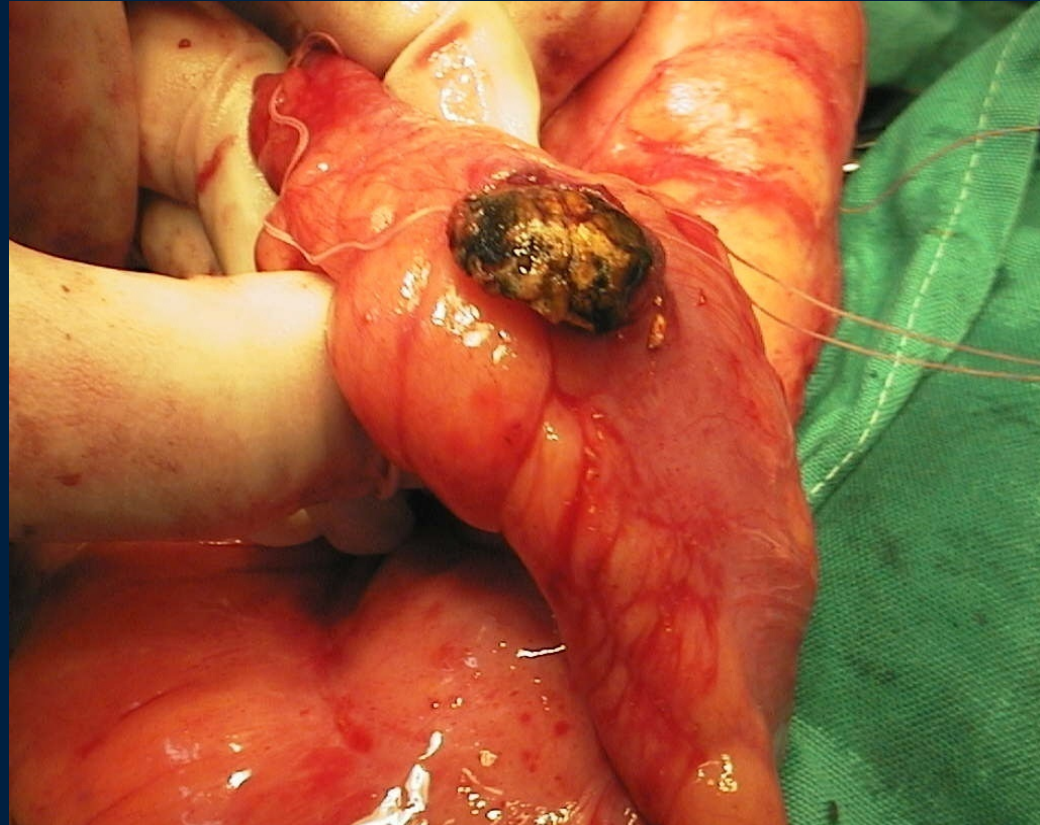
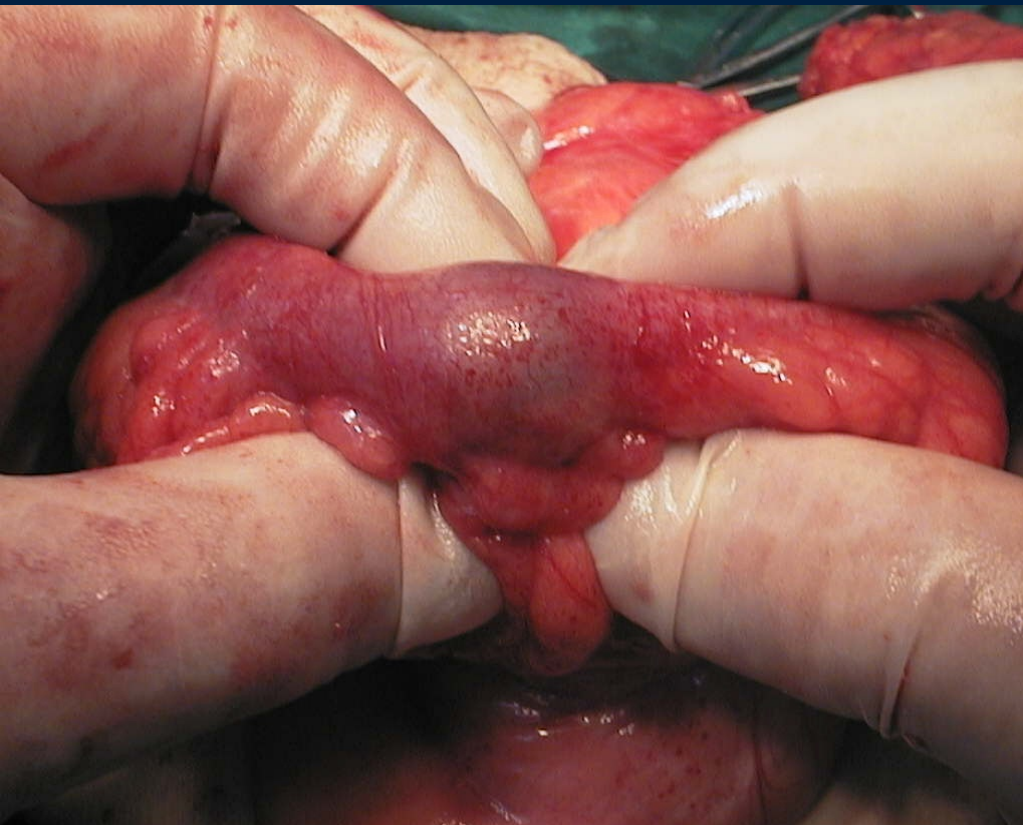
Cauze intraluminales

Ocluzie intestinală provocată de Corpuri străini

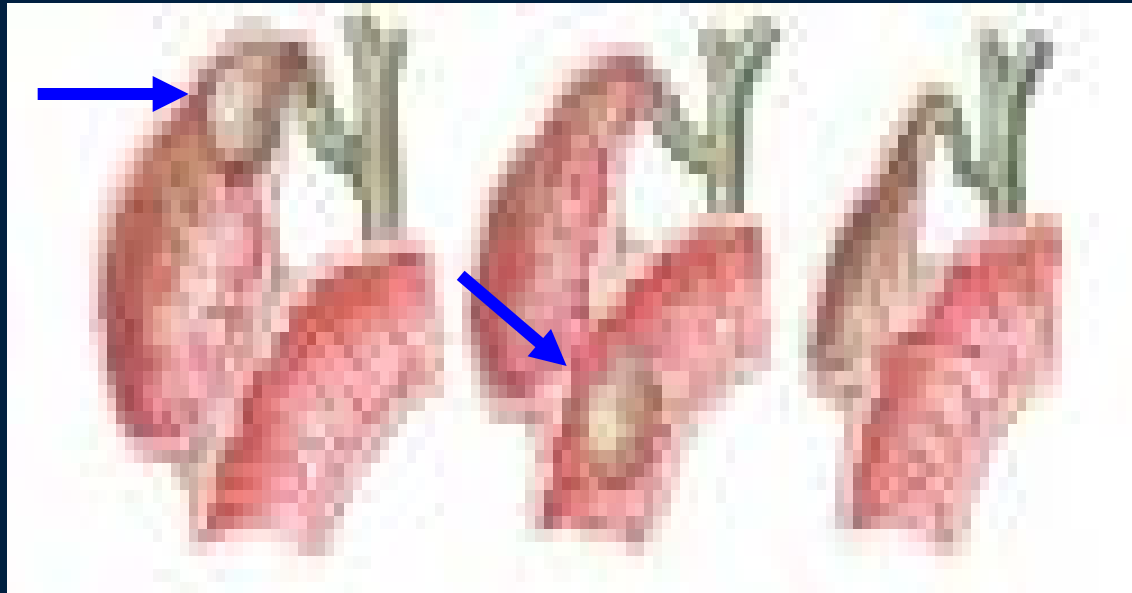


Cauze intraluminales

Ocluzie intestinală provocată de
Calcul biliar - sindromul Bouveret

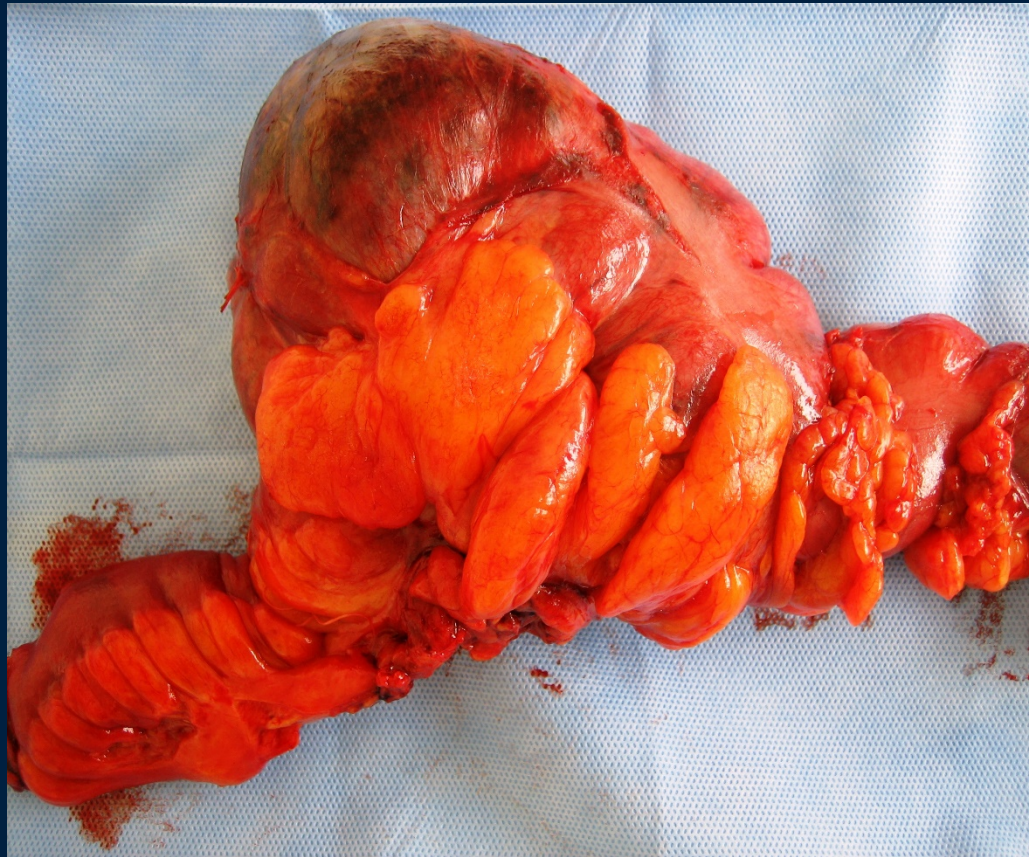


Patogenia sindromului Bouveret



Cauze intraluminales

Ocluzie intestinală provocată de Fitobezuar



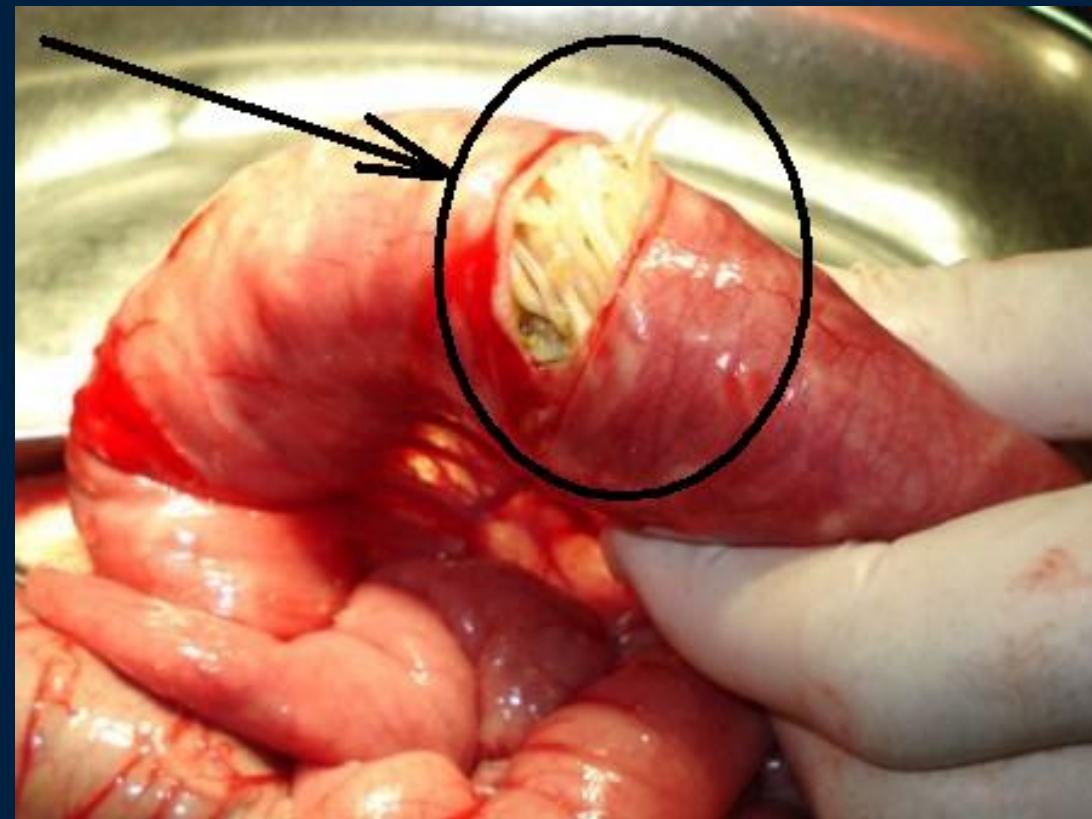
Cauze intraluminales

Ocluzie intestinală provocată de Trihobezuar



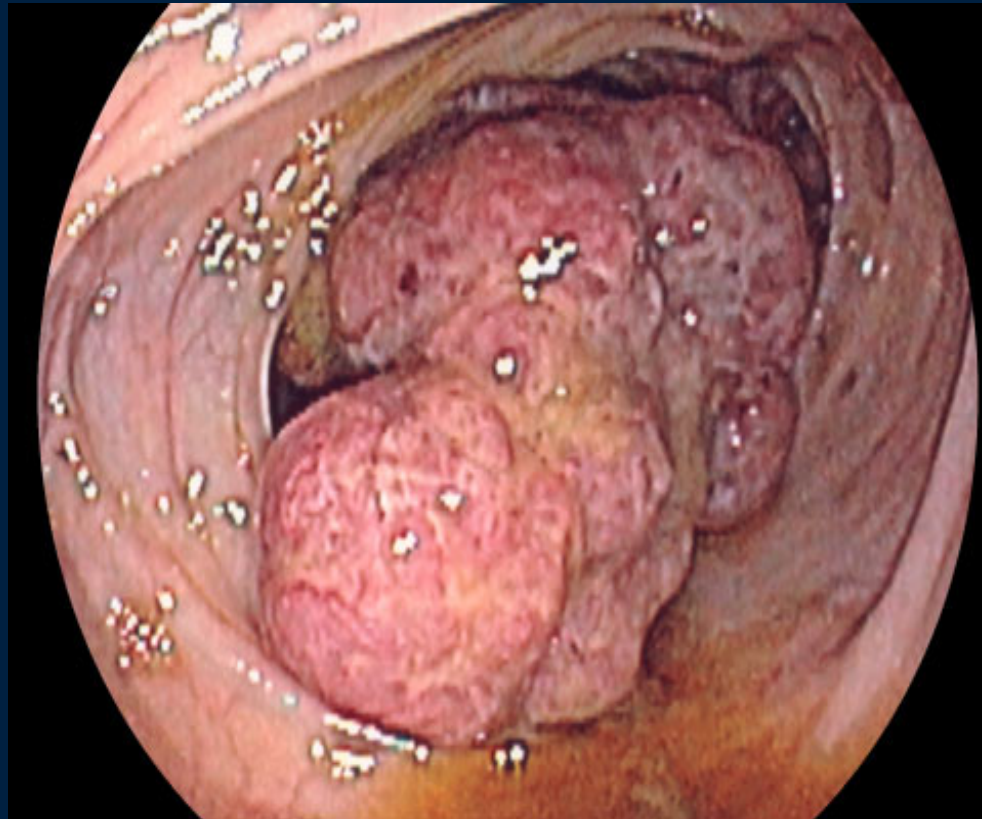
Cauze intraluminales

Ocluzie intestinală provocată de Helminți



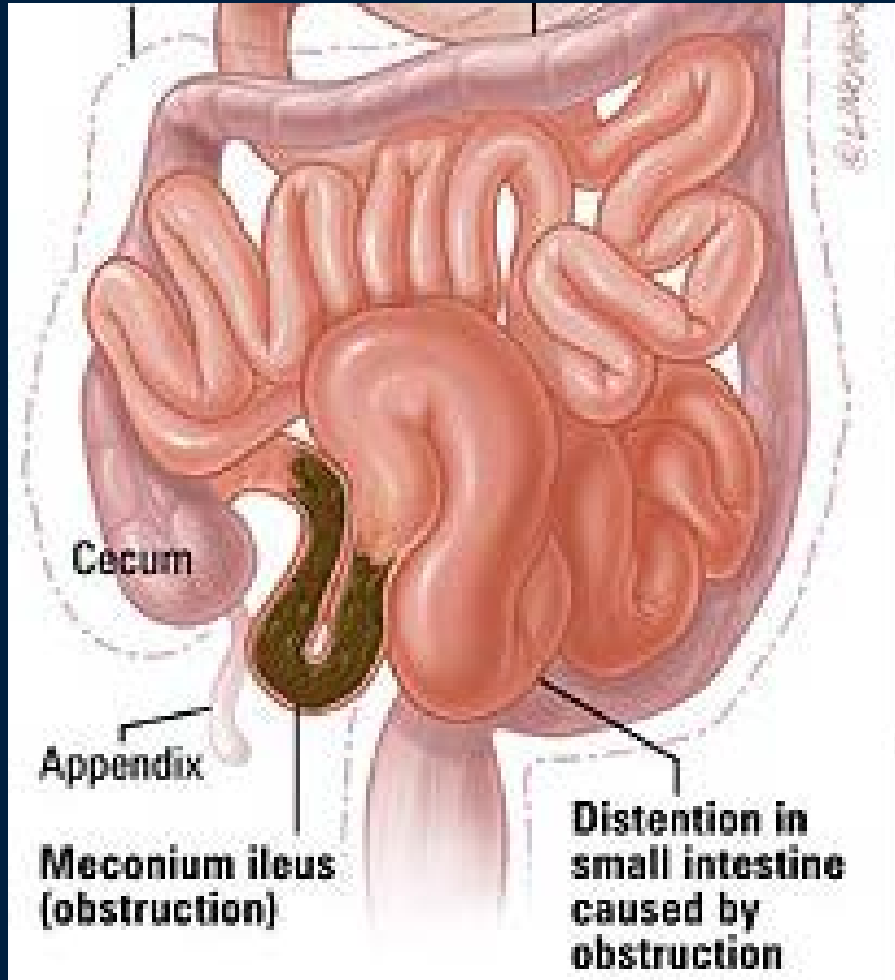
Cauze intraluminale

Ocluzie intestinală provocată de tumori cu creștere endoluminală



Cauze intraluminală

Ileus meconial



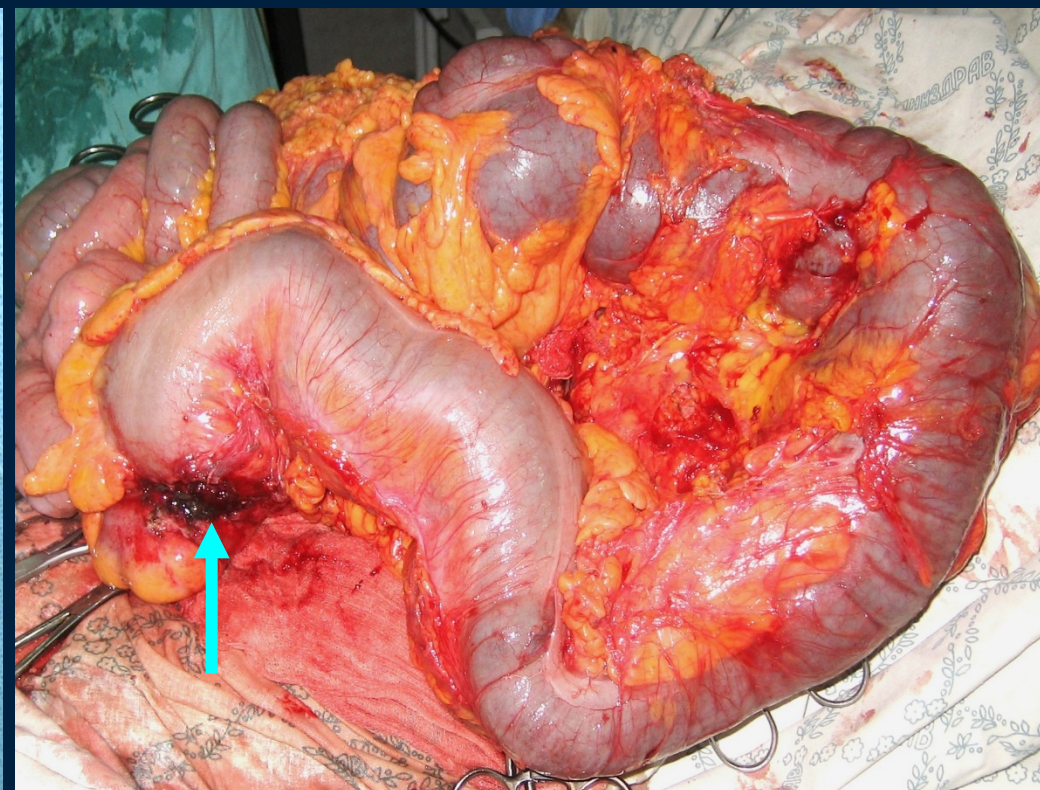
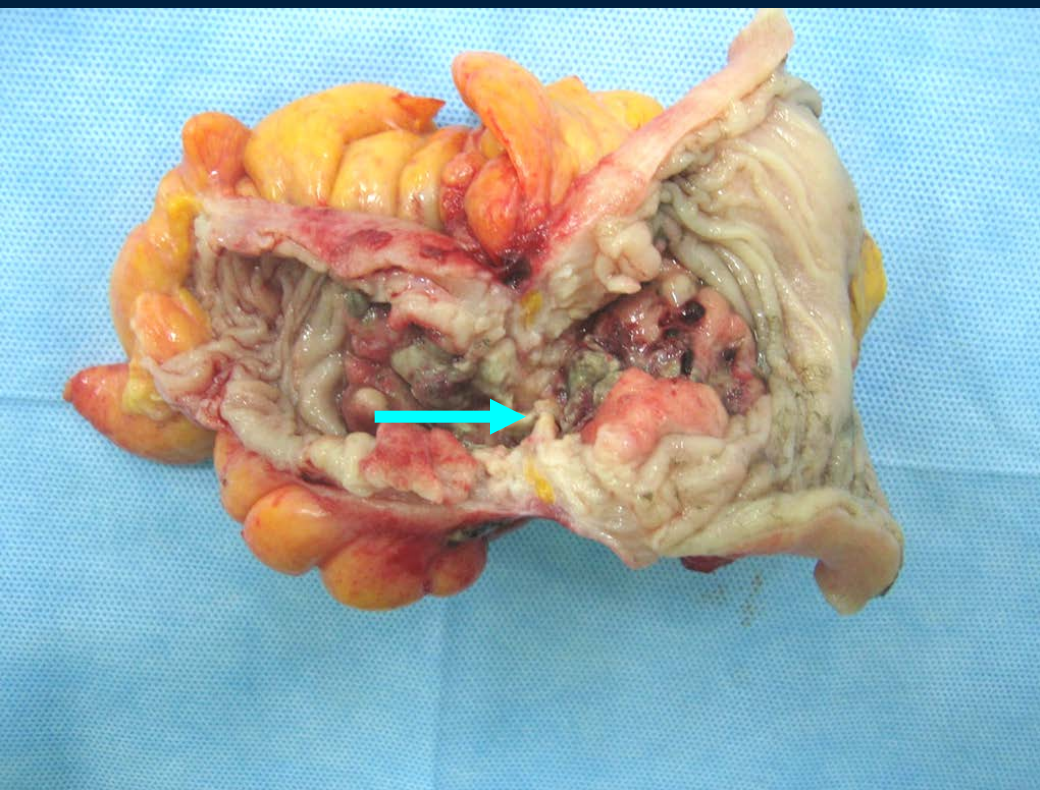
Cauze parietale

