

terine and neonatal insults: a systematic review. *Lancet* 2012;379:445–52.

4. Gravett MG, Rubens CE, Nunes TM; GAPPS Review Group. Global report on preterm birth and stillbirth (2 of 7): discovery science. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10:Suppl 1:S2.

5. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchuck M, et al. Effect of late preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk. *Pediatrics* 2008;121:e223–32.

6. Escobar GJ, Clark RH, Greene JD. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. *Semin Perinatol* 2006;30:28–33.

7. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurol* 2009;8:110–24.

8. Escobar GJ, Greene JD, Hulac P, et al. Rehospitalisation after birth hospitalisation: patterns among infants of all gestations. *Arch. Dis Child.* 2005;90:125–131

9. McIntire DD, Leveno KJ. Neonatal mortality and morbidity rates in late preterm births compared with births at term. *Obstet Gynecol.* 2008;111:35–41

10. Blencowe H., Lee Anne CC, Counsels Simon, Bahalim Adil et al. Preterm birth – associated neurodevelopmental impairment estimates at regional and global levels for 2010. *Pediatric Research.* Vol. 74, number s1. December 2013, p. 17-34.

11. Marret S, Ancel PY, Marpeau L, et al.; EpiPAGE Study Group. Neonatal and 5-year outcomes after birth at 30-34 weeks of gestation. *Obstet Gynecol* 2007;110:72–80.

12. Kerstjens JM, de Winter AF, Bocca-Tjeertes IF, Bos AF, Reijneveld SA. Risk of developmental delay increases exponentially as gestational age of preterm infants decreases: a cohort study at age 4 years. *Dev Med Child Neurol* 2012;54:1096–101.

13. Kerstjens JM, Bocca-Tjeertes IF, de Winter AF, Reijneveld SA, Bos AF. Neonatal morbidities and developmental delay in moderately pretermborn children. *Pediatrics* 2012;130:e265–72.

14. Shapiro-Mendoza CK, Tomashek KM, Kotelchuck M, et al. Effect of late preterm birth and maternal medical conditions on newborn morbidity risk. *Pediatrics* 2008;121:e223–32.

15. Escobar GJ, Clark RH, Greene JD. Short-term outcomes of infants born at 35 and 36 weeks gestation: we need to ask more questions. *Semin Perinatol* 2006;30:28–33.

16. Uzma Afzal, Noreen Faiz, Ejaz Ahmad Khan, Munir Malik et al. Long Term Neurodevelopmental outcomes of very low birth weight and extremely low birth weight infants. *RMJ.* 2009; 34(2): 207-209

17. Бениова С.Н., Руденко Н.В., Шегеда М.Г., Блохина Н.П. и др. Сравнительный анализ развития детей, рожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни. *Медицинские науки.* 2013. Современные проблемы науки и образования. – 2013. –№5; URL: [www.science-education.ru/111-10560](http://www.science-education.ru/111-10560).

18. Филькина О.М., Андреюк О.Г., Долотова Н.В., Воробьева Е.А.. Особенности состояния здоровья детей, родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела, на первом году жизни. *Детская медицина Северо-Запада* 2011/ Т. 2 № 36 с. 18-21.

© P. Stratulat, Marcela Șoitu, A. Caraman, Lilia Plămădeală

P. Stratulat\*, Marcela Șoitu\*\*, A. Caraman \*, Lilia Plămădeală \*  
**ROLUL DIAGNOSTICULUI PRENATAL VERSUS DIAGNOSTICUL POSTNATAL AL  
MALFORMAȚILOR CARDIACE CONGENITALE**

\**IMSP Institutul Mamei și Copilului*

\*\* *Departamentul de pediatrie, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”*

**SUMMARY**

**THE ROLE OF PRENATAL DIAGNOSIS VERSUS POSTNATAL DIAGNOSIS IN CONGENITAL HEART MALFORMATIONS**

**Purpose of study:** *To compare the dispersion of antenatal and postnatal diagnosis of fetuses with CHD and to appreciate methods of choice in stabilizing and supportive care of newborn with CHD.*

*We retrospectively reviewed the results of 332 patients undergoing fetal ultrasound over the year 2013 at the principal tertiary referral center Mother and Child Health Care Institute. The median gestational age at presentation was 21 weeks. The accuracy of fetal cardiac diagnosis was validated by neonatal cardiac investigations or autopsy.*

**Results.** *A total of 46 cases of congenital heart disease were identified antenatally during 2013 with the majority*

(13,8%) referred because of suspicion of cardiac malformation during an obstetric scan. Of 46 fetuses with congenital heart disease suspected by obstetric ultrasounds, 32 had confirmed cardiac defects. There were major differences involving the atrioventricular morphology in 34,8% of cases and the outflow tract anatomy in 30,33%.

