

PROBLEME DE IGIENĂ

Catedra de igienă a I.M.F. din Timișoara (cond.: conf. dr. E. Andriescu)

CERCETĂRI PRIVIND UNELE ASPECTE ALE SILICOZEI IN INDUSTRIA METALURGICĂ

C. Ursoniu, L. Kiss, I. Meilă, Gh. Oțetea, E. Blindea

Prezența în industria metalurgică a unor procese tehnologice generatoare de praf, uneori cu un conținut ridicat de bioxid de siliciu liber, creează posibilitatea apariției silicozei și în acest mediu.

Mari degajări de praf au loc, în special, la operațiile de curățire a pieselor turnate, la sablare, la fabricarea cărămizilor refractare, la aglomerarea minereului, la repararea cuptoarelor Siemens-Martin etc.

Am efectuat cercetările noastre într-un combinat metalurgic la locurile de muncă arătate mai sus.

Rezultatul cercetărilor

Examenul radiografic (radiografii standard 30—40 cm) efectuat la un număr de 511 lucrători ne-a arătat un procent de 8,21% suspecți de silicoză și 2,15% cu silicoză în stadiul I. Vechimea în profesie a cazurilor cu silicoză în stadiul I, variază între 7—15 ani la cei de la prepararea șamotei, între 11—22 ani la curățitorii de piese turnate și între 18—26 ani la zidarii de la oțelărie.

Rezultatele examenului radiografic raportate la diverse locuri de muncă sint redată în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1.

Nr. crt.	Locul de muncă	Nr. celor examinați	Cazuri diagnosticate %	
			Suspecți de silicoză	Silicoza std. I.
1.	Aglomerator	74	—	—
2.	Zidari (oțelărie)	165	7,87	1,81
3.	Curățitori	168	10,17	2,97
4.	F-ca de șamotă	104	11,53	2,88

Numărul celor cu diagnosticul de silicoză std. I. era 10, iar al celor suspecți de silicoză 37. Vârsta biologică a acestora a fost:

între 25—35 ani: 19,2%
„ 36—45 ani: 46,8%
„ 46—55 ani: 25,5%
peste 56 ani: 8,5%

În funcție de vechimea în muncă se repartizau după cum urmează:

între 1—5 ani: 6,4%
„ 6—10 ani: 23,5%
„ 11—20 ani: 59,5%
„ 21—30 ani: 10,6%

În raport cu profesia, repartiția cazurilor este următoarea:

1. Curățitori de oțel: 27,6%
2. Curățitori fontă: 10,6%
3. Zidari (oțelărie): 34,2%
4. Șamotori: 23,4%
5. Sablari: 4,2%

Simptomele subiective cele mai frecvent acuzate erau: astenie 42,5%, dispnee 42,5%, tuse 40,4%, senzație de oboseală 34%, dureri toracice 21,5%, poliartralgi 23,4%, gastralgii 23,4%, inapetență 21,2%, lombalgii 17%, oboseală la efort fizic obișnuit 14,9%, insomnii 12,7%, dureri precordiale 6,38%.

Valorile tensiunii arteriale în raport cu vârsta biologică, le redăm în tabelele nr. 2 și 3.

Determinarea timpului de circulație (proba cu eter) arată următoarea repartiție procentuală a diferitelor valori:

3 sec.:	19,5%
4 „	13 %
5 „	30,4%
6 „	15,2%
7 „	13,4%
8 „	2,1%
9 „	4,3%
15 „	2,1%

Probele funcționale respiratorii le-am efectuat la 47 persoane dintre care 37 suspecți de silicoză, iar 10 cu silicoză în st. I. Determinarea capacității vitale (CV) ne-a arătat valori în limite normale la 71% din cazuri, sub aceste limite la 20% iar la 8,8% valorile depășeau pe cele normale.

Determinarea debitului respirator maxim direct a pus în evidență valori în limite normale la 20,4% din cazuri, sub aceste limite la 77,2% și peste valorile normale la 2,2%.

Determinarea debitului respirator maxim indirect ne-a arătat valori în limite normale la 58,7%, sub aceste limite la 23,9% și peste valorile normale la 17,3%.

Determinarea volumului respirator maxim pe secundă (VEMS) a pus în evidență la 97,8% din cazuri valori sub 70% și numai la 2,1% valori peste 70%.

Indicele de permeabilitate $\frac{(VEMS \times 100)}{CV}$ a fost în limite normale la 15,2%

din cazuri, sub 78% la 50% și peste 82% la 32,7%.

Diagnosticul diferențial al disfuncțiilor ventilatorii s-a făcut pe baza valorilor $\frac{CV \text{ și } VEMS}{CV}$ (Miller, Wu și Johnson).

Examenul electro-cardiografic nu a pus în evidență în nici un caz semne electrice de cord pulmonar cronic. Am găsit însă unele alterări ale EKG, care pot anunța instalarea în timp a unui cord pulmonar cronic. Modificările EKG cele mai frecvente au fost: P de aspect pulmonar la 10,5% din cazuri, aspect S_1, S_2, S_3 (virf basculat înapoi) la 10,5%; aspect S_1, S_2 (rotație orară) la 15,7%; deviația moderată de QRS în jurul cifrei de -80° la 10,5%. În afară de aceste semne „drepte“ la 10,5% am găsit aspecte de tulburări de irigație coronariană.