Ocluzie intestinală provocată de boala Crohn



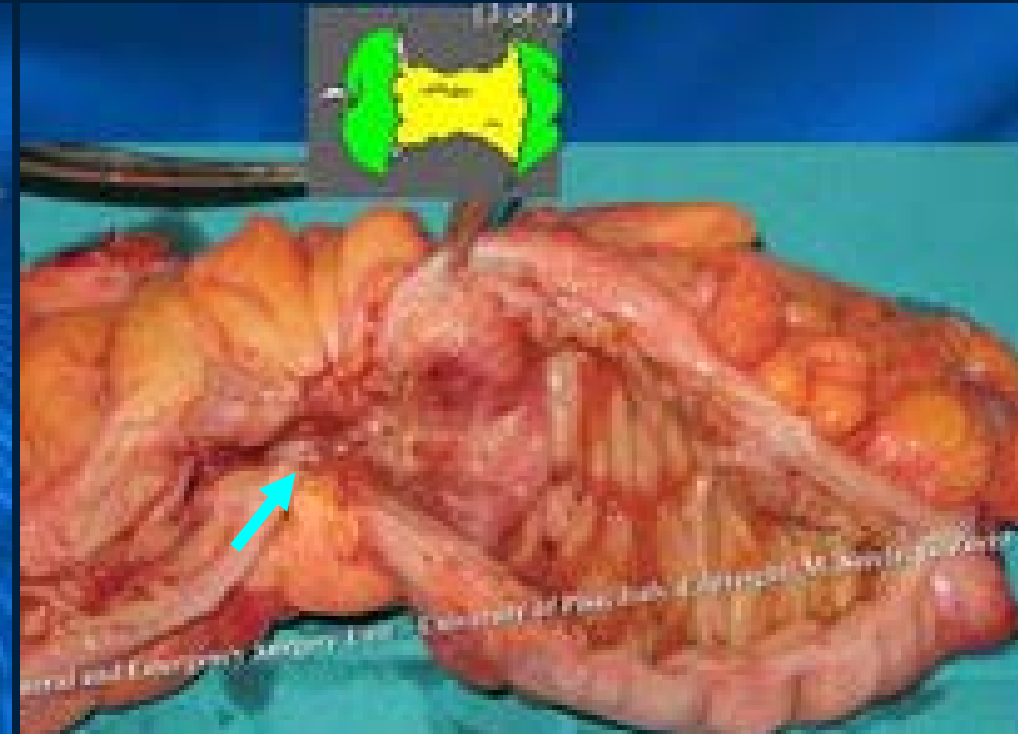
Cauze parietale

Ocluzie intestinală provocată de Tumori maligne



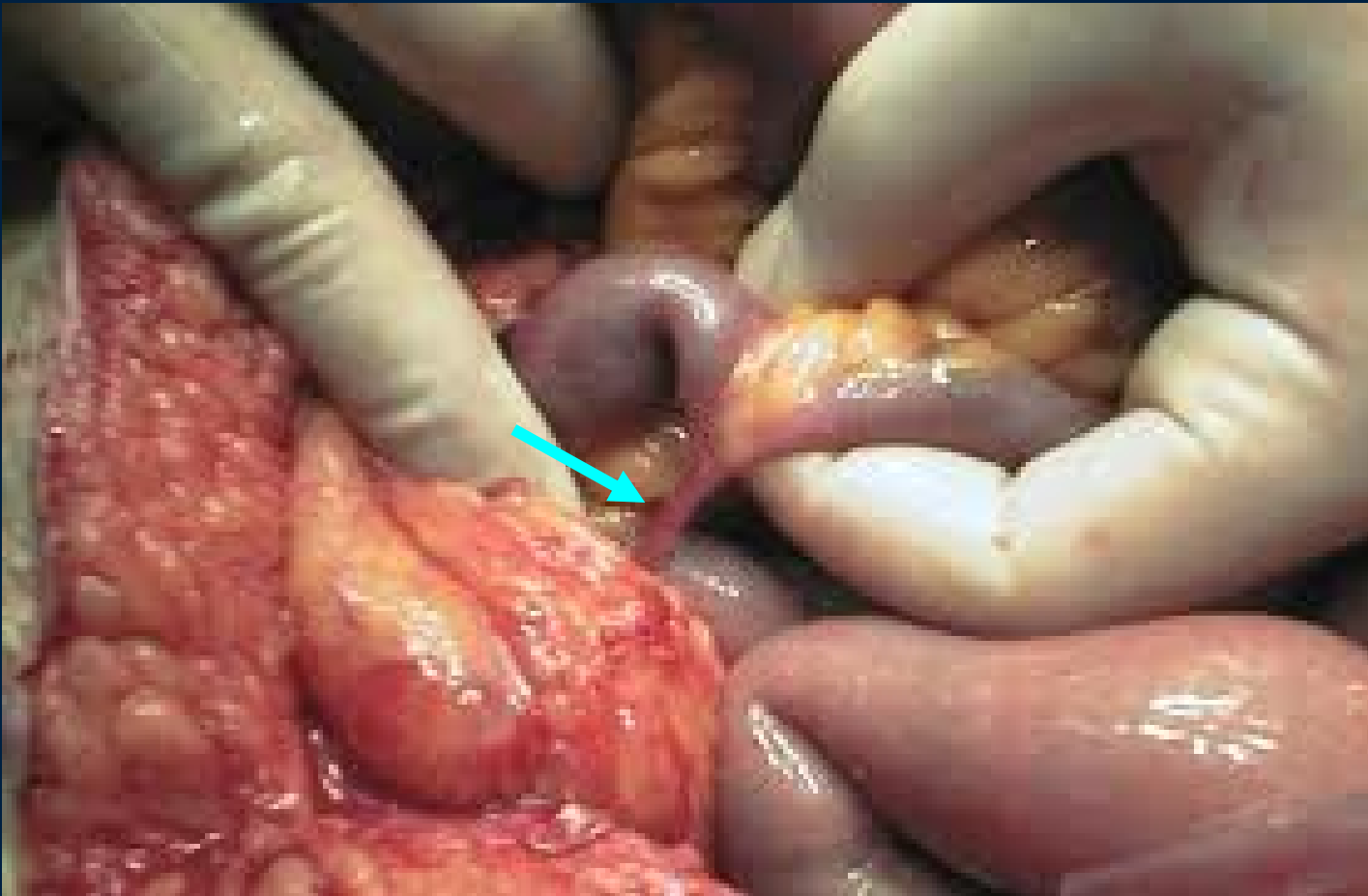
Cauze parietale

Ocluzie intestinală provocată de Tumori maligne



Cauze extralumenale

Ocluzie intestinală provocată de bride



Ocluzia intestinală prin strangulare

Volvulus de ileon



Ocluzia intestinală prin strangulare

Volvulus de sigmoid

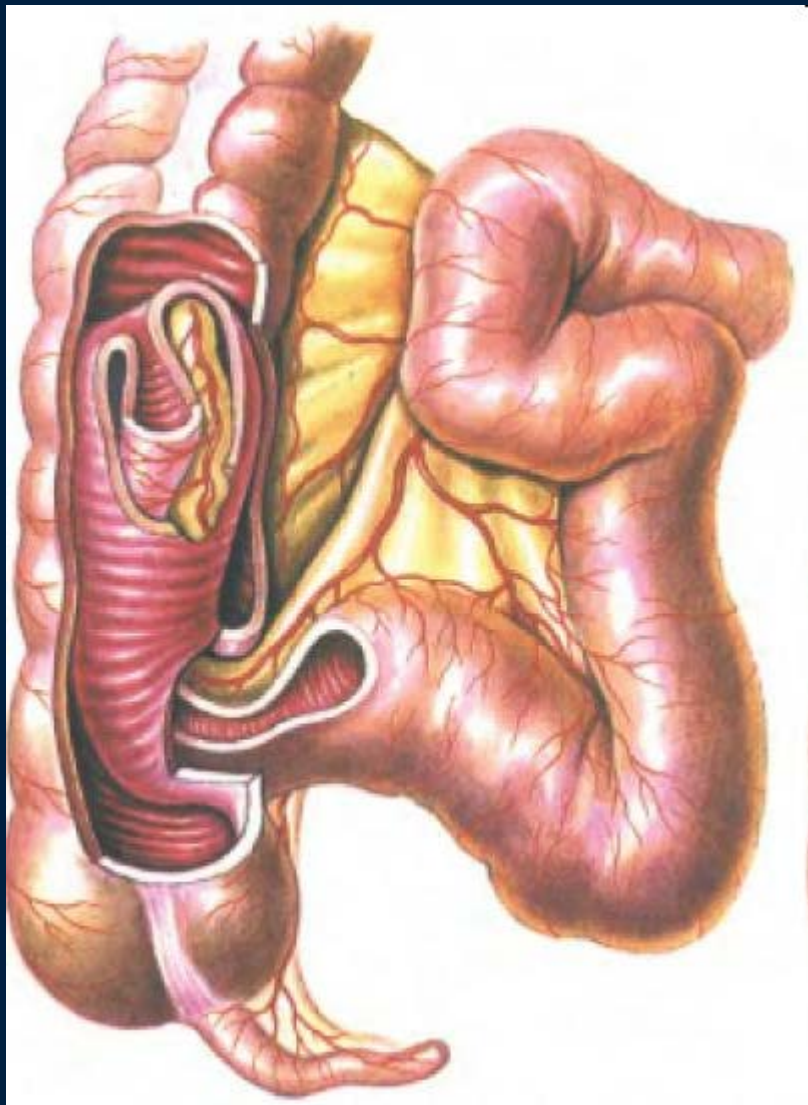


Ocluzia intestinală prin strangulare

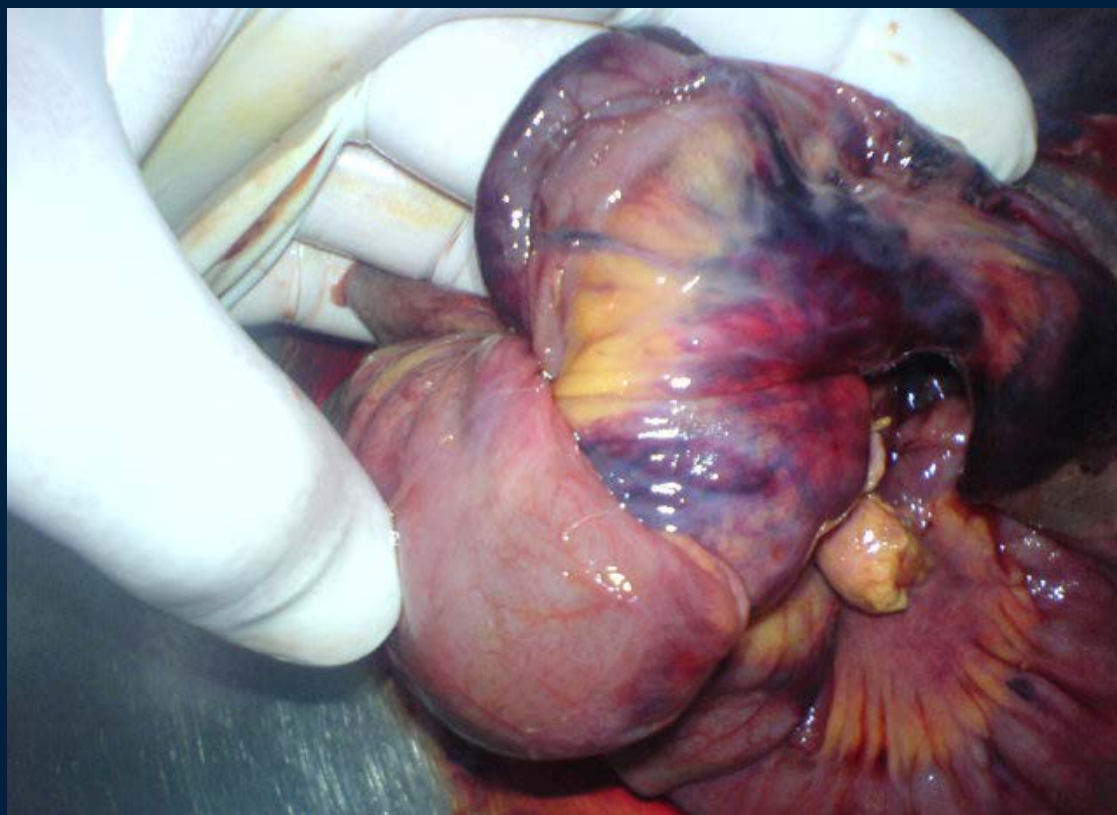
Volvulus de sigmoid cu necroza lui



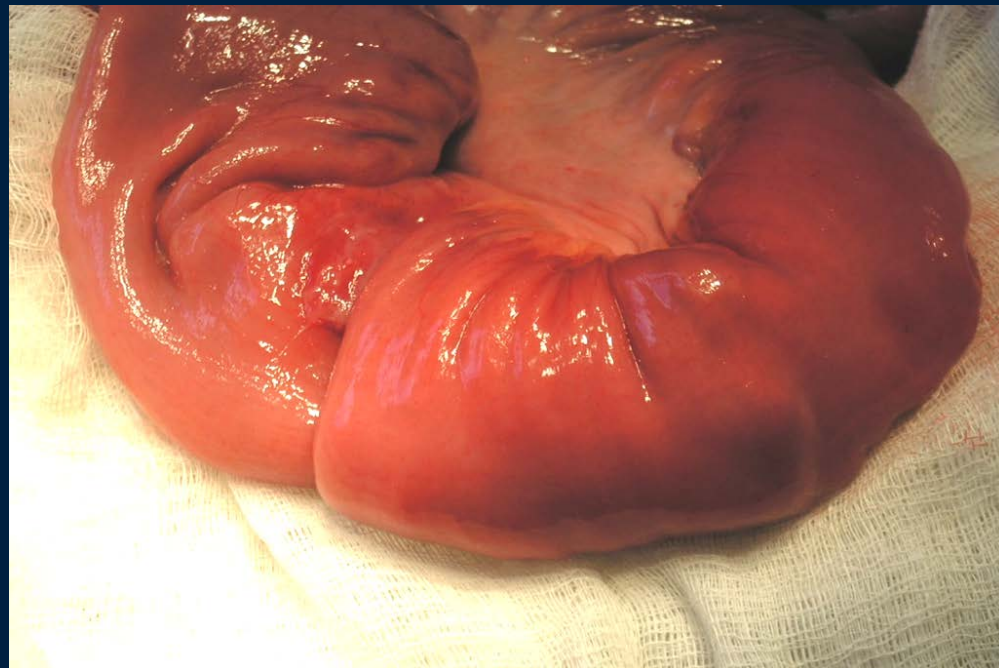
Ocluzia intestinală mecanică de geneză mixtă



Invaginație



Ocluzia intestinală mecanică de geneză mixtă



Catedra chirurgie nr.1 "Nicolae Anestiadi"

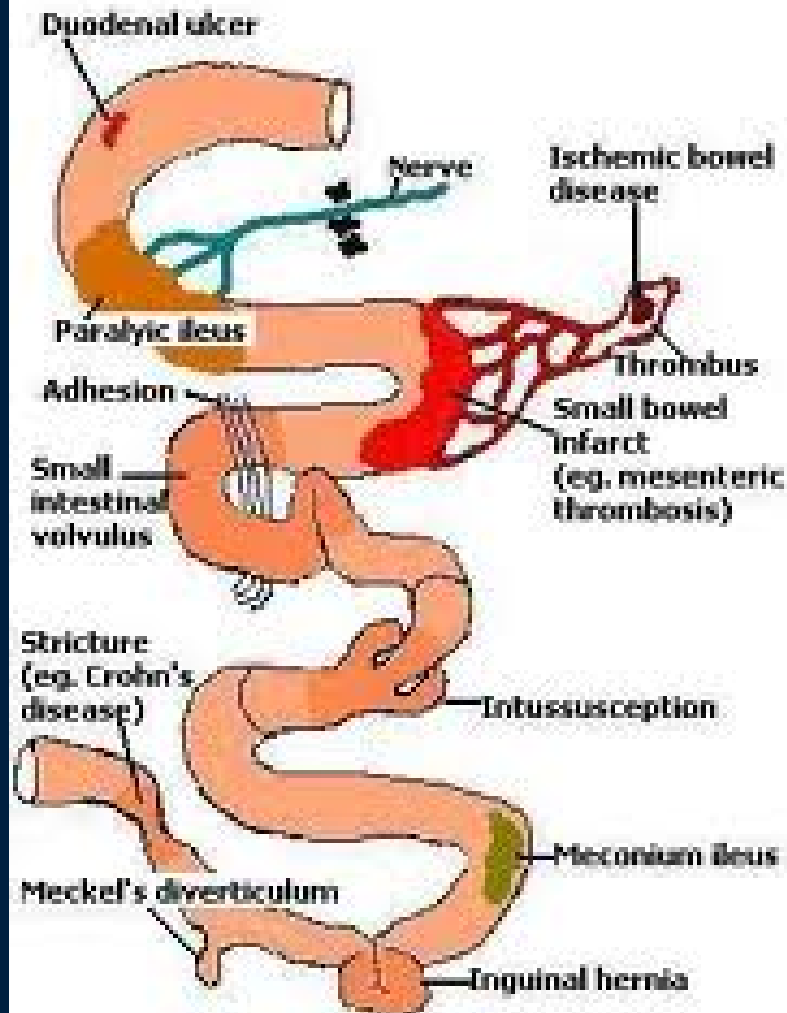
Ocluzia intestinală mecanică de geneză mixtă

Hernie strangulată

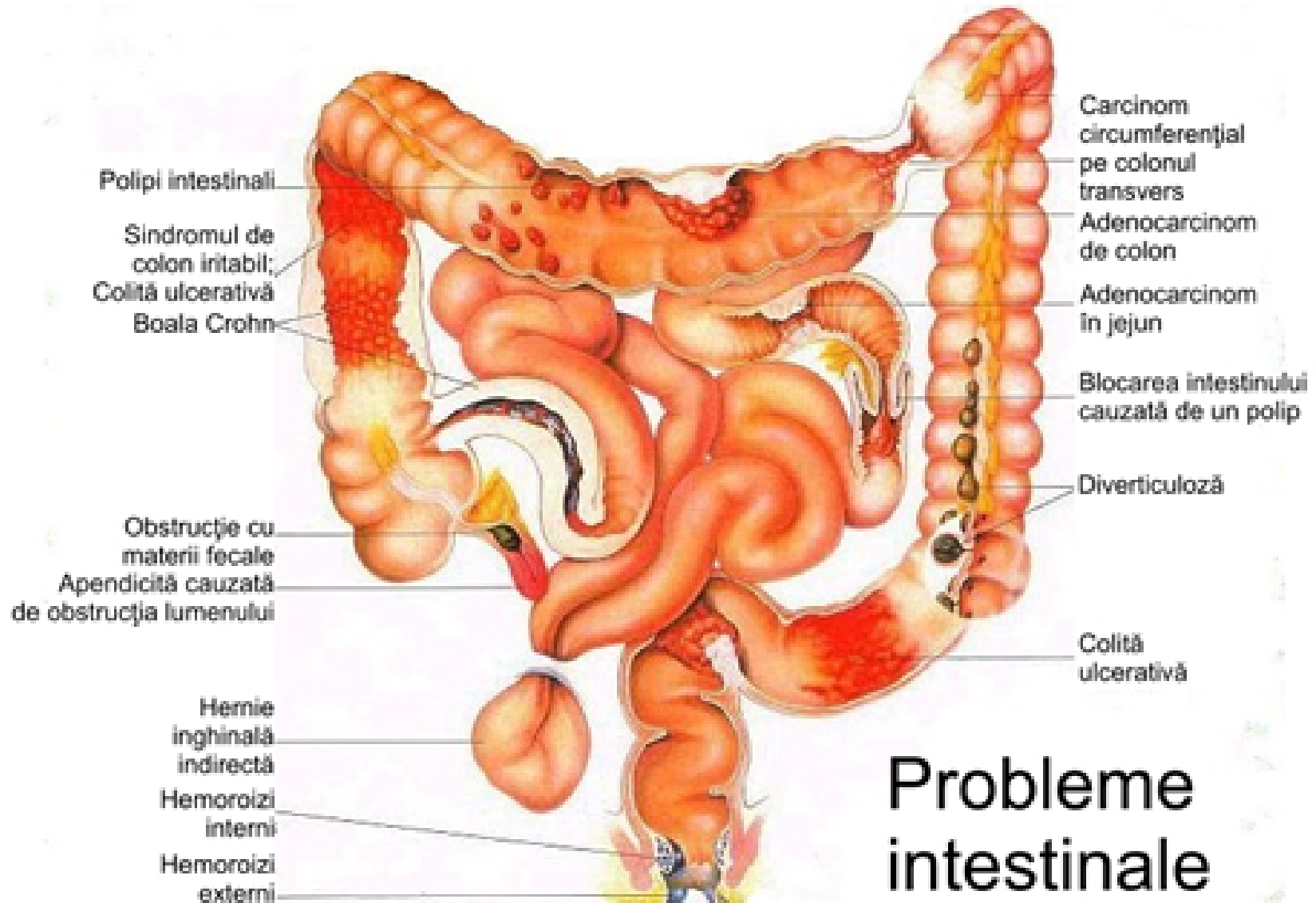


Cuzele ocluziei intestinale mecanice

CAUSES OF SMALL INTESTINAL BLEEDING AND OBSTRUCTION



Probleme intestinale



Ocluzia intestinală dinamică (funcțională)

Ileus dinamic spastic întâlnit mai rar în: spasmofilie, otrăvire cu plumb, toxin de ascaride, isterie, porfirie acută, astm bronșic.

Ileus dinamic paralitic întâlnit mai des.

Se poate clasifica în:

a) Ileusul dinamic prin iritarea sistemului nervos simpatic sau “ileusul reflex” întâlnit în pleurezia și pneumonia diafragmatică,

Ocluzia intestinală dinamică (funcțională)

fracturi de vertebre, fracturi costale, hematom retroperitoneal, peritonite, colici nefritice, boli ale pancreasului, etc.

b) “ileusul metabolic” manifestat în hipotiroidie, hipopotasemie, hipocloremie, hipocalcemie, acidoză diabetică și uremie.

c) “ileusul neurogen” și “ileusul psihogen” întâlnit în stări avansate de poliomielită,

Ocluzia intestinală dinamică (funcțională)

blocări ale transiterii nervoase la nivelul ganglionilor nervoși vegetativi, afecțiuni ale sistemului nervos central.

d) “ileusul toxic” întâlnit în toxicomani, șoc endotoxic, abuz de medicamente anti-spastice, sindromul pozițional, etc.

e) “ileusul postoperator” – după intervenții craniene, toracice, dar mai ales abdominale și retroperitoneale.