## РЕЗЮМЕ

### РОЛЬ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ В СРАВНЕНИЕ С ПОСТНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКОЙ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА.

**Цель исследования:** Сравнение дисперсии пренатальной и постнатальной диагностики врожденных пороков сердца с определением лучшей тактики в стабилизации и поддерживающей терапии у новорожденных детей с врожденными пороками сердца.

Мы ретроспективно в 2013 году проанализировали результаты у 332 беременных у которых было проведено УЗИ, Институт Матери и Ребенка-роддом третьего уровня в 2013 год. Средний гестационный возраст при обследовании был 21 неделя (между 17 и 38 недель), из которых 66% были исследованы <21 неделя.

**Результаты:** В течение 2013 года были диагностированы 46 случаев врожденных пороков сердца в антенатальный период, 8% из них были обследованы в связи с подозрением на врожденный порок сердца при преддущем обследовании. Из 46 случаев с подозрением на врожденных пороках сердца после УЗИ, у 32 было подтверждено порок сердца постнатально. Полное соответствие между УЗИ антенатально и ЭхоКГ с Допплером, в обнаружение врожденных пороков сердца было установлено в 35% случаев. Значительные различия были выявлены в пороках с участием предсердно-желудочковых структур 34,8% и анатомия выходящего тракта 30,3%, случаев.

**Introducere:** Malformațiile cardiace congenitale duc la creșterea semnificativă a morbidității și mortalității prenatale și postanatale [1,4]. În prezent, mulți nou-născuți cu malformații cardiace congenitale (MCC) potențial detectabile în timpul screeningului ultrasonografic obstetrical n-au fost diagnosticați antenatal [5,9]. De asemenea, cazuri apar în cadrul sarcinilor fără factori de risc prenatal.

Malformațiile cardiace sunt cauzate de factori multipli. Adesea, factorul cauzal nu poate fi identificat. Printre factorii care cresc riscul nașterii unui copil cu malformație cardiacă se numără: infecții materne (rubeola în primul trimestru de sarcină, alte infecții virale), medicația administrată mamei, consumul de alcool, boli ale mamei (diabet, boli autoimune), factori toxici externi [1, 2, 3, 6]. Cea mai vulnerabilă perioadă privind influența factorilor de mediu asupra dezvoltării cardiovasculare este perioada cardiogenezei (a 8-a săptămână de gestație), de aceea ultrasonografia antenatală (până la 24 săptămâni de gestație) permite diagnosticul MCC antenatal.

Odata cu obținerea unei experiențe mai mari de către medici, din an în an, un număr tot mai mare de cazuri cu MCC sunt depistate [5,9], dar numeroase studii retrospective și prospective au arătat o gamă largă (40-90%) în sensibilitatea detectării MCC antenatal [12-13].

În timp ce ultrasonografia obstetricală este piatra de temelie a diagnosticului, avantajul unei implicări colaborative a cardiologului constă în optimizarea conduitei postnatale.

Unele anomalii nu ridică probleme pentru dezvoltarea ulterioară a copilului, altele pot fi corijate chirurgical în mod planic [2, 3] la diferite perioade după naștere, dar sunt și malformații incompatibile cu viața, care necesită suport terapeutic și chirurgical în prime-

le zile după naștere sau sunt soldate cu deces. (MCC dependente de circulația fetală).

Terapia și conduita MCC depind de tipul afecțiunii. Fiind determinate de anomalii structurale, malformațiile cardiace se pot trata numai prin corecție chirurgicală. Acești nou-născuți necesită transferul într-un centru de chirurgie cardiovasculară pentru stabilirea timpului optim pentru intervenția chirurgicală.

**Scopul studiului:** Comparația dispersării diagnosticului antenatal și postnatal al MCC cu aprecierea tacticii de elecție în stabilizarea și tratamentul de susținere al MCC la nou-născut.

**Material și metodă:** A fost efectuată o analiză de cohortă a datelor colectate obstetricale și neonatale privind toate nașterile din IMSP IM și C pe anul 2013. În total, în studiu au fost incluse 4692 sarcini, dintre care în grupul de risc au fost clasate 332. Antenatal MCC s-a apreciat la 46 de feți și doar la 32 diagnosticul s-a confirmat postnatal ( 15,74%;  $p < 0,01$ ). Diagnosticul postnatal în baza EchoCG cu Doppler a fost stabilit încă la 57 ( 64%;  $p > 0,05$ ) nou-născuți.

A fost efectuată o analiză de cohortă a datelor neonatale privind toate nașterile din IM și C secția de fiziologie și de observație a nou-născuților cu efectuarea pulsoximetriei pre și post ductale în prima zi – 12 (1 examinare)-24 ore după naștere (2 examinări). Diagnosticul postnatal în baza EchoCG cu Doppler a fost stabilit la 57 ( 64%;  $p > 0,05$ ) nou-născuți.