La cei examinați de noi proteinoerama a cuprins determinarea proteinelor serice totale, determinarea procentuală a fracțiunilor electroforetice ale serului și raportul albumine/globuline. Limitele valorilor normale, cu tehnica foioasă de noi, au fost: proteine serice 6—8%, raport albumina/globuline 1,5—2; albumine 58—64%, α_1 globuline 4%, α_2 globuline 7%, $\alpha_1 + \alpha_2$ globuline 7—11%, β globuline 9—14%, λ globuline 14—19%.

Tabelul nr. 2.
Suspecți de silicoză

Nr. crt.	Vîrsta	T. A. în mm Hg	
		maximă	minimă
1.	21—30 ani	118,5	70
2.	31—40 „	125,8	78
3.	41—50 „	128,5	76
4.	51—60 „	156,5	89

Tabelul nr. 3.
Silicoză în std. I.

Nr. crt.	Vîrsta	T. A. în mm Hg	
		maximă	minimă
1.	21—30 ani	145	80
2.	31—40 „	120	70
3.	41—50 „	135	80
4.	51—60 „	142	82

Tabelul nr. 4.
Repartiția procentuală a cazurilor cu disfuncție ventilatorie

Nr. crt.	Stadiul îmbolnăvirii	Disfuncție ventilatorie			Fără disfuncție ventilat.
		Obstruc-tivă	Restric-tivă	Mixtă	
1.	Suspecți de silicoză	20%	86%	—	71,1%
2.	Silicoză std. I.	91%	27%	9,1%	54%

Rezultatele determinărilor le redăm în tabelul nr. 5.

Tabelul nr. 5.
Repartiția procentuală a valorilor proteinogramei

Nr. crt.	Componența	Valori scăzute	Valori normale	Valori crescute
1.	Proteine serice totale	18,6%	79%	2,3%
2.	Albumine	18,6%	67%	13,9%
3.	α_1 globuline	23,2	69,7%	7
4.	α_2 globuline	34,8%	42,8%	22,2%
5.	$\alpha_1 + \alpha_2$ globuline	2,3%	48,8%	48,8%
6.	β globuline	34,9%	65%	—
7.	λ globuline	—	53,4%	46,5%
8.	albumină globulină	39,5%	60,5%	—

2. *Embolia tisulară* apare în cazul vehiculării grupelor de celule dintr-un organ în altul prin curentul sanguin, (de pildă — embolia ramurilor arterei pulmonare, provocată de grupe de celule *hepatice*, în leziune eclamptică, de celule sincițiale ale *placentei*, de particule provenite din exulcerația valvulelor cardiace etc.).

3. *Embolia grăsoasă* apare prin vehicularea picăturilor de grăsime ce pătrund în aparatul circulator (teoria clasică a lui *Hower*). Ele provin din țesuturile care conțin cantități de grăsime, cu măduva osoasă, țesutul celular subcutanat (după fractura oaselor lungi, precum și după zdrobirea țesutului celular gras). Embolii grași ajunși în plămîn (embolia grasă pulmonară) pot trece prin anastomozele arterio-venoase și prin capilarele pulmonare în marea circulație sanguină. Astfel se realizează embolia grasă generalizată și devine posibilă embolia capilarelor cerebrale, a glomerulilor renali și a altor vase. Embolia grăsoasă multiplă a capilarelor pulmonare provoacă tulburări importante în mica circulație.

Această concepție nu mai este acceptată ca mecanism patogen, fenomenul fiind atribuit unor tulburări metabolice în sinteza grăsimilor. Grăsimea este în prealabil hidrolizată și rezultă acid oleic sau săpunuri care, intrând în circulație, sînt foarte toxici.

Unii autori acordă importanță și factorului clarifiant al singelui, ACTH, cortizonului și lipazei. Aceasta din urmă ar scinda grăsimile în acizi grași care atacă endoteliul capilarelor alveolare, producînd exsudat și peteșii hemoragice.

B) — *Emboliile exogene* se împart după originea lor în organice și anorganice.

a) *organice*:

— *bacteriene* care apar în urma pătrunderii bacteriilor în sistemul circulator dintr-un focar infecțios, sau pe cale directă în caz de rănire.

Emboliile bacteriene se mai constată în tromboflebite supurate, în inflamațiile valvelor cardiace etc.

Paraziții ajunși în circulația sanguină pot provoca embolii parazitare, de altfel foarte rare. Embrionii multor paraziți circulă în sine în timpul dezvoltării lor (de ex. în ascarioză, trichinoză, filarioză, echinococoză).

b) *anorganice*:

— *embolia gazoasă* sau aeriană, cînd vasele sînt obstruate prin particule aeriene, pătrunse din atmosferă.

Embolia gazoasă se produce deosebit de ușor în cazul rănirii venelor mari, în care datorită acțiunii de aspirație a toracelui există o presiune negativă.

Pericolul apariției unei embolii gazoase crește prin aceea, că pereții unor vene (de pildă a marilor vene cervicale) sînt incluși într-un țesut dens, ce nu permite colabarea acestora în caz de rănire (aponevroza cervicală mijlocie). Embolia gazoasă a venelor mari provoacă o obstuare multiplă a vaselor arteriale pulmonare. Embolia gazoasă de dimensiuni mijlocii este suportată relativ ușor în funcție de teritoriul în care s-a produs. Embolia gazoasă a arterei coronare este foarte gravă, chiar cu o cantitate de numai 1 ml de aer. La periferie aerul este absorbit destul de ușor de țesuturi.

