

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII, MUNCII  
ȘI PROTECȚIEI SOCIALE AL REPUBLICII MOLDOVA  
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ  
ȘI FARMACIE „NICOLAE TESTEMIȚANU”

Catedra de chirurgie, ortopedie  
și anesteziologie pediatrică

# GHID DE URGENȚE ÎN CHIRURGIA PEDIATRICĂ

Sub redacția dr. hab. șt. med. **Eva Gudumac**,  
prof. univ., academician al AȘM, Om Emerit

Chișinău • 2018

Lucrarea a fost aprobată de Consiliul de Management al Calității al USMF „Nicolae Testemițanu”; proces-verbal nr. 3 din 28 februarie 2018.

**Autori:** *Eva Gudumac*, dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit; *Gavril Boian*, dr. hab. șt. med., prof. univ.; *Petru Moroz*, dr. hab. șt. med., prof. univ.; *Nicolae Șavga*, dr. hab. șt. med., prof. univ.; *Boris Curajos*, dr. hab. șt. med., prof. univ.; *Jana Bernic*, dr. hab. șt. med., prof. univ.; *Nicolae Șavga jr.*, dr. hab. șt. med., conf. cercet.; *Angela Ciuntu*, dr. hab. șt. med., conf. univ.; *Vergil Petrovici*, dr. șt. med., conf. univ.; *Argentina Sandrosean*, dr. șt. med., conf. univ.; *Iurie Nepaliuc*, dr. șt. med., conf. univ.; *Gheorghe Gincu*, dr. șt. med., conf. univ.; *Alexandru Jalbă*, dr. șt. med., conf. univ.; *Natalia Sinițina*, dr. șt. med., conf. univ.; *Lidia Dolghier*, dr. șt. med., conf. univ.; *Lev Stati*, dr. șt. med., conf. univ.; *Olesea Prisăcaru*, dr. șt. med., conf. univ.; *Aliona Pisarenco*, dr. șt. med., asist. univ.; *Lidia Grosu*, asist. univ.; *Natalia Șipitca*, asist. univ.; *Ina Revenco*, dr. șt. med., cercet. șt.; *Alina Dănilă*, dr. șt. med., cercet. șt.; *Victor Roller*, cercet. șt.; *Anatol Curajos*, urolog; *Veaceslav Boian*, chirurg pediatru; *Irina Livșiș*, chirurg pediatru; *Doina Haidarli*, doctorand; *Ion Sirbu*, medic ortoped.

**Recenzenți:**

*Gheorghe Ghidirim*, dr. hab. șt. med., prof. univ., academician al AȘM  
*Vladimir Cazacov*, dr. hab. șt. med., prof. univ.

**Redactor:** *Sofia Fleștor*

**Machetare computerizată:** *Oksana Muntian*

---

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

**Ghid de urgențe în chirurgia pediatrică** / Eva Gudumac, Gavril Boian, Petru Moroz [et al.]; sub red.: Eva Gudumac; Univ. de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Catedra de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2018 (Tipogr. „Print-Caro”). – 282 p.: fig., tab.

Bibliogr. la sfârșitul paragrafelor. – 100 ex.

ISBN 978-9975-82-116-2.

616-089-053.2(075)

G 49

---

© CEP *Medicina*, 2018

© Eva Gudumac ș.a., 2018

## CUVÂNT-ÎNAINTE

Acest ghid, elaborat de colectivul Catedrei de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică și al Laboratorului de infecții chirurgicale la copii, încearcă să pună la dispoziția cadrului medical aflat în contact cu copilul bolnav un instrument de lucru care ar putea să întregască instruirea în ceea ce privește diagnosticul unor suferințe de natură chirurgicală.

Este cunoscut faptul că vindecarea chirurgicală începe cu mult mai înainte de activitatea în sala de operație, iar chirurgul nu este decât o verigă a unui lung lanț de specializări, care începe cu pediatrul, medicul de familie și mai apoi urmează chirurgul pediatru.

Ghidul nu cuprinde întreaga patologie din chirurgia pediatrică, ci doar cele mai frecvente boli chirurgicale ale copilului.

Autorii prezintă în ghidul dat toată gama tehnicilor de diagnosticare și procedeele chirurgicale – de la drenaj și până la corecțiile chirurgicale majore.

Scopul acestei lucrări este de a prezenta elementele fundamentale, pentru a-i putea acorda ajutorul chirurgical de urgență generației în creștere – copilul.

Lucrarea este structurată, sistematizată și include urgențele chirurgicale în toate patologiile chirurgicale ale copilului: chirurgia nou-născutului, chirurgia de urgență, chirurgia toracică, abdominală, coloproctologică, traumatologia pediatrică, urologia etc.

Meritul acestei lucrări este dublu: ea le va fi un bun ajutor nu doar chirurgilor pediatri, urologilor, ortopezilor și traumatologilor, ci și celor interesați de urgențele chirurgicale în chirurgia pediatrică.

Chiar dacă chirurgilor nu le este comod să discute despre complicațiile intervențiilor, orice lucrare contemporană trebuie să menționeze și posibilitatea apariției acestora, precum și modalitatea de

a le preveni. Materialul este concis, însoțit de numeroase concluzii, care au un rol important în exemplificarea diferitor tehnici chirurgicale. Informația este însoțită de ilustrații care ne ghidează la etapele examinării, diagnosticării și elaborării principiilor de tratament al urgențelor în chirurgia pediatrică.

Acest ghid cuprinde cele mai noi date din literatură, filtrate printr-o remarcabilă experiență personală, impunând ca o primă concluzie importanța, individualizarea strictă a tehnicilor chirurgicale. Menirea principală a unui astfel de ghid este una didactică.

Ghidul este destinat studenților, rezidenților, medicilor de familie, specialiștilor, precum și tuturor celor care vor să-și completeze cunoștințele în domeniul chirurgiei pediatrice.

**Eva Gudumac**, dr. hab. șt. med.,  
prof. univ, acad. al AȘM, Om Emerit

# ROLUL ANESTEZIEI ÎN PREVENIREA ȘI TRATAREA STĂRII DE STRES CHIRURGICAL

## INTRODUCERE

Progresele actuale în anesteziologie și chirurgie au determinat o îmbunătățire semnificativă a evoluției postoperatorii prin reducerea morbidității și mortalității și scurtarea duratei internării în spital. Cu toate acestea, intervențiile chirurgicale mai sunt urmate de complicații pulmonare, cardiace, infecțioase etc. Aceste probleme sunt amplificate de creșterea numărului de bolnavi cu boli asociate, care sunt acceptați pentru intervenții chirurgicale. Cu excepția unor defecte de tehnică anestezică sau chirurgicală, patogenia morbidității postoperatorii este legată de numeroase componente ale răspunsului organismului la traumatismul chirurgical, implică un set complex de reacții fiziologice, elaborate cu participarea unui număr de hormoni, neuromediatori, citokine, diverse tipuri de celule. Dereglările neuroendocrine, metabolice, imunologice, hematologice etc., care apar după traumatismul chirurgical, sunt numite *stres operator*. Prevenirea și tratarea acestor tulburări încep și se termină cu analgezia. Tehnica în care analgezia este concepută și aplicată în timpul traumatismului chirurgical are o importanță majoră în prevenirea răspunsului la stres. Ameliorarea dereglărilor neuroendocrine și menținerea organismului în limitele fiziologice fac obiectul de interes al domeniului de anestezie și terapie intensivă. Este clar că stimulul nervos dureros reprezintă o parte esențială a mecanismelor care declanșează reacția la stres, mediată de hiperfuncția sistemului nervos simpatic (creșterea nivelului catecolaminelor, cortizolului etc.) De aceea, apărarea organismului contra durerii acute, produsă de actul operator, joacă un rol important în evoluția bolnavului și în actul operator. Scăde-

rea morbidității postoperatorii, indusă de stresul chirurgical, trebuie realizată prin aplicarea unor măsuri terapeutice de control al răspunsului la stresul operator. Realitatea e că, în mare măsură, răspunsul la agresiune este pozitiv și benefic, favorizând vindecarea. În acest context, controlul răspunsului la agresiunea chirurgicală asigură o recuperare optimă a pacientului și presupune un abord polimodal prin aplicarea unor măsuri terapeutice combinate, unele stimulând, iar altele reducând anumite aspecte ale stresului.

Din punct de vedere practic, există încă cel puțin două situații care decid aplicarea măsurilor terapeutice de control al răspunsului la agresiune:

- 1) chirurgia electivă (programată), în care stimulii ce declanșează stresul pot fi anticipați și preveniți;
- 2) situațiile de urgență, traumatismul, infecția, în care stimulii care induc agresiunea nu pot fi preveniți.

### **Perioada preoperatorie**

Au fost descriși mai mulți factori preoperatori care pot fi cauza morbidității postoperatorii, justificând de ce o tehnică chirurgicală impecabilă poate duce uneori la o evoluție postoperatorie nefavorabilă.

Evaluarea și pregătirea preoperatorie reprezintă o etapă importantă care influențează semnificativ prognosticul bolnavului.

Obiectivele evaluării preoperatorii sunt:

- identificarea problemelor de sănătate care plasează pacientul într-o categorie de risc înalt;
- controlul și tratarea maladiilor coexistente cât mai precoce, când acestea pot fi corectate;
- aplicarea unui algoritm terapeutic care va scădea incidența complicațiilor postoperatorii – cauza majoră a morbidității și mortalității.

**Pregătirea psihologică** are drept scop eliminarea stimulilor emoționali. Frica (anxietatea) este întâlnită des în perioada preo-

operatorie. Ea reprezintă o stare emoțională de intensitate variabilă, putând ajunge până la panică. Este dificil de măsurat și obiectivat. Pe lângă disconfortul pacientului, ea poate influența calitatea anesteziei și evoluția postoperatorie. Prin creșterea nivelului circulant de ACTH, adrenalină, cortizol și prin modificări electrolitice, frica poate produce tulburări hemodinamice și metabolice periculoase, poate influența farmacocinetica agenților de inducție și calitatea inducției, poate crește consumul de analgezice în perioadele intra- și postoperatorie. De aceea, indicarea premedicației este indiscutabilă. Realizarea pregătirii psihologice dispune de mijloace nonfarmacologice și farmacologice. Consultul preanestezic reprezintă principala metodă nonfarmacologică. Pentru a înlătura frica, pregătirea psihologică se va face cu mare profesionalism și delicatețe. Este de preferat ca vizita preanestezică să fie făcută în ambulatoriu până la internare. Momentul în care pacientul contactează cu anesteziologul este esențial. O informare succintă într-un vocabular accesibil pare să reducă anxietatea. Paralel cu consultul preanestezic „clasic” și informarea părinților, la copii se folosesc tehnici de informare prin mijloace audiovizuale. Aceste metode neconvenționale necesită să fie aplicate cu cel puțin 24 de ore înaintea operației.

Dintre mijloacele farmacologice de control al anxietății, benzodiazepinele rămân să fie preferate. Premedicația poate fi combinată cu blocajul  $\beta$ -adrenergic, antihistaminice, vagolitice, opioizi pentru o mai bună protecție împotriva stresului, intubației traheale, inciziei abdominale etc.

Planul terapeutic al îngrijirii preoperatorii trebuie să includă și:

- Tratatamentul bolilor preexistente. Corectarea dezechilibrului, când acesta este reversibil, și ameliorarea, când acesta nu poate fi corectat. Prezența unor dereglări funcționale și organice asociate reprezintă cauza majoră a morbidității și mortalității postoperatorii. Depistarea și evaluarea corectă a acestora sunt posibile numai prin comunicarea și cooperarea dintre pacient, chirurg, anesteziolog-reanimatolog și

internist. Această cooperare reprezintă cheia succesului în obținerea celui mai bun prognostic pentru bolnav.

- Profilaxia accidentelor tromboembolice. Se realizează cu ajutorul unor mijloace fizice (evitarea aflării mult timp la pat, mobilizarea activă sau pasivă) și/sau farmacologice (heparine, dextrani, antiagregante).
- Antibioterapia profilactică adecvată. De rând cu măsurile stricte de asepsie, ea asigură scăderea morbidității prin infecții postoperatorii. Se indică pe termen scurt (24-48 ore) în situații dictate de tipul intervenției chirurgicale și de terenul bolnavului.
- Planificarea adecvată și stabilirea tacticii chirurgicale specifice (include elemente particulare fiecărei operații).
- Pregătirea mijloacelor de monitorizare și terapie intensivă intraoperatorie.

### **Prevenirea stresului în timpul actului operator**

Modificările fiziopatologice induse de stresul anestezico-chirurgical la nivelul sistemelor de organe pot fi implicate în dezvoltarea complicațiilor postoperatorii. Pentru a evita posibilele efecte nedorite, trebuie adoptate măsuri care scad efectele agresiunii traumatice și modulează stresul neuroendocrin.