Prelucrarea matematico-statistică a datelor. Analiza rezultatelor statistice a fost efectuată cu utilizarea pachetelor programului Student Test. Am considerat prag semnificativ statistic  $p < 0,05$ ,  $p > 0,05$ .

**Rezultate:** Toate mamele examinate ultrasonografic pe parcursul anului 2013, au fost incluse în grupul de risc al dezvoltării MCC la făt. (Tabel 1)

Indicatiile și rezultatele USG fetale pentru anul 2013 în IMșiC

Indicatie pentru ecocardiografia fetală	Numarul de indicații (NI)	MCC depistata (MCCD)	MCC confirmata postnatal (MCCP)
Istoric familial de MCC	31 (9,33%)	6 (1,80%) *	4 (1,2%) * •
Diabet zaharat la mamă	28 (8,43%)	2 (0,6%) *	1 (0,3%) * •
Infecții virale la mamă (rubeola etc.)	6 (1,80%)	1 (0,3%) *	1 (0,3%) * •
Boli de collagen	12 (3,61%)	1 (0,3%) *	1 (0,3%) * •
Infecție maternă	56 (16,86%)	3 (0,9%) *	2 (0,6%) * •
Dereglări de ritm la făt	9 (2,71%)	1 (0,3%) *	1 (0,3%) * •
Anomalii cromozomiale	53 (15,96%)	15 (4,51%) *	12 (3,61) * •
Factori toxici	20 (6,02%)	4 (1,2%) *	2 (0,6%) * •
MCC suspectată în urma examenului USG obstetrical precedent	117 (35,24%)	19 (5,72%) ♦♦♦	8 (2,4%) * ♦♦♦
Total	332	46 (13,85%)	32 (9,63%)

Nota:  $p_1^* > 0,05$ ,  $p_1^{**} > 0,01$ ,  $p_1^{***} > 0,001$ ,  $p_2^{\diamond\diamond\diamond} < 0,001$ ,  $p_3^{\bullet} > 0,05$ ,  $p_3^{\bullet\bullet} > 0,01$ ,  $p_3^{\bullet\bullet\bullet} > 0,001$

$P_1$  în comparație cu NI,  $P_2$  în comparație cu NI,  $P_3$  reprezintă MCCD în comparație cu MCCP

La finele examinării USG fetale în instituția de nivel III, concluziile au fost discutate detaliat cu părinții și medicul obstetrician. Consilierea ulterioară în ceea ce privește sarcina a fost efectuată de către obstetrician, însă locul nașterii s-a stabilit a fi o instituție de nivel III.

Tabelul 2

## Frecvența MCC în funcție de formele anatomice

MCC	Date-literatură %	Studiu propriu %	Număr absolut
<b>Ductal dependente</b>			
Transpoziția vaselor magistrale	12 (6,0%)	4,4	4
Stenoza arterei pulmonare	11 (5,5%)	4,4	4
Stenoză aortică	6 (3%)	3,3	3
Sindromul hipoplaziei inimii stângi	10 (5%)	6,6	6
Boala Fallot cu atrezia valvei pulmonare	12 (6,0%)	1,1	1
Coarctația de aortă	6 (3%)	3,3	3
Atrezia valvei tricuspide	3 (1,5%)	1,2	1
<b>Nonductal dependente</b>			
Canal atrioventricular	14 (7,0%)	7,1	6
Drenaj anormal total al venelor pulmonare	3 (1,5%)	2,2	2
Defectul septului atrial	11 (5,5%)	17,2**	16
Ventricul unic	3 (1,5%)	2,2*	2
Trunchi arterial comun	4 (2%)	3,6*	3
Anomalia Ebstein	2 (1%)	1,1	1
Defectul septului ventricular	56 (28,0%)	24,6*	22
Persistența ductului Batalov	12 (6,0%)	9,2*	8
Boala Fallot	13 (6,5%)	7,7*	7

Nota:  $p^* > 0,05$ ,  $p^{**} > 0,01$ ,  $p^{***} > 0,001$ , în comparație cu datele de literatură

Analizând tabelul de mai sus, observăm că rata structurală a MCC la pacienții incluși în studiul nostru este în mare măsură identică cu datele din literatură de specialitate. Faptul că unele MCC dau o rată mărită la pacienții noștri poate fi argumentată prin centralizarea lor la IMSP IM și C de la maternitățile de nivelele I, II din Republică.