Embolia gazoasă poate apărea în marea circulație sanguină în timpul intervențiilor sau manevrelor chirurgicale. Asemenea embolii apar în legătură cu instituirea unui pneumotorax, avînd drept scop, comprimarea plămînului prin introducerea în cavitatea pleurală de aer sau azot. În cursul acestor intervenții aerul poate pătrunde în *vene pulmonare* — *atriul sting* — *ventriculul sting*, și în *arterele marii circulații sanguine*. Pericolul principal este pătrunderea acestor emboli în *arterele cerebrale și coronare*.

O varietate bine cunoscută a embolicii gazoase o constituie embolia întilnită în boala de cheson.

— *embolia cu corpi străini* se întilnește în cursul rănirilor, cînd corpii străini pătrunși în circulația sanguină sînt vehiculați în marea sau mica circulație (proiectile).

Tulburările hemodinamice apărute în urma emboliilor, depind de reflexele pornite din zona localizării embolului, de condițiile de distribuție a ramurilor vasculare, de calitatea embolului și de viteză curentului sanguin.

Etiopatogenia: Embolia poate avea un punct de plecare arterial proximal (de sus): coaguli din sacii anevrismali, tromboză dintr-o arteră contuzionată. În marea majoritate a cazurilor își are originea în coagulările intracardice, care însoțesc afecțiunile mitrale, mai ales *stenoza mitrală*, asociată sau nu cu insuficiență cardiacă și fibrilație. Adeseori în procesul de coagulare al singelui în inima stângă, factorului stază și un factor *infecțios*, mai mult sau mai puțin manifest, marcat în zilele precedente emboliei de o stare subfebrilă, semn al unei reactivizări endocardice (*Vaquez și Lutembacher*). Mai frecvent, embolia urmează instituirii unui tratament cu digitală.

Endocardita infecțioasă adevărată este însă o cauză mai rară de embolie arterială a membrilor, vegetațiile valvulare infectate localizându-se mai mult în viscere. Întotdeauna este vorba de fragmente fibrino-cruoide, veritabile, mai mult sau mai puțin voluminoase. Locul de plecare al emboliilor poate fi uneori ventriculul în cauză (infarct miocardic de exemplu), dar mai frecvent urechiușa sau auriculul, de unde sînt mobilizați de o contracție mai violentă. Mai rar, accidentul recunoaște o origine *arterială aortică (aortită acută, vegetantă)*. Anumiți factori favorizează fragmentarea cheagurilor inițiale: ele sînt cu atît mai friabile, cu cît sînt mai recente, sau atunci cînd natura lor infecțioasă a determinat o dezin-tegrare mai mult sau mai puțin importantă. În general efortul, mișcările intem-pestive, un tratament tonicardiac foarte energic, pot să forțeze contracțiile inimii, măbind energia de expulsie, fie direct la nivelul cavităților sale, fie indirect, prin accelerarea curentului sanguin. Foarte rar, în cazul focarelor periferice, un traumatism sau un masaj brutal mobilizează coagulul primitiv (în anumite circum-stanțe această manevră constituie un mijloc de tratament). Stările embolice nu sînt unice, ci ele reprezintă de obicei accidente în repetiție.

Anatomia patologică: Toate arterele sînt susceptibile de a fi obstruate printr-un embol, mai puțin aorta, unde localizarea este cu totul excepțională. Ea reprezintă de obicei locul de trecere. În ce privește cheagurile detașate din urechiușa stg. sau din crosă, ele afectează mai frecvent teritoriul cerebral, Silvian (carotida stg. ce continuă axul crosii, pentru care motiv accidentele au mai adesea localizare stîngă) Prin intermediul subclavicularei interesează membrele superioare la baza axilareii. mijlocul radialei sau cubitalei. Mai frecventă este însă localizarea la nivelul membrilor inferioare și în special membrul stîng (localizări: femurala comună, mai frecvent popliteea la bază).

Sediul emboliilor este în general fixat de o strîmtoare a lumenului vasului, de o bifurcație vasculară sau de ramificarea în buchet colateral. Aorta abdominală poate fi interesată la bifurcarea iliaceilor, dar întîlnim mai frecvent embolia în colaterale (artera renală, mezenterică). Rar se citează cointeresarea trunchiului coeliac, mai adesea artera mezenterică superioară. La nivelul locului unde s-a oprit coagulul, la început el nu obliterează complet lumenul. Apare spasmul și mai pe urmă cheagul secundar, care împreună produc obliterarea completă.

Astfel întotdeauna pe o secțiune vom găsi cheagul primitiv, în general mai deschis la culoare, clar (de culoare gri sau ocru) înconjurat de un cheag secundar, moale, negru, format prin stratiificarea succesivă. Mai târziu, diagnosticul față de o vegetație embolizantă e greu, întrucît aceasta este înglobată în coagul. Treptat, după obstruarea arterei, spre partea distală se produce o tromboză descendentă care astupă trunchiul și colateralele. Mai târziu aceasta va adera la përete. Vasul, la nivelul embolizării, poate fi mai gros ca dimensiune — destins, sau de aspect normal: aceasta se remarcă în cazul intervențiilor precoce.

Histologie: Endoteliul vasului este întotdeauna alterat, infiltrat cu leucocite, parțial descumut, media prezentînd o infiltrație polinucleară în stratul său extern. În mod paradoxal adventicia prezintă leziunile cele mai grave, care de altfel sînt perfect perceptibile și microscopic: din primele ore, teaca arterială

este edemațiată. Foarte repede se constituie în jurul arterei un coridor scleros care înglobează și vena, obligând pe chirurg ca în cazul arterectomiei să rezece în bloc cele două vase (*Leriche* „arterita exteriorizată“).