### **Măsuri care scad efectele agresiunii traumatice**

Cercetările relevă că, pentru a diminua posibilele efecte nedorite ale agresiunii chirurgicale traumatice în perioada intraoperatorie, trebuie de elaborat o serie de măsuri. Este dovedit faptul că răspunsul hipercatabolic postoperator depinde de implementarea unor tehnici chirurgicale minim invazive și cu durată cât mai scurtă. Dezvoltarea tehnicilor chirurgicale, în special în unele intervenții laparoscopice, a permis ca operațiile care necesitau spitalizare îndelungată să poată fi executate astăzi în ambulatoriu.

Evitarea pierderilor sangvine intraoperatorii printr-o tehnică chirurgicală meticuloasă reprezintă un alt element important controla-



bil. Utilizarea masivă cu scop de substituție a produselor de sânge scade imunitatea pacientului și favorizează dezvoltarea infecțiilor postoperatorii.

### **Măsuri care modulează răspunsul neuroendocrin**

Anestezia modernă și analgezia sunt elemente majore care scad răspunsul la agresiune și permit efectuarea unor intervenții chirurgicale extensive. Profesional, anestezia trebuie să prevină apariția stresului în timpul traumei chirurgicale și să-l amelioreze în faza postoperatorie. Dar, cu părere de rău, această sarcină nu se realizează întotdeauna. Problema de bază, care cere rezolvare, este dacă unele dintre manevrele obligatorii ale tehnicilor anesteziice în sine nu sunt ele înseși stresante din punct de vedere hormonal și metabolic. Găsim răspunsul în citatul lui Bikel U., care în 1991 a relatat: „Răspunsul hormonal de stres la agresiunea chirurgicală este strict dependent de tipul anesteziei utilizat, de drogurile și dozele folosite și poate fi divers pe diferite sisteme hormonale”.

Progresele științifice de dezvoltare a anesteziologiei în a doua jumătate a secolului XX au adus în practica clinică multe tehnici de anestezie, considerate metode desăvârșite în prevenirea stresului. Evolutiv în acest scop au fost utilizate anesteziicele inhalatorii. Ulterior s-a dovedit că ele nu împiedică apariția stresului chirurgical nu doar pentru că nu sunt specific analogice, ci și pentru că stimulează eliberarea catecolaminelor, hormonilor catabolici, provoacă hiperglicemie. Răspunsul endocrin la administrarea anesteziicelor volatile este major, dacă nu sunt combinate cu utilizarea intravenoasă a opiaceelor sau a anesteziei locoregionale. În 1959, De Castro și Mundeller au introdus în clinică „neuroléptanestezia” – metodă fără utilizarea anesteziicelor volatile. Răspunsul analgezic a fost satisfăcător, dar depresia cardiovasculară amplifică stresul, în special la pacientul aflat în șoc. Concepția anesteziei intravenoase determină o gravă hipotensiune arterială în timpul inducției anesteziei, apoi hipertensiune și tahicardie, cauzate de creșterea nivelului catecolaminelor în plasmă, iar stresul chirurgical este blocat doar parțial.

Utilizarea analgezicelor locale, începută în 1943 cu sintetizarea lidocainei, a contribuit la dezvoltarea anesteziei regionale nu doar pentru chirurgia „extremităților”, ci și ca metodă eficientă de prevenire și tratare a șocului chirurgical și traumatic. Spre sfârșitul anilor 60 ai sec. trecut, posibilitățile tehnice au permis combinarea anesteziei generale cu cea regională – tehnică solidă de tratament al durerii. La început, teoretic, s-a crezut că această combinație ar putea preveni apariția stresului chirurgical. Rezultatele științifice au dovedit că nici anestezia generală combinată cu cea regională nu blochează stimularea neurohormonală. În cazul în care acest blocaj se realizează, pot surveni modificări hemodinamice inacceptabile, iar corijarea funcției cardiovasculare trebuie efectuată cu substanțe vasoactive, care, la rândul lor, pot iniția și dezvolta stresul chirurgical.

Descoperirea receptorilor specifici ai opiaceelor (1973) a deschis o nouă direcție în tratarea durerii și nocicepției acute. Cercetările actuale privind blocarea eliberării de hormoni catabolici în timpul operației, după injectarea perispinală a opiaceelor, sunt în continuă desfășurare. Rezultatele mai vechi și cele recente relevă că morfina și fentanilul, injectate epidural și intradural, scad semnificativ concentrația acestor hormoni în plasmă și oferă o anestezie postoperatorie prelungită.

Infiltrația cu anestezice locale este o metodă veche, dar eficientă, ce previne sensibilizarea terminațiilor nervoase periferice. Combinația anestezie generală plus infiltrație locală poate contribui la scăderea eliberării de hormoni catabolici. Deși componentele farmacologice ale patrilaterului anestezic (hipnoză, analgezie, relaxare musculară, asigurarea homeostaziei) nu influențează semnificativ răspunsul neurohormonal postoperator, asocierea unor blocaje regionale întrerupe aferențele nervoase și produce o scădere a răspunsului hipercatabolic postoperator.

Administrarea drogurilor antiinflamatoare nesteroidice până la intervenția chirurgicală reduce răspunsul organismului la stres și prelungeste intensitatea și durata analgeziei postoperatorii.

Asigurarea homeostaziei intraoperatorii, aplicarea corectă a unor tehnologii adecvate de monitorizare permit instituirea la timp a măsurilor terapeutice care modulează hipovolemia, hipoxia, acidoza, hipercapnia, hipotermia. Ultima componentă adesea este neglijată. Pierderile de căldură intraoperatorii reprezintă un factor de risc major, care amplifică răspunsul la stres și predispoziția la complicații cardiovasculare. S-a demonstrat că prevenirea hipotermiei intraoperatorii reduce rata infecției de plagă și spitalizarea. Cercetările denotă că reîncălzirea crește consumul de oxigen, secreția de hormoni, interleukine, anticorpi monoclonali, factorul de necroză tumorală (TNF) etc.

Progresele recente din biologia moleculară și din biotehnologie au făcut posibilă disponibilitatea unui număr mare de substanțe naturale cu potențial de stimulare sau inhibare a unor componente ale răspunsului la stres. Factorul de necroză tumorală, interleukinele și receptorii lor solubili, precum și anticorpii monoclonali împotriva lor, sunt exemple tipice de substanțe disponibile pentru terapia stresului.

Deși, teoretic, ideea suprimării stresului chirurgical este seducătoare și atrăgătoare, în realitatea practică este foarte dificil (uneori, chiar imposibil) de realizat, deoarece anularea tuturor efectelor răspunsului la stres împiedică vindecarea. Manipularea răspunsului la agresiune la nivel de mediatori este extrem de dificilă datorită imposibilității de a delimita efectele negative de cele pozitive ale acestora. De aici deducem că unele aspecte ale răspunsului la stres ar trebui atenuate, iar altele amplificate. Utilizarea mijloacelor farmacologice antimediatorii necesită experimente clinice suplimentare.

### **Prevenirea stresului în perioada postoperatorie**

Durerea întâlnită adesea postoperator amplifică răspunsul neuroendocrin: reflexele vegetative, greața, ileusul, spasmele musculare etc. Acest fenomen duce la o evoluție postoperatorie nefavorabilă. Analgezia multimodală sau balansată, utilizată specific pentru fiecare procedeu chirurgical, oferă suficientă analgezie pentru a permite mobilizarea precoce și reabilitarea adecvată a pacientului.

Un alt factor esențial postoperator este imunosupresia, care se manifestă prin reducerea răspunsului anticorpilor dependent de celulele T, scăderea producției de interleukine și interferon. Funcțiile neutrofilelor și macrofagelor sunt stimulate odată cu creșterea producției de radicali liberi de  $O_2$ , de TNF. Transfuzia de sânge amplifică imunosupresia în perioada postoperatorie. Este dovedit faptul că consecințele clinice ale imunosupresiei se asociază cu complicațiile infecțioase, ale sepsisului chirurgical. Au fost făcute mari eforturi de a modifica depresia imunitară prin utilizarea imunoglobulinelor, glutaminei, argininei, omega 3 etc. Studiile au demonstrat unele rezultate favorabile. Singura măsură considerată eficientă în reducerea riscului de infecții este micșorarea extensiei traumei chirurgicale prin intervenții minim invazive.

Voma, greața și ileusul paralic intestinal sunt cele mai frecvente fenomene neplăcute postoperatorii, care rețin alimentația enterală precoce și amplifică catabolismul. Cauza acestor complicații este în relație directă cu tipul și durata operației, tehnica anestezică și utilizarea dozelor mari de opioide.

Utilizarea anestezielor regionale, antiemeticele (dexametazona, metoclopramida, droperidolul, propofolul), evitarea opioidelor scad incidența tulburărilor expuse mai sus, facilitând nutriția enterală precoce și recuperarea postoperatorie.

În perioada postoperatorie precoce, un alt factor ce necesită atenție majoră este acțiunea reziduală a relaxantelor musculare, a opioidelor și anestezielor volatile, care pot produce hipoxie. Mecanismul hipoxemiei este șuntul pulmonar determinat de reducerea capacității reziduale funcționale, care poate fi implicată în dezvoltarea complicațiilor cardiace, cerebrale și în suprainfectarea plăgii. Prevenirea hipoxemiei postoperatorii se realizează prin monitorizarea clinică atentă a pacientului, utilizarea pulsoximetrului, administrarea de  $O_2$  bolnavului cu  $SpO_2$  sub 95%, evitarea deprimanților respiratori pentru analgezie, a poziției de decubit dorsal. La necesitate, a nu întârzia cu suportul ventilator și mobilizarea cât mai precoce a pacientului.

De reținut că imobilizarea îndelungată prin repaus la pat a bolnavului operat crește riscul trombemboliei și al complicațiilor pulmonare, predispune la ortostatism, crește pierderea de țesut muscular și scade funcția musculară. Tendința actuală este îndreptată spre creșterea ponderii chirurgiei ambulatorii cu condiția realizării unei analgezii eficiente pentru mobilizare precoce.

Suplimentarea glutaminei, utilizarea unor lipide speciale, a hormonului somatotrop, tiroidian etc. deschid perspective noi în tratamentul și reducerea hipercatabolismului. Sunt importante prevenirea și tratamentul dereglărilor somnului postoperator, ce implică reducerea durerii, a zgomotului și trezirilor repetate, evitarea opioidelor etc. – factori ce reduc stresul chirurgical.

### **Concluzii**

Deși, teoretic, ideea suprimării stresului chirurgical este obligatorie și atrăgătoare, în realitatea practică nu este totdeauna posibil de realizat, deoarece anularea unor sau a tuturor efectelor răspunsului organismului la agresiunea chirurgicală împiedică recuperarea postoperatorie.

Manipularea răspunsului la stres la nivel de mediatori este extrem de dificilă datorită imposibilității de a delimita efectele negative de cele pozitive.

Prin urmare, doar unele aspecte ale răspunsului ar trebui atenuate, iar altele amplificate. Combinarea diverselor tehnici analgezice, aplicate preoperator și continuate postoperator, este considerată o metodă foarte eficientă în prevenirea cascadei catabolice hormonale și imunologice de vindecare precoce, de reducere a complicațiilor. Eficiența terapeutică a acestor tehnici este evaluată și dezvoltată în permanență.

### **Bibliografie**

1. **Acalovski Iu.** Anestezia și stresul operator. Monografie. Anestezia clinică. 2002.
2. **Bride W.T.** Immunomodulation: an important concept in modern anesthesia. *Anesthesia*. 2016. V. 51. P. 465.

3. **Bickel U.** Different modulation of perioperative stress hormone. Hormone and Methabolic Researches. 1991. V. 23. P. 178-184.
4. **Blaauw I.** Metabolic Response to Surgery. jur. Clinical Nutrition and Metabolism. ESPEN,1999. P. 109-112.
5. Durerea acută postoperatorie. Ghid pentru anesteziști. 2003.
6. **Valcoreanu G.** Etapa precoce a reacției hormonale de sters periooperator. Ed. „Viața med. rom.”, 2012.
7. **Ionescu T.** Hormonii care indică starea de stres și rolul anesteziei. Revista de anestezie și terapie intensivă. 1997, v. 1.
8. **Kehlet H.** Multimodal approach to control intra- and postoperative stress. British Journal of Anaesthesia. 1998. P. 606-617.
9. **Landers D.F.** Blood transfusion induced immunomodulation. Anesthesia and Analgesia. 2017. V. 82. P. 187-204.
10. **Sinclair A.J.** Free Radicals and surgical stress. Critical Care Medicine. 2016. V. 18.
11. **Setlacec D.** Terapia pre-, intra- și postoperatorie a bolnavului chirurgical. Monografie. București, Ed. Medicală. 1998, p. 124-165.
12. **Tulbure D.** Impactul imunologic al stresului în anestezie. Referat. UMF „Carol Davila”. București. 2000.
13. **Tulbure D.** Stresul anestezico-chirurgical. Revistă de anestezie și terapie intensivă. 2001, vol. 8, nr. 2.
14. **Tulbure D.** Stresul anestezico-chirurgical și morbiditatea postoperatorie. Revistă de anestezie și terapie intensivă. 2003. V. 8.

