

Clinica chirurgicală II și de chirurgie cardio-vasculară
(cond.: conf. I. Pop D. Popa, doctor în medicină) și Clinica de chirurgie
(cond.: prof. Z. Păpai) din Tirgu-Mureș

INSUFICIENȚA CIRCULATORIE ACUTĂ ÎN CHIRURGIA ABDOMINALĂ DE URGENTĂ

I. Pop D. Popa, E. Bancu

Insuficiența circulatorie acută (I.C.A.) este incapacitatea aparatului cardio-vascular de a asigura țesuturilor o perfuzie sanguină satisfăcătoare. Această stare își are răsunet clinic în scăderea presiunii arteriale sistolice sub cifra de 70 mmHg, cifră ce nu trebuie interpretată rigid (nu are valabilitate în cazul hipertensivilor).

Noțiunea de I.C.A. cuprinde o sferă largă, în sensul unei insuficiențe circulatorii profunde, dramatice și periculoase. Privit ca atare, în contextul afecțiunilor abdominale chirurgicale de urgență, sindromul I.C.A. poate însoți o serie de situații create prin: hemoragie, ocluzie intestinală, peritonită, pancreatită, infarct intestino-mezenteric etc.

Pătrunzând în complexitatea aparatului circulator, distingem cele trei sectoare importante ale acestuia:

— inima, cu mecanismul de pompă aspiratoare-respingătoare, ce-și realizează funcțiunea prin debitul cardiac;

— vasele mari, ca și conducte de repartizare pe teritorii a singelui pompat de cord;

— sistemul capilar (microcirculația), cu rol de distribuție al singelui la nivelul țesuturilor.

Irigarea și nutriția țesuturilor este rezultanta unei funcțiuni armonioase în interdependența acestor 3 elemente, în vederea menținerii echilibrului circulator. Armonia funcțională ce se realizează în condiții fiziologice se poate distruge prin intervenția unui factor agresor, situație în care funcțiile diferitelor sectoare se separă, circulația capilară devenind autonomă, autonomie dobândită pe seama viitoarelor perturbări grave ce interesează organismul în ansamblul lui. În timp ce activitățile operative ale inimii și vaselor mari sînt reglate de centrul vasomotor al creierului, căile nervoase autonome sau corpusculii baro- și chemoceptori (localizați în pereții inimii și vaselor mari), teritoriul postarteriolar (microcirculația) este reglat de factori chimici, substanțe eliberate în intimitatea țesuturilor (produsi metabolici celulari). Microcirculația, interpretată pe baza arborizației sale tisulare, reprezintă un teritoriu deosebit de vast, apreciat la un procentaj de 90% din totalul vaselor sanguine din corp. Cu toată capacitatea sa enormă, acest sector funcționează cu un debit relativ ischemizant, împotriva posibilităților de înglobare a masei sanguine, posibilități ce pot duce la distrugerea organismului, cînd circulația capilară încetează să mai funcționeze normal.

Aceste fapte se realizează, ținînd seama că din punct de vedere anatomical, dincolo de arteriola terminală toate țesuturile posedă aceeași organizare vasculară, nediferențiată deci calitativ, ci numai cantitativ, ca număr de capilare adevărate, canale de shunt etc.

Una dintre caracteristicile esențiale ale microcirculației este autonomia ei, probabil de natură filogenetică, deoarece microcirculația s-a dezvoltat mult înaintea celorlalte sectoare circulatorii. Pe de altă parte, se pare că patul sistemic și micropatul vascular nu s-au dezvoltat pe baza aceluiași coordonat, fenomenele petrecute într-unul din ele neputînd modifica fenomenele intime ale celuilalt. Mecanismul funcțional în micropat este în ultima instanță reglat de mușchiul neted vascular. Activitatea acestuia determină direcția circuitului sanguin în microcirculație în felul următor:

1. prin shunturile arteriolo-venulare, fără schimb sînge-țesut;
2. prin canalele preferențiale (metaarteriole) cu un schimb sînge-țesut minim;
3. prin capilarele adevărate, traversînd sfincterele precapilare cu schimb sînge-țesut optim.

Incercîm să facem o delimitare între I.C.A. și șoc, ar trebui să pătrundem esența fiziopatologică încă incomplet elucidată a șocului. Desigur șocul, așa zis „șoc decompensat“, este la un moment dat dominat, ca manifestare, de insuficiența circulatorie. Se pare că cea mai generală definiție acceptată a șocului se referă la faptul că el ar fi un sindrom de insuficiență vasculară periferică (*Hershey*). Aceasta însă nu trebuie să se confunde cu scăderea finală a circulației din orice cauze de moarte. Insuficiența periferică în șoc este o dereglare ce se manifestă și se accentuează progresiv în microcirculație în lipsa tratamentului. Aici, la nivelul țesuturilor, se nasc modificările patologice, de natură metabolică, care angrenează șocul, tulburări ce condiționează funcțional microcirculația și care pot urma sau pot determina o I.C.A.