Fiziopatologie: Obliterarea arterială, realizată prin embolizarea marilor trunchiuri ale membrilor, prezintă condiții fiziopatologice foarte grave. Tromboza secundară, care urmează distal (*Key*) obliterând trunchiul principal cit și ramurile colaterale (care ar putea asigura până la un loc compensarea circulatorie), reprezintă elementul de temut. Conform concepției clasice (*Sencert*) se susține că această tromboză nu reprezintă un element de o gravitate mare, ea s-ar opri de regulă atât în sus cit și în jos, la nivelul primelor colaterale, necompromițind astfel posibilitatea unei restabiliri compensatoare a circulației colaterale.

Aceasta s-a dovedit a fi o afirmație ce nu corespunde realității. Se observă constant că trombul coboară la distanță mare peste colaterale, în mod progresiv, până departe de locul embolizării.

Condițiile constituirii trombului secundar distal sînt variate: uneori apare foarte precoce, dar în general se constituie în primele 4—5—6—9 ore (*Key*) de la accident sau chiar mai târziu. Practic trebuie să admitem că el apare în funcție de forma emboliei și de starea de craze sanguină. Eventualitatea unei tromboze post-operatorii, consecutivă unei embolectomii reușite, vine să lămurească mecanismul acestor coagulări care umbresc evoluția emboliilor arteriale. S-a constatat că alături de prezența embolului și staza care se formează proximal și distal în arteră, evoluția rapidă a leziunilor endoteliale în contact sau în vecinătatea embolului are o mare importanță. În acest sens majoritatea autorilor consideră că aceste leziuni poartă răspunderea principală.

Variabilitatea trombozelor se explică deci în raport cu leziunile endoteliale. Desigur intervin și alți factori ce trebuie luați în considerare ca: presiunea arterială, gradul de decompensare cardiacă, modificări în coagulabilitatea sanguină. O a doua cauză a gravității emboliilor arteriale ale membrilor, rezidă în apariția brutală și durabilă a unei reacții vasoconstrictive (*R. Leriche*) ce se pune în evidență intraoperator prin prezența unei îngustări arteriale și care se explică prin leziunile precoce ale adventiciei.

Ceea ce domină deci simptomele în evoluția emboliilor arteriale este răsunetul asupra stării fiziologice a peretelui vasului, asupra elementelor anatomice din adventicie (nervi). Experimentele au demonstrat aceste leziuni parietale, de regulă prezente în cazul unei embolii arteriale, și se pare că prima leziune ce apare, ar fi degenerarea ischemică a mediei (*A. Gosset, Y. Bertrand și J. Patel*). Tot experimental a putut fi analizat și răspunsul de vasoconstricție dinamică pe care *Fiolle, Carcassonne și Haimovici* l-au demonstrat, urmînd pas cu pas coborîrea embolului. Variațiile posibile ale acestui fenomen de vasoconstricție poartă răspunderea diverselor evoluții clinice, în special a așa zîșilor „emboli lipsă“, embolii în mai mulți timpi sau în fine „embolii oculte“ (*Fiolle*).

Studiu clinic: În cazuri tipice, embolia realizează cel mai brutal tablou de obliterare arterială acută, care se poate observa. Un bolnav spitalizat într-un serviciu medical pentru o cardiopatie, acuză brusc o durere atroce în membrul inferior, foarte bine localizată inițial, extinzîndu-se după aceea progresiv spre periferie, în care timp prezintă și fenomene anginoase precardiacae. Extremitatea membrului devine rece, insensibilă (pulsul dispare, reflexe abolite). În acest mod evoluează foarte repede semnele unei ischemii masive cu: 1. durere, 2. paliditate, 3. lipsă de puls, pete cianotice palide inițial, apoi accentuate spre sfîrșit; 4. parestezii și 5. gangrenă. Debutul progresiv, sau în mai mulți timpi, este relativ rar, cînd înainte de tabloul ischemic grav, apar episoade pasagere de ischemie relativă.

„Embolia lipsă“ a lui *Fiolle* corespunde cazurilor la care după un debut dramatic și zgomotos, evoluția se schimbă repede. Vindecarea se produce uneori chiar cu persistența obliterării arteriale, aceasta fiind mai mult sau mai puțin bine compensată. Aici însă nu lipsesc embolia sau obliterarea arterială, ci fenomenele de ischemie periferică.

Examenul obiectiv al bolnavului, presupus ca suferind de o embolie arterială trebuie făcut astfel:

1. Explorarea clinică a stării circulatorii a membrului în cauză; 2. Investigarea cu ajutorul tehnicilor instrumentale; 3. Examenul direct palpatoric șioscopic al trunchiului arterial în toate punctele unde acesta este accesibil; 4. Înregistrarea oscilațiilor; 5. Arteriografia ca un mijloc de mare importanță și precizie; 6. Radiocirculograma.

Adăugăm că exploatarea clinică nu se va rezuma numai la artera lezată, ci la întregul sistem arterial inclusiv cordul.

1. — **Bolnavul va fi examinat:** culcat și dezbrăcat — comparînd membrul sănătos cu cel bolnav; se va verifica colorația, inclusiv a degetelor, în poziția verticală și culcat, ea putînd suferi modificări: la membrele inferioare, se va compara planta cu pulpa degetelor; starea venelor va fi consemnată: normală, destinsă, cu pulsații ca ale arterelor, cu rigole etc.