## **BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN ÎN PRACTICA PEDIATRICĂ**

**Refluxul gastroesofagian (RGE)** este un ansamblu de manifestări clinice secundare trecerii lichidului gastric în esofag. Deci, este o pătrundere involuntară a conținutului gastric, duodenal în esofag.

Gravitatea RGE depinde de caracterul eroziv al refluxului, cauzat de esofagita peptică și, uneori, de stenoza de esofag. La sugar, gravitatea RGE și riscul de esofagită peptică justifică depistarea lor precoce, cât și tratamentul, supravegherea continuă, chiar dacă radiologic anomalia dată este discretă.

### **Principalele cauze ale RGE:**

- mijloacele de fixare a esofagului abdominal;
- tonusul sfincterului esofagian inferior.

Ambele cauze condiționează poziția cardiei și capacitatea de a se opune refluxului coroziv.

Astfel, toate anomaliile esofago-cardio-tuberozitare pot fi responsabile de refluxul gastroesofagian.

### **Alte cauze:**

#### ***Anomaliile anatomice:***

- congenitale;
- dobândite – secundare unei intervenții chirurgicale pe esofag și cardie (atrezia de esofag etc.).

#### ***Anomaliile funcționale:***

- disfuncția sfincterului esofagian inferior este responsabilă de reflux chiar în lipsa anomaliilor anatomice.

**Fiziopatologie.** Incontința cardiei, pusă în evidență prin manometrie, este responsabilă de RGE (deci, prin diminuarea tonusului și a lungimii sfincterului esofagian inferior).

**Patogenia RGE:**

## 1. Factorii de ordin fiziologic:

- a) scăderea presiunii sfincterului esofagian inferior (SEI):
  - relaxarea episodică tranzitorie a SEI în afara deglutiției și a alimentației;
  - hipotonie de repaus a SEI (factori alimentari: grăsime, ciocolată; unele medicamente: blocantele canalelor de calciu, anticolinergicele, nitriții etc.);
- b) insuficiența peristaltismului esofagului;
- c) dereglările de motilitate gastroduodenală.

2. Factorii de tip mecanic (malformația cardiotorazică, hernia hiatală, presiunea intraabdominală înaltă) reprezintă circumstanțele care distorsionează mecanismele anatomice antireflux:

- unghiul His;
- valvula Gubarow;
- lungimea esofagului intraabdominal;
- „călușul” pilierilor diafragmatici.

**Clasificarea RGE după formă:**

- 1) acut (apare în urma funcționării incorecte a tractului digestiv și se manifestă prin morbiditate, inapetență, fatigabilitate);
- 2) cronic (este consecința unor patologii ale tractului digestiv sau a alimentației enterale incorecte).

**Clasificarea RGE după grad:**

- 1) asimptomatic sau cu simptomatologie neînsemnată;
- 2) prezintă pirozis, dureri și senzații de greutate după alimentație;
- 3) cu simptomatologie pronunțată: dureri la deglutiție, senzație de arsură în torace, senzație de greutate și dureri în stomac;
- 4) cu dureri permanente.



**Clasificarea RGE după varietate** (depinde de cauza apariției maladiei):

- 1) cataral – apar modificări structurale ale mucoasei esofagiene în urma pătrunderii conținutului gastric;
- 2) edematic – îngustarea lumenului esofagului, îngroșarea peretelui și edem al mucoasei esofagului;
- 3) exfoliativ – prezintă hemoragii, dureri pronunțate, tuse;
- 4) pseudomembranos – prezintă grețuri, vomă cu plasturi de fibrină;
- 5) ulcerativ.

**Clasificarea morfologică și funcțională a bolii de reflux:**

- 1) fără defecte epiteliale macroscopice și histologice – forma „funcțională” a RGE;
- 2) esofagită necomplicată (erozivă) – forma organică ușoară a RGE;
- 3) esofagită complicată cu ulcer, stenoză, endobrahiesofag – forma organică severă a RGE.

**Manifestările clinice**

Manifestări digestive:

1. Vărsăturile în jet sau regurgitațiile sunt:
  - postprandiale, repetate, variabile;
  - de culoare albă sau cu striuri sangvinolente;
  - curba ponderală este afectată imediat – inițial staționară, mai apoi hipotrofie;
  - deseori cu plânsete nocturne la ore fixe;
  - uneori cu eroziuni bucale, când regurgitațiile sunt acide.

Această simptomatologie persistă în RGE.

2. Durerile cu localizare retrosternală și cele epigastrice au caracter de crampă sau de arsură (pirozis). Ele apar:
  - după masă;
  - în somn;
  - în clinostatism;
  - când crește presiunea intraabdominală.

3. Sughitul repetat.
4. Sialoreea.
5. Iritabilitatea după mese.
6. Hemoragiile digestive – vărsături cu tentă brună sau negre, sangvinolente „franc”, mai rar sunt unice sau repetate timp de 10-15 zile, însoțite de anemie hipocromă.
- 7a. Disfagia completă – greutate la deglutiție, percepută ca o senzație de oprire a alimentelor (senzație de „nod în gât”, care se poate instala lent, progresiv sau intermitent, paradoxal). Apare la un copil hipotrofic, cu retard stratural sever, cu tulburări respiratorii.

7b. Disfagia parțială cu stare generală conservată.

#### Manifestări extradigestive:

##### I. Manifestări respiratorii:

- bronhopneumonii de inhalare cu tuse, febră;
- tuse cu recrudescență nocturnă;
- dispnee preponderent în poziția orizontală;
- crize de asfixie în timpul meselor, asociate sau nu cu zgomote anormale intratoracice – ne orientează spre hernii mici mixte.

##### II. Manifestări otorinolaringologice:

- voce răgușită;
- tuse lătrătoare;
- apnee reflectorie;
- faringită;
- otită recidivantă;
- rinită cronică;
- ulcerații.

##### III. Manifestări cardiologice:

- dispnee;
- crize de tahicardie.

##### IV. Manifestări stomatologice:

- dinți cariați;

- paradontoză;
- rareori stomatită aftoasă.

### **Investigații paraclinice:**

1. Radiografia pulmonară din față și din profil:
  - poate diagnostica o hernie hiatală, cu sediu median sau paracardiacă pe dreapta sau un focar pulmonar bazal sau interstițial;
  - pneumopatie de inhalație sau o atelectazie.
2. Tranzitul esogastric:
  - pune în evidență o malpoziție cardiobezică, o hernie mediastinală sau o hernie mixtă pe dreapta.

### **De reținut!**

Se va căuta refluxul în decubit și ortostatism.

Studiul pasajului piloric poate să arate o dischinezie cu întârziere de evacuare.

3. pH-metria esofagiană:
  - depistează refluxul cu o fiabilitate mai mare decât radiografia;
  - este indicată în special în manifestările respiratorii neexplicate.
4. Examenul scintigrafic cu alimente marcate radioizotopic ( $Tc^{99m}$  pentru lichide și  $I^{131}$  pentru solide) are o rată înaltă:
  - de sensibilitate în demonstrarea RGE;
  - a eventualei aspirații traheobronșice a refluxantului;
  - a evacuării gastrice.

Poate aprecia timpul dispariției radioizotopului de marcaj din esofag, oferind indirect informații asupra eficienței peristaltismului de clearance.

5. Endoscopia evidențiază leziunile de esofag, apreciază gradul, evidențiază refluxul, mucoasa Barrett, ulcerul Barrett.

**Grade de gravitate a esofagitei după Savary-Miller:**

- I. Eroziuni unice sau multiple, eritemo-exsudative, situate pe creasta pliurilor neconfluente și care ocupă sub 10% din ultimii 5 cm ai esofagului terminal.
- II. Eroziuni eritemo-exsudative multiple cu tendință de conflua-re, dar sub 50% din ultimii 5 cm ai esofagului terminal.
- III. Eroziuni eritemo-exsudative confluențe, circumferențiale:
  - a) ulcer;
  - b) stenoză.
- IV. Epitelizare cilindrică ± leziuni comune gradelor anterioare.

**Diagnosticul diferențial se face cu:**

- ahalazia esofagului (stenoza mai jos de diafragm, lipsa bulei aeriice a esofagului);
- hernia hiatală prin alungire;
- hipertrofia de pilor;
- angina pectorală;
- bronșitele cronice, pneumopatiile;
- ulcerul gastric și duodenal;
- litiaza veziculară;
- diverticuli gastrici și duodenali;
- malpoziția cardiotuberozitară;
- simptomul intestinului iritabil;
- alergia alimentară.

*Tabelul 1***Formele de RGE**

	<b>BRGE</b>	<b>RGE fiziologic</b>	<b>RGE funcțional</b>	<b>RGE secundar</b>
Vârsta	Orice vârstă	Sugari <2-3 luni	Sugari >2-3 luni	Orice vârstă
Factorul alimentar	Pre-, post-alimentar și între mese	Postalimentar, la supraalimentație se agravează	Pre-, postalimentar și între mese	Pre-, postalimentar și uneori între mese

Continuare

Voma	Prezentă sau lipsește	Lipsește	Prezentă	Prezentă sau lipsește
Somnul	Prezent, indiferent de faza somnului	Lipsește	Adesea în faza de adormire	Prezent, indiferent de faza somnului
Tratamentul	Necesită	Nu necesită	Nu necesită	Al maladii de bază
Complicațiile	Digestive și extradigestive	Lipsesc	Uneori retard ponderal	Maladia de bază

**Complicații (10-15%):**

- endobrahiesofag (esofag Barrett);
- ulcer peptic esofagian (porțiunea abdominală a esofagului);
- hemoragie digestivă superioară;
- stenoză peptică;
- perforația esofagului;
- degenerare neoplazică;
- complicații pulmonare: tuse nocturnă, sufocări, pneumonii recurente, bronșiectazii, fibroză pulmonară.

**Tratamentul conservator:****I. Potențierea tonusului sfincterului esofagian inferior:**

- prin alimentație – proteinele cresc tonusul SEI, în timp ce lipidele îl scad;
- prin medicamente – drogurile prokinetice: metaclopromidul, domperidona, cisapridul cresc tonusul SEI, amplifică peristaltismul esofagului și stomacului. Eritromicina administrată intravenos crește presiunea SEI și peristaltismul esofagului.

**II. Reducerea acidității sucului gastric – inhibitorii receptorilor H<sub>2</sub>.****III. Reducerea sau îndepărtarea factorilor care scad tonusul SEI:**

- alimentele bogate în grăsimi, cafeaua;

- medicamentele: antispasticele de tip papaverinic, coronarodilatatoarele, blocantele canalelor de calciu, eufilina, benzodiazepinele, progesteronul.

#### IV. *Reducera presiunii intraabdominale:*

- dieta de slăbire;
- evitarea efortului fizic.

#### V. *Diverse:*

- mese reduse cantitativ;
- evitarea clinostatismului după masă în primele 2 ore;
- potențierea efectului gravitației prin ridicarea capătului patului cu 10-12 cm.

### **Indicații pentru tratamentul chirurgical:**

- Rezistența simptomelor la tratamentul conservator.
- Hernia pungii gastrice.
- Prezența complicațiilor.

La prezența stenozei de esofag preventiv se efectuează dilatarea dozată a esofagului:

- fundoplicția după Nissen;
- modificări: după Toupet, Dor, Thal, Nissen-Rossetti, Collis-Nissen, Hill.

### **Complicațiile posibile ale tratamentului chirurgical:**

- Recidiva apare în primii 2 ani la 4-34% din copii.
- Pneumotorace, la efectuarea adizeolizei.
- Lezarea esofagului.
- Lezarea stomacului, îndeosebi în timpul operațiilor repetate.
- Lezarea diafragmei.
- Hemoragia moderată intraoperatorie la lezarea capsulei ficatului.
- Lezarea arterei, ligamentelor esofago-hepatice la mobilizarea esofagului și stomacului.

## EMFIZEMUL LOBAR CONGENITAL

**Definiție.** Emfizemul congenital localizat (emfizem lobar, emfizem obstructiv, emfizem hipertrofic, lob polialveolar) este o anomalie congenitală bronhopulmonară, caracterizată prin distensie emfizematoasă difuză, anormală și uniformă a alveolelor pulmonare, localizată la un lob, de obicei la cel superior, cu formarea uneia sau mai multor bule sub presiune, fără perete propriu, provocând dezvoltarea sindromului de încordare intratoracică (detresă respiratorie severă).