O parte din pacienți s-au referit la diferite grupuri de MCC, deoarece au avut câteva anomalii simultan. (Tabel 3)

Tabelul 3

## Asocierea MCC

Asocieri de MCC	Numărul absolut	Procentajul (%)
Trunchi arterial comun +DSV	3	3,7
Ventricul drept cu cale dublă de ieșire +DSV	2	2,2
DSV + stenoza arterei pulmonare	1	1,1
Coarctația de aortă + DSV+DSA	2	2,2
DSV + DSA	6	6,7
Transpoziția vaselor magistrale +DSV+DSA	1	1,1

O importanță deosebită a avut asocierea MCC cu alte anomalii de dezvoltare. (Tabel 4)

Cele 332 sarcini menționate în studiu, au fost scanate între săptămânile 17-38 de gestație, dintre care 66% de examinări s-au efectuat între săptămânile 17-24 de gestație (în medie 21 săptămâni). S-au identificat în total 46 feți cu MCC care au corespuns criteriilor de includere, dar suspjecțiile s-au confirmat postnatal la 32, ceea ce reprezintă 35,95% din toți nou-născuții diagnosticați postnatal și 69,56% din nou-născuții suspecți la MCC.

Tabelul 4

## Asocierea MCC cu alte anomalii de dezvoltare

Asocieri de MCC cu alte anomalii	Numărul absolut	Procentajul (%)
Ventricul drept cu cale dublă de ieșire + sdr.Patau	2	2,2
DSA + sdr Down	2	2,2
Stenoza aortei + anomalii ale SNC	2	2,2
Ventricul drept cu cale dublă de ieșire + multiple anomalii	3	3,7
DSV+ DSA+ sdr Pierre Robin	3	3,7
Canal atrioventricular complet + sdr Down	7	7,8

Motivul ecocardiografiei fetale au fost detaliate în tabelul 1. Un istoric familial de MCC s-a depistat la 31 (9,3%) și doar 4 din acest grup au avut defect cardiac recurent (1,2%). 117 cazuri (35,24 %) - au fost investigați deoarece au fost suspecți la MCC în urma examenului ultrasonografic obstetrical precedent. Prezența MCC în acest grup s-a constatat ultrasonografic în 19 cazuri (5,72%), ( $p < 0,001$ ) și s-a confirmat postnatal în 8 (2,4%), ( $p < 0,001$ ). 53 cazuri (15,96%) au fost suspecți la anomalii cromozomiale, 15 (4,5%), ( $p > 0,05$ ) dintre care au fost depistați cu MCC antenatal și 12 (3,6%), ( $p > 0,05$ ) confirmați postnatal.

Pe parcursul perioadei de studiu în baza EcoCG cu Doppler, diagnosticul de MCC a fost stabilit la 57 nou-născuți. Eco CG cu Doppler a fost indicată la toți

nou-născuții diagnosticați cu MCC antenatal și la toți nou-născuții suspecți la MCC în baza protocolului instituțional – Pulsoximetria ca screening-test. Rezultatul screeningului este ilustrat în figura 1.

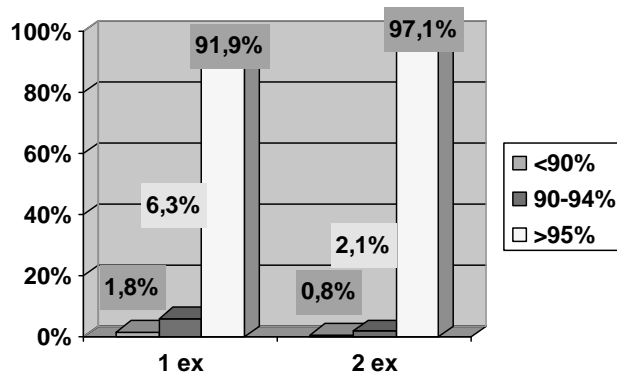


Figura 1 Rezultatul test-screeningului

La 14 nou-născuți după a 2-a examinare USG antenatală a fost stabilit diagnosticul de MCC fals-positiv deoarece la reexaminarea postnatală au fost reclasificați ca copiii fără MCC.

La 57 feți – 64% diagnosticați fals -negativ (nu a fost suspectat MCC) în cadrul ultrasonografiei obstetricale, au fost depistați cu MCC ulterior în cadrul ecocardiografiei postnatale.

Corelarea diagnosticului MCC complexe în populația studiată, cu confirmarea postnatală e reprezentat în tabelul 5.

