

REVISTA ROMÂNĂ DE ULTRASONOGRAFIE

JURNAL OFICIAL AL SOCIETĂȚII ROMÂNE DE ULTRASONOGRAFIE ÎN MEDICINĂ ȘI BIOLOGIE

CUPRINS

Editorial

De ce este nevoie de un "sistem în trepte" pentru aprecierea calității la ecografie în România?

I. Sporea 191

Sinteze

Carcinomul hepatocelular: diagnostic, stadializare și tratament din perspectiva ultrasonografiei

Mihaela Mocan, R. Badea, H. Branda 193

Ultrasonografia entezei ahileene și plantare în spondilartropatiile seronegative

Corina Bocșa, Daniela Fodor, R. Badea 207

Aportul diagnostic al ultrasonografiei în evaluarea sindromului dureros acut epigastric

T. Șuteu, R. Badea, Adela Golea, Monica Lupșor Morgovan 219

Eseu în imagini

Aportul diagnostic al ecografiei în leziunile maligne rare ale sănului

Anca Ciurea, Ildiko Agoston, Cristiana Ciortea, Maria Duma 229

Cazuri clinice

Aspect ecografic particular de chisturi hidatice hepatiche gigante asimptomaticice

Larisa Săndulescu, A. Săftoiu, Simona Popa, T. Ciurea, Daniela Dumitrescu, C. Bătăiosu, D.D. Ionescu 235

Tromboza venei mezenterice superioare. Abordare diagnostică și terapeutică

S. Pop, Ioana Brudașcă, Lucia Procopciuc, Crinuța Jitaru, S. Blaga 241

Cuprins (continuare)

Quiz

Răspuns: Anevrism al venei poplitee

S. Crișan, S. Vesa, Elena Buzdugan, V. Donca, T. Pop	249
Formațiune chistică hepatică	
Titus Șuteu	253
Revista Revistelor	255
Recenzie	258
Cuprins Vol.8, 2006	259
Instrucțiuni pentru autori	

Revista Română de Ultrasonografie

Editor șef onorific

Prof. dr. Gheorghe Jovin

Editori

Petru Adrian Mircea
Clinica Medicală I
Str. Clinicilor 1-3
400006, Cluj-Napoca

Radu Badea
Clinica Medicală III
Str. Croitorilor 19-21
400162, Cluj-Napoca

Sorin M. Dudea
Clinica Radiologică
Str. Clinicilor 1-3
400006, Cluj-Napoca

Comitet editorial

Mihaela Băciuț - Cluj-Napoca
Gheorghe Bălan - Iași
Boris Brkljacic - Zagreb
Dragoș Camen - Craiova
Mircea Cazacu - Cluj-Napoca
Tudorel Ciurea - Craiova
Nicolae Costin - Cluj-Napoca
Sorin Crișan - Cluj-Napoca
Alin Cucu - Brașov

Romeo Elefterescu - Sibiu
Viorela Enăchescu - Craiova
Gheorghe Gluhovschi - Timișoara
Barry B. Goldberg - Philadelphia
Zoltan Harkanyi - Budapesta
William R. Lees - Londra
Dan Mihu - Cluj-Napoca
Dan Ona - Cluj-Napoca
Adrian Pop - București

Sorin Pop - Cluj-Napoca
Adrian Săftoiu - Craiova
Ioan Sporea - Timișoara
Chris R. Staalman - Amsterdam
Florin Stamatian - Cluj-Napoca
Carol Stanciu - Iași
Dan Stănescu - București
Liviu Vlad - Cluj-Napoca
Florea Voinea - Constanța

Revista Română de Ultrasonografie (RRU) reprezintă jurnalul oficial al Societății Române de Ultrasonografie în Medicină și Biologie (SRUMB). Scopul RRU îl constituie promovarea diagnosticului cu ultrasunete sub formă de articole de sinteză, articole de cercetare fundamentală și aplicativă, prezentări de cazuri clinice, consemnări privind progresc în fizica ultrasunetelor sau în domeniul tehnologiei și aparaturii medicale, lucrări cu caracter metodologic și educativ.

Deoarece RRU este jurnalul oficial al SRUMB, în paginile sale își vor găsi locul și informații referitoare la activitățile societății, calendarul cursurilor de ultrasonodiagnostic organizate în cadrul Centrelor de Formare acreditate, calendarul manifestărilor științifice naționale și internaționale, opinii și corespondență cu membrii SRUMB.

Revista Română de Ultrasonografie publică materiale în limba română. Sunt acceptate și lucrări în limbi de circulație internațională (engleză, franceză, germană) dar, în aceste condiții, responsabilitatea calității lingvistice aparține autorului.

Abonamente

Pentru abonamente, vă rugăm să luați legătura cu D-na Oana Șuteu, Clinica Medicală III, str. Croitorilor nr.19-21, 400162 Cluj-Napoca, România. Tel.: 53 42 41 sau 53 25 25, int.152.

E-mail: oana_suteu@yahoo.com

Sediul RRU

Departamentul de Ultrasonografie
Clinica Medicală III, Str. Croitorilor, nr. 19-21
400162 Cluj-Napoca, România
Tel.: 0264 - 53 25 25 int. 152 sau
Tel./fax: 0264 - 53 42 41
E-mail: srumb2002@yahoo.com



Centrul de Formare în
Ultrasonografie
UMF "Iuliu Hațegianu"
Cluj-Napoca



Editura Medicală
UMF "Iuliu Hațegianu"
Cluj-Napoca

Asistență tehnică: Carolina Botar-Jid, Oana Șutcu

Tehnoredactare: Simona Boeru

ISSN 1454-5829

The Romanian Journal of Ultrasonography (RRU) is the official publication of the Romanian Society for Ultrasonography in Medicine and Biology (SRUMB). The RRU aims to promote ultrasound diagnosis by publishing papers that deal with the fundamental and practical research, scientific reviews, clinical case presentations, records of the progress in ultrasound physics or in the field of medical technology and equipment, as well as methodological and educational papers.

As RRU is the official publication of the SRUMB, it will also host information on the society's activities, on the scheduling of the training courses in ultrasound diagnosis that are organized within the accredited Centers for Training, as well as the agenda of the national and international scientific events, opinions and mailings with the SRUMB members.

The contents of **the Romanian Journal of Ultrasonography** is in Romanian. We are happy to include papers in circulation languages (English, French, German). However, under such circumstances, the author is responsible for the language quality.

Advertising

If you wish to contract advertising space in our publication, please contact Dr. Titus Șuteu, 3rd Medical Clinic, Croitorilor str., no.19-21, 400162 Cluj-Napoca, Romania. Tel.: 53 42 41 sau 53 25 25, extension 152 E-mail: titus_suteu@yahoo.com

Subscriptions

For subscriptions, please contact:
Oana Șuteu, PhD
3rd Medical Clinic, Croitorilor str., no.19-21
400162 Cluj-Napoca, Romania
Tel./fax:+40-264-53 42 41 or 53 25 25 extension 152
E-mail: oana_suteu@yahoo.com



Tipărit la
S.C. TIPO OFFSET S.R.L.
str. Fabricii nr. 93-103, Cluj Napoca
tel/fax: 0264-456071

Contents

Editorial

Why is it necessary „a multilevel system” for the quality assessment of ultrasound exam in Romania?

I. Sporea 191

Synthes's

Diagnosis, Staging and Treatment of Hepatocellular Carcinoma – Ultrasonographic Approach

Mihuela Mocan, R. Badea, H. Branda 193

Ultrasonography of the Achilles tendon end pantar aponevrosis enthesis in sero-negative spondilarthrites

Corina Bocșa, Daniela Fodor, R. Badea 207

Ultrasound performance in the diagnosis of acute epigastric pain

T. Șuteu, R. Badea, Adela Golea, Monica Lupșor Morgovam 219

Pictorial essay

The Diagnostic Value of Ultrasound in Uncommon Breast Malignancies

Anca Ciurea, Ildiko Agoston, Cristiana Ciortea, Maria Duma 229

Case reports

A particular ultrasound aspect of asymptomatic giant hydatid liver cysts

Larisa Săndulescu, A. Săftoiu, Simona Popa, T. Ciurea, Daniela Dumitrescu, C. Bătăiosu, D.D. Ionescu 235

Superior mesenteric vein thrombosis. Diagnostic and therapeutic approach

S. Pop, Ioana Brudașcă, Lucia Procopciuc, Crinuța Jitaru, S. Blaga 241

Contents (continuation)

Quiz

Answer: Popliteal venous aneurysm

S. Crișan, S. Vesa, Elena Buzdugan, V. Donca, T. Pop 249

Cystic liver lesion

Titus Șuteu 253

Press review 255

Book review 258

Contents Vol.8, 2006 259

Guidelines for the authors

De ce este nevoie de un “sistem în trepte” pentru aprecierea calității la ecografie în România?

În editorialul apărut în primul număr după investirea mea ca președinte al Societății Române de Ultrasonografie (SRUMB), susțineam necesitatea introducerii în România a “sistemului în trepte” pentru aprecierea calității ecografiei efectuate (“multilevel system”). Această opțiune era legată de recomandarea Federației Europene de Ultrasonografie (EFSUMB), privind generalizarea acestui sistem în Europa (informații suplimentare despre acest sistem în Europa se pot obține de pe site-ul EFSUMB - www.efsumb.org), dar și de necesitatea unei stratificări, pe baza experienței și a activității desfășurate, a celor ce practică ultrasonografia în țara noastră.

În urmă cu câteva săptămâni, în ultimul număr (nr. 3 / 2006) al revistei European Journal of Ultrasound (jurnalul oficial al EFSUMB), a apărut un articol foarte interesant și important, intitulat “Calitatea ultrasonografiei abdominale” aparținând lui K. Seitz, medic primar internist, un nume în ultrasonografia germană. Acest autor, pe baza unui articol aparținând lui Heese și Gorg, apărut în aceeași prestigioasă revistă, analizează relația dintre corectitudinea diagnosticului unui examen ecografic abdominal și experiența celui care o efectuează, în funcție de nivelul de încadrare a ecografistului în sistemul “multilevel”. Acest studiu prospectiv a fost realizat în Germania, țară unde “sistemul în trepte” este deja introdus de mult timp.

În acest studiu, corectitudinea de diagnostic pentru un medic de nivel III în ecografie a fost de 94,5%, pentru medicul de nivel II a fost de 60%, iar pentru cel de nivel I de doar 38,8%. Acestă evaluare prospectivă a fost realizată pe același tip de aparat, în aşa fel încât dotarea tehnică să nu poată fi invocată. Studiul a remarcat o mare diferență de pregătire și experiență între diversele trepte, iar ceea ce surprinde cel mai mult este, poate, diferența de performanță dintre treapta a II-a și a III-a. Problema

cea mai importantă pe care o ridică acest editorial este, probabil, numărul mare de cazuri în care un diagnostic corect este “scăpat” sau când o patologie abdominală poate fi omisă printr-o examinare ecografică insuficient de calificată.

Comentând acest articol foarte important, se dovește că experiența joacă un rol covârșitor, mai ales în domeniul ultrasonografiei, despre care se cunoaște că este o “metodă examinator dependentă”. Dar “sistemul în trepte” nu ține seama doar de experiența examinatorului, ci și de complexitatea activității ecografice a acestuia (pentru treapta a II-a) și de activitatea de cercetare, publicațiile științifice și de participările active la manifestări științifice internaționale.

Aș dori să vă reamintesc, pe scurt, cum funcționează sistemul “multilevel”. Acest sistem “în trepte” dorește să stratifice ecografiștii după experiența lor și după performanțele pe care le realizează în domeniul ecografiei. Astfel, există o treaptă I, a începătorului în domeniul ecografiei (după obținerea atestării) care, în principiu, trebuie în primul rând să deosebească normalul ecografic de anormal, apoi o treaptă a II-a, a ecografiștului cu experiență (care trebuie să aibă o bună calificare în acest domeniu, trebuie să poată recunoaște patologiile uzuale și să realizeze manevre ecografice complexe, trebuie să fie cel care poate realiza o a doua opinie - “second opinion” pentru medicul de pe treapta I) și, în final, treapta a III-a, cea a expertului în domeniul ultrasonografiei, care pe lângă dezideratele treptei a II-a, trebuie să facă cercetare de vârf în domeniul ecograficii, să publice articole și cărți de specialitate, să aibă activitate didactică în acest domeniu și să fie participant activ la meeting-urile europene și mondiale în domeniul ecografiei.

În România, odată cu sugerarea introducerii acestui sistem, am simțit circumstănce și poate și reținere. De ce aceste lucruri? Probabil că ne place starea de “stabilitate” și orice idee nouă poate naște o reținere. În al doilea rând,

există o rechinere cu privire la faptul dacă acest sistem poate fi implementat în România. Societatea Română de Ultrasonografie în Medicină și Biologic (SRUMB) și-a luat misiunea de a încerca să implementeze acest sistem, ceea ce reprezintă o încercare, probabil, dificilă. Un grup de lucru al SRUMB realizează, în acest moment, o grilă de încadrare pe diversele trepte, rămânând ca de la începutul anului viitor, fiecare ecografist care practică ecografia abdominală în România să trimită la societății naționale o cerere de clasificare, după criterii care vor fi publicate pe site-ul SRUMB (www.srumb.ro). Bineînțeles, pentru a fi clasificat pentru practicarea ecografiei, este necesar să fi membru al SRUMB, fapt pentru care încurajăm pe toți ecografiștii români să devină membri ai societății.

Va fi benefică introducerea acestui “sistem în trepte” în România? În mod sigur, da! În acest sistem, medicii ecografiști vor dori să “urce” trepte, ceea ce va duce la o

încercare de autodepășire. Formarea Medicală Continuă (FMC) reprezintă, la toate nivelele de pregătire medicală, un “motor” care duce la creșterea calității actului medical. În absența acestui “multilevel system”, medicul ecografist nu are un sistem de FMC și nu există o stratificare absolut necesară a medicilor implicați în ultrasonografie. Totodată, pacientul va putea să decidă, în cunoștință de cauză, asupra performanțelor ecografistului, atunci când se va adresa pentru o examinare ultrasonografică. Notiunea de “second opinion” în ecografie va deveni cu adevărat practicabilă, pentru cazurile cu diagnostic dificil.

Așteptăm sugestiile dumneavoastră cu privire la introducerea “sistemului în trepte” în evaluarea practicii ecografice la adresa de email a SRUMB (office@srumb.ro), pentru a încerca să obținem un maxim de eficiență pentru acest sistem și pentru a putea să-l implementăm cât mai repede!

*Profesor dr. Ioan Sporea,
Președintele Societății Române de
Ultrasonografie în Medicină și Biologie*

Carcinomul hepatocelular: diagnostic, stadializare și tratament din perspectiva ultrasonografiei

Mihaela Mocan, Radu Badea, Horațiu Branda

Clinica Medicală III, Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațegianu”, Cluj-Napoca

Rezumat

Progresele realizate în ultrasonografie, ultrasonografia Doppler-color, Power-Doppler, cu utilizare de armonice, cu sau fără agenți de contrast, permit depistarea, stadializarea și abordarea terapeutică a carcinomului hepatocelular de dimensiuni foarte mici. Progresele recente în domeniul computer-tomografiei și al rezonanței magnetice au creat posibilitatea ca, în numeroase cazuri, precizarea diagnosticului de carcinom hepatocelular să nu mai fie o problemă. Mai multe studii au demonstrat că supraviețuirea prin ultrasonografie a pacienților cu ciroză este cost-efficientă și ducă la creșterea ratei de supraviețuire. Standardizarea criteriilor de diagnostic și introducerea unui sistem de stadializare unitar au importanță critică pentru prognosticul bolii și pentru alegerea terapiei optime. Rezecția tumorală și transplantul hepatic au cele mai înalte rate de supraviețuire (60-70% la 5 ani). Tehnicile de ablație percutană (chimică sau termică) ghidate ecografic sau prin alte tehnici imagistice, cresc supraviețuirea, dar necesită evaluare și urmărire postterapeutică. Embolizarea / chemoembolizarea arterială și lipidolizarea sunt tehnici paliative care nu cresc rata de supraviețuire. La ora actuală, sunt testate noi terapii, precum inhibitorii angiogenezei, gene antitumorale sau vaccinuri antiADN tumorale.

Cuvinte cheie: carcinom hepatocelular, ultrasonografie, screening, diagnostic, stadializare, injectare percutană de etanol, criterii de evaluare a terapiei

Introducere

Carcinomul hepatocelular (CHC) este unul dintre cele mai comune cancere din lume. Se situează pe locul 5 ca incidentă, reprezentând a 3-a cauză de deces prin cancer. În sudul Europei, incidența standardizată după vîrstă se situează între 10 și 15 cazuri/100 000 de locuitori, [1]. La ora actuală, este principala cauză de deces la pacienții cu

ciroză hepatică. În 80% din cazuri, CHC se dezvoltă pe ciroza hepatică virală C și toxică, incidența anuală fiind de 3-5% [2]. În ultimele decenii s-a evidențiat o creștere a incidenței CHC în ţările dezvoltate sub aspect economic.

Înainte de introducerea ultrasonografiei (US) pe scară largă și, în special, înaintea screening-ului populației cu risc înalt, depistarea precoce a CHC era imposibilă. Acum, leziunile de dimensiuni mici, abordabile terapeutic sunt depistate de rutină și stadializate datorită tehnicii moderne de imagistică medicală: ecografia Doppler-color, Power-Doppler, cu utilizarea armonicelor (cu sau fără substanță de contrast), computer-tomografia (CT), rezono-

Adresa pentru corespondență: Dr. Mihaela Mocan
P-ta Mihai Viteazu Nr. 11-13, Bl. A.
Sc. 1, Ap. 10
400151 Cluj-Napoca
E-mail: mihaela.mocan@gmail.com

nanță magnetică nucleară (RMN) cu contrast sau angiografia digitală. Deoarece majoritatea pacienților cu CHC prezintă fie contraindicații, fie risc crescut pentru rezecție chirurgicală, au apărut mai multe alternative terapeutice, precum alcoolizarea percutană (PEIT), chemoembolizarea sau alte tehnici de ablație, ghidate fie ecografic, fie prin alte tehnici imagistice.

Metodele imagistice au o importanță critică în stabilirea diagnosticului, în stadiul său, în ghidarea manoperelor intervenționale cu scop diagnostic și terapeutic, precum și în urmărirea evoluției pre- și postterapeutice a CHC. Astfel, sinteza de față își propune trecerea în revistă a stadiului actual în screening-ul, diagnosticul, stadiul său și tratamentul CHC, din perspectiva imagistică medicală.

Programe de screening și supraveghere a CHC

Prin definiție, screening înseamnă aplicarea unei singure date a unui test care permite diagnosticarea unei boli în stadiul în care intervenția poate ameliora semnificativ prognosticul. Supravegherea presupune posibilitatea aplicării repetate a acestor teste în decursul timpului. Obiectivul ambelor este reducerea morbidității și mortalității în boala respectivă [3]. Problema este în mod deosebit importantă pentru screening-ul tumorilor care apar la vîrstă avansată și pe organe bolnave, cum este cazul CHC, deoarece în această situație este posibil ca intervenția terapeutică să nu prelungească semnificativ supraviețuirea.

S-a ajuns la un consens privind metodele de screening, în funcție de eficacitatea și costul fiecărei proceduri. În primul rând, determinarea periodică a alfa-fetoproteinei (AFP) prezintă sensibilitate și specificitate redusă, fiind insuficientă ca unică metodă de screening [4]. Datele obținute în cadrul studiului IIALT-C (Hepatitis C Antiviral Long-term Therapy against Cirrhosis) [5] pe 1136 pacienți arată că 12% din cazuri au nivelul AFP între 25 și 200 ng/ml. Numai un singur pacient a dezvoltat CHC, demonstrând că AFP are valoare predictivă pozitivă foarte scăzută. Mai mult, s-a observat o scădere semnificativă a nivelului AFP la pacienții tratați cu IFN, exceptie făcând doar pacienții care aveau CHC înainte de începerea terapiei [5]. Astfel, AFP a fost abandonată ca metodă unică de screening, dar este încă utilă pentru definirea pacienților cu risc înalt și pentru stabilirea diagnosticului neinvaziv, atunci când are valori mari crescute (>400 ng/ml). În al doilea rând, s-a renunțat la CT și RMN ca metode de screening deoarece sunt relativ invazive, au cost crescut și specificitate mai mică decât US (tabel 1). Astfel, US a rămas singura tehnică imagistică potrivită, prin costul său scăzut și neinvazivitate. Performanțele acestei tehnici sunt, totuși, dependente de experiența examinatorului și limitate de circumstanțe care ţin de pacient (obezitate), de caracteristicile tumorale (izoecogenitate, localizare subdiafragmatică) și de

caracteristicile parenchimului hepatic (steatoză, ciroză). În ciuda acestor dezavantaje, examinarea US depistează CHC sub 3 cm în 85% din cazuri, având specificitate și valoare predictivă pozitivă înaltă [4].

Intervalul de supraveghere variază între 3 și 12 luni. O examinare la 6 luni pare a fi alegerea rațională, deoarece reprezintă perioada medică în care o tumoră crește de la o dimensiune nedetectabilă la una detectabilă [6]. Tumorile sub 1 cm necesită repetarea examinării US la 3 luni [7].

Mai multe studii de cohortă au demonstrat că screening-ul/supravegherea crește rata depistării precoce a CHC și posibilitatea aplicării tratamentului curativ, modificând în sens pozitiv rata de supraviețuire [4]. Din punctul de vedere al costului, în țările cu prevalență scăzută a CHC screening-ul nu se justifică decât la grupuri bine selectate (ciroză hepatică virală, alcoolică sau hemocromatoză). În schimb, este eficient în țările cu incidentă crescută a CHC, mai ales dacă este limitat la grupul cu risc înalt (40-50 ani, hepatită cronică B sau C) [8]. Sunt necesare studii care să demonstreze eficacitatea altor biomarkeri: gypican-3, proteina indușă de absența vitaminei K (PIVKA) și diferite fracțiuni AFP [9].

Tabel 1. Performanțele diferitelor tehnici imagistice în depistarea CHC [10]

	Sensibilitate	Specificitate	VPP
US	20-58%	92-97%	69-78%
CT	54-85%	66-96%	67-87%
RMN	55-88%	57-86%	88-91%

Diagnostic

În centrele unde se aplică programele de screening și supraveghere, aproximativ 40% dintre pacienți sunt diagnosticati în stadiul precoce, 60% fiind diagnosticati în stadii intermedii sau avansate [9]. EASL (European Association for the Study of the Liver) propune un algoritm diagnostic bazat, în principal, pe dimensiunea nodulilor depistați prin examinare US (fig. 1). Nodulii sub 1 cm necesită urmărire atentă, la 3 luni. Nodulii între 1-2 cm necesită confirmare cito-histologică. Din păcate, prin biopsia cu ac fin se obțin rezultate fals negative în 30-40% din cazuri și, de aceea, un rezultat negativ nu exclude CHC. În cazul nodulilor mai mari de 2 cm, la pacienții cu ciroză, diagnosticul se face prin metode neinvazive. CHC este diagnosticat fie prin două tehnici imagistice (US, CT, RMN, angiografie) care demonstrează hipervascularizare arterială într-un nodul mai mare de 2 cm, fie printr-o singură tehnică imagistică ce demonstrează hipervascularizare arterială într-un nodul mai mare de 2

cm asociată cu $\text{AFP} > 400 \text{ ng/ml}$ (fig. 2). Trebuie precizat că, în cazul pacienților candidați la transplant hepatic, se preferă confirmarea histopatologică [7].

US, CT, RMN sunt metodele imagistice utile în diagnosticul și estimarea extensiei bolii. Angiografia nu mai este folosită în mod curent pentru diagnosticul și stadiulizarea CHC. Un studiu recent, care a comparat CT cu angio-RMN și cu rezultatul histopatologic susține că angio-RMN este mai precisă în detectarea nodulilor între 1 și 2 cm. Tumorile mai mari de 2 cm au fost detectate în totalitate prin ambele metode, în timp ce CHC sub 1 cm a fost detectat doar în 30% din cazuri [11]. Metodele imagistice au evoluat foarte mult în ultimii ani, ceea ce a permis perfecționarea diagnosticului diferențial. Inițiată de Matsuda și Yabuuchi în 1986, tehnica injectării de microbulle de CO_2 în artera hepatică în timpul examinării US a permis detectarea leziunilor mai mici de 1 cm. Această tehnică delimitază clar nodulii mici de nodulii diasplazici și este utilă pentru diagnosticul diferențial cu hemangiomul, cu metastazele și cu hiperplazia nodulară focală. Folosirea substanței de contrast (care produce bule de 2-4 μm în sânge) în timpul examinării Doppler permite urmărirea fluxului sanguin în artera hepatică, vena portă și în ramuri. Aspectul tipic al CHC la examinarea Doppler cu substanță de contrast este de circulație arterială periferică și aspect hipervascula omogen sau mozaicat.

Performanța detectării CHC sub 3 cm prin acestă metodă este, în mod sigur, mai înaltă decât prin angiografie sau CT cu Lipiodol. US Power-Doppler este mult mai sensibil decât Doppler-ul convențional, în descrierea fluxului sanguin tumorul, chiar dacă nu precizează direcția fluxului. Utilizarea agenților de contrast augmentază culoarea în Power-Doppler, efect util în evaluarea recurențelor [12-14].

Cel mai mare progres în diagnosticul CHC este identificarea evenimentelor genetice care determină dezvoltarea nodulilor hepatici. Modificările displazice și neoangio-

geneza marchează tranziția de la un nodul hepatic bine diferențiat la un CHC. Astfel, studiile actuale își propun să identifice modificările moleculare care duc la malignitate și să desinacească etapele evolutive ale carcinogenezei [15].

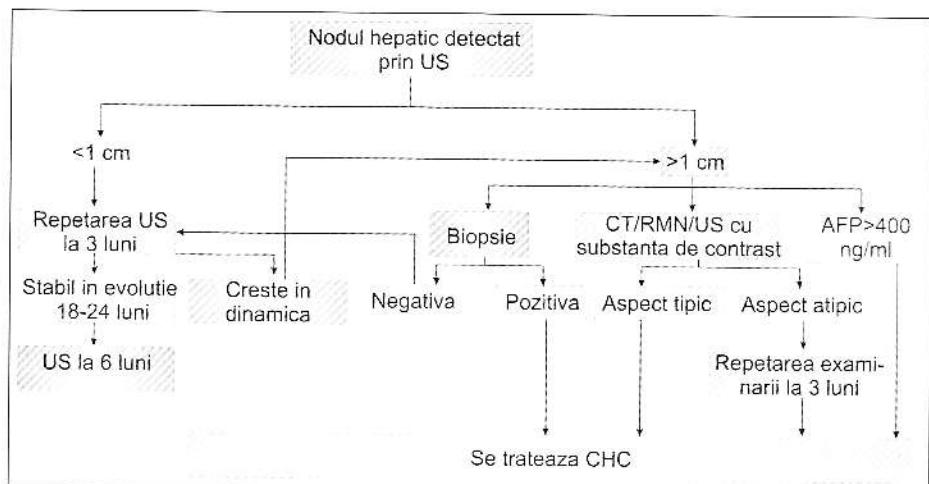
În prezent, indicațiile punctie-biopsie hepatice ecoghidate (PBHE) sunt influențate de două curente opuse. Pe de-o parte, asistăm la restrângerea utilizării PBHE datorită dezvoltării fără precedent a tehnicii imagistice moderne capabile să ofere diagnosticul neinvaziv al CHC. Această restrângere se explică și prin faptul că unele complicații, precum însămânțarea tumorala pe traictul acelui de punctie [16], au început să fie tot mai frecvent semnalate. Pe de altă parte, creșterea numărului de hepatite virale cronice, implementarea tratamentului cu interferon – prevenție primară CHC – și creșterea numărului de transplante hepatice vor duce, probabil la creșterea considerabilă a numărului de PBHE [17].

În diagnosticul CHC, performanțele biopsiei cu recoltare de fragment histologic sunt superioare punctiei-biopsie cu ac fin. Performanța maximă, pe lângă un risc hemoragic acceptabil, se obține cu acele de 1,2 mm (18 G) cuplate cu dispozitive de biopsie automate. Astfel, biopsia cu ac gros are o sensibilitate de 86-96% și o specificitate de 95-100%, pe când biopsia cu ac fin și examinare citologică o sensibilitate de 69-95% și o specificitate de 70-100% [17-19]. Având în vedere performanțele similare cu cele ale biopsiei cu ac gros, dar riscul mai mic de complicații hemoragice, biopsia cu ac fin (0,8-0,95 mm) reprezintă o alternativă serioasă, mai ales pentru pacienții cu risc. Indiferent de tehnica utilizată, analiza citologică a materialului recoltat crește considerabil acuratețea diagnostică [19]. Optiunea alegerii tehnicii aparține medicului intervenționist după o consultare prealabilă cu medicul curant și este influențată de starea generală a pacientului [17].

Complicațiile PBHE sunt multiple și, în general, se clasifică din punctul de vedere al gravitatii în majore și

Fig.1.

Algoritm de diagnostic în cazul nodulilor hepatici detectați prin screening la pacienții cirotici (Adaptat după Semin Liver Dis 2005, Thieme Medical Publishers). *Diagnostic procedures in the presence of a newly-discovered liver nodule by US screening in patients with cirrhosis. (Adapted from Semin Liver Dis 2005, Thieme Medical Publishers).*



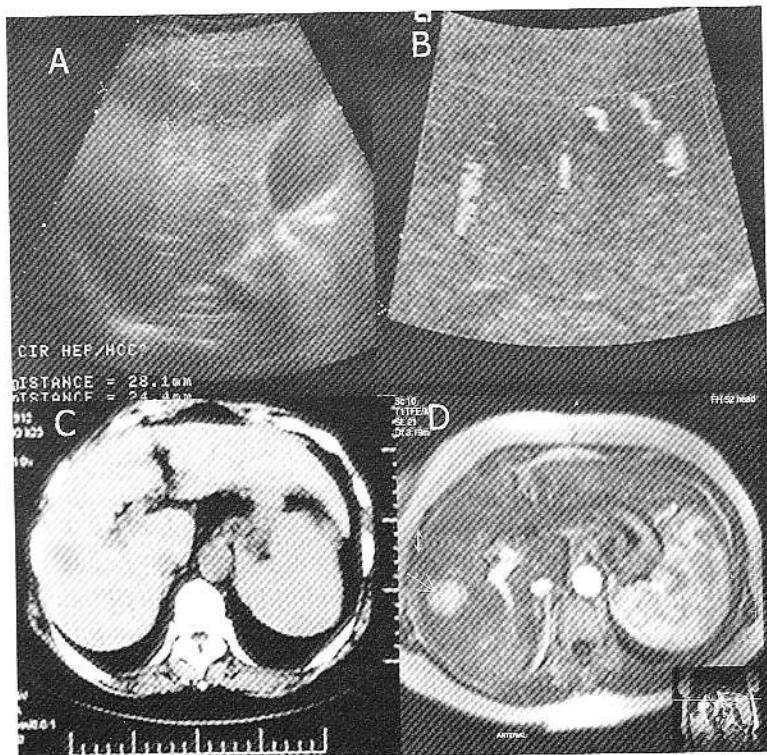


Fig.2.

Diagnosticul imagistic al CHC. a,b). Aspect ecografic - în segmentul V al ficatului - imagine izocogenă de 25/28 mm, inhomogenă. Formațiunea prezintă mai multe vase în interior. c). CT - masă spontan hipodensă cu densitate de 34-38 HU, localizată la juncțiunea segmentului V și VI, cu diametrul axial de 2,5 cm. d). RMN cu Resovist - în segmentul V-VI, în imediata vecinătate a ramurii anterioare a venei porte, formațiune tumorala de 28 mm, bine delimitată, cu structură inhomogenă, hiposemnal T1. Contrast nespecific: accentuarea vascularizației arteriale, cu wash-out rapid.

Imaging diagnosis of HCC. a,b). ultrasonographic aspect - in the Vth liver segment – heterogeneous, isoechoic image of 25/28 mm. The lesion shows arterial flow signals. c). CT – spontaneously hypodense lesion with a density of 34-38 HU, situated at the limit of the Vth and VIth segments of the liver, with a diameter of 2.5 cm . d). MRI with Resovist – in the Vth and VIth segments of the liver; near the anterior branch of the portal vein, there is a 28 mm, well-defined tumor mass with heterogeneous structure and hypointense on T1-weighted images. Unspecific contrast: enhancement of arterial vessels with rapid wash-out.

minore. Prin complicații majore se înțeleg cele amenințătoare pentru viață, care au condus la deces sau care necesită intervenții terapeutice ulterioare considerabile (transfuzie, intervenții chirurgicale, terapie intensivă). Principala complicație majoră este hemoragia. Complicațiile hemoragice sunt frecvente în cazul folosirii acelor groase (1,1%) față de cea a acelor fine (0,5%) [17]. Problema însămânțării tumorale pe traiectul acului se pune mai pregnant în prezent, în era chirurgiei hepatice agresive și a transplantului hepatic. În literatură, frecvența însămânțării tumorale în cazul biopsierii unui CHC variază între 2 și 5%. Se apreciază că riscul crește odată cu grosimea acului. Însămânțarea tumorala se poate materializa după un interval de timp de până la 48 de luni. Un studiu recent, efectuat pe 30 de pacienți cu suspiciune de CHC, a demonstrat că nu există o diferență semnificativă între concentrația plasmatică a ADN tumoral înainte și după biopsie [20]. În ceea ce privește mortalitatea postbiopsie, aceasta este mai mare în cazul folosirii acelor groase (0,15-0,19%) decât pentru acelle fine (0,008%) [18].

Stadiizare

Stadiizarea CHC este importantă pentru alegerea terapiei primare sau adjuvante, pentru evaluarea rezultatelor acesteia și pentru stabilirea prognosticului. CHC prezintă particularitatea dezvoltării pe fondul cirozei hepatice la majoritatea pacienților și, din acest motiv, stabilirea

prognosticului este diferită de cea obișnuită în oncologie. Conferința EASL de la Barcelona 2000 a stabilit patru factori majori care influențează prognosticul CHC: a) stadiul, agresivitatea și viteza de creștere a tumorii; b) starea generală a pacientului; c) funcția hepatică; d) tratamentul efectuat [7]. Sistemele de prognostic care evaluatează doar unul dintre aceste aspecte (Child-Pugh, TNM, indicele de performanță) au utilitate foarte redusă.

Până acum au fost propuse șapte sisteme de prognostic: clasificarea Franceză, clasificarea Okuda, CLIP (Cancer of the Liver Italian Program), CUPI (Chinese University Prognostic Index), TNM revizuită, BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) și JIS (Japan Integrated Staging).

Clasificarea Franceză s-a bazat pe analiza a 761 de pacienți cu CHC, dintre care 47% au primit tratament specific. Aceasta clasificare se face în funcție de cinci variabile și stratifică pacienții în trei stadii. Supraviețuirea pacienților la doi ani, pentru fiecare dintre stadii a fost de 51%, 16% și respectiv 3%, demonstrând că în studiu au fost inclusi mai ales pacienții în stadii avansate. Utilitatea și aplicabilitatea pe scară largă a acestei clasificări rămâne de elucidat [21]. Stadiizarea Okuda este mult răspândită, deoarece este simplă și accesibilă, dar nu poate deosebi CIIC timpuriu de cel avansat și identifică mai ales pacienții în stadiile avansate [12]. Clasificarea CLIP a fost realizată printr-un studiu de cohortă retrospectiv. Această stadiizare combină patru variabile pentru a

repartiza pacienții în șapte stadii. Are putere mai mare de discriminare decât clasificările Okuda și TNM. Din păcate nu poate preciza terapia adecvată fiecărui stadiu [22]. Într-un studiu comparativ efectuat de Ley et al [23] stadializarea CLIP a dovedit că are o acuratețe mai mare decât stadializările Okuda și Child-Pugh, dar nu a putut fi comparată cu BCLC și cu clasificarea Franceză. CUPU clasifică CHC în trei stadii în funcție de șase variabile. Autorii susțin că această stadializare estimează mai bine supraviețuirea decât CLIP și Okuda, chiar dacă se pune sub semnul întrebării capacitatea de diferențiere a stadiilor timpurii (supraviețuire la un an 50%) [24]. Clasificarea TNM revizuită de AJCC (American Joint Committee of Cancer) a fost realizată prin studierea pacienților tratați chirurgical prin rezecție tumorala.

Sistemul de stadializare a grupului de la Barcelona (BCLC) (fig. 3) oferă o estimare prognostică în funcție de stadiul evolutiv – cancer timpuriu, intermediar, avansat și terminal – și a fost propus în scopul elaborării unui algoritm terapeutic orientat după stadiu [25]. Această stadializarea a fost validată de studii efectuate atât în Europa, cât și în Statele Unite și, până acum, pare a fi ceea mai potrivită clasificare pentru alegerea tratamentului adecvat, mai ales la pacienții în stadiile timpurii, care beneficiază de tratament curativ [26]. Stadiul A include pacienții cu 1-3 tumori solitare <3 cm și se subclasifică în 4 subgrupe:

- A1 – tumoră unică fără semne de hipertensiune portală și cu bilirubină normală;

- A2 – tumoră unică cu hipertensiune portală și cu bilirubină normală;

- A3 – tumoră unică cu hipertensiune portală și cu bilirubină crescută;

- A4 – trei tumori <3 cm, indiferent de funcția hepatică.

Supraviețuirea pacientilor în stadiul A este de 50-75% la 5 ani. Stadiul B cuprinde pacienții cu tumori multinodulare fără invazie vasculară, cu o supraviețuire la 3 ani de peste 50%. Stadiul C cuprinde pacienții cu tumori simptomatice și invazive, care prezintă o supraviețuire la 3 ani sub 10%. Stadiul D include pacienții cu tumori simptomatice și ciroză decompensată sever [9].

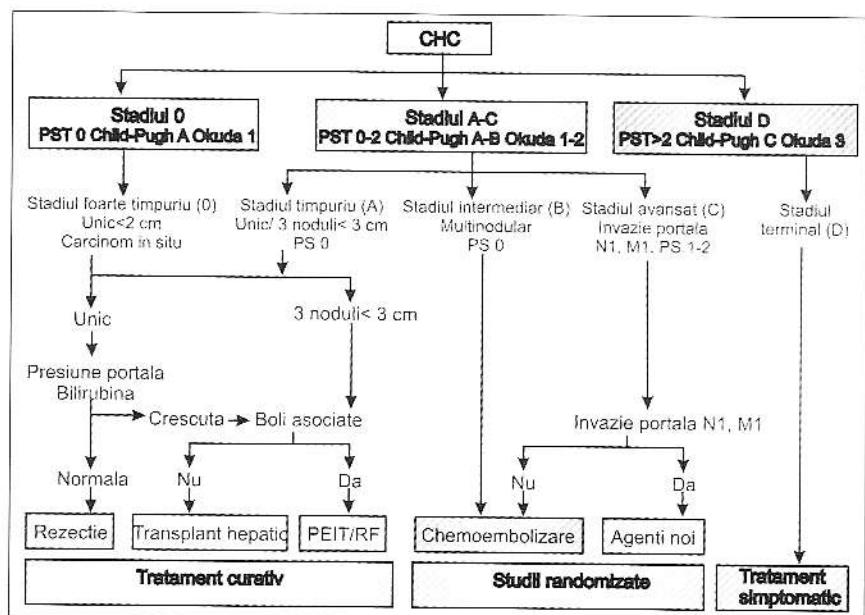
Sistemul JIS include două stadializări anterioare: TNM ajustat de Uniunea Internațională de Control al Cancerului, folosit mai ales în Japonia, și clasificarea Child-Pugh. O validare recentă a scorului JIS, pe mai mult de 4500 de pacienți, a demonstrat superioritatea acestuia față de scorul CLIP [27].