**Screening.** Examinarea copiilor de până la 6 luni cu insuficiență respiratorie, cu scop de evidențiere a patologiei, consultul chirurgului pediatru.

Screening-ul emfizemului lobar congenital: simptomele sunt mascate sub o infecție respiratorie banală, cu dereglarea respirației progresive, cu instalarea insuficienței cardiovasculare.

**Epidemiologie.** Emfizemul lobar are o incidență de 1:20.000-30.000 de nou-născuți vii. Raportul băieți:fete este de 2-3:1. Constituie ~14% din malformațiile congenitale bronhopulmonare și 1,4-2,2% din toate malformațiile congenitale la copii.

Conform datelor literaturii de specialitate, topica afectării pulmonare constituie: lobul superior pe stânga – 42-50%, lobul mediu pe stânga – 28-35%, lobul superior drept – 18-20%, lobul inferior pe stânga – 1%.

ELC se dezvoltă în asocieră cu malformațiile congenitale ale altor organe și sisteme în ~11-40% – duct arterial persistent, defect de sept interventricular, hernie diafragmatică și malformații renale.

**Etiopatogenie.** Din punct de vedere embriologic, apariția ELC este tratată ca:

- colaps bronhial secundar unei hipoplazii de cartilaj bronhial, țesut displazic bronhopulmonar;

- obstrucție focală – în circa 25% cazuri a bronhiei prin plică membranoasă;
- displazie neuromusculară – în circa 10% cazuri a lobului polialveolar prin supraextensie de alveole;
- cauze extrinseci – în circa 2% cazuri, comprimarea bronhiei de adenopatie mediastinală, anomalie vasculară (nou-născut) sau prin vas magistral de v. azigos la copiii mai mari sau la adulți.

**Patogenie.** După Ю. Исаков (1978), se deosebesc 3 tipuri de malformații structurale ale sistemului bronhopulmonar, ce duc la dezvoltarea emfizemului lobar congenital:

- 1) aplazia musculaturii netede a bronhiolilor terminale și respiratorii provoacă modificări emfizematoase în parenchimul plămânului, cu subțierea septurilor interalveolare și subdezvoltarea rețelei vasculare;
- 2) lipsa ramificării intermediare a bronhiilor;
- 3) agenezia terminației respiratorii lobare – lipsa bronhiilor intralobare, bronhiolilor respiratorii terminale și alveolare, numită *plămân micropolichistic* sau *emfizem bronhiolar*.

### **Clasificarea ELC după formă și evoluția clinică**

Conform datelor literaturii, se disting 3 forme clinice de emfizem congenital (N. Myers, 1969):

- 1) la nou-născuții cu simptomatologie acută;
- 2) la copilul mic cu simptomatologie evidentă;
- 3) la copilul mare, asimptomatic.

Analitic, conform relevărilor literaturii, se disting 3 forme clinice:

- 1) cu evoluție compensatorie;
- 2) cu evoluție subcompensatorie;
- 3) cu evoluție decompensatorie.

În ~10-20% din cazuri, simptomatologia este prezentă în primele ore/zile de viață, în ~ 50% din cazuri, diagnosticul se stabilește în



prima lună de viață, în ~20% – până la vârsta de 1 an. Tipurile 2 și 3 se stabilesc ocazional, de la vârsta de 3 ani. Conform datelor literaturii, cele mai tardive cazuri de ELC au fost diagnosticate la vârsta de 15 și 19 ani.

Clasificarea după localizare: lobul superior pe stânga se afectează în 42-50% din cazuri, lobul mediu pe stânga – în 28-35% din cazuri, lobul superior drept – în 18-20% din cazuri, lobul inferior pe stânga – 1%.

Totodată, în ~50% din cazuri este dificil de a determina cu adevărat cauza ce a declanșat dezvoltarea emfizemului lobar congenital.

Mecanismul de supapă – veriga patogenică în dezvoltarea ELC – se instalează ca urmare a cauzelor intrinseci sau extrinseci descrise anterior.

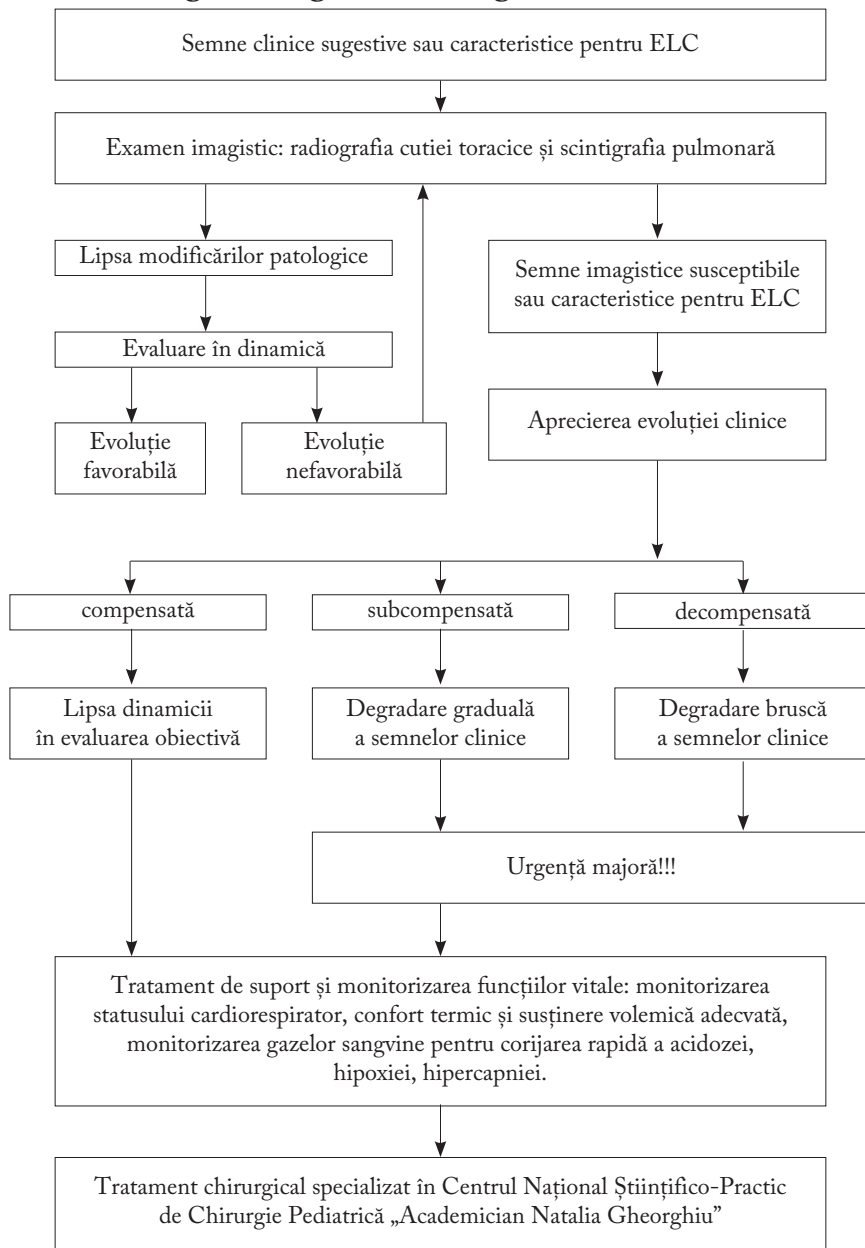
### **Factorii de risc:**

- resuscitare agresivă la naștere;
- boala membranelor hialine;
- aplicarea VAP;
- prematuritate severă;
- malformații congenitale concomitente;
- aspirație de meconiu la naștere;
- imunodeficiențe primare;
- afecțiuni cutaneo-mucoase;
- hipotermie;
- pulsoximetria sub 92% sau  $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg;
- hiperbilirubinemie.

### **Acuzele părinților copilului cu ELC:**

- infecție respiratorie;
- respirație superficială;
- dereglări de respirație;
- accese de cianoză localizată sau generalizată;
- insuficiență respiratorie ce se agravează în dinamică;
- accese de tuse în timpul alimentației.

## Algoritm general de diagnosticare a ELC



**Particularitățile ELC:**

Factorii de bază:

- hiperumflarea lobului/lobilor afectat/afecțați cu comprimarea lobilor adiacenți;
- devierea mediastinului spre partea opusă;
- comprimarea plămânului controlateral prin devierea organelor mediastinale;
- survenirea complicației de dereglare a funcției respiratorii până la insuficiență respiratorie de diferit grad.

**Clasificarea simptomelor clinice:**

- respiratorii condiționate de modificările structurale ale plămânului și comprimarea plămânului în caz de deviere a mediastinului;
- cardiovasculare – dependente de starea vaselor pulmonare, ce induc hipertensiune în artera pulmonară, și de prezența viciilor cardiace fiziologice în perioada neonatală, ce determină persistența presiunii înalte în artera pulmonară.

Particularități în evoluția clinică a ELC. Gradul de severitate al complicațiilor respiratorii și cardiovasculare depinde de:

- gradul de lezare structurală a lobului afectat, ce determină mărirea graduală a lobului afectat cu formarea bulelor subpleurale și, drept consecință, survenirea complicației – pneumotorax parțial pe partea afectată;
- survenirea pneumotoraxului parțial pe partea afectată este o indicație pentru tratamentul chirurgical de urgență;
- gradul de deviere a mediastinului cu comprimarea plămânului controlateral.

**Examenul obiectiv în ELC:**

Inspecția:

- asimetria cutiei toracice pe contul bombării pe partea afectată;
- spații intercostale lărgite pe partea afectată;

- limitarea excursiei hemitoracelui pe partea afectată;
- respirația superficială și frecventă;
- accese de acrocianoză sau cianoză generalizată;
- accese de tuse în timpul alimentației sau la schimbarea poziției.

Percuția:

- sunet timpanic deasupra ariei afectate.

Auscultație:

- lipsa respirației pe proiecția lobului afectat și diminuarea respirației pe proiecția plămânului comprimat;
- limitele cardiace deplasate în funcție de gradul devierii organelor mediastinale.

*Tabelul 2*

### Investigațiile paraclinice la pacienții cu ELC

Investigațiile paraclinice	Semnele sugestive ale ELC	Nivelul de asistență medicală:	
		nivel consultativ	nivel de staționar
Analiza generală a sângelui	Infecție respiratorie: – anemie – hiperleucocitoză – VSH cu valori înalte	+	+
Analiza biochimică a sângelui desfășurată, timpul de coagulare, timpul de sângerare	Aprecierea valorilor parametrilor biochimici pentru pregătirea preoperatorie	+	+
Echilibrul acido-bazic	Aprecierea valorilor parametrilor biochimici pentru pregătirea preoperatorie și asistența medicală convenită (masca cu oxigen)	±	+
Grupa sangvină și Rh	Aprecierea valorilor parametrilor biochimici pentru pregătirea preoperatorie	±	+
Examinarea la HIV/SIDA	Pregătirea preoperatorie și asigurarea lucrătorilor medicali cu echipament special	±	+

*Continuare*

Hemocultura	Pentru aprecierea florei și antibiogramelor în special pentru copiii cu infecții intrauterine	±	+
Radiografia cutiei toracice standard	Aprecierea ariei afectate Aprecierea devierii mediastinului Aprecierea comprimării ariilor pulmonare neafectate Evaluare în dinamică Aprecierea prezenței inflamației țesutului pulmonar Aplatizarea cupolei diaframei pe partea afectată	+	+
Radiografia cutiei toracice din profil pe partea afectată	Aprecierea prezenței pneumotoraxului spontan parțial	±	+
Ecografia Doppler cardiacă	Diagnosticarea malformațiilor congenitale de cord Determinarea tensiunii în artera pulmonară	±	+
ECG	Aprecierea patologiei în zona sistemului cardiovascular	±	-
Scintigrafia pulmonară	Aprecierea dereglării perfuziei pulmonare în zona afectată	±	+
Tomografia computerizată cu/fără angiografie pulmonară	La necesitate, în plan diagnostic diferențial, și pentru aprecierea volumului intervenției chirurgicale în caz de afectare a doi lobi pulmonari	±	+
Consultația specialiștilor: cardiochirurgului, neurochirurgului, cardiologului, neurologului	Pentru determinarea riscului operator în prezența maladiilor sau malformațiilor congenitale asociate	±	+

**N.B.** Tomografia computerizată se efectuează la pacienții independenți de oxigen, cu evoluție clinică compensatorie și subcompensatorie, și la cei pentru care nu există risc major de agravare a stării generale.