Tabelul 5

## Diagnosticul MCC în urma examenului USG obstetrical și EcoCG cu Doppler neonatal

MCC	USG fetală numărul absolut și %	EcoCG cu Doppler neonatal	
		Rezultatul fals negative numărul absolut și %	Rezultatul fals positive, numărul absolut și %
<b>Ductal dependente</b>			
Transpoziția vaselor magistrale	3 (3,37)	2 (2,24) *	1 (1,12) **
Stenoza arterei pulmonare	3 (3,37)	2 (2,24) *	1 (1,12) **
Stenoza aortică	2 (2,24)	2 (2,24) *	1 (1,12)
Sindromul hipoplaziei inimii stângi	4 (4,49)	3 (3,37) *	1 (1,12)
Boala Fallot cu atrezia valvei pulmonare	-	1 (1,12) *	-
Coarctarea de aortă	2 (2,24)	2 (2,24) *	1 (1,12) **
Atrezia valvei tricuspide	-	1 (1,12) *	-
<b>Nonductal dependente</b>			
Canal atrioventricular	6 (6,74)	3 (3,37) *	1 (1,12)
Drenaj anormal total al venelor pulmonare	-	2 (2,24) *	-
Defectul septului atrial	10 (11,23)	8 (8,98) *	2 (2,24)
Ventricul unic	-	2 (2,24)	-
Trunchi arterial comun	1 (1,12)	3 (3,37)	1 (1,12)
Anomalia Ebstein	-	1 (1,12)	1 (1,12)
Defectul septului ventricular	9 (10,11)	13 (14,6)	3 (3,37)
Persistența ductului Batalov	-	8 (8,98)	-
Boala Fallot	5 (5,61)	3 (3,37)	1 (1,12)
Total	46 (51,8)	57 (64) *	14 (15,7) **

Nota:  $p^* > 0,05$ ,  $p^{**} > 0,01$  în comparație cu USG fetală

Corelarea completă între USG obstetricală și ecocardiografia neonatală s-a obținut în 35,95% ( $p > 0,001$ ) cazuri. Au fost depistate divergențe majore în ceea ce privește morfologia atrio-ventriculară – 31 (34,8%) cazuri și anatomia tractului de evacuare - în 27 (30,3%) cazuri, 13 cazuri asociate. Din acești 71 pacienți, în 30 (32,8%) cazuri divergențele au influențat semnificativ tactica de management, din care 14 (15,7%) ( $p > 0,001$ ) cazuri au fost testate ca fals pozitive.

57 de anomalii cardiace asociate nu au fost depistate în urma examenului USG obstetrical (fals negative). Malformațiile care au fost trecute cu vederea au fost minore – defecte interventriculare și interatriale minore, malformații cardiace combinate. În baza datelor clinice și ale EcoCG cu Doppler a fost stabilit diagnosticul clinic care a permis repartizarea pacienților în 2 categorii.