Extinderea investigațiilor pentru evaluarea stadiului CHC depinde de posibilitățile terapeutice disponibile. Dacă boala este într-un stadiu avansat, ecografia oferă suficiente informații diagnostice și nu sunt necesare alte investigații. Dacă trebuie luată o decizie terapeutică, stadializarea tumorii trebuie să se realizeze prin US și

Fig.3.

Sistemul de stadializare al grupului de la Barcelona (Barcelona Clinic Liver Cancer - BCLC). Stadiul 0 – pacienții cu CHC foarte timpuriu (very early) sunt candidați idealii pentru rezecție hepatică. Stadiul A – pacienții cu CHC timpuriu (early) sunt candidați pentru terapii radicale. Stadiul B – pacienții cu CHC intermediar pot beneficia de chemoembolizare. Stadiul C – pacienții cu CHC în stadiul avansat ar putea fi inclusi în protocoale de evaluarea a noi agenti antitumorali. Stadiul D – pacienții în fază terminală vor primi tratament simptomatic. (Adaptat după Llovet JM et al [25]).

Barcelona-Clinic Liver Cancer (BCLC) staging classification and treatment schedule. Five stages are considered. Stage 0: Patients with very early HCC are the ideal candidates for a hepatic resection. Stage A: Patients with early HCC are suitable for radical therapies (resection, liver transplantation, or percutaneous treatments). Stage B: patients with intermediate HCC may benefit from chemo-embolization. Stage C: patients with advanced HCC may receive new agents through clinical trials. Stage D: patients with end-stage disease will receive symptomatic treatment. (Adapted from Llovet JM et al [25]).



o altă metodă imagistică (CT/RMN). Dacă se planifică transplant hepatic, trebuie făcute investigații pentru evaluarea metastazelor la distanță [4]. Nu există un consens la nivel mondial privind cel mai bun sistem de clasificare. Se încarcă, în continuare, îmbunătățirea sistemelor de stadiizare și prognostic.

Tratament

Există patru categorii de tratament al CHC (fig. 4a): chirurgical (rezecție tumorală și transplant hepatic), percutan (alcoolizare percutană ecoghidată – PEIT, ablație prin radiofrecvență – RFA, ablație laser, ablație prin microonde, crioterapie, termoablație), transarterial (embolizare – TAE, chemoembolizare – TACE, chemoperfuzie – TAC) și medicamentos (terapie genică, chemoterapie sistemică, hormonoterapie, imunoterapie) (fig. 4b). Tratamentul potențial curativ cuprinde rezecția tumorală, transplantul hepatic și tehniciile percutane, care cresc calitatea vieții și îmbunătățesc supraviețuirea. În anumite cazuri, tratamentul transarterial are efect paliativ. Medicamentele și radioterapia nu și-au dovedit, încă, eficacitatea [28].

Înainte de stabilirea opțiunii terapeutice, trebuie determinată starea ficatului netumoral, dimensiunea și extensia tumorii, precum și starea generală a pacientului. Starea ficatului netumoral este esențială. În Europa, 85-90% din CHC se dezvoltă la pacienții cu ciroză, iar restul au o boală hepatică adiacentă [9,22,25]. Astfel, în cazul pacienților cu ciroză

În stadii avansate, terapia agresivă ar trebui evitată, iar prognosticul este nefast. Au fost luate în studiu o serie de criterii de selecție a acestor pacienți: clearance-ul indocianinei, bilirubina serică sau hipertensiunea portală, nivelul transaminazelor serice [4]. Aceste criterii sunt utile atât în selectarea pacienților candidați la rezecție hepatică, cât și pentru evaluarea chemoembolizării care induce leziuni ischemice în parenchimul hepatic netumoral.

Evaluarea extensiei tumorale este necesară în toate cazurile candidate la tratament curativ și se poate realiza imagistic: US, CT sau RMN. În anumite cazuri, diseminarea extrahepatică poate fi evaluată prin CT toracic sau scintigrafie osoasă. Prezența hipertensiunii portale sau a metastazelor înrăutățesc prognosticul și modifică opțiunea terapeutică. Pentru luarea unei decizii terapeutice starea pacientului este hotărâtoare. Astfel, se face o evaluare completă a aparatului cardio-vascular, respirator și renal. În lumina celor descrise mai sus, clinicianul trebuie să ia în considerare, ca primă opțiune, tratamentul curativ.

Tratamentul curativ cuprinde rezecția hepatică, transplantul hepatic și terapia percutană. Tratamentul chirurgical constă în excizia completă a tumorii, atunci când este corect aplicat. Tratamentul percutan distrugă o parte semnificativă a tumorii, mai ales în cazul celor sub

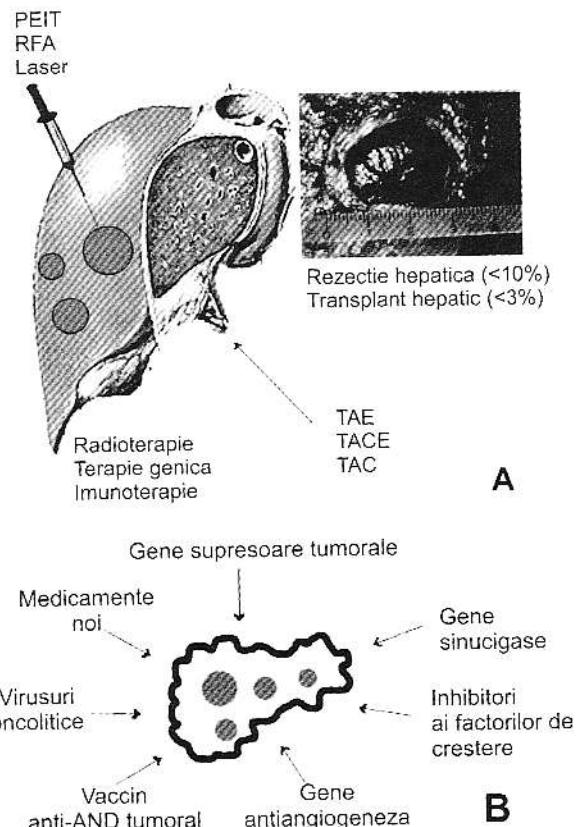


Fig.4. Tratamentul CHC - convențional (A) și experimental (B). Conventional (A) and experimental (B) therapy of hepatocellular carcinoma.

3 cm. Studiile observaționale au demonstrat că terapia curativă crește supraviețuirea. Din păcate, nu există trialuri randomizate care să compare cele trei metode terapeutice și alegerea uneia dintre ele rămâne la latitudinea clinicianului, în funcție de resursele economice și tehnice [7].

Rezecția chirurgicală se adresează pacienților fără ciroză și celor cu ciroză clasa Child-Pugh A. Mortalitatea perioperatorie este de sub 5% la pacienții fără ciroză și de 25% la cei cirotici [29]. Cei mai potriviti pentru rezecție sunt pacienții cu CHC unic, asimptomatic și funcție hepatică normală (BCLC stadiul A1), care pot atinge o rată de supraviețuire de 70% la 5 ani [9]. La pacienții cu hipertensiune portală importantă (BCLC stadiul A2) supraviețuirea la 5 ani scade la 50%, iar la cei cu hipertensiune portală și hiperbilirubinemie (BCLC stadiul A3) este de 25% [9]. Pacienții cu CHC foarte timpuriu (BCLC stadiul 0) au cea mai înaltă rată de supraviețuire postoperatorie (89-93%) [25]. Supraviețuirea pe termen lung este afectată de rata mare de recurență (>70% la 5 ani), favorizată de prezența invaziei vaselor mici, diferențierea histologică

slabă și leziunile satelit. Evaluarea rezultatelor rezecției CHC a fost efectuată într-un studiu comparativ multicentric (Statele Unite, Franța și Japonia) [30]. Chiar dacă au fost diferențe semnificative în ceea ce privește etiologia și severitatea cirozei în cele trei țări, nu au existat diferențe privind supraviețuirea la 1 și la 5 ani. Acest studiu subliniază importanța standardizării criteriilor de diagnostic și a abordării terapeutice la pacienții cu CHC [30].

Transplantul hepatic se presupune că vine de la și CHC și ciroza adiacentă. Candidatul ideal pentru transplant hepatic prezintă CHC unic, mai mic de 5 cm sau mai puțin de 3 noduli, mai mici de 3 cm, fără diseminare extrahepatică sau vasculară detectabilă imagistic [31]. Dacă se respectă aceste criterii de selecție, supraviețuirea la 5 ani este de 70% și recurența sub 15%. Succesul transplantului este diminuat de perioada de aşteptare a unui donator, mai mare de 6 luni. În Statele Unite, United Network for Organ Sharing a propus un nou sistem de selectare a pacienților cu CHC, care să scadă perioada de aşteptare [9]. O altă soluție ar fi aplicarea unei terapii adjuvante (ablație percutană, chemoembolizare sau chimioterapie) care să oprească progresia tumorii, până la transplant [4]. În prezent, nu există dovezi că terapia adjuvantă ar crește rata de supraviețuire. Pe de altă parte, sunt tot mai multe studii care propun extinderea criteriilor de includere, fără afectarea supraviețuirii, dar cu scăderea perioadei de aşteptare [32].

Tratamentul percutan este opțiunea ideală pentru CIIC de dimensiuni mici, nerezecabile. În funcție de mecanismul prin care se realizează distrugerea țesutului tumoral, metodele terapeutice se împart în două mari categorii: a) ablația chimică prin injectarea intratumorală a unor

substanțe (etanol, ser fiziologic fierbinte, acid acetic) și b) ablația termică (curenți de radiofrecvență, coagulare laser, microunde, crioterapie) [17]. Folosind aceste tehnici se obține distrugerea tumorii, cu leziuni minime asupra țesutului hepatic din jur.

a) *Injectarea percutană de etanol (PEIT)* prin ghidare ecografică este cea mai folosită metodă de tratament percutan, fiind sigură, ușor de realizat și ieftină [26]. Alcoolul se distribuie în leziune și prin mecanism citotoxic determină deshidratare citoplasmatică, denaturarea proteinelor celulare și tromboza vaselor mici, care duce la necroză de coagulare [33].

Distribuția alcoolului este uniformă în cazul CIIC sub 3 cm, încapsulat, fără septuri, necroză sau heterogenitate tisulară. Pe lângă tratamentul CHC nou depistat, PEIT este indicată și în cazul recurențelor postrezecție chirurgicală, a tumorilor reziduale post-chemoembolizare sau restante (recidivante) după un alt tip de ablație percutană. Este contraindicată la pacienții cu ascită importantă, tulburări severe ale hemostazei, icter obstructiv, metastaze sau cu tromboză de venă portă [28].

PEIT se efectuează, de obicei, în timp real, sub ghidaj US. Această tehnică permite controlul în timp real a poziției acului, monitorizarea distribuției alcoolului în leziune și decelarea posibilelor extravazări în parenchimul peritumoral (fig. 5). În cazul leziunilor localizate la nivelul domului hepatic, care sunt dificil de identificat, se preferă ghidarea CT sau RMN. Explorarea ecografică Doppler color sau și Power, cu sau fără substanță de contrast, permite o evaluare mai bună a vascularizației intratumorale. Acul se introduce sub ghidaj ecografic. După pătrunderea

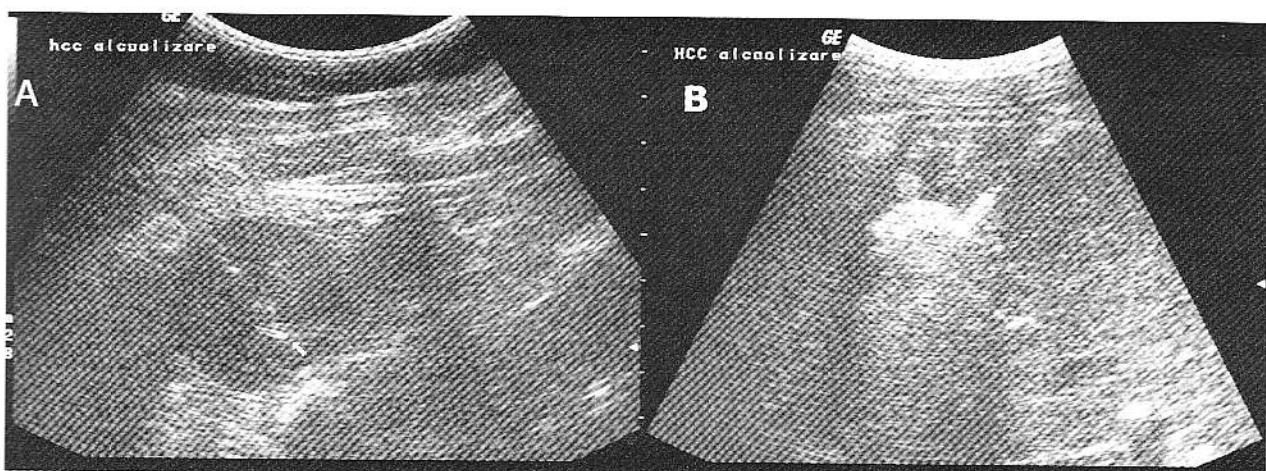


Fig.5. CIIC tratat prin PEIT (alcoolizare percutană) sub ghidare ecografică. Vizualizarea poziției acului în interiorul tumorii (a) și distribuția alcoolului în leziune, în timpul injectării (b).

HCC treated by percutaneous ethanol injection (PEIT) under ultrasonographic guidance. The needle position inside the tumor (a) and the alcohol distribution during injection (b) is seen.

în tumoră, etanolul se injectează lent, iar în jurul acului începe să se vizualizeze o zonă hiperecogenă, determinată de bulele de aer din alcool. De asemenea, trebuie înținut cont de faptul că US poate supraestima răspândirea alcoolului la nivelul leziunii. Când injectarea se face sub ghidare CT sau RMN, nu este posibilă urmărirea distribuției intratumorale a alcoolului, în timp real. În acest caz sunt necesare două sau trei imagini în timpul injectării, pentru a evalua distribuția intratumorală a alcoolului [34]. Există două modalități principale de efectuare a PEIT: tehnica în ședințe multiple și injectarea într-o singură ședință, sub anestezie generală. Pe lângă acestea, există și tehnici speciale: tehnica inserției de ace multiple, cu acc prevăzute cu orificii laterale multiple, injectarea de etanol în artera care iriga nodulul [28].

PEIT convențională este, în general, bine tolerată, cele mai frecvente efecte adverse fiind durerea locală, febra tranzitorie sau intoxicația etanică. Complicațiile majore sunt rare (1,3-2,4%) și sunt reprezentate de hemobilie, hemoragie intraperitoneală, infract hepatic, colangită, icter, abces hepatic, colecție pleurală, ascită, hipotensiune

sau șoc. Rata medie a complicațiilor (majore și minore) este de 3,2%. Însămânțarea pe traiectul acului este rară (0,7%) [34].

Eficacitatea PEIT este bună, examinarea histologică a pieselor de rezecție demontrând că necroza completă poate fi obținută pentru majoritatea nodulilor tratați. PEIT determină răspuns complet (necroză totală) în 70% din cazurile de CHC mai mic de 3 cm și crește rata supraviețuirii la 5 ani, pentru pacienții cu ciroză Child A, la 50% (tabelul 2) [4]. Recent, s-a observat că răspunsul complet este un factor predictiv independent, susținând ideea că răspunsul complet crește rata de supraviețuire.

b) *Ablăția prin radiofreqvență (RFA)* constituie o alternativă la PEIT, indiferent dacă se realizează cu electrozi uni- sau multipolari [7]. Poate fi aplicată percutan, laparoscopic sau în timpul laparotomiei. Are rezultate similare cu PEIT, dar necesită un număr mai mic de ședințe. De asemenea, în cazul leziunilor mai mari de 3 cm, prezintă avantajul că are efect antitumoral marginal, spre deosebire de PEIT care nu distrug septurile intratumorale. Lencioni et al [35] susține că RFA este un factor de prognostic in-

Tabel 2. Beneficiul tratamentului primar și a prevenirii recurențelor CHC. *Adaptat după Llovet et al. [4]*

Tratament	Sursă	Dovada beneficiului
<i>Curativ</i>		
Rezecție	Studii de cohortă	Crește supraviețuirea în cazurile selectate (la 5 ani până la 70%); *RC=100%
Transplant hepatic	Studii de cohortă	Crește supraviețuirea în cazurile selectate (la 5 ani până la 70%); RC=100%
Tratamente percutane	5 RCT; Studii de cohortă	Crește supraviețuirea în cazurile selectate (la 5 ani până la 50%); RC=60-80%
<i>Paliativ</i>		
Embolizare și chemoembolizare arterială	17 RCT; metaanaliză	Crește supraviețuirea în cazurile selectate (la 5 ani până la 40%); RC=5%, RP=20-50%
Chimioterapie arterială (Lipiodizare)	10 RCT	Nu crește supraviețuirea; RP=20-30%
Iradiere internă	3 RCT	Nu crește supraviețuirea; RP=20-30%
Terapie hormonală		
Tamoxifén	8 RCT; metaanaliză	Nu crește supraviețuirea; RP=0%
Alte medicamente	4 RCT	Nu crește supraviețuirea;
Chimioterapie sistemică	9 RCT	Nu crește supraviețuirea; RP=5-15%
Imunoterapie	4 RCT	Nu crește supraviețuirea; RP=10%
<i>Prevenirea recurențelor după tratamentul curativ</i>		
Embolizare arterială	1 RCT	Fără efect
Chimioterapie	3 RCT	Fără efect
Administrarea intraarterială de I131, IFN, acid poliprenoic	4 RCT	Posibil să scadă recurența, necesită studiu

*RC=răspuns complet, RP=răspuns parțial, RCT=randomized control trials

dependent pentru supraviețuirea fără recidivă locală în cazul CHC mai mici de 3 cm. Astfel, după la 1 an de la RFA, 98% dintre pacienți nu au recidivă, în timp ce după PEIT doar 83% nu prezintă recurențe. La 2 ani diferența este și mai semnificativă: 96% pentru RFA și doar 62% pentru PEIT [35].

Din păcate RFA este grevată de o rată mai mare a complicațiilor (10%) [17]. Principalele complicații sunt: durerea locală, sindromul tardiv (la 3-5 zile postintervențional – febră, astenie, letargie, transpirații), necroza capsulară, hemoragii intraperitoneale, complicații toracice (hemotorax, colecții pleurale), abcese hepatice, însămânțarea tumorală pe traiectul acului [36].

Studiile mai noi susțin efectele imunologice ale RFA. Wissinowski et al [37] au evaluat activitatea limfocitelor T la 12 pacienți tratați prin RFA. Rezultatele obținute sugerează că RFA, pe lângă efectele mecanice, determină activarea limfocitelor T și creșterea de aproximativ 200 de ori a activității citolitice. Alte terapii se asociază cu o rată crescută a complicațiilor (crioablația), nu prezintă nici un avantaj dovedit (coagularea cu microunde, terapia laser) sau sunt încă experimentale [32].

Tratamentul paliativ este util în stadiile avansate și are ca scop reducerea simptomatologiei determinate de dezvoltarea progresivă a tumorii și creșterea supraviețuirii. Având în vedere că marea majoritate a pacienților sunt diagnosticati în stadiile avansate, în ultimii 25 de ani mai multe studii perspective au încercat să dezvolte o strategie de tratament a acestor pacienți. Llovet et al. [38] au sintetizat rezultatele studiilor din ultimii 25 de ani, privind tratamentul pacienților cu CHC în stadii finale. Au fost identificate aproximativ 26 de studii privind tratamentul conservativ. Aceste studii au evaluat eficacitatea emolizării/ chemoembolizării arteriale, chimioterapiei arterale sau sistemice, radioterapiei, terapii hormonale, imunoterapiei etc. Metaanalize au evaluat doar chemocombolizarea și tratamentul cu tamoxifen (tabelul 2) [38].

Embolizarea arterială și chemoembolizarea. Embolizarea arterială reprezintă tehnica cea mai utilizată în cazul CHC nerezecabile, care nu pot fi tratate percutan. Chemoembolizarea este indicată pacienților asimptomatici, cu CHC multinodular [32]. Cel mai adesea reprezintă primul pas în reducerea dimensiunilor tumorale, care să permită ulterior aplicarea rezecției chirurgicale sau a unei alte terapii curative. Combinarea embolizării (gelspon și lipiodol) cu chemoterapia intraarterială selectivă realizează un efect dublu antimitotic și de reducere a vascularizației tumorale. Doxorubicina, Mitomicina și Cisplatin sunt agenții antitumorali cel mai frecvent folosiți. Se estimează un răspuns parțial între 15 și 55% cu scăderea semnificativă a progresiei tumorale și a invaziei vasculare [25, 38].

Ultimele studii sugerează ca pacienții tratați prin TACE prezintă o rată de supraviețuire de 41% spre deosebire de cei nefratați – 27% (tabelul 2) [38].

Chimioterapia arterială (administrarea de agent chimioterapic direct în arteră) sau lipiodolizarea (administrarea intrarterială de lipiodol – fără activitate antitumorală – sau a unui amestec de chimioterapic și lipiodol, utilizat ca vehicul) trebuie analizate separat de embolizare pentru că nu produce ocluzie arterială. Lipiodolizarea a determinat răspuns obiectiv în aproximativ 10 până la 25% din cazuri [32].

Terapia combinată este utilă pentru leziunile mai mari de 3 cm, la care efectul etanolului poate fi augmentat de aplicarea TACE, crescând difuzia alcoolului în interiorul tumorii. Rezultatele unui studiu randomizat italian [39] au arătat că rata de supraviețuire a pacienților cu CHC de 3-8 cm, după o singură sesiune de terapie combinată TACE și PEIT, este echivalentă cu cea după două până la cinci sesiuni de terapie TACE, folosită ca unică metodă. Utilitatea terapiei combinate a CIIC de dimensiuni mici a fost evaluată de Koda et al [40] într-un studiu randomizat pe 30 de pacienți cu mai puțin de 4 noduli hepatici mai mici de 3 cm, tratați cu PEIT sau TACE și PEIT combinate. S-a observat că sunt necesare mai puține sesiuni de terapie unică decât de terapie combinată. De asemenea, s-a observat o rată de recurență mai mică în grupul tratat cu PEIT și TACE față de cel tratat doar cu PEIT (35% față de 65%). Pentru CHC mai mic de 2 cm, rata de supraviețuire la 3 ani a fost de 100% pentru PEIT și TACE față de doar 62% pentru PEIT ca unică metodă de tratament.

Terapia medicamentoasă. În ultimii ani au fost studiate majoritatea chimio-terapicelor, precum tamoxifenu, octreotidul și interferonul, dar nu au fost dovedite nici efectul antitumoral și nici nu au crescut supraviețuirea. Chimioterapia sistemică cu Doxorubicină a fost testată pe mai mult de 1000 de pacienți și a indus răspuns obiectiv la 10% dintre cazuri. Din păcate, efectele adverse împiedică folosirea acestei terapii pe scară largă [32]. Sunt încă în studiu: gemcitabina, thymostimulin, pravastatin, thalidomide, megestrol-acetat, inhibitori de COX-2 în combinație cu capecitabina și altele. Până la noi informații, nici unul dintre aceste medicamente nu poate fi folosit în afara studiilor clinice [28].

Terapii experimentale. Având în vedere că CIIC în stadii avansate beneficiază de opțiuni terapeutice limitate, la ora actuală sunt evaluate o serie de strategii experimentale (fig. 4), care includ terapia imună și genică, vaccinuri cu ADN tumoral, virusuri oncolitice și medicamente noi [28].

Aprecierea eficacității tratamentului și urmărirea pacienților în scopul detectării precoce a tumorilor reziduale se face prin mijloace imagistice: US, CT și RMN.

CT dinamică cu substanță de contrast este tehnica cel mai frecvent folosită pentru aprecierea eficacității. Persistența unei zone nodulare captante indică prezența unei tumorii reziduale. RMN poate fi utilizată ca alternativă pentru evaluarea eficienței PEIT. Ţesutul necrotic este uniform hipointens în sevențele T2, pe când ţesutul tumoral viabil rămâne hiperintens. Utilizarea RMN cu substanță de contrast (Resovist) crește contrastul între ficat și leziunile maligne și permite o detectare și o caracterizare mai bună a CHC restante, mai ales în cazurile în care rezultatul altor metode este echivoc [41].

US convențională nu poate depista ţesutul tumoral rezidual viabil și nici nu îl poate diferenția de ţesutul necrotic. US Doppler color și Power au fost utilizate pentru detectarea postterapeutică a fluxului sanguin ca marker al ţesutului tumoral restant viabil. Sato et al [42] au evaluat CHC prin US Power Doppler înainte și după PEIT și au detectat semnal Doppler în 36% din cazuri. Detectarea semnalului arterial postPEIT este factor predictiv pentru recidivă locală. Folosirea substanței de contrast pare a crește performanțele US Doppler color și Power. Vilana et al [43] au demonstrat că US Power Doppler cu substanță de contrast prezintă o sensibilitate de 66%, specificitate de 93% și acuratețe diagnostică de până la 81% în detectarea semnalului vascular restant postPEIT în cazul CHC de dimensiuni mici. În acest studiu, CT a fost considerat gold-standard. Chiar dacă substanța de contrast crește sensibilitatea US Power Doppler, această tehnică este, deocamdată, considerată inadecvată pentru evaluarea ablației complete. Recent, tehniciile US care utilizează armonicele au început să fie folosite pentru detectarea și caracterizarea CHC. Aceste tehnici elimină problema artefactelor apărute în US Doppler și sunt utile în evaluarea vascularizație CHC reziduale după ablația locală. US armonică cu inversie de puls (Phase-inversed harmonics – PIH) are o sensibilitate mai mare în detectarea CHC postablație decât Power Doppler cu substanță de contrast și se cororează foarte bine cu rezultatele histologice [44]. Introducerea tehniciilor noi, precum angiosonografia codată armonic (coded harmonic angiosonography – CHA) sau "agent detecting imaging" (ADI) și a unei a II-a generații de substanță de contrast a determinat creșterea acurateței US prin reducerea artefactelor de mișcare. Pompili et al [45] au arătat că US armonică cu substanță de contrast (contrast-enhanced gray scale harmonic ultrasound - CE-HUS) are o sensibilitate de 87% și o specificitate de 98,4% pentru detectarea leziunilor restante postterapeutic, comparativ cu CT (fig. 6). În acest studiu s-a folosit substanță de contrast de generația a II-a (SF6 - SonoVue). Trebuie subliniat că prin această tehnică poate fi examinat doar un singur nodul odată și că nu pot fi evaluate leziunile de dimensiuni mici sau localizate profund [45].

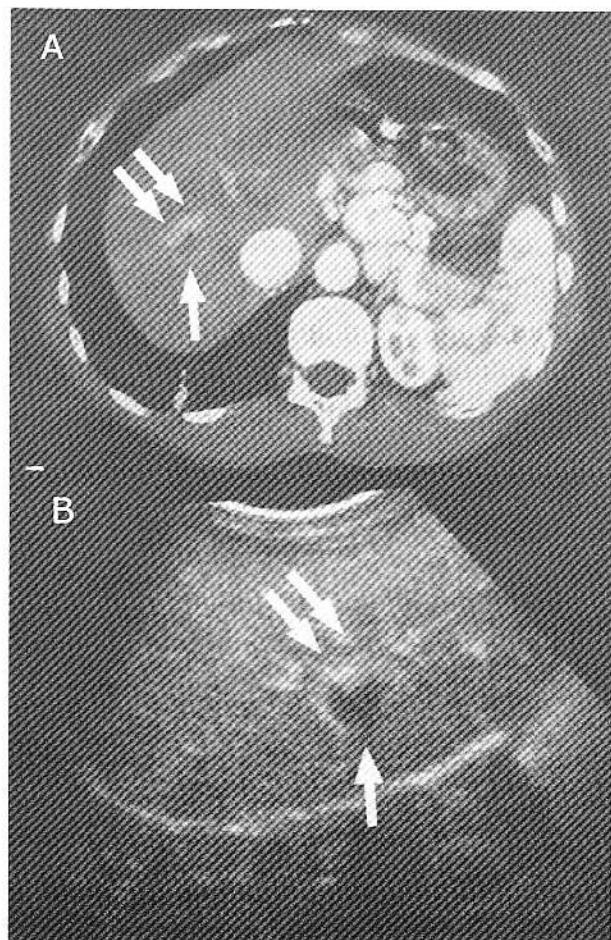


Fig.6. CHC în segmentul hepatic VIII, tratat prin PEIT (sâgeata). Atât examinarea CT (a), cât și ultrasonografia cu armonice și substanță de contrast (b) decelează o tumoră reziduală viabilă, evidențiată de accentuarea contrastului în porțiunea anterioară a nodulu (sâgeata dublă). *Hepatocellular carcinoma of the VIIIth liver segment treated by PEIT (arrow). On both spiral computed tomography (a) and contrast-enhanced gray-scale harmonic ultrasound (b) a residual viable tumor is demonstrated by the presence of arterial enhancement in the anterior aspect of the nodule (double arrow).*

Toate aceste metode US de explorare vasculară permit aprecierea eficacității PEIT între ședințele de terapie sau chiar în timpul tratamentului, precum și ghidarea injecțiilor de etanol în zonele viabile ale tumorii, în cazul ședințelor repetate [17].

La ora actuală există trei seturi de criterii utilizate pentru evaluarea răspunsului la terapie (tabelul 3). Criteriile World Health Organization (WHO) urmăresc aria leziunii. Criteriile propuse de Institutul Național de Cancer din Statele Unite, numite Response Evaluation Criteria in

Tabel 3. Definirea răspunsului terapeutic în funcție de criteriile WHO, RECIST și EASL. Adaptat după Llovet et al. [4]

Variabile	WHO	RECIST	EASL
<i>Caracteristici</i>			
Leziuni evaluate	I. leziuni măsurabile (toate)	Leziuni ţintă (5 leziuni sau până la 10 leziuni dacă e afectat mai mult de un organ)	Leziuni măsurabile (toate)
Tipul evaluării	Modificarea ariei leziunii	Modificarea celui mai mare diametru al leziunii	Criteriul WHO, dar modificarea volumului tumorii viabile (CT cu substanță de contrast)
<i>Tipul răspunsului</i>			
Răspuns complet (RC)	Dispariția bolii confirmată la 4 săptămâni	Dispariția leziunilor ţintă, confirmată la 4 săptămâni	Criteriul WHO, dar cu evaluare CT spiral sau RMN la 4 săptămâni *
Răspuns parțial (RP)	Scăderea cu peste 50% față valoarea inițială, confirmată la 4 săptămâni	Scăderea cu peste 30% față valoarea inițială, confirmată la 4 săptămâni	*
Boală stabilă (BS)	Toate cazarile care nu îndeplinesc criteriile de mai sus	Toate cazarile care nu îndeplinesc criteriile de mai sus	*
Boală progresivă (BP)	Creștere cu peste 25% a oricărei leziuni sau apariția unei leziuni noi	Creștere cu peste 20% a oricărei leziuni sau apariția unei leziuni noi	*
Răspuns obiectiv	RC+RP	RC+RP	RC+RP

Solid Tumors (RECIST) urmăresc modificarea diametrului leziunii. Experții EASL au propus modificarea criteriilor WHO prin evaluarea rezultatului terapeutic folosind CT sau RMN la 4 săptămâni, măsurarea diametrului leziunii viabile decelate prin CT spiral cu substanță de contrast și definirea recurenței locale drept eşec terapeutic [4, 32]. Rata de recurență locală (recidivă) pentru PEIT este de 19% la 1 an, 33% la 3 ani și 64-100% la 5 ani. Recurența la 5 ani este similară cu cea după resectie chirurgicală. Recidivele locale depind de: dimensiunile ale tumorii, prezența capsulei și tehnica folosită [17].

Concluzii

Supravegherea prin ultrasonografie a pacienților cu ciroză este cost-eficientă și duce la creșterea ratei de supraviețuire. Prin evidențierea fluxului pulsat întranodular ecografia Doppler color sau Power permite diagnosticul CHC cu o specificitate de aproape 100%. În imagistică sunt trei semne evocatoare pentru CHC: hipervasculația tumorala, capsula și încărcarea grăsoasă. CT și RMN pot pune în evidență aceste semne și permit diagnosticarea și stadiul corectă a tumorii, atunci când US nu dă informații suficiente. În acest context, indicațiile PBHE sunt restrâns, fiind necesară când se preconizează transplantul hepatic sau când explorarea imagistică este neconcludentă (CHC timpuriu de 1-2 cm). Diagnosticul de CHC se stabilește clinic, biologic și imagistic, astfel încât să permită

stadiul. Sistemul de stadiulare BCLC pare a fi cel mai potrivit pentru alegerea terapiei optime. Rezecția tumorala și transplantul hepatic rămân metodele de elecție pentru CHC incipient. Ablația percutană (PEIT sau RFA) este utilă în cazurile care au contraindicație chirurgicală. PEIT se efectuează, de obicei, în timp real, sub ghidaj US. Această tehnică permite controlul în timp real a poziției acului, monitorizarea distribuției alcoolului în leziune și decelarea posibilelor extravazări în parenchimul peritoneal. În cazul leziunilor localizate la nivelul domului hepatic, care sunt dificil de identificat, se preferă ghidarea CT sau RMN. Explorarea ecografică Doppler color sau/și Power, cu sau fără substanță de contrast, permite o evaluare mai bună a vascularizației intratumorale. Pacienții cu CHC în stadii avansate necesită tratament paliativ cu agenți antitumorali (terapii experimentale). Pacienții în stadiul terminal vor beneficia de tratament simptomatic. La ora actuală, examinarea CT este cel mai frecvent utilizată pentru evaluarea leziunilor restante postterapie. US Doppler color și Power sunt utilizate pentru detectarea postterapeutică a fluxului sanguin ca marker a țesutului tumorala viabil restant. US armonică cu inversie de puls, angiosonografia codată armonic sau "agent detecting imaging" și a unei a II-a generații de substanță de contrast a determinat creșterea acurateței US în detectarea leziunilor restante prin reducerea artefactelor de mișcare. În prezent există trei seturi de criterii utilizate pentru evaluarea răs-

punsului la terapie, cel mai nou fiind propus de experții EASL. Evoluția recentă a US va amplifica rolul acestora în managementul pacienților cu CHC, prin îmbunătățirea detectării și caracterizării leziunilor, posibilitatea stadiializării și planificării terapeutice și creșterea sensibilității pentru leziunile recurente sau recidivante postterapeutic.

Referințe

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay P. Estimating the world cancer burden: GLOBOCAN 2000. *Int J Cancer* 2001; 94:153-156.
2. Tabor E. Hepatocellular carcinoma: global epidemiology. *Digest Liver Dis* 2001; 33:115-117.
3. Acalovschi M, Sporea I. Cancerul hepatocelular. In: Ciurea T, Pascu O, Stanciu C (ed). *Gastroenterologie și hepatologie. Actualități 2003*. București, Editura Medicală 2003: 795-823.
4. Llovet JM, Beaugrand M. Hepatocellular carcinoma: present status and future prospects. *J Hepatol* 2003; 38: S136-S149.
5. Di Bisceglie AM, Dienstag J, Bonkovsky H et al. Serum alpha-fetoprotein (AFP) levels in patients with advanced hepatitis C-associated liver disease without hepatocellular carcinoma: results from the HALT-C trial. *Hepatology* 2003; 38: 434A.
6. Sherman M. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, risk factors and screening. *Seminars of Liver Disease* 2005. www.medscape.com
7. Bruix J, Sherman M, Llovet JM et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona 2000 EASL Conference. *J Hepatol* 2001; 35: 421-430.
8. Yuen MF, Lai CL. Screening for hepatocellular carcinoma: survival benefit and cost-effectiveness. *Annals of Oncology* 2003; 14: 1463-1467.
9. Llovet JM, Fuster J, Bruix J. The Barcelona Approach: diagnosis, staging and treatment of hepatocellular carcinoma. *Liver Transplantation* 2004; 2: S115-S120.
10. Cochrane-Miller J. Screening for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients. *Radiology Roundes* 2005; 3:25-26.
11. Burrel M, Llovet JM, Ayuso C et al. MRI angiography is superior to triphasic helical CT for detection of small HCC prior to liver transplantation. Comparison with pathologic correlation. *Hepatology* 2003; 38:1034-1042.
12. Okuda K. Hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 2000; 32 (suppl 1): 225-237.
13. Lencioni R, Cioni D, Crocetti L et al. Ultrasound Imaging of Focal Liver Lesions with a Second-Generation Contrast Agent. *Acad Radiol* 2002; 9(suppl 2):S371-S374.
14. Albrecht T, Overberg A, Hoffmann CW et al. Characterization of Focal Liver Lesions with Phase Inversion Ultrasound during the Late Liver-specific Phase of Levovist. *Acad Radiol* 2002; 9(suppl 2):S375.
15. Bruix J, Boix L, Sala M, Llovet JM. Focus on hepatocellular carcinoma. *Cancer Cell* 2004; 5: 215-217.
16. Takamori R, Wong LL, Dang C, Wong L. Needle tract implantation from hepatocellular cancer: Is needle biopsy of the liver always necessary? *Liver Transpl Surg* 2000; 6: 67-72.
17. Mircea PA, Spärchez Z, Branda H. Ultrasonografia intervențională în hepatogastroenterologie. In: Ciurea T, Pascu O, Stanciu C (eds). *Gastroenterologie și hepatologie. Actualități 2003*. București, Editura Medicală 2003: 795-823.
18. Spärchez Z, Badea R. Biopsia leziunilor focale pe ficatul cirotic: indicații, tehnică, performanțe, complicații. *Revista Română de Ultrasonografie* 2001; 3, 1:21-25.
19. Dhanpat J. Diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: Fine Needle Aspiration Cytology or Needle Core Biopsy. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2002; 35(5):S101-S108
20. Yu SC, Lo DY et al. Does percutaneous liver biopsy of hepatocellular carcinoma causes hematogenous dissemination? An in vivo study with quantitative assay of circulating tumor DNA using methylation specific real-time PCR. *Am J Roentgenol* 2004; 20:248-253.
21. Chevret E, Trinchet JC, Mathieu D et al. A new prognostic classification for predicting survival in patients with hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 1999; 31: 133-141.
22. CLIP. Prospective validation of the CLIP score: a new prognostic system for patients with cirrhosis and hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2000; 31: 840-845.
23. Ley I, Sherman M. Staging of hepatocellular carcinoma assessment of CLIP, Okuda and Child-Pugh staging systems in a cohort study of 257 patients in Toronto. *Gut* 2002; 50: 881-885.
24. Leung TW, Tang AM, Zee B et al. Construction of the Chinese University Prognostic Index for hepatocellular carcinoma and comparison with the TNM staging system, Okuda staging system and CLIP staging system. *Cancer* 2002; 94: 1760-1769.
25. Llovet JM, Burroughs A, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet* 2003; 362: 1907-1917.
26. Marrero J, Fontana R, Barrat A et al. Prognosis of hepatocellular carcinoma: comparison of seven staging systems in an American cohort. *Hepatology* 2005. www.medscape.com
27. Kudo M, Chung II, Haji S et al. Validation of a new prognostic staging system for hepatocellular carcinoma: the JIS score compared with the CLIP score. *Hepatology* 2004; 40: 1396-405.
28. Blum HE. Hepatocellular carcinoma: therapy and prevention. *Worl J of Gastroenetrol* 2005; 11 (47): 7391-7400.
29. Bismuth H, Majno P. Hepatobiliary surgery. *J Hepatol* 2000; 32: 208-224.
30. Esnaola NF, Mirza N, Lauwers GY et al. Comparison of clinicopathologic characteristics and outcomes after resection in patients with hepatocellular carcinoma treated in United States, France and Japan. *Ann Surg* 2003; 238: 711-719.
31. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334: 693-699.