2. — **Aprecierea circulației capilare:** termometria cutanată ce poate indica diferențe regionale de mai multe grade; pletismografia dă date asupra bogăției circulatorii a unui membru (metodă de fapt greu de efectuat în urgență); răspunsuri mai precise asupra circulației cutanate sînt date de: testul *Aldrich* și *McClure* ce măsoară viteza de resorbție a bulei de cdm; tehnica *Lang* și *Boyd* ce determină viteza de circulație arterială a membrului grație unei injecții de fluoresceină (2 cm fluoresceinat de Na) și reperajul la vedere a lui *Wood*; capilaroscopia zonei subunguiale; badijonarea cu iod (*Ion Jianu*) — în care resorbția se face numai în zona bine vascularizată; proba *Cosăcescu* în care se zgîrie pielea cu un ac (în zona bolnavă rămîne linia palidă).

3. — **Explorarea directă a arterelor prin metoda clinică.**

1. — **Inspekția, 2. Examenul pulsului, 3. Auscultația, 4. Oscilometria** (cu aparatul *Pachon*), **Osciloscopia și oscilografia, 5. Arteriografia** — *Dos Santos* percutan sau operator, 6. **Izotopi radioactivi i. a. detectați.**

S-a considerat ca un semn caracteristic al unei embolii arteriale, perceperea în lungul arterei (traiect) a așa numitei „lovituri de bici”, care ne permite să reperăm exact punctul de oprire al embolului. Oscilometria indică oscilații normale sau chiar supranormale deasupra, iar dedesubt lipsa lor completă.

Acest simptom care este prezent în primele ore, dar care este inconstant (insuficiențele cardiace), dispare foarte repede o dată cu evoluția trombozei. Căutarea lui rămîne adesea zadarnică: *E. Key* semnalează și posibilitatea de a greși, recepționînd bătăile arteriale transmise segmentului obliterat. Aceasta înseală adesea reperarea clinică exactă a leziunii embolice, rămîpînd totuși un criteriu secundar de localizare (locul de instalare al durerii inițiale). Arteriografia asigură în această privință o precizie foarte mare, pe care nici un alt mijloc nu este în măsură să-l dea. Ea este aceea care în cazurile dificile, asigură diagnosticul, permite stabilirea prognosticului, și precizează sediul și starea circulației colaterale.

Arteriografia aduce în diagnosticul embolicii arteriale un ajutor prețios: clișeele adunate de către *R. Fontaine* și *P. Brinzeu* demonstrează net oprirea bruscă a imaginii arterei normale la locul embolice, iar extremitatea cupuliformă a imaginii, dă mularul capului embolic. Aceste semne radiologice au desigur valoare doar înaintea instalării trombozei secundare. În aceleași condiții în tromboza acută a unei artere, thorotrastul desemnează leziuni parietale etajate pe trunchiul arterial și un lumen poate persista prin cheagul în organizare sub forma unui pasaj parțial „filiform”.

Tehnica după *Gumrich H.* (Tübingen) pentru membrele superioare și inferioare și aortă: se injectează 3—5 ml prisco + 2—3 ml novocaină 1%, iar după apariția hiperemiei (5"—10") se face injecție înecată cu urografin 60%, 20—30 ml (m. sup. — m. inf.) la aortă 40—50 ml.

Prognostic: sînt interesante datele descrise de *B. Coblentz* și colab. (1963) cu privire la stabilirea prognosticului în care se acordă importanță la trei factori:

1. *Semiologia* ocluziei: La 28 O.A.A. — cu debut parestezic, nici un mort, nici o amputație, regresivitatea în medie urmează după 15 zile. — La 46 O.A.A. cu debut dureros, un mort, 3 amputații, 6 sechele de durată, iar restul regresivitate în 30 zile. Rețeaua venoasă prezintă trădează circulație colaterală prezentă.

2. — *Localizarea ocluziei*: Evoluția spre regresivitate este cu atât mai frecventă, cu cât obliterarea este mai distală (sub poplitee, humerală etc.) Mai sever este prognosticul în localizările la bifurcația aortică, pe cele 2 iliaci sau femurale (după statistica lui Warren).

3. — *Acțiunea tratamentului*: medical, precoce (vezi tratamentul descris).

Fără a ține seamă de vindecările spontane publicate, prognosticul unei embolii arteriale a membrului, trebuie să fie întotdeauna considerat sumbru.

Unii autori menționează evoluția regresivă a O.A.A. sub numele de embolii false, embolii anisemice etc. Acestea nu confirmă decât tendința în unele cazuri spre regresivitate spontană și o bună repermabilizare. (B. Coblenz și colab.). După părerea noastră, în această formă de embolii are un rol deosebit factorul spastic funcțional. Unii autori acordă importanță în aceste cazuri enzimelor care fragmentează cheagul (*De Bruix*), alții fibrinolizinei, sau circulației colaterale.

Galavardin nu a observat în general supraviețuiri, după ce diagnosticul de embolie arterială a fost pus, iar acei bolnavi care au scăpat primitiv de la moarte, au suferit prin asistolie într-un timp mai mult sau mai puțin scurt, prin gangrene periferice repetate, prin ictus sau embolie pulmonară.

Fapt cert este că dacă tratamentul nu reușește să ridice local, în timp util, obstacolul și să oprească evoluția accidentului ischemic, acesta antrenează o gangrenă masivă impunând un sacrificiu extins al membrului.

Pe de altă parte, situația gravă în embolia arterială ne face să bănuim existența unui focar important de tromboză intracardiacă, o inimă dilatată, care nu va întârzia mult și se va decompensa, sau va lansa noi coaguli în circulație.