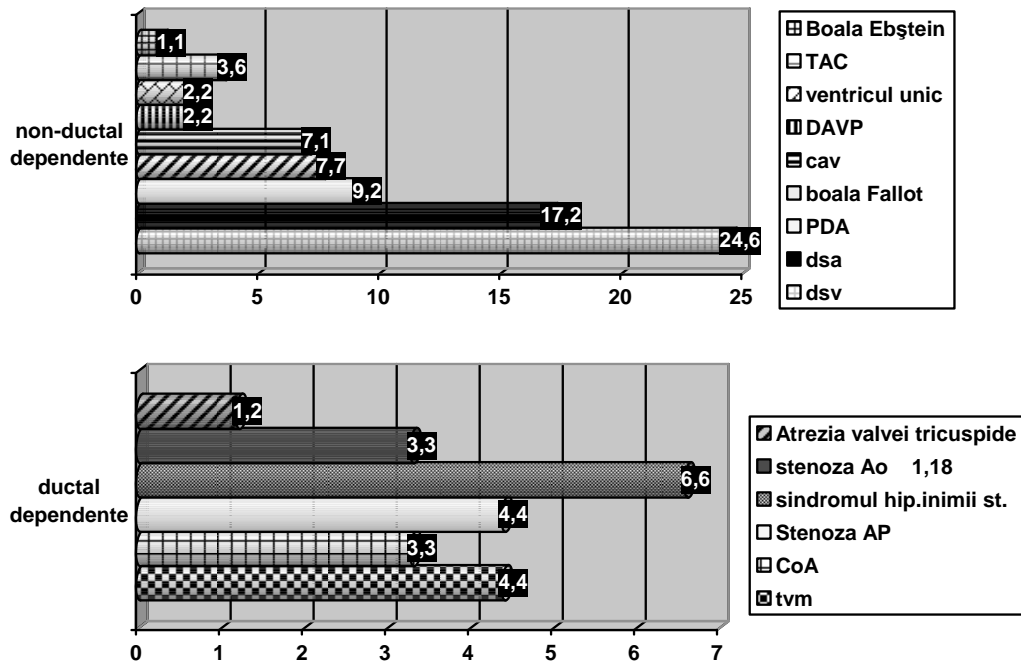


Figura 2 Repartizarea pacienților în funcție de tipul MCC

### Stabilizarea inițială a fost efectuată conform Protocolului Național.

#### MCC nonductal dependente:

- Suport respirator prin VAP - 4 (4,49%)
- SPAP - 2 (2,24%) cu  $Fi O_2$  -100% cu menținerea  $SO_2 > 75-85\%$ .
- Corecția BAB, cu restricție lichidiană 70 ml/kg/24 h – 21 (23,59%),
- Administrarea inotropelor- dopamină (4-5 mcg / kg /min) – 18 (20.2%) în perfuzie continuă i.v. -Corecția dereglărilor de ritm- 1 (1,2%)

#### MCC ductal dependente

- Majorarea fluxului sistemic și pulmonar – infuzie în volum deplin.
- Suport respirator prin VAP- 3 (3,4%)
- SPAP – 1 (1,1%) cu  $Fi O_2 < 30\%$  cu menținerea  $SO_2 > 75-85\%$  la mâna dreaptă, pentru micșorarea rezistenței vasculare pulmonare, îmbunătățirea oxigenării sistemice.
- Administrarea PGE1 ( când  $SO_2 < 75\%$ ) pentru menținerea deschiciei a ductului Batalov – 7 (19%). Doza inițială a fost 0,02- 0,05 mcg/kg/min, cu micșorarea dozei până la doza de menținere 0,01-0,05 mcg/kg/min.

- Corecția dereglărilor de ritm- 2 (2,24%)

#### Terapia de bază a hipertensiunii pulmonare a constat combinarea diureticelor cu inhibitori ai angiotensinei de conversie.

- Spironolactona 1mg/kg în 2 prize 44(48%), în 20% doza a fost mărită până la 2 mg/kg/priză
- Furosemid – 1mg/kg/doză (la obținerea efectului pozitiv - diureza > 3ml/kg/oră, doza s-a repetat după 12 ore – 10 (11,23%), apoi preparatul a fost sistat)

#### În insuficiență cardiacă congestivă s-a administrat:

- Captopril 0,5mg/kg/priză, o dată la 8 ore – 46 (51.6%)
- Seldinafil 0,5 mg/kg/doză o dată la 8 ore – 4 (4,87%)

Din totalitatea pacienților expuși studiului, starea copiilor a fost stabilizată în primele 24 ore după naștere sau transfer, iar 4 cazuri s-au soldat cu deces ( TVM necorijată - 1, hipoplazia inimii stângi cu întrerupere de arc aortic- 3). 6 pacienți au fost supuși corecției chirurgicale în perioada până la 10 zile.

**Discuții:** În R Moldova, majoritatea femeilor însărcinate au de efectuat cel puțin 3 examinări ultrasono-

grafice obstetricale – cătel, în fiecare trimestru. Celor cu risc crescut pentru MCC, li se indică ultrasonografia fetală. Majoritatea cazurilor de MCC nu sunt detectate in utero urmărind acest principiu, deoarece în 57 (64%) ( $p > 0,01$ ) cazuri de anomalii cardiace congenitale acestea au fost depistate în populația cu risc minim și chiar cu absența factorilor de risc. S-au efectuat numeroase studii privind analiza exactității screeningului ultrasonografic fetal comparative cu ecocardiografia cardiacă fetală în grupele cu factori de risc majori și minori în dezvoltarea MCC, dar este dificil de comparat aceste rezultate cu ale noastre astfel încât multe caracteristici nu au fost standardizate [5-13].

Multe rapoarte s-au bazat pe urmărirea postnatală a cazurilor cu diagnostice confirmate în ancheta neonatală [10,11,16-19]. Deși cercetările anterioare au arătat în unele studii de asemenea rezultate fals-negative [9,12,18,19], detectarea mai multor diagnostice postnatale raportate de noi, poate fi atribuită unei supravegheri extinse, detaliate în evoluția post-natală, în scopul depistării malformațiilor complexe. La 2 pacienți nu s-a depistat anomalia de drenaj venos, la doi pacienți conexiunile arteriale precise au fost subdiagnosticate, unul dintre ei fiind dificil de stabilit și în cadrul examenului ecocardiografic postnatal, cu toate că a fost suspectată o anomalie de conexiune. Excepție în cazul dat a fost coarctarea de aorta, care e foarte dificil de depistat în perioada timpurie a gestației. Astfel, uneori este necesar de a se face examinări repetate, în sensul de a exclude o coarctare de Ao [10]. Nici unul dintre cele două diagnostice fals negative nu a prezentat criteriile ultrasonografice care ar susține coarctarea aortică. Acest nivel de eroare de diagnostic al coarctăției de aortă a fost raportat și în alte studii [10,12].