32. Llovet JM. Update treatment approach to hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol* 2005; 40: 225-235.
33. Shiina S, Tagawa K, Unuma T, Terrano A. Percutaneous injection therapy for the treatment of hepatocellular carcinoma. *AJR* 1990; 154: 947-951.
34. Clark TWI, Soulent MC. Chemical ablation of hepatocellular carcinoma. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: S245-S252.
35. Lencioni RA, Allgaier HP, Cioni D et al. Small hepatocellular carcinoma in cirrhosis: randomized comparison of radiofrequency thermal ablation versus percutaneous ethanol injection. *Radiology* 2004; 228 (1): 235-240.
36. Branda H, Vlad L, Spârchez Z et al. In situ thermal ablation of liver neoplasm, with a special emphasis on the intraoperative ultrasound guided radio-frequency ablation method. *Rom J Gastroenterol* 2003; 12: 57-64.
37. Wissinowski T, Hansler J, Bernatik T et al. Radiofrequency ablation in patients with liver cancers causes dramatically increased cytolytic activity of T-lymphocytes. *J Hepatol* 2005; 42 (2): 102.
38. Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized controlled trials for unresectable hepatocellular carcinoma. Chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003; 37, www.hepatoweb.com
39. Bartolozzi C, Lencioni R, Caramella D et al. Treatment of large HCC: transcatheter arterial chemoembolization combined with percutaneous ethanol injection versus repeated transcatheter arterial chemoembolization. *Radiology* 1995; 197:812-818.
40. Koda M, Murawaki Y, Mitsuda A et al. Combination therapy with transcatheter arterial chemoembolization and percutaneous ethanol injection compared with percutaneous ethanol injection alone for patients with small hepatocellular carcinoma: a randomized control study. *Cancer* 2001; 92:1516-1524.
41. Spârchez Z, Bolog N. Ultrasound guided percutaneous ethanol injection of hepatocellular carcinoma. *Rom J Gastroenterol* 2003; 12: 147-155.
42. Sato S, Shitoro Y, Imamura M et al. Power Doppler signals after percutaneous ethanol injection therapy for hepatocellular carcinoma predict local recurrence of tumors: a prospective study using 199 patients. *J Hepatol* 2001; 35: 225-234.
43. Vilana R, Llovet JM, Bianchi L et al. Contrast enhanced Power Doppler sonography and computed tomography for assessment of vascularity of small hepatocellular carcinoma before and after percutaneous ablation. *J Clinic Ultrasound* 2003; 31 (3): 119-128.
44. Meloni M, Godberg SN, Livraghi T et al. Hepatocellular carcinoma treated with radiofrequency ablation: comparison of pulse inversion contrast-enhanced harmonic sonography, contrast-enhanced power Doppler sonography and helical CT. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 375-380.
45. Pompili M, Ricardi L, Covino M et al. Contrast enhanced gray-scale harmonic ultrasound in the efficacy assessment of ablation treatments for hepatocellular carcinoma. *Liver International* 2005; 25: 954-961.

Diagnosis, Staging and Treatment of Hepatocellular Carcinoma – Ultrasonic Approach

Abstract

The recent development of specific ultrasound imaging techniques such as Color-Doppler, Power-Doppler, phased-inversion harmonics or coded harmonic angio-sonography, with or without contrast agent, enables the detection, staging and effective treatment of very small hepatocellular carcinomas (HCC). Improvements in CT scanning and MRI techniques enable us to diagnose HCC easier. Several studies have shown that the surveillance of cirrhotic patients is cost-effective and leads to overall improvement in survival. Standardization of the diagnostic criteria and staging systems are critical for the prognostic prediction and for the optimal therapeutic choice. Tumor resection and liver transplantation achieve the best outcomes (5-year survival of 60-70%). Percutaneous ablation techniques (chemical or thermal), performed with ultrasound or other imaging guidance, increase survival but require response assessment and surveillance. Arterial embolization/chemo-embolization and lipiodolization are palliative treatments that do not increase survival rates. New therapies, such as angiogenetic inhibitors, anti-tumoral genes or DNA tumor vaccine are currently being tested in clinical trials.

Key words: hepatocellular carcinoma, ultrasonography, screening, diagnosis, staging systems, percutaneous ethanol injection treatment, assessment of therapy response

Ultrasonografia entezei ahileene și plantare în spondilartropatiile seronegative

Corina Bocșa¹, Daniela Fodor², Radu I. Badea³

1 - Centrul Universitar Medico-Chirurgical „Interservisan”, Cluj-Napoca

2 - Clinica Medicală II, UMF „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca

3 - Clinica Medicală III, UMF „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca

Rezumat

Obiective. Compararea datelor din literatura de specialitate privind aspectul ecografic normal al tendonului ahilean și aponevrosei plantare și modificările inserțiilor lor în spondilartropatiile seronegative (SASN).

Material și metodă. S-au folosit studii efectuate și publicate în ultima perioadă, care au cuprins grupe variate (dar semnificative statistic) de pacienți cu SASN, pacienți de control sau, în funcție de caz, cu poliartrită reumatoidă (PR) sau artroze.

Pacienții au fost examinați ultrasonografic (US), în modul B sau în modul B combinat cu power Doppler, utilizându-se transductori liniari, cu frecvențe cuprinse între 7,5 și 12 MHz.

Rezultate. Examinarea clinică a evidențiat anomalii la 19,9-37% din pacienți. Frecvența afectării entezelor, decelată prin US, variază între 56% și 98%. Modificările ecografice cele mai frecvente ale entezelor au fost hipoecogenitatea, creșterea dimensiunilor, eroziuni osoase, entezofite. Nu există corelație semnificativă între modificările US ale entezelor și parametrii de fază acută (viteza de sedimentare a hematiilor, proteină C reactivă), dar s-au găsit corelații foarte bune cu modificările radiologice și cele de la IRM. Compararea modificărilor US din SASN cu cele din PR sau artroză au arătat afectarea crescută în cadrul primei entități. Utilizarea combinată a examinării în modul B și power Doppler a crescut sensibilitatea metodei.

Concluzie. Ultrasonografia poate fi folosită cu succes în diagnosticul pozitiv precoce al entezitelor din SASN, în monitorizarea terapici și stabilirea prognosticului bolii.

Cuvinte cheie: ultrasonografie, tendon ahilean, aponevroză plantară, spadiartropatii seronegative

I. Anatomia regiunii calcaneene

1. *Calcaneul* este cel mai voluminos os al tarsului. Are o formă prismatică, alungit antero-posterior; partea cea

Adresa pentru corespondență: Dr. Corina Bocșa
Centrul Universitar Medico-Chirurgical „Interservisan”
Str. Pascaly Nr. 5
Cluj-Napoca, România
Tel: +40 264 414163

mai voluminoasă este așezată posterior. Prezintă șase fete:

a) față superioară vine în contact cu talusul și spre posterior cu o masă adiposă situată înaintea tendonului Ahile;

b) față inferioară e neregulată, cu trei proeminențe: proeminența anterioară, locul de inserție al ligamentului plantar lung și cele două proeminențe posterioare care se prelungesc pe față posterioară a osului, formând tuberositatea calcaneană;

c) față laterală subcutanată prezintă o proeminență – trohleea peronieră, care separă șanțurile prin care alunecă cele două tendoane ale mușchilor peronieri;

d) față medială este prevăzută cu șanțul calcanean pe unde trec de la gambă la plantă tendoane, vase și nervi. Șanțul calcanean este limitat posterior de tuberozitatea calcaneană, iar anterior, de sustentaculum tali. Acesta din urmă prezintă inferior un șanț prin care alunecă tendonul mușchiului flexor lung al halucelui;

e) față anterioară servește pentru articularea cu osul cuboid;

f) față posterioară corespunde călcâiului. În jumătatea inferioară a acestuia se inseră tendonul Ahile, iar jumătatea superioară răspunde bursei seroase a tendonului lui Ahile [1-3].

2. *Tendonul calcanean* - tendonul comun al gastrocnemianului și al solearului [1] - este cel mai voluminos tendon al corpului și se inseră pe tuberozitatea calcaneană [4,5]. Începe la jumătatea gambei, are o lungime de circa 15 cm și un diametru anteroposterior mediu cuprins între 4 și 6 mm, în funcție de constituția și sexul pacienților [6].

Fibrele tendonului nu sunt verticale, ci prezintă o ușoară rotație în axul lung, arhitectură care îi permite creșterea elasticității.

În secțiune transversală aspectul e ovalar la nivelul inserției, iar în restul traiectului apare reniform, cu concavitate anterioară [6]. Profilul tendonului ahilean depinde de gradul de antrenament al persoanei. Astfel, la cei neantrenați profilul poate fi rotund, în timp ce la atleți profilul devine oval. Tendonul ahilean nu prezintă teacă sinovială, ci este acoperit cu un strat de țesut conjunctiv dens numit paratenon care, împreună cu epitenonul, formează peritendonul.

Histologia tendonului ahilean normal

Tenocitele și tenoblastele reprezintă 90-95 % din elementele celulare ale tendonului. Condrocitele, celulele vasculare, sinoviale și musculare netede formează restul celulilor rămase. Matricea extracelulară e compusă din colagen, fibre de elastină, proteoglican și componente minerale.

Biomecanică

Actina și miozina sunt prezente în tenocite, iar tendonul are proprietăți mecanice ideale pentru transmiterea forței de la mușchi la os. Tendoanele sunt rezistente la o tensiune înaltă; ele pot să se întindă cu până la 4 % din lungimea inițială înainte de a suferi leziuni. La bărbați tendonul are o rezistență mai mare, iar la tinerei are o rezistență la ruptură mult mai mare și o rigiditate scăzută. [7]

3. *Bursa retrocalcaneană*, interpusă între tendonul Ahile și marginea superioară a calcaneului, seamănă cu o virgulă, cu coada extinsă între tendon și calcaneu. În mod normal poate măsura până la 3 mm diametru [8].

Inconstant, între tendonul ahilean și țesutul subcutanat apare o bursă subcutanată, *bursa retroahileană* [1,8].

Anterior de tendonul ahilean apare țesutul adipos Kager [8].

4. *Aponevroza plantară* este compusă din trei porțiuni cu grosime diferită:

a) porțiunea mijlocie - cea mai groasă și mai rezistentă - contribuie la menținerea pasivă a boltii piciorului și are rol de protecție asupra vaselor și nervilor din profunzime. Are formă de triunghi cu vârful la calcaneu, fiind formată din fibre longitudinale și transversale. La fel ca și la aponevroza palmară, există și aici bandelete pretendinoase care, împreună cu fibrele transversale, contribuie la formarea arcadelor digitale și interdigitale. Ligamentul metatarsian transvers superficial reprezintă partea cea mai anterioară a aponevrozei plantare și este format din fascicule fibroase transversale situate în grosimea plicilor cutanate interdigitale;

b) porțiunca laterală se inseră pe procesul lateral al tuberculului calcanean și se termină la rădăcina degetului mic, acoperind mușchii lojei laterale;

c) porțiunea medială se întinde de la procesul medial al tuberculului calcanean până la rădăcina halucelui și acoperă mușchii lojei mediale [1].

Între aponevroza plantară și tegument se întind travce fibroase care compartimentează țesutul adipos subcutanat și care are rol mecanic mare în susținerea și repartiția diferențiată a presiunilor. Grăsimile care umplă „cămăruțele” conjunctive este grăsimile de constituție, care se păstrează indiferent de starea de nutriție a individului. La nivelul punctului de sprijin se formează bursa subcutanată subcalcaneană [1,3].

II. Categorii de boli care afectează regiunea calcaneană

Talalgia este un simptom frecvent întâlnit în practica reumatologică și uneori stabilirea substratului durerii poate fi dificilă. Aceasta poate fi simptom a numeroase boli:

- afecțiuni osoase;
- boli reumatismale inflamatorii (SASN, PR);
- boli degenerative;
- boli endocrine (acromegalia);
- boli metabolice (guta, artropatia prin hidroxiapatită, alcaponuria, osteofluoroza);
- traumatisme;
- tumorii (xantoame, sarcoame);
- boli infecțioase;
- etiologii incerte (ex. fibromatoza plantară).

În cele ce urmează ne propunem analizarea structurilor amintite în cursul spondilartropatiilor seronegative (SASN).

SASN sunt un grup eterogen de boli caracterizate prin oligo/polartrită asimetrică cu predilecție pentru membrele

inferioare, sacroileită, manifestări inflamatorii extraarticulare, absența factorului reumatoid, dar asocierea cu fenotipul HLA B27.

Bolile care sunt încadrate în acest sindrom sunt:

- spondilita anchilozantă;
- sindromul Reiter;
- spondilartrita psoriazică;
- spondilartritele din bolile inflamatorii ale intestinului (boala lui Crohn, colita ulcerioasă, boala lui Whipple).

Manifestările reumatologice în SASN cuprind afectiuni articulare periferice și centrale, entezite și dactilite. Clinic pacientul poate prezenta oligoartrită asimetrică, rahiagie, toracodinie, lombalgic joasă cu caracter inflamator, talalgie, respectiv deget tumefiat în întregime.

Pe lângă afectarea musculoscheletală, în SASN pot apărea și manifestări:

- oftalmologice - uvcătă recidivantă, conjunctivită;
- digestive - stomatită, enterocolită;
- genito-urinare - balanită, uretrită, prostatită;
- dermatologice - psoriazis, onichoza, eritem nodos;
- cardiovascular - insuficiență aortică, tromboflebită;
- pulmonare - fibroză pulmonară apicală, disfuncție respiratorie restrictivă;
- renale - nefropatie cu Ig A, amiloidoză;
- neurologice - sindromul cozii de cal, mielopatie ascendente [9-11].

Diagnosticul pozitiv de SASN utilizează criteriile Grupului European de Studiu al Spondilartopatiilor care cuprind: lombalgie inflamatoare sau sinovită asimetrică predominând la membrele inferioare și aspect radiologic de sacroileită stadiul II bilaterală sau III unilaterală, plus unul din următoarele:

1. istoric familial de boală evocatoare;
2. psoriazis;
3. enterocolopatie cronică;
4. dureri fesiere „în basculă” sau entezită [12].

Lombalgia inflamatoare se caracterizează prin debut insidios sub vîrstă de 40 de ani, durată de peste 3 luni, intensificare progresivă, asociere cu redoare matinală de peste 15 minute, ameliorare la mobilizare și iradiere caracteristică în fese de manieră „basculantă”.

Inflamația în SASN pare să debuteze la nivelul entezelor, enteza fiind locul de inserție al tendonului, ligamentului, capsulei sau fasciei la nivelul osului.

Sunt descrise două tipuri de enteze: una fibroasă, formată din țesut conjunctiv dens și fibros și alta fibrocartilaginoasă în care apare o zonă de tranziție de fibrocartilaj la nivelul interfeței osoase [13].

Tendonul ahilean și aponevroza plantară se inseră al nivelului calcaneului printr-o enteză de tip fibrocartilinos. Aceasta are patru zone:

- tendonul, cu fibroblaști caracteristici;
- o zonă de fibrocartilaj necalcificat, unde morfologia celulei se schimbă în condrocite;
- o tranziție destul de abruptă în fibrocartilaj calcificat;
- osul.

Zona de fibrocartilaj necalcificat predomină în zonele de angulare articulare, ceea ce permite flectări semnificative ale tendonului, ajutând la reducerea uzurii prin disipaarea forței de solicitare.

Fibrocartilajul calcificat servește la ancorarea tendonului/fasciei la os printr-o interfață neregulată cu o continuitate directă a fibrelor de colagen în trabeculele osului.

Aprovizionarea cu sânge a entezelor se face din vase perforante care provin din vasele periostale din vecinătate, formând o anastomoză în jurul bazei entezei. Hrana suplimentară este oferită de măduva osoasă și de vasele sanguine ale tendonului/fasciei.

În general, entezele sunt bine inervate, având receptori de durere și proprioreceptori [14,15].

III. Explorarea imagistică a entezitei

Aspectele radiografice convenționale ale entezitei includ tumefierea țesuturilor moi, osteopenia inserțiilor osoase, neregularități ale cortexului osos la inserție și periostită adiacentă, precum și calcificarea țesutului moale entezic și formare de os nou.

Radiografia convențională, precum și tomografia computerizată arată în principiu modificările în fazele avansate ale bolii.

Examinarea prin IRM a demonstrat faptul că răspunsul inflamator asociat cu entezita poate fi extensiv. Acesta implică nu numai țesuturile moi adiacente ci și măduva osoasă, uneori aflată la distanță considerabilă de enteză.

Dcoarece structurile entezice au un conținut scăzut de apă, ele nu sunt văzute clar la IRM, doar țesutul moale adiacent și structura osoasă fiind bine vizualizate.

Ultrasonografia în timp real folosind frecvențe înalte este o metodă relativ ieftină pentru a observa enteza, tendonul, țesutul moale peritendinos, bursa și conturul osos.

Studii combinate IRM și ultrasonografice au arătat că:

- anomaliiile țesutului moale entezic pot fi anterioare debutului edemului osos;
- periostita asociată cu spondilartrita psoriazică poate fi secundară entezitei difuze;
- sinoviala ar putea să nu fie organul ţintit cu preccădere în SASN [15].

Ultrasonografia normală a tendonului ahilean și aponevrozei plantare

Examinarea ultrasonografică este o examinare puțin costisitoare, neinvazivă, cu un grad înalt de accesibilitate, putând fi efectuate aproape în orice condiții, oricând repe-

tabilă și puțin consumatoare de timp. Examinarea dinamică în timp real a zonei de interes este un avantaj pe care nu îl are nici o altă metodă imagistică.

Pentru examinarea regiunii calcaneene se utilizează transductorul liniar cu frecvență între 7,5 și 14 MHz, în funcție de profunzimea structurii examinate; pentru aponevroza plantară este utilă frecvența de 7,5-10 MHz, dar pentru studiul tendonului ahilean frecvența poate depăși 10 MHz.

Examinarea corectă presupune o presetare a aparatului, stabilirea *gain-ului* și a focalizării.

Pacientul va fi examinat în decubit ventral, cu picioarele atârnând la marginea patului și cu planta flectată la 90 de grade. Examinarea se face comparativ, menținând transductorul strict perpendicular pe structura examinată pentru a evita artefactual de anizotropie, atât în secțiuni longitudinale cât și transversale [4-6,8,16,17].

Tendonul ahilean este o structură superficială, ceea ce permite un abord ecografic ușor. În secțiune transversală apare ca o structură ovalară bine delimitată de o linie fină, hiperecogenă (peritendon) comparativ cu tendonul. Aspectul global este punctat fin (fig.1).



Fig.1. Tendon ahilean, secțiune transversală, aspect normal.
Achilles tendon, axial section, normal aspect.

În secțiune longitudinală marginile sunt nete și paralele sub forma unei fine linii hiperecogene; conținutul este striat de fine ecouri liniare paralele cu axul tendonului, ceea ce îi conferă un aspect fibrilar și hiperecogen comparativ cu mușchii sau țesutul celular subcutanat (fig.2) [4].

Inserția ahileană are un aspect triunghiular în secțiune longitudinală, fiind hipoecogenă. Aspectul ecografic al acestei inserții fibrocartilaginoase este similar cu cel al cartilajului din restul corpului. Este incert dacă hipoeccogenitatea entezei tendonului se datoră cartilajului din structura sa sau artefactualui de anizotropie datorat fibrelor curbe ale tendonului în zona de atașare osoasă [8].



Fig.2. Tendon ahilean, secțiune longitudinală, aspect normal.
Achilles tendon, longitudinal section, normal aspect.

Măsurarea diametrului anteroposterior al tendonului se face în secțiune transversală, la persoanele sănătoase având valori de 5-6 mm [18]. Măsurarea diametrului tendonului în plan longitudinal poate supraestima grosimea lui datorită direcției oblice a tendonului [19].

Bursa retrocalcaneană și retroahileană se evaluatează odată cu tendonul ahilean [20].

Aponevroza plantară se examinează în secțiune longitudinală, transductorul este orientat paralel cu axul lung al fasciei. În mod normal este o structură moderat ecogenă, fibrilară, uniformă, cu o ușoară curbură spre inserția calcaneană [16]. Grosimea se măsoară în secțiune longitudinală imediat după inserția pe tuberozitatea calcaneană. Fascia normală are 3-4 mm grosime, măsurată perpendicular pe axul lung al calcaneului (fig.3) [4,17].



Fig.3. Aponevrozaplantară, secțiune longitudinală, aspect normal.
Plantar aponevrosis, longitudinal section, normal aspect.

Aspecte ecografice patologice

Semiologia ecografică a tendonului ahilcan patologic:

- îngroșarea tendonului și un aspect hipocogen global sau focal cu amplificare posteroară și umbre tangențiale, sunt modificări care apar în tendinită [4,8]. În afara acestor aspecte ce reprezintă tendinită propriezisă, poate apărea edem în structurile peritendinoase, în cazul coexistenței peritendinităi (fig.4);

- îngroșarea tendonului cu lezuni focale hipo, dar și hiperhypogene, precum și neregularități ale marginilor caracterizează, în general, tendinozele. Pe acest fond pot exista calcificieri peri- și intratendinoase, acestea pledând pentru modificări degenerative ale tendonului (fig.5);

- îintreruperea continuuității fibrelor tendinoase cu apariția unui defect anecogen, alungit în secțiune longitudinală și cu formă variabilă în secțiune transversală, care își

modifică aspectul la apăsarea cu transductorul, apare în rupturi tendinoase parțiale (fig.6);

- ruptura totală evidențiază capetele retractate ale tendonului între care există imagine de hematom în cazul rupturii inclusiv a peritendonului și grăsimi care poate hernia. În rupturile cronice structura fibrilară normală a tendonului este înlocuită de țesut fibros cicatricial (fig.7) [4].

Enteza ahileană și plantară pare să fie preferențial afectată în procesele degenerative, inflamatorii sau traumatică. În aceste cazuri, modificările inflamatorii, dar mai ales cele degenerative se combină cu neoproliferarea osoasă și eroziunile periostale. Ecografic se constată modificări de ecogenitate focale, alterarea structurii fibrilare, creșterea dimensiunilor, precum și neregularități ale suprafetei osoase, eroziuni și hiperproducții osoase (fig.8) [8].

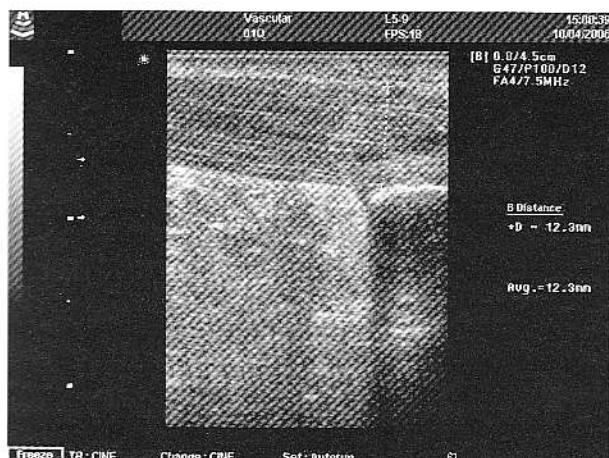


Fig.4. Tendinită ahileană.
Achillean tendinitis.

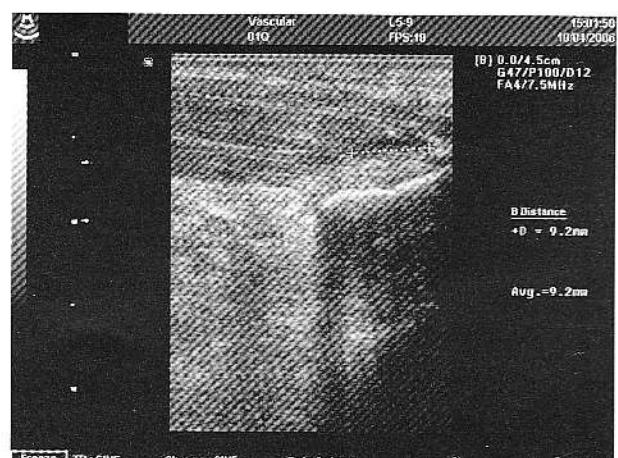


Fig.6. Ruptură parțială tendon ahilcan.
Achilles' tendon – partial tear.

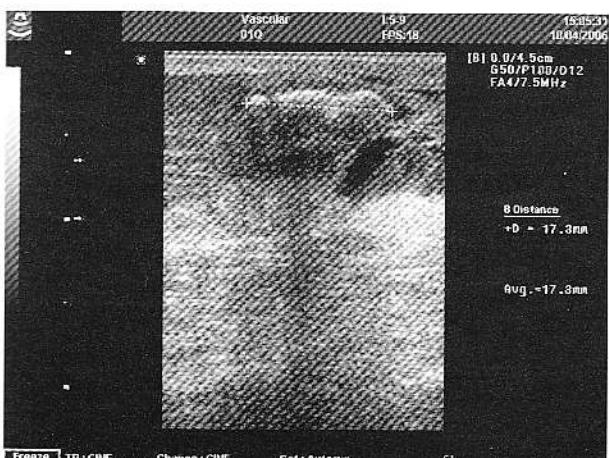


Fig.5. Tendinoză ahileană.
Achillean tendinosis.

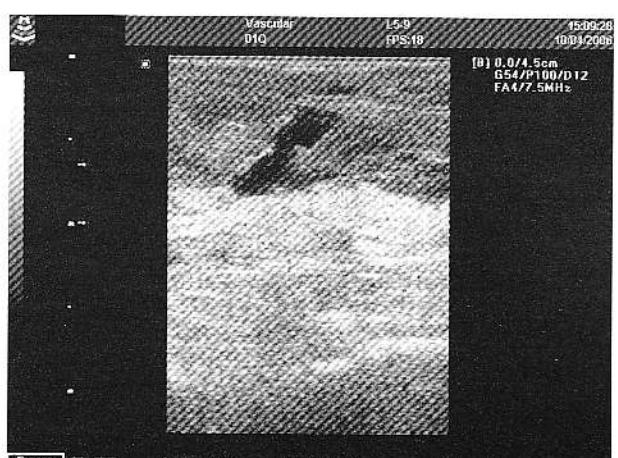


Fig.7. Ruptură totală tendon ahilean.
Achilles' tendon – complete tear.

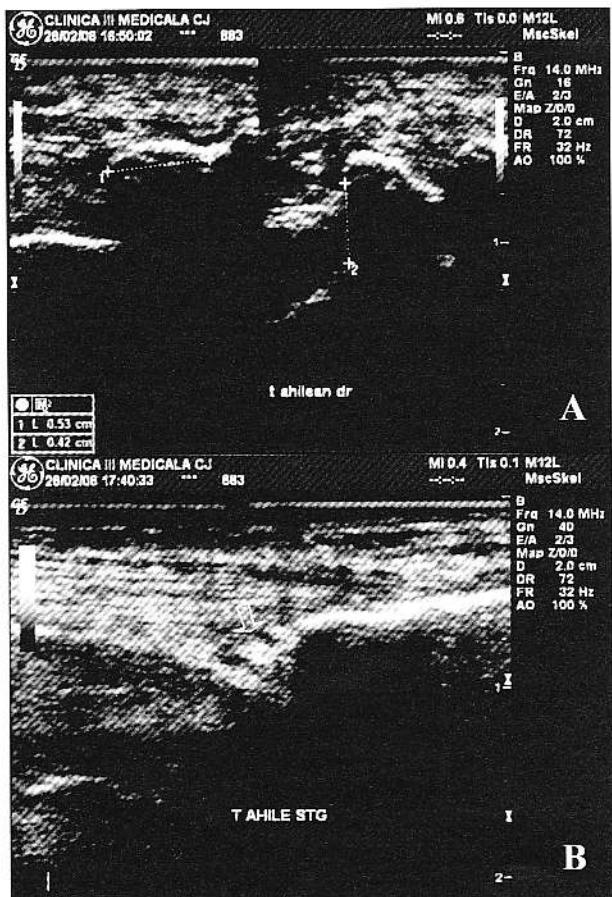


Fig.8 a,b. Entezită ahileană.
Achillean enthesitis.

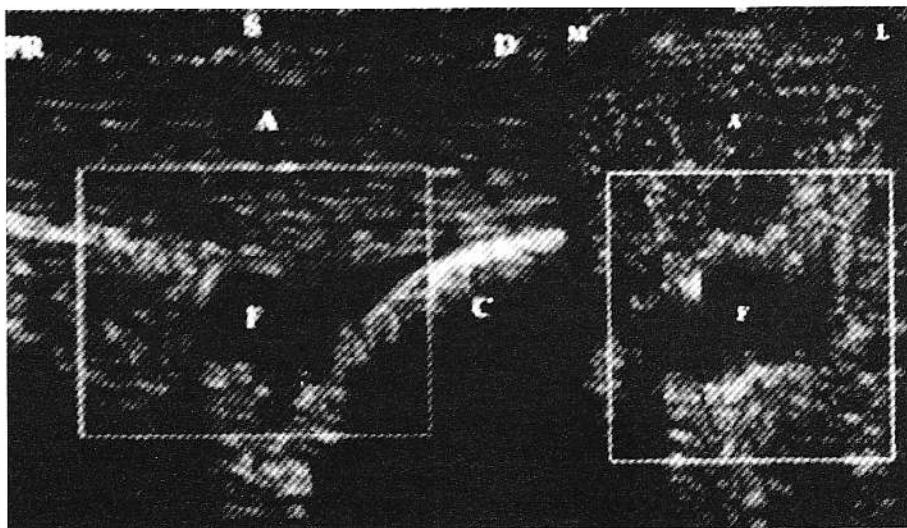


Fig.9. Bursită retroahileană.
Retroachillean bursitis.

Afectarea bursei retrocalcaneene poate fi asociată afectării tendonului Ahile sau poate fi de sine stătătoare. Acest ultim aspect se poate realiza în urma traumatismelor, sindromului Reiter, artropatici psoriazice, poliartritei reumatoide etc.

Inflamația bursei poate fi: acută, ecografic constatăndu-se creșterea volumului acesteia și pereți subțiri - conținutul fiind, în funcție de etiologie, transonic în cele inflamatorii sau iritative, transonic impur, inomogen în cele purulente, cu cheaguri în cele post-traumatice; sau cronică - cu pereți mult îngroșați și delimitare externă neregulată, iar conținutul este frecvent mixt (fig.9) [21].

Aponevroza plantară este frecvent mai bine vizibilă în condiții patologice datorită creșterii diferenței de ecogenitate față de țesuturile moi adiacente. Traumatismele și inflamațiile aponevrozii determină creșterea dimensiunilor, frecvent cu arii hipoeogene sau calcifici și, uneori, cu colecții lichidiene periaponevrotice (fig.10) [16,17].

Modificări ultrasonografice ale entezelor ahileană și plantară în SASN.

Entezopatia inflamatorie reprezintă trăsătura lezională caracteristică pentru grupul de boli din cadrul SASN și, uneori, accasta este primul eveniment în secvența patogenetică.

Aspectul ecografic al entezitelor diferează în fazele acute și cronice ale procesului inflamator local. În faza acută se poate evidenția o enteză cu dimensiuni crescute, hipoeogenă, inomogenă, precum și îngroșarea țesuturilor moi perilezionale. La examinarea Doppler se poate constata creșterea semnalului în vecinătatea entzei (fig.11).

În faza cronică se reduce grosimea tendonului la nivelul inserției și apar inomogenități ale profilului osos date de microcroziuni alternând cu osificări. În timp ce în mod normal profilul osos apare ca o bandă hiperecogenă continuă și omogenă, în fazele avansate ale entezitelor profilul apare neregulat, cu ecogenitate neomogenă și prezența de ecouri chiar și sub planul osos. Acest fenomen se datorază reflecției și refracției fasciculului de ultrasunete (fig.12).

În literatura de specialitate s-au publicat o serie de studii care au avut ca obiective:

- evaluarea aspectului și frecvenței entezopatiilor calcaneene la pacienții cu SASN și compararea acestora cu modificările clinice [21,22],

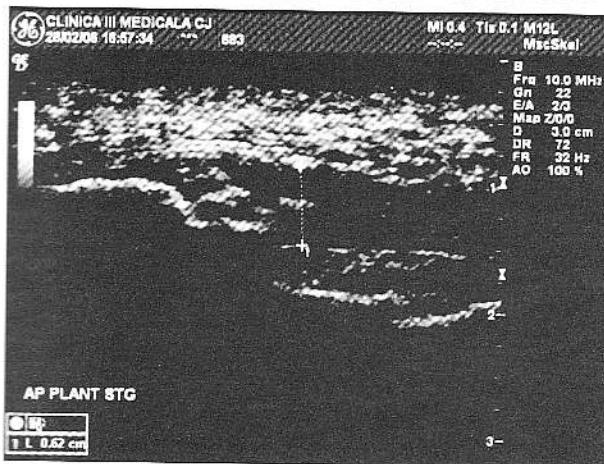


Fig.10. Inflamație a aponevrosei plantare.
Inflammation of the plantar aponevrosis.



Fig.12. Entezită cronică tendon ahilean.
Achilles' tendon – chronic enthesitis.

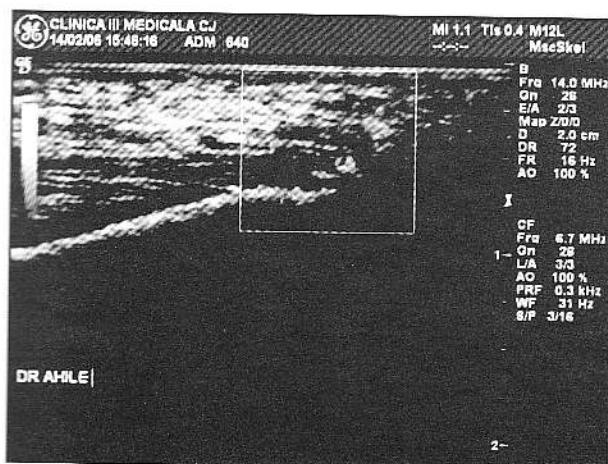


Fig.11. Entezită acută tendon ahilean.
Achilles' tendon – acute enthesitis.

radiologice [23] sau IRM [24]; examinarea ultrasonografică în modul B și power Doppler pentru evaluarea severității entezitelor [25];

- evaluarea ecografică a entezelor în spondilartrita psoriazică (PsA) [26,27] și compararea cu modificările radiologice [28];
- compararea aspectului normal al entezelor cu aspectul din poliartrita reumatoidă [29,30] sau artroză [30];
- compararea ultrasonografiei (US) și IRM în examinarea bursei retrocalcaneene [31];
- urmărirea evoluției entezitelor sub efectul terapiei cu Etanercept [32], AINS [33], glucocorticoizi [34] sau sulfasalazină [35].

Deoarece entezita calcaneeană apreciată clinic este singura entezită inclusă în criteriile de diagnostic pozitiv al SASN de către Grupul European de Studiu al Spondi-

laltropatiilor Seronegative, o serie de studii au încercat să evaluateze ultrasonografic entezele bolnavilor cu SASN și să compare datele obținute cu cele ale examenului clinic. Astfel, folosind diverse grupuri de pacienți care intruneeau criteriile de boală, s-au constatat modificări ecografice la un număr crescut de enteze ale membrelor inferioare, mai ales la nivelul tendonului ahilean și al aponevrosei plantare. S-au descris hipoeogenități ale inserției, depozite calcare, modificări periostale [21], iar în alte studii s-a constatat ca semn de diagnostic ecografic al entezitelor creșterea dimensiunilor, colecții lichidiene peritendinoase, eroziuni și neoproducții osoase [22,23,25], excluzându-se criteriul hipoccogenității la nivelul inserției pe considerențul subiectivității interpretării (tabel 1).

Tabelul 1. Examinarea US și clinică la nivelul inserțiilor tendonului ahilean și aponevrosei plantare.

Ultrasound and clinical examination of the Achilles tendon and plantar aponeurosis enthesitis.

	Tendon Ahile (n=70)	Aponevroză plantară (n= 70)
Sensibilitate	14	13
Tumefiere	3	0
Creșterea diametrelui AP*	14	35
Bursită retrocalcaneană	7	0
Ieziuni osoase	9	6
Entezofite	21	4

* = tendon Ahile ≥ 5,25 mm, aponevroză plantară ≥ 4,4 mm

n = numărul sediilor examinate

după Balint PV et al[21] „Ultrasonography of osseous insertion in the lower limb in spondyloarthropathy”

S-a propus și un sistem de apreciere cantitativă a modificărilor ultrasonografice ale entezelor. În acest scop, sistemul de scoruri entezitice Glasgow (GUESS) acordă câte un punct pentru fiecare anomalie ecografică de la fiecare sediu examinat (tabel 2) [22], model care permite stabilirea unui protocol standardizat de examinare și, în același timp, ajută la diferențierea inflamației articulare de cea a țesuturilor moi periarticulare [23].

Aceste studii au indicat o sensibilitate (între 56 și 98%) și specificitate crescută a ecografiei în decelarea entezitelor față de examinarea clinică (între 19,9 și 37%), ultrasonografia dovedindu-și astfel utilitatea în detectarea entezitelor infraclinice [21,22,23] (tabel 3).

Tendința recentă de a cuantifica atât datele clinice, cât și cele ecografice (GUESS) și radiologice (SpA-TRI), a demonstrat corelarea indicilor ultrasonografici cu scorurile radiologice, dar nici unul din acești indici nu a putut fi corelat cu datele examenului clinic tradițional [23].

Examinarea prin IRM a fost tehnică imagistică cel mai frecvent aplicată pentru evaluarea proceselor inflamatorii musculo-scheletale. Modificările entezelor în SASN la RMN sunt descrise ca și edem osos disuz adiacent entezelor, asociat cu edem al țesutului moale din jur [32].

Tabelul 2. Sistemul ultrasonografic de scoruri entezitice Glasgow (GUESS).