Tabelul 3

**Diagnosticul diferențial în ELC**

<b>Criteriile</b>	<b>ELC</b>	<b>Tumorile mediastinale</b>	<b>Pneumotoraxul spontan</b>	<b>Aspirarea corpurilor străini</b>
Anamneza	Evoluție lent progresivă a insuficienței respiratorii	Evoluție lent progresivă a insuficienței respiratorii	Evoluție acută a insuficienței respiratorii	Evoluție acută a insuficienței respiratorii
Vârsta	Perioada neonatală 2-5 luni de viață Rareori după 1 an de viață	7 luni – 1,5 ani	Caracteristic pentru toate vârstele	După 1 an
Volumul de afectare	Unilateral	Unilateral	Unilateral	Unilateral
Deplasarea mediastinului	Spre partea neafectată	Spre partea neafectată	Spre partea neafectată	Nu are loc deplasarea mediastinului
Inspecția cutiei toracice	Asimetrie pe contul măririi hemitoracelui de partea afectată	Asimetrie pe contul măririi hemitoracelui de partea afectată	Asimetrie pe contul măririi hemitoracelui de partea afectată	Nu se determină deformarea cutiei toracice
Ecografia toracelui	Deplasarea mediastinului	Ecogenitatea sporită și volumul formațiunii tumorale	Colabarea plămânului de partea afectată	–
Radiografia cutiei toracice	Hipertransparența lobului afectat (cel mai frecvent lobul superior pe stânga, rareori lobul superior pe dreapta) Comprimarea lobului adiacent sănătos, devierea mediastinului spre partea sănătoasă cu comprimarea plămânului controlateral Este posibilă prezența pneumotoraxului pe partea afectată, ca rezultat al ruperii bulelor subpleurale	Opacitate radiologică cu contur regulat, localizată în mediastinul posterior superior Comprimarea plămânului pe partea afectată și devierea traheii spre dreapta și anterior	Comprimarea sau atelectazia plămânului pe partea afectată, aer liber în hemitoracele afectat	Opacitate infiltrativă sau atelectazie segmentară cu afectarea specifică a segmentelor inferioare pulmonare, în special pe dreapta, rareori pe stânga

*Continuare*

Scintigrafia pulmonară	Diminuarea sau lipsa perfuziei în lobul afectat	Diminuarea sau lipsa perfuziei pulmonare pe proiecția localizării tumorii din cauza deplasării și comprimării plămânului	Plămân micșorat în dimensiuni cu perfuzie diminuată	Diminuarea perfuziei pulmonare în segmentele afectate
------------------------	---	--	---	---

**Criteriile de spitalizare a copiilor cu ELC:**

- semne de hipoxie: acrocianoză sau cianoză generalizată;
- dereglări de respirație;
- prezența infecției respiratorii;
- accese de tuse în timpul alimentației;
- asimetria cutiei toracice;
- participarea asimetrică a hemitoracelui în actul de respirație.

**Indicațiile pentru tratamentul conservator:**

- tratament simptomatic cu scop de pregătire preoperatorie;
- tratament conservator în viciile congenitale cardiace sau în patologia neurologică.

**Tratamentul conservator complex în ELC:**

- respirație prin masca cu oxigen;
- asigurarea permeabilității căilor aeriene.

**N.B.** Este interzisă trecerea copiilor cu ELC la respirație dirijată, pentru a nu surveni complicația prin ruperea alveolelor și a bulelor subpleurale – pneumotorax tensionat!!!

**Indicațiile pentru tratamentul chirurgical în ELC:**

- ELC cu evoluție decompensatorie și subcompensatorie constituie o urgență chirurgicală și după indicațiile vitale este necesară corecția chirurgicală cât mai precoce posibil, imediat după stabilirea diagnosticului.

- ELC cu evoluție compensatorie necesită intervenție chirurgicală planificată.

### **Etapa preoperatorie**

Scopul etapei preoperatorii este de a stabili funcțiile vitale ale bolnavului prin suport volemic, nutrițional, termic și prin tratamentul simptomatic al maladiilor concomitente.

#### **Pregătire preoperatorie:**

- administrarea măștii cu oxigen;
- administrarea spasmoliticelelor;
- administrarea mucoliticelelor și expectorantelor;
- tratamentul empiric antimicrobian;
- suport volemic prin perfuzie intravenoasă;
- tratament simptomatic.

**N.B.** Durata pregătirii preoperatorii depinde de evoluția clinică a ELC și de gradul severității stării generale, de necesitatea corecției ionice, volemice și de rezultatele tratamentului efectuat.

Cu cât mai exprimată devine insuficiența respiratorie, cu atât mai precoce trebuie efectuată intervenția chirurgicală.

Decizia cu privire la perioada optimă pentru intervenția chirurgicală este luată în consiliu de către chirurg, anesteziolog și reumatolog.

### **Etapele intervenției chirurgicale la pacienții cu ELC**

1. Premedicație.
2. Anestezie generală cu respirație dirijată.
3. Toracotomie lateroposterioară pe partea afectată:
  - deschiderea accesului operator;
  - mobilizarea lobului afectat și exteriorizarea parțială;
  - rezecția lobului afectat;
  - drenarea pasivă a hemitoracelui pe partea operabilă;
  - refacerea planului anatomic.
4. Trezirea postanestezică.



**Conduita postoperatorie:**

- continuarea terapiei inițiate preoperatoriu;
- analgezia și sedarea adecvată postoperatorie combinată cu miorelaxante;
- administrarea antihipoxantelor;
- stimularea motilității intestinale;
- tratamentul complicațiilor declanșate;
- alimentația copilului în conformitate cu necesitățile de vârstă.

**Supravegherea pacienților cu ELC*****Nivelul medicinei primare:***

- consultația chirurgului în perioada postoperatorie după 1 lună, apoi o dată la trei luni pe parcursul primului an după intervenție, ulterior o dată pe an;
- evaluarea în dinamică a parametrilor hemoleucogramei, urinei, ECG;
- radiografia cutiei toracice o dată pe an;
- consultarea altor specialiști (la necesitate): pediatru, cardiolog, neurolog.

***Instituitia medicală de nivel III (IMSP IMC):***

- tratamentul conservator al complicațiilor survenite;
- evoluția în dinamică a expansiunii plămânului operat;
- recomandă stabilirea gradului de dizabilitate;
- scoate de la evidență pacientul cu ELC după restabilirea completă a funcției respiratorii.

**Informație pentru părinții copiilor cu emfizem lobar congenital!**

Emfizemul lobar congenital este o afectare congenitală malformativă a pulmonului. Cauzele acestei maladii nu sunt elucidate pe deplin, deși se cunosc unii factori predispozanți în apariția ei.

Tratamentul emfizemului lobar congenital este doar chirurgical – extirparea porțiunii de plămân afectat malformativ.

Dispensarizarea copiilor cu enfizem lobar congenital se efectuează de către medicul de familie și chirurgul pediatru. Periodic, o dată la 3 luni, pe parcursul primului an după intervenție se efectuează examinările de rutină și examenul radiologic, care permit monitorizarea modificărilor pulmonare. Respectarea regimului tratamentului prescris, recomandările medicului și controlul regulat direcționează către însănătoșirea copilului și previn dezvoltarea complicațiilor grave.

### **Bibliografie**

1. **Alejandra Ollano, Eugenia Altamirano, Ricardo Drut.** Enfisema lobular congenito: reporte de un caso. *Patologia* 2008;46(4):348-50 pag. 348-350.
2. **Ayed A. K., Owayed A.** Pulmonary resection in infants for congenital pulmonary malformation. *Chest* 2003; 124:98-101.
3. **Cruz Anleu, Marin Santana, Islas Salas et col.** Enfisema lobar congenito. Es el tratamiento consrevador una alternativa? *Bol. Pediatr* 2009; 49:118-121.
4. Grupo de trabajo para el studio de la enfermedad asmatica en el nino. Sindrome de obstruccion bronquial en la infancia. Obstruccion bronquial recurrente. *AnEsp. Pediatr* 2002; 56:15-21.
5. **Guidici R., Leao L., Moura L. et col.** Polialveolose: Patogenese do enfisema lobar congenito. *Rev Ass Med Brasil* 1998; 44:99-105.
6. **Gustavo Rpcha, Ines Azevedo, Jorge Correia Pinto et al.** Congenital lobar emphysema of the newborn. Report of four clinical cases. *Revista portuguesa de pneumologia.* Vol XVI N°5/2010, p. 849-856.
7. **Jawaid Saghira, FCPS, Shahida Tasneem, MCPS, Naeem Khan, FRCS.** Congenital Lobar Emphysema. Case report. *Anaesth, Pain & Intensive Care.* Vol. 12 (1), p. 16-18.
8. **Karnak I., Senocak M. E., Ciftci A. O.** Congenital lobar emphysema: diagnostic and therapeutic considerations. *J Pediatr Surg* 1999; 34:1347-1351.
9. **Mir Sadagat, Javaid A. Malik, Raiesa Karim.** Congenital lobar emphysema in an adult. *Lung India,* vol. 28, Issue 1, p. 67-69 .
10. **Popescu M., Valeria Dehelean, Delia Mihailov.** Congenital lobar emphysema (CLE) Radiologis and imagistic (CT) diagnostic. *Jurnalul pediatriei,* vol. XIII, nr. 51-52, p. 47-49.
11. **Porto A. S., Magalhaes S. E. M., Coppini M. M.** Enfisema lobar

- congenito diagnosticado em paciente adulta. *J Pneumologia* 2000; 26:266-8.
12. **Roberto Mijanos Vazquez and Salvador Coronado Aquirre.** Congenital lobar emphysema in right upper and middle lobes in a 2-month-old female patient. Clinical case. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex* 2011; p. 279-284.
  13. **Steven Rothenberg.** Congenital lung malformations, update and treatment. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2009, p. 734-738.
  14. **Visrutaratna P., Euathrongchit J., Kattipattanopong V.** Clinics in diagnostic imaging. *Singapore Med. J.* 2003; 44:325-329.
  15. **Волков И. К.** Эмфизема легких у детей. *Педиатрия* №3, 2008, с. 37-42.
  16. **Гаврисюк В. К., Ячник А. И., Солдатченко С. С. и др.** Клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких. *Український пульмонологічний журнал.* № 2, 2003, с. 32-34.
  17. **Зайцева С. В., Александрина Н. В., Праздникова Т. В.** Случай поздней диагностики врожденной лобарной эмфиземы у ребенка 15 лет. *Педиатрия.* 2010, том 89, № 4.
  18. **Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераскин В. И.** Руководство по торакальной хирургии у детей. Москва. 1978.

## APENDICITA ACUTĂ LA COPIL

**Definiție.** Apendicita acută este o inflamație chirurgicală, provocată de inflamația apendicelui ileocecal, caracterizată printr-un ansamblu de tulburări anatomo-clinice, locale și generale.

**Frecvența** apendicitei: 15-20% din consultațiile de urgență într-un spital de copii sunt pentru simptomul de „durere abdominală”. Apendicita acută se poate produce la orice vârstă, dar mai frecvent între 8 și 18 ani.

**Embriologie.** Apendicele apare în a 11-a și a 12-a săptămână de viață intrauterină, când intestinul subțire ocupă flancul drept al abdomenului și crește mai repede decât porțiunea distală a intestinului. Creșterea intestinului se oprește atunci când cecul se poziționează în fosa iliacă dreaptă.

**Variații ale poziției apendicelui.** Poziția normală a apendicelui se poate întâlni în 69% din cazuri, poziția retrocecală – în 29% din cazuri, poziția înaltă a cecului (subhepatică) se întâlnește în aproximativ 3%. Sediul pelvian al apendicelui – în 3%.

**Cauzele care produc apendicita acută sunt favorizante și determinante.**

Cauzele favorizante sunt:

- Bogăția de țesut limfatic al apendicelui este amigdala abdomenului; infecțiile pe cale hematogenă, digestivă produc inflamația apendicelui, separat sau concomitent cu amigdalele faringiene.
- Situația descendentă și aspectul de fund de sac al unui segment de tub digestiv cu lumen redus, care poate fi obstruat de coproliți și care creează o cavitate închisă în care virulența germenilor tubului digestiv se exacerbează. Copro-

liții, prin compresiunea mecanică a peretelui apendicelui inflammat, produc perforația.

- Verminozele (în special oxiurii, ascaridele), prin leziunile pe care le produc la nivelul mucoasei, pot facilita grefarea microbilor aerobi sau anaerobi pe plăgile mucoasei.
- Inflamațiile acute sau cronice ale regiunii ileocecale se înscriu printre cauzele care favorizează inflamația apendicelui.