Exemplificînd cele afirmate, am putea arăta cum o hemoragie abdominală acută (sarcină extrauterină ruptă, ruptură de organ parenchimos, de mezouri, hemoragie digestivă etc.) relevează o I.C.A. prin hipovolemie. Carența de masă sanguină poate însă condiționa trecerea I.C.A. prin hipovolemie, la starea de șoc prin netransfuzare, anemia acută prelungindu-se desigur chiar și după realizarea hemostazei.

Pe de altă parte, toate formele de șoc condiționează o insuficiență acută prin pierderea tonusului vasomotor. Aceste forme de I.C.A. sînt complexe. Pierderile

lichidiene în astfel de cazuri sînt consecința prăbușirii tonusului vascular cu alterarea funcției capilare.

I.C.A. recunoaște cauze fiziopatologice foarte diferite. De obicei nu putem găsi sindroame pure de I.C.A.; practic factorii declanșatori se intrică, se completează pentru a determina efectul circulator defavorabil. În clasificarea fiziopatologică a I.C.A. vom deosebi:

I. I.C.A. de cauză cardiacă prin:

1. leziuni miocardice (infarct miocardic, miocardite acute);
2. I.C.A. prin tulburări de umplere ventriculară:
 - a) compresiunea ventriculelor (revărsat pleural, pericardic);
 - b) reducerea timpului de umplere diastolică a ventriculelor (tulburări de ritm cardiac).
3. I.C.A. prin tulburare de golire ventriculară (embolii).

II. I.C.A. prin hipovolemie (hemoragii, plasmoragii, deshidratare).

III. I.C.A. prin pierderea tonusului vasomotor:

1. forme pure (anestezii locale și spinale, ganglioplegie);
2. forme complexe (toate formele de șoc).

În afecțiunile abdominale chirurgicale de urgență, I.C.A. poate să apară ca rezultat a bolii de bază și se poate întrezări uneori cu ocazia primului contact pe care-l luăm cu bolnavul. Alteori însă, sindromul prinde a se manifesta cu ocazia manevrelor pregătitoare ale anesteziei, ale instalării anesteziei sau ale actului operator propriu zis, sau apare ca o consecință a evoluției postoperatorii defavorabile a bolii de bază sau pe baza complicațiilor ivite.

În hemoragiile interne abdominale mari se realizează sindromul hipovolemiei acute prin pierdere de sînge. În astfel de cazuri I.C.A. se produce prin:

— scăderea întoarcerii venoase, ce poate fi compensată pînă la un punct prin mobilizarea singelui din rezervoare, prin reducerea capacității patului vascular datorită vasoconstricției și redistribuirea preferențială a singelui la organele vitale (creier, inimă);

— irigația insuficientă a miocardului cu reducerea fluxului coronar. Compensarea este asigurată pe seama circulației periferice sau viscerele. Perioada de compensare este urmată apoi de un flux al singelui din rezervoare pentru a menține o TA minimă. Acesta este semnul de manifestare a I.C.A. Dacă nu se intervine în acest timp optim, se instalează decompensarea. În locul vasoconstricției apare vasodilatarea, cu stagnarea singelui în patul capilar și amenință trecerea insuficienței circulatorii acute spre șocul decompensat și apoi ireversibil.

Hipovolemia se realizează nu numai prin pierderile de sînge. Apariția ei se datorește și pierderii de plasmă sau apă cu clorură de sodiu (sau apă pură), circulația rămînd redusă ca volum.

În peritonită, infarct intestino-mezenteric, pancreatită acută, ocluzie, hipovolemia se realizează prin pierderea de plasmă. Peritonitele și trombozele mezenterice cauzează pierdere de plasmă lentă, iar în ocluzii această pierdere este și mai înceată. Hemoconcentrația ce urmează pierderii de plasmă este însoțită și de reducerea volumului extracelular în întregime. Este clar faptul că întreg volumul extracelular participă la creșterea sectorului parazitar. În ocluzii, a lupta contra I.C.A. înseamnă a întregi atît spațiul extracelular cît și volumul circulant. Ocluziile, pancreatitele și peritonitele dau pierderi de apă și sare ce se asociază pierderilor plasmatiche. Efectul hiponatremiei se sumează cu cel al hipovolemiei în detrimentul tonusului vascular. Hipovolemia prin deshidratare pură (desicație) realizează rar I.C.A. în afecțiunile chirurgicale abdominale de urgență, ea fiind apajul marilor polipneici, mai ales la bolnavii cu insuficiențe respiratorii.