Totuși, pentru chirurg nu rămâne altceva decât *deviza*: oprirea în toate cazurile a evoluției accidentului și a fenomenelor ischemice.

Tratament: Odinioară indicația chirurgicală era formală, indiscutabilă; obiectivul era embolectomia cât mai precoce posibil. Astăzi tratamentul cunoaște două etape care se succed în timp:

a) *tratamentul medical*, și

b) *tratamentul chirurgical*;

ambele având caracter de *urgență*. *Tratamentul medical* este același atât în emboliile cit și în trombozele acute. De asemenea se folosește aceeași medicație oricare ar fi afecțiunea cauzală; diferă numai măsurile de tratament ale bolii în sine, dar acestea nu intră întotdeauna în cuprinsul urgențelor.

a) *Tratamentul medical (principii)*.

Urmărește combaterea *durerii* și asigurarea unei cât mai bune circulații colaterale prin înlăturarea spasmului arterial și fluidificarea sîngelui (spasmolitice, deconectante și anticoagulante). Tratamentul medical trebuie început imediat după accident și menținut cu toată vigoarea.

1. — *Combaterea durerii*:

Prima măsură este repausul la pat urmat de administrare de morfină și pantopon (ca în infarct) — eventual chiar intravenos (a se avea în vedere indicațiile și contraindicațiile de altă natură, vîrstă etc.);

— se permite ingerarea a 20—30 gr alcool tare (țuică, coniac, rachiu) avînd rol analgetic și antispastic.

Înlăturarea durerii, traduce indirect înlăturarea spasmului vascular al arterei oblitrate și într-o oarecare măsură îmbunătățirea hipoxiei tisulare.

— Extremitatea sau membrul bolnav nu se va ridica, ci dimpotrivă, se indică o poziție ușor declivă, favorizînd astfel irigația. Pentru aceasta vom ține cont de localizare, de zona afectată și de membrul respectiv.

2. — Măsuri pentru înlăturarea spasmului arterial.

După cum am văzut, în sindromul de ischemie periferică acută, pe lângă ocluzia bruscă produsă de embol sau de tromb. se supraadaugă înotdeauna un spasm arterial care accentuează toate fenomenele determinate de obliterarea arterială. Acest fapt are mare importanță în practică

a) **Căldura** la distanță. Aplicarea de sticle calde sau pernă electrică, dar numai pe abdomen sau la rădăcina celuiilalt membru, realizându-se pe cale reflexă o relaxare a spasmului arterial.

Sub nici un motiv nu se vor pune sticle calde, buiote, pernă electrică etc. direct pe membrul bolnav. Acest lucru este cu totul contraindicat, deoarece mărește metabolismul țesuturilor, dar nu în aceeași măsură și irigația; urmarea poate fi precipitarea unei gangrene. De altfel, țesuturile ischemice nu tolerează căldura sau diverși alți agenți fizici și fac ușor leziuni echivalente arsurilor.

Frigul, fără preparative speciale produce vasoconstricție, mărește spasmul și tulburările metabolice, deci și durerea. El poate fi utilizat însă în condițiile unei deconectări nervoase cu litice și va avea ca urmare o scădere a metabolismului și o protecție împotriva gangrenei. Temperatura optimă în cameră, pentru producerea unei relaxări arteriale, este de 26—28,5° (Allen).

Se pot folosi băi de lumină, însă temperatura în jurul membrului să nu depășească 32,5°.

b) **Medicația**

Imediat după ce s-a injectat morfina, începem administrarea intensă intravenoasă de papaverină, la 4 ore 1 cc Sol. 4% (0,04) sau la 6 ore cite 1,5 ml.

Se recomandă ca în decurs de 24 ore una din aceste injecții să fie făcută intraarterial.

Concomitent se mai întrebuintează perifen — (vasodilatator) — cite 2 fiole (20 mg) la șase ore. În 24 ore se pot administra însă și pînă la 400 mgr perifen, făcînd o dată o injecție i. v. de 50 mgr (foarte încet) sau una intramusculară de 100 mgr (Allen). Se recomandă ca 20—50 mgr (conținutul a 2—5 fiole) să se facă intraarterial împreună cu papaverina. Injectarea se va face proximal de locul embolizării.

Se mai administrează tot intraarterial 0,3 mgr redergan (hidergin), iar restul pînă la 1 mgr pe zi în injecție i. m. sau subcutanată. Pe lângă aceste medicații s-a recomandat hexametonul în injecții i. m. începînd cu 10 mgr de 3 ori pe zi, mărînd doza după reacția bolnavului.

Se atrage atenția, în acest caz, asupra hipotensiunii posturale.

De asemenea s-au mai recomandat:

— novocaină 0,50%, i. v. cite 20 cc foarte încet, Vit. P.P. 0,10 gr; perfuzie continuă cu novocaină; rahianestezii. Unii clinicieni recomandă metoda Visnensky de blocaj novocainic al simpaticului lombar pentru membrul inferior sau al simpaticului cervical pentru membrul superior, care se poate face zilnic, ori la 2 zile, cu rezultate bune, însă temporare. Vişnevsky arată că prin această metodă, porția amputațiilor, în endarterite, prin efect similar, a scăzut de la 20% la 3,7 %.

Se mai folosește și blocajul cu alcool 95% din care se administrează 3 cc i. v.; este necesară însă administrarea anterioară a novocainei, deoarece injectarea cu alcool este foarte dureroasă. Derivații de fenotiazine au aplicare recentă.