Polul superior al patelei – enteza tendonului evadriceps	<ul style="list-style-type: none"> • Grosimea tendonului evadriceps $\geq 6,1$ mm • Bursită suprapatelară • Eroziuni la nivelul poloului superior al patelei • Entezofit la nivelul poloului superior al patelei
Polul inferior al patelei – enteza proximală a ligamentului patelar	<ul style="list-style-type: none"> • Grosimea ligamentului patelar ≥ 4 mm • Eroziuni ale poloului inferior al patelei • Entezofit la nivelul poloului inferior al patelei
Tuberozitatea tibială – enteza distală a ligamentului patelar	<ul style="list-style-type: none"> • Grosimea ligamentului patelar ≥ 4 mm • Bursită infrapatelară • Eroziuni ale tuberozitatii tibiale • Entezofit ale tuberozitatii tibiale
Polul superior al calcaneului – enteza tendonului ahilean	<ul style="list-style-type: none"> • Grosimea tendonului ahilean $\geq 5,29$ mm • Bursită retrocalcaneană • Eroziuni ale poloului superior al calcaneului • Entezofit al poloului superior al calcaneului
Polul inferior al calcaneului – enteza aponevrosei plantare	<ul style="list-style-type: none"> • Grosimea aponevrosei plantare $\geq 4,4$ mm • Eroziuni ale poloului inferior al calcaneului • Entezofit al poloului inferior al calcaneului

Pentru fiecare modificare se acordă 1 punct. Scorul total posibil pentru ambele membre inferioare este 36.

Tabelul 3. Examinarea clinică comparată cu cea ultrasonografică
Clinical examination versus US as the „gold standard”

Sediul	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)
Polul superior al calcaneului	22,2	79,4
Polul inferior al calcaneului	26,7	84,4

după Balint PV et al /22/- Ultrasonography of entesal insertion in the lower limb in spondylarthropathy

Totuși, sensibilitatea tehnicii este redusă pentru modificările din partea fibroasă a entezei, astfel încât IRM nu este examinarea cea mai potrivită în multe cazuri. Deoarece nici evaluarea histologică a entezelor nu e practicată din cauza accesului limitat, înseamnă că nu există un „gold standard” pentru validarea caracteristicilor ultrasonografice ale entezitelor [36,37].

Studiile care au folosit examinarea IRM și ultrasonografică pentru tendinitele ahileene arată o corelare moderată a rezultatelor celor două tehnici [24].

Combinarea modului B cu power Doppler în examinarea entezitelor a dus la creșterea gradului de sensibilitate în detectarea inflamațiilor. Un astfel de studiu, efectuat pe un număr mare de pacienți, a arătat la 98 % din pacienții cu SASN au cel puțin un sediu entezitic cu vascularizație anormală. La pacienții sănătoși nu s-a detectat nici o enteză vascularizată. Astfel de modificări au fost detectate la nivelul inserției în vecinătatea osului cortical [25]. De asemenea, entezele patologice au fost depistate la pacienții cu SASN indiferent de subtipul bolii, iar cele mai severe modificări au apărut în formele periferice de SASN, comparația realizându-se cu formele axiale sau mixte.

S-a încercat stabilirea unei comparații și între datele ultrasonografice și markerii de inflamație (VSH, CRP), fără însă a se stabili corelații semnificative.

Afectarea osoasă extinsă, caracterizată prin periostită, osteoliză și formare de os nou este caracteristică spondilartropatiilor psoriazice [38].

Studiile efectuate asupra tendonului ahilean arată creșterea grosimii tendonului comparativ cu grupul de control [26]. Un alt studiu arată modificări patologice ecografice în largă proporție, multe și la pacienți fără simptome clinice sau semne radiologice (19% semne clinice de afectare entezică și 71% modificări ecografice ale entezelor) [28].

La pacienții cu SASN se recomandă evaluarea ultrasonografică de rutină a entezelor pentru evitarea subdiagnosticărilor entezitelor. Modificările ultrasonografice la nivelul inserției tendonului în PsA au fost: creșterea dimensiunilor entezelor, modificări focale intratendinoase, depozite calcare și modificări periostale.

Durerea și tumefierea persistentă la nivelul piciorului este frecventă la pacienții cu spondilartrită psoriazică și poate pune probleme de diagnostic. De fapt, e dificil clinic

după Balint PV et al /22/- Ultrasonography of entesal insertion in the lower limb in spondylarthropathy

să se distingă clar între afectarea articulației, tendoanelor și entezelor. Dezvoltarea tehnicii ultrasonografice ajută în diagnosticul diferențial al inflamației articulare față de inflamația țesuturilor moi periarticulare, ceea ce ajută clinicianul în luarea deciziilor terapeutice și, ulterior, și pentru monitorizarea efectelor tratamentului [28].

S-a raportat un caz de spondilartrită psoriazică care a fost urmărit mai mult de un an din stadiul de inflamație acută a unui tendon ahilean. După un an de tratament, în timp ce modificările grosimii tendonului din partea neafectată au variat cu 0,01 cm, tendonul bolnav a scăzut în grosime cu 0,35 cm între cele două observații. Perioada scurtă de urmărire nu a fost suficientă pentru a demonstra modificările cronice în tendon [39].

Afectarea entezelor pare să nu fie apanajul exclusiv al SASN. Un studiu efectuat pe 24 de pacienți cu poliartrită reumatoidă (PR), 18 cu SASN și 20 subiecți sănătoși arată că în poliartrita reumatoidă afectarea tendonului ahilean e mai puțin frecventă decât la cei cu SASN, în timp ce afectarea aponevrosei plantare apare în egală măsură atât în poliartrita reumatoidă, SASN și grupul de control [29] (tabel 4).

Studiul lui Falsetti P. et al care s-a desfășurat pe grupe mai mari de pacienți a urmărit afectarea entezelor calcaneene în artroză, PR și spondilartrită psoriazică și a arătat că frecvența entezofitelor calcaneene e similară în artroză și spondilartropatia psoriazică, iar leziunile inflamatorii ale entezelor și a burselor adiacente apar mai frecvent în PR și PsA. În acest studiu, examinarea ultrasonografică prezintă o concordanță foarte bună cu ceea ce radiografică în detectarea anomaliei osului cortical la nivelul entezei [30].

Singurul studiu care s-a ocupat de bursita retrocalcaneană a comparat datele ultrasonografice cu IRM. Folosind IRM ca și „gold standard”, ecografia (sondă liniară de 7,5 MHz) a prezentat o sensibilitate de 50% și o specificitate de 100% pentru bursita retrocalcaneană și lipsa sensibilității pentru bursita retroahileană [31].

Ecografia a fost utilizată nu numai în diagnosticul pozitiv și diferențial al entezitelor din SASN, dar și în monitorizarea terapiei, ghidarea aplicării terapiei locale și stabilirea prognosticului bolii.

Astfel, monitorizarea entezelor ahileene prin ecografie în modul B și power Doppler timp de 6 luni la pacienți cu ahilodinie cronică a observat, inițial, neovascularizație la mai mult de jumătate din tendoanele dureroase. În timp ce neovascularizația pare un semn specific pentru durere, prezența sa nu indică un diagnostic nefavorabil, în timp ce inomogenitățile decelate în tendon sunt asociate cu un diagnostic rău în ceea ce privește persistența durerii [33].

Aplicarea tratamentului cortizonic prin infiltrație ecoghidată la nivelul entezei și în special la nivelul burselor retrocalcaneene [40], administrarea de corticoizi prin

Tabel 4. Modificări ale tendonului ahilean și ale aponevrosei plantare în poliartrita reumatoidă și spondilita anchilosantă decelată la US.

Ultrasonografic examination findings of the Achilles tendon and plantar aponeurosis insertion in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis.

	Tendon ahilean	Aponevroză plantară
Grupul pacienților cu PR n=48		
Creșterea dimensiunilor	20	2
Tendinită focală	2	3
Bursită	9	-
Eroziuni osoase	3	2
Entezofite	5	8
TOTAL	39	15
Grupul pacienților cu SA n=36		
Creșterea dimensiunilor	24	3
Tendinită focală	1	1
Bursită	7	-
Eroziuni osoase	4	2
Entezofite	10	8
TOTAL	46	14
Grupul martor n=40		
Creșterea dimensiunilor	2	3
Tendinită focală	1	2
Bursită	1	-
Eroziuni osoase	-	-
Entezofite	-	5
TOTAL	3	10

după Genc H et al [29] *Ultrasonographic evaluation of tendons and entesal sites in Rheumatoid arthritis: comparison with ankylosing spondylitis and healthy subjects*

iontoforeză la nivelul tendonului ahilean [34], urmărirea entezelor calcaneene sub influența terapiei de fond cu Sulfasalazină [35] sau terapia biologică cu antifactor de necroză tumorală a [32,41] sunt alte aspecte ale utilizării ultrasonografiei în examinarea regiunii calcaneene în SASN.

Concluzii

Prima leziune în cadrul SASN pare să fie entezita.

Entezita calcaneană reprezintă un criteriu de diagnostic pozitiv pentru SASN.

Nu există criterii clinice foarte bune pentru evaluarea entezitelor. Durerea subiectivă și tumefierea apreciată de clinician, apărute la locul inserțiilor tendinoase, au fost interpretate ca semn de entezopatie.

Deoarece structurile entezice au un conținut scăzut de apă, ele nu sună bine văzute la IRM, dar ultrasonografia în timp real, folosind transductori cu frecvențe înalte și

combinarea modului B cu power Doppler poate arăta precoce inflamația entezelor.

Evaluarea ultrasonografică a entezelor arată că, în SASN, afectarea privește, în principal, membrele inferioare și mai ales regiunea calcaneană. Modificările înregistrate la acest nivel au evidențiat creșterea dimensiunilor, hipoeogenitate globală sau focală, bursită, eroziuni osoase și entezofite, ele fiind întâlnite în număr mare la bolnavii cu SASN.

Studiile efectuate au demonstrat sensibilitatea crescută a US comparativ cu examenul clinic și radiografia în detectarea entezitelor.

Rezultatele examinării US nu s-au corelat cu parametrii de fază acută, astfel că ecografia e mai puțin sensibilă ca marker de activitate a bolii în SASN.

Un număr mare de entezite infraclinice pot fi depistate US, iar modificările pot fi cuantificate folosind un protocol standardizat. În acest scop, Balint PV et al au propus un sistem de scoruri pentru evaluarea US a entezelor.

Combinarea modului B cu power Doppler în examinarea entezelor arată o creștere importantă a sensibilității ecografiei în detectarea lor, a vascularizației anormale și a monitorizării terapiei de fond.

Diferențele rezultatelor studiilor pot fi puse pe baza folosirii loturilor diferite de bolnavi examinați de medici diferiți, a unor aparate cu performanțe diferite și, în ultima vreme, utilizării unor sonde cu frecvențe tot mai înalte și a combinării cu examinarea Doppler.

Cu toate acestea, US rămâne o metodă extrem de importantă în detectarea precoce a entezitelor în SASN, indiferent de forma clinică și pentru monitorizarea terapiei.

Referințe

- Papilian V. *Anatomia omului*, vol I, ed. VI-a. Ed. Didactică și Pedagogică, București 1982: 91-92, 301-309, 328-329.
- Creager JG. *Human Anatomy and Physiology*. 2nd ed. WC Brown Publishers 1992: 235-276.
- Ifrim M, Niculescu Gh. *Compendiu de anatomie*. Ed. Științifică și Enciclopedică. București 1988: 513, 533-534, 735-738.
- Morvan G, Mathieu Ph, Busson J, Wybier M. Echographie des tendons et des ligaments du pied et de la cheville. *J Radiol* 2000; 81: 361-380.
- Morvan G, Busson J, Wybier M, Mathieu Ph. Ultrasound of the ankle. *Europ J Ultrasound* 2001; 14: 73-82.
- Leeb BF, Pflugbeil S, Smolen JS. Le diagnostic échographique au niveau de la région retrocalcaneenne: tendon d'Achille et structures paratendineuses, en particulier dans les affections systémiques inflammatoires chroniques. *Rhumatol Europe* 1997; 26(3): 93-95.
- Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N, Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 2002; 36: 239-249.
- Fessell DP, Van Holsbeeck MT. Sonography of bursae; Sonography of tendons. In: Fessell DP, Van Holsbeeck MT (eds). *Musculoskeletal ultrasound*, 2nd ed. New York, Mosby 2001: 77-127.
- Olivieri J, van Tubergen A, Salvarani C, van der Linden S. Seronegative Spondiloarthritides. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16(7): 23-39.
- Krueger GG. Clinical features of psoriatic arthritis. *Am J Manag Care* 2002; 8: 160-170.
- Parker CT, Thomas D. Reiter's syndrome and reactive arthritis. *J Am Ospeopath Assoc* 2000; 100: 101-104.
- Dougados M, van de Linden S, Juhlin R et al and the European Spondylarthropathy Study Group. The European Spondylarthropathy Study Group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1218-1227.
- Francois R, Braun J, Khan MA. Entheses and enthesitis: A histopathologic review and relevance to spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2001; 13(4): 255-264.
- Mc Gonagle D, Khan MA, Marzo-Ortega H, O'Connor P, Gibbon W, Emery P. Enthesitis in spondyloarthropathy. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11: 244-250.
- Khan MA. Archived Reports – Symposium on Enthesitis and Ankylosis in Spondylarthropathy focuses on current Knowledge 2000.
- Gibbon W, Long G. Ultrasound of the plantar aponeurosis (fascia). *Skeletal Radiol* 1999; 28: 21-26.
- Cardinal E, Chhem RK, Beauregard CG, Aubon B, Pelletier M. Plantar fasciitis: Sonographic evaluation. *Radiology* 2001; 257-259.
- Van Holsbeeck M, Introcaso JH. Sonography of tendons. In: Van Holsbeeck M, Introcaso JH (eds). *Musculoskeletal Ultrasound*. New York, Mosby Year Book 1991: 66-79.
- Fornage BD. Achilles tendon: Ultrasound examination. *Radiology* 1986; 159: 759-764.
- Nazarian LN. Synovial fluid in the hindfoot and ankle: detection of amount and distribution with ultrasound. *Radiology* 1995; 197: 275-278.
- Lehtinen A, Taavitsainen M, Leirisalo-Repo M. Sonographic analysis of enthesopathy in the lower extremities of patients with spondylarthropathy. *Clin Exp Rheumatol* 1994; 12: 143-148.
- Balint PV, Kane D, Wilson A, MacInnes IB, Sturrock RD. Ultrasoundography of entesal insertion in the lower limb in spondylarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 905-910.
- Borman P, Koparal S, Babaoglu S, Bodur H. Ultrasound detection of entesal insertion of foot of patients with spondylarthropathy. *Clin Rheumatol* 2005; 1: 1-5.

- 24.Khan MA, Forster BB, Robinson J et al. Are ultrasound magnetic resonance imaging of value in assessment of Achilles tendon disorders? A two year prospective study. Br J Sports Med 2003; 37: 149-153.
- 25.D'Agostino MA, Said Nahal R, Hacquard-Bouder C, Brasseur JL, Dougados M, Breban M. Assessment of peripheral entesitis in spondyloarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler. Arthritis Rheum 2003; 48: 523-533.
- 26.McGonagle D. Imaging the joint and enthesis: insights into pathogenesis of psoriatic arthritis. Ann Rheum Dis 2005; 64: 1158-1160.
- 27.Ozcanak L, Cetin A, Inanici F, Kaymak N, Kose Gurer C, Kolemen F. Ultrasonographical evaluation of the Achilles tendon in psoriasis patients. International J Derm 2005; 44: 930-932.
- 28.Galluzzo F, Lisci DM, Taglione E, Lombardini F, Pasero G, Perri G. Sonographic analysis of the ankle in patients with psoriatic arthritis. Scand J Rheumatol 2000; 29: 52-55.
- 29.Genc H, Cakit BD, Tucbilek I, Erdem HR. Ultrasonographic evaluation of tendons and entesal sites in rheumatoid arthritis: comparison with ankylosing spondylitis and healthy subjects. Clin Rheumatol 2005; 24: 272-277.
- 30.Falsetti P, Frediani B, Fioravanti A et al. Sonographic study of calcaneal entesis in erosive osteoarthritis, nodal osteoarthritis, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. Scand J Rheumatol 2003; 32(4): 229-234.
- 31.Olivieri I, Barozzi L, Padula A et al. Retrocalcaneal bursitis in spondylarthropathy: assessment by Ultrasonography and Magnetic Resonance Imaging. J Rheumatol 1998; 25: 1352-1357.
- 32.Marzo-Ortega H, McGonagle D, O'Connor P, Emery P. Efficacy of etanercept in the treatment of the entesal pathology in resistant spondylarthropathy: a clinical and MRI Study. Arthritis Rheum 2001; 44: 2112-2117.
- 33.Zanetti M, Metzdorf A, Kundert HP et al. Achilles tendons: Clinical relevance of Neovascularisation diagnosed with power Doppler US. Radiology 2003; 227:556-560.
- 34.Ozgocmen S, Kiris A, Ardicoglu O, Kocakoc E, Kaya A. Glucocorticoid iontophoresis for Achilles tendon entesitis in ankylosing spondylitis: significant response documented by power Doppler ultrasound. Rheumatol Int 2005; 25: 158-160.
- 35.Lehtinen A, Leirisalo-Repo M, Taavitsainen M. Persistence of enthesopathic changes in patients with spondylarthropathy during a six month follow-up. Clin Exp Rheumatol 1995; 13(6): 733-736.
- 36.McGonagle D, Marzo-Ortega H, O'Connor P et al. The role of biomechanical factors and HLA - B27 in magnetic resonance imaging determined bone changes in plantar fascia enthesopathy. Arthritis Rheum 2002; 46: 489-493.
- 37.Benjamin M, McGonagle D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondylarthropathy at entheses and related sites. J Anat 2001; 199: 503-526.
- 38.Gladmann DD. Psoriatic arthritis. In: Maddison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN (eds). *Oxford Textbook of Rheumatology*. New York, Oxford University Press 1998: 1071-1084.
- 39.Balint PV, Sturrock RD. Inflamed retrocalcaneal bursa and Achilles tendonitis in psoriatic arthritis demonstrated by ultrasonography. Ann Rheum Dis 2000; 59: 931-933.
- 40.Nowicki KD, Hummer CD III, Heidi RS, Colosimo AJ. Effects of iontophoretic versus injection administration of dexamethasone. Med Sci Sports Exerc 2002; 34: 1294-1301.
- 41.D'Agostino MA, Breban M, Said-Nahal R, Dougados M. Refractory inflammatory heel pain in spondylarthropathy: a significant response to infliximab documented by ultrasound. Arthritis Rheum 2002; 46: 840-841;

Ultrasonography of the Achilles tendon and plantar aponevrosis enthesis in sero-negative spondilarthritides

Abstract

Objectives. To compare the data from the specialized literature, regarding the normal ultrasound aspect of the Achilles tendon and of the plantar aponevrosis and the alterations of their insertions in sero-negative spondilarthritides (SNSA).

Patients and methods. Recently conducted and published studies have been used, which included groups of patients with SNSA, of variable sizes (but statistically significant), control groups and, according to the case, groups with rheumatoid arthritis (RA) or osteoarthritis. The patients were examined by ultrasound, in B mode or in B mode combined with power Doppler, using linear transducers, with a frequency of 7,5-12 MHz.

Results. The clinical examination showed that the entesal sites were abnormal in 19,9-37% of patients. The most frequent US findings were hypoechoic, thickened entheses, bone erosions and enthesophytes. No correlations could be established between US alterations and the acute phase parameters (such as erythrocyte sedimentation rate or C reactive protein), but good correlations were found with the radiological changes and IRM. A comparison between US changes of the entheses in SNSA and the ones in RA or osteoarthritis revealed more numerous findings in SNSA. The combined use of 2D US and power Doppler increases the accuracy of the method.

Conclusion. US can be successfully used in the early positive diagnosis of enthesites in SNSA, in following therapy and in establishing the prognosis of the disease.

Key words: ultrasound, Achilles tendon, plantar aponevrosis, sero-negative spondilarthritis

Aportul diagnostic al ultrasonografiei în evaluarea sindromului dureros acut epigastric

Titus Șuteu¹, Radu Badea¹, Adela Golea², Monica Lupșor Morgovan¹

¹ - Departamentul Ultrasonografie, Clinica Medicală III, UMF "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca

² - Unitatea Primire Urgențe, Spitalul Clinic de Adulti Cluj Napoca

Rezumat

Obiectiv. Evaluarea performanțelor ecografiei în aprecierea sindromului dureros acut epigastric. Sensibilitatea metodei a fost determinată atât în mod global, cât și în funcție de disertele entități nosologice, insistându-se pe evidențierea rolului ecografiei în diagnosticul pancreatitei acute, în funcție de gradele clinico biologice de severitate ale bolii.

Material și metodă. Au fost luați în studiu un număr de 108 pacienți, cu simptomatologia clinică a unui sindrom dureros epigastric, 36 femei și 72 bărbați, cu vârste între 14 și 75 ani. Criteriul la care au fost raportate toate rezultatele a fost diagnosticul final stabilit pe baza datelor clinico-biologice și a evoluției bolii. Au fost stabilite un număr de criterii ecografice, urmările la toți pacienții luați în studiu. Lotul de pacienți a fost împărțit în 3 categorii, în funcție de forma clinico-biologică a pancreatitei acute. Primul lot de pacienți a prezentat formă ușoară a bolii, la cel de-al doilea s-au pus în evidență semne clinico-biologice de pancreatită acută formă medie, iar lotul de bolnavi care a prezentat criteriile clinico-biologice ale unei pancreatite acute severe a fost încadrat în categoria a treia.

Rezultate. A fost calculată valoarea predictivă negativă a metodei ultrasonografice în excluderea pancreatitei acute, la pacienții cu sindrom dureros acut epigastric (92,6%) și sensibilitatea metodei ultrasonografice în depistarea și aprecierea severității pancreatitei acute, raportându-ne global, atât la lotul de referință (36 pacienți cu diagnosticul final de pancreatită acută), cât și la lotul de pacienți cu suspiciunea clinică de pancreatită acută (52 cazuri), respectiv pe fiecare grad de severitate în parte, stabilite pe criterii clinico-biologice. Corelând examinarea ultrasonografică cu diagnosticul de trimis (suspicție de pancreatită acută), din totalul de 52 de cazuri s-au evidențiat modificări ecografice la 28 pacienți (53,84 %), iar corelând examinarea ultrasonografică cu diagnosticul final, sensibilitatea metodei a crescut la 77,77 %, ajungând până la 94,73 % la formele severe.

Concluzii. Ultrasonografia (US) are o valoare predictivă negativă ridicată (92,6%) în excluderea pancreatitei acute la lotul de pacienți cu sindrom dureros acut epigastric. Sensibilitatea US este crescută în formele severe de pancreatită acută (94,73 %), metoda fiind, totodată, de selecție în decelarea colecțiilor unice sau multiple în cavitatea peritoneală, corelându-se întotdeauna cu tabloul clinic și modificările funcțional biochimice. Metoda poate constitui un mijloc de urmărire în dinamică, la intervale scurte de timp, a formelor severe ale bolii, dar nu se poate substitui computer tomografiei. Prin corelarea cu tabloul clinic și urmărirea în dinamică, propunem un scor clinic-ecografic pentru validarea ulterioară prin alte studii.

Cuvinte cheie: ultrasonografie, durere epigastrică, scoruri clinico-biologice, severitatea pancreatitei

Introducere

Sindromul dureros epigastric acut reprezintă unul din trei tablurile clinice întâlnite frecvent în practică. Cauzele durerii epigastrice sunt extrem de numeroase, dar numai câteva, cum sunt perforația ulceroasă, colecistita acută, pancreatita acută, infarctul mezenteric sau disecția aortei reprezintă entități cu evoluție potențial amenințătoare de viață. Întrucât lucrarea abordează, în mod particular, problematica pancreatitelor acute, oferim în preambul câteva date legate de epidemiologia și diagnosticul acestora.

Pancreatita acută (PA) este un proces inflamator acut al pancreasului, cu afectarea variabilă și a altor structuri învecinate sau a altor organe sau sisteme, manifestat clinic printr-un tablou dureros abdominal brusc, acompaniat de manifestări digestive și sistemic (febră, tachicardie, leucocitoză) și asociat cu creșterea concentrației enzimelor pancreatice în sânge și/sau urină. Importanța afecțiunii este reprezentată de incidență crescută (la obezi, litiazici etc.) și de evoluția imprevizibilă. Morbiditatea pancreatitei acute urmează destul de fidel epidemiologia factorilor etiologici majori: litiază biliară și alcoolismul.

Incidența pancreatitei acute se apreciază la 10,0-28,9 la 100.000 locuitori/an, iar mortalitatea la 1,0-1,6 la 100.000 locuitori/an [1]. Principalii factori etiologici ai pancreatitei acute, care acoperă aproximativ 90% din spectrul etiologic, sunt: litiază biliară (30% după Martin, 41,8% după Mureșan, 50% după Juvara), abuzul de alcool (35%) și cauzele neprecizate (pancreatitele "idiopatic", 10%) [1].

Prima clasificare clinicomorfopatologică a pancreatitei acute a fost elaborată în 1889 de către Fitz, care descrie forme: acută, hemoragică și supurativă.

În timp, taxonomia a fost subiectul a numeroase discuții până la acceptarea clasificării actuale a pancreatitelor, elaborată la Simpozionul de la Marsilia din 1984 și revizuită în 1992 la Simpozionul din Atlanta. Această clasificare recunoaște două forme de severitate: pancreatita acută ușoară și pancreatita acută severă și stabilește, de asemenea, complicațiile pancreatitei acute: colecția lichidiană acută, necroza pancreatică, pseudochistul acut, abcesul pancreatic.

Pancreatita acută ușoară este forma clinică cu simptomologie atenuată și insuficiențe minore de organ, neaccompagnată de complicații. Evoluția este autolimitată și sub tratament se poate obține vindecare fără sechete. Pancreatita acută severă este forma cu manifestări clinice exprimate sub formă de suferință pluriorganică și compli-

cății locale și/sau sistemice. Între cele două forme extreme ale bolii se poate descrie și o formă medie.

Pancreatita acută în formă medie se caracterizează prin: stare generală a pacientului mai alterată decât în forma ușoară a bolii, dureri epigastrice mai intense, cu iradiere posterioară, însotite de vărsături alimentare, bilioase, incoercibile și deshidratare. La examenul obiectiv, abdomenul apare destins, meteorizat, sugerând un grad de ileus paralitic. Acest eveniment poate împiedica, uneori, explorarea ecografică a pacientului. Forma severă a bolii este reprezentată de pancreatita necrotico-hemoragică. Din cauza prognosticului rezervat al acestor pacienți, mortalitatea în această formă de boală poate ajunge până la 20-40%.

Clinic, evoluția bolii este severă. Obiectiv se constată o sensibilitate dureroasă epigastrică accentuată spontană și la palpare. Pacientul este agitat, cu febră, prezentând abdomen meteorizat, împăstat, destins și, deseori, suprimarea tranzitului intestinal.

Diagnosticul precoce al pancreatitei acute este important pentru stabilirea gradului de severitate al bolii și instituirea cât mai rapidă a tratamentului adecvat. Metodele de diagnostic sunt clinice (suspicione), biologice (confirmare), imagistice (precizarea și identificarea complicațiilor).

Aspectul clinic al pancreatitei acute este extrem de variabil, fiind descrise, adeseori, pancreatite acute severe paucisimptomatice. Manifestările clinice ale bolii nu pot fi apreciate din punct de vedere cantitativ și, implicit, nu se pot face comparații pentru aprecierea severității. Validarea unor scoruri de apreciere a prognosticului este deosebit de dificilă, dacă se iau în considerare doar aspectele clinice ale pancreatitei acute.

Explorările imagistice folosite în diagnosticul pancreatitei acute și urmărirea evoluției acesteia sunt: radiografia abdominală simplă, ultrasonografia, computer tomografia și rezonanța magnetică nucleară. Examinarea ultrasonografică (US) rămâne o metodă accesibilă și relativ ieftină, dar operator și echipament dependentă [2].

Examenul radiologic abdominal se efectuează de rutină pentru orice abdomen acut și are ca scop decelarea elementelor care pot sprijini diagnosticul de pancreatita acută și realizarea diagnosticului diferențial cu alte cauze de abdomen acut [3]. Imaginele sugestive pentru pancreatita acută sunt reprezentate de "ansa santinelă" la nivelul jejunului, semnul "colonului amputat", creșterea dimensiunilor pancreasului, care se observă ca o umbră rotunjită situată anterior de vertebrele lombare sau ca o zonă de opacitate a părților moi. Se mai pot evidenția calcificieri pe proiecția pancreasului sau calculi radioopaci în zona colecistică, sugestivi pentru o pancreatită acută de etiologie biliară. Uneori, se obțin și elemente care sugerează unele complicații: necroza peripancreatică, abces pancreatic, ascita pancreatică [4].

Tomografia computerizată (CT) este extrem de importantă în evaluarea bolnavului cu pancreatită acută, permitând o apreciere prognostică destul de fidelă prin scorul Balthazar. CT rămâne, în prezent, examinarea care oferă cea mai mare acuratețe pentru stabilirea diagnosticului și complicațiilor care pot surveni în evoluția pancreatitei acute [5]. Modificările decelate reflectă severitatea procesului inflamator și pot evidenția toate complicațiile, atât cele locale, cât și cele la distanță. CT poate susține un diagnostic de pancreatită acută chiar dacă valorile amilazemiei sunt normale, dar pot exista și examinări CT normale în 15-20% din cazurile de pancreatită acută ușoară.

Prima examinare CT este indicată la 72 ore de la debutul bolii, datorită efectului agravant al substanței de contrast asupra pancreatitei acute. În formele cu evoluție favorabilă este suficientă o singură examinare, dar în formele severe cu necroză este indicată monitorizarea CT la interval de 7-10 zile.

CT nu este indicată la toți pacienții și nu trebuie efectuată înaintea examenului ecografic [6]. Indicațiile CT în pancreatita acută sunt următoarele:

- pancreatite acute severe, când poate oferi criterii prognostice și scor de gravitate;
- atunci când starea pacientului cu pancreatită acută se deteriorează sub supraveghere medicală;
- suspiciune clinică privind apariția unor complicații;
- atacuri de durere abdominală cu origine obscură.

La examinarea CT se poate observa lărgirea limitelor pancreasului, distorsiunea și ștergerea preciziei contururilor sale, iar ductul pancreatic poate fi dilatat disuz sau zonal (diametru peste 4 mm la nivelul capului sau peste 2 mm la nivelul corpului pancreatic). Explorarea CT poate evidenția foarte bine zonele de necroză, pseudochistele și colecțiile lichidiene. CT cu Odiston i.v. evidențiază modificările morfologice pancreatici și extrapancreatici în 70% din cazuri: lărgirea focală sau disuză a pancreasului, dilatare ductului Wirsung, halou peripancreatic, colecții peripancreatici și retroperitoneale (fuzee), zone neopacificate după administrarea substanței de contrast (necroze) sau amputări parenchimatoase (necroze extinse).

Pe baza extensiei reacției inflamatorii și a colecțiilor lichidiene, precum și pe prezența necrozei și a extensiei sale, s-au stabilit mai multe grade de severitate (Balthazar și colab., 1990). Pe baza extensiei reacției inflamatorii se individualizează 5 stadii de gravitate a pancreatitei acute (de la A la E), corespunzând scorurilor 0-4, la care se adaugă scorul corespunzător gradului de necroză [7]:

- Stadiul **A** (scorul 0) corespunde pancreasului normal la examinarea CT;
- Stadiul **B** (scor 1) cuprinde modificări inflamatorii intrinseci: modificările merg de la hipertrofie focală sau disuză pancreatică, parenchim heterogen, colecții lichi-

diene intrapancreaticice, până la arie focală de necroză a parenchimului pancreatic cu diametrul sub 3 cm;

- Stadiul **C** (scor 2) cuprinde modificări inflamatorii intra și peripancreatic;
- Stadiul **D** (scor 3) cuprinde modificări inflamatorii extrinseci: există importante modificări inflamatorii peripancreaticice, dar nu mai mult de o colecție lichidiană cu delimitare slabă;
- Stadiul **E** (scor 4) cuprinde colecții lichidiene multiple sau extinse peripancreaticice și/sau abcese.

Se estimează că acuratețea diagnostică a CT pentru detectarea pancreatitei acute severe este de peste 90% [7].

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este o metodă deosebit de performantă în identificarea modificărilor lojei pancreatici, fiind utilă atât în diagnosticul, cât și în stadializarea bolii. RMN rămâne, totuși, o explorare destul de greu accesibilă și costisitoare. RMN este o tehnică imagistică care oferă o cu acuratețe mult mai mare comparativ cu CT sau US. Astfel, explorarea permite identificarea, în condiții foarte bune, a lojei pancreatici, a ţesutului grăsos peripancreatic și a organelor învecinate. RMN permite efectuarea concomitentă a investigării căilor biliari, adesea cointeresante în patologia pancreatică [8,9], iar prin administrarea de substanță de contrast (Gadolinium i.v.) [10], imaginile obținute sunt de calitate și rezoluție exceptionale, datorită caracterului secțional și lipsii interferenței cu structurile gazoase. Examinarea este influențată în mod negativ de către conținutul intestinului, mișcările intestinale și mișcările pacientului.

Ultrasonografia (US) și-a câștigat în ultima vreme locul ca explorare imagistică de primă intenție în investigarea sindromului dureros epigastric în general, cu accent pe modificările ecomorfologice ale lojei pancreatici în special, precum și evidențierea eventualelor colecții localizate sau generalizate în cavitatea peritoneală [11].

Modificările biologice sunt deosebit de importante, atât la debutul bolii, cât și în evoluție, permitând stabilirea unor scoruri clinicobiologice pentru aprecierea severității pancreatitei acute.

Obiective

În acest studiu ne-am propus să studiem performanțele ecografiei în evaluarea sindromului dureros acut epigastric în general, precum și în aprecierea severității pancreatitei acute, în special, sensibilitatea metodei fiind determinată atât în mod global, cât și în funcție de gradul de severitate al bolii.

Material și metodă

S-a efectuat un studiu pe un număr de 108 pacienți cu simptomatologia clinică a unui sindrom dureros epigastric, prezentați în Unitatea de Primire a Urgențelor de la Clinica Medicală III Cluj Napoca în perioada iulie-decembrie

2005 (36 femei și 72 bărbați, cu vârste între 14 și 75 ani). Majoritatea pacienților a fost cuprinsă în grupa de vîrstă între 14-45 ani (41,67%), fiind urmată de intervalul 46-60 ani (30,56%). Analiza cazuistică a fost făcută pe de-o parte prospectiv, urmărindu-se dacă modificările ecografice au fost confirmate sau nu de diagnosticul final, stabilit pe criterii clinico-biologice și pe de altă parte, retrospectiv, studiind utilitatea ecografiei pentru completarea diagnosticului și monitorizarea evoluției pacienților.

Criteriul la care au fost raportate toate rezultatele a fost diagnosticul final, stabilit pe baza datelor clinico-biologice și a evoluției bolii. Examinarea CT nu a putut fi luată în considerare ca și criteriu de referință, deoarece a fost efectuată într-un număr redus de cazuri (5 pacienți):

Lotul de pacienți a fost împărțit în două subloturi, după cum urmează:

a. Pacienți cu diagnosticul final de pancreatită acută

b. Pacienți la care s-a infirmat prezența unei pancreatite acute

La sublotul de pacienți cu diagnostic final de pancreatită acută s-au studiat modificările ultrasonografice apărute (usoare, medii sau severe), căutându-se în același timp și identificarea factorilor declanșatori ai PA, precum și evidențierea unor factori de prognostic.

Pe lotul de pacienți fără pancreatită acută s-a studiat valoarea US în diagnosticul de excludere al pancreatitei acute și de identificare a altor cauze de suferință.

Examinarea ultrasonografică abdominală a fost efectuată de un singur investigător (ST), folosind aparate performante cu sonde convexe multifrecvență (2,5-5 MHZ) și facilități Doppler.

Protocolul de investigare ultrasonografică [12].

S-au efectuat secțiuni transversale și longitudinale în epigastru, hipocondrul drept, hipocondrul stâng și secțiuni frontale. Prin aceste scanări s-a urmărit identificarea lojei pancreaticice, evidențierea stării morfologice a ficatului, aprecierea sistemului vascular port, atât în scară gri cât și prin examinare Doppler color, pentru aprecierea permeabilității acestuia. S-au studiat căile biliare și colecistul pentru identificarea coleștazei extrahepatice sau a litiaziei biliare. A fost apreciată starea tubului digestiv pentru decelarea eventualelor dilatari sau a parezei la acest nivel. Au fost vizualizate spațiile peritoneale, studiindu-se starea lor pentru identificarea eventualelor colecții în cavitatea peritoneală.

Au fost stabilite un set de criterii ecografice care au fost urmărite la toți pacienții luați în studiu, după cum urmează:

- creșterea în volum a lojei pancreaticice
- variația ecurilor în parenchimul glandei
- prezența sau absența trombozelor pe vena splenica, vena portă, vena mezenterică superioară
- prezența sau absența stazei gastrice și enterale

- evidențierea colecțiilor

- prezența sau absența chistelor pancreaticice

Tinând cont de criteriile clinico-biologice, lotul de pacienți cu PA luat în studiu a fost împărțit în trei categorii, după cum urmează:

1. **Pancreatita acută ușoară**, întâlnită la pacienții care nu au prezentat modificări ecografice la nivelul lojei pancreaticice, diagnosticul stabilindu-se clinic și funcțional biochimic. La acest lot de pacienți ecografia a fost folosită pentru excluderea unei forme medii sau severe de PA, pentru identificarea unor factori cauzatori ai bolii (ex. litiază biliară) sau pentru descoperirea unor afecțiuni asociate (ex. pancreatita cronică).

2. **Pancreatita acută medie**, afirmată la sublotul de pacienți care au prezentat la examinarea ultrasonografică creșterea în volum a lojei pancreaticice, hipoeogenitatea parenchimului, ștergerea conturului capsular al glandei, sensibilitate dureroasă la presiunea cu transductorul a regiunii epigastrice și colecții peripancreaticice în cantitate mică.

3. **Pancreatita acută severă** a fost afirmată la grupul de pacienți la care explorarea ultrasonografică a evidențiat creșterea accentuată în volum a lojei pancreaticice, cu ecostructură profund inomogenă, având în parenchim arie de hipoeogenitate (posibil necroză). Tot la acest lot de pacienți au fost identificate colecții retroperitoneale (intrapancreatic sau peripancreatic), precum și colecții în cavitatea peritoneală (bursă omentală, interileal, perisplenic, subhepatic, în flancul stâng sau în micul bazin) sau în cavitatele pleurale, în special la nivelul recesului costo-diafragmatic stâng.