Tabloul clinic

Simptomatologia ocluziei intestinale este destul de variată, și depinde de tipul ocluziei, nivelul ei, precum și de starea premorbidă a bolnavului.

In ocluzie înaltă tabloul clinic evoluează violent, starea generală se agravează progresiv, voma este frecventă, chinuitoare.

În ocluzie joasă semnele clinice evoluează lent, voma apare mai târziu, starea generală rămâne timp îndelungat satisfăcătoare.

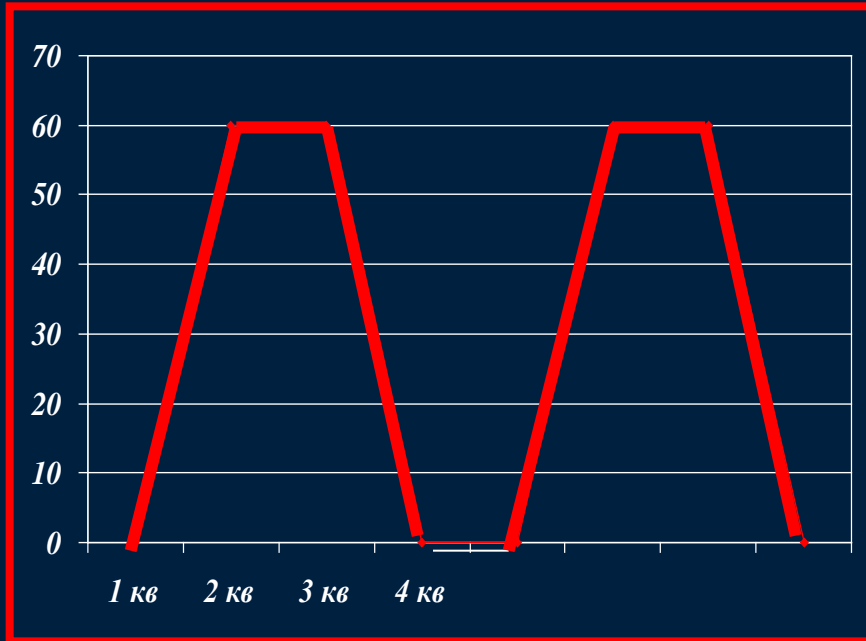
Tabloul clinic

Durerea este cel mai constant semn (100%) al ocluziei intestinale. În OIO ea este cauzată de distensia și hiperperistaltismul ansei de asupra obstacolului. Ea survine în crize colicative urmate de perioade de acalmie (durerea vine și trece, ca la naștere).

În OIS și OIM ea este cauzată de ischemie, distensie și hiperperistaltism. Din cauza ischemiei durerea este intensă și continuă, iar pe fondalul ei apar crize colicative provocate de distensie și hiperperistaltism.

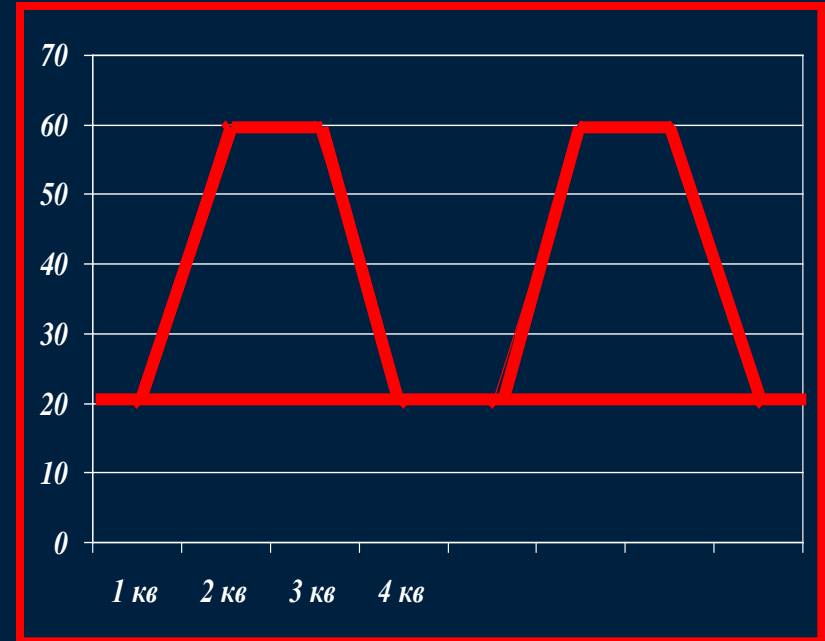
Durerea

OIO



- 1. Distensie
- 2. Hiperperistaltism

OIS + OIM



- 1. Distensie
- 2. Hiperperistaltism
- 3. Ischemie

Tabloul clinic

Voma constituie al doilea semn caracteristic. Primele vomisme, de obicei sunt alimentare, gastrice sau bilioase și sunt reflexe. Ulterior, apar vărsăturile de stază cu conținut intestinal, de culoare închisă, iar în formele avansate – cu caracter fecaloid. Voma în ocluziile înalte sunt abundente și persistente, iar în cele joase sunt mai puțin productive și apar peste câteva zile.

Tabloul clinic

Înteruperea tranzitului intestinal este semnul ce definește ocluzia intestinală.

În ocluzia înaltă în fazele inițiale a bolii bolnavul mai poate prezenta unul până la două scaune din segmentul subiacent ocluziei.

Înteruperea scaunului și emisiei de gaze în ocluzia joasă se instalează în debutul bolii

Tabloul clinic

Inspekția abdomenului

evidențiază trei semne foarte importante:

- meteorismul
- peristaltismul
- asimetria

Tabloul clinic

Meteorismul poate fi localizat sau generalizat.



Tabloul clinic

În volvulusul sigmoidului constatăm o balonare asimetrică, cu axa mare orientată dinspre fosa iliacă stângă spre hipocondrul drept. Acesta este semnul lui **Bayer**.

În ileusul colic se evidențiază distensia marcată a cecului cu clapotaj – semnul lui **Bouveret**

În ocluziile înalte meteorismul poate fi absent - ocluzie cu abdomen plat

Tabloul clinic

semnul König - vizualizarea peristaltismului pe peretele abdominal în perioadele inițiale ale bolii

În perioadele înaintate peristaltica dispare din cauza epuizării forței de contracție a intestinului.



Tabloul clinic

Palparea abdomenului pune în evidență următoarele elemente:

- decelarea punctelor dureroase
- rezistența elastică a peretelui abdominal
- absența contracturii abdominale – în fazele inițiale
- prezența contracturii abdominale indică o complicație gravă: infarct enteromezenteric sau perforația unei anse necrozate

Tabloul clinic

Percuția abdomenului relevă:

- timpanism generalizat;
- timpanism pronunțat deasupra locului asimetric – semnul **Wahl**;
- dispariția matității hepatice prin distensia colonului – semnul **Celoditi**;
- matitate deplasabilă pe flancuri când există lichid de ascită în fazele avansate ale ocluziei;
- provocarea clapotajului în balonările localizate sau generalizate - semnul **Sclearov**.

Tabloul clinic

Auscultația abdomenului relevă:

- prezența hiperperistaltismului prin zgomote vii, frecvente, care se aud uneori la depărtare – semnul lui Schlanghe, caracteristic pentru perioada inițială a ocluziei;
- zgomotul picăturii în cădere – semnul lui Spasocucoțki, caracteristic pentru perioadele înaintate, când peristaltica lipsește
- silențium abdominal absolut cu distingerea murmurului respirator și a zgomotelor cardiace – semnul Mondor, caracteristic pentru faza terminală cu necroza intestinului și peritonitei difuze.

Tabloul clinic

Tușeul rectal poate evidenția o leziune rectală, stenoizantă, un neoplasm, calculi intestinali, etc.

În volvulusul sigmoidului vom depista ampula rectală goală, destinsă - **semnul lui Hochwag-Grecov**.

Tușeul vaginal completează tușeul rectal și informează asupra unor afecțiuni genitale: tumori uterine, ovariene mari, care dau compresiiune

Diagnosticul

Diagnosticul ocluziei intestinale se stabilește pe baza anamnezei, semnelor clinice descrise mai sus, examenul imagistic și de laborator.

Anamneza ne poate furniza informații utile despre mecanismul și tipul ocluziei: suportarea unor operații în trecut, suferinți de colici biliare, semne de tumoare intestinală, anomalii congenitale, etc.

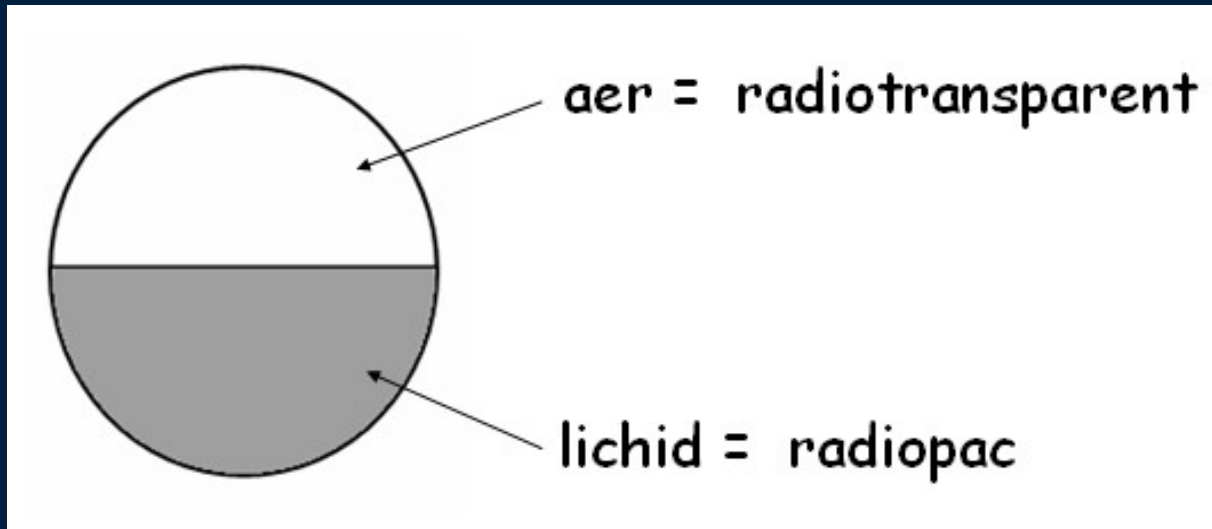
Diagnosticul

Examenul imagistic va include:

- radiografia simplă a abdomenului
- radiografia cu contrastarea intestinului subșire (examenul tranzitului masei baritate - proba Schwarz)
- radiografia cu contrastarea intestinului gros (irigografia)
- ultrasonografia
- CT
- RMN

Diagnosticul

Nivelul hidroaeric Kloiber este semnul de bază la radiografia simplă a abdomenului



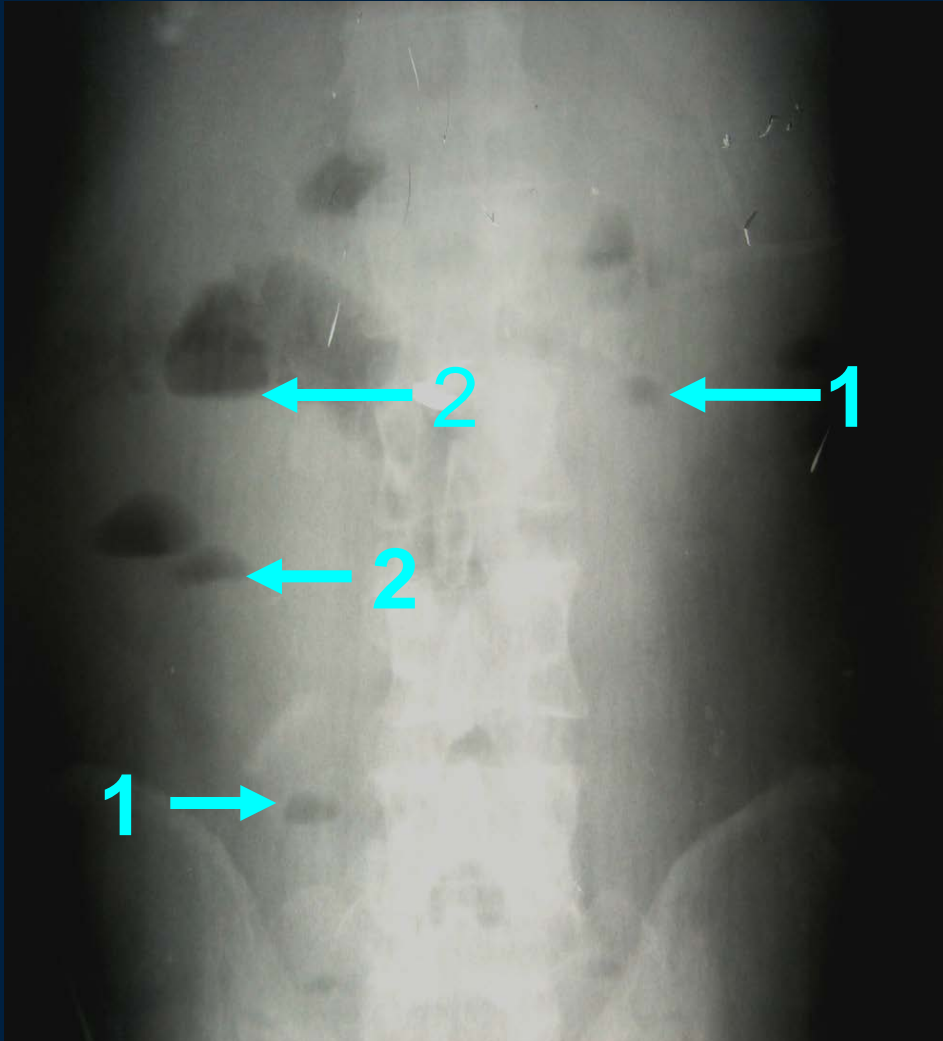
În ocluzia intestinală ansele intestinale au un conținut lichidian (radioopac) care se așează decliv și un conținut aeric (radiotransparent) care se ridică în partea superioară.

Semnele radiologice în ocluzia intestinală înaltă

A. Radiografia simplă va constata:

- aer în lumenul intestinului subțire (în normă nu se vizualizează)
- nivele hidroaerice: semnul lui Kloiber
- anse dilatate în formă de arcade
- tuburi de orgă
- aer în calea biliară principală (pneumochole) datorită fistulei colecitoduodenale și calcul biliar în intestin (sindromul Bouveret)

Diagnosticul

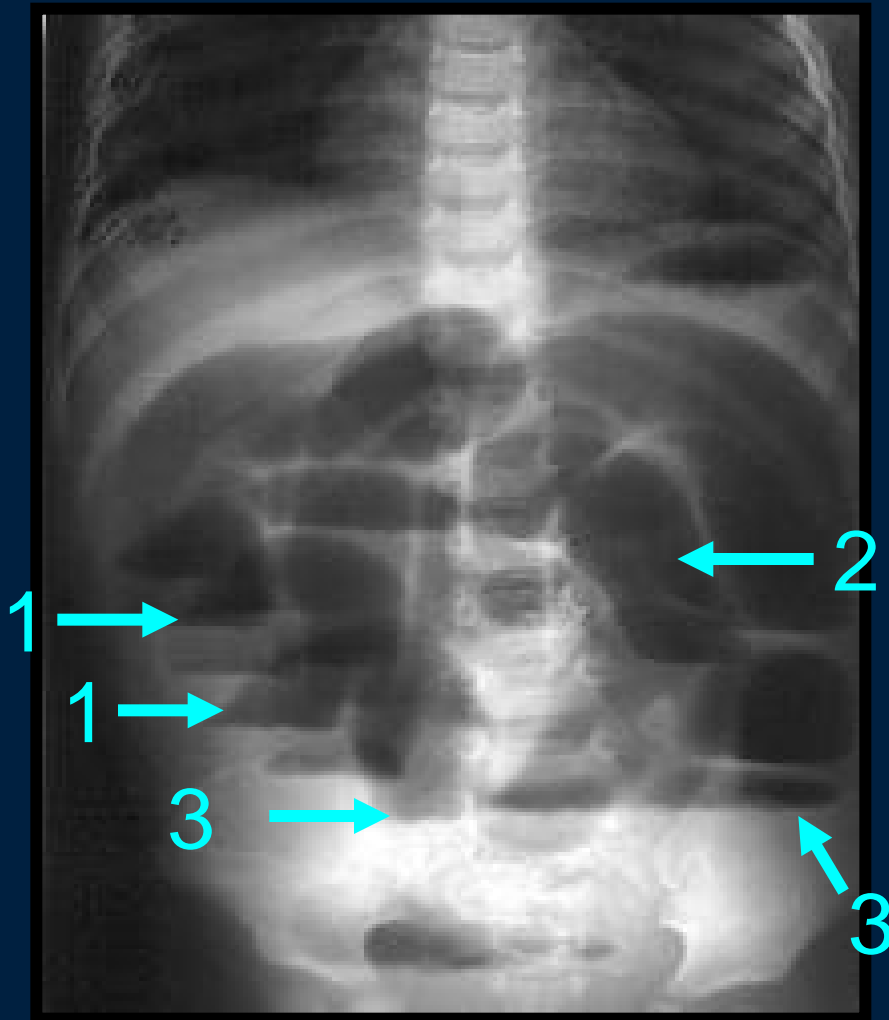


Radiografia simplă

1. Aer în intestinul subțire

2. Nivele hidroaerice Kloiber

Semnele radiologice în ocluzia intestinală înaltă



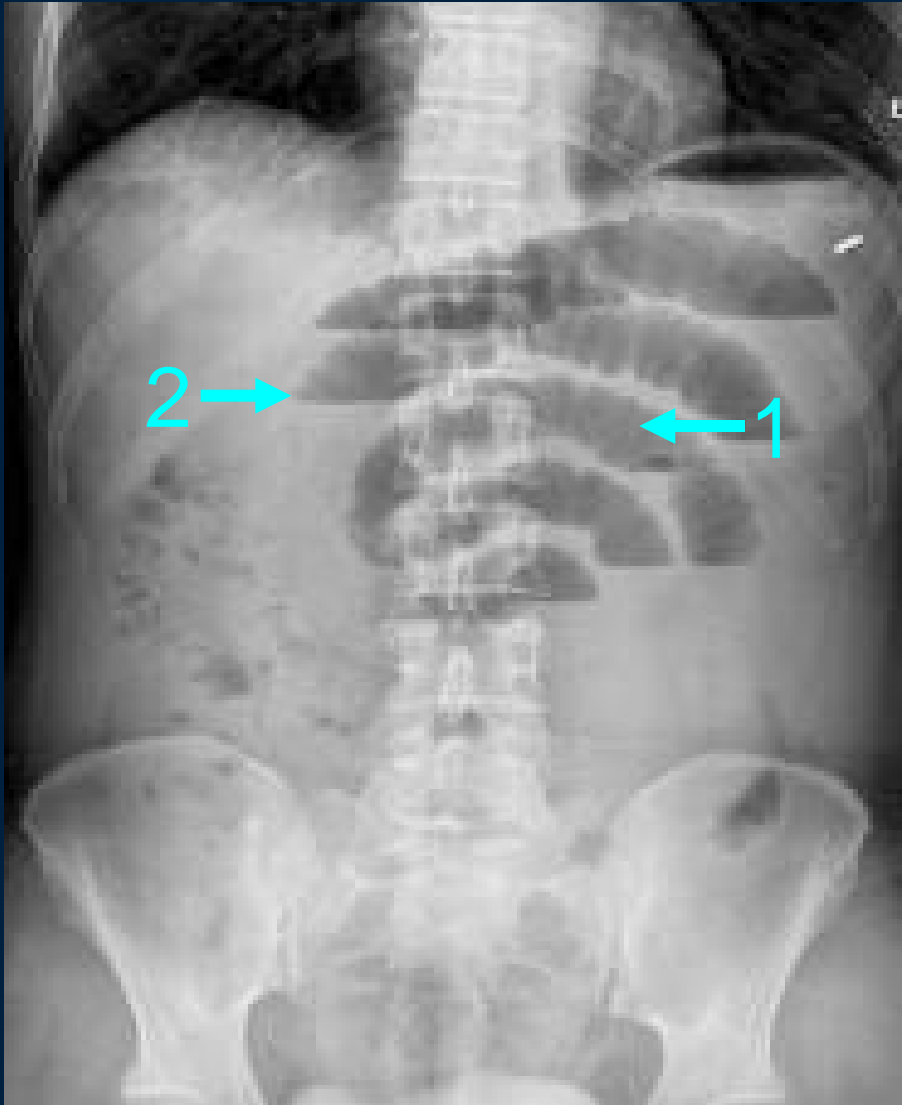
Radiografia simplă

1. Anse dilatate în formă de arcade

2. Tub de orgă

3. Nivele hidroaerice Kloiber

Semnele radiologice în ocluzia intestinală înaltă



Radiografia simplă

1. Anse dilatate în formă de arcade

2. Nivele hidroaerice Kloiber

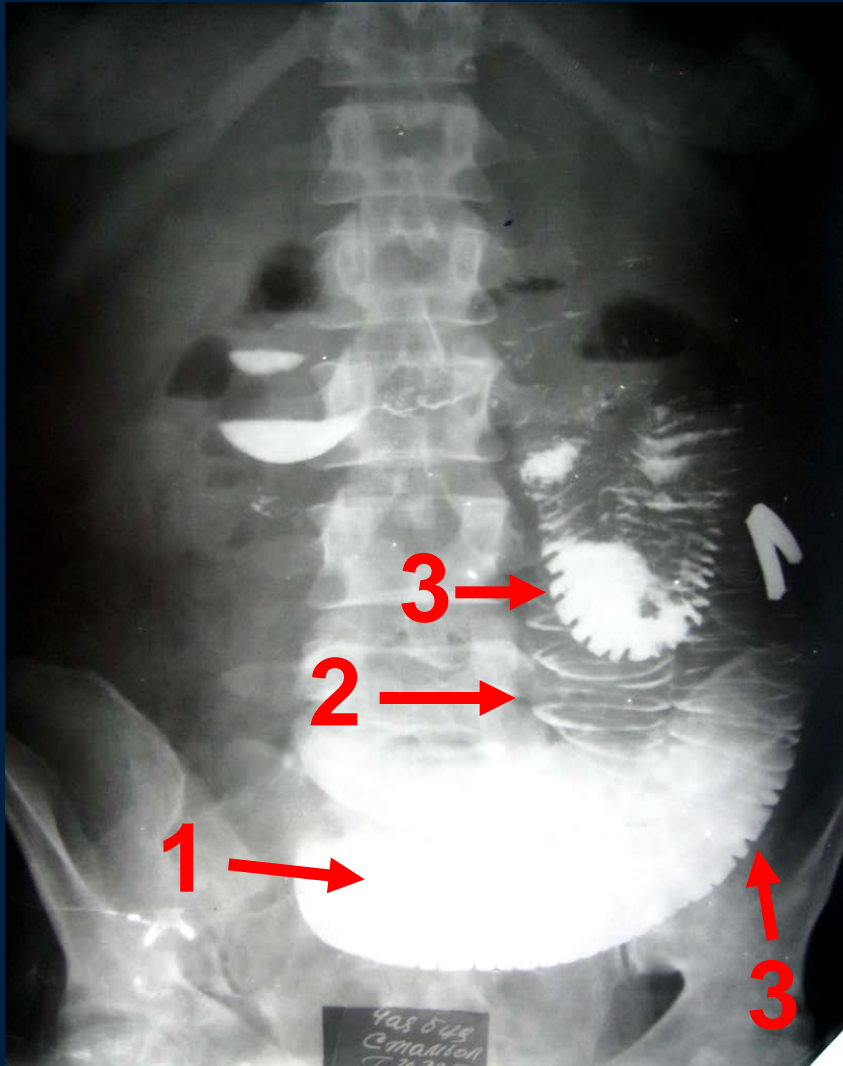
Semnele radiologice în ocluzia intestinală înaltă