Anumite tipuri de MCC sunt mai puțin susceptibile de a fi detectate de către ultrasonografia obstetricală. În experiența noastră, rata detecției tetralogiei Fallot a stenozei aortice și pulmonare, transpoziției de vase magistrale, coarctăției de aortă și defectului septal ventricular, în cadrul examenului ultrasonografic obstetrical, a fost mult mai joasă comparativ cu examinarea ecocardiografică neonatală. Mai mult de jumătate din aceste leziuni au fost asociate cu vizualizarea unei inimă normale cvadru-camerale și, prin urmare, ar putea fi subdiagnosticate fără o evaluare detaliată, și care și-a făcut apariția postnatal prin alterarea tabloului clinic. Rolul cardiologului pediatru este de a face un diagnostic complet și de a stabili prognosticul pe termen mai îndelungat al copilului cu MCC. Astfel, cardiologul aduce la cunoștință informația mai completă și oferă consiliere obstetricienilor și familiilor, în scopul optimizării tacticii de management pe parcursul sarcinii, perinatal și postnatal. Identificarea prenatală corectă a MCC în al doilea trimestru de sarcină are implicații importante în cadrul consilierii părinților privitor la conduita ulterioară. Toate studiile disponibile confirmă creșterea ratei de diagnosticare

a MCC, atunci când investigațiile au fost efectuate în centre de nivelul III [5,6,10].

Rolul acestui studiu de a cuantifica beneficiile de cooperare și interacțiune grijulie între obstetricieni și cardiologii pediatri. Rata diagnosticului alterat în studiul nostru nu se concentrează în principal asupra ratei de diagnostic incorect, dar verifică originea sesizărilor, și are drept scop încurajarea conlucrării între obstetricieni și cardiologii pediatri.

#### **Concluzii:**

1. Din analiza materialului prezentat și prin comparația datelor statistice existente în literatura de specialitate – în ultima perioadă a crescut frecvența copiilor care prezintă defecte anatomice și funcționale, care ar fi consecința acțiunii unui coeficient crescut de substanțe nocive în atmosferă și în produse, medicamente folosite de mame în perioada de gestație.

2. Atunci când este suspectată o MCC, se poate bine demonstra avantajul repetării ultrasonografiei obstetricale în scopul stabilirii unui diagnostic cât mai exact. Complicitatea și consecințele MCC trebuie expuse clar atât părinților cât și membrilor echipei perinatale, în abordarea managementului ulterior.

3. Pulsoximetria este o metodă continuă noninvasivă de monitorizare a nivelului saturației cu oxigen, disponibilă în maternitățile de nivelele I-II-III survine ca un reper în suspjecția MCC ( $P < 0,05$ )

4. Conduita terapeutică promptă ameliorează esențial prognosticul vital.

#### **Bibliografie:**

1. Montana E, Muin K, Cragan J, Sharma S, Dhar P, Fyee D. Trends and outcomes after prenatal diagnosis of congenital cardiac malformations by fetal echocardiography in a well defined birth population, Atlanta, Georgia. 1990–1994. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1808–9
2. Lee W, Ramada S, Comstock C, Kirk J, Riggs T, Weinhouse E. Tetralogy of Fallot: prenatal diagnosis and postnatal survival. *J Obstet Gynecol* 1995; 86: 583–8
3. Allan LD, Apfel H, Printz B. Outcome after prenatal diagnosis of the hypoplastic left heart syndrome. *Heart* 1998; 79: 371–3
4. Simpson L, Harvey-Wilkes K, D'Alton M. Congenital heart disease: the impact of delivery in a tertiary care center on SNAP scores. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 184–91
5. Bull C. Current and potential impact of fetal diagnosis on prevalence and spectrum of serious congenital heart disease at term in the UK. *Lancet* 1999; 354: 1242–7
6. Jaeggi E, Sholler GF, Jones O, Cooper SG. Impact of fetal echocardiography on the course of major congenital heart disease: a population based study. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31 (Suppl.): 71A
7. Todros T, Faggiano F, Chiappa E, Gaglioti P, Mitola B, Sciarrone A. Accuracy of routine ultrasonography in screening heart disease prenatally. *Prenat Diagn* 1997; 17: 901–6