I.C.A. prin pierderea tonusului vasomotor din afecțiunile chirurgicale de urgență apare rar în forma ei pură, scăderea tonusului vascular fiind urmarea hipovolemiei prin plasmoragie sau deshidratare. Această formă de I.C.A. se poate realiza însă în cursul anestezilor. Supradozarea de novocaină poate antrena o scădere a tonusului vascular prin acțiunea acesteia asupra centrului vasomotor

bulbar și prin deprimarea cordului prin acțiune directă. În anestezia rahidiană paralizia fibrelor simpatice din rădăcinile nervilor spinali, poate antrena hipotensiunea periculoasă, deoarece aceste fibre asigură tonusul vaselor sanguine. De aceea căderile tensionale trebuie corectate înaintea apariției I.C.A.

În urgențele abdominale chirurgicale, instalarea I.C.A. — în afară de hemoragii — este în general o realitate tirzie. Astăzi ne întâlnim rar cu bolnavi în această stare (hemoragii, pancreatite grave). Dacă în hemoragii I.C.A. apare ca o consecință a pierderii de sânge și aceasta devine un factor primar, în celelalte afecțiuni însă I.C.A. apare mai cu seamă prin sumarea cauzelor socogene (hipovolemie, endotoxine, cauze reflexe etc.) care toate duc la prăbușirea tonusului vasomotor. Instalarea de la început a I.C.A. s-ar datora în aceste afecțiuni mai cu seamă diminuării rezistenței bolnavului la agresiune prin diferite cauze, tare organice și în special cardiovasculare. La un bolnav miocardic sau cardiosclerotic, primele manifestări ale sindromului abdominal acut pot antrena pe cale reflexă instalarea I.C.A., la care se poate adăuga factorul hipovolemie și endotoxie, ajungându-se la șocul complex, ireversibil într-un mare procent al cazurilor (50%). Cel mai mare rol al terenului se relevă în infarctul mezenteric, în care de obicei leziunea cardiovasculară este preexistentă. În pancreatitele grave tulburările evoluează în două faze: perioada inițială este dominată de colapsul periferic de origine enzimatică (acțiunea hipotensiore a kalidininei, bradichininei, histaminei etc.). Perioada următoare aduce instalarea șocului grav prin hipovolemie și prăbușirea tonusului vascular datorită toxemiei întregului organism, cu efecte preferențiale asupra rinichiului, ficatului, plămînilui etc.

În diagnosticul I.C.A. din afecțiunile abdominale de urgență, un rol deosebit revine stabilirii exacte a naturii abdomenului acut, pentru a avea o orientare justă fiziopatologică. Examinarea bolnavului trebuie să fie metodică, să fie axată pe elementele clinice principale și să fie completă. În anamneză nu vom neglija trecutul patologic, tensiunea arterială anterioară sau tratamentele urmate. În hemoragii determinarea volemiei ar fi calea cea mai sigură spre interpretarea justă a cazului, dar nu vom neglija hemograma, hematocritul, dozarea proteinelor etc. Dintre datele clinice, consemnarea pe fișă a pulsului și a TA se va face tot la 5 minute pînă la ridicarea tensiunii în jur de 7 și apoi tot la 15 minute pînă la ridicarea acesteia la cifra de 10. În asemenea cazuri însă în timpul transfuziei masive cu rol substitutiv, rolul cel mai important în reanimare revine desigur hemostazei chirurgicale.

În ocazia intestinală reanimarea susținută trebuie să precedă actul operator.

Lupta contra distensiei pe orice cale (chiar pe ansă exteriorizată) va fi prima intenție, urmată de reechilibrarea hidrominerală ce poate uneori readuce bolnavul în starea suportării actului operator. Nu vom neglija examinările complementare (ionograma, rezerva alcalină, ureea sanguină etc.).

În peritonitele grave cu I.C.A. tendința de restabilire a volemiei va merge paralel cu intervenția minimă în scopul suprimării sursei de infecție a cavității peritoneale, urmată de terapia antiinfecțioasă masivă și de ridicarea rezistenței organismului la starea toxică.

În pancreatitele acute calmarea durerii va constitui prima preocupare, urmată imediat de înlocuirile hidrominerale și plasmatice. Vom institui însă precoce tratamentul de atac antienzimatic care poate duce la restabilirea TA în câteva ore.

Dacă în hemoragiile interne abdominale sau în hemoragiile digestive superioare cu I.C.A. retransfuzarea ml cu ml a singelui pierdut este în general o intenție salutară pentru salvarea bolnavului, în celelalte afecțiuni chirurgicale acute abdominale tratamentul I.C.A. nu este decît o etapă, dar o etapă foarte importantă, într-o schemă terapeutică complexă, deoarece bolnavii ajunși în această stare sînt într-o situație deosebit de gravă, procentajul mortalității fiind de-a dreptul impresionant.

Sosit la redacție: 15 iunie 1966.