S-a determinat sensibilitatea globală a ecografiei în diagnosticul pancreatitei acute, precum și pentru fiecare categorie de pacienți în parte, respectiv la lotul de bolnavi cu pancreatită medie și la cei cu pancreatită acută severă, deoarece lotul de pacienți cu pancreatită acută ușoară nu a prezentat modificări ecografice. De asemenea, s-au stabilit corelații între modificările evidențiate la examinarea US și scorurile clinico-biologice sau CT, încercându-se elaborarea unui scor clinico-ecografic. În acest sens pacienții au fost notați după cum urmează:

- modificări ecografice gradul 1 - toți pacienții la care s-au evidențiat semne clinico-ecografice de pancreatită acută, fără colecții peripancreatică;
- modificări ecografice gradul 2 - pacienți cu pancreatită acută medie, cu fină colecție peripancreatică;
- modificări ecografice gradul 3 - lotul de bolnavi care au prezentat criteriile ecografice și clinico-biologice ale unei pancreatite acute severe.

Rezultate

Din numărul total de pacienți (108) luați în studiu, diagnosticul final de pancreatită acută a fost stabilit la 36

pacienci (33,33%), reprezentând procentul cel mai mare din întreaga patologie întâlnită la pacienții cu sindrom dureros epigastric (tabel 1).

Tabel 1. Entitățile patologice întâlnite la lotul studiat

	Nr cazuri	%
Sindrom dispeptic ulceros	27	25.00
Gastrite acute	11	10.19
Ulcer duodenal	18	16.67
Ulcer gastric	9	8.33
Neoplasm gastric	3	2.78
Pancreatită. Reacție pancreatică	36	33.33
Pseudochist pancreatic	3	2.78
Corp străin intragastric	1	0.93
Total:	108	100.00

Din totalul pacienților, 52 (48,14%), s-au prezentat la examinarea US efectuată în regim de urgență cu suspiciune clinică de pancreatită acută. Dintre aceștia, la 24 de pacienți nu au fost evidențiate modificări patologice (46,15%), iar la 28 de bolnavi (53,84%) au fost întâlnite modificări ecografice sugestive de pancreatită acută (10 pacienți cu pancreatită acută medie și 18 cu pancreatită acută formă severă).

Studiind utilitatea US în excluderea pancreatitei acute la pacienții cu sindrom dureros epigastric, pe lotul nostru de pacienți s-a stabilit o valoare predictivă negativă de 92,6%. Din 108 cazuri examineate ecografic în condiții de urgență, diagnosticul final clinicobiologic a exclus o pancreatită acută la 72 de pacienți, iar ultrasonografia nu a evidențiat modificări sugestive de pancreatită acută în 80 de cazuri (fig. 1).

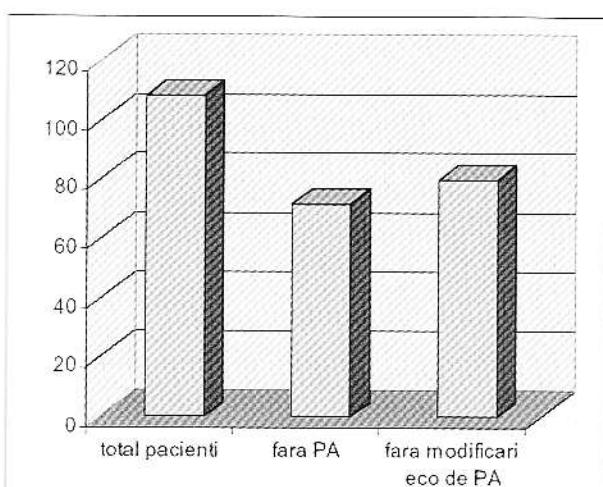


Fig.1. Evaluarea utilității US în excluderea pancreatitei acute.
The utility of US in excluding acute pancreatitis.

La lotul de pacienți cu modificări ecografice sugestive de pancreatită acută medie au fost identificate ecografic modificări la nivelul lojei pancreaticice, în sensul creșterii în volum a acesteia (fig. 2) și hipoeogenitatea parenchimului (fig. 3).

La 2 din cei 10 pacienți cu modificări ecografice de pancreatită acută medie s-a identificat imagini de fină colecție peripancreatică (fig. 4).

Din lotul de 28 de pacienți la care s-au evidențiat modificări ecografice la nivelul lojei pancreaticice, 18 au prezentat



Fig.2. Creșterea moderată în volum a lojei pancreaticice, cu ușoară amprentare a peretelui gastric posterior.
Moderate volume increase of the pancreatic with slight deformation of the posterior gastric wall.

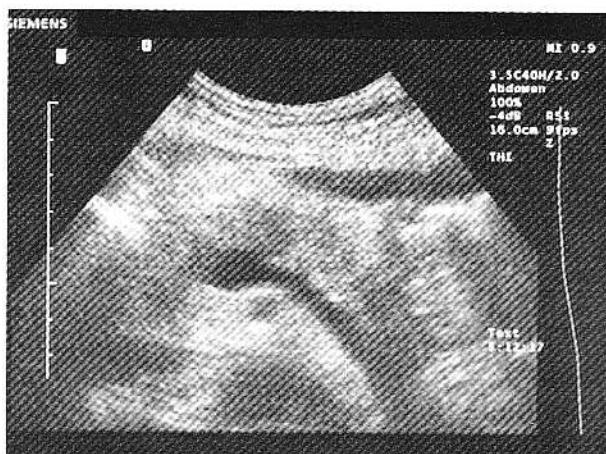


Fig.3. Ecogenitate scăzută a parenchimului pancreatic, pancreas omogen, fără colecții peripancreaticice.
Hypoechoic pancreatic parenchyma. homogeneous pancreas, without peri-pancreatic collections.

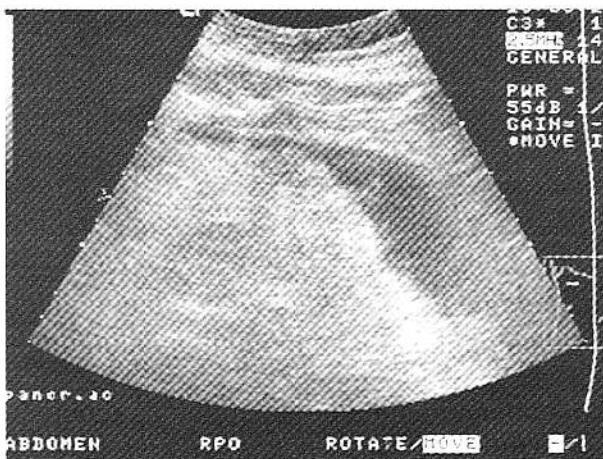


Fig.4. Minimă colecție la nivelul bursei omentale.
Small collection in the bursa omentalis.

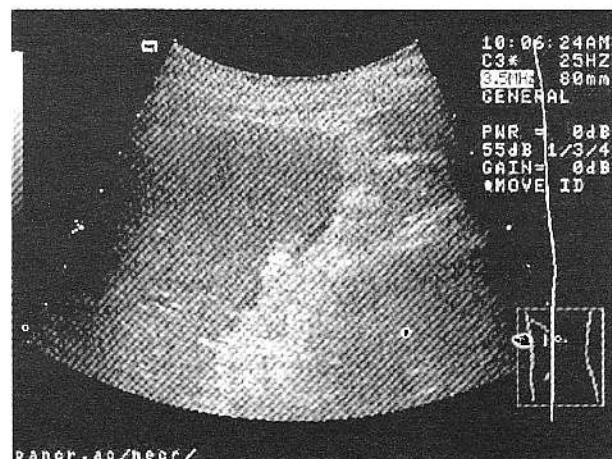


Fig.6. Colecție subsplenică într-o pancreatită acută formă severă.
Collection located under the spleen in severe acute pancreatitis.

aspecte ultrasonografice sugestive de pancreatită acută severă. Dintre aceștia, 6 au prezentat un pancreas mult mărit în volum, profund inomogen, cu arii hipoeogene alternând cu zone ecogene și colecție peripancreatică (fig. 5), la 8 pacienți s-au evidențiat multiple colecții localizate perisplenice (fig. 6), interileal (fig. 7) sau în spațiul subfrenic stâng. Restul de 4 pacienți au prezentat forme foarte severe de pancreatită acută, cu peritonită generalizată (fig. 8).

Luând ca referință lotul de 28 de pacienți la care au fost evidențiate modificări ecografice de pancreatită acută și notând gradul de severitate de la 1 la 3, repartitia a fost cea prezentată în tabelul 2.

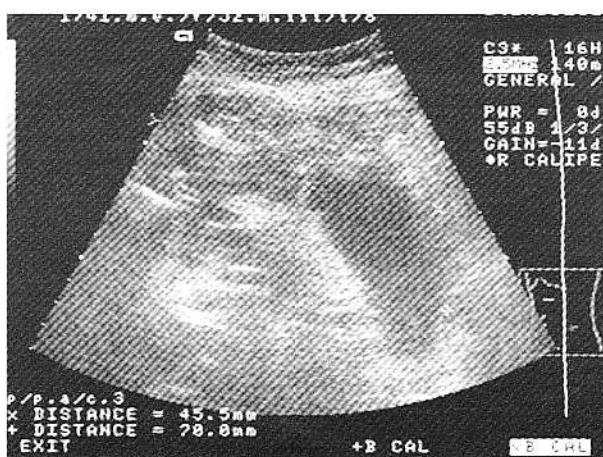


Fig.5. Panreas mult mărit în volum, profund inomogen, colecție heterogenă peripancreatică.
Very enlarged, inhomogeneous pancreas, heterogeneous peri-pancreatic collection.

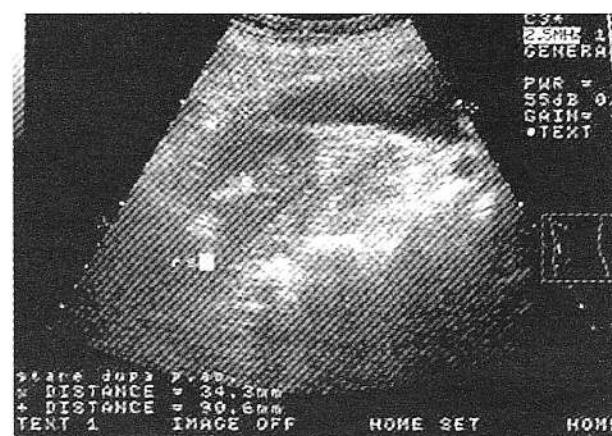


Fig.7. Colecție localizată perirenal stâng.
Collection in the left peri-renal area.



Fig.8. Colecție generalizată în cavitatea peritoneală.
Generalized collection in the peritoneal cavity.

Tabel 2. „Grade de severitate” ale modificărilor ecografice la lotul studiat

Grad de severitate US	28 pacienți
Modificări ecografice gradul 1	8 (28,57 %)
Modificări ecografice gradul 2	2 (7,14 %)
Modificări ecografice gradul 3	18 (64,29 %)

Luând ca referință diagnosticul final de pancreatită acută (36 cazuri), împărțirea pe grade de severitate clinicobiologică a fost următoarea (fig. 9):

- PA formă ușoară - 6 pacienți (16,66%)
- PA forma medie - 11 pacienți (30,55%)
- PA forma severă - 19 pacienți (52,79%)

A fost calculată sensibilitatea metodei ultrasonografice în depistarea și aprecierea severității pancreatitei acute, raportându-ne global, atât la lotul de referință (36 pacienți cu diagnosticul final de pancreatită acută), cât și la lotul de pacienți cu suspiciunea clinică de pancreatită acută (52 cazuri), respectiv pe fiecare grad de severitate în parte, stabilite pe criterii clinico-biologice. Sensibilitatea examinării ultrasonografice raportată la diagnosticul de trimis (suspicție de pancreatită acută) a fost de 53,84%, iar corelând examinarea ultrasonografică cu diagnosticul final, sensibilitatea metodei a crescut la 77,77% (fig.10).

Tinând cont de gradele de severitate clinicobiologice și de amploarea modificărilor ecografice, au fost găsite

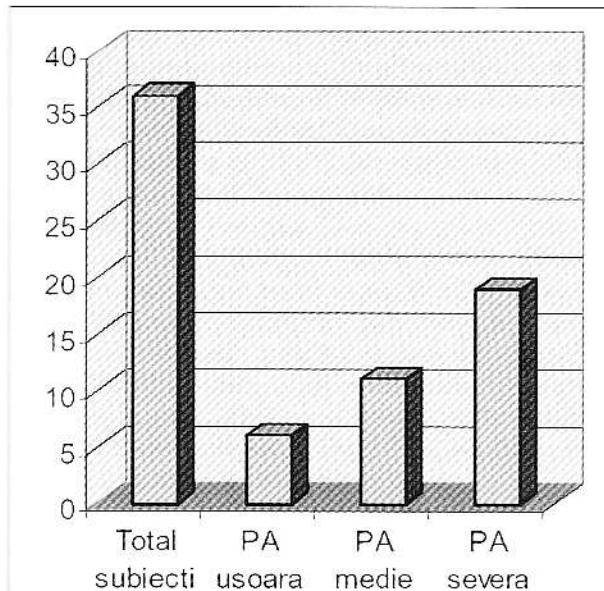


Fig.9. Repartitia lotului pe grade de severitate clinicobiologice.
Division of the trial group depending on the clinical and biological severity.

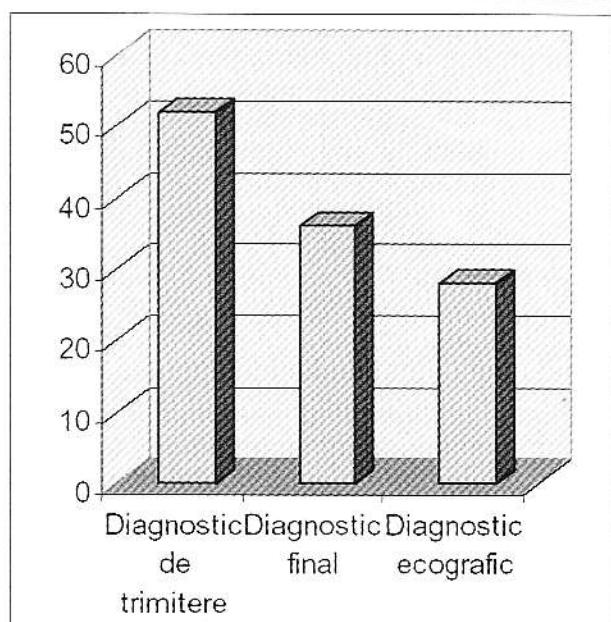


Fig.10. Corelații ale examinării ecografice cu diagnosticul de trimis și cu cel final.

Correlations of US examination with the prescribed diagnosis and the final one.

următoarele rezultate, pe subiecti de pacienți (pacienții cu forme ușoare de pancreatită acută au fost excluși deoarece nu au prezentat modificări ecografice):

• din cei 11 pacienți cu diagnosticul final de pancreatită acută formă medie s-au găsit modificări ecografice de gradul 1 sau 2 la 9 cazuri (81,81%), 2 din aceștia neprezentând modificări ecografice. Din totalul de 10 cazuri clasificate inițial în gradul 1 sau 2 de severitate, unul din acesta s-a dovedit ulterior că aparține gradului 3;

• din cei 19 pacienți cu pancreatită acută formă severă, 18 au avut modificări ecografice clasificate de noi în gradul 3 (94,73%).

Discuții

În diagnosticul pancreatitei acute și a stabilirii gradelor de severitate ale acesteia, una dintre sarcinile importante ale ecografiei abdominale este diferențierea formelor severe ale bolii de cele medii și ușoare, precum și aprecierea evoluției modificărilor ecografice în timp, cu rol important în prognosticul bolii.

Sensibilitatea metodei este raportată diferit de diversi autori, unele studii luând ca referință ecografia endoscopica pentru aprecierea acuratei metodei, aceasta fiind considerată mai sensibilă decât ecografia transabdominală, în special în ceea ce privește identificarea litiazelor coledociene [13,14]. De asemenea, se consideră că ultrasonografia endoscopică poate distinge mai fidel zonele de edem și de

necroză ale pancreasului, identificarea colecțiilor lichidice, dar valoarea predictivă asupra severității pancreatitelor este sensibil egală între cele două metode.

Cel mai mare dezavantaj al ecografiei transabdominale rămâne imposibilitatea de a evidenția în mod cert arile de necroză din parenchimul pancreatic, acestea fiind, însă, foarte bine puse în evidență de computer tomografie.

Examinarea ultrasonografică a pancreasului poate fi uneori dificilă, din cauza nonvizualizării lojei pancreatică, în caz de meteorism abdominal accentuat, obezitate, pacienți agitați etc.

Majoritatea studiilor din literatura de specialitate consideră computer tomografia ca examinarea imagistică de elecție pentru diagnosticul și stadiulizarea pancreatitei acute, detectând totodată și complicațiile asociate [7]. Sensibilitatea metodei atinge în unele studii 100% în diagnosticul necrozei pancreatică, cu o valoare predictivă pozitivă de 92% [15]. Sunt bine încăștenite scorurile computer tomografice (scorul Balthazar), scor de la 1 la 10 în funcție de indexul de severitate (inflamație + necroză).

Studiile clinico-imaginistice au dovedit existența unei corelații foarte bune între indice de severitate stabiliți computer tomografic și statusul clinicobiologic al pacientului [16]. De asemenea, prin apariția diferitelor complicații extrapancreatică, modificarea indicilor de severitate la examinarea computer tomografică îmbunătățesc corelația cu starea pacientului [7].

Alte studii din literatură arată că examinarea computer tomografică are o valoare prognostică deosebită în evaluarea pancreatitei acute, lipsa modificărilor CT fiind un bun indicator al severității bolii [17].

Rezonanța magnetică nucleară nu pare a fi superioară computer tomografiei în ceea ce privește identificarea și confirmarea pancreatitelor acute ușoare, fiind o metodă utilă pentru stadiulizarea pancreatitelor, detectarea necrozei [18]. Se consideră că RMN este superioară CT în identificarea modificărilor de consistență a parenchimului pancreatic și în drenajul colecțiilor [19].

Aprecierea severității pancreatitelor acute prin mijloace non-imaginistice a fost stabilită prin multiple trial-uri, folosindu-se criterii clinice și funcțional-biochimice. Au fost stabilite diverse scoruri, unele specifice, altele nespecifice (tabel 3).

Biologic, se consideră că proteina C reactivă (PCR) se coreleză foarte bine cu evoluția pancreatitei acute, fiind considerată, totuși, nespecifică, deoarece este un reactant de fază acută hepatică. La valori de peste 10 mg/dl, PCR sugerază existența unei pancreatite acute, valorile măsurându-se la 24 și 48 de ore. Valori mai mari de 21 mg/dl în zilele 2 - 4 sau peste 12 mg/dl la sfârșitul primei săptămâni sunt utilizate ca factori de prognostic (UK guidelines).

Tabel 3. Scoruri clinicobiologice în pancreatita acută

Specifice	Nespecifice
Ranson (1974-1981)	APACHE II ((Acute Physiology and Chronic Health Enquiry)
Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984	SAPS I (Simplified Acute Physiology Score)
Blamey	SAPS II
McMahon 1980	

Conform standardelor actuale (Atlanta, 1992), pancreatita acută severă este definită prin:

- Prezența a trei sau mai multe criterii Ranson sau (echivalent scorul Imrie)
- Scor APACHE II mai mare de 8
- PCR peste 7-11 mg/dl

Dificultățile întâlnite în prezentul studiu au constat în lipsa modificărilor ecografice la lotul de pacienți cu pancreatită acută formă ușoară, precum și nincidentificarea modificărilor ecografice de pancreatită acută, formă medie la 2 cazuri. Totodată, unul dintre pacienții etichetați ecografic ca având pancreatită acută formă medie, s-a dovedit ulterior a evoluat spre o pancreatită acută severă. Modificările ecografice sugestive de pancreatită acută severă încadrate de noi în gradul 3 s-au corelat foarte bine, cu o sensibilitate de 94,73%, cu diagnosticul final stabilit clinicobiologic, acurățea diagnosticului ecografic fiind evident mai mare în formele severe de pancreatită acută decât în cele medii (77,77%).

Sensibilitatea metodei rămâne scăzută dacă este raportată la suspiciunea clinică de pancreatită acută (53,84%), impunându-se în mod cert corelarea modificărilor ecografice cu scorurile clinice și funcțional biochimice.

Folosind examinarea ecografică ca metodă de excludeare a pancreatitei acute la pacienții cu sindrom dureros epigastric, aceasta s-a dovedit deosebit de utilă, având o valoare predictivă negativă de 92,6%.

Considerăm că propunerea noastră pentru împărtirea aspectelor ecografice întâlnite în pancreatita acută în 3 grade este utilă pentru validarea viitoare a unui scor clinic-ecografic de apreciere a severității pancreatitei acute. Gradul 2 de modificări ecografice îl considerăm un stadiu de graniță, între pancreatita acută formă medie și cea severă, deoarece 50 % dintre pacienții încadrați inițial în gradul 2 s-au dovedit a fi diagnosticati în final cu pancreatită acută severă.

Concluzii

Avantajele examinării ecografice în pancreatita acută sunt următoarele:

- Poate fi considerată o metodă de “departajare” a formelor ușoare de cele medii și severe

- Se poate folosi ca mijloc de excludere a PA la pacienții cu sindrom dureros epigastric, cu o valoare predictivă negativă de 92,6 %
 - Are o sensibilitate crescută în formele severe (94,73%), fiind o metodă de selecție în decelarea colecțiilor unice sau multiple în cavitatea peritoneală
 - Poate constitui un mijloc de urmărire în dinamică, la intervale scurte de timp, a formelor severe
 - Poate fi folosită ca metodă imagistică de primă intenție ca și screening pentru orientarea investigațiilor ulterioare
 - Limitile examinării ecografice în pancreatita acută sunt următoarele:
 - Este greu de interpretat în situația pacienților supra ponderali, meteorizați, agitați etc.
 - Este operator și echipament dependentă
 - Este nereproductibilă
 - Nu identifică cert arile de necroza ale parenchimului
 - Nu permite întotdeauna evaluarea segmentului caudal
 - Nu evidențiază formele ușoare de pancreatită acută, ci doar, eventual, factorii favorizați (ex. litiază biliară)
 - Are sensibilitate scăzută raportată la suspiciunea clinică de pancreatită acută
 - Nu se poate substitui computer tomografiei
- US trebuie corelată întotdeauna cu tabloul clinic și modificările funcțional biochimice. În corelație cu tabloul clinic și urmărirea în dinamică, se propune un scor clinic-ecografic pentru validarea ulterioară prin alte studii.

Referințe

1. Grigorescu M, Pascu O (eds). Tratat de gastroenterologie clinică, vol.2. Ed. Tehnică București 1996: 625-673.
2. Badea R. Ultrasonographic changes in acute pancreatitis. Rom J Gastroenterol 1995; 4(4): 231-236.
3. Morgan DE, Baron TH. Practical imaging in acute pancreatitis. Sem Gastrointest Dis 1998; 9(2): 41-50.
4. Marin IF. Explorarea morfofuncțională a pancreasului. Explorări clinice și morfo-funcționale în medicină. Editura Tipomur 1993: 358-380.
5. Yassa NA, Agostini JT, Ralls PW. Accuracy of CT in estimating extent of pancreatic necrosis. Clin Imaging 1997; 21(6): 407-410.
6. Toosie K, Chang L, Renslo R et al. Early computed tomography is rarely necessary in gallstone pancreatitis. American Surg 1997; 63(10): 904-907.
7. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223(3): 603-13.
8. Robinson PJA, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol 2000; 10: 401-408.
9. Branda H, Sasdev H, Hore C, Punway S, Gillams A, Lees WR. Clinical applications of MR Cholangiography as a noninvasive evaluation technique in biliary pathology. Rom J Gastroenterol 2000; 9(2): 129-138.
10. Semelka RC, Asher SM. MR imaging of the pancreas. Radiology 1993; 188: 593-602.
11. Jeffrey R B Jr. Sonography in acute pancreatitis. Radiol Clin N Am 1989; 27: 5-17.
12. Badea RI, Dudea SM, Mircea PA, Stamatian F. Tratat de ultrasonografie clinică, vol.1. Editura Medicală, București 2000: 232-274.
13. Bhutani MS. Value of EUS in acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1999 28: 747-770.
14. Hayakawa T, Jin CX, Hirooka Y. Endoscopic ultrasonography of the pancreas: new advances. JOP 2000; 1(3): 46-48.
15. Mortele KJ, Wiesner W, Intriere L et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol 2004; 183(5): 1261-5.
16. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994; 193: 297-306.
17. Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. AJR Am J Roentgenol 2004; 182(3): 569-74.
18. Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. Abdom Imaging 2001; 26(1): 59-63.
19. Kalra MK, Maher MM, Sahani DV, Digmurthy S, Saini S. Current status of imaging in pancreatic diseases. J Comput Assist Tomogr 2002; 26(5): 661-75.

Ultrasound performance in the diagnosis of acute epigastric pain

Abstract

Aims. To evaluate the performance of ultrasound (US) in appreciating acute epigastric pain. The sensitivity of the method was determined both globally and depending on the different causes, focusing on the role of ultrasound in the diagnosis of acute pancreatitis, depending on the degrees of severity of the disease.

Patients and methods. 108 patients presenting with acute epigastric pain were included in the study, 36 women and 72 men, aged between 14 and 75 years. The results were related to the final diagnosis based on the clinical and biological data and on the evolution of the disease. We established a series of ultrasonographic criteria, which were used for all patients. The group of patients was divided into three categories, depending on the clinical and biological type of acute pancreatitis. The first group presented with mild signs of pancreatitis, the second with clinical and biological signs of acute pancreatitis, and the third lot presented clinical and biological criteria for severe acute pancreatitis.

Results. We calculated the negative predictive value of ultrasound (in excluding acute pancreatitis) in patients with acute epigastric pain (92,6%) and the sensitivity of US in finding and appreciating the severity of acute pancreatitis, in comparison with the control group (36 patients with the final diagnosis of acute pancreatitis) and with the group of patients with the clinical suspicion of acute pancreatitis (52 patients) and also to each separate severity degree, established on clinical and biological criteria. The sensitivity of US related to the diagnostic suspicion of acute pancreatitis was of 53.84% and the method's sensitivity increased to 77.77% and even 94.73% in severe cases, when correlating the US examination with the final diagnosis.

Conclusions. Ultrasound had a high negative predictive value (92,6%) in excluding acute pancreatitis for the group of patients with acute epigastric pain, and a high sensitivity in severe cases of acute pancreatitis (94.73%). It is the first imaging choice in revealing single or multiple collections in the peritoneal cavity, always in correlation with the clinical manifestations and biochemical alterations. This method may represent the means to dynamically observe severe cases at short time intervals, but it can't replace CT. By correlating it with the clinical manifestations and dynamic observation, we suggest a clinical and ultrasonographic score for further validation through other researches.

Key words: ultrasonography, epigastric pain, clinical and biological scores, pancreatitis severity

Aportul diagnostic al ecografiei în leziunile maligne rare ale sânului

Anca Ciurea¹, Ildiko Agoston², Cristiana Ciortea², Maria Duma²

1 - Catedra de Radiologie, UMF „Iuliu Hațegianu” Cluj-Napoca

2 - Clinica Radiologică, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Rezumat

Lucrarea de față trece în revistă un număr de cazuri investigate mamografic și ecografic în Clinica Radiologică a SCJU Cluj-Napoca și confirmate histologic. Toate cazurile de față reprezintă forme rare de cancer mamare (carcinom medular, coloid, intrachistic, filosarcom, precum și histiocitom fibros malign și limfom non-Hodgkin cu localizare primară mamară) în care suspiciunea de malignitate s-a bazat, în primul rând, pe aspectele ecografice, mamografia evidențiind leziuni cu caractere în principal benigne.

Diagnosticul ecografic de malignitate s-a bazat pe prezența uneia sau mai multor semne asociate care au ridicat suspiciunea de malignitate și au impus efectuarea unei puncții citologice și/sau histologice pentru confirmarea diagnosticului.

Cuvinte cheie: ecografie mamară, neoplasme mamară rare, diagnostic ecografic

Introducere

Leziunile neobișnuite ale sânului reprezintă o adevărată provocare în stabilirea diagnosticului, fiind extrem de important ca medicul radiolog să fie familiarizat cu aspectele mamografice și ecografice ale unor varietăți de leziuni mamară rare. Aceste leziuni includ boli sistemică (boli de colagen, vasculite, hiperparatiroidism etc.), tumori benigne rare (fibromatoză mamară, care reprezintă o varietate de tumoră desmoidă extraabdominală; tumora cu celule granulare; hamartom sau fibroadenolipom; tumora phyllodes sau cistosarcoma phyllodes), precum și tumori maligne cu debut excepțional de rar în glanda mamară (histiocitom fibros malign sau limfom) [1].

Adresa pentru corespondență:

Dr. Anca Ciurea
Catedra de Radiologie
Str. Clinicii nr. 3 - 5
400006, Cluj-Napoca
e-mail: anacaciurea@hotmail.com

În proporție de 85% din cazuri, neoplasmele mamară sunt carcinoame mamară invazive. Acestea, la rândul lor, se clasifică în carcinom ductal invaziv (65%), carcinom lobular invaziv (8-13%), carcinom tubular (6-8%), carcinom medular (2%), carcinom mucinos (sau coloid) (2%), carcinom papilar (2-4%) [2]. Formele speciale de carcinom mamar, respectiv mastita carcinomatoasă, carcinomul apocrin, mucinos, medular, tubular, sarcomul, limfomul, boala Paget, carcinomul cu celule scuamoase, metastazele de la alte organe etc., reprezintă 10% din neoplasmele mamară [3].

În acest articol vom discuta și vom ilustra aspectul ecografic al unor varietăți rare de leziuni maligne mamară.

Aspecte ultrasonografice

Carcinomul medular, care reprezintă, după unii autori, 4-6% [4] dintre toate carcinoamele mamară invazive este forma de carcinom mamar cu cea mai rapidă creștere care apare la femeile de vîrstă medie. Frecvent este bine delimi-

tat față de țesuturile din jur, atât pe clișeele mamografice, cât și la examinarea ecografică [1]. Ecografic, cel mai frecvent, tumoră are aspect de leziune extrem de hipoeogenă, cu sau fără amplificare acustică posterioară, motiv pentru care trebuie făcut diagnosticul diferențial cu chistul mamar simplu sau atipic [5]. Evaluarea ecografică în planuri multiple evidențiază, adesea, arii cu contur neregulat care, împreună cu lipsa atenuării acustice posterioare, ridică suspiciunea de malignitate [1,3] și impune efectuarea unei punçii ecoghidate din zona de suspiciune maximă, pentru confirmare histopatologică. Frequent, la examinarea Doppler se constată prezența semnalului vascular atât central, cât și în periferie, ceea ce ridică probleme de diagnostic diferențial cu fibroadenomul [1,2] (fig 1).

Carcinomul mamar mucinos, denumit și carcinom coloid, este o varietate rară de carcinom mamar care reprezintă aproximativ 1-7% dintre carcinoamele mamare invazive. Prevalența sa este dependentă de vîrstă; prevalența maximă (7%) este la femeile peste 75 de ani, în timp ce la femeile sub 35 de ani, prevalența este de doar 1% [6]. Este o tumoră cu model de creștere lent [2].

Atât mamografic, cât și ecografic, se prezintă ca o leziune cu contur microlobulat. Ultrasonografie natura parenchimatoasă este evidentă, apărând ca o masă omogenă, izo- sau hipoeogenă comparativ cu țesutul adipos subcutanat, cu vascularizație abundantă. Amplificarea acustică posterioară care se poate constata în anumite cazuri impune, la fel ca și în cazul carcinomului medular, diagnosticul diferențial cu chistul mamar simplu sau cu fibroadenomul (fig. 2-3). Structura mixtă, cu componentă

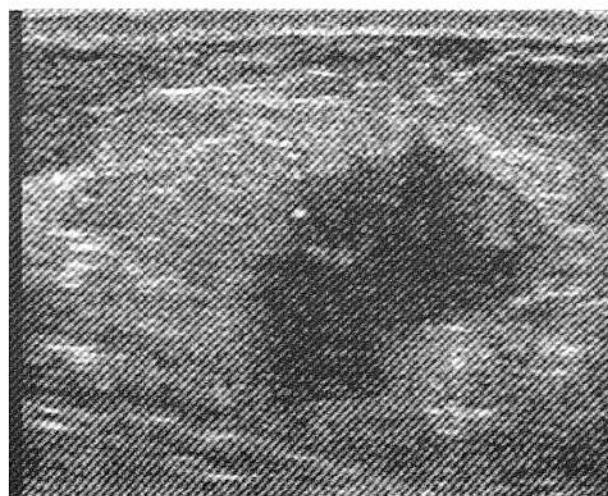


Fig.1. Carcinom medular la o pacientă în vîrstă de 46 de ani; leziune parenchimatoasă, hipoeogenă, fără atenuare acustică.
A 46 year-old woman with medullary carcinoma: hypoechoic, parenchimatosous mass, without acoustic shadowing.

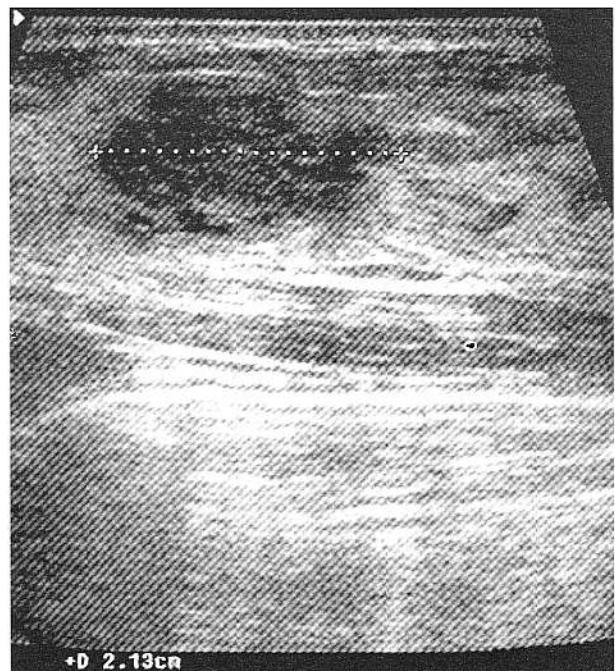


Fig.2. Carcinom coloid la o pacientă în vîrstă de 32 de ani: leziune parenchimatoasă hipoeogenă, cu diametrul transversal mai mare decât diametrul antero-posterior, cu amplificare acustică, dar cu contur microlobulat.
Colloid breast carcinoma in a 32 year-old woman. On ultrasound, hypoechoic, solid lesion, with acoustic enhancement, growing parallel to the anatomical structures but with microlobulated contour.



Fig.3. Carcinom mucinos la pacientă în vîrstă de 42 de ani: leziune extrem de hipoeogenă, microlobulată, fără amplificare acustică.
Mucinous carcinoma in a 42 year-old patient: extremely hypoechoic microlobulated lesion, without acoustic enhancement.

atât chistică, cât și parenchimatoasă, precum și amplificarea acustică posterioară, sunt caractere ecografice importante, sugestive pentru diagnostic.

Caracterele imagistice, precum conturul șters pe examenul mamografic sau marginile neregulate pe imaginea ecografică sunt asociate cu tumori cu agresivitate ridicată și evoluție nefavorabilă. Pe de altă parte, leziunile cu margini bine delimitate pe imaginea mamografică și aspectul omogen la examinarea ecografică pledează pentru un prognostic favorabil.

Aproximativ 21,2% din carcinoamele mucinoase pot fi occulte mamografic [6].

Carcinoamele intrachistice reprezintă o varietate rară de neoplazie mamară. Din acest grup, cel mai frecvent

întâlnit este carcinomul papilar intrachistic. Ecografic, leziunile au aspect de masă complexă, cu componentă atât chistică, cât și parenchimatoasă, aspect neobișnuit pentru un carcinom ductal invaziv (fig. 4ab) [3], dar care impune, totuși, diagnosticul diferențial cu un carcinom invaziv cu componentă necrotică extinsă (fig. 5). Vizualizarea unei perete propriu, integră sau invadată, orientează frecvent diagnosticul.

Sarcoamele sunt neoplazii ale țesutului mezenchimal care apar excepțional ca neoplazii primare ale sânului, reprezentând aproximativ 0,7% din neoplasmale mamare.

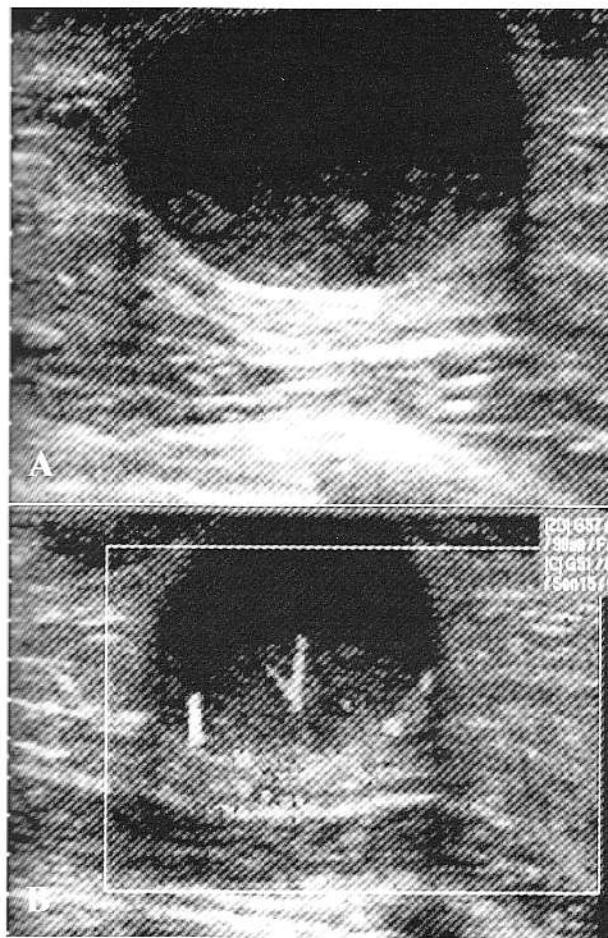


Fig.4 a,b. Carcinom intrachistic la o pacientă de 45 ani: leziune transsonică, cu perete propriu, însă cu ecouri de intensitate mare în interior, cu vascularizație prezentă la examinarea Doppler.

Papillary intracystic carcinoma in a 45 year-old woman: anechoic lesion, well defined by a capsule, with blood supply on Doppler examination.



Fig.5. Pacientă în vîrstă de 66 de ani cu carcinom ductal invaziv cu componentă necrotică extinsă: leziune foarte hipoeogenă, cu ecouri în interior, cu amplificare acustică, însă incompresibilă, nemobilizabilă pe planurile adiacente, cu diametrul antero-posterior mai mare decât diametrul transversal.

66 year-old patient with invasive ductal carcinoma with an extensive necrotic component: hypoechoic lesion, with internal echoes, with acoustic enhancement but not compressible, with perpendicular growth on the anatomical structures.

După angiosarcom, cele mai comune tipuri histologice de sarcoame mamare sunt reprezentate de *histiocitomul fibros malign* (fig. 6), liposarcom și *fibrosarcom*.

Sarcoamele sunt tumorii agresive, care cresc rapid și metastazeză pe cale hematogenă.

În general, sarcoamele mimează leziuni benigne, prezintând atât mamografic, cât și ecografic un contur net, regulat, iar ecografic ecostructura lor este frecvent omogenă.