B. Radiografia cu contrast va evidenția:

- anse dilatate pline cu masă baritată
- inelele lui Chercring
- semnul ferestrăului

În cazurile, când trebuie de concretizat tipul și nivelul ocluziei se recurge la proba Schwarz: administrarea per orală a masei baritate (200ml), care în normă peste 3-4 ore trebuie să ajungă în cec. Reținerea bariului în intestinul subțire mai mult de 4-5 ore suspectează un obstacol în segmentele superioare a tractului digestiv

Semnele radiologice în ocluzia intestinală înaltă



Radiografia cu contrast

1. Anse dilatate pline cu masă baritată

2. Inelele lui Chercring

3. Semnul ferestrăului

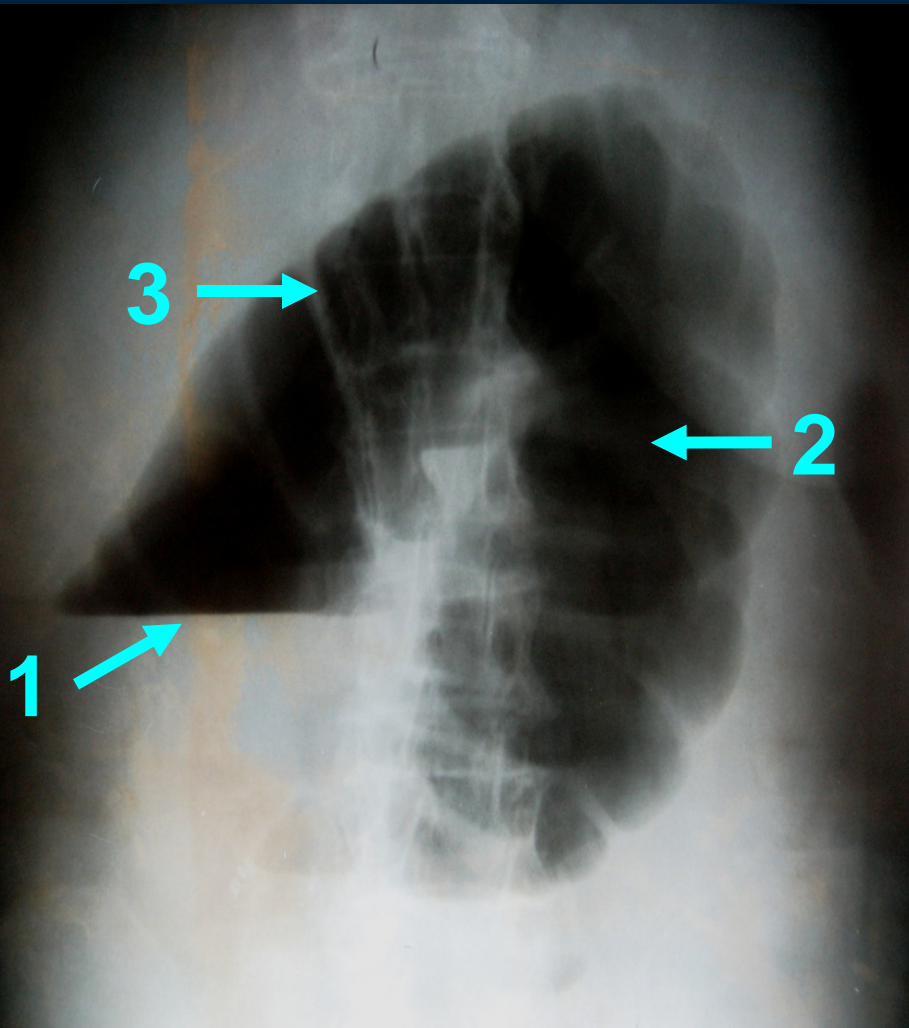
Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

A. Radiografia simplă va constata:

- nivele hidroaerice, care sunt mai puține la număr, de dimensiuni mari, localizate lateral
- semnul “camerei de bicicletă”
- plicile semilunare

Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

Radiografia simplă



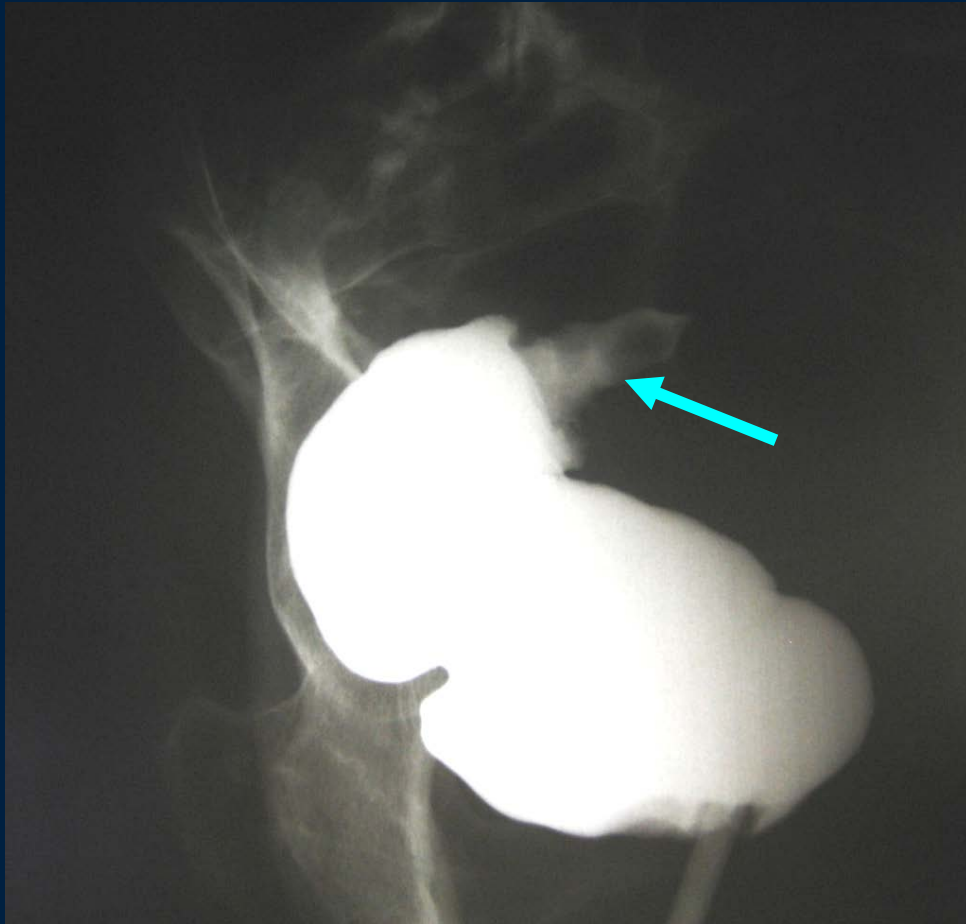
1. Nivel hidroaeric Kloiber
2. Semnul “camerei de bicicletă”
3. plicile semilunare

Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

B. Radiografia cu contrast (irigografia) ne va preciza:

- nivelul ocluziei
- cauza ei: tumoare ,volvulus, invaginație etc.

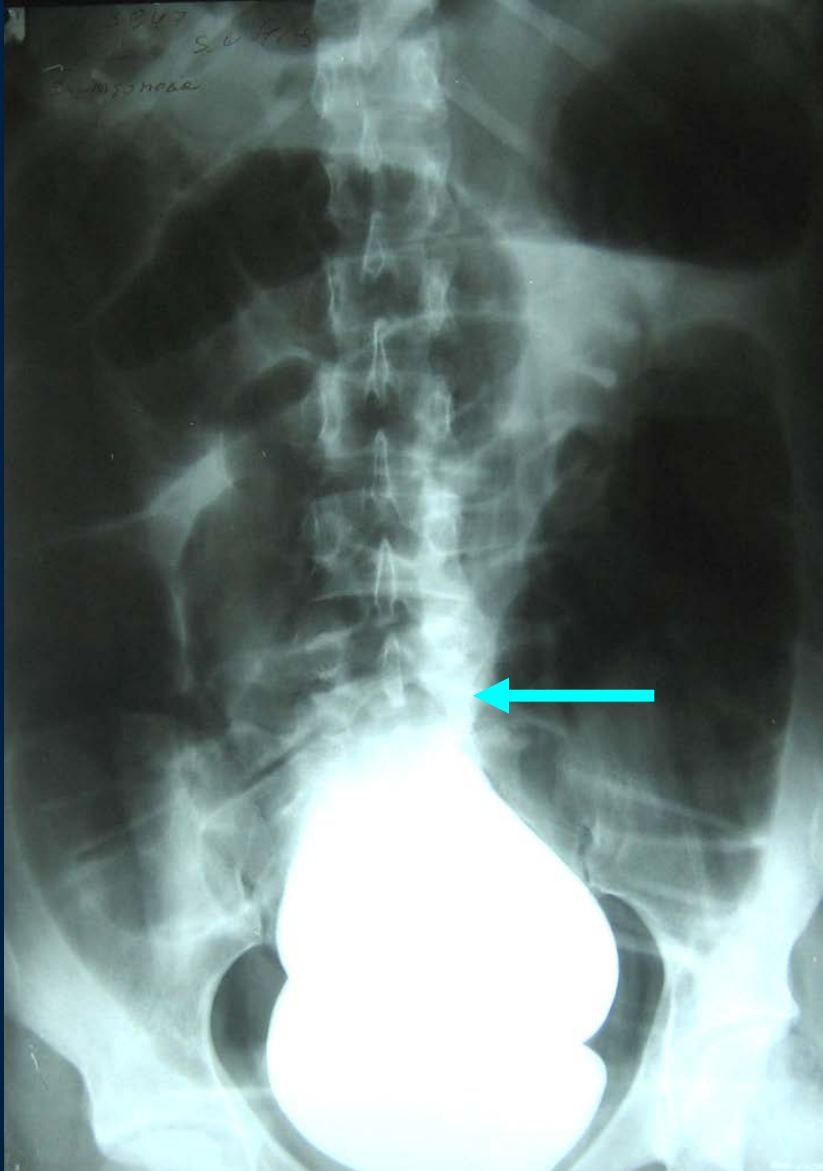
Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă



Radiografia cu contrast (irigografia)

Neoplazm
rectosigmoidian

Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

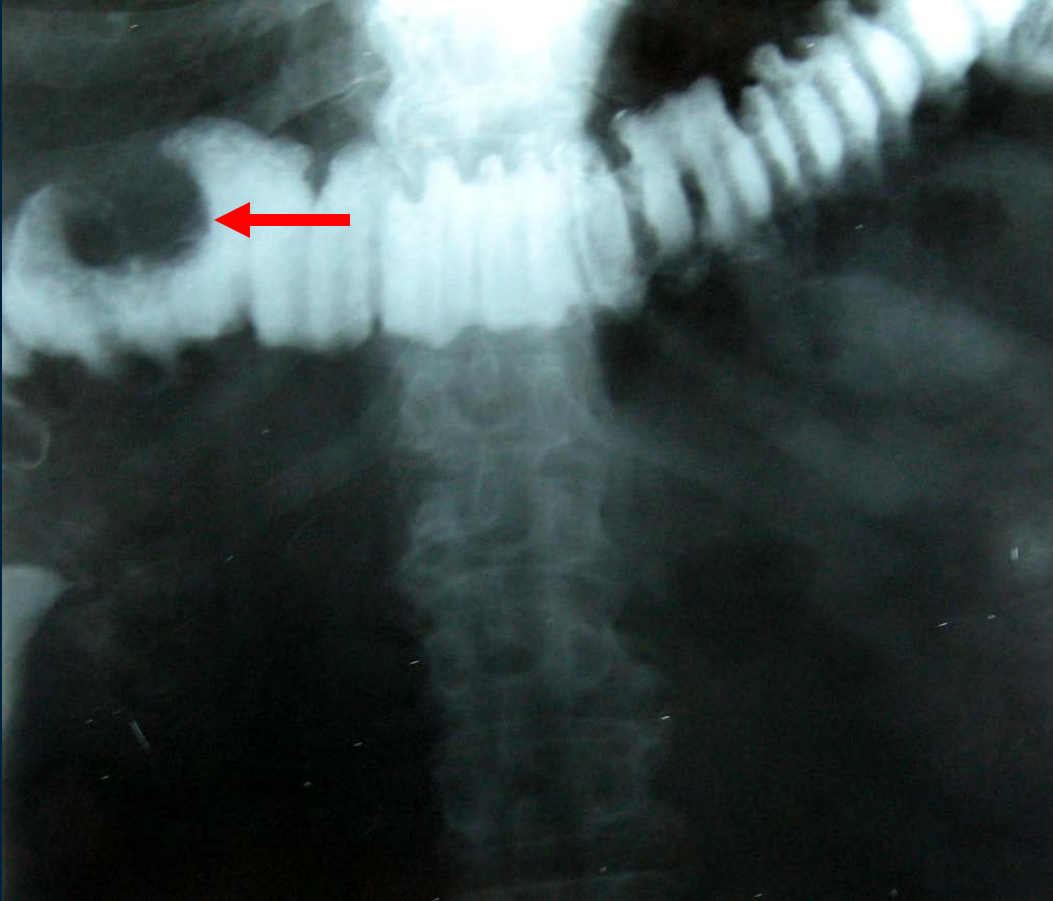


Radiografia cu contrast (irigografia)

Torsiune de sigmoid

Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

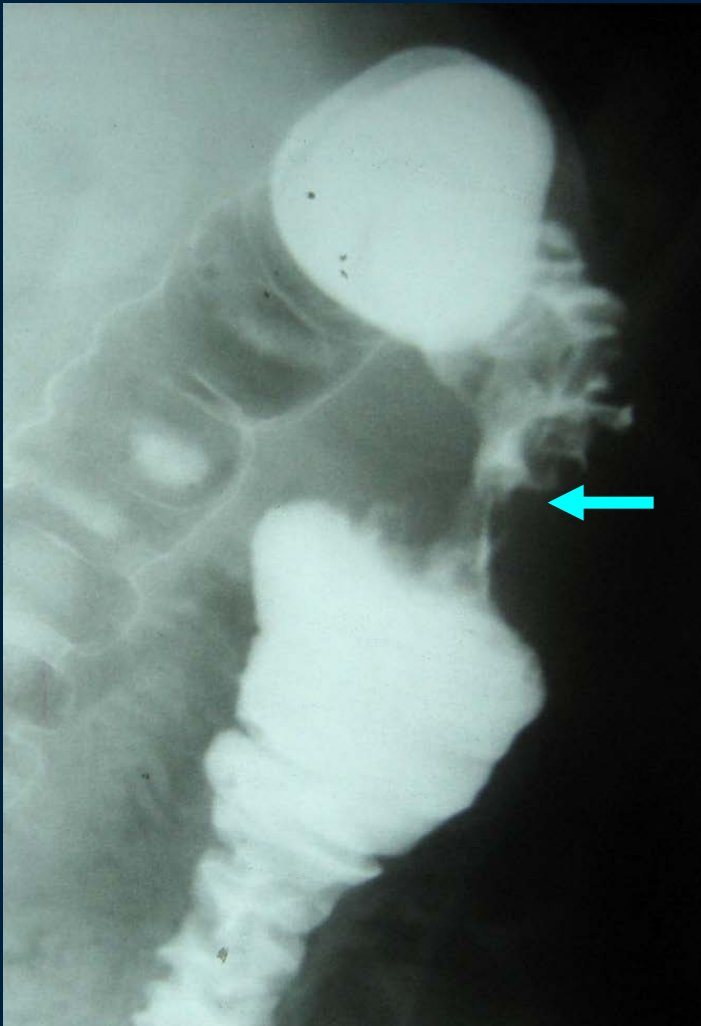
Irigografia



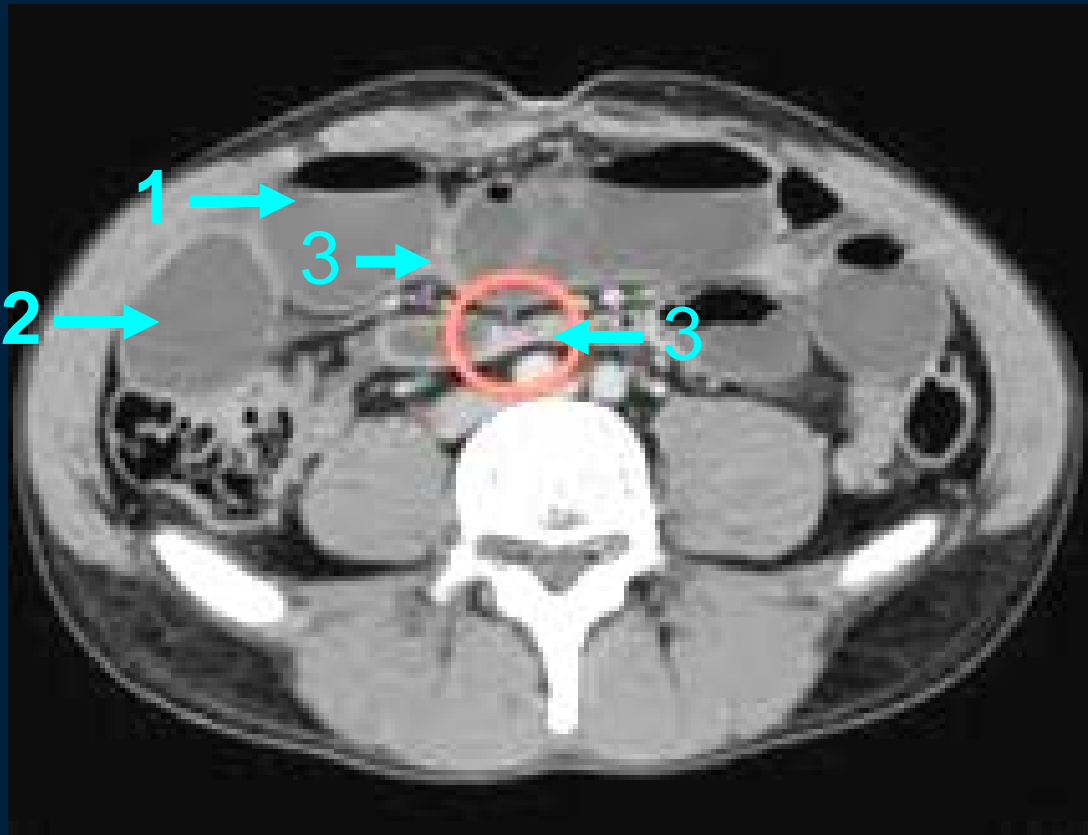
Defect de umplere

Semnele radiologice în ocluzia intestinală joasă

Ocluzie intestinală provocată de tumori maligne



Examenu CT



1. Anse dilatate cu nivele hidroaerice

2. Anse intestinale pline cu transudat

3. Pereții intestinului și a mezoului îngroșați

Examenul ultrasonografic relevă

1. Balonarea anselor intestinale
2. Îngroșarea peretelui intestinal
3. Hiperperistaltism mai sus de obstacol în fazele inițiale, cu atonie în fazele tardive
4. Lichid în ansele intestinale
5. Lichid liber în cavitatea abdominală în fazele tardive

Examenul de laborator

Este util a determina hemograma, proteinograma, ionograma sanguină și urinară, ureea sanguină și urinară, pH-lui sanguin, hematocritul, toate aceste indicând: hemoconcentrație, hiponatriemie, hipocloremie, acidoză metabolică. Numărul leucocitelor până la 15.000 indică ocluzie prin obturare, între 15-20.000 – ocluzie prin strangulare, iar între 25-40.000 – infarct enteromezenteric.

Cu cât e mai pronunțată devierea leucocitelor în stânga, cu atât mai pronunțate sunt modificările morfologice în ansa cointeresată.

Examenul de laborator

Numărul leucocitelor 25-40.000 – infarct enteromezenteric.



TRATAMENTUL

Scopul principal în tratamentul ocluziei intestinale mecanice este îndepărtarea cauzei și restabilirea funcției normale a intestinului.

Pentru a obține rezultate bune operația este completată de:

- reducerea distensiei intestinale;
- reechilibrarea hidroelectrolitică.

Aceste două strict necesare compartimente al tratamentului complex se efectuează până la, în timpul și după operație

TRATAMENTUL PREOPERATOR

1.Reducerea distensiei intestinale;

-sondă nasogastrală;

-efectuarea clisterelor sau intubare
rectosigmoidiană;

2.Reechilibrarea hidroelectrolitică

3.Corecția funcției sistemului nervos
vegetativ (blocajul epidural cu lidocaină).

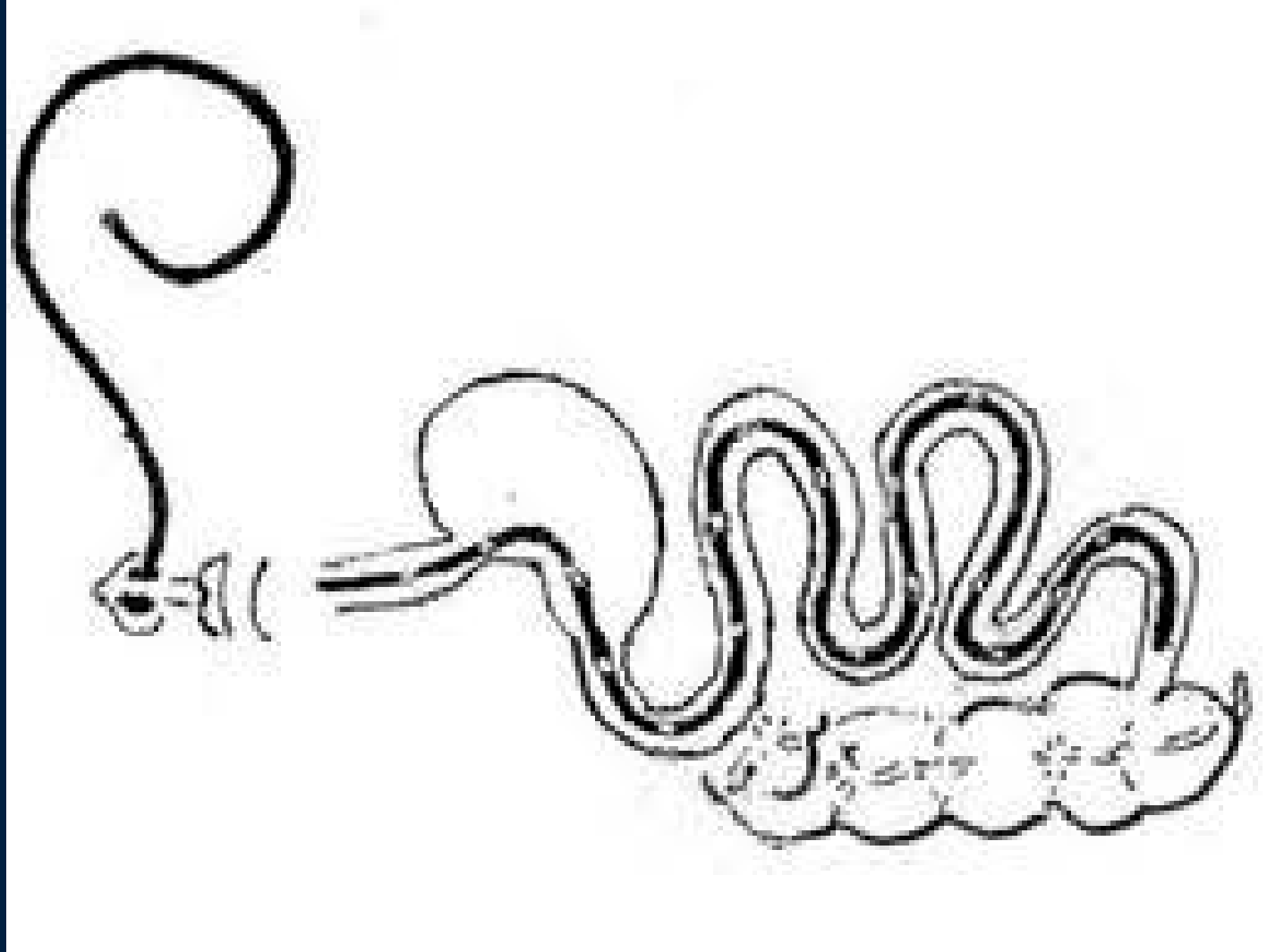
TRATAMENTUL PREOPERATOR

1. Decompresia tractului digestiv și combaterea distensiei intestinale

Aceste momente se efectuează prin aspirație digestivă continuă. În acest scop sunt utilizate sonde tip MILLER-ABBOT, Smitt, Leonard sau obișnuite. Sonda este plasată în stomac, duoden, iar în timpul operației și în intestin.