Anticoagulante: Imediat după prima administrare (i. v.) de papaverină, chiar cu același ac, dăm 50—75 mgr heparină (însă din altă seringă). Se poate asocia și hidrocortizon intramuscular (A. Ravina, Paris). Concomitent se administrează per os un preparat cumarinic, sau unul analog (pelentan, trombarin etc.)

Continuăm cu heparina cite 50—75 mg la 4 ore încă 24—48 ore pînă ce preparatul cumarinic începe să-și manifeste efectul anticoagulant. Administrarea se face cu grijă, întocmai ca în infarct miocardic, avînd în vedere să obținem o stare de hipocoagulabilitate efectivă (indice de protrombină 25—35%). Medicația anti-

coagulantă este obligatorie și trebuie continuată 8—10 zile. Acolo unde nu există laborator, pentru a putea determina timpul de protrombină, se va administra exclusiv heparină.

Mai nou, se preconizează de către unii autori folosirea trombolizei terapeutice cu fibrinolizina, streptokinază purificată, urokinază etc. Cele mai bune enzime trombolitice par a fi acelea care acționează prin activarea plasminogenului.

Fibrinolizina este folosită în tromboze acute venoase arteriale și în embolii arteriale. *K. M. Moser* are rezultate bune, administrând fibrinoliticele pe cale generală în obliterări acute ale art. femurale, poplitee și în art. humerale. *B. Roberts* și *S. Thompson* preferă injecțiile i. arteriale și le consideră un adjuvant prețios al intervenției chirurgicale. De asemenea *Cliffon* (19 observări) descrie liza trombusului de la bifurcația femuralei la poplitee.

Wessler a demonstrat posibilitatea lizei „in vivo” a cheagului prin plasmină. În regresivitatea fenomenelor ischemice postocclusive, fibrinoliza are un rol important.

Tratamentul prezentat a adus rezultate satisfăcătoare în embolizările vaselor mai mici — la antebraț sau gambă, dar nu putem aștepta aceleași rezultate la cazurile cu tulburări ischemice masive unde vom indica tratamentul chirurgical.

b) *Tratamentul chirurgical:*

Dacă măsurile medicale rămân ineficace și în 6—8 ore nu apar semnele unei circulații colaterale sau dacă tabloul clinic progresează, recurgem la ajutorul chirurgical.

Dacă embolia (sau tromboza) acută s-a produs într-unul din trunchiurile arteriale mari: la bifurcarea aortei, în iliacă sau în femurală, atunci nu mai așteptăm, trimitem bolnavul imediat la operație. Operațiile ce se execută sînt:

— *Embolectomia*, intervenție caracterizată prin incizia arterei (arterotomia transversală) la nivelul sediului embolului, extirparea lui, sutura arterei, (arteriotomia longitudinală) sau succesivă cu succes (1895) a fost realizată de *Sabotaneu*. Creată de *Lubey* în 1911. Ea poate fi directă sau retrogradă. În țara noastră se execută astfel de operații cu succes (Spitalul clinic, Fundeni, — Clinica chirurgicală I; Cluj, — Clinica chirurgicală I, Tg.-Mureș). *J. Volmar* și colab., propun dezobstrucția transfemurală retrogradă a aortei și iliacelor cu „Ringstripper”. *Nicolaes Oeconomos* (Atena) comunică o tehnică simplificată cu bune rezultate prin embolectomia retrogradă.

Anestezia: locală sau generală — rahidiană. Premedicație — cardiotonice fără simpaticomimetice. Se operează după stabilirea sediului exact al embolului. Pentru a reuși, se subînțelege că sînt necesare condiții tehnice perfecte (reperare exactă în caz de abordare directă sau sub embol în caz de tehnică retrogradă), maximum de finețe și evitarea fragmentării embolului. Nu vom traumatiza tunicile, vom evita pe cît posibil producerea de cauze pentru apariția trombozei secundare postoperatorii, dacă leziunile parietale nu au apărut încă. Înainte de închiderea vasului, spălarea lui cu heparină este indicată. *Christian Herforth* și colab. recomandă sutura arterotomiei longitudinale cu petec de tephlon și apoi perfuzie cu streptokinază 50.000 U. în soluție levulozată, apoi 200.000 U. pe zi. În concepția clasică orarul intervenției după accident este considerat foarte important.

O statistică a lui *E. Key* demonstrează că embolectomia efectuată în primele 6 ore a avut succes în 2/3 a cazurilor, după 10 ore în 1/2, iar după 12—24 ore în 1/4 paric a cazurilor. Astăzi se pare că această limitare în timp a intervenției a devenit mai largă datorită noilor mijloace terapeutice și de investigație. *Lester*, *Blum* și colab. acordă importanță observației dinamice, absenței sensibilității epice și caracterului stagnant sau progresiv al bolii, față de alte semne clasice (temperatura tegumentului, timpul instalării leziunii, modificări de culoare). După părerea noastră trebuie să fim eclectici și să luăm în considerare factorul timp, localizarea emboliei, observația dinamică și evoluția fenomenelor care condiționează actul operator. Cauzele șecului în embolectomia corect executată sînt reprezentate prin tromboză în special, care reface la locul de fixație al embolului un nou coagul.

Arterectomia: Reprezintă un procedeu radical de extirpare atât a arterei lezate cit și a embolului. R. Leriche găsește motive obiective ca în embolizări să facă arterectomii. Artera la locul embolizării se alterează rapid, iar leziunile survenite în accidental ischemic nu ar fi generate de embolul însuși, ci de tromboza secundară și de tulburările vasomotorii consecutive. Intervențiile pe simpatice au fost realizate cu succes de Grégoire în 1931 sub forma simpatectomiilor segmentare ganglionare, care se practică fie izolat, cînd fenomenele au tendință de a retroceda de la sine, fie ca operație complementară, în cazul unei intervenții pe arteră.