Tumora phyllodes a fost descrisă pentru prima dată de Johannes Muller în 1838. 10% degenerază în sarcoame cu metastaze disseminate la distanță, pe cale hematogenă.

Mamografic, tumora phyllodes apare ca o opacitate de dimensiuni variabile, bine delimitată, ovalară sau cu lobulații, care poate prezenta un halou radiotransparent. Ultrasonografic are aspect de masă solidă, parenchimatoasă (fig. 7a), omogenă sau inhomogenă, uncori cu mici chiste parietale (fig. 7b), care crește rapid în dimensiuni. În cazul leziunilor de dimensiuni mici se impune diagnosticul diferențial cu fibroadenomul [1].

Limfoamele debutază rareori ca tumorii maligne primare ale sănului și reprezintă doar 0,1%-0,5% din neoplaziile mamare. Limfomul cu celule B este mai frecvent decât limfomul cu celule T. Limfomul cu debut mamar se poate manifesta clinic ca o leziune nodulară palpabilă însoțită sau nu de modificări cutanate precum retracție cutanată, critem și „peau d'orange”, care simulează o mastită bacteriană sau un cancer mamar inflamator [1].

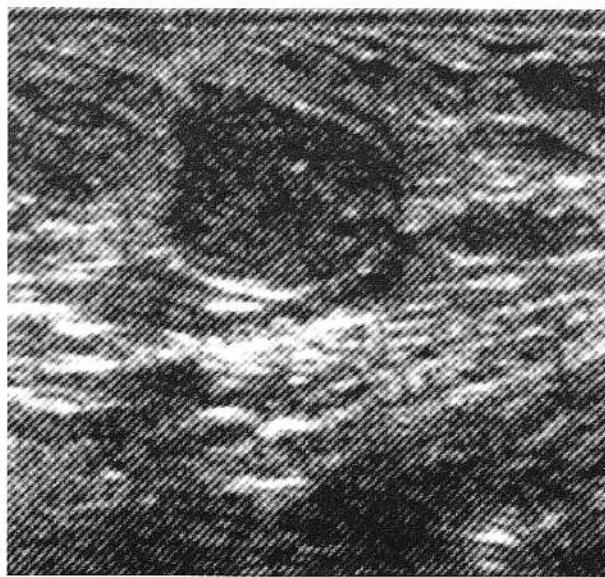


Fig.6. Pacientă în vîrstă de 50 de ani cu histiocitom fibros malign: leziune de 5 mm, omogenă, bine delimitată.

50 year-old patient with malignant fibrous histiocytoma: 5 mm homogeneous, well-defined lesion.

Ecografic apar ca leziuni hipo- sau izoecogene, fără amplificare acustică, bine delimitate sau cu contur ne-regulat. Uncori se pot evidenția arii extinse transsonice intralezonale. 35% din pacientele cu limfom mamar prezintă

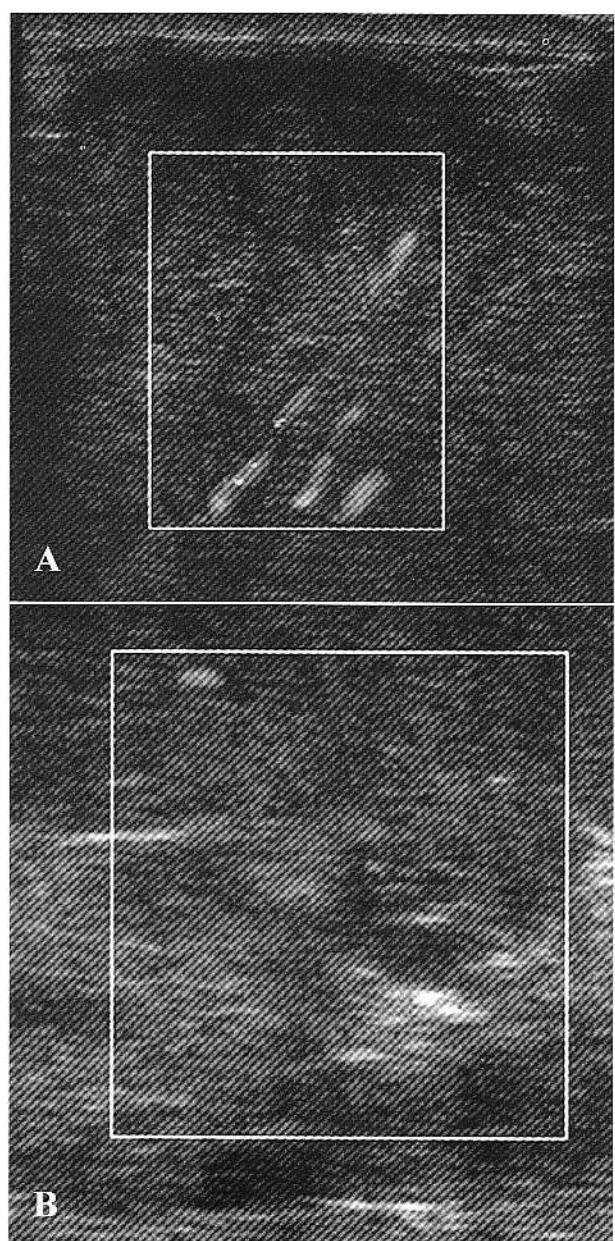


Fig.7 a,b. Filosarcom la o pacientă în vîrstă de 50 de ani: leziune tumorală de dimensiuni foarte mari, bine delimitată, lobulată, cu zone transsonice periferice, foarte vascularizată.

Malignant phyllodes tumor in a 50 year old patient: large well-defined, lobulated tumoral lesion, with anechoic areas in the periphery, with prominent blood supply.

adenopatii axilare (fig. 8 a-d). 70-90% dintre limfoamele mamare sunt de tip non-Hodgkin [7].

Concluzii

Toate criteriile diagnostice trebuie foarte atent evaluate. Nu există un criteriu standard pentru diagnosticul cancerului mamar.

Tumorile maligne mamare au aspecte variabile și doar aproximativ 75% prezintă caractere tipice de malignitate.

Criteriile diagnostice în ultrasonografia mamară s-au schimbat considerabil, odată cu creșterea calității echipamentelor, de multe ori ecografia fiind cea care ridică suspiciunea de malignitate în leziunile mamare incerte.

Referințe

1. Feder JM, Shaw de Paredes E, Hogge JP, Wilken JJ. Unusual Breast Lesions: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics 1999; 19: S11-S26.
2. Hagen S. Sonographic Evaluation Of The Breast. Ansert GE Healthcare – Applications Online CME courses. htm
3. Madjar H, Jellins J. The practice of breast ultrasound: techniques, findings, differential diagnosis. Ed. Thieme 2001: 151-173.
4. Grumbach Y, Froment JC, Georgescu S. Cours Intensif Diplomant d'Imagerie Mammaire: Pathologie tumorale du sein. București 2001: 208-213.
5. Perlmutter S, Yong BY, DiPietro JP, Fisher PR. Breast Cancer Ultrasonography 2005, <http://www.eMedicine.com>
6. Lam WWM, Chu WCW, Tse GM, Ma TK. Sonographic Appearance of Mucinous Carcinoma of the Breast. AJR 2004; 182: 1069-1074.
7. Zack JR, Trevisan SG, Gupta M. Primary Breast Lymphoma Originating in a Benign Intramammary Lymph Node. AJR 2001; 177: 177-178.

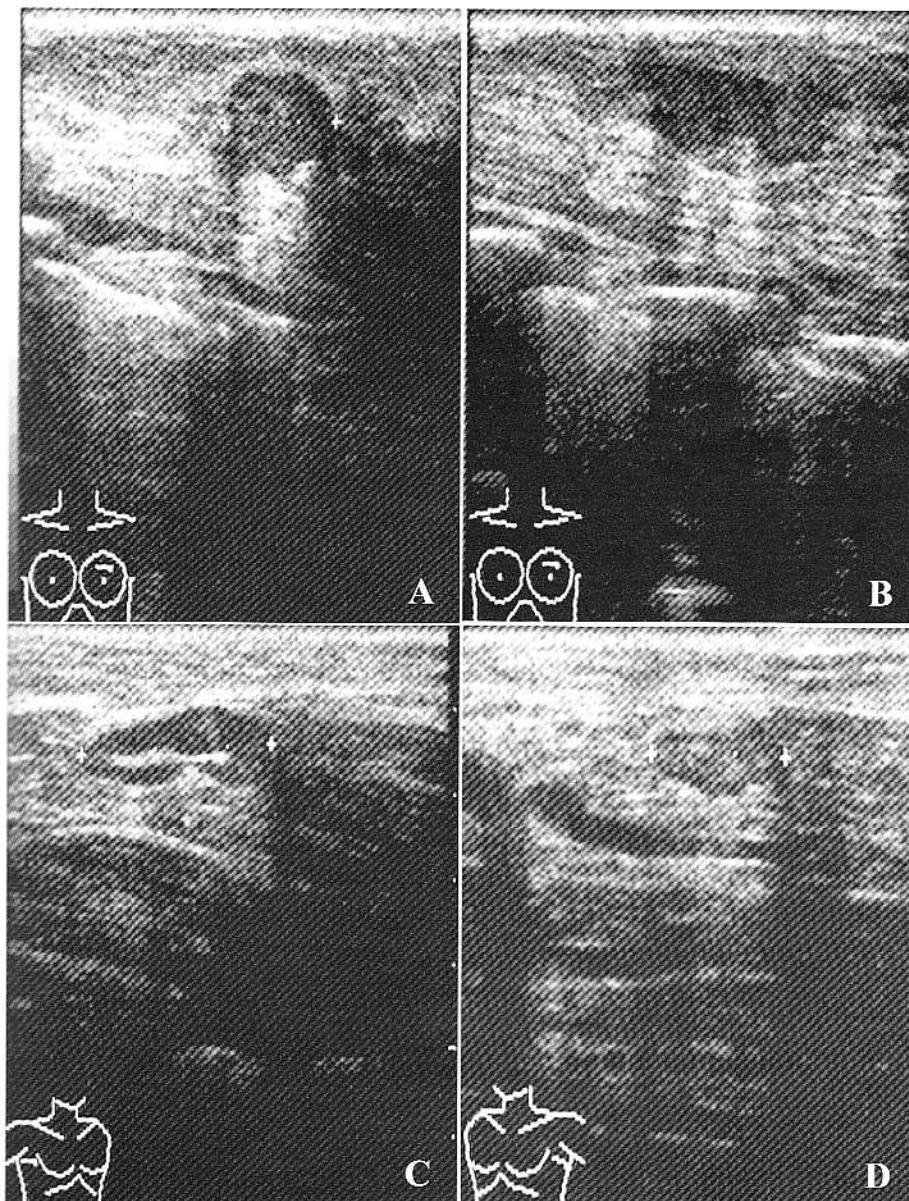


Fig.8 a,b,c,d.

Limfom non-Hodgkin cu debut mamar: pacientă în vîrstă de 63 de ani cu eritem tegumentar, care prezintă o leziune renitentă, dureroasă la palpare, cu aspect ecografic de leziune parenchimatoasă, inhomogenă, imprecis delimitată (fig. 8a și fig. 8b), cu adenopatii axilare bilaterale, cu corticală de grosime neuniformă (fig. 8c și fig. 8d).

Primary non-Hodgkin's lymphoma : 63 year old patient with skin eritema and a painful breast tumor. On ultrasound, parenchymatous, inhomogeneous, ill-defined lesion (fig. 8a and fig. 8b); bilateral axillary lymph nodes, with thickened cortex (fig. 8c and fig. 8d).

The Diagnostic Value of Ultrasound in Uncommon Breast Malignancies

Abstract

We review a number of rare breast malignancies diagnosed in the Radiology Department of the Emergency County Hospital Cluj-Napoca. All cases were investigated with mammography and ultrasound and had histological confirmation. The cases were represented by medullary, mucinous or intracystic carcinoma as well as non-epithelial malignancies of the breast (filosarcoma, fibrous malignant histiocitoma and primary breast non-Hodgkin's lymphoma) in which mammography showed lesions with mainly benign characteristics and the suspicion of malignancy was based on ultrasound features.

Key words: breast ultrasound, uncommon breast carcinoma, sonographic diagnosis

Aspect ecografic particular de chisturi hidatice hepatiche gigante asimptomatice

Larisa Săndulescu¹, Adrian Săftoiu¹, Simona Popa¹, Tudorel Ciurea¹, Daniela Dumitrescu², Constantin Bătăiosu³, Dan Dominic Ionescu³

1 - Clinica Gastroenterologie, UMF Craiova

2 - Clinica Radiologie și Imagistică Medicală, UMF Craiova

3 - Institutul de Cardiologie Craiova

Rezumat

Chistul hidatic este o afecțiune cu caracter endemic în România, cea mai frecventă localizare fiind cea hepatică. Prezentăm un caz de chisturi hidatice hepatiche asimptomatice, încadrate din punct de vedere ecografic în tipul III Gharbi, respectiv chisturi hepatiche tranziționale după OMS. Particularitatea cazului constă descoperirea întâmplătoare a unor chisturi hidatice gigante, cu evoluție de peste două decenii fără complicații și în aspectul ecografic actual al membranei proligere, desprinsă cu totul de perichist, flotantă în conținut, care indică iminența ruperii formațiunii în căile biliare sau peritoneu.

Cuvinte cheie: ultrasonografie, tomografie computerizată, chist hidatic

Introducere

Chistul hidatic este o afecțiune parazitară animală transmisă accidental omului. Are caracter endemic în România și reprezintă o zoonoză datorată stadiului larvar al parazitului *Echinococcus granulosus*, cea mai frecventă localizare fiind cea hepatică (50-60% din cazuri) [1]. Omul reprezintă, de fapt, o gazdă intermediară, mai precis un "impas parazitar", realizându-se un aspect particular în care un număr de paraziți sunt blocați în organismul uman care le întrerupe ciclul biologic din natură [2].

Adresa pentru corespondență: Dr. Larisa Săndulescu
Spitalul Județean de Urgență Craiova
Clinica Medicală I
Str. Tabaci nr 1, 200642
Tel. 0251.502186
E-mail:larisasandulescu@yahoo.com

Dintre cele 4 forme de echinococoza produse de *Echinococcus granulosus*, *Echinococcus multilocularis*, *Echinococcus oligarthrus* și *Echinococcus vogeli*, doar primele două prezintă importanță deosebită pentru om [3]. La gazda umană, aproximativ 65% dintre chisturi se dezvoltă în ficat, 25% în plămân și doar un procent foarte mic în celelalte structuri [1-5]. Evoluția chistului hidatic la om este lentă, un chist tipic crescând cu aproximativ 1 cm pe an în ficat și mult mai lent în alte organe. Infestarea este adesea asimptomatică, până în momentul apariției unei complicații: ruptura (în tractul biliar, arbore bronșic, peritonu), compresiunea, hemoragia sau infecția [1, 4, 5].

Diagnosticul pozitiv se bazează pe identificarea structurii chistice prin metode imagistice de tipul ultrasonografiei sau computer tomografiei, urmate de confirmare de laborator prin detecția anticorpilor specifici prin teste

de imunodiagnostic [6, 7]. Prezentăm un caz particular de chisturi hidatice hepatiche gigante asimptomatice.

Prezentarea observației clinice

Prezentăm cazul clinic al unei paciente în vîrstă de 70 de ani, provenită din mediu rural, care s-a internat în Clinica de Cardiologie prin Serviciul de Urgență pentru decompensarea unei boli cardiaice (insuficiență cardiacă congestivă clasa IV NYHA, fibrilație atrială permanentă cu transmitere ventriculară rapidă, HTA primară gradul III, boală aortică degenerativă cu predominanță insuflației).

Examenul clinic complet a evidențiat prezența în flancul și hipocondrul stâng a unei formațiuni tumorale asimptomatice, proeminentă din conturul abdomenului, cu diametrul de 14-15 cm, mobilă față de planurile superficiale și nedureroasă la palpare. Examenul ecografic a decelat corespondentul tumorii palpabile reprezentat printr-o formațiune relativ bine delimitată, cu dimensiuni mari, 13/15 cm, conținut mixt multilocular, incluzând multiple formațiuni chistice cu diametre variabile și membrană proligeră ondulantă, flotantă în conținut. O imagine asemănătoare a fost identificată la nivelul lobului drept hepatic. Aspectul ecografic prezentat (fig. 1-2), precum și examenul obiectiv al pacientei au fost sugestive pentru diagnosticul de chisturi hidatice hepatiche, tipul III Gharbi, diagnostic confirmat și de examenul computer tomografic (fig. 3-4).

Particularitatea cazului constă descoperirea întâmplătoare a unor chisturi hidatice gigante, cu evoluție de peste două decenii fără complicații și în aspectul ecografic actual al membranei proligere, desprinsă cu totul de perichist, flotantă în conținut, care indică iminența ruperii formațiunii.

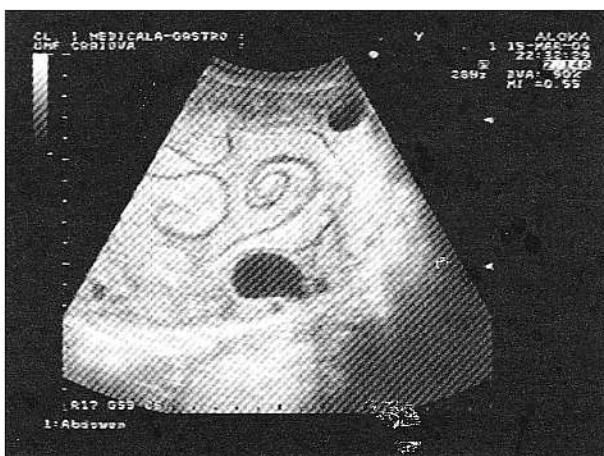


Fig.1. Aspectul ecografic al chistului hidatic, cu membrană proligeră flotantă în interior și vezicule fiice.

Ultrasound of the hydatid cyst: the free-floating laminated membrane and daughter cysts.

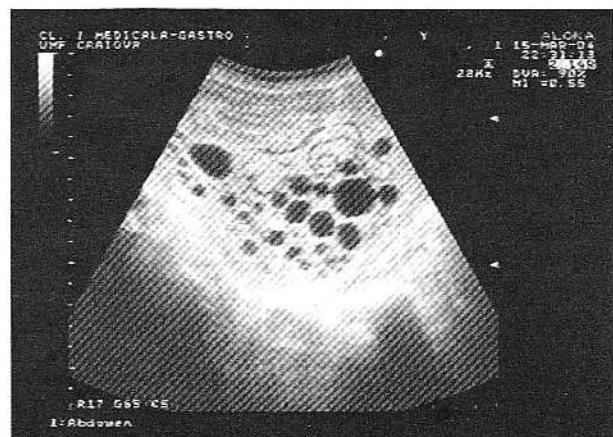


Fig.2. Aspect ecografic în altă incidență, cu același chist hidatic din lobul stâng hepatic, cu membrană proliferă flotantă în interior și multiple vezicule fiice periferice.

Another ultrasound aspect in a different section of the same hydatid cyst in the left liver lobe, with a free-floating membrane inside and several peripheral daughter cysts.

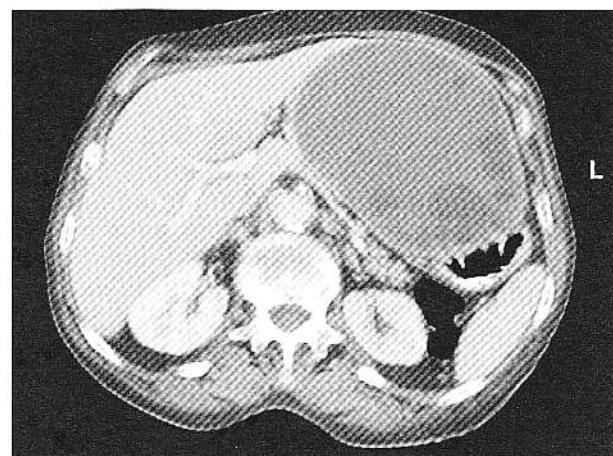


Fig.3. Aspectul computer tomografic, care permite evidențierea raporturilor spațiale și apartenența la lobul stâng hepatic, în detrimentul vizualizării incomplete a conținutului chistului comparativ cu ecografia (în special a membranelor proligere flotante).

CT image, indicating the anatomical relations of the cysts and the location within the left liver lobe, but with an incomplete visualization of the cystic content as compared with ultrasound (especially the presence of a free-floating laminated membrane).

Evoluția ulterioară a pacientei a fost staționară. Având în vedere vîrstă înaintată a pacientei și multiplele afecțiuni cardiaice am considerat că metoda de tratament cea mai adecvată ar fi constat într-un tratament ecoghidat percutan datorită minimei invazivități, riscului redus comparativ

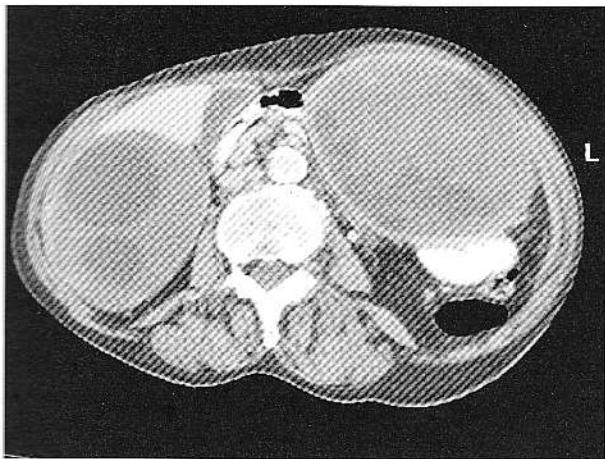


Fig.4. Alt aspect computer tomografic, care permite evidențierea raporturilor spațiale ale celor două chisturi hidatice hepatic, din lobul drept și stâng.

Another CT aspect, which shows the spatial relationship of the two hydatid liver cysts, of the right and left liver lobe, respectively.

cu chirurgia, timpului de spitalizare redus și nu în ultimul rând costului comparativ scăzut. Pacienta a refuzat însă orice formă de tratament medicamentos, ecoghidat sau chirurgical, fiind externată la cererea familiei.

Discuții

Ultrasonografia reprezintă explorarea de elecție pentru diagnosticul chistului hidatic. Metoda permite diagnosticul pozitiv și diferențial a afecțiunii, identificarea complicațiilor, urmărirea rezultatelor post-terapie chirurgicală, precum și abordarea ecoghidată în vederea terapiei percutane [8, 9, 11].

Imaginea ecografică a chistului hidatic este variabilă, depinzând de stadiului evoluției în structura gazdă [11, 12]. Cea mai utilizată clasificare ultrasonografică îi aparține lui Gharbi, din anul 1981, fiind reactualizată în 1995 [12, 13]. Astfel, chistul hidatic hepatic (CTIH) tip I oferă o imagine chistică uniloculară cu conținut strict trasonic, dificil de diferențiat de chistul hepatic simplu sau de pseudochistele posttraumatiche [10, 13]. Semnele care pot ajuta diferențierea sunt: prezența nisipului hidatic - „semnul fulgilor de nea” și aspectul de clivaj parietal - „semnul liniei duble” [10, 12, 13]. Vizualizarea clivajului parietal între perichist și endochist este patognomonică pentru chistul hidatic hepatic. CHH tip II este imaginea chistică care conține o membrană flotantă, ondulantă, liberă în conținut - „semnul nufărului”, semn realizat de detașarea endochistului, secundar rupturii [9, 12, 13]. Acest aspect, al nufărului (“water-lily sign”), poate apărea atât spontan, ca moment evolutiv al chistului hidatic, cât și după terapie medica-

mentoasă [8, 9, 10]. Tipul III Gharbi presupune prezența veziculelor fiice, de dimensiuni variabile, cu sau fără material ecogen între veziculele fiice [9, 12, 11]. Tipul IV include formațiunile cu structură heterogenă, care pot realiza aspecte pseudotumorale, iar în tipul V calcifierea masivă a chistului oferă imaginea caracteristică a unci benzii reflectogene arcuite sau liniare cu umbră acustică intensă [10, 13].

Recent, OMS a elaborat o nouă clasificare ultrasonografică a chistului hidatic, bazată pe clasificarea Gharbi din 1981 și cu implicații în indicația terapeutică. Astfel, experții OMS au delimitat trei grupuri principale: chisturi hidatice active, tranziționale și inactive [14].

Chisturile hidatice active cuprind tipul I Gharbi (chisturile simple) și tipul II Gharbi (chisturile conținând vezicule fiice). Chisturile hidatice tranziționale sunt reprezentate de tipul III Gharbi. În cadrul chisturilor hidatice inactive sunt incluse cele mixte (heterogene, semnul *ghemului de lână* - tipul IV Gharbi) și cele calcificate (tipul V Gharbi), cu mențiunea că cele heterogene trebuie sănuțite sub observație, unele dintre ele putându-se reactiva [14].

Opțiunile terapeutice actuale pentru pacienții cu chist hidatic constau în: tratament medicamentos, metode percutane (PAIR) și tratament chirurgical clasic [15].

Tratamentul medicamentos nu este încă satisfăcător, vindecarea survenind la 30% din pacienți și ameliorarea la 30-50% după 12 luni. De aceea, indicațiile tratamentului medicamentos rămân puține: pacienții inoperabili sau cei care refuză actul chirurgical și tratamentul preoperator [15, 16].

Procedura PAIR (*Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration*) este o opțiune relativ recentă și neinvazivă care completează sau înlocuiește chirurgia, mult timp considerată ca unic tratament pentru chistul hidatic. De asemenea, completează tratamentul cu albendazol și mebendazol. Simplist, PAIR reprezintă drenajul percutanat al chistului hidatic localizat în abdomen. Drenajul se face cu un ac fin sau cateter, urmat de distrugerea scolecșilor restanți în chist prin injectarea unui agent sterilizant (etanol 95% sau soluție salină hipertonă). PAIR se realizează sub ghidaj ecografic sau CT. Indicațiile pentru PAIR sunt: chisturi cu diametrul mai mare de 5 cm, chisturi multiple sau infectate. De asemenea, procedura se poate aplica și femeilor însărcinate, copiilor mai mari de 3 ani, pacienților care nu au răspuns la terapia medicamentoasă sau la care există contraindicație chirurgicală [17, 18]. Dacă sunt prezente vezicule fiice mari și numeroase, ar trebui folosită o tehnică percutanată alternativă (*Puncția percutanată cu drenaj și chiuretaj*) [18, 19]. Drenajul percutan combinat cu tratamentul medicamentos cu albendazol s-a dovedit a fi o metodă eficientă, sigură, alternativă interventiei chirurgicale în cazul chisturilor hidatice necomplicate [20, 21, 22].

Tratamentul chirurgical se indică în eșecul terapiei antiparazitare și al PAIR, chisturi mari, cu multiple vezi-

cule frice, chisturi superficiale, cu risc de ruptură, chisturi comunicante cu căile biliare, infectate sau cu efect de masă [18]. Metoda de elecție constă în rezecția hepatică cu perichistectomic sau chistectomy. Studiile recente au arătat că abordul laparoscopic este sigur și eficient în tratamentul oricărui tip de chist hidatic abdominal, având avantajele invazivității minime [22-24].

Particularitatea cazului prezentat a constat în absența simptomatologiei digestive sau alergice în cazul unor chisturi hidatice cu dimensiuni foarte mari și, totodată, în localizarea uneia dintre formațiuni la periferia parenchimului lobului hepatic stâng, făcând dificilă stabilirea cu certitudine a apartenenței sale de organ, numai prin examenul ecografic. Având în vedere progresia formațiunilor tipice de aproximativ 1 cm pe an, dimensiunile mari ale chisturilor datează momentul infestării cu mai mult de două decenii în urmă. Cu toate acestea, formațiunile au fost descoperite întâmplător, cu ocazia decompensării bolii cardiace. Membrana prolieră decolată cu totul de perichist, flotantă în conținut, a sugerat iminența ruperii chistului în căile biliare sau peritoneu [10].

În concluzie, ultrasonografia reprezintă metoda de explorare care trebuie folosită ca metodă de primă intenție în diagnosticul hidatidozei. Acuratețea diagnosticului ecografic depășește 90% din cazuri, ceea ce limitează indicațiile computer tomografiei la un număr redus de pacienți [10].

Referințe

- Pawlowski ZS, Eckert J, Vuitton DA et al. Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: Eckert J, Gemmel MA, Meslin FX (eds). *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern*. Paris, World Organization for Animal Health, World Health Organization 2001: 20-71.
- Shantz PM. Echinococcosis. In: Geurrant RL, Walker DH, Weller PF (eds). *Tropical infectious diseases: principles, pathogens, & practice*. Philadelphia, Churchill Livingstone 1999: 1005-25.
- Holzheimer RG, Mannick JA. In: Holzheimer RG, Mannick JA. (eds). *Surgical Treatment - Evidence-Based and Problem-Oriented*. Munich, Zuckschwerdt Publishers 2001.
- Bhatia G. Echinococcus. *Semin Respir Infect* 1997; 12: 171-186.
- Eckert J, Deplazes P. Biological, Epidemiological and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. *Clinical Microbiology Reviews* 2004; 17: 107-135.
- Gottstein B. Immunodiagnosis of infections with cestode. In: Hui YH, Sattar SA, Stanfield PS (eds). *Foodborne disease handbook*. New York, Marcel Dekker Inc. 2000: 347-373.
- Teggi AB. The natural history of human cystic echinococcosis (CE) by imaging methods. In: Craig P, Pawlowski Z. (eds). *Cestode zoonoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem*. Amsterdam, IOS Press 2002: 125-134.
- Lewall DB, McCorkell SJ. Hepatic echinococcal cysts: sonographic appearance and classification. *Radiology* 1985; 155(3): 773-5.
- Gharbi HA, Hassine W, Bauner MW et al. Ultrasound examination of the hidatid liver. *Radiology* 1981; 139(2): 459-463.
- Mircea PA, Chira R, Pop S et al. Ultrasonografia chistului hidatid hepatic - mai multe fețe ale aceleiași afecțiuni. *Rev Rom Ultrasonografie* 2000; 2(2): 155-167.
- Badea R. Ficatul. În: Badea R, Dudea SM, Mircea PA, Stamatian F (red). *Tratat de ultrasonografie clinică*, vol I. București, Ed Medicală 2000: 105-175.
- Parmleykar S, Bree R. Liver. In: McGahan JP, Goldberg BB (eds). *Diagnostic Ultrasound: A Logical Approach* (cd-rom). Lippincott Williams & Wilkins 1998.
- Gharbi HA, Ben Chehida F, Moussa N et al. Hydatid cyst of the liver. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 19(5 Pt 2): B110-8.
- WHO-IGWE (WHO Informal Working Group on Echinococcosis). International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 2003; 85: 253-61.
- Maiocchi L, Brunetti E, Filice C. Hydatid liver cyst treatment. *J Ultrasound Med* 2001; 20(12): 1377-1379.
- World Health Organization. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull WHO* 1996; 74: 231-242.
- Filice C, Brunetti E. Percutaneous drainage of hydatid cysts. *N Engl J Med* 1998; 338-392.
- World Health Organization Informal Working Group of Echinococcosis. Puncture, aspiration, injection, re-aspiration. An option for the treatment of cystic echinococcosis. Geneva, World Health Organization 2001: 1-40.
- Men S, Ilkemoglu B, Yucesoy C et al. Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: an alternative to surgery. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 83-89.
- Khuroo MS, Wani NA, Javid G et al. Percutaneous drainage compared with surgery for hepatic hydatid cysts. *N Engl J Med* 1997; 337: 881-887.
- Filice C, Brunetti E. Percutaneous drainage of echinococcal cysts (PAIR-puncture, aspiration, injection, reaspiration): results of a worldwide survey for assessment of its safety and efficacy. *Gut* 2000; 47(1): 156-157.
- Bickel A, Loberant N, Singer-Jordan J et al. The Laparoscopic Approach to Abdominal Hydatid Cysts: A Prospective Nonselective Study Using the Isolated Hypobaric Technique. *Arch Surg* 2001; 136: 789-795.
- Palanivelu C, Jani K, Malladi V et al. Laparoscopic management of hepatic hydatid disease. *JSLS* 2006; 10(1): 56-62.

Yagci G, Ustunsoz B, Kaymakcioglu N et al. Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid

disease of the liver: 10 years experience with 355 patients.
World J Surg 2005; 29(12): 1670-9.

A particular ultrasound aspect of asymptomatic giant hydatid liver cysts

Abstract

Hydatid cysts represent an endemic disease in Romania, the most common location being the liver. We present the case of asymptomatic hydatid liver cysts, type Gharbi III, which corresponds to the WHO transitional type. The particularity of the case is the incidental discovery of giant hydatid cysts, which evolved over two decades without any complications. Another aspect of the case is the particular ultrasound aspect of the laminated membrane: not linked to the pericyst, but free-floating inside the cysts, indicating a possible rupture of the cysts in the bile ducts or the peritoneum.

Key words: ultrasonography, computer tomography, hydatid cyst

Tromboza venei mezenterice superioare. Abordare diagnostică și terapeutică

Sorin Pop¹, Ioana Brudașcă², Lucia Procopciuc², Crinuța Jitaru¹, Sorin Blaga¹

1 - Clinica Medicală I, UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj Napoca

2 - Catedra Biochimic Medicală, UMF „Iuliu Hațieganu” Cluj Napoca

Rezumat

Autorii prezintă observațiile clinice a două cazuri de tromboză a venei mezenterice superioare. Primul caz s-a internat cu dureri abdominale de intensitate mare, ecografic decelându-se tromboza venei mezenterice superioare, cu evoluție favorabilă sub tratament anticoagulant. Al doilea caz a prezentat dureri abdominale și ocluzie intestinală. Diagnosticul clinic și ecografic a fost de tromboză a venei mezenterice superioare cu infarct intestinal. Pacienta a fost operată cu confirmarea diagnosticului și, sub tratament anticoagulant, a avut o evoluție favorabilă. În ambele cazuri etiologia trombozei mezenterice superioare a fost reprezentată de o stare de hipercoagulabilitate, respectiv de prezența mutației Leiden la nivelul factorului V al coagulației. În partea a doua a articolului sunt prezentate datele actuale referitoare la diagnosticul și tratamentul trombozei venei mezenterice superioare cu și fără infarct intestinal.

Cuvinte cheie: tromboza venei mezenterice superioare, ultrasonografie, mutație Leiden

Introducere

Tromboza venei mezenterice superioare este o afecție rară care poate determina infarct intestinal sau colic [1,2]. Conform datelor din literatură, tromboza venei mezenterice superioare este implicată în etiologia ischemiei mezenterice acute într-o proporție de 5-10% din cazuri [1-5]. Etiologia poate fi identificată în aproximativ 80% dintre cazurile cu tromboză a venei mezenterice [1].

Prezentarea observațiilor clinice

Observația 1. Pacientă CN în vîrstă de 36 de ani s-a prezentat în urgență pentru dureri abdominale de intensitate mare, cu iradiere în regiunea lombară. Manifestările au debutat în ciu 10 zile înaintea momentului internării, prin dureri epigastrice ritmate de alimentație, pentru care inițial s-a indicat tratament antisecretor gastric. Cu trei zile înaintea internării caracterul durerii s-a modificat, aceasta a devenit permanentă, nemaifiind influențată de alimentație și a apărut iradierea în spate. La internare pacienta prezenta obiectiv sensibilitate abdominală difuză, fără semne de iritație peritoneală, tranzit intestinal normal, temperatură 37,5°C. Din antecedente am reținut că pacienta a născut în urmă cu 6 luni și că în ultimele 2 luni a urmat tratament

Adresa pentru corespondență:

Dr. Sorin Pop
Clinica Medicală I,
Str. Clinicilor 3-5, 400006 Cluj
Napoca, Cluj
Tel: 0264591771
Mobil: 0744700565
E-mail: popSORIN98@yahoo.com

anticoncepțional oral. Din examinările care au fost efectuate la internare am reținut prezența leucocitozei de 10.000/mm³. Evaluarea inițială, în urgență, a inclus ecografia abdominală. S-a constatat tromboză complet obstructivă a venei mezenterice superioare cu extindere până la nivelul confluentului splenomezenteric (fig. 1, 2, 3a și 3b).

Pacienta a fost internată și s-a instituit tratament anticoagulant, inițial cu heparină timp de 24 de ore, ulterior cu Clexane și apoi cu Trombostop. Evoluția clinică a fost



Fig.1. Secțiune ecografică bidimensională transversală la nivelul emergenței arterei mezenterice inferioare (AMI): se observă artera mezenterică superioară (AMS) și vena mezenterică superioară (VMS) care are lumenul ocupat de o masă hipoechogenă - tromboză.

Transverse 2D US view at the level of the inferior mesenteric artery (IMA). Hypoechoic image (thrombus) in the superior mesenteric vein (SMV); image of the superior mesenteric artery (SMA).

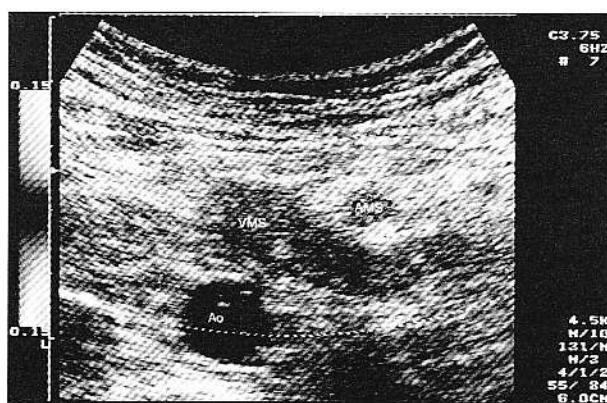


Fig.2. Secțiune ecografică trasversală cu studiu Doppler: se evidențiază lipsa fluxului la nivelul venei mezenterice superioare și flux prezent la nivelul arterei mezenterice superioare, respectiv la nivelul aortei abdominale.

Transverse color Doppler view: absence of flow in the SMV. Normal flow in the SMA and in the abdominal aorta.

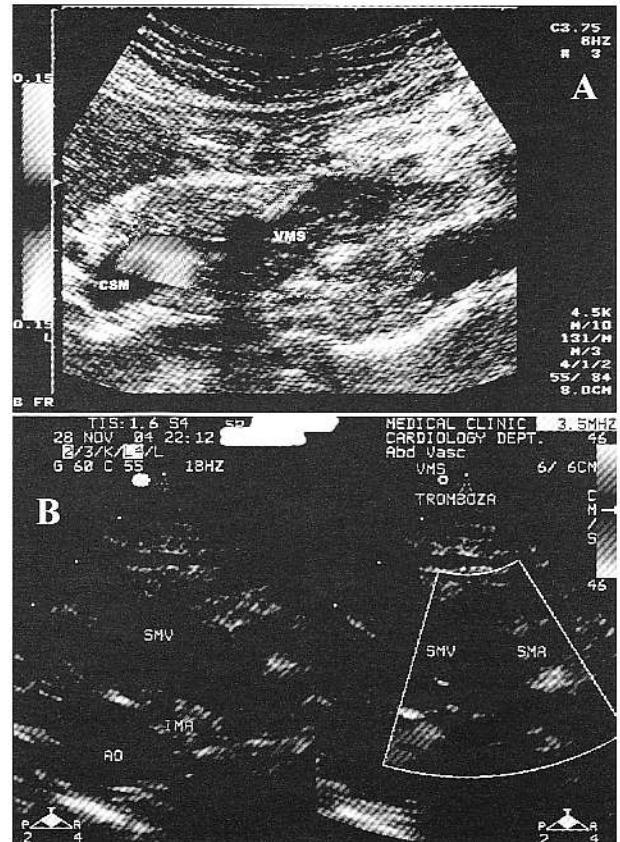


Fig.3. A). Secțiune longitudinală a venei mezenterice superioare cu examen Doppler color: absența fluxului până la nivelul confluentului splenomezenteric (CSM); B). Secțiune transversală la nivelul pachetului vascular mezenteric examinare bidimensională (stânga) și Doppler color (dreapta): absența fluxului la nivelul VMS.