Cauza determinantă este exacerbarea patogenității florei microbiene a tubului digestiv, care produce inflamația numai a mucoasei sau a peretelui apendicular în totalitate.

**Din punct de vedere anatomo-patologic**, este descrisă apendicita catarală sau congestivă, în care leziunea inflamatorie domină la nivelul mucoasei; musculo-seroasa este infiltrată, intens congestionată, cu desen vascular bine evidențiat. Un stadiu mai avansat este apendicita flegmonoasă, în care leziunile sunt mai accentuate, musculo-seroasa este acoperită cu depozite albicioase – leucocite distrușe, care caută să bareze extinderea inflamației.

Apendicele este mărit în dimensiuni, coafat de epiploon.

Distrugerile peretelui apendicular pot fi mai accentuate în apendicita gangrenoasă. Pe o anumită suprafață el își pierde viabilitatea și poate fi acoperit de epiploon, anse intestinale subțiri sau chiar de intestinul gros (cecul, ascendentul) în situații retrocecale.

În orice caz de suspiciune a apendicitei acute trebuie să luăm în considerație următoarele elemente:

1. Vârsta copilului.
2. Anamneza minuțioasă imediat înainte de debutul crizei dure-roase (investigație, neregularități de tranzit intestinal – constipație, diaree, urinări frecvente etc.), crize dureroase în trecut.
3. Simptomele și semnele locale ale crizei.
4. Ordinea apariției simptomelor afecțiunii.
5. Stadiul evolutiv.
6. Sediul apendicelui.
7. Virulența infecției etc.

Simptomele apendicitei acute pot fi clasificate în semne generale, febră, tahicardie, uneori cefalee.

### **Apendicita acută la sugar și copilul mic**

Este rar întâlnită și deosebit de gravă. Adesea, diagnosticul se stabilește cu întârziere – în faza complicațiilor peritoneale. Simptomatologia: evoluția rapidă a leziunilor și lipsa de evocare a apendicitei.

### **Simptomele apendicitei acute**

Debutul brusc, în plină sănătate, cu durere abdominală, spontană, permanentă, cu intensificare în fosa iliacă dreaptă, sau periumbilicală, pelviană, dorsală, spre hipocondrul drept sau epigastru, sau în partea stângă a abdomenului. Vărsăturile alimentare repetate apar mai ales la debutul afecțiunii în peste 90% din cazuri. Lipsa vărsăturii nu exclude apendicita.

În apendicita acută, febra este moderată, menținându-se în jurul  $t^{\circ}$  de  $38^{\circ}\text{C}$ . Se constată alterarea stării generale. Constipația este mai greu de precizat la copii, deși se asociază în multe cazuri. Diareea relativ frecventă nu exclude posibilitatea unei apendicite acute.

**Semnele fizice:** apărarea musculară este cel mai important semn local în apendicita acută. Ea poate lipsi în apendicita retrocecală.

Durerea provocată în punct fix la palparea abdomenului în fosa iliacă pe dreapta. În examinarea clinică a bolnavului sunt importante semnele peritoneale (manevra Blumberg etc.).

Leucocitoza, în majoritatea cazurilor, variază între 8 și 12 mii leucocite într-un  $\text{mm}^3$ . Există însă și cazuri grave, în care valoarea leucocitozei este normală sau scăzută.

Vârsta imprimă apendicitei acute un tablou clinic aparte, mai ales la copiii sub trei ani. Debutul poate fi asemănător cu cel la copiii mai mari. De regulă, semnele generale la ei sunt mai exprimate și îl îndepărtează pe medic de la diagnosticul de apendicită acută. Examinarea în timpul somnului medicamentos ușurează considerabil stabilirea diagnosticului.

Examinarea rectală, tușeul rectal sunt puțin informative, fiind mai sugestive în plastronul apendicular.

**Evoluția.** Apendicita acută evoluează imprevizibil. În multe cazuri – rapid și grav. Peritonita apendiculară poate apărea la câteva ore după criza dureroasă, mai frecvent se instalează după o evoluție dureroasă de 2-3 zile. Alteori, există un interval de liniște înșelătoare, urmat brusc de dureri abdominale generalizate, vărsături, febră peste 39°C, facies alterat, apărare musculară și puls accelerat.

### **Diagnosticul diferențial se face cu:**

- infecțiile virale respiratorii acute, pneumopatiile, amigdalita acută;
- coprostaza;
- vărsăturile acetonemice;
- parazitozele intestinale;
- pancreatita acută;
- afecțiunile urologice (malformații renourinare, infecții renourinare);
- lezinunile anxiale la fete.

Semnele funcționale: durere spontană, vărsături, constipații sau diaree.

Semnele fizice: imobilitatea peretelui abdominal, mai ales în peritonită.

**Tratamentul.** Tratamentul apendicitei acute este numai chirurgical, sub anestezie generală, și constă în laparotomie și apendicectomie (bontul apendicular este ligaturat cu un fir neresorbabil și înfundat în bursa cecală). În cazurile cu peritonită apendiculară, operația va fi efectuată după o pregătire preoperatorie de 2-4 ore, timp necesar măsurilor medicale de corectare a modificărilor hidro-electrolitice. În peritonita purulentă, cavitatea peritoneală se eliberează de puroi și se drenează prin contraincizii auxiliare cu lamele de gumă.

Aspectele tehnice și tactice depind de sediul și gradul leziunilor apendiculare, de prezența complicațiilor.

Tratamentul postoperator este dependent de forma apendicitei. Tratamentul curativ include în primul rând administrarea de antibiotice, reechilibrarea hidroelectrolitică și metabolică, proceduri fizioterapeutice, tratament antiaderențial.

**Complicațiile postoperatorii** după o apendicectomie sunt: peritonita prelungită, abcesele interintestinale, pelviene, subhepatice, supurațiile parietale, ocluzia intestinală mecanică sau mixtă. Toate complicațiile se rezolvă chirurgical, prin reintervenții.

**Plastronul** apendicular reprezintă o formă evolutivă particulară a apendicitei acute, caracterizată printr-o peritonită plastică sau fibrinoasă localizată. Plastronul apendicular se palpează ca o tumoră dură, fixă, fără delimitare precisă, moderat sensibilă la palpare. Poate fi considerat ca un proces evolutiv al apendicitei acute distructive, blocat prin aglutinarea anelor intestinale, cecului, peritoneului parietal și marelui epiploon în jurul apendicelui. Toate aceste formațiuni sunt unite prin aderențe la început laxe, apoi solide, greu de disecat. Evolutiv, plastronul apendicular se poate reabsorbi sub tratament antimicrobian. Apendicectomia se poate efectua cu 2-3 luni mai târziu. Alteori, semnele infecțioase ale plastronului apendicular se amplifică, se decelează remolierea centrală a formațiunii, cu formarea abcesului. În această situație se evacuează puroiul și se drenează. Apendicele nu se scoate, pentru a nu difuza infecția în marea cavitate peritoneală.

### **Rețineți!**

1. Apendicita acută, prin frecvența, polimorfismul și complicațiile ei, este una dintre afecțiunile chirurgicale severe ale vârstei copilăriei.
2. Tabloul clinic al apendicitei acute reprezintă multiple variații, modul de prezentare poate fi deosebit de înșelător. Semnele clinice, locale și generale nu sunt întotdeauna în concordanță cu gradul modificărilor anatomopatologice locale.
3. Nu există explorări cu valoare absolută pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului de apendicită acută. Dacă suspiciu-



nea de apendicită este suficient de mare, trebuie să se efectueze o laparotomie exploratorie, pentru a exclude afecțiunea.

4. Supravegerea bolnavului timp de câteva ore ne va ajuta să stabilim diagnosticul.
5. Semnele apendicitei acute nu se numără, ci se cântăresc.

## CONDUITA ÎN INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA COPIL

**Definiție.** **Invaginația intestinală** este un **telescopaj al intestinului în lumen** sau pătrunderea unui segment intestinal (supra-iacent) în segmentul următor (subiacent), *exceptional retrograd* și caracterizat clinic prin semne de ocluzie intestinală cu emisiuni sangvine prin anus.

Prin noțiunea de **invaginație intestinală** înțelegem o ocluzie intestinală mecanică de tip mixt prin obturare și strangulare.

Incidența invaginației intestinale este de 1,5-4 cazuri la 1000 de copii, cu o rată băieței:fetițe de 3:2.

Invaginația este primitivă, fără leziune organică la copiii cu vârsta de până la un an, cu o frecvență de până la 90% din cazuri, fiind provocată de tulburări ale motricității intestinale la o iritație neurovegetativă sau agresiune neurală.

Cea mai înaltă incidență se înregistrează la copiii de 4-9 luni și corespunde unei creșteri mai rapide a cecului față de dimensiunile ileonului. Este și o incidență crescută în funcție de sezon, cu maxime în primăvară, vară și la mijlocul iernii. Acestea se asociază cu apariția gastroenteritelor și a infecțiilor tractului respirator superior. Fără tratament, evoluția este fatală.

### **Factorii favorizanți la sugar:**

- a. Particularitățile anatomo-topografice ale regiunii cecocolice în raport cu intestinul subțire la sugar: mobilitatea mărită a regiunii ileocecale, persistența mezenterului comun, insuficiența valvei Baughin. Perioada de vârstă de 3-9 luni, când frecvența invaginației este maximă, corespunde unei creșteri mai rapide a cecului, până atunci mai apropiat ca dimensiuni de ileon.

- b. Anomaliile congenitale ale regiunii ileocecale: întârzierea în fixarea ceco-colonului drept la sugar, fapt ce îi conferă o mobilitate anormală, diverticulul Meckel.
- c. Schimbarea regimului alimentar, prin trecerea de la unul lactat la cel de făinoase, care determină o creștere bruscă a peristaltismului intestinal.
- d. Prezența bolii diareice acute.

Dintre toți factorii numiți, cel mai frecvent, la sugar, este schimbarea regimului alimentar și se întâlnește în circa 75% din cazuri.

**Factorul determinant este peristaltismul sporit și inversat, explicat de Reilly ca o reacție de răspuns a tubului intestinal la acțiunea factorului favorizant prin alergizarea ganglionilor mezenterici regionali cu toxine bacteriene, virale etc.**

**Invaginația secundară (10% din invaginații) este întâlnită la copiii de peste 2 ani și la nou-născuții cu vârsta de până la 3 luni. Cauzele invaginației intestinale la copil au un substrat organic:**

- diverticulul Meckel;
- un ghem de ascaride;
- ocluzia intestinală de altă etiologie poate produce invaginație subiacentă sediului ocluziei;
- endometrioza, boala inflamatorie intestinală;
- adeziunile intestinale, cetoacidoza diabetică, care alterează mobilitatea intestinală;
- fibroza chistică, sindromul Peutz-Jeghers, polipoza intestinală;
- tumorile intestinale și mezenterice, tuberculoza intestinală și mezenterică;
- adenopatiile mezenterice de altă origine, care pot dereglă peristaltismul intestinal.

**Clasificarea anatomo-patologică a invaginației intestinale la copil**

1. **Invaginația cecocolică cea mai frecventă.** În mod curent este denumită ileocecală. *Capul de invaginație* este constituit din valva

ileocecală și porțiunea adiacentă a cecului. El progresează ***prin răsturnarea colonului, invaginație cu inel mobil. !!!!***

2. **Invaginațiile ileocolice**, ca frecvență, urmează după cele cecocolice. Ileonul se invaginează în cec traversând ***valvula lui Baubin, care devine inel de invaginație. Inelul rămâne fix***, iar invaginația progresează prin ***prolabarea ileonului, realizând o variantă cu cap mobil***.

3. **Invaginațiile ileoileale** debutează pe intestinul subțire și pot progresa trecând prin valvula lui Bauhin în colon, realizând o invaginație cu 5 cilindri.

4. **Invaginația colocolică** se întâlnește rar, nu interesează cecul, se produce de obicei la nivelul transversului, care este mobil.

5. Invaginația ileo-ceco-colonică.

**Toate invaginațiile se clasifică în primitive (idiopatic) și secundare (pe fundalul unui factor organic).**

### Tabloul clinic

Debut brutal în plină sănătate, cu crize de neliniște. **Un sugar de 4-7 luni** în stare generală bună prezintă **brusc dureri abdominale, paroxistice, însoțite de țipete stridente**, care se **succed la intervale de 5-10 minute**. Crizele apărute sunt neobișnuite pentru părinți – „furtună pe cer senin”.

Urmează **oprirea tranzitului pentru materii și gaze**, după care, la câteva ore, sugarul prezintă un **scaun diareic cu mucozități și sânge**.