1. Decompresia tractului digestiv și combaterea distensiei intestinale

Întubare
nasogastro
intestinală



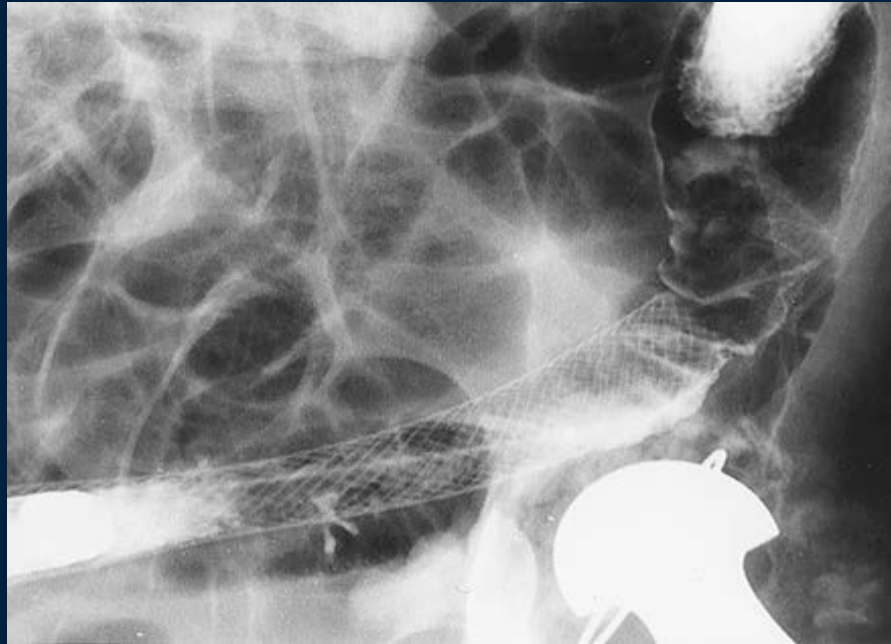
TRATAMENTUL REOPERATOR

Aspirația reduce distensia intestinală, modifică și întrerupe cercul vicios dintre distensie și tulburările circulatorii, înlocuiește transudarea cu resorbție, ameliorează starea generală a bolnavului. Sonda se menține până la reluarea tranzitului intestinal. Se eliberează de conținut și segmentele inferioare a tractului digestiv cu ajutorul clismelor (evacuatoare, saline, sifon).

Clistor evacuator



Stentarea endoscopică a tumorii

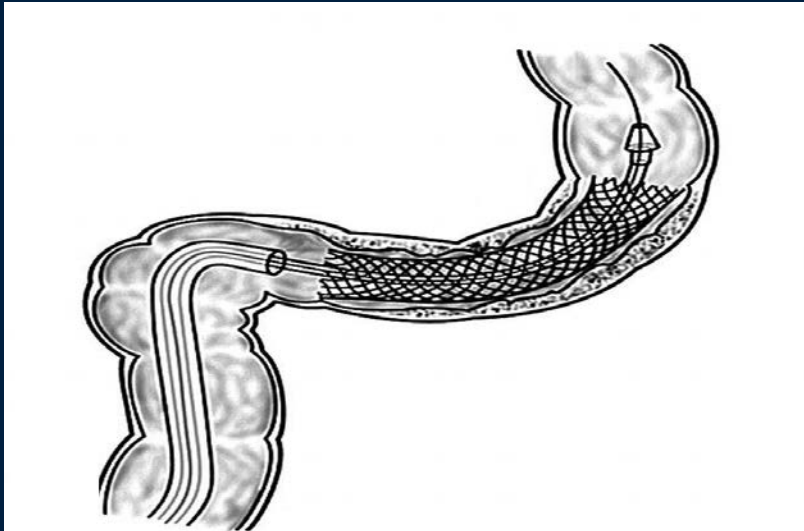


Posibilități:

1. Decompresie preoperatorie
2. Decompresie permanentă;

Complicații:

1. Obstrucția stentului 9-10%
2. Migrarea protezei 14%
3. Perforarea tubului digestiv 6%
4. Hemoragie
5. Dureri, tenesme
6. Mortalitate 0,5%



TRATAMENTUL PREOPERATOR

2. Reechilibrarea hidroelectrolitică

Deficitul hidrosalin la bolnavii cu ocluzie mecanică prin obturare va fi compensat prin infuzii de soluții Ringer, glucoză 5%, soluție 0,9% NaCl în volum de $1\frac{1}{2}$ - 2 l + 300-500 ml plasmă sau substituenții ei. Acest tratament preoperator durează 3-4 ore și este folosit nu numai în scopuri terapeutice ci și diagnostice. Eficiența tratamentului se apreciază după apariția unei diureze de 50 ml pe oră,

TRATAMENTUL PREOPERATOR

Cu totul alta este tactica medicală când bolnavul este spitalizat într-o stare gravă cu semnele unei ocluzii prin strangulare. Acești pacienți chiar la internare prezintă dereglări serioase nu numai a macro- și a microcirculației. De aceea pregătirea preoperatorie în aceste cazuri va fi mai intensivă și va dura mai puțin timp, iar reechilibrarea va urmări și deșocarea.

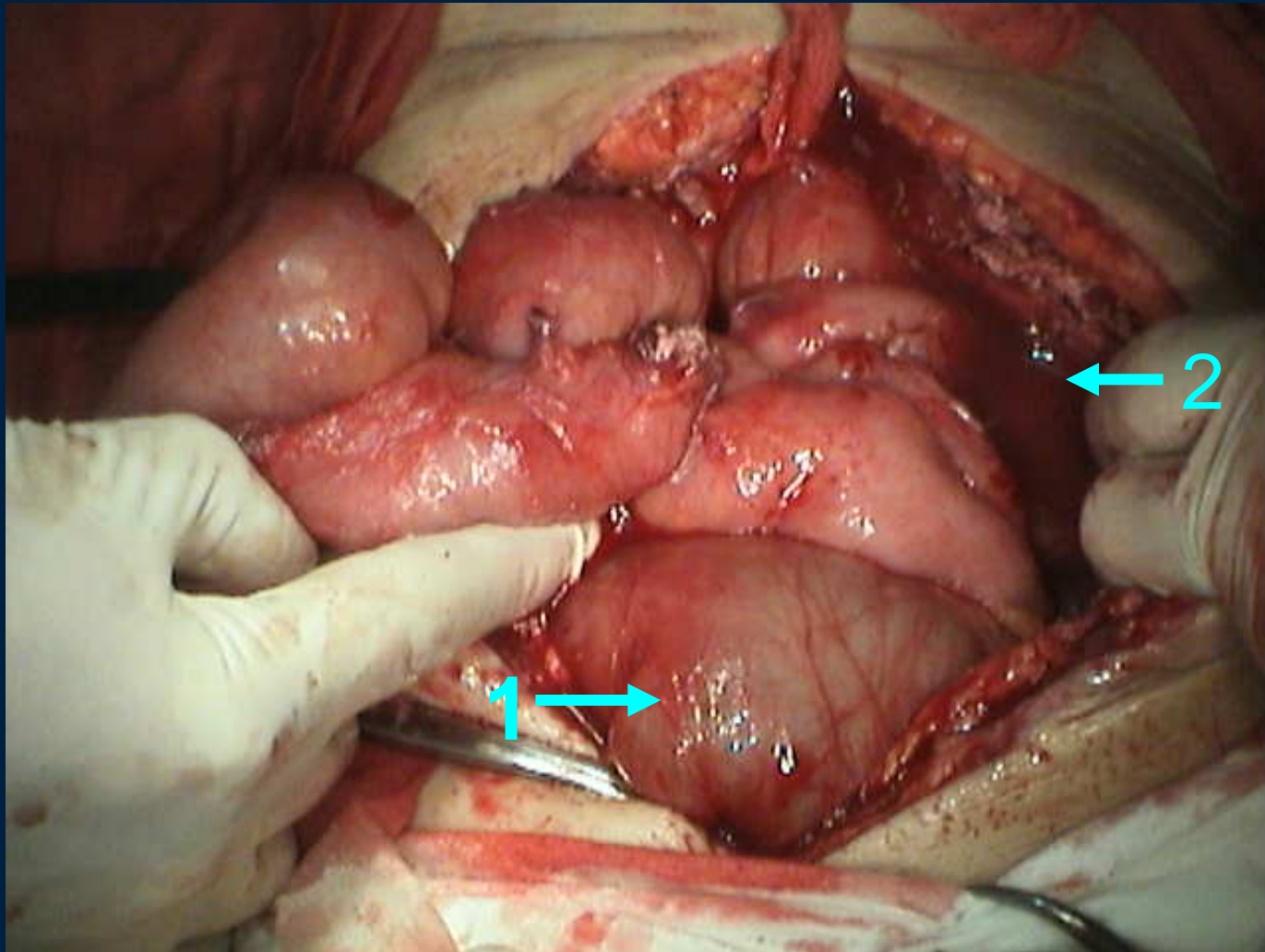
TRATAMENTUL PREOPERATOR

În acest scop bolnavul va fi introdus direct în sala de operații, unde i se va cateteriza v.subclavă și i se va infuza un get poliglucină, plasmă, albumină, reopoliglucină, hemodeză, etc. La soluțiile infuzate se va anexa prednizolonul 300-400 mg, glucozide, cocarboxilază, acid ascorbic. Infuzia va dura o oră și se va efectua sub controlul PVC (pensiunii venoase centrale).

TRATAMENTUL OPERATOR

Se efectuează sub anestezie generală cu relaxare musculară și are drept scop depistarea și înlăturarea cauzei și restabilirea funcției normale a intestinului. Calea de acces este laparotomia medie mediană, care totdeauna trebuie să fie largă și să înlesnească revizia intraabdominală.

Laparotomie mediană largă



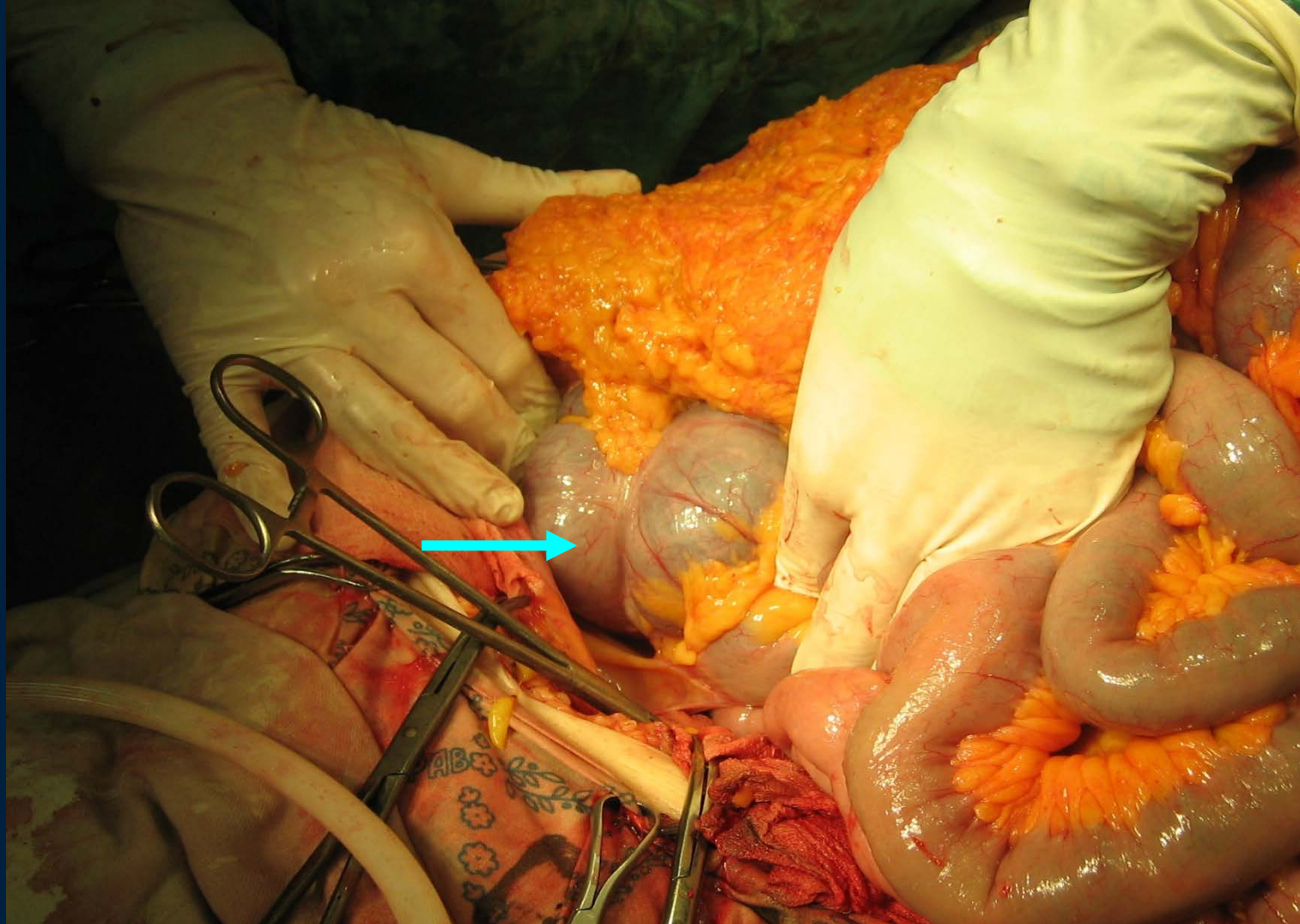
Ansele intestinale balonate (1) ,transudat (2)

TRATAMENTUL OPERATOR

Revizia va începe cu segmentul ileocecal
Dacă cecul este normal obstacolul trebuie
căutat în porțiunea intestinului subțire,
dacă el este balonat – cauza ocluziei
este situată în colon.

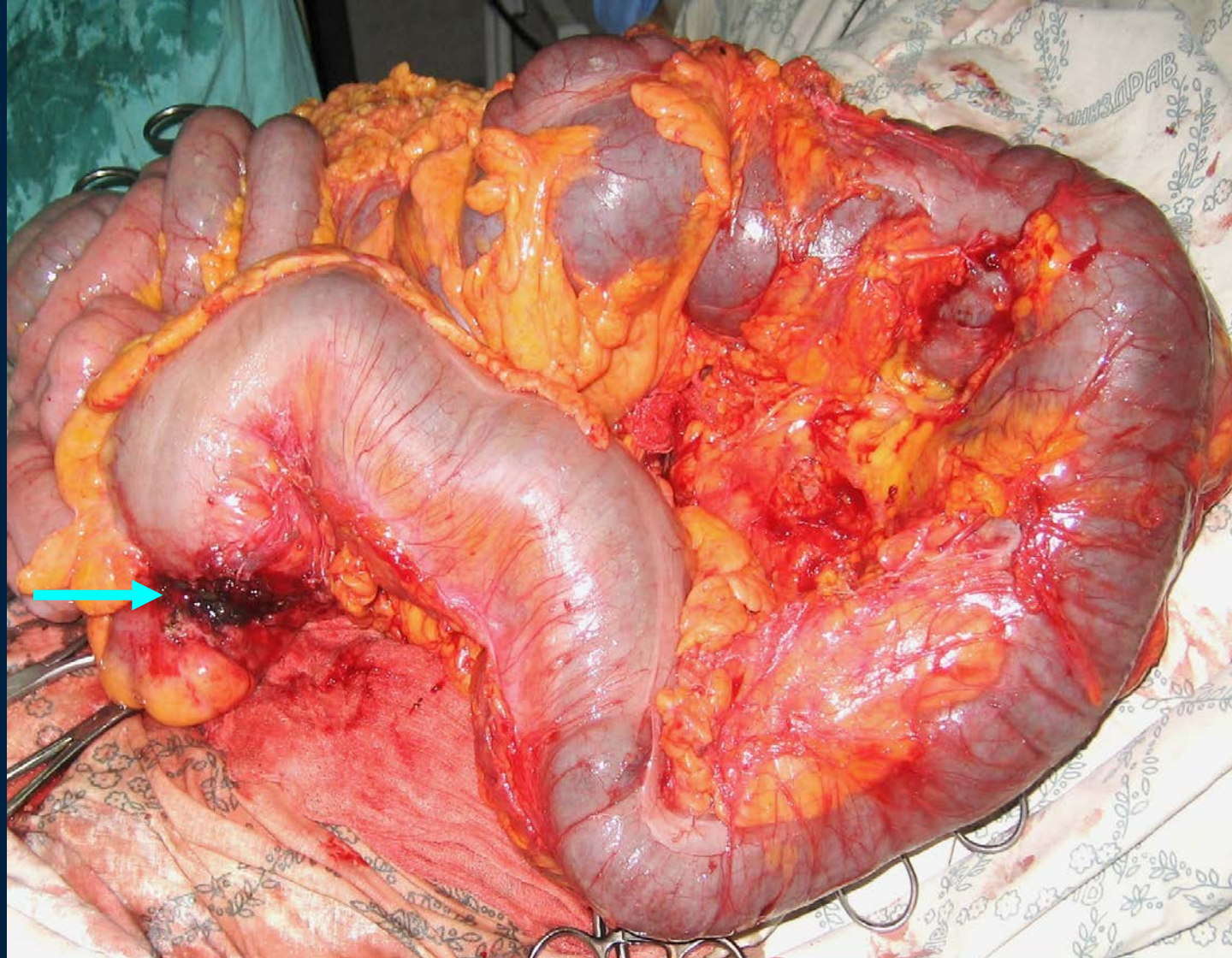
TRATAMENTUL OPERATOR

**Cec
balonat**



TRATAMENTUL OPERATOR

Cauza
ocluziei -
cancer
de
sigmoid

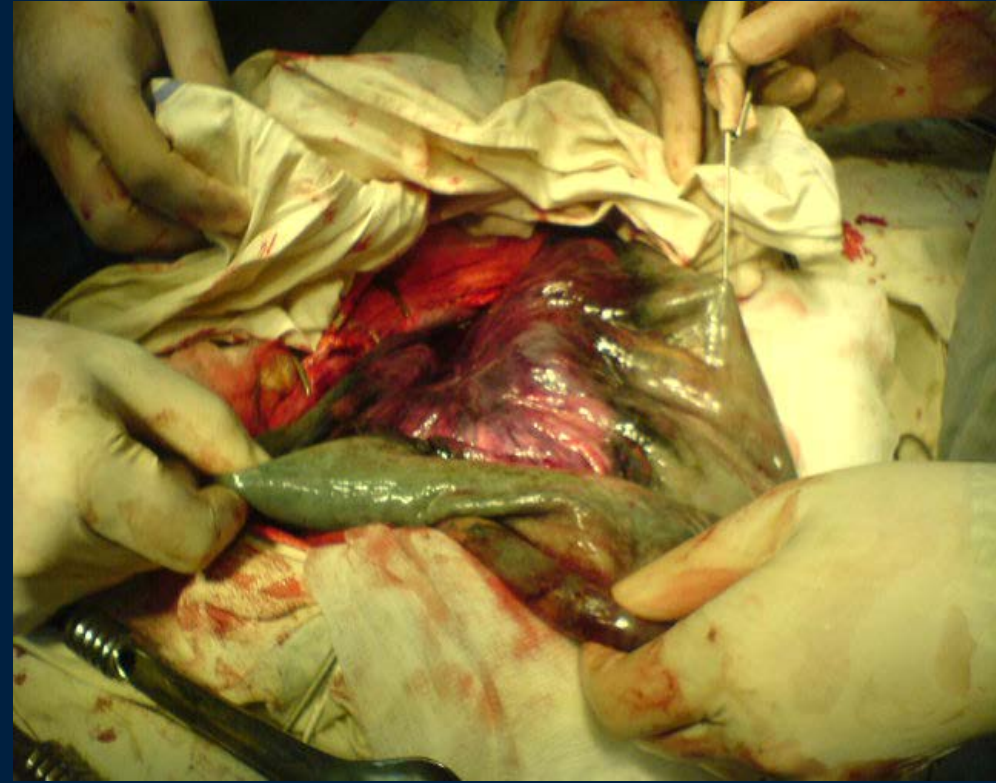
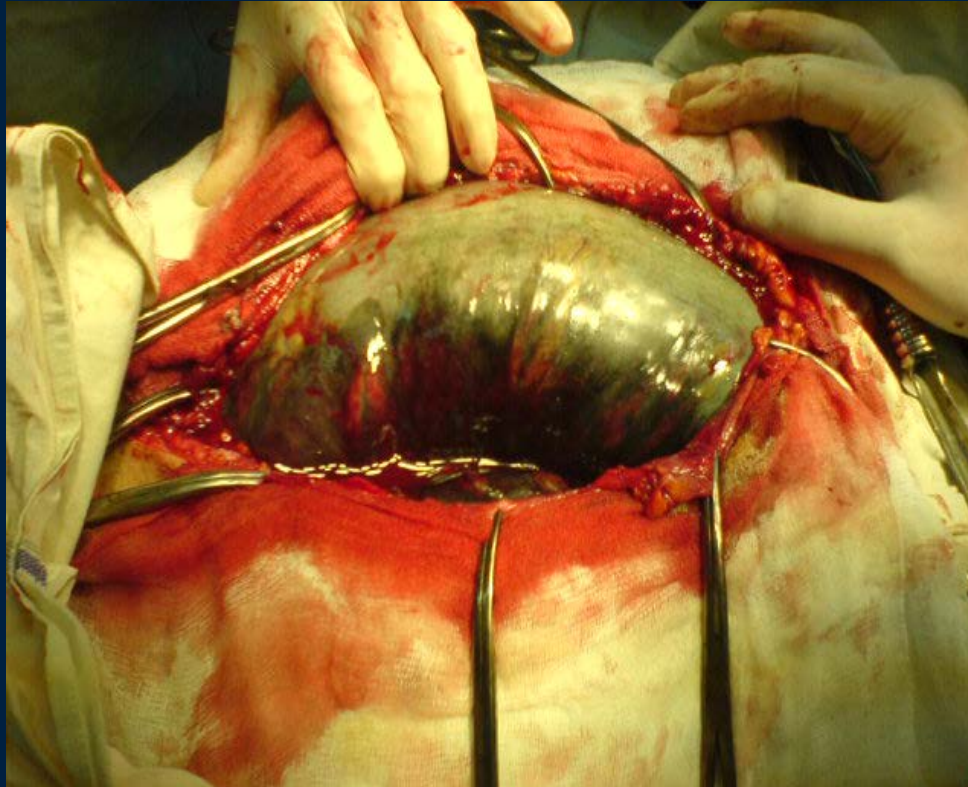