A). Longitudinal color Doppler view of the SMV: absence of flow up to the level of the spleno-mesenteric junction. B). Transverse 2D (left) and color Doppler view (right) at the level of the mesenteric vessels: absence of flow in the SMV.

favorabilă, cu remiterea durerilor abdominale în primele 24 de ore de la internare. Evaluarea ecografică la 72 de ore de la internare a relevat repermeabilizarea parțială a venei mezenterice superioare (fig. 4a). La 4 luni de la internare (interval în care pacienta a urmat tratament cu anticoagulante orale), vena mezenterică s-a repermobilizat complet (fig. 4b).

Investigațiile pentru stabilirea etiologiei au vizat inițial excluderea unui proces infecțios și/sau inflamator abdominal. Ulterior, au fost investigate mecanismele anticoagulante, detectându-se prin tehnică PCR mutația Leiden a factorului V, în forma heterozigotă.

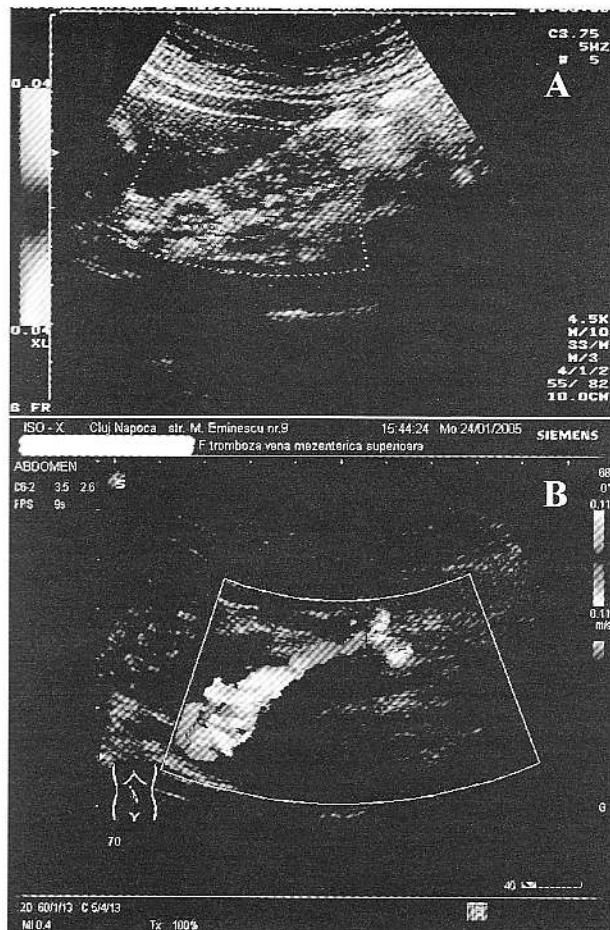


Fig.4. Același pacient. A). Examinare efectuată la 72 de ore de la internare, secțiune longitudinală la nivelul VMS cu evidențierea repermeabilizării parțiale a venei. B). Examinare efectuată la 2 luni de la internare, secțiune longitudinală la nivelul VMS - se evidențiază repermeabilizarea completă a venei.

The same patient. A). Longitudinal view of the SMV 72 hours after admission: image of partial repermeabilization of the vein. B). Longitudinal view of the SMV 2 months after admission: image of complete permeabilization of the vein.

Obsevația 2. Pacientă FM, în vîrstă de 64 de ani, s-a prezintat în urgență pentru dureri abdominale difuze, inapetență și absența tranzitului intestinal pentru gaze și materii fecale în ultimele 24 de ore. Simptomatologia a debutat în urmă cu o săptămână, prin dureri abdominale difuze, de intensitate mare, cu iradiere în regiunea lombară. Obiectiv s-a constatat sensibilitate difuză la palparea abdomenului și prezența unei mase palpabile în flancul stâng, sensibilă în timpul examinării. De asemenea, pacienta prezenta un sindrom posttrombotic bilateral cu tulburări

trofice la nivelul membelor inferioare. Din antecedentele heredocolaterale am reținut că bunica pacientei a decedat prin embolie pulmonară, iar fiul pacientei, în vîrstă de 37 de ani, a fost internat concomitent, într-o altă clinică, cu tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară. Pacienta a prezentat în antecedente tromboze repetitive ale membelor inferioare, cu debut în tinerețe. Datele biologice la internare au relevat leucocitoză de 11.000/mm³, fără alte modificări. Ecografia abdominală care a fost efectuată în urgență a evidențiat tromboză complet obstrucțivă a venei mezenterice superioare, a confluentului splenomezenteric și, parțial, a venei porte până la vîrsarea venei gastrice stângi (fig 5-10).

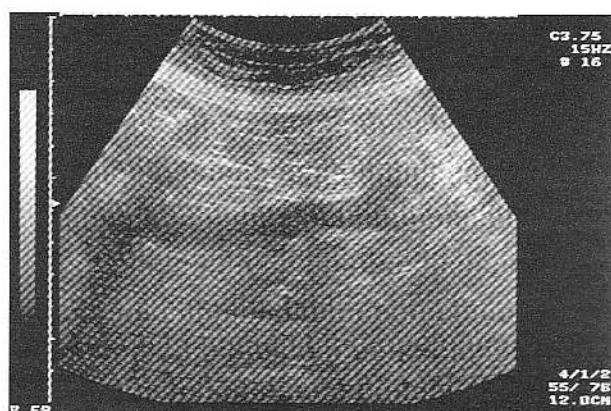


Fig.5. Secțiune longitudinală la nivelul VMS, ecografie bidimensională: se evidențiază o masă hipoeogenă – tromb – care ocupă în întregime lumenul venei (săgeți). *Longitudinal 2D view of the SMV: hypoechoic mass – thrombus entirely occupying the lumen (arrows).*

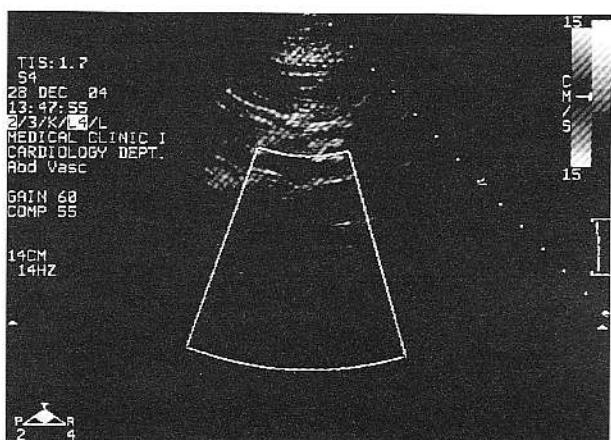


Fig.6. Secțiune longitudinală, examinare Doppler color, la nivelul VMS: se evidențiază lipsa fluxului la nivelul venei. *Longitudinal color Doppler view of the SMV: absence of flow.*

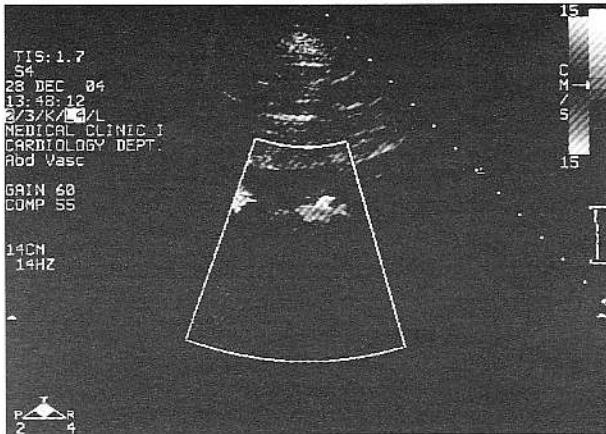


Fig.7. Secțiune transversală, examinare Doppler color, la nivelul pachetului vascular mezenteric superior: absența fluxului la nivelul VMS.

Transverse color Doppler view at the level of the superior mesenteric vessels: absence of flow in the SMV.

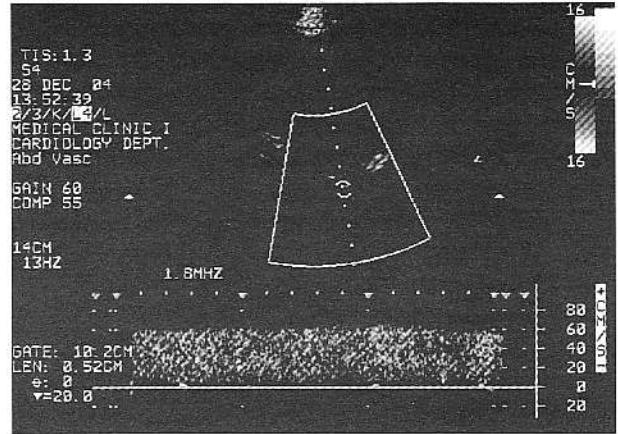


Fig.9. Examinare Doppler pulsată a fluxului în venaportă, în zona cu tromboză parțială: datorită reducerii lumenului permeabil se înregistrează flux cu viteză crescută - 60 cm/sec. *Pulse Doppler examination of the flow in the portal vein at the level of the partial thrombosis: high speed flow (60cm/sec) due to the diminished permeable lumen.*



Fig.8. Secțiune oblică la nivelul hilului hepatic: se evidențiază vena portă cu tromboză parțială.

Oblique view at the level of the porta hepatis: partial thrombosis of the portal vein.

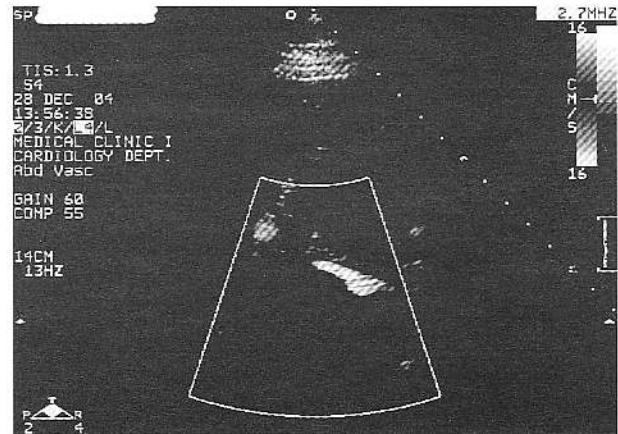


Fig.10. Examinare Doppler color a fluxului în vena portă: se evidențiază trombul "coafat" de fluxul restant.

Color Doppler flow at the level of the portal vein: image of the flow surrounding the thrombus.

Paraombilical, în jumătatea stângă a abdomenului, s-a constat un conglomerat de anse de intestin subțire cu peretele foarte îngroșat, cu lumen absent, fără peristaltică, cu o mică colecție în jur (fig. 11). În contextul clinic și ecografic de tromboză a venei mezenterice superioare, această aspect a fost interpretat ca infarct intestinal.

S-a instituit tratament anticoagulant cu heparină, iar pacienta a fost transferată în Secția de Terapie Intensivă a Clinicii Chirurgie I, unde s-a intervenit chirurgical după 24 de ore. Intraoperator s-a confirmat diagnosticul de infarct intestinal prin ocluzie venoasă mezenterică.

S-a practicat rezecția porțiunii de intestin cu infarct și s-a realizat o enteroanastomoză termino-terminală. Pacienta a urmat tratament anticoagulant oral de lungă durată. În dinamică s-a obținut repermeabilizarea venoasă, inițial a venei porte și ulterior, a venei mezenterice superioare (fig. 12, 13).

Pacienta a fost investigată în direcția decelării unei stări de hipercoagulabilitate, detectându-se prin tehnica PCR mutația Leiden a factorului V, forma heterozygotă. Această mutație forma heterozygotă a fost prezentă și la fiul pacientei (internat concomitent cu embolie pulmonară).



Fig.11. Secțiune oblică paraombilicală stângă; ansă intestinală cu perete multi îngroșat, în timp real fără peristaltică, cu mică colecție posteroară – infarct intestinal.

Left oblique para-umbilical view: small bowel loop with thickened wall, without bowel movement during real time examination; small posterior fluid collection – image of intestinal infarction.

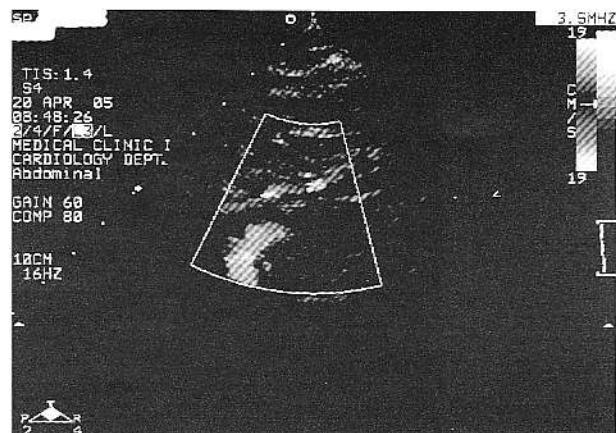


Fig.13. Secțiune longitudinală la nivelul VMS, examen Doppler color: repermeabilizare parțială a venei.

Longitudinal color Doppler view at the level of the SMV: partial repermeabilization of the vein.

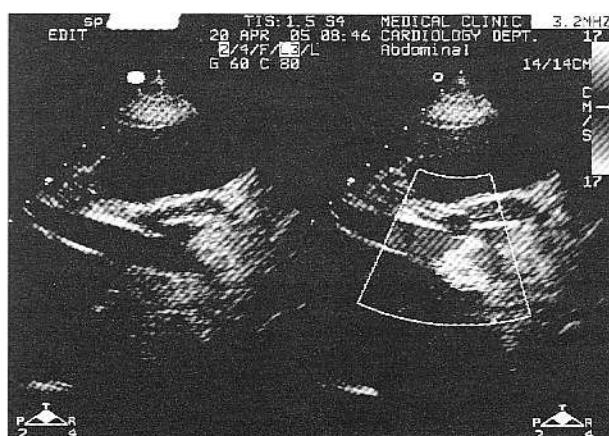


Fig.12. Secțiune oblică la nivelul hilului hepatic: Doppler color - repermeabilizare completă a venei porte.

Oblique color Doppler view at the level of the porta hepatis: complete repermeabilization of the portal vein.

Discuții

Tromboza venei mezenterice superioare

Ischemia mezenterică a fost descrisă încă din secolul XV de către Hogson, iar în 1835 Elliot și col. au descris primele cazuri de ischemie mezenterică prin ocluzia venei mezenterice superioare [2]. În 1935 Warren și Eberhard au descris primele intervenții chirurgicale pentru infarct intestinal prin ocluzie venoasă, cu o mortalitate postoperatorie de 34%; chiar și la ora actuală, mortalitatea postoperatorie în aceste cazuri este ridicată [2,6].

Ocluzia venei mezenterice este implicată în etiologia ischemiei mezenterice în 5-15% din cazuri [1,2]. Tromboza

venei mezenterice superioare are o pondere de 0,006% din totalul cazurilor prezентate într-un serviciu de urgență [2]. Într-un studiu autopsic pe o durată de 12 ani, incidența trombozei mezenterice cu ischemie intestinală a fost de 1,8 / 100 000 persoane pe an [7].

Tabloul clinic al pacienților cu tromboză venoasă mezenterică este dominat de durerea abdominală. Aceasta este difuză, cu caracter continuu, având o iradiere destul de caracteristică în zona lombară [1,6,8]. O particularitate o reprezintă discrepanța dintre intensitatea mare a durerii abdominale și modificările relativ reduse constatate la examenul obiectiv [6,8]. Pacienții mai pot prezenta greutăți, vărsături alimentare sau scaune cu conținut sanguinolent [1,6,8]. În ambele cazuri prezентate, durerea abdominală a fost cauza prezentării în serviciul de urgență, iar iradierea durerii s-a realizat în regiunea lombară. La cele două cazuri, modificările obiective au fost minime, aspect concordanță cu datele din literatură.

Diagnosticul pozitiv al trombozei venei mezenterice superioare se bazează pe tehnici invazive și noninvazive [6,8,9]. Diagnosticul ecografic al trombozei venei mezenterice superioare se sprijină pe vizualizarea trombului intravensos (care, în cazul trombozelor recente, apare ca o masă hipocogenă în lumenul vascular) și pe reducerea/absența fluxului în segmentul venos afectat [6]. Ecografic se mai poate constata îngroșări ale peretelui intestinal (în zona de infarct), colectii peritoneale, splenomegalie (în cazul interesașrii venei splenice) [6]. Avantajele ecografiei sunt disponibilitatea ei în majoritatea serviciilor de urgență și costul redus. Dezavantajele sunt legate de performanțele tehnice diferite ale sistemelor ecografice, de faptul că este operator – dependentă și de dificultatea aplicării ei la pa-

cienți obezi sau cu distensie abdominală importantă [6,9]. Tomografia computerizată cu administrare de substanță de contrast reprezintă metoda de elecție pentru diagnosticul trombozei venoase mezenterice, având o sensibilitate de 90% [6]. Diagnosticul pozitiv se poate realiza și prin angiografie convențională, prin cateterism al arterei mezenterice superioare sau prin cateterism direct al sistemului port (de preferat) [6]. Tehnica este invazivă și este rezervată cazurilor selectate pentru tratament endovascular [6].

În funcție de etiologie, tromboza venei mezenterice superioare poate fi clasificată ca primară și secundară [2]. În cazurile de tromboză primară nu se poate identifica un factor etiologic (încadrarea presupune excluderea tuturor etiologilor secundare posibile) [2]. Pacienții care prezintă un factor predispozant pentru tromboza mezenterică sunt încadrați ca tromboză secundară. Factorii predispozanți sau condițiile patologice asociate cu tromboza venei mezenterice superioare și a sistemului port sunt prezentati în tabelul 1 (modificat după Tessier) [2].

Tabel 1. Factori predispozanți și condiții patologice implicate în etiologia trombozei venei mezenterice superioare (modificat după Tessier DJ) [2]

Intervenții chirurgicale abdominale
Afectiuni inflamatorii intraabdominale
Pancreatita acută/cronică
Boli inflamatorii intestinale
Apendicită
Diverticulită
Abcese intraabdominale
Traumatisme abdominale închise
Ocluzie intestinală
Hipertensiune portală
Stări de hipercoagulabilitate
Tromboză venoasă profundă
Neoplazii
Boli mieloproliferative
Rezistență la proteina C activată (factor V Leiden)
Deficiențe de proteină C, S, antitrombină
Sindrom antifosfolipidic
Sarcină
Consum de contraceptive orale

Conform studiilor publicate, factorii implicați cel mai frecvent în producerea trombozei venei mezenterice superioare sunt intervențiile chirurgicale abdominale (în special colectomia și splenectomia) și infecțiile intraabdominale [8]. Stările de hipercoagulabilitate se află pe locul trei ca frecvență în etiologia trombozei venoase mezenterice [8]. Cazurile de tromboză venoasă mezenterică primară au o pondere de 19-46%; încadrarea acestor cazuri depinde în mare parte de posibilitățile de investigare a stării de hipercoagulabilitate [6,8].

În primul caz discutat, explorările paraclinice (ecografie, colonoscopie, gastroscopie, coproculturi) au excluderă condițiile patologice digestive implicate ca factori etiologici în tromboza venei mezenterice. Starea de hipercoagulabilitate a fost documentată prin depistarea factorului V Leiden, forma heterozigotă. Este de reținut potențarea deficitului genetic care determină rezistență față de acțiunea unui mecanism anticoagulant fiziologic (proteina C activată) de către consumul de contraceptive orale.

În al doilea caz, starea de hipercoagulabilitate a fost mai evidentă, fiind sugerată și de prezența antecedentelor heredocolaterale și personale de tromboză venoasă. Si în acest caz a fost evidențiată mutația Leiden heterozigotă, atât la pacientă, cât și la fiul ei.

Factorul V Leiden prezintă o mutație punctiformă Arg506Gln care îl face rezistent la acțiunea proteolitică a proteinei C activate; în consecință FV este inactivat de 10 ori mai lent și persistă mai mult în circulație, rezultând o generare crescută de trombină și un potențial procoagulant înalt. Mecanismul de transmitere este autosomal dominant. Exprimarea variabilă în fenotip (există subiecți homozigoți asimptomatici și heterozigoți cu manifestări clinice) sugerează o penetranță incompletă în transmisarea anomaliei, în funcție de vârstă, factorii de mediu și influența altor gene [9]. Factorul V Leiden reprezintă cea mai frecventă cauză genetică predispozantă pentru tromboze venoase [10,12], fiind prezent la pacienții cu tromboză venoasă profundă în proporție de 20-50% [13].

În afară de elucidarea etiologiei trombozei venoase, importanța depistării acestor deficiențe genetice constă în conduită terapeutică care se aplică acestor pacienți și în recomandările privitoare la stilul de viață (evitarea contraceptivelor orale).

Conduită terapeutică la pacienții cu tromboză a venei mezenterice superioare se stabilește înăuntru cont de prezența sau absența infarctului intestinal [2,6,8]. În cazurile cu infarct intestinal (cu sau fără reacție peritoneală) este indicat tratamentul chirurgical, practicându-se rezecția anelor infarctizate și anastomoză termino-terminală [6,8]. În cazurile cu tromboză extensivă la nivelul sistemului port se poate tenta extragerea chirurgicală a trombului, deși rezultatele nu sunt satisfăcătoare [6]. Intervenția chirurgicală trebuie asociată cu tratament anticoagulant pre- și post operator. În cazurile fără infarct intestinal, atitudinea terapeutică este mai puțin standardizată [6]. Opțiunile terapeutice sunt reprezentate de tratamentul trombolitic sau tratamentul anticoagulant [6,8]. Tratamentul trombolitic se poate administra, în aceste cazuri, endovascular (prin cateterizarea arterei mezenterice superioare, prin punțea directă a sistemului port sau prin administrare transjugulară – TIPS) sau sistemic [6,13,14]. Numărul relativ redus de cazuri tratate prin diferite tehnici cu tratament endovascu-

lar nu permite deocamdată stabilirea unor indicații ferme [6,14-19]. Tratamentul trombolitic administrat sistemic nu are efectul scontat, probabil datorită cantității mici de agent trombolitic care ajunge în sistemul port [6].

În cazurile observate în serviciul nostru, tratamentul anticoagulant a avut ca efect repermeabilizarea venei mezenterice superioare. În primul caz repermeabilizarea a fost evidentă începând de la 72 de ore de la introducerea tratamentului, devenind completă după trei luni de tratament cu anticoagulante orale. În cel de-al doilea caz, repermeabilizarea s-a realizat inițial la nivelul venei porte și, ulterior, și la nivelul venei mezenterice superioare.

Concluzii

Observațiile clinice prezentate demonstrează posibilitatea diagnosticului ecografic, în urgență, a trombozei venei mezenterice superioare, afecțiune cu evoluție imprevizibilă fără un tratament corespunzător. Diagnosticul ecografic în urgență este extrem de dificil și necesită experiență în abordarea ecografică a urgențelor abdominale.

În ambele cazuri, instituirea tratamentului anticoagulant imediat după diagnostic a avut ca efect obținerea unei repermeabilizări venoase cu o evoluție ulterioară favorabilă.

Referințe

- Lui GA, Poniachik TJ, Quera PR et al. Mesenteric vein thrombosis: clinical manifestations, treatment and outcome. Rev Med Chil 2005; 133(1): 17-22.
- Tessier DJ, Williams RA. Mesenteric venous thrombosis. Emedicine 2004 www.emedicine.com/med/topic2753.htm
- Cappell M. Intestinal (mesenteric) vasculopathy I. Gastroenterol Clin North Am 1998; 27: 783-825.
- Boley S, Kaleya R, Brandt L. Mesenteric venous thrombosis. Surg Clin North Am 1992; 72: 183-201.
- Kaleya R, Boley S. Acute Mesenteric Ischemia. Crit Care Clin 1995; 11: 479-512.
- Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE et al. Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis and Noninvasive Imaging. RadioGraphics 2002; 22: 527-541.
- Acosta S, Ogren M, Sternby NH et al. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study. J Vasc Surg 2005; 41(1): 59-63.
- Warshauer DM, Lee JK, Mauro MA et al. Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause: a retrospective study of 43 cases. AJR Am J Roentgenol 2001; 177(4): 837-41.
- Greengard J, Eichinger S, Griffin JH et al. Variability of thrombosis among siblings with resistance to activated protein C due to an Arg Gln mutation in the gene of factor V. New Engl J Med 1994; 331(23): 1559-1562.
- Grieshop RJ, Dalsing MC, Cikrit DF et al. Acute mesenteric venous thrombosis. Revisited in a time of diagnostic clarity. Am Surg 1991; 57(9): 573-7.
- Bertina RM, Koeleman BP, Koster T et al. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. Nature 1994; 369: 64-67.
- Hajjar K. Factor V Leiden – un unselfish gene? New Engl J Med 1994; 331(23): 1585 -1587.
- Voorberg J, Roelse J, Koopman R et al. Association of idiopathic venous thromboembolism with single point-mutation at Arg506 off factor V. Lancet 1994; 343: 1535-1536.
- Konkle BA, Schafer AI. Hemostasis, thrombosis, fibrinolysis, and cardiovascular disease. In: Braunwald's Heart Disease: A textbook of cardiovascular medicine, 7th ed. Elsevier 2005: 2067-2091.
- Hollingshead M, Burke CT, Mauro MA et al. Transcatheter thrombolytic therapy for acute mesenteric and portal vein thrombosis. J Vasc Interv Radiol 2005; 16(5): 651-61.
- Train JS, Ross H, Weiss JD et al. Mesenteric venous thrombosis: successful treatment by intraarterial lytic therapy. J Vasc Interv Radiol 1998; 9: 461-464.
- Poplausky MR, Kaufman JA, Geller SC et al. Mesenteric venous thrombosis treated with urokinase via the superior mesenteric artery. Gastroenterology 1996; 110: 1633–1635.
- Sehgal M, Haskal ZJ. Use of transjugular intrahepatic portosystemic shunts during lytic therapy of extensive portal, splenic, and mesenteric venous thrombosis: long-term follow-up. J Vasc Interv Radiol 2000; 11: 61-65.
- Bilbao JI, Rodriguez-Cabello J, Longo J et al. Portal thrombosis: percutaneous transhepatic treatment with urokinase-a case report. Gastrointest Radiol 1989; 14: 326-328.
- Rivitz SM, Geller SC, Hahn C et al. Treatment of acute mesenteric venous thrombosis with transjugular intramesenteric urokinase infusion. J Vasc Interv Radiol 1995; 6: 219-228.

Superior mesenteric vein thrombosis. Diagnostic and therapeutic approach

Abstract

The authors present the clinical observation of two cases of superior mesenteric vein thrombosis. The first case was admitted with severe diffuse abdominal pain; the ultrasound revealed a complete occlusion of the superior mesenteric vein; with anticoagulant treatment the evolution was good, with complete repermeabilization of the vein at 5 months. The second case was admitted with severe abdominal pain and bowel occlusion; the final clinical and ultrasonographic diagnosis was of superior mesenteric vein thrombosis, with intestinal infarct; the patient was operated on, with the confirmation of the diagnosis and with a favorable evolution with anticoagulant treatment. The etiologic factor of the mesenteric vein thrombosis was a hypercoagulation state for both patients, caused by the Leiden mutation on factor V. In the second part of the article current data concerning the diagnosis and treatment of mesenteric vein thrombosis with or without intestinal infarction are presented.

Key words: superior mesenteric vein thrombosis, ultrasonography, Leiden mutation

Anevrism al venei poplitee

Rev Rom Ultrasonografie 8(3):172-173, 2006

Sorin Crișan¹, Ștefan Vesa¹, Elena Buzdugan¹, Valer Donca¹, Tudor Pop²

1 - Clinica Medicală V

2 - Clinica Chirurgie V

Universitatea de Medicină și Farmacie "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca

Stabilirea diagnosticului corect

Ultrasonografia Doppler a permis stabilirea diagnosticului de anevrism fusiform al venei poplitee drepte, necomplicat. În primul caz, diagnosticul complet a inclus și insuficiența venoasă cronica a membrului inferior drept, clasa CEAP 1.

În cele două imagini din articolul precedent (fig. 1 și 2) s-a putut remarka pierderea segmentară a paralelismului parietal venos. Anevrismul se caracterizează prin creșterea segmentară, cu cel puțin 50%, a diametrului unui vas de

sânghe, în raport cu valoarea din amonte și din aval. Anevrismul venos presupune dilatarea localizată, saciformă sau fusiformă, în absența traiectului sinuos [1]. În cazul anevrismului fusiform, dimensiunea maximă este atinsă treptat.

Printre complicațiile anevrismului venos se numără triada ruptură – tromboză – embolie [2]. În cazul pacienților prezenți, aceste manifestări nu au fost depistate.

Conform clasificării elaborate de Comitetul ad-hoc al American Venous Forum (1994), parametrii pe baza căror se stabilește diagnosticul complet al insuficienței

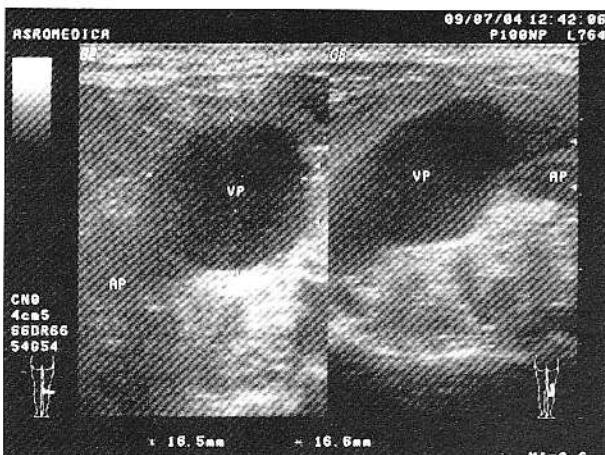


Fig.1. Secțiune transversală și longitudinală prin fosa poplitee dreaptă: VP - vena poplitee; AP - artera poplitee.

Long-axis and short-axis views of the right popliteal fossa: VP - the popliteal vein; AP - the popliteal artery.



Fig.2. Secțiune longitudinală prin fosa poplitee dreaptă: VP - vena poplitee.

Long-axis view of the right popliteal fossa: VP - the popliteal vein.

venoase cronice sunt: tabloul clinic (C), etiologia (E), localizarea leziunilor (anatomicc-A), mecanismul de apariție (patogeneza - P) [3]. În cazul 1, clasa clinică a fost C1, în contextul prezenței venulectaziilor.

Evoluția cazurilor

Având în vedere că riscul tromboembolic, în cazul anevrismului venos popliteu, este mare (ajungând până la 77%), pacienții au fost sfătuți să se prezinte la un consult de chirurgie vasculară, pentru stabilirea oportunității efectuării excizei cu scop profilactic [4]. De menționat că, în intervalul de urmărire de 1-2 ani, nici una din cele două persoane nu a fost simptomatică și nu a solicitat consult de specialitate, iar dimensiunile anevrismului au rămas constante.

Particularitățile cazurilor

- Depistarea întâmplătoare
- Forma anevrismului venos
- Absența complicațiilor

Discuții

Incidența și prevalența

Incidența și prevalența anevrismului venos popliteu sunt dificil de stabilit, în absența unor studii ample. În orice caz, anevrismul venos, indiferent de localizare, este mult mai rar decât cel arterial [5].

Grupurile de lucru Cochrane (Cochrane Collaborative Review Groups) nu au elaborat, până în acest moment, reviste independente ale literaturii referitoare la anevrismele venoase. Nu se găsesc, pe site-ul <http://www.cochrane.org>, sinteze referitoare la anevrismele venoase.

Studiul literaturii a permis clasificarea articolelor de specialitate în trei categorii: prezentări de caz, analiza unor loturi mai mici sau mai mari de cazuri operate și revista literaturii, în special a celei de limbă engleză.

Din prima categorie fac parte două tipuri de prezentări: a unui singur caz (Carlin și colab.- 1997, Coffman și colab. – 2000, Katzenschlager și colab.- 2001, Risse și colab.- 2001, Flores și colab.- 2002, Sigg P și colab.- 2003, French JR și colab.- 2003, Tambyraja și colab.- 2004) și a două cazuri (Ross și colab.-1988, Aldridge și colab.- 1993, Debeng și colab.- 1998) [4,6-15].

Helsted și colab. (1991) și Winchester și colab. (1993) au descris evoluția a câte trei pacienți cu anevrism venos popliteu complicat cu maladie tromboembolică [16,17]. Bacciu și colab. (2000) au prezentat observația clinică a patru cazuri, operate într-un interval de 5 ani [18]. Sessa și colab. (2000) au analizat 25 bolnavi internați în două spitale, în perioada 1985-1999 [19].

Mai mulți autori au prezentat revista literaturii referitoare la anevrismul venos popliteu: Ross și colab. (1988), Helsted și colab. (1991), Aldridge și colab. (1993), Winchester și colab. (1993), Carlin și colab. (1997), Cormier

și colab. (1999), Coffman și colab. (2000), Risse și colab. (2001) [4,6,8,13,14,16,17,20].

Bergquist și colab. (2006) au găsit, în literatura de limbă engleză, numai 105 bolnavi cu anevrism al venei poplitee, din care patru au avut o evoluție fatală [21].

Numărul de cazuri devine, pe zi ce trece, din ce în ce mai mare, în contextul folosirii ultrasonografiei vasculare Doppler ca metodă de diagnostic complet al insuficienței venoase și de depistare a sursei emboliei pulmonare [4,10,19,21-23].

Repartiția în funcție de sex și de vîrstă

Anevrismul a fost diagnosticat, în cazul nostru, la tineri. Conform datelor din literatură, anevrismul venos poate fi depistat la orice vîrstă [21]. De exemplu, al-Zahrani (1995) a prezentat cazul unui bărbat în vîrstă de 25 ani, în timp ce Walker și colab. (1995) au descris evoluția clinică a unei femei în vîrstă de 78 ani [24,25]. Cei 25 pacienți analizați de Sessa și colab. (2000) au avut vîrstă cuprinsă între 33 și 79 ani. Vîrstă medic a lotului a fost de 59 ani [19].

Anevrismul venei poplitee este întâlnit mai frecvent la femei, comparativ cu bărbații [21]. Din cele 25 persoane care au format lotul prezentat de Sessa și colab. (2000), 20 au fost femei [19].

Cazurile prezentate de Walker și colab. (1991), Seino și colab. (1994), Tsolakis și colab. (1999) și Coffman și colab. (2000) au fost de sex feminin [6,25-27]. Grice și colab. (1990), Biessaux și colab. (1994), al Zahrani (1995), Katzenschlager și colab. (2001) au descris evoluția anevrismului venei poplitee la bărbați [7,24,28,29].

Antecedentele și condițiile de viață și de muncă

Antecedentele familiale varicoase, ortostatismul prelungit, ridicarea și transportul greutăților favorizează apariția și agravarea insuficienței venoase cronice [3,22]. Traumatismele repetitive reprezintă un factor de risc atât pentru varicile secundare, cât și pentru anevrismul venos [8,21]. Condițiile amintite au fost prezente la cele două cazuri ale noastre.

Simptomatologia

La pacienții noștri, anevrismul venos nu ar putea explica existența durcerii. În primul caz, simptomatologia, reprezentată de jenă și de venulectazii, s-a încadrat în tabloul clinic al insuficienței venoase cronice [3,22]. În cel de-al doilea, durerea a fost produsă de lezuni osteoarticulare sau musculare.

Conform datelor din literatură, anevrismul venos popliteu este, în cele mai multe cazuri, asimptomatic [7,21]. În absența complicațiilor, durerea, localizată în fosa poplitee, apare ocazional și se accentuează în condițiile creșterii presiunii venoase [5,14,21].

Foarte rar se palpează, la nivelul spațiului popliteu, o formațiune tumorala moale și insensibilă. Această masă dispără în decubit dorsal sau în urma comprimării [21,30].

Stabilirea diagnosticului

În ambele noastre cazuri, diagnosticul de anevrism al venei poplitee a fost stabilit întâmplător, prin efectuarea examenului ultrasonografic Doppler. Practic, depistarea anevrismului venos a reprezentat o surpriză.

Metoda de elecție pentru stabilirea diagnosticului a fost, până în urmă cu 10-15 ani, flebografia ascendentă, marcată de rezultate fals negative în caz de anevrism complicat cu tromboză murală. În prezent, se folosește ultrasonografia duplex și color. În cazuri selecționate sunt utile tomografia computerizată și, în special, rezonanța magnetică nucleară [4,7,10,14,19,21,31].

Etiologia

În cazurile prezентate de noi, etiologia a fost, după toate probabilitățile, primară (congenitală). În cel de-al doilea caz, etiologia posttraumatică nu ar putea fi total scoasă din discuție, deși timpul scurs între accident și depistare a fost foarte scurt, de două zile.

Printre cauzele de anevrism venos popliteu se numără traumatismele accidentale și iatogene. Risse și colab. (2001) au prezentat cazul unui pacient al căruia anevrism a fost diagnosticat în contextul unei embolii pulmonare apărute la trei săptămâni și jumătate după un traumatism al membrului inferior [8]. Jimenez și colab. (1994) au analizat cazul unui bărbat în vîrstă de 29 ani, cu bombare la nivelul fosei poplitee și al gambei, apărută la două săptămâni după meniscectomie, complicată cu fistulă arteriovenoasă, anevrism arterial și venos [30].

La unii pacienți, anevrismul venos este asociat cu boli ale țesutului conjunctiv (Ehlers-Danlos, Marfan) [32]. În revista literaturii prezentată de Bergquist și colab. (2006), patru din cei 105 bolnavi au prezentat, în afara anevrismului venos popliteu, un anevrism arterial [21].

În absența unei cauze decelabile, anevrismul venos este considerat primar (congenital) [10,14,21].

Forma, dimensiunile și localizarea anevrismului

Cele două cazuri ale noastre au prezentat un anevrism fusiform al venei poplitee drepte. Creșterea diametrului anteroposterior cu 100% a fost progresivă. Diametrul maxim a fost înregistrat la nivelul pliului popliteu.

Conform datelor din literatură, anevrismul fusiform este mai rar întâlnit, în comparație cu cel saciform [8,12,19,33].