### Principalele sindroame clinice și evoluția lor

**Sindromul algic.** *Prima criză dureroasă survine în plină stare de sănătate aparentă:* copilul are un țipăt sfâșietor care alertează mama, își crispează mâinile, își agită gambele. Criza durează 3-5 minute, apoi sugarul se liniștește. Crizele dureroase reapar la un interval de 10-30 de minute, la fel de violente, dar de intensitate puțin mai mică și cu o durată mai mare. Copilul este într-o stare de agitație convulsivă, apoi devine apatic, uneori prezintă semne de colaps. Repeta-

rea crizelor duce la o stare de torpoare a copilului. Rareori, această simptomatologie este abia schițată și trebuie căutate alte semne.

**Vărsăturile. Prima vărsătură însoțește, de obicei, prima criză dureroasă.**

Ele sunt mai puțin frecvente decât crizele dureroase și la început au un caracter alimentar. În această perioadă, vărsăturile nu sunt expresia ocluziei, ci sunt declanșate prin iritația peristaltismului gastro-intestinal și apariția undelor antiperistaltice.

Urmează un interval liber, după care vărsăturile reapar, la 8-12 ore de la debut. De data aceasta sunt biloase și mai apoi (în stadii avansate) chiar fecaloide, fiind expresia ocluziei.

Semnificativ pentru diagnostic este faptul că, chiar de la prima vărsătură, **copilul are un refuz alimentar complet** prin intoleranță gastrică. Dacă i se dă un biberon cu lapte, sugarul îl refuză – **semnul biberonului**.

### **Emisiile de sânge prin anus**

La debutul bolii, copilul poate avea un scaun obișnuit. Emisiile de sânge prin anus sunt dependente de localizarea invaginației. În unele cazuri pot fi precoce, după 2-3 ore de la debutul crizelor dureroase, dar de obicei apar la 8-10 ore și mai târziu (cu cât mai aproape de orificiul anal se află boudinul de invaginație, cu atât mai precoce apare acest simptom). În unele forme, emisiunea de sânge poate lipsi complet (invaginație ileoileală). Apariția acestui semn este în raport direct cu **gradul de strangulare** a mezenterului și peretelui intestinal (cilindrul intern) strangulat. Cantitatea de sânge eliminată poate fi diferită – de la o cantitate minimă și până la o hemoragie semnificativă. Se elimină sânge modificat, de culoare vișinie sau asemănător unei spălături de carne (*red currant jelly*). Se pot elimina **mucozități cu sânge cu câteva striuri brune sau brun-roșii, dar lipsesc masele fecale. Culoarea sângelui poate fi ciocolatie, cu mucozități sangvinolente**. Eliminările sangvinolente au un miros neplăcut, fetid, în cantitate diferită – de la 50 până la 200 ml. Cantitatea de sânge și repetarea emisiei lui diferă în funcție de segmentul intestinal unde

s-a produs invaginația și de gradul dereglării circulatorii în peretele intestinal.

Eliminările sangvinolente pot fi depistate întâmplător, după actul de defecație, prin efectuarea tușeului rectal sau a unui clister evacuator.

### **Sindromul ocluziv**

Acest sindrom însoțește sau urmează semnele descrise mai sus. El se manifestă inițial prin vărsături și regurgitații. Concomitent cu vărsăturile, se produce oprirea completă a tranzitului intestinal și a gazelor. Uneori, în primele 4-6 ore de la debut, mai poate avea loc o explozie reflexă de fecale și gaze, care se aflau în partea inferioară a intestinului. Alteori lipsește, cum este cazul unor invaginații colocolice, fiind puțin strangulate și care pot evolua pâna la exteriorizarea boudinului (sau prolapsul) prin anus, fără a produce ocluzie.

### **Rețineți!**

Durerea abdominală, vărsăturile și emisia sangvinolentă prin rect constituie triada clasică a invaginației intestinale la sugar!

### **Examenul obiectiv general**

1. **Palparea tumorii de invaginație** (tumoră fantomă) este posibilă între crizele dureroase sau în timpul somnului. Tumora are formă alungită sau cilindrică, uneori ușor curbată. La palpare poate fi elastică sau dură, dar în general mobilă. Palparea tumorii de invaginație este posibilă în 70-90% din cazuri și este semnul de certitudine al invaginației la sugar.
2. **La examenul abdomenului, tumora de invaginație poate fi localizată și depistată, în majoritatea cazurilor, în regiunea hipocondrului drept, unde boudinul se ascunde sub ficat.** Palparea lui în această poziție este posibilă și în regiunea mezogastrică. În caz de invaginație cecocolonică și colocolonică, tumora se palpează în hemiabdomenul stâng, de obicei în flanc.

3. **Semnul lui Dance** constă în depresibilitatea fosei iliace drepte prin absența de aici a cecului deplasat de progresia invaginației. La sugar însă nu are valoare decât semnul lui Dance inversat, adică o impresie de plenitudine a fosei iliace drepte în raport cu cea stângă, deoarece ileonul dilatat vine să ia locul cecului și colonului drept.
4. **Tușeul rectal** va fi efectuat în toate cazurile de suspectare a **ocluziei intestinale mecanice**. Tușeul rectal, efectuat de obicei cu degetul auricular, este un semn patognomonic al invaginației prin prezența sângelui modificat.

### **Evoluția bolii**

- **Perioada inițială (faza preocluzivă)**. Primele 6-12 ore. Debutul bolii este acut în 91,5% din cazuri, cu crize de neliniște, vome cu conținut gastric. Copilul poate avea un scaun obișnuit, emisie de gaze.
- **Perioada de stare (ocluzivă)**. După 12-24 ore, simptomatologia se accentuează, starea de agitație continuă, vărsăturile devin fecaloide, faciesul devine suferind. Abdomenul se balonează. Rectoragia apare spontan, sub diverse forme. În zilele care urmează sugarul devine apatic, starea de agitație încetează datorită infarctizării ansei intestinale. Faciesul devine mai intoxicat, buzele – prăjite, cu fuliginozități, limba – zmeurie, temperatura – sub 37,0°C, puls filiform, TA scăzută.
- **Perioada complicațiilor precoce și tardive** – după 24-48 ore de la debut.

### **Fără tratament, evoluția bolii este fatală!!!**

**Particularitățile tabloului clinic din punctul de vedere al tipului anatomic al sugarului.** Toate formele clinice atipice prezintă dificultăți majore de diagnosticare și conduc la erori în stabilirea diagnosticului. De obicei, în așa cazuri, diagnosticul este precizat tardiv (peste 48-72 ore), prezentând dificultăți în tratamentul chirurgical.

### **Particularitățile tabloului clinic al invaginației ileo-ileale**

Studierea fișelor de observație și experiența practică pe parcursul mai multor ani au arătat că această formă clinică diferă prin: debut foarte acut, cu sindrom algic abdominal foarte pronunțat, fără perioade de liniște, cu apariția precoce a vomei, care se repetă de foarte multe ori, cu conținut stagnat și dezvoltarea precoce a ocluziei intestinale. În aceste forme clinice, eliminările sangvinolente rectale apar tardiv, peste 18-24 ore de la debut. La examinarea abdomenului, invaginatul intestinal, în majoritatea cazurilor, nu se depistează. Necroza intestinului strangulat se dezvoltă foarte precoce (peste **6 ore** de la debut).

### **Particularitățile tabloului clinic al invaginației colonice**

Manifestările clinice sunt foarte atenuate. Crizele de dureri abdominale caracteristice invaginației lipsesc. Foarte rar apar vome. Starea generală a bolnavului nu este dereglată. În asemenea forme, foarte precoce apar eliminări rectale sangvinolente. În unele cazuri are loc prolapsul invaginatului.

### **Examenе complementare**

**Radiografia abdominală pe gol** în ortostatism, din față și din profil se va face în tot cazul. Radiografia pe gol arată imagini hidroaerice sau tuburi de orgă, opacitate în regiunea hipogastrică, care apar peste 12-16 ore de la debutul bolii și care nu sunt prezente în faza preocluzivă.

**Ecografia abdominală**, care este de o importanță majoră, evidențiază semne caracteristice invaginației: *semnul țintei*, vizibil pe secțiune transversală, și *semnul pseudorenal* (sau *semnul ruladei*), vizibil pe secțiune longitudinală.

### **Examinarea prin clisma baritată sau prin pomparea aerului**

**Pneumocolonografia** sau pneumocolonosopia este metoda de radiografie abdominală prin insuflarea aerului în rect și în colon. Aerul se oprește la nivelul capului de invaginație, descriind clinico-radiologic un șir de semne caracteristice.



**CT și RMN se fac cu scop de diagnostic diferențial și în invaginații secundare.**

**Complicații precoce și tardive (după 24-48 ore de la debut):**

- complicații precoce: hemoragia digestivă inferioară;
- complicații tardive: perforația intestinului, peritonita fecaloidă, necroza intestinală.

**Măsuri de urgență**

- **Atitudine terapeutică** în caz de o **invaginație intestinală**.  
Combaterea șocului dolo prin terapie cu analgezice și spasmolitice.
- **Clister evacuator pentru confirmarea diagnosticului**.  
Aduce scaune cu sânge digerat, ciocolatiu, cu mucozități sau serozități sangvinolente sau asemănător „spălăturii de carne”, chiar înainte de apariția primei emisii de sânge spontane din rect.
- **Transportarea de urgență** și precoce în clinica de chirurgie pediatrică.
- **Factorul timp** este cel mai important în determinarea tacticii de tratament!!!

**Indicații pentru tratamentul conservator**

În clinicile pediatrice mondiale tratamentul conservator se consideră tratamentul de bază al invaginației intestinale și este utilizat în orice moment de la debutul bolii (indiferent de timpul scurs de la debut), indiferent de forma invaginației și de vârstă.

Metoda este contraindicată în caz de stare gravă cu semne de șoc, **semne certe de peritonită**, semne de ocluzie intestinală (confirmată prin USG), prezența pneumoperitoneului, hemoragiei rectale foarte abundente.

Reducerea conservativă se face sub control radiologic și cu anestezie generală. Clișeele se fac până și după dezinvinăre.

**Tratamentul conservator prin insuflarea aerului intrarectal.**  
Printr-un tub rectal bine ermetizat se face insuflarea aerului în rect

și în colon. Aerul se oprește la nivelul capului de invaginație, descriind clinico-radiologic un șir de semne caracteristice. Procedura se efectuează în cabinetul radiologic sub anestezie generală. Cu un aparat special, presiunea intrarectală se ridică până la 80-100 mm Hg. Clișeu radiologic se face până la și după efectuarea procedurii.

**Tehnica utilizării climei baritate sau gastrografia.** Această procedură o face chirurgul pediatru sub sedație (fără anestezie generală), prin introducerea în ampula rectală a unei canule obturatorii de tip Filey. Cantitatea de substanță baritată, utilizată în combinație cu sol. salină, este de 500-1000 ml. Umplerea și răspândirea contrastului prin colon se fac sub controlul ecranului radiosopic. Presiunea se ridică treptat la 60-80 cm H<sub>2</sub>O, apoi, cu ajutorul climei cu bariu, ridicată la înălțimea de 1 m de la nivelul corpului, se măjorează până la 120 cm H<sub>2</sub>O. La acest nivel, presiunea se ține timp de 10 min. Primul clișeu radiologic se va realiza atunci când substanța de contrast ajunge la capul boudinului (în formă de cocardă). Substanța baritată progresează sub presiune, împingând și micșorând invaginatul. Această progresare se face sub controlul radioscopiei și, în unele cazuri, decurge foarte lent. Dacă nu are loc dezinvinarea, se scurge tot contrastul din colon, apoi se reumple treptat și se face următoarea tentativă, dar creșterea presiunii să nu depășească 120 cm H<sub>2</sub>O. Procedura poate fi repetată de 3 ori. Substanța de contrast ajunge fără probleme la nivelul valvei Bauhin și se oprește. Apoi, după producerea dezinvinării, rapid și în cantitate mare se răs-pândește prin ileon. Acesta este un criteriu cert de dezinvinare.

Dezinvinarea hidrostatică este eficientă în circa 62-80% din cazuri. Perforația intestinului prin această metodă are loc în 2,5% din cazuri.

Indiferent de metoda utilizată pentru dezinvinare, copiii sunt spitalizați și supravegheați până la dispariția sindromului dolor. Părinții sunt preveniți de riscul recidivei invaginației (10%). Metoda conservativă, efectuată foarte minuțios, are rezultate bune în 90% din cazuri la sugari (Franța), evitând astfel tratamentul chirurgical.

**Conduita terapeutică după dezinvaginare conservativă:**

- regim alimentar;
- examen obiectiv zilnic;
- efectuarea USG abdominale;
- clister evacuator cu bicarbonat de sodiu;
- preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-III: cefazolină – 50-100 mg/kg în 2 prize, *per os*;
- preparate antipiretice: paracetamol în doză maximă – 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore, 2-3 zile;
- externare după 3-5 zile.