TRATAMENTUL OPERATOR

Pentru ameliorarea microcirculației în ansele destinse mai sus de obstacol se cere o decompresie intraoperatorie, care poate fi efectuată prin metode :

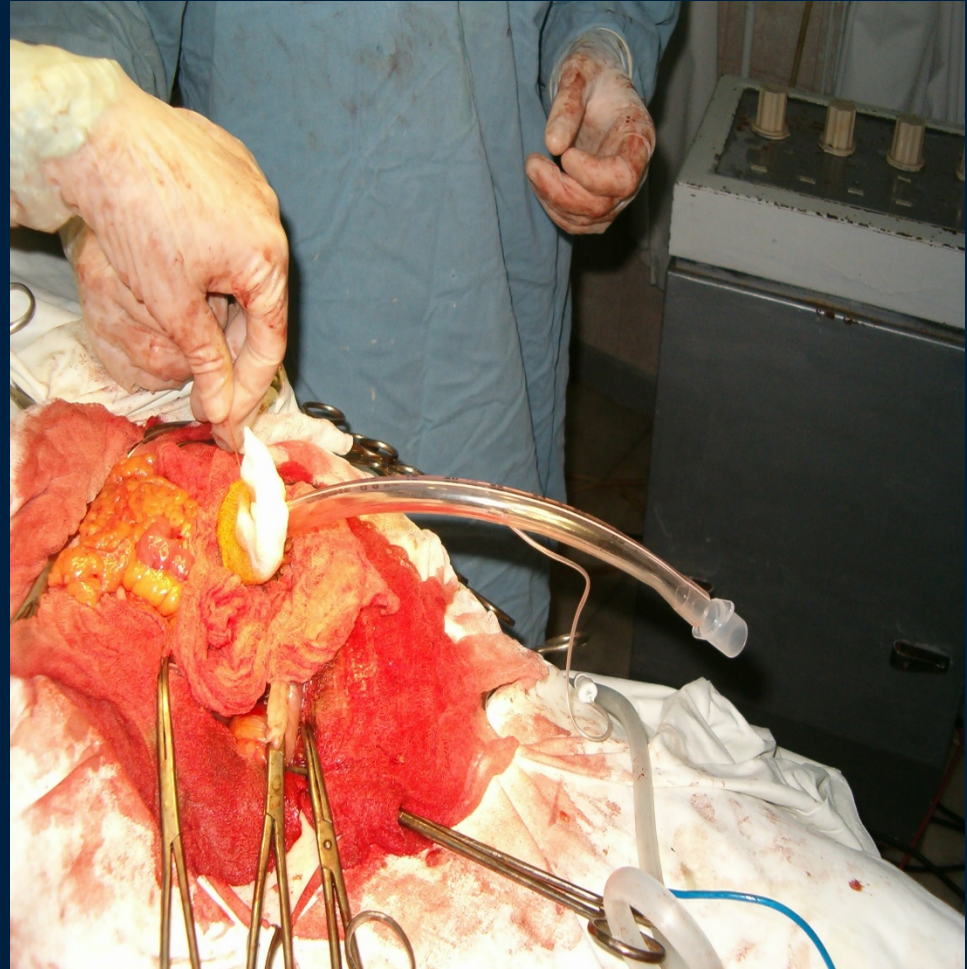
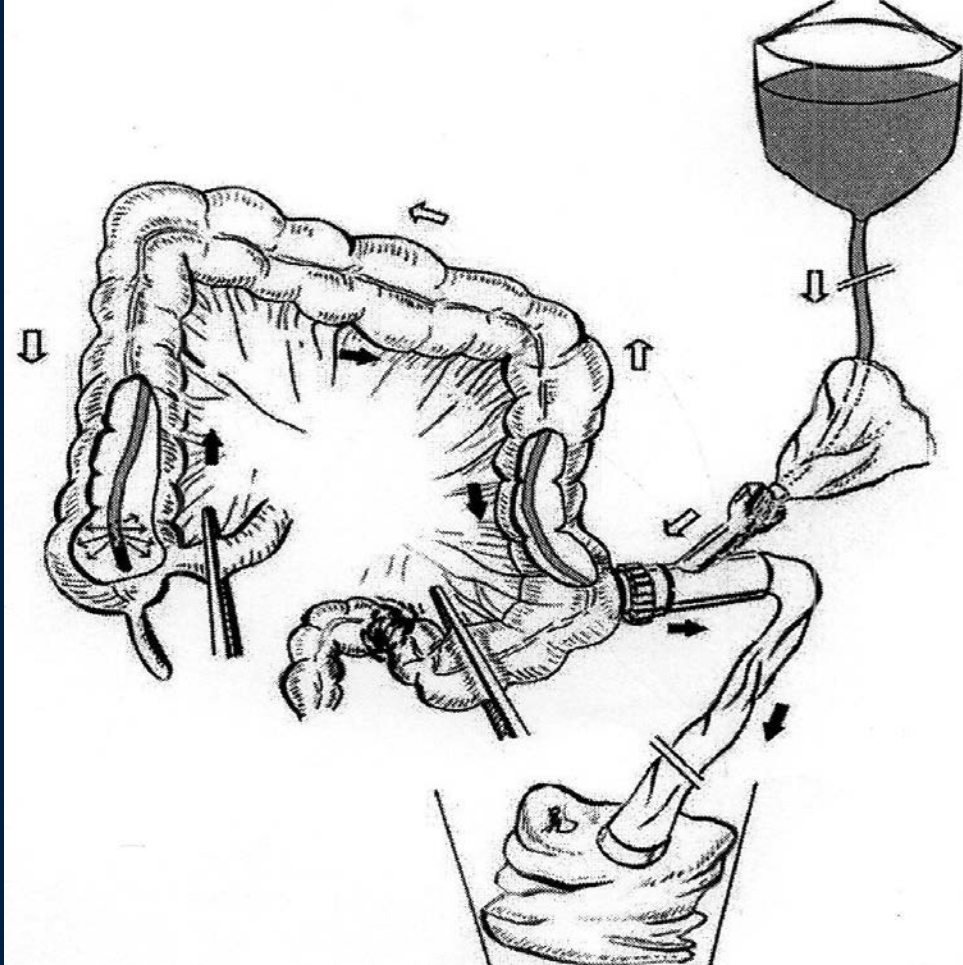
- închise (deplăsarea sondei nazogastrice în intestinul subțire, deplăsarea conținutului din segmentul proximal în segmentele distale ale intestinului sau în ansa planificată rezecției)
- deschise (enterotomie, colostomie cu lavaj anterograd, retrograd sau decompresie manuală)

TRATAMENTUL OPERATOR



Decompresie intraoperatorie înainte de
hemicolectomie pe dreapta

Lavaj anterograd



TRATAMENTUL OPERATOR

Tratamentul chirurgical depinde de cauza ocluziei și de viabilitatea intestinului:

- în ocluziile prin obturare se înlătură cauza ocluziei și se observă viabilitatea intestinului;
- în ocluziile prin strangulare se înlătură cauza (devolvulare, dezinvaginare, secțiunea unei bride, a aderenților, destrangularea în hernii) și timp de 20 min. se supraveghează ansa în cauză după înfășurarea ei în comprese calde și infiltrarea mezoului cu novocaină 0,5%.

TRATAMENTUL OPERATOR

Dacă peste 20 min. culoarea ansei devine roșu-pală, peristaltica revine, circulația marginală este pulsatilă – ansa se consideră viabilă și poate fi reîntoarsă în abdomen. În caz contrar se execută rezecția ei în limitele următoare – 15-20 cm de la marginea necrozei vizibile spre ansa distală și 30-40 cm spre cea proximală cu aplicarea unei enteroanastomoze “latero-laterale” sau termino-terminale”

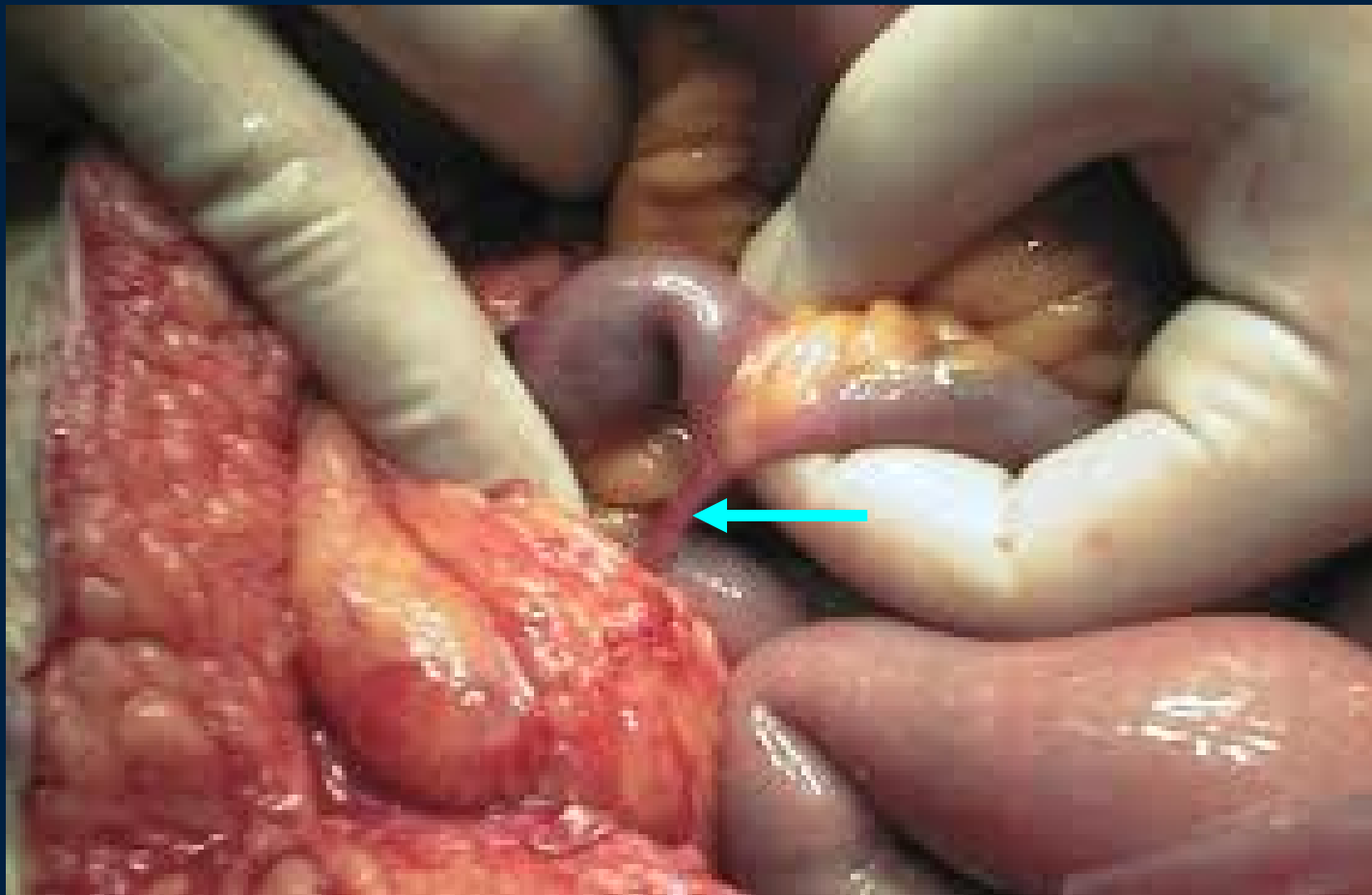
TRATAMENTUL OPERATOR

Metode de rezolvare a ocluziei intestinale înalte:

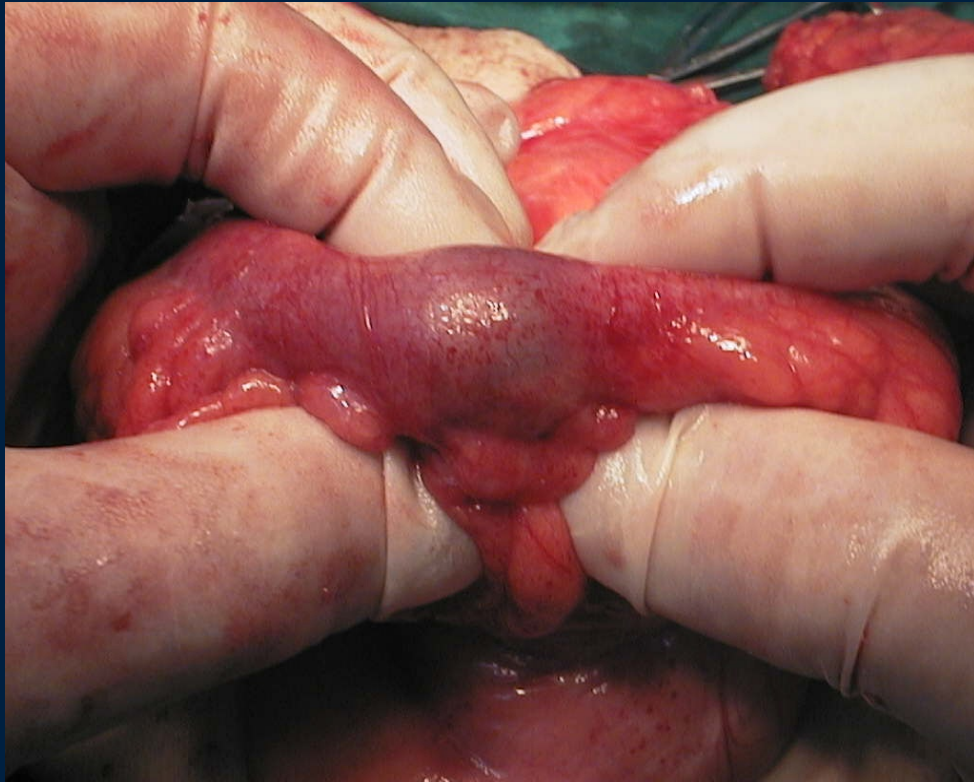
- Visceroliză, transecție de bridă
- Enterotomie ,înlăturarea cauzei , enterorafie
- Dezinvaginare
- Rezecția intestinală cu entero-entero anastomoză termino-terminală sau latero-laterală
- Rezecția intestinală cu entero-entero anatamoză tip Maydl
- Anastamoze de ocolire

TRATAMENTUL OPERATOR

Brida va fi transectată



TRATAMENTUL OPERATOR

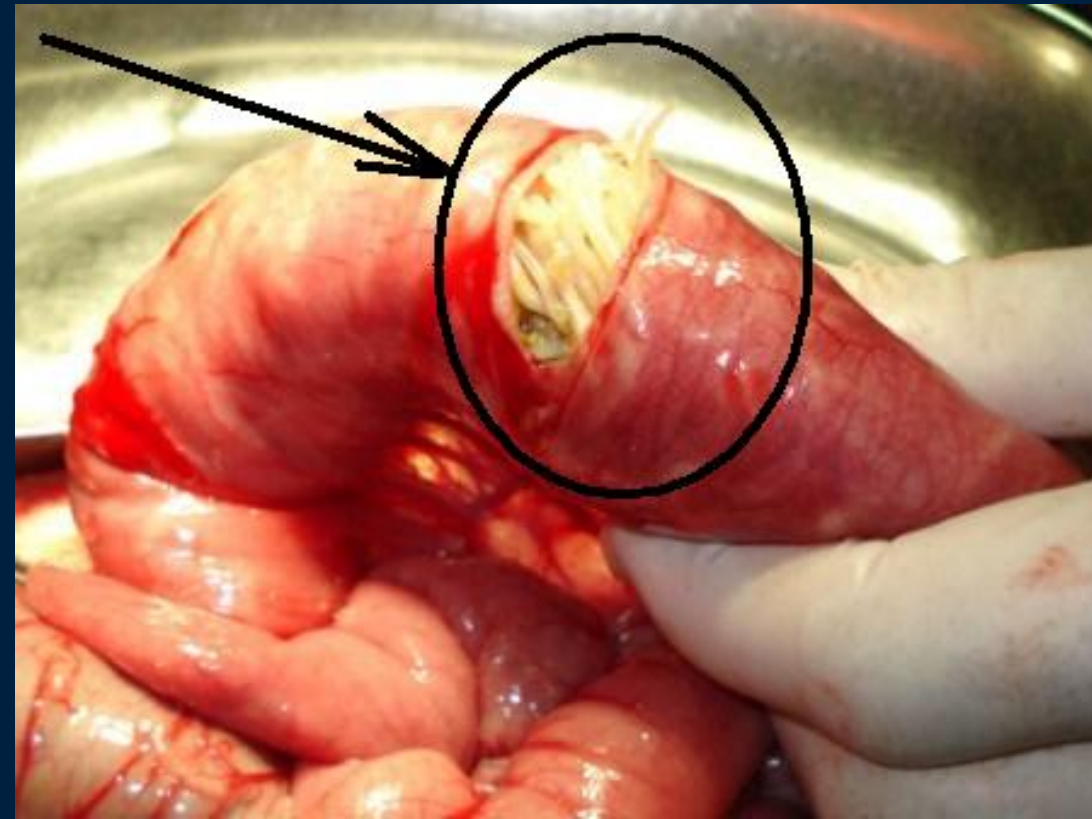


Ocluzie cu calcul biliar



Enterotomie cu
extracția calculului

TRATAMENTUL OPERATOR

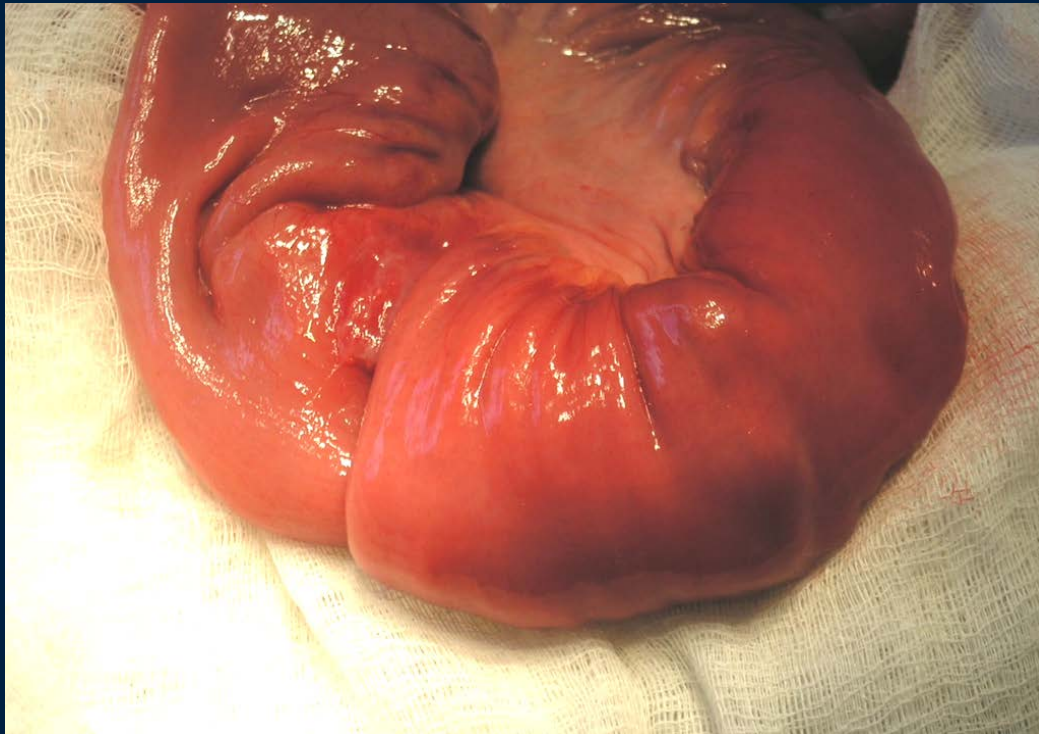


Ocluzie cu ascaride

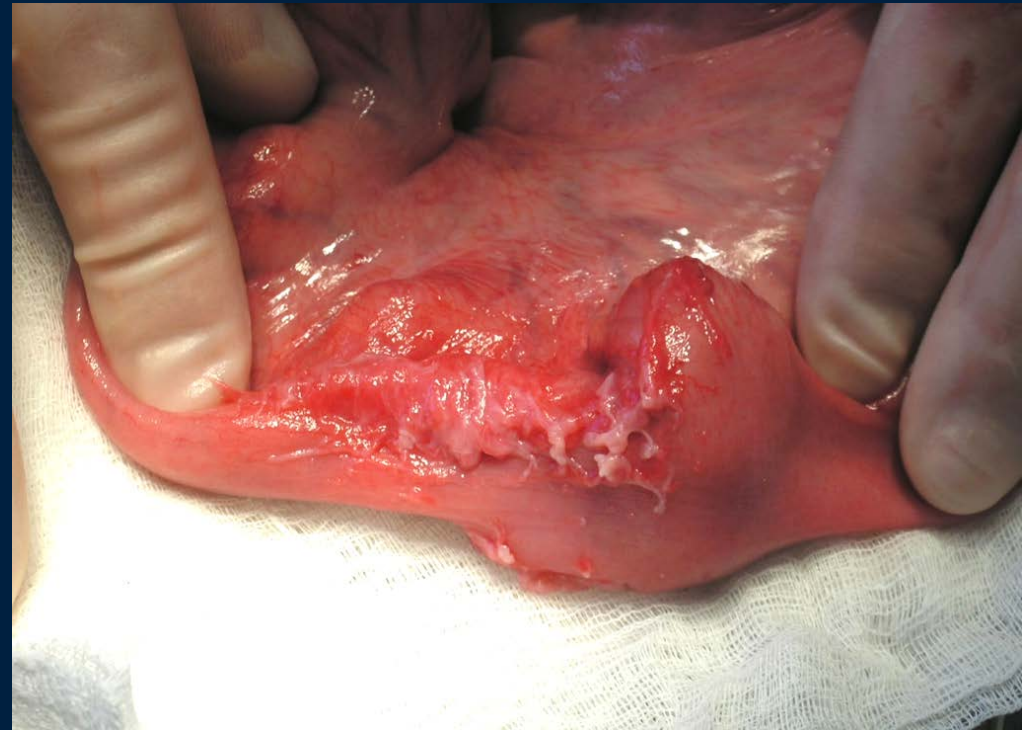


Enterotomie cu
extracția ascaridelor

TRATAMENTUL OPERATOR



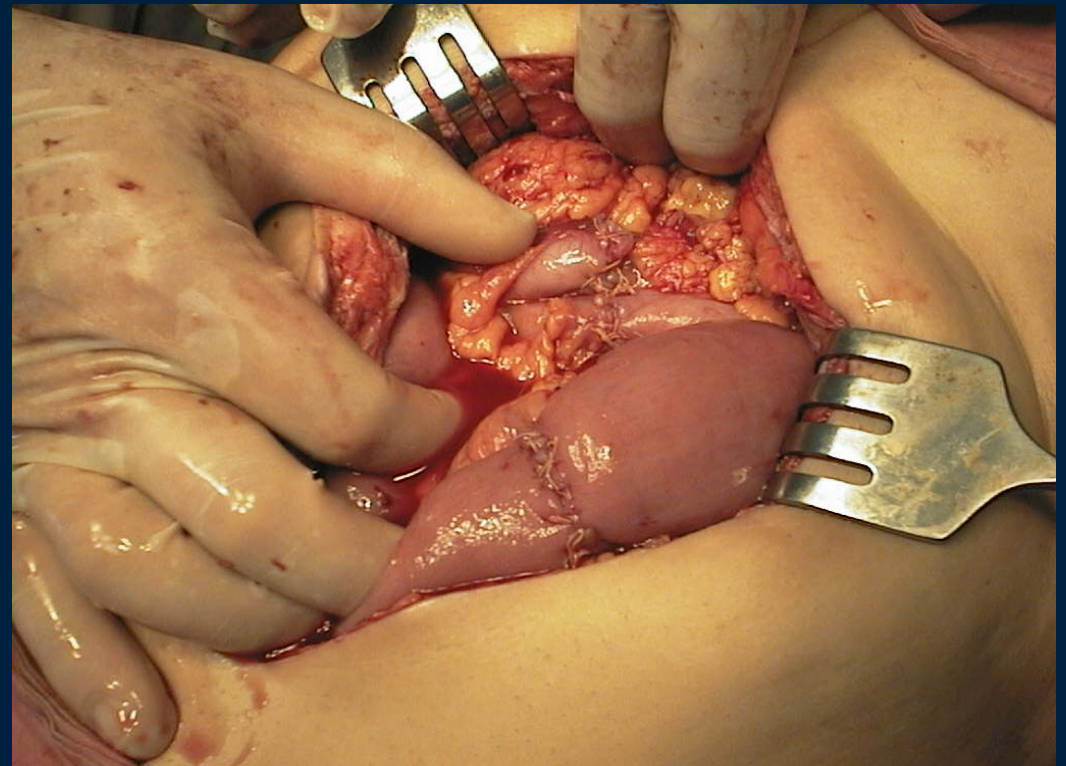
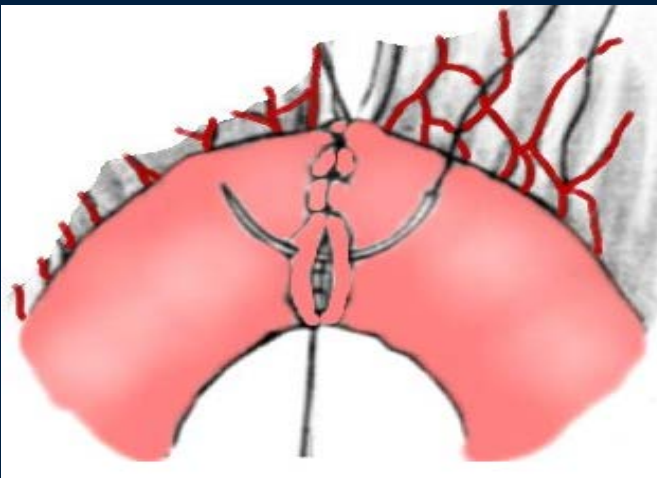
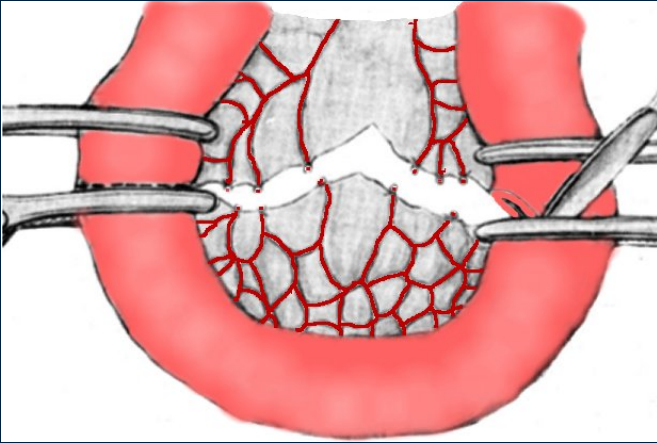
Invaginație