- 8 Buskens E, Grobbee DE, Frohn-Mulder IM, Stewart PA, Juttman RE, Wladimiroff JW, Hess J. Efficacy of routine fetal ultrasound screening for congenital heart disease in normal pregnancy. *Circulation* 1996; 94: 67–72
- 9 Stoll C, Alembik Y, Dott B, Meyer MJ, Pennerath A, Peter MO, De Geeter B. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart disease. *Prenat Diagn* 1998; 18: 801–7
- 10 Allan LD, Sharland G, Milburn A, Lockhart S, Groves A, Anderson R, Cook A, Fagg N. Prospective diagnosis of 1006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1452–8
- 11 Cooper M, Enderlein M, Dyson D, Roge C, Tarnoff H. Fetal echocardiography: retrospective review of clinical experience and an evaluation of indications. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 577–82
- 12 Ott WJ. The accuracy of antenatal fetal echocardiography screening in high- and low-risk patients. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1741–7; (discussed 1747–9)
- 13 Copel JA, Pulu G, Kleinman CS. Congenital heart disease and extracardiac anomalies: associations and indications for fetal echocardiography. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1121–32
- 14 Vergani P, Mariani S, Ghidini A, Schiavina R, Cavallone M, Locatelli A, Strobelt N, Cerruti P. Screening for congenital heart disease with the four-chamber view of the fetal heart. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167: 1000–3
- 15 Buskens E, Stewart PA, Hess J, Grobbee DE, Wladimiroff W. Efficacy of fetal echocardiography and yield by risk category. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 423–8
- 16 Sun C, Grumbach K, DeCosta D, Meyers C, Dungan J. Correlation of prenatal ultrasound diagnosis and pathologic findings in fetal anomalies. *Pediatr Dev Pathol* 1999; 2: 131–42
- 17 Manchester D, Pretorius D, Avery C. Accuracy of ultrasound diagnosis in pregnancies complicated by fetal anomalies. *Prenat Diagn* 1988; 8: 109–17
- 18 Tennstedt C, Chaoui R, Koerner H, Dietel M. Spectrum of congenital heart defects and extracardiac malformations associated with chromosomal abnormalities: results of a seven year necropsy study. *Heart* 1999; 82: 34–9
- 19 Chescheir N, Reitnauer P. A comparative study of prenatal diagnosis and perinatal autopsy. *J Ultrasound Med* 1994; 13: 451–6
- 20 Fernandez CO, Ramaciotti C, Martin LB, Twickler DM. The fourchamber view and its sensitivity in detecting congenital heart defects. *Cardiology* 1998; 90: 202–6
- 21 Kirk JS, Riggs TW, Comstock CH, Lee W, Yang SS, Weinhouse E. Prenatal screening for cardiac anomalies: the value of routine addition of the aortic root to the four-chamber view. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 427–31
22. Hoffman JI, Kaplan S. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J.* 2004; 147, 425-439
23. Heymann MA, Teitel DF, Liebmann J – The Heart in Care of the high-risk neonate, WB Saunders, Philadelphia, 1993, 345-370



© Daniel Sabău, Maria Stamatina, Silvia Stoicescu, Valeria Filip, Manuela Cucerea, Livia Ognean, Ligia Blaga, Nicolae Miu

Daniel Sabău<sup>1</sup>, Maria Stamatina<sup>2</sup>, Silvia Stoicescu<sup>3</sup>, Valeria Filip<sup>4</sup>, Manuela Cucerea<sup>5</sup>, Livia Ognean<sup>6</sup>,  
Ligia Blaga<sup>7</sup>, Nicolae Miu<sup>8</sup>

#### CORELAȚII AUXOLOGICE ÎNTRE OBEZITATEA MAMEI, CREȘTEREA EXCESIVĂ ÎN GREUTATE ÎN TIMPUL SARCINII, MACROSOMIA, TIPUL DE ALIMENTAȚIE ȘI OBEZITATEA SUGARULUI

1 – Doctorand - UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj; 2 – Profesor Universitar Doctor - UMF “Gr. T. Popa” Iasi; 3 – Profesor Universitar Doctor - UMF “Carol Davila” Bucuresti; 4 – Conferentiar Universitar Doctor - Fac. Medicină Oradea  
5 – Conferentiar Universitar Doctor - UMF Tg. Mures; 6 – Doctor in medicina - SJU Sibiu; 7 – Sef Lucrari Doctor - UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj; 8 – Profesor Universitar Doctor - UMF “Iuliu Hațieganu” Cluj

#### SUMMARY

#### AUXOLOGICAL CORRELATION BETWEEN THE MATERNAL OBESITY, EXCESSIVE WEIGHT GAIN DURING PREGNANCY, MACROSOMIA, FEEDING PRACTICES AND INFANT OBESITY

**Key words:** newborn, infant, macrosome, obesity, feeding.

The infant and adult obesity are becoming a real public health concern in Romania too. The mother obesity and excessive weight gain during pregnancy are proven risk factors for the obesity of the child in the future. The protective role of the breastfeeding against obesity is already demonstrated. The most important issue is whether the choice of a milk formula with the right protein composition could also protect or not the newborn from becoming future obese infant and children.