Embolectomia ar rămîne deci operația pentru toate cazurile în care bolnavul este văzut precoce. După 12 ore ea este contraindicată, iar după 24 ore, pe lângă toată heparinizația în care s-au pus mari speranțe, pot apărea chiar accidente foarte grave.

O operație de embolectomie, care descoperă leziuni endoteliale, ce pot reface o tromboză post operatorie, se va încheia prin rezecția segmentară a arterei (arterectomie segmentară). Aceasta este recomandată și în cazurile cînd după embolectomie și sutura vasculară, circulația nu se reia distal și fragmentul arterial interior nu începe să bată.

Orice eșec al embolectomiei va fi rezolvat prin arterectomie, pentru care nu vom ezita a reintervenii. Dacă tratamentul accidentului embolic a fost făcut cu succes, nu rămîne decît să se rezolve maladia de bază — de obicei stenoza mitrală, — executîndu-se totodată și evacuarea coagurilor din urechișe pentru a preveni recidivele (R. Fontaine).

În urma descoperirii materialelor plastice, azi s-au realizat proteze vasculare (dacron, tephlon) care pot fi folosite cu succes în protezări sau șuntări ale trunchiurilor arteriale.

Pentru completarea lipsurilor arteriale rezultate din arterectomie se pot folosi autogrefele venoase pentru vase mici, sau grefele de materiale plastice mai ales cînd este vorba despre trunchiuri mai mari.

Ca o metodă terapeutică de ultimă instanță rămîne amputația segmentului respectiv.

Rezultate: J. K. Young și colab. arată următoarele rezultate terapeutice: tratamentul medical conservă integritatea în 43% și lasă claudicație în 40% a cazurilor. Tratamentul chirurgical conservă integritatea în 59% și lasă claudicație în 26%. Mortalitate globală 30%, pentru ambele procedee.

Prognosticul terapeutic depinde de: a) competența chirurgului; b) sediul ocluziei arteriale; e mai avantajos cînd este vorba de artere mici, unde eventual și tratamentul medical poate fi eficace; c) mai bun la membrele superioare unde se asigură mai repede o circulație colaterală; d) vîrsta: prognostic mai bun la tineri; e) precocitatea intervenției cînd aceasta este indicată (Suvorova dă 70%, rezultate bune cînd aceasta e făcută la timp); f) Starea generală a bolnavului: la bolnavii în stare de insuficiență circulatorie prognosticul e defavorabil.

Sosit la redacție: 24 februarie, 1965.

Bibliografie

1. BLUM L., ROSENTHAL I.: J.A.M.A. (1960), vol. 172, 8, 94-794; 2. BRÎN-ZEU și colab.: Chirurgia (1959), 6, 871; 3. CAMBIER J.: Presse Med. (1960), vol. 68, 9, 819; 4. COBLENTZ B. și colab.: Bull et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris (1962), 113, 12, 1010; [Referat de Détrie Ph. Journ. Chir. (Paris), (1963), 85, 489]; 5. CZERNI L.: Chirurgia (1964), 2, 663; 6. COON W. W., PEUNER J. A.: Surg. Gynec. Obst. (Chicago), (1964), 119, 495; 7. CRANLEY J. J. și colab.: Surgery (1964), 55, 1, 57; 8. DOUGLAS A. S., Mc. NICOL G. P.: British Med. Bull. (1964), vol. 20, 3, 228; 9. FONTAINE R. și colab.: Lyon Chir. vol. 58, 5; 10. GUMRICH H.: Der Chirurg (1960), 1; 11. HUME M.: The Lancet (1964), 2, 500; 12. JOHNSON J. ALDEN: Am. Heart. J. (1964), 67, 3, 418; 13. HERFORTH CH. și colab.: Bruns' Beiträge Klin. Chir. (1962), 204-4; 14. KLEINSASSER L. J.: Am. J. Surg. (1963), 106/4, 604; 15. MALLET GUY P.: Maladie des Artères et des Capillaires (1958),

179, 291; 16. MARINESCU V. și colab.: Chirurgia (1962), 6, 833; 17. OEKONOMOS N.: Journ. Chir. (Paris), (1961), vol. 81, 2, 185; 18. POP D. POPA I. și colab.: Contribuții la problema rezolvării leziunilor arteriale prin autogrefe venoase în urgență. Rev. Med. (1964), 4, 452; 19. POP D. POPA I.: Rev. Med. (1963), 3: 20. RAVINA A.: Presse Med. (1964), vol. 72, 23, 1357; 21. SEEBERT J., GOLDOVSKY, J. ROBERT BOWEN: J.A.M.A. (1960), 172/8, 99/799; 22. SPENCER F. C., EISEMAN B.: Surgery (1964), 55/1, 64; 23. STEURER G.: Münch. med. Wschr. (1961), 42, 2034; 24. TAHAVIEVA D. T., LIHTENȘTEIN A. O.: Hirurghie (1963), 9, 78; 25. VOLLMAR J., ERICH H. J.: Der Chirurg. (1963), 34, 8; 26. VASILIU T.: Anatomie Patologică Clinică, pag. 73; 27. YOUNG J. K. și colab.: J.A.M.A. (1963), vol. 185; 8, 621. Referat în Presse Med (1964), vol. 72, 27;