Dezinvaginație

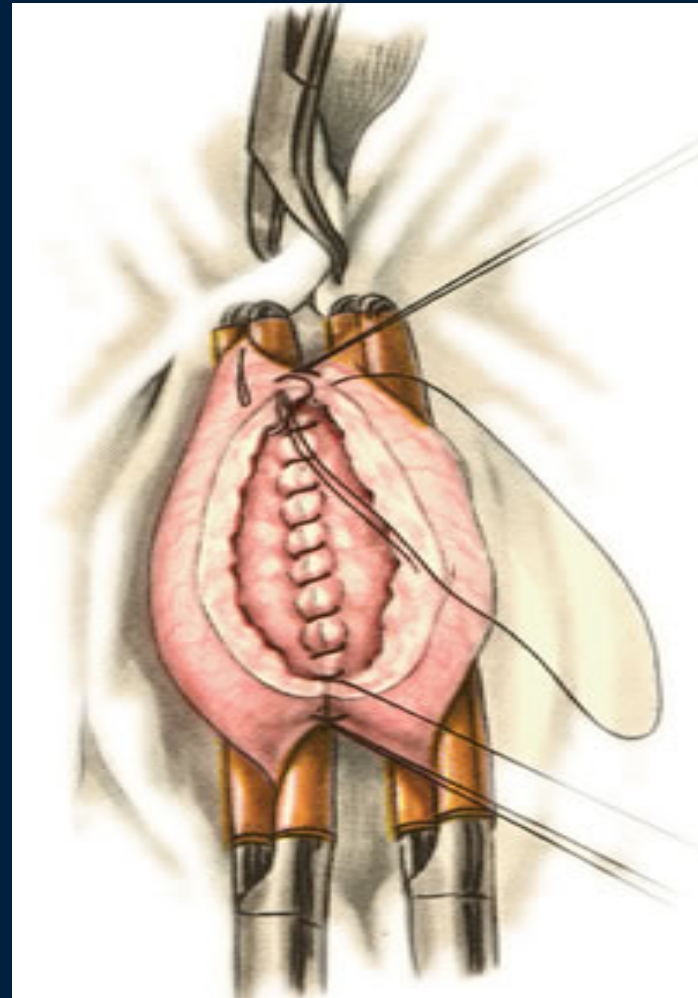
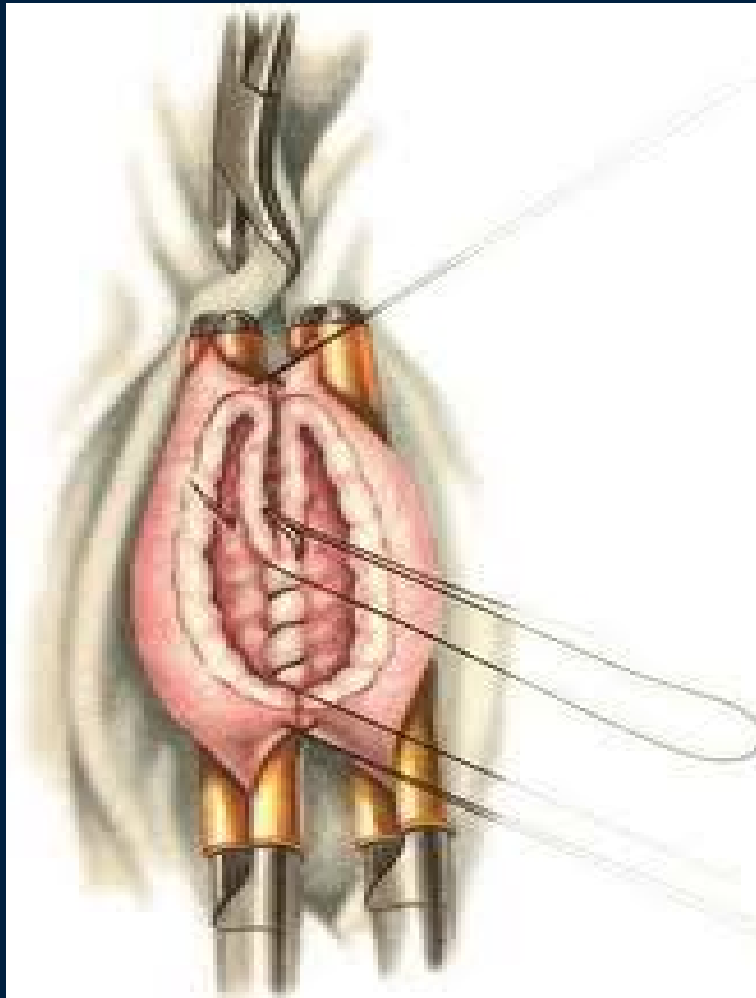
TRATAMENTUL OPERATOR

Rezecția intestinală cu entero-entero anastomoză termino-terminală



TRATAMENTUL OPERATOR

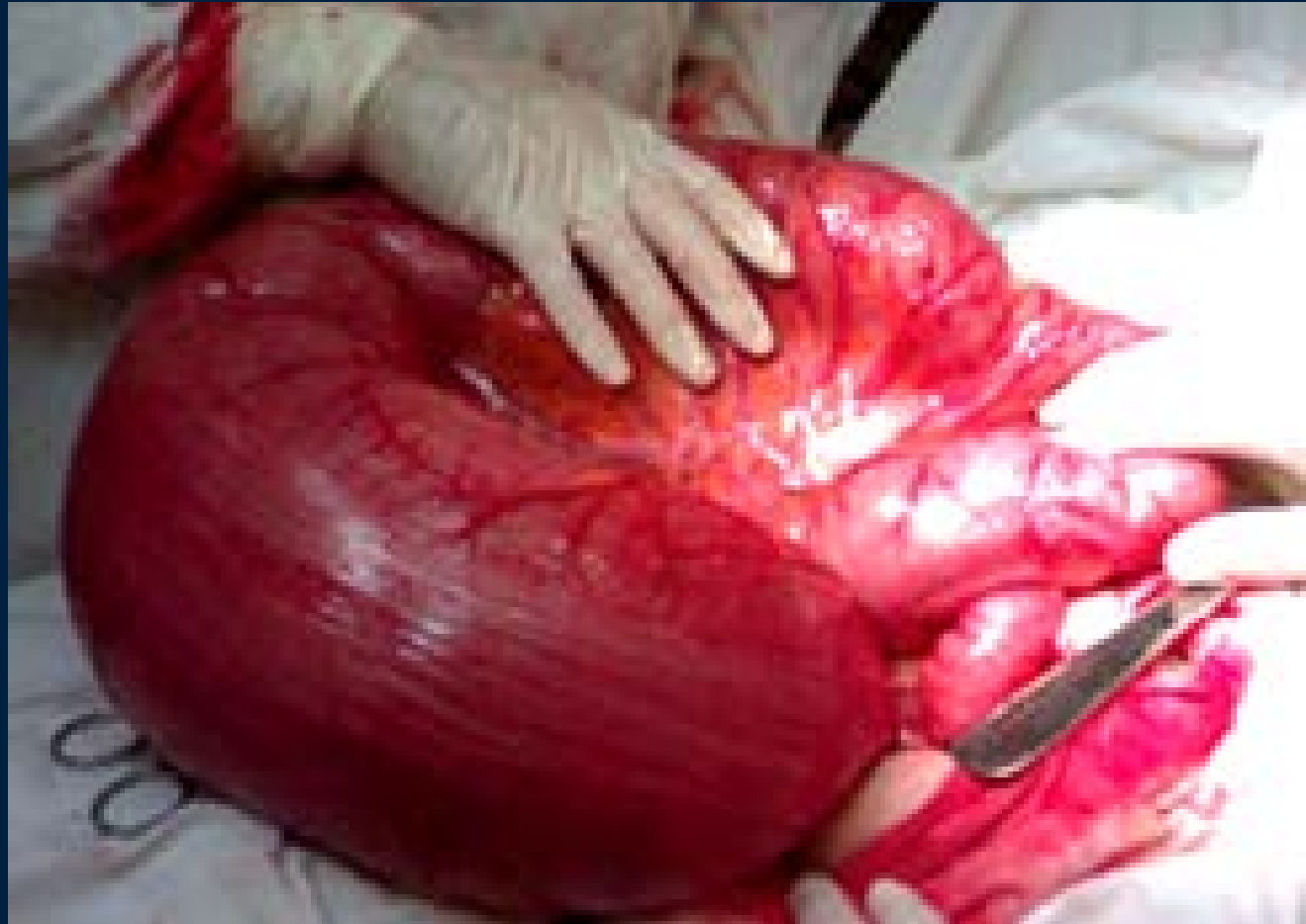
Anastamoză latero-laterală



TRATAMENTUL OPERATOR

Metoda de rezolvare a ocluziei intestinale joase:

Detorsia
sigmoidului
în caz de
volvulus



TRATAMENTUL OPERATOR

Metoda de rezolvare a OI joase tumorale:

Operații paliative: aplicarea iliostomiei parietale, transversostomiei parietale, sigmостомiei parietale, anastamoză de ocolire)

Operații radicale:

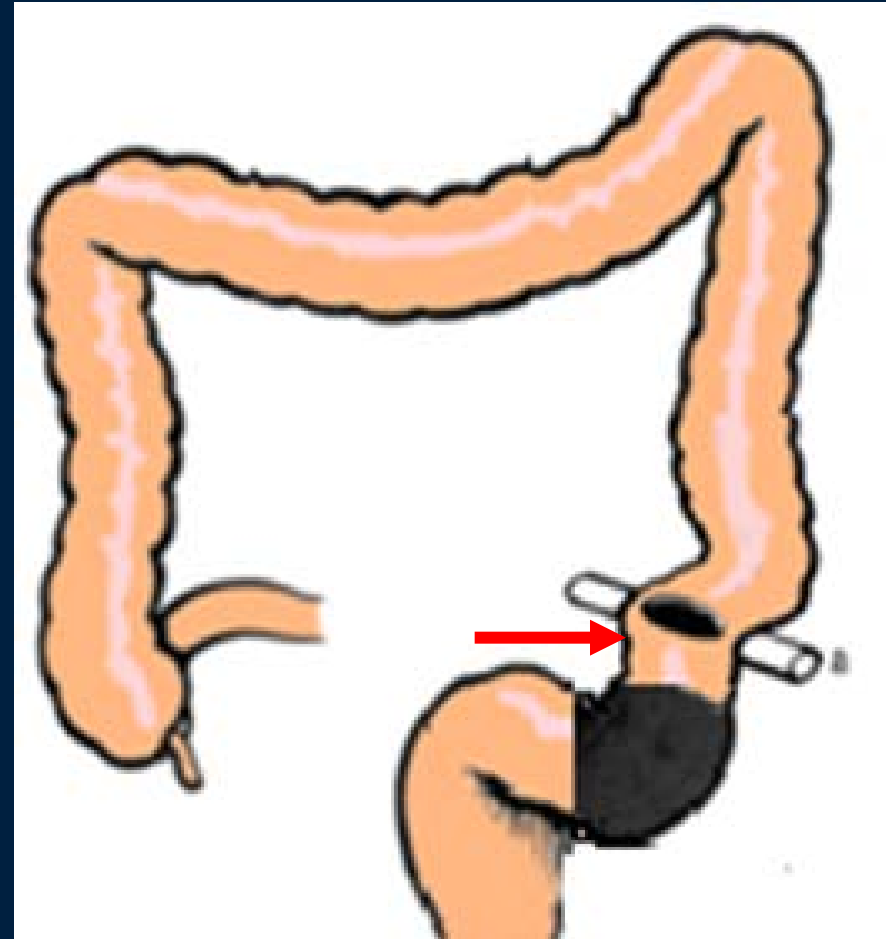
Anastamoză - hemicolectomie pe dreapta + iliotransversoanastamoză, hemicolectomie pe stânga + transversosigmoanastamoză, rezecție sectorală de intestin cu anastamoză primară,

Colostomii terminale - transversostomie, descendostomie, sigmостомie (operația Hartman)

TRATAMENTUL OPERATOR

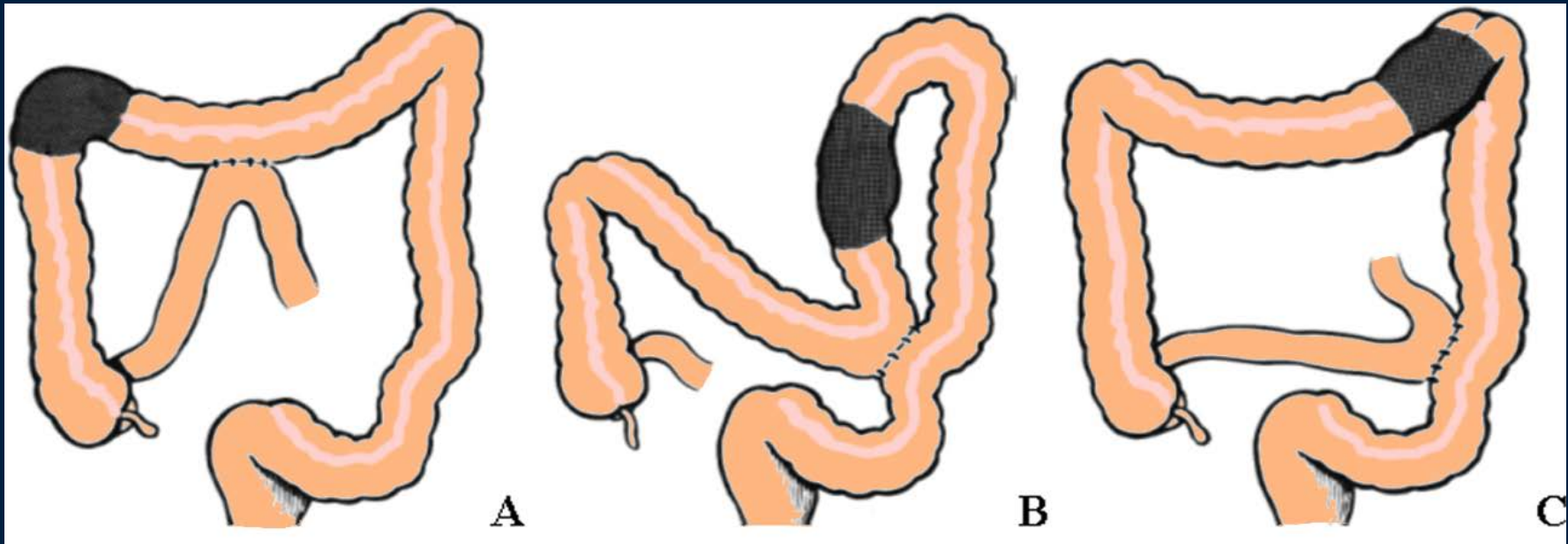
Operații paliative:

**Aplicarea
colostomiei
parietale**



TRATAMENTUL OPERATOR

Operații paliative: de ocolire



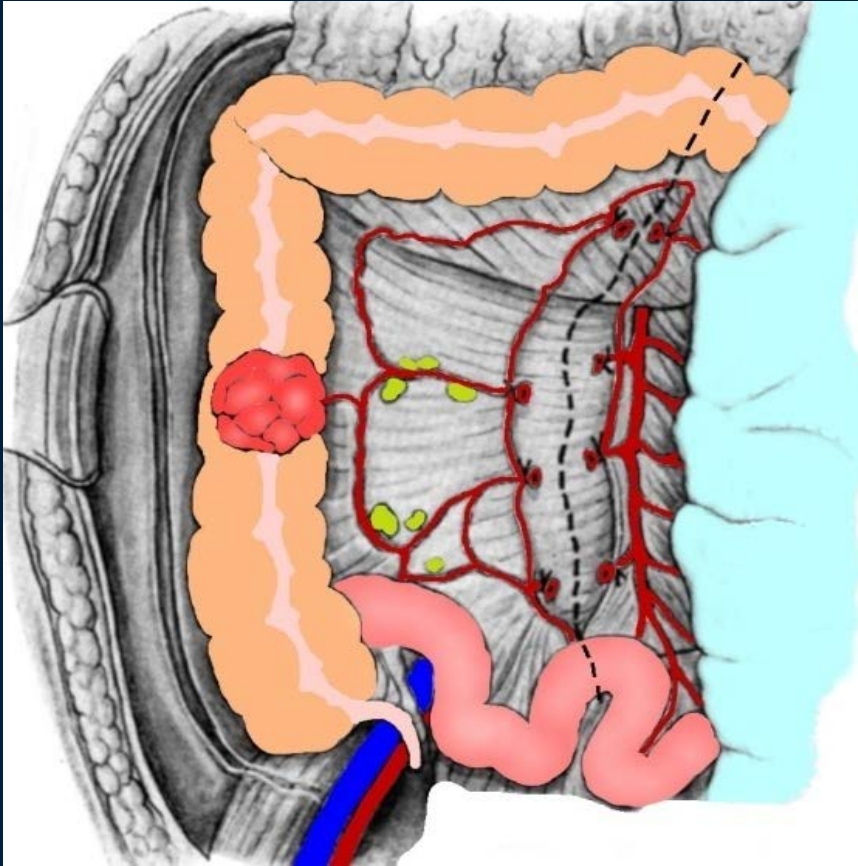
A. Ileo-transversoanastomoză;

B. Transverso-sigmoanastomoză;

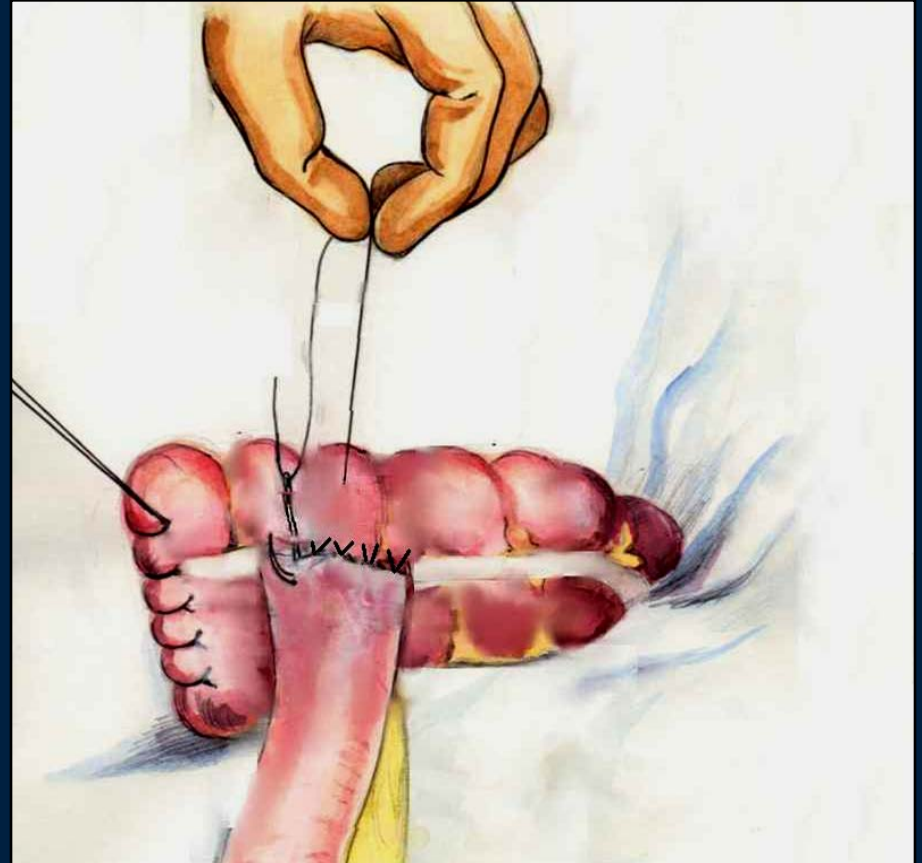
C. Ileo-sigmoanastomoză

TRATAMENTUL OPERATOR

Operații radicale:



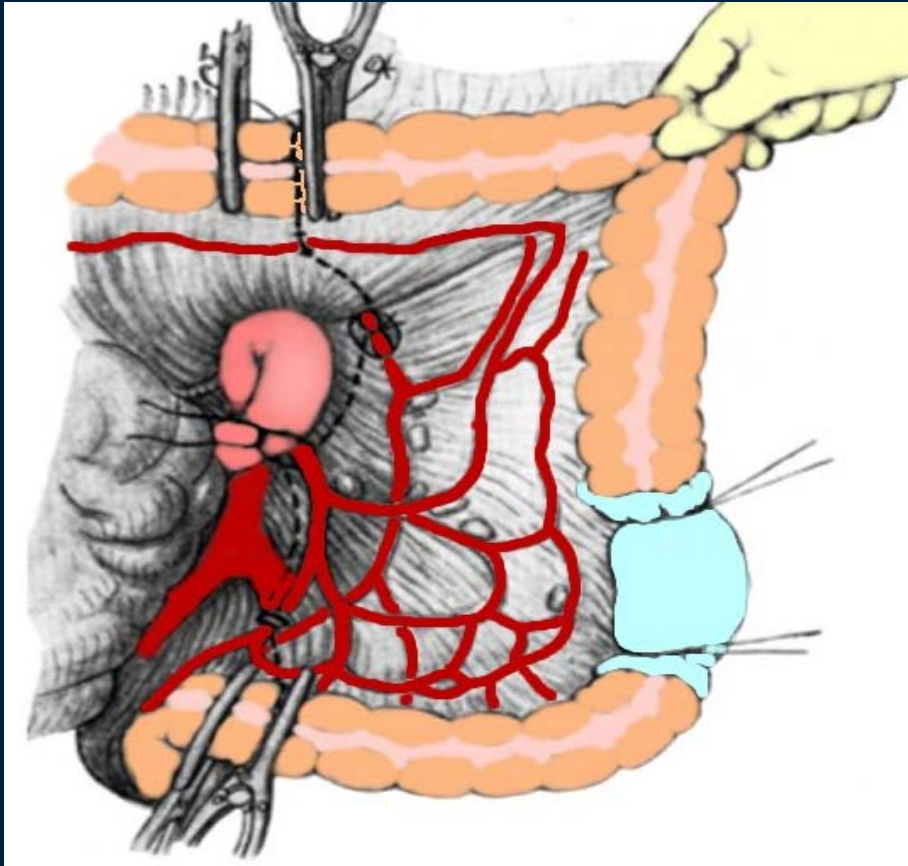
Hemicolectomie pe dreapta



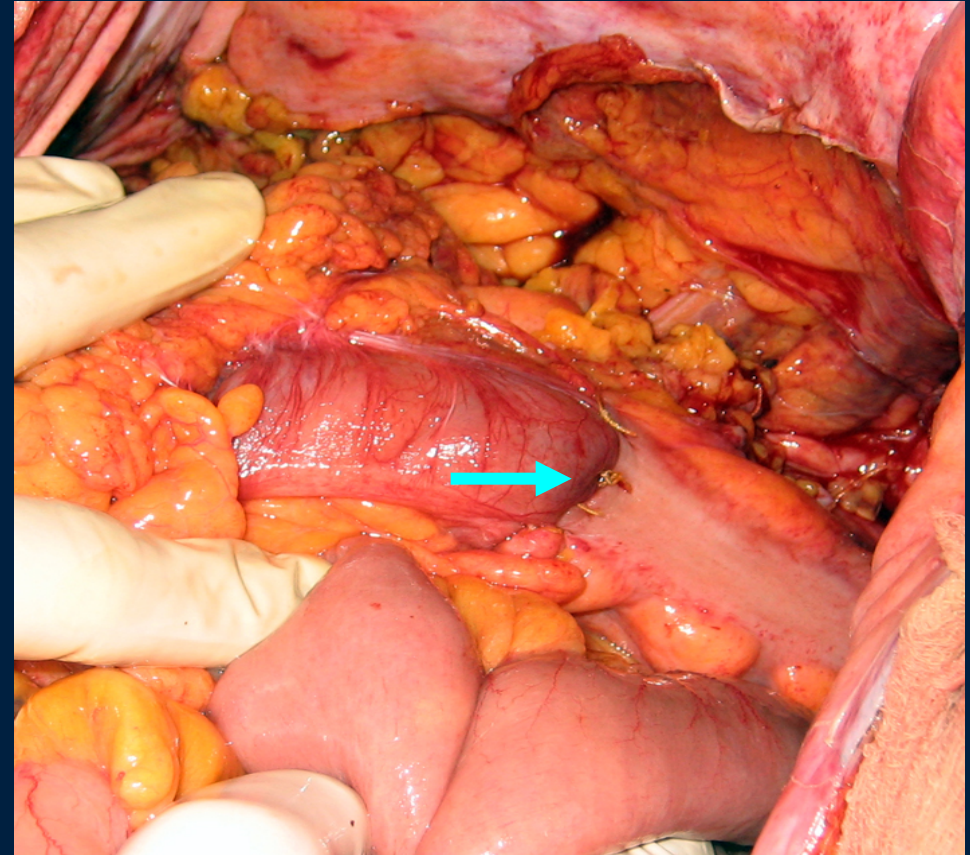
Iliotransversanastomoză terminolaterală primară

TRATAMENTUL OPERATOR

Operații radicale:



Hemicolectomie pe stânga

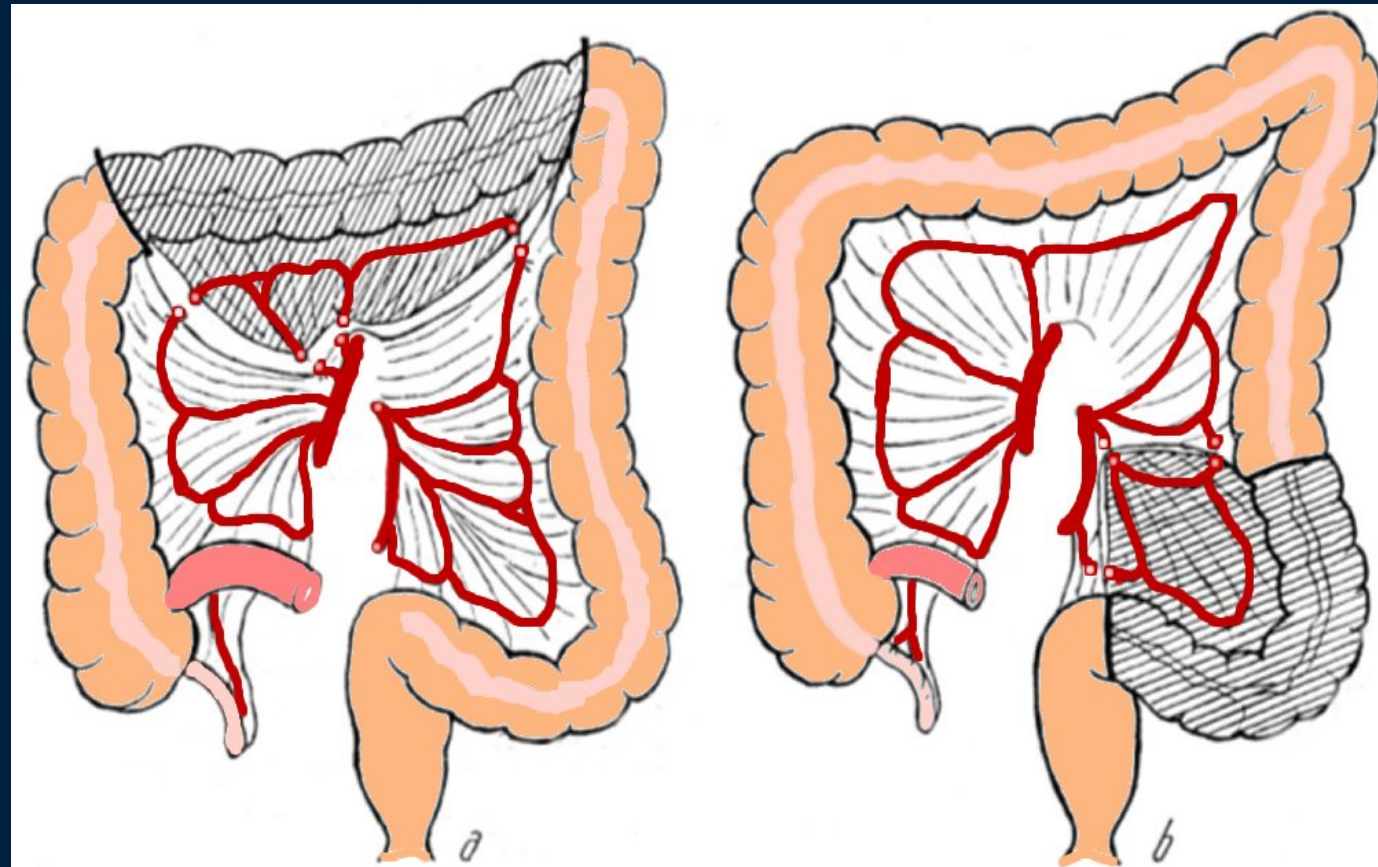


Transverso-sigmoanastamoză primară

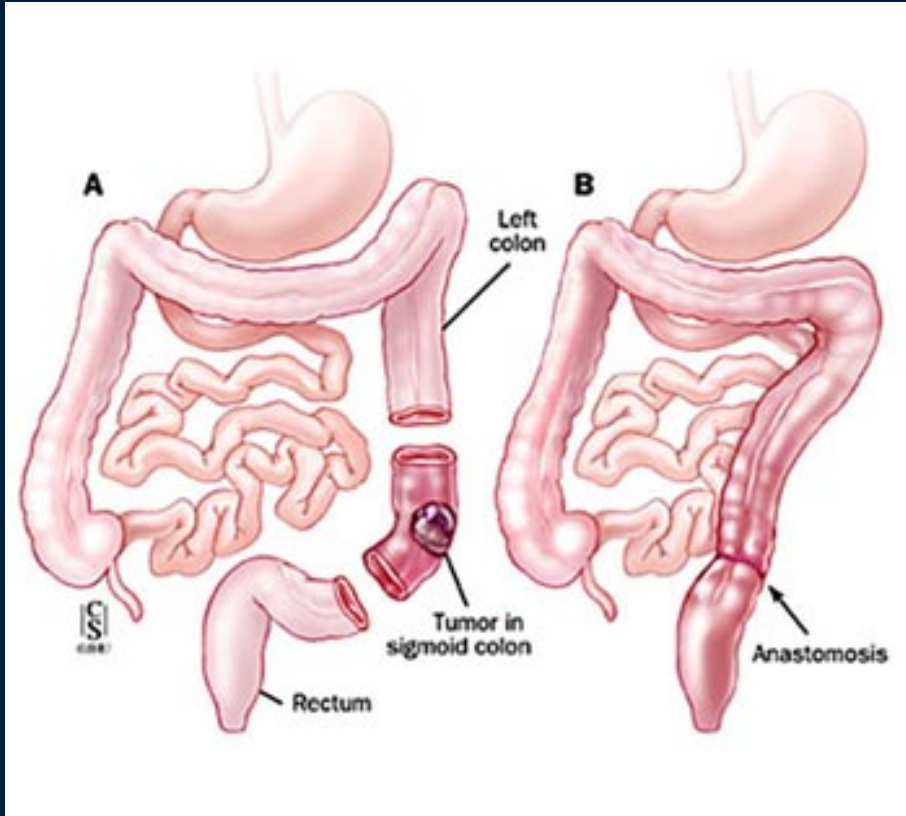
TRATAMENTUL OPERATOR

Operații radicale:

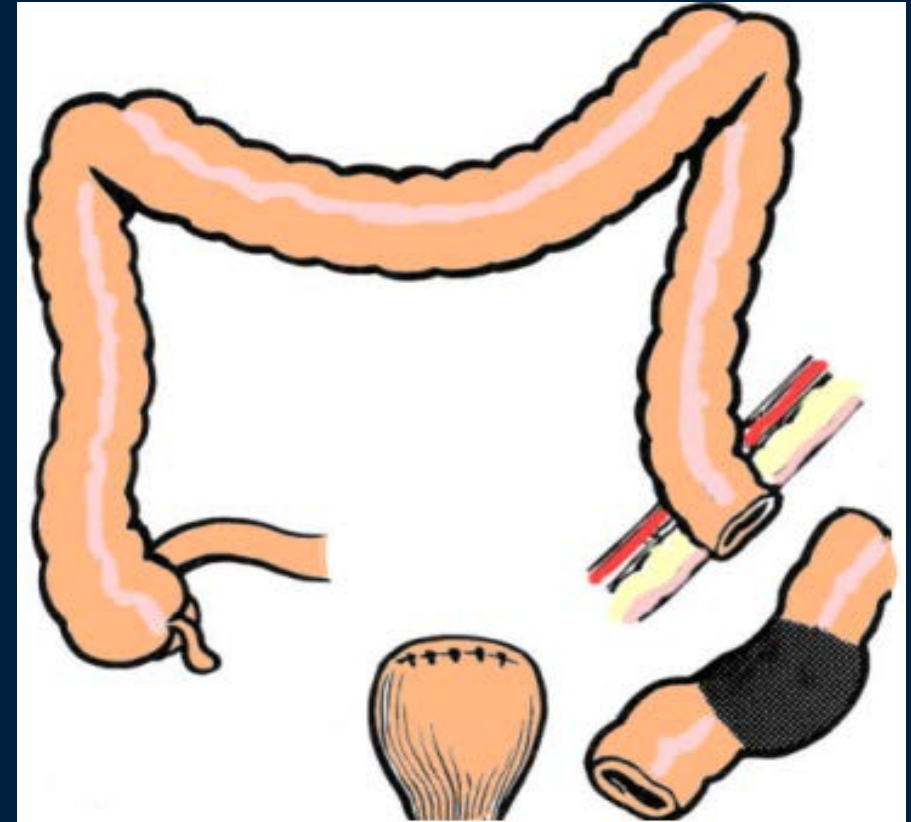
Rezecție
sectorală



TRATAMENTUL OPERATOR



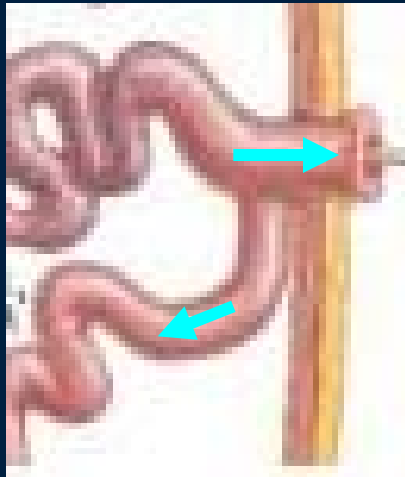
Rezecție sectorală cu anastamoză primară



Rezecție sectorală cu aplicarea colostomei terminale (op.Hartman)

TRATAMENTUL OPERATOR

Anastamoză termino-laterală tip Maydl



Pentru protejarea suturii
anastamozei primare

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

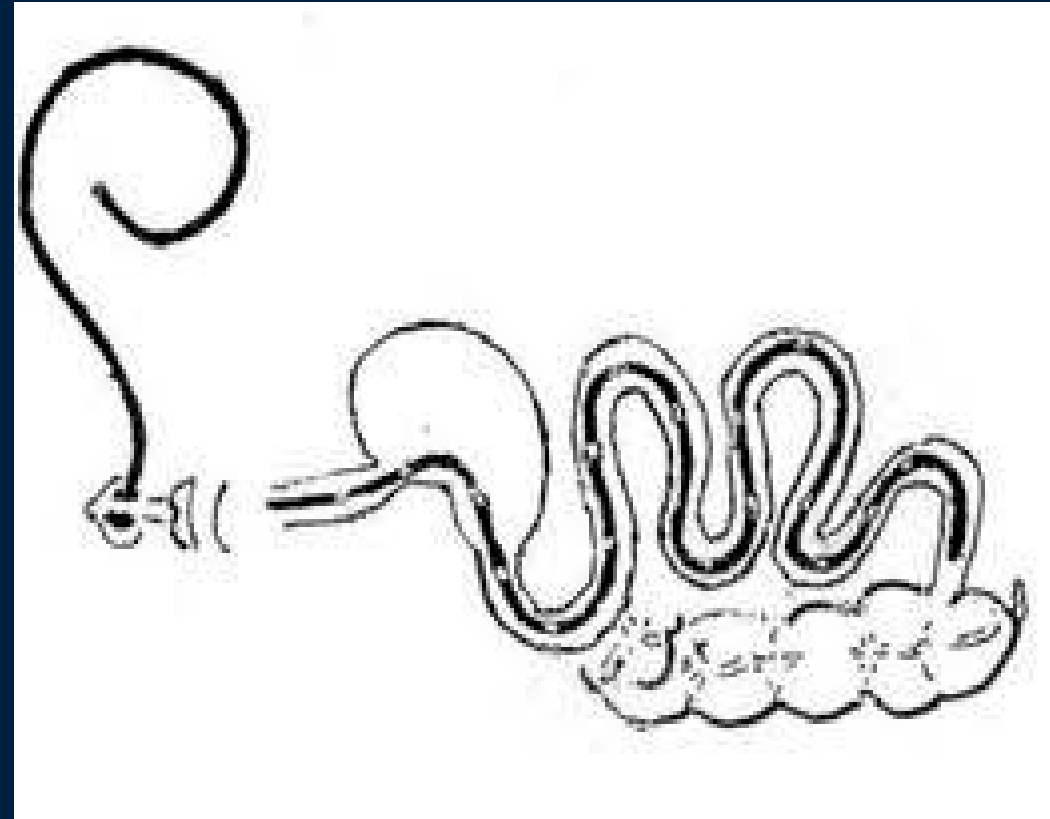
Tratamentul în perioada postoperatorie urmărește următoarele scopuri:

- decompresia tractului digestiv
- reechilibrarea hidroelectrolitică
- restabilirea peristaltismului
- preîntâmpinarea complicațiilor

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Decompresia tractului digestiv se efectuează prin:

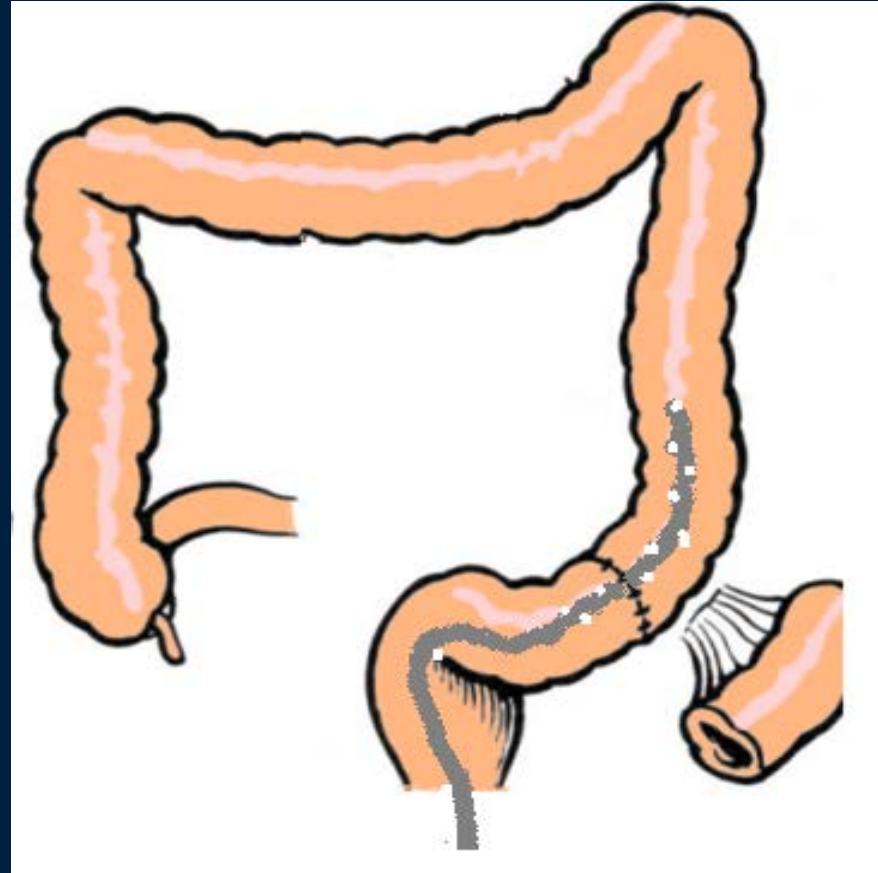
1. Sonda nazogastrală, deplasată manual în timpul operației sub anastomoza aplicată în caz de rezecție a ansei necrotizate



TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Decompresia tractului digestiv se efectuează prin:

2. Prin sonda introdusă prin rect în intestinul gros mai sus de anastamoză



TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Reechilibrarea hidroelectrolitică în perioada postoperatorie este o prelungire a celei efectuate până la operație și în timpul ei și se efectuează la fel în conformitate cu datele clinice, indicii diurezei, TVC, ionogrammei, hematocritului, etc. Volumul infuziei trebuie să coreleze cu cel al pierderilor:

1. **Perderile vizibile** – cu urina, masele fecale, eliminările prin tuburi din cavități, din sonda nasogastrointestinală etc.

2. **Perderile invizibile** – prin respirație-400ml, prin piele-600ml, la fiecare grad de căldură-500ml

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Pentru aprecierea pierderilor poate fi utilizată și formula lui Rondall:

$$D = (1 - 40:H) \times \text{masa kg} : 5,$$

unde D - deficitul de lichide, H - hematocritul.

De regulă, în ocluziile precoce se infuzează 2 - 2,5 l, în cele tardive 2,5- 4,0 l și mai mult.

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

În ceea ce privește componența calitativă ea va include: soluții electrolitice (sol.Ringer, sol.fiziologică, așesol, trisol, disol, sol.glucoză 5-10% cu insulină, albumină), soluții cu aminoacizi, plasmă și substituenții săi.

Deficitul de potasiu (K) este restituit prin soluții de clorură de kaliu de 3%, 4%, 5% în conformitate cu ionograma sanguină. Pentru combaterea acidozei sunt utilizate soluții de 4% de bicarbonat de sodiu, 1,9% de lactat de sodiu, tris-bufer, etc.

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Eficacitatea terapiei infuzionale
o demonstrează: hematocritul, ionograma,
electrocardiograma, pH-ul, diureza, TVC,
datele clinice: pulsul, tensiunea arterială,
limba, setea, tegumentele, peristaltismul,
dispoziția bolnavului.

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

Un moment de mare importanță în aspectul decompresiei și a ameliorării stării bolnavului prezintă **re-stabilirea peristaltismului intestinal**. În acest scop se administrează preparatele de K, ținând cont de faptul că ionii de potasiu (K) restabilește funcția motorică a intestinului (sol.glucoză 10%-300ml + insulină 8UA + sol.KCl 4-5% - 60ml i/v). În afară de aceasta, începând cu ziua a 2-a se administrează stimulante a peristalticii intestinale: sol.NaCl 10% -30ml i/v, prozerină, calimină i/m. După restabilirea peristalticii: clisme saline (sol.NaCl 10%) sau clizma Ognev : 40ml H₂O₂+ 40ml ulei de vaselină+ 60ml sol. NaCl 10%

TRATAMENTUL POSTOPERATOR

O atenție deosebită cere preîntâmpinarea și combaterea complicațiilor: sindromului Mendelson, șocul, stopul cardiac, pneumoniile, tromboembolia, fistula intestinală, peritonita, ileusul dinamic și cel mecanic prin aderențe, eviscerația, etc. În acest scop se va efectua o reechilibrare adecvată a homeostaziei, se vor administra soluții dezagregante (reopoliglucină, hemodeză), anticoagulanți (heparină 5000 un. x 4-6 ori pe zi, fraxiporină 0,3), antifermenți (trazilol, contrical, gordox), antibiotice, inclusiv intraabdominal; o comportare activă a bolnavilor, etc.



Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “N.Testemițanu”

Vă mulțumesc pentru atenție

Catedra chirurgie nr.1 “Nicolae Anestiadi”