Anevрismul venos popliteu, prezentat de Willinek și colab. (2003), a avut 4/3/2,5 cm [33]. Un caz, descris de Tambryraja și colab. (2004), a avut diametrul maxim de 5,5 cm [12].

Analizând cazurile prezентate în literatura de limbă engleză, Bergquist și colab. (2006) au constatat prevalența mai mare a anevrismului venos popliteu stâng, comparativ cu a celui drept [21]. McDevitt și colab. (1993) au descris cazul rarăsim al unui pacient cu anevrism venos popliteu bilateral [34].

Anevрismul este localizat, în special, în segmentul proximal al venei poplitee și, mai rar, la nivelul joncțiunii safenopoplitee [14]. De exemplu, 17 din cei 25 pacienți ai lotului analizat de Sessa și colab. (2000) au avut anevrism al popliteei proximale [19].

Evoluția

Pe perioada observației, cele două cazuri ale noastre nu au fost simptomatice. Ar fi fost de așteptat ca anevrismul să crească, în contextul continuării acțiunii factorilor de risc.

Anevрismul venos poate avea mai multe complicații: ruptură, tromboză, embolie [2]. Mulți autori au prezentat cazurile unor pacienți cu anevrism popliteu trombozat [2, 11,16,26,27,35]. Un număr de 10 din cei 25 bolnavi analizați de Sessa și colab. (2000) au prezentat tromboză anevrismală [19]. Trombul se poate extinde în vena femurală superficială [34].

Cea mai severă complicație este, însă, embolia pulmonară. Persoanele cu anevrism venos popliteu au predispoziție pentru embolie pulmonară recurrentă și masivă, în ciuda tratamentului anticoagulant corect condus [8,21,29]. Această complicație este întâlnită la 24-77% din pacienți [4,19]. Ea reprezintă, practic, debutul clinic al anevrismului complicat. Investigația cauzelor emboliei conduce, de fapt, la depistarea anevrismului venei poplitee [1,4,7,10,14-16,25,26,28].

În comparație cu alte cauze de embolie pulmonară, anevrismul venos popliteu este foarte rar. Din acest motiv, el nici nu este prezentat în ghidurile referitoare la boala tromboembolică, elaborate de Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) și de Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) [36-38]. Cu toate acestea, embolia pulmonară recurrentă, în absența tromboflebiticei profunde, trebuie să ducă cu gândul și la existența unui anevrism venos [13].

În cazul unei comunicări între marea și mică circulație, embolia este paradoxală [39]. Willinek și colab. (2001) au prezentat un caz cu foramen ovale patent și cu embolie cerebrală [33].

În **concluzie**, am ales să prezentăm două cazuri cu o maladie descoperită întâmplător (anevrism venos popliteu), relativ rară, dar cu posibil risc vital, în cazul trombozei complicate cu embolie pulmonară.

Referințe

1. www.en.wikipedia.org/wiki/venous
2. Banno H, Yamanouchi D, Fujita H, Nagata J, Kobayashi M, Matsushita M, et al. External iliac venous aneurysm in a pregnant woman: a case report. J Vasc Surg 2004; 40: 174-178.

3. Hushino S, Satokawa H. Classification of venous insufficiency. Diagnosis and treatment. In: Chang JB (ed). *Textbook of angiology*. Berlin - New York, Springer 2000: 989-1001.
4. Carlin RE, McGraw DJ, Xenos ES, Villavicencio JL. Popliteal venous aneurysm leading to massive pulmonary embolus in a child: a case report and literature review. *Vasc Surg* 1997; 4: 463-468.
5. Ekim H, Kutay V, Tuncer M, Gultekin U. Management of primary venous aneurysms. *Saudi Med J* 2004; 3: 303-307.
6. Coffman SW, Leon SM, Gupta SK. Popliteal venous aneurysms: report of an unusual presentation and literature review. *Ann Vasc Surg* 2000; 3: 286-290.
7. Katzenschläger R, Hold M, Hofmann J, Hirschl M. Aneurysm of the popliteal vein. *Ultraschall Med* 2001; 4: 195-198.
8. Risse M, Reuhl J, Ogbuihi S, Weiler G. Traumatic venous aneurysm of the popliteal vein with outcome: a case report and review of the literature. *J Forensic Sci* 2001; 46: 1492-1497.
9. Flores JA, Nishibe T, Kudo F, Watanabe T, Miyazaki K, Yasuda K. Popliteal venous aneurysms: involvement of tibial nerve in aneurismal wall. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002; 2: 231-233.
10. Sigg P, Koella C, Stobe C, Jeanneret C. Popliteal venous aneurysm, a cause of pulmonary embolism. *Vasa* 2003; 4: 221-224.
11. French JR, Moncrieff NJ, Englund R, Hanel KC. Thrombotic complications of venous aneurysms. *ANZ J Surg* 2003; 6: 384 - 386.
12. Tambyraja AL, Moores C, Chalmers RT. Primary popliteal venous aneurysm. *J Vasc Surg* 2004; 4: 830.
13. Ross GJ, Violi L, Barber LW, Vujic I. Popliteal venous aneurysm. *Radiology* 1988; 168: 721-722.
14. Aldridge SC, Comerota AJ, Katz ML, Wolk JH, Goldman BI, White JV. Popliteal venous aneurysm: report of two cases and review of the world literature. *J Vasc Surg* 1993; 4: 708 - 715.
15. Debing E, Vanhulle A, Verhaeghe W, Van Den Brande P. Popliteal venous aneurysm with pulmonary embolism. *J Cardiovasc (Torino)* 1998; 5: 569-572.
16. Helsted M, Vilsmann P, Jacobsen B, Christoffersen JK. Popliteal venous aneurysms with or without pulmonary embolism. *Eur J Vasc Surg* 1991; 3: 333-342.
17. Winchester D, Pearce WH, McCarthy WJ, McGee GS, Yao JS. Popliteal venous aneurysms. *Surgery* 1993; 3: 600-607.
18. Bacci P, Porcu P, Marongiu GM. Anevrismes de la veine poplitée. *J Mal Vasc* 2000; 5: 360-365.
19. Sessa C, Nicolini P, Perrin M, Farah I, Magne JL, Guidicelli H. Management of symptomatic and asymptomatic popliteal venous aneurysms: a retrospective analysis of 25 patients and review of the literature. *J Vasc Surg* 2000; 32: 902-912.
20. Cormier JM, Cormier F, al Ayoubi AL. Anévrismes veineux poplitées. *J Mal Vasc* 1999; 1: 37-41.
21. Bergquist D, Björck M, Ljungman C. Popliteal venous aneurysm - a systematic review. *World J Surg* 2006; 3: 273-279.
22. Nicolaides AN. Investigation of chronic venous insufficiency: a Consensus Statement. *Circulation* 2000; 102: 126-163.
23. Pascarella L, Al-Tuwaijri M, Bergan JJ, Mekenas LM. Lower Extremity superficial venous aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2005; 1: 69-73.
24. al Zahrahi HA. Popliteal vein aneurysm. *Cardiovasc Surg* 1995; 5: 505-507.
25. Walker PJ, McClintock S, Fitridge R. Popliteal vein aneurysm: an unusual source of pulmonary embolus. *Aust N Z J Surg* 1995; 7: 544-547.
26. Seino Y, Fujimori H, Shimai S, Tanaka K, Takano T, Hayakawa H, et al. Popliteal venous aneurysm with pulmonary embolism. *Intern Med* 1994; 12: 779-782.
27. Tsolakis JA, Kakkos SK, Panagiotopoulos E. Popliteal venous aneurysm mimicking a soft tissue tumour. A case report. *Int Angiol* 1999; 1: 74-76.
28. Grice GD 3rd, Smith RB 3rd, Robinson PH, Rheudasil JM. Primary popliteal venous aneurysm with recurrent pulmonary emboli. *J Vasc Surg* 1990; 3: 316-318.
29. Biessaux Y, Van Damme H, Raskinet B, Pierard LA. Popliteal venous aneurysm: unusual source of pulmonary embolism. *Acta Clin Belg* 1994; 2: 92-94.
30. Jimenet F, Utrilla A, Cuesta C, Cobo G, A-Caasrillo L, Egana JM, et al. Popliteal artery and venous aneurysm as a complication of arthroscopic meniscectomy. *J Trauma* 1988; 9: 1404-1405.
31. Ravelli C, Brizio L, Colotto P, Borreani B, Maiolo F, Carbone GF, et al. Diagnostic approach to popliteal venous aneurysm. *Minerva Cardioangiologica* 1996; 12: 9-14.
32. Burnley HM, McCormick D, Hurren J, Gallagher PJ. Primary venous dissecting aneurysm arising during pregnancy: a case report and review of the literature. *J Clin Pathology* 2003; 56: 634-635.
33. Willinek WA, Strunk H, Born M, Remig J, Becher H, Schild H. Popliteal venous aneurysm with paradoxical embolization in a patient with patent foramen ovale. *Circulation* 2001; 104: e60.
34. McDevitt DT, Lohr JM, Martin KD, Welling RE, Sampson MG. Bilateral popliteal vein aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1993; 3: 282-286.
35. Uematsu M, Okada M. Surgical strategy for primary venous aneurysms. *Jpn J Phlebol* 2000; 1: 71-79.
36. ***. Prophylaxis of venous thromboembolism. A national clinical guideline. Edinburgh (Scotland): Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 2002.
37. ***. Venous thromboembolism prophylaxis for surgical/trauma patients. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) 2003.
38. ***. Venous thromboembolism prophylaxis. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) 2005.
39. Manthey J, Munderloh KH, Mautner JP, Kohl M, Frohlich G. Popliteal venous aneurysm with pulmonary and paradoxical embolization. *Vasa* 1994; 3: 264-267.

Formațiune chistică hepatică

Titus Șuteu

Clinica Medicală III,
Universitatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu” Cluj Napoca

Se prezintă cazul unui pacient în vîrstă de 52 de ani, fără antecedente patologice, care s-a prezentat de urgență în UPU, pentru simptomatologia clinică a unei colici abdominale, apărute relativ bruse, în urmă cu câteva ore, manifestată clinic prin: dureri intense în hipocondrul drept, însotite de senzație de greață și balonare. De asemenea, pacientul a prezentat frisoane, cu alterarea rapidă a stării generale.

Examenul obiectiv a evidențiat un bolnav febril, cu tegumente palide și transpirații reci. La palparea epigastrului și a hipochondrului drept s-a constatat o ușoară împăstare și tendință la apărare musculară.

În momentul examinării, pacientul prezenta tachicardie, cu pulsul periferic slab, filiform.

Examinări paraclinice:

Prima examinare paraclinică efectuată în condiții de urgență a fost *ecografia abdominală*:

- la nivelul ligamentului hepato-duodenal s-au evidențiat câteva formațiuni rotunde, omogene, de consistență parenchimatoasă, bine delimitate, cu dimensiuni de până la 10 mm (fig. 1);

- la examinarea ecografică a parenchimului hepatic, în segmentele 5-8, s-a pus în evidență prezența unei structuri chistice, care ocupă aproximativ jumătate din lobul drept hepatic, fiind în contact atât cu diafragmul, cât și cu marginea antero-inferioară a ficatului.

Formațiunea descrisă avea consistență lichidiană, prezentând amplificare acustică și umbre marginale. În interiorul chistului s-au evidențiat multiple membrane,



Fig.1. Formațiuni parenchimatoase, omogene la nivelul ligamentului hepato-duodenal.

cu traiect anfractuos, care „pluteau” în conținutul lichid. Existau, de asemenea, formațiuni chistice aderente de septele descrise, multiple, de mici dimensiuni.

Examinarea Doppler color nu a evidențiat semnal vascular în interiorul formațiunii, și nici la nivelul peretelui acesteia. (fig. 2-4).

Vă rugăm precizați diagnosticul dumneavoastră.

Colegiile care vor oferi un diagnostic corect, vor fi menționate în numărul următor al revistei.

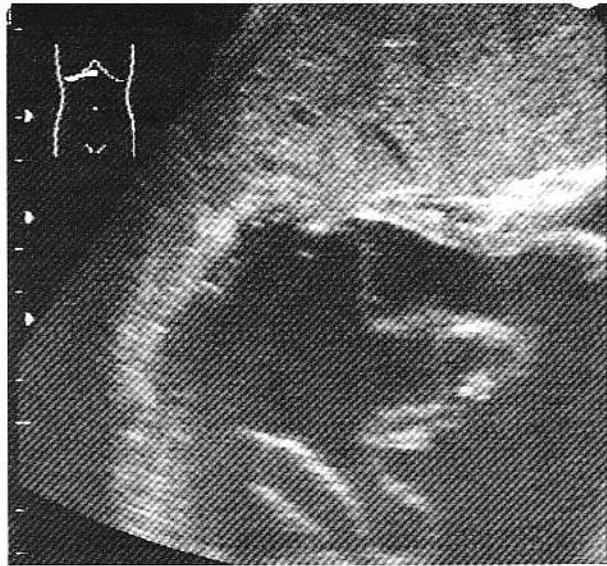


Fig.2. Structură chistică, cu perete propriu, situată în parenchimul hepatic, prezintând în interior membrane „flotante”.



Fig.3. Formațiuni rotunde, chistice, aderente de septele din interiorul chistului.



Fig.4. Raporturile chistului cu diafragmul.

CUPRINS

Nr. 1-2, Mai 2006

Editorial

Gânduri, în zorii lui 2007...	7
P.A. Mircea	

Sintese

Aportul explorării ultrasonografice la diagnosticul și stadializarea melanomului cutanat malign	
R. Badea, Adina Andrei, Rodica Cosgarea, Bogdan Avram, Monica Lupșor, Irina Ionescu, T. Vasile, S. Hica, Georgeta Antofie	9

Articole originale

Aportul diagnostic al ultrasonografiei în evaluarea patologiei hepatice posttraumatice. Importanța problemei ilustrată în imagini	
Adela Golea, T. Șuteu, H. Branda, T. Vasile, R. Badea	21
Performanța diagnostică a ecografiei în hemangioul hepatic - studiu preliminar	
Ioana Duca, O. Pascu, R. Badea, M. Dragoteanu, Z. Spârchez, Cecilia Pîgleșan	29
Rolul ecocardiografiei fetale extinse sistematice în diagnosticul prenatal al malformațiilor congenitale de cord	
Gh. Iliev, Maria Stamatin, Cristina Rusu, Daniela Scripcaru, Doina Mihăilă	37

Metodologie

Ultrasonografia transvaginală - principii, tehnică de lucru -	
Corina Neamțu, Simona Ioanijescu, C. Dumitrache	49

Cazuri clinice

Colecist dublu – o entitate ecografică rară	
<i>Mirela Dănilă, I. Sporea</i>	59
Tumoră metastatică a glandei suprarenale descoperită ecografic la debutul cu hipocorticism al unui cancer gastric	
<i>Marinela Beznă, S. Beznă, S. Cazacu</i>	63
Carcinom cu celule renale, varianta papilară	
<i>Carolina Botar-Jid, S.M. Dudea, M. Lucan, Gh. Iacob</i>	71
Adenocarcinom pancreatic - prezentare de caz	
<i>V. Andreica, Ioana Danci, R. Badea, Dana Pașca, T. Zaharia, N.Al. Najar</i>	77

Quiz

Răspuns: Anevrism de arteră renală stângă	
<i>T. Șuteu, Alexandrina Roman</i>	84
Anasarcă de etiologie neprecizată	
<i>Tudor A. Vasile</i>	86

Semnal	88
---------------------	----

Instrucțiuni pentru autori

Nr. 3, Septembrie 2006

Editorial

Mesajul noului președinte al Societății Române de Ultrasonografie în Medicină și Biologie	
<i>I. Sporea</i>	97

Sintize

Locul ultrasonografiei transabdominale în hepatologia actuală	
<i>I. Sporea, Alina Popescu, Roxana Șirli</i>	99
Aportul ultrasonografiei în evaluarea preoperatorie a cancerelor mamare	
<i>Ildiko Agoston, Angelica Chiorean, S. Dudea, R. Badea</i>	111

Leziuni mamare intraductale – aportul ultrasonografiei în depistare, evaluare și diagnostic	119
<i>Raluca Roman, Angelica Chiorean, Magda Duma, S. Dudea, R. Badea</i>	
Aportul ecografiei 2D și 3D în diagnosticul displaziei de dezvoltare a șoldului	127
<i>D. Vasilescu, S.M. Dudea, Carolina Botar-Jid</i>	
Articole originale	
Rolul ecografiei în diagnosticul tumorilor renale maligne	135
<i>F. Voinea</i>	
Eseu în imagini	
Diversitatea aspectului ecografic în lipoamele sistemului musculoscheletal	141
<i>Daniela Fodor</i>	
Priorități actuale	
Soluții de telemedicină și e-health aplicate în ultrasonografie.	149
EcoDis - proiect pilot de telesonografie	
<i>Sorana Iancu, H. Ștefănescu, R. Badea, S. Iancu, V. Bonăț, S. Nemeș, A. Tarță</i>	
Cazuri clinice	
Carcinom de glandă suprarenală stângă diagnosticat prin punctie fină aspirativă ghidată ecoendoscopic	157
<i>D.I. Gheonea, A. Săftoiu, T. Ciurea, Daniela Dumitrescu, Carmen Popescu, Sevastiia Iordache, Diana Văcaru</i>	
Ieter prin obstrucție extrahepatică: fals aspect de colangiocarcion realizat de un adenocarcinom al veziculei biliare	163
<i>Dana Dumitriu, R. Oană, Magda Petrescu, P.A. Mircea</i>	
Quiz	
Răspuns: Fistulă arterio-venoasă iliacă comună dreaptă	170
<i>Tudor A. Vasile</i>	
Durere la nivelul fosei poplitee drepte	172
<i>S. Crișan, Ș. Vesa, Elena Buzdugan, V. Donca, T. Pop</i>	
Revista Revistelor	174
Instructiuni pentru autori	

Nr. 4, Decembrie 2006

Editorial

De ce este nevoie de un “sistem în trepte” pentru aprecierea calității la ecografie în România?

I. Sporea 191

Sinteză

Carcinomul hepatocelular: diagnostic, stadializare și tratament din perspectiva ultrasonografiei

Mihaela Mocan, R. Badea, H. Branda 193

Ultrasonografia entezei ahileene și plantare în spondilartropatiile seronegative

Corina Bocșa, Daniela Fodor, R. Badea 207

Aportul diagnostic al ultrasonografiei în evaluarea sindromului dureros acut epigastric

T. Șuteu, R. Badea, Adela Golea, Monica Lupșor Morgovan 219

Eseu în imagini

Aportul diagnostic al ecografiei în leziunile maligne rare ale sănului

Anca Ciurea, Ildiko Agoston, Cristiana Ciortea, Maria Duma 229

Cazuri clinice

Aspect ecografic particular de chisturi hidatice hepatiche gigante asimptomaticice

Larisa Săndulescu, A. Săftoiu, Simona Popa, T. Ciurea, Daniela Dumitrescu, C. Bătăiosu, D.D. Ionescu 235

Tromboza venei mezenterice superioare. Abordare diagnostică și terapeutică

S. Pop, Ioana Brudașcă, Lucia Procopciuc, Crinuța Jitaru, S. Blaga 241

Quiz

Răspuns: Anevrism al venei poplitee

S. Crișan, Ș. Vesa, Elena Buzdugan, V. Donca, T. Pop 249

Formațiuțe chistică hepatică

Titus Șuteu 253

Revista Revistelor

255

Recenzie

258

Cuprins Vol.8, 2006

259

Instructiuni pentru autori

Instrucțiuni pentru autori

i

1. Drepturile de publicare.

Trimiterea spre publicare în RRU a unei lucrări științifice implică faptul că următoarele aserționi sunt adevărate:

- lucrarea este originală și nu a mai fost publicată în altă revistă sau carte (dacă exceptie lucrările care au fost publicate ca rezumate sau ca părți ale unui curs sau unei teze de dizertație);
- lucrarea nu a fost trimisă și nu este luată în considerație pentru publicare în altă parte;
- publicarea lucrării este aprobată de către toți coautorii, precum și de către autoritățile responsabile ale instituțiilor în care s-a desfășurat activitatea de cercetare.

În cazul acceptului de publicare a lucrării, se cedează către RRU și Editura Medicală "Iuliu Hațieganu" toate drepturile de publicare (copyright). Transferul acestor drepturi devine efectiv în momentul în care articolul este acceptat pentru publicare. Aceste drepturi cuprind reproducerea și distribuirea articolelor în orice formă (serisă, electronică etc.), precum și dreptul de traducere. Autorii garantează că manuscrisul, integral sau în parte, nu va fi publicat în altă parte, fără acceptul seris al deținătorului drepturilor de publicare (RRU).

Pentru publicare este necesară remiterea unei declarații semnată de către toți autorii prin care aceștia se arată de acord cu conținutul lucrării.

Fiecare prim-autor va primi 10 extrase gratuite ale lucrării. Extrase suplimentare pot fi comandate la redacție.

Responsabilitatea pentru conținutul științific și originalitatea lucrării revine în întregime autorilor; RRU neasumându-și nici o răspundere în acest sens.

2. Pregătirea manuscriselor

În RRU sunt publicate: articole originale, de cercetare clinică sau fundamentală, cazuri clinice sau note tehnice, sinteze din literatură, articole educative (referate) privind standardizarea, eseuri imagistice, tutoriale, scrisori către editor, recenzii de cărți și ale unor articole de specialitate, materiale informative ale SRUMB și anunțuri privind evenimente profesionale, precum și alte materiale, la aprecierea comitetului editorial.

Lucrările remise spre publicare vor fi redactate pe coli format A4, cu caracter Times New Roman de 12 puncte, cu semne diacritice românești, linile de text fiind spațiate la un rând și jumătate. Marginile paginilor vor fi de 2 cm sus, la dreapta și jos și 3 cm la stânga. Paginile vor fi numerotate consecutiv, începând cu pagina de titlu.

Manuscrisele vor avea maximum 8 pagini de text pentru articolele originale, 4 pagini de text pentru cazurile clinice și notele tehnice, 2 pagini de text pentru scrisorile către editori și o pagină de text pentru recenzii. Pentru publicarea de sinteze din literatură, articole educative și anunțuri privind evenimente profesionale, se va lua legătura cu comitetul de redacție înainte de pregătirea și remiterea materialului.

Figurile și tabelele vor fi grupate într-o secțiune separată. Acestea vor fi numerotate consecutiv, cu cifre arabe, în ordinea apariției lor în text.

Legendele figurilor se vor redacta explicit (**în limba română și engleză**), pe pagină separată, cu titlul "Legenda figurilor". Fiecare tabel va avea un titlu. Autorii nu vor încorpora în manu-

scris figurile și tabelele, ci vor indica poziția în care doresc să fie inserate acestea printre-un aliniat care va conține textul:

(loc pentru figura nr...) sau (loc pentru tabelul nr...)

Nu vor fi acceptate spre publicare decât figurile (grafice, imagini ecografice și explorări imagistice corelativе, pacienți, piese anatomico-patologice, microscopie etc.) de foarte bună calitate. Fiecare imagine fotografică va avea inscripționat, pe verso, cu creion, numărul figurii, numele primului autor și primele patru cuvinte ale titlului lucrării, precum și o săgeată care să indice partea de sus a figurii. Dacă autorii adaugă săgeți, cifre sau litere pe figură, este necesar ca acestea să aibă calitate profesională. Ilustrațiile color pot fi publicate în condiții optime, cu condiția ca autorii să suporte integral costurile suplimentare, respectiv echivalentul a 100 \$ pentru o pagină color/număr de revistă.

Toate figurile (imaginile ecografice, radiologice etc.) vor avea numele pacientului mascat; pe imaginile feței pacienților se va plasa o bandă neagră peste ochi, pentru a impiedica identificarea.

În cazul în care se dorește reproducerea unor imagini publicate anterior, este necesară anexarea permisiunii seris a autorului și editurii în care s-a făcut publicarea anteroară cu menționarea sursei.

Pentru toate lucrările cu caracter prospectiv sau experimental care implică subiecți umani va fi specificat acordul comisiei de etică medicală a instituției în care s-a efectuat studiul.

Lucrările remise spre publicare în RRU vor fi redactate în limba română.

3. Structura manuscriselor

Pagina de titlu (pagină separată) cuprinde: titlul lucrării, numele complet al tuturor autorilor, departamentul și instituția (-iile) unde s-a efectuat lucrarea, codul poștal, orașul, județul, numărul de telefon sau și fax sau și adresa de e-mail pentru contactarea primului autor, adresa poștală completă pentru corespondență și solicitarea de extrase.

Rezumatul (pagină separată) va precede textul articolului.

Pentru articolele originale, rezumatul nu va depăși 200 de cuvinte, fiind structurat astfel: 1) obiectiv; 2) material și metodă; 3) rezultate; 4) concluzii.

Pentru sintezele din literatură și articolele educative, rezumatele nu vor depăși 200 de cuvinte.

Pentru prezentările de cazuri rezumatul va avea maximum 100 de cuvinte, în care să fie evidențiate: 1) motivul prezentării; 2) ce este particular la cazul prezentat; 3) locul aspectelor prezentate în domeniul cunoștințelor despre boala în cauză.

Pentru fiecare lucrare vor fi selectate 3-5 cuvinte cheie din Index Medicus, care vor fi inserate imediat după rezumat.

Fiecarei lucrări îi va fi anexată și *traducerea în limba engleză a rezumatului*. Autorii poartă integral responsabilitatea corectitudinii traducerii. Lucrările redactate într-o limbă străină vor avea anexat un rezumat în limba română.

Notele de subsol care privesc titlul vor fi indicate printr-un asterisc. Notele de subsol care se referă la textul lucrării vor fi numerotate consecutiv, pe măsura apariției în text.

Introducerea va defini subiectul lucrării și va prezenta stadiul cunoștințelor actuale în domeniu.

Secțiunea de material și metodă va descrie echipamentul și lotul de pacienți studiați, precum și metodologia utilizată. Se recomandă precizarea tipului aparatului de ecografie utilizat. Se va descrie și metodologia de analiză statistică folosită.

Secțiunea de rezultate va prezenta concis datele obținute, preferabil sub formă de grafice și tabele.

Secțiunea de discuții va prezenta interpretarea rezultatelor proprii în lumina datelor relevante din literatură.

Concluziile studiului vor fi formulate cu claritate la sfârșitul lucrării.

Bibliografia va cuprinde doar lucrări care sunt citate în text și au fost publicate sau sunt acceptate spre publicare.

Referințele bibliografice vor fi numerotate *in ordinea apariției lor în text* (unde vor fi inserate între paranteze drepte []) și vor fi listate în ordine numerică. Titlurile revistelor medicale vor fi abreviate în conformitate cu Index Medicus. Pentru un articol se citează toți autorii, dacă sunt 6 sau mai puțini. Peste 7 autori se citează numai primii 3, numele acestora fiind urmat de precizarea "et al". Stilul aplicat referințelor bibliografice la listare este următorul (exemple):

a) *Articol:*

- Peppercorn PD, Reznick RH. State-of-the-art CT and MRI of the Adrenal Gland. *Eur Radiol* 1997;7:822-836.

- Has V, Buzdugan E, Crisan S et al. Anevrism al aortei abdominale și al arterei iliace comune la un pacient cu infarct miocardic acut. *Rev Rom Ultrasonografie* 1999;1(2):151-154.

b) *Carte:*

- Gluhovschi G, Sporea I. Ghid practic de ecografie abdominală. Ed. Helicon, Timișoara, 1999.

c) *Capitol in carte:*

- Brooks M. The Liver. In: Goldberg BB, Pettersson H (eds), *Ultrasonography*. Oslo, The Nicer Year Book 1996, 55-82.

4. Trimiterea manuscriselor pentru publicare

Manuscrisele vor fi expediate *prin poștă* în trei (3) exemplare (atât textul cât și figurile, ilustrațiile și tabelele), însăjuite de o copie pe dischetă de 3,5", în două formate: *word '97* sau versiune anterioară și *rich text format (rtf)*. Editura preferă să primească și imaginile în format electronic (TIFF sau BMP).

Manuscrisul, împreună cu discheta, vor fi expediate pe *adresa*: Prof. Dr. Radu Badea, Clinica Medicală III, Departamentul de Ultrasonografie, str. Croitorilor nr. 19-21, 3400 Cluj-Napoca, jud. Cluj, cu mențiunea "pentru Revista Română de Ultrasonografie".

Materialele remise pentru publicare nu se înapoiază autorilor.

Manuscrise în format electronic, RRU încurajează remiterea de manuscrise electronice în vederea publicării. Pentru alcătuirea unui manuscris electronic, sugerăm respectarea următoarelor cerințe:

- textul va fi formatat pentru sistemul de operare Windows 95, în două versiuni:

- în formatul standard al procesorului de text (Word 97 sau formate compatibile) și într-un format general recunoscut, de tipul rtf (rich text format).

- formattarea textului se va reduce la minimum;
- textul se va introduce continuu, pentru a separa paragrafele folosind comanda <Enter>;
- indentarea textului se va face cu <Tab>;
- se utilizează paginarea automată a procesorului de text și nu cea manuală;
 - cuvintele de subliniat se marchează ca **aldine** (sau *italic*);
 - tabelele, urmate legenda figurilor se așază la sfârșitul fișierului (după bibliografie);
- imaginile pot fi trimise, la fel, pe cale electronică. Pentru aceasta, autori sunt rugați să respecte următoarele instrucțiuni:
 - rezoluția de scanare: desenele - minimum 800 dpi. Imaginele cu detalii fine - 1000 dpi, iar imaginile în nuanțe de gri, rezoluție mai mare de 300 dpi.
 - programe: imaginile și ilustrațiile vor fi remise în formatul dorit pentru publicare, fără margini inutile;
 - formatele imaginilor: fișiere TIFF sau BMP;
 - arhive: se vor utiliza formatele ZIP sau RAR;
 - medii de stocare: pentru cantități mari de informație - dischete de 3,5" sau CD-uri. Dacă se trimit simultan text și imagini, imaginile vor fi stocate separat (nu se salvează imagini sub formă de bitmap în documente Word !).
 - pe eticheta dischetcii (CD-ului) se va menționa: numele fișierelor, cu extensie, numele primului autor, titlul revistei, sistemul de operare utilizat, programul de compresiune și cel de ilustrare, cu numărul de versiune.

Lucrările în format electronic pot fi remise la adresa: srumb2004@yahoo.com

IMPORTANT: se va trimite RRU atât versiunea tipărită cât și versiunea electronică a lucrării. Dacă cele două versiuni nu coincid, versiunea tipărită va fi considerată drept versiune finală.

Notă: RRU nu își asumă nici o responsabilitate în legătură cu pierderea sau deteriorarea fișierelor remise prin Internet, datorită unor disfuncționalități ale rețelei telefonice, serverelor, etc.

Sumar:

- trimiteți căte 3 copii ale manuscrisului și ilustrațiilor
- trimiteți materialul și sub formă electronică (pe dischetă sau CD)
- formați intreg textul la 1,5 rânduri
- anexați la început un rezumat
- includeți adresa completă pentru corespondență
- includeți declarația acordului tuturor autorilor pentru conținutul lucrării

1. Copyright

Submitting a scientific paper to the Romanian Journal of Ultrasound (RJU) for publishing is subject to the fulfillment of the following statements:

- the paper is original and has not been published in other journals or books (except for the papers that were published in abstract or as part of a course or of a thesis);
- the paper has not been sent or is not under consideration for publication elsewhere;
- publication of the paper is agreed upon by all authors, as well as by the authorities in charge of the institutions where research was conducted.

In such cases where the paper is accepted for publication, copyright shall be transferred to the Romanian Journal of Ultrasound and the "Iuliu Hatieganu" Medical Publishing House. Transfer of such right takes effect upon acceptance of the paper for publication. Such rights are extended to reproduction and distribution of the article in any format (printed, electronic etc.), as well as to the right for translation. Authors guarantee that the manuscript, either entirely or partly, shall not be published elsewhere without the prior written agreement of the copyright holder (RJU).

With respect to publication, it is required to submit a declaration signed by all authors, stating their consent to the content of the paper.

Each first author shall receive ten free-of-charge reprints of the published paper. Further copies may be ordered with the editors.

Authors shall undertake all responsibility as to the scientific content and originality of the paper; and the RJU shall assume no responsibility whatsoever in this respect.

2. Preparing the manuscript

RJU publications include: original papers on clinical or fundamental research, technical or methodological, data or clinical case reports, reviews, imaging essays, tutorials, educational papers, letters to the editors, book and article reviews, announcements of the professional events, as well as other papers upon decision of the editorial board.

The papers submitted for publication shall be drawn up on A₄ paper, in 12p Times New Roman fonts, 1.5 line spacing. Margins shall be 2 cm top, bottom and right and 3 cm left. Pages shall be numbered beginning with the title page.

Manuscripts shall include a maximum of eight text pages for original articles, four pages for clinical case reports and technical data, two text pages for letters to the editors and one text page for notes. The editorial board should be contacted before preparing and submitting the papers in case of literature reviews, educational articles and announcements for professional events.

Illustrations and tables shall be grouped in a distinct section. They shall be numbered according to the order in which they are mentioned in the text.

The legends for illustrations (images) shall be drawn up explicitly on a distinct page entitled "Legends for illustrations". Each diagram (table) shall bear a title. Authors shall not insert images or diagrams within the text, but shall indicate the desired

location for insertion by means of a paragraph, such as:

(location for figure no....) or (location for table no...)

High quality images exclusively shall be accepted for publication. The back of each illustration (photographs) shall bear, in pencil writing, the figure number, the name of the first author, the first four words in the title, as well as an arrow indicating the upper side of the image. In case authors add arrows or letters on the image, it is required that they observe professional quality standards. Color images can be published under excellent quality conditions given that authors can bear the entire additional costs thus incurred, that is the equivalent of 100S for one color page / issue.

The names of patients shall be concealed on all illustrations (ultrasound, x-ray images etc.), patients in all photos shall have a black band over their eyes in order to prevent their identification.

In case where reproduction of previously published images is intended, it is necessary to attach the written consent of the author and of the publishing house where it was priorly published, including the source.

All prospective or experimental papers involving human subjects shall include the agreement granted by the medical ethics commission of the institution where the research was conducted.

Papers submitted to the RJU for publication shall be drawn up in Romanian, English, French or German.

3. Structure of the manuscript

Title page (on a distinct page) including: title of the paper, full names of the authors, department and institution(s) where the study was conducted, postal code, city, district, phone and/or fax number and/or e-mail address for contacting the first author, full postal address for correspondence and ordering reprints.

Abstract (on a distinct page) preceding the body text.

In case of original articles, abstracts shall not exceed 200 words and shall have the following structure: 1) aims; 2) patients and methods; 3) results; 4) conclusions.

In case of literature reviews and educational papers, abstracts shall not exceed 200 words.

For case reports, the abstract shall not exceed 100 words and shall underline the following: 1) purpose of the presentation; 2) peculiarities of the case; ranking of the issues approached within the general knowledge of the respective condition.

Three to five **key words** shall be selected for every paper from the Index Medicus; such key words shall be inserted after the abstract.

Translation into English of the abstract shall be attached to every paper. Authors undertake full responsibility for the accuracy of the translation.

Footnotes related to the article shall be indicated by an asterisk. Footnotes related to the body text shall be numbered according to their occurrence in the text.

Introduction shall define the topic of the paper and shall present the stage of the current knowledge in the field.

The patients and methods section shall describe the equipment employed, the group of patients studied and the method-

iii ology. We recommend specification of the type of ultrasound equipment employed. The statistic analysis methodology used shall also be described.

The results section shall concisely present the data obtained, preferably in tables and diagrams.

The discussions section shall include interpretation of own results from the perspective of the relevant data in the literature.

Conclusions of the paper shall be clearly stated in the end

References shall include only works that are quoted in the text and that have been published or accepted for publication.

References shall be numbered in Arabic numerals according to their occurrence in the text (where they shall be inserted between square brackets []) and shall be listed in numerical order. Titles of medical journals shall be abbreviated according to the Index Medicus. All authors shall be quoted for an article, if they are up to six. Over seven authors, only the first three shall be quoted, and their names shall be followed by the "et al" indication. References should be listed according to the following format (examples):

a) Article:

- Peppcorn PD, Reznek RII. State-of-the-art CT and MRI of the Adrenal Gland. Eur Radiol 1997;7:822-836.

- Has V, Buzdugan E, Crisan S et al. Anevrism al aortei abdominale și al arterei iliace comune la un pacient cu infarct miocardic acut. Rev Rom Ultrasonografie 1999;1(2):151-154.

b) Book:

- Gluhovschi G, Sporea I. Ghid practic de ecografie abdominală. Ed. Helicon, Timișoara, 1999.

c) Book chapter:

- Brooks M. The Liver. In: Goldberg BB, Pettersson H (eds). *Ultrasonography*. Oslo, The Nicer Year Book 1996, 55-82.

4. Sending manuscripts for publication

Manuscripts shall be mailed in 3 copies (text, as well as images, photos, tables and diagrams), accompanied by a copy on a 3.5" floppy disk, in two formats: Word '97 or earlier version and Rich Text Format (rtf.) The editing board advises that images are also delivered in electronic format (tiff or bmp.)

Both manuscript and floppy disk shall be mailed to the following address: Prof. Radu Badea, MD, Medical Clinic no. III, Dept. Ultrasound, str. Croitorilor no. 19-21, 3400, Cluj-Napoca, Romania, carrying the specification "for the Romanian Journal of Ultrasound". The documents sent for publication shall not be returned to the authors.

Manuscripts in electronic format. RJU supports submitting manuscripts for publication in electronic format. With respect to developing an electronic manuscript, we recommend observance of the following requirements:

- the text shall be formatted under the Windows '95 operating system, in two versions:

- in the standard format of the text editor (Word '97 or

compatible formats) and in a generally accepted format, such as the rtf.

- there shall be minimum formatting of the text:
 - the text shall be inserted without breaks, using <Enter> for paragraphs;

- automated, and not manual, pagination shall be employed;

- important words are to be marked in bold (or in *italic*).

- images can also be delivered by electronic means. In this respect, authors are requested to observe the following instructions:

- *scanning resolution:* drawings - 800 dpi minimum, Fine detail images - 1,000 dpi, and gray scale images - over 300 dpi.

- *images formats:* TIFF or BMP files;

- *archives:* ZIP or RAR formats;

- *storage:* for larger amounts of information - on 3.5" floppy disks or on CDs. If both text and images are sent at the same time, images shall be stored separately (*do not save bitmap images within Word documents!*)

- the floppy disk or CD label shall include the following: file names, extensions, name of the first author, title of the journal, operating system employed, compression program, illustration program, and their respective versions.

Electronic format papers can be delivered to the following addresses: srumb2004@yahoo.com

IMPORTANT: both printed and electronic versions of the paper shall be delivered to the RJU. If there are differences between the two version, the printed one shall be deemed final.

Remark: RJU does not take responsibility for losing or damaging the files delivered through the Internet, due to malfunctions of the telephone connections, of the servers, etc.

Summary:

- send three copies of the manuscript and of the illustrations
- send the material also in electronic format (on floppy disk or CD)
- use 1.5 line spacing for the entire text
- attach an abstract in the beginning of the paper
- include full address for correspondence
- include a statement of agreement by all authors as to the content of the paper