**Criteriile de externare:**

- normalizarea stării generale;
- lipsa febrei;
- restabilirea pasajului intestinal;
- scaune digerate, fără sânge.

**Tratamentul chirurgical**

**Pregătirea preoperatorie.** Pregătirea preoperatorie se efectuează după o prealabilă pregătire, care nu va depăși 2-3 ore, luându-se în considerație durata maladiei și gradul modificărilor patofiziologice produse în organism. Ea constă în corijarea dezechilibrelor hidro-electrolitic și acido-bazic, combaterea sindromului algic, cu aplicarea perfuziilor de glucoză, ser fiziologic, bicarbonat de sodiu, plasmă nativă, sol. de albumină. Volumul total al perfuziilor va constitui 1/4-1/3 din necesitățile fiziologice ale organismului în 24 ore.

**Metodologia tratamentului chirurgical*****Incizie transrectală pe dreapta:***

1. Se *dezinvaginează blând prin mulgere, nu prin tracțiune*. Dacă reducerea manuală este efectuată cu succes, se va face și apendicectomia (în cazul apendicelui afectat).

Riscul de recurență a invaginației în reducerea manuală este sub 5%.

2. Dacă reducerea manuală nu reușește sau leziunile sunt ireversibile, dacă este prezentă perforația, se face **rezecție intestinală** și se aplică anastomoză termino-terminală a anselor intestinale cu bună viabilitate.

3. În cazul în care invaginația este foarte veche, cu modificări trofice, la copilul în stare gravă se va practica ileostomia terminală sau colostomia, pentru a-l scoate cât mai repede din sindromul ocluziv și toxic și a evita peritonita.

### **Conduita după dezinvaginarea chirurgicală:**

- post alimentar – 12-24 ore;
- examen obiectiv zilnic; efectuarea USG abdominale;
- clister evacuator cu bicarbonat de sodiu;
- preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-III: cefazolină – 50-100 mg/kg în 2 prize, *per os*;
- preparate antipiretice: paracetamol în doză maximă – 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore, 2-3 zile;
- stimularea peristaltismului intestinal.

Externare după 8-10 zile.

### **Supravegherea pacienților cu invaginație după externare:**

- controlul chirurgului după o lună;
- supravegherea medicului de familie;
- USG abdominală o dată la 3 luni;
- terapie antiaderențială de 2 ori pe an.

### **Complicații la distanță:**

- boala aderențială;
- ocluzie intestinală mecanică prin strangulare sau volvulus;
- hernie ventrală.

### **Rețineți!**

- Nu neglijați datele anamnezice!
- Repetați examenul clinic la un copil cu scaun sangvinolent!

### **Bibliografie**

1. **Angelescu N., Androhescu P.** Chirurgie generală. București, 2000.
2. **Ionescu Gh.** Abdomenul acut traumatic. Ed. „Athena”, 1998.
3. **Soon Ok Choi, Woo H.P., Seong Ku Woo.** Ultrasound-guided water enema: an alternative method of nonoperative treatment for childhood intussusception. J. Pediatr. Surg., 2004, v. 29, p. 498-500.
4. **Gorenstein A., Raucher A., Serour F. et al.** Intussusception in children: reduction with repeated, delayed air enema (see comments). Radiology, 2008. Mar; 206: 3: 721-724.
5. **Баиров Г. А.** Срочная хирургия у детей. СПб, 1997.
6. **Кураев Е. Г.** Управляемая дезинвагинация кишечника у детей. Автореф. канд. дисс. Ростов на Дону, 1998, 20 с.

# HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ LA COPII

## I. Generalități

Hemoragia digestivă superioară: hemoragie digestivă de origine proximală față de ligamentul Treitz. Sângerarea se manifestă prin: melenă, hematochezie, hematemeză, sângerări oculte și sângerări obscure.

- *Melena* reprezintă scaun negru, lucios, cauzat de hemoragia esofagiană, gastrică sau intestinală superioară. Culoarea neagră se datorează oxidării fierului din hemoglobină în timpul pasajului prin ileon și colon.
- *Hematochezia* – eliminarea de sânge roșu-aprins sau roșu-închis prin rect. De obicei, este cauzată de hemoragii masive sau de sângerarea intestinului subțire distal, a colonului.
- *Hematemeza* – hemoragie cu sânge proaspăt sau „în zaț de cafea”. Este cauzată de hemoragia tractului digestiv proximal ligamentului Treitz.
  - a. Vărsătura „în zaț de cafea” indică un contact îndelungat al sângelui cu suc gastric, care, sub acțiunea acidului clorhidric, permite transformarea hemoglobinei în clorhidrat de hematină.
  - b. Vărsătura ce conține sânge roșu indică o hemoragie activă, care determină un contact de scurtă durată a sângelui cu suc gastric.
- *Sângerările oculte* – pierderi de sânge asimptomatice prin tractul gastrointestinal. Se identifică prin teste la sângerarea ocultă sau prezența anemiei feriprivate fără altă etiologie.
- *Sângerările obscure* – sângerări ce persistă sau sunt recurente,

fără o etiologie ce poate fi obiectivizată după o examinare endoscopică standard (FEGDS și colonoscopia).

**Epidemiologie.** Mii de adresări pe an la serviciul de urgență, în secția de reanimare și terapie intensivă se datorează hemoragiilor. Hemoragia acută este una din stările amenințătoare de viață, ce necesită corijare promptă a volumului de sânge pierdut.

**Incidența HDS** este de aproximativ 100 cazuri la 100 000 de locuitori. HDS este de aproximativ 4 ori mai frecventă decât hemoragiile digestive inferioare și reprezintă o cauză majoră a morbidității și mortalității.

## II. Formele clinice și clasificarea hemoragiilor

### A. În funcție de origine:

- **Afecțiuni digestive:**

1. Boli ale esofagului:
  - a. Varicele esofagiene.
  - b. Ulcerul peptic al esofagului (determinat de refluxul sucului gastric în esofag).
  - c. Sindromul Mallory-Weiss: prezența unor fisuri longitudinale situate la nivelul joncțiunii esocardiale, produse de vărsături violente. Aceste delacerări sunt produse de efortul de vomă. Hematemeza, de altfel, este precedată de vărsături alimentare violente, inițial fără sânge.
  - d. Diverticulele esofagiene: sângerează doar atunci când sunt inflamate.
  - e. Hernia hiatală complicată cu esofagită erozivă.
  - f. Esofagita acută și cea cronică.
2. Boli ale stomacului și duodenului:
  - a. Ulcerul gastric și ulcerul duodenal: dintre ulcerele gastrice, sângerează mai ales cele antrale, prepilorice, de pe curbura mică, cât și cele subcardiale; dintre ulcerele duodenale, sângerează în special cele de pe fața posterioară a bulbului duodenal, cât și cele postbulbare.
  - b. Ulcerul acut de stres.

- c. Gastritele hemoragice: corozive și medicamentoase; în gastrita erozivă, sângerarea se produce de la nivelul unor ulcerații, deseori multiple, situate mai ales la nivelul for-nixului.
  - d. Hemoragiile medicamentoase: sunt produse în primul rând de antiinflamatoarele nesteroidiene și de hormonii glucocorticosteroizi. Anticoagulanții determină sânge-rare difuză, prin hipocoagulabilitatea pe care o produc.
  - e. Varicele gastrice.
  - f. Traumatismul.
  - g. Diverticuloza gastrică și duodenală.
  - h. Ulcerul Dieulafoy.
  - i. Tumorile gastrice: de obicei, sângerările sunt mici și repetate și duc la instalarea unui sindrom anemic cro-nic. Atunci când neoplasmul este ulcerat, se pot produce sângerări mari.
  - j. Sindromul Zollinger-Ellison: constă în asocierea unui ulcer (de obicei duodenal, adesea multiplu, de dimensi-uni mari) cu tumori insulare cu celule non-beta, secre-toare de gastrină. Sângerarea se produce atât la nivelul ulcerației duodenale, cât și la nivelul stomacului.
3. Boli ale intestinului subțire până la unghiul Treitz:
    - a. Lipodistrofia duodenală.
    - b. Carcinomul duodenal.
    - c. Afecțiunile inflamatorii intestinale.
  4. Alte cauze:
    - a. Hipertensiunea portală.
    - b. Traumatismele căilor biliare soldate cu hemobilie.
    - c. Ciroza hepatică.
    - d. Cancerul pancreatic (prin invadarea stomacului și duo-denului).
  5. Cauze vasculare:
    - a. Aneurismul aortic abdominal: prin rupere, se poate des-chide în interiorul tubului digestiv.



- b. Anevrismul ramurilor aortei (anevrismele arterei splenice, hepatice, mezenterice), aneurismele arteriovenoase.
  - c. Malformațiile arteriovenoase.
- **Afecțiuni extradigestive:**
    1. Boli hematologice:
      - a. Policitemia vera.
      - b. Leucemia acută.
      - c. Trombocitopenia.
      - d. Purpura trombocitopenică idiopatică (boala Werlhof).
      - e. Purpura Schonlein-Henoch.
      - f. Trombastenia Glanzmann.
      - g. Boala Hodgkin.
      - h. Hemofiliile A și B.
      - i. Hipoprotrombinemia.
      - j. Fibrinogenopenia.
      - k. Limfoamele maligne.
      - l. Boala von Willenbrand.
    2. Vasculopatiile:
      - a. Vasculitele.
      - b. Sarcomul Kaposi.
      - c. Hemangioamele.
      - d. Aneurismele.
      - e. Teleangiectazia hemoragică ereditară.
      - f. Boala Rendu-Osler.
    3. Sindromul CID.
    4. Insuficiența renală în stadiul uremic.
    5. Hemoliza.
    6. Bolile sistemice:
      - a. Amiloidoza.
      - b. Lupusul eritematos sistemic.
      - c. Mielomul multiplu.
      - d. Sarcoidoza.

- e. Poliarterita nodoasă.
- f. Sindromul Ehler-Danlos.
- g. Pseudoxantoma elastică.
- h. Scorbutul.

Cauze ale sângerării obscure sunt leziunile Dielafoy.

„Hemoragii false”: unele alimente și medicamente pot schimba culoarea scaunelor și vărsăturilor. Culoarea roșie apare în cazul ingestiei de bomboane, fructe, sfeclă, laxative, fenitoină, rifampicină. Culoarea neagră este dată de bismut, cărbunele activat, spanac, fier, afine.

### ***B. În funcție de vârsta afectată:***

1. Hemoragia digestivă la nou-născuți: cea mai frecventă cauză este înghițirea de sânge fie din lichidul amniotic, fie de la o fisură a mamelonului mamei care alăptează (testul Apt poate fi folosit pentru a demonstra originea maternă a sângelui); ulceratiile gastrice și duodenale, ce pot să apară la nou-născuții în condiții de stres (asfixie, traumatisme, sepsis, hemoragie intracraniană); coagulopatiile asociate cu sângerare: deficiența de vitamina K, purpura trombocitopenică idiopatică maternă, utilizarea de AINS, sindromul Willebrand; malrotațiile intestinale.

2. Hemoragiile digestive la sugar: gastrita, esofagita, sindromul Mallory-Weiss, ulcerul de stres, leziunea Dielafoy, ulceratiile gastrice.

3. La copilul mic: gastrita, esofagita, ulcerul peptic, sindromul Mallory-Weiss, varicele esofagiene, ulcerul de stres.

4. La copilul de vârstă școlară și la adolescent: varicele esofagiene, ulcerul peptic, sindromul Mallory-Weiss, esofagitele, gastritele, folosirea în exces a antiinflamatoarelor nesteroidiene, contraceptivele orale, ulcerul de stres.

### ***C. În funcție de volumul sângelui pierdut:***

1. Hemoragie minoră: gradul I (pierdere <15 ml/kg/h sau < 15%):
  - stare generală bună, agitație;

- TA normală;
  - Ps normal sau tahicardie;
  - TRC în normă (<2s).
2. Hemoragie moderată: gradul II (pierdere 15-30 ml/kg/h sau 20-30%):
- senzație de slăbiciune, amețeală, agitație;
  - tegumente pale, extremități reci, TRC  $\geq 2s$ ;
  - TA sistolică normală, TA diastolică mărită;
  - FCC tahicardie;
  - tahipnee.
3. Hemoragie severă: gradul III (pierdere 30-40 ml/kg/h sau 30-40%):
- confuzie;
  - tegumente pale, transpirații reci;
  - hipotensiune;
  - tahicardie (FCC peste 120 b/min.);
  - TRC  $\geq 3s$ , oligurie;
  - tahipnee.
4. Hemoragie masivă: gradul IV (pierdere >40 ml/kg/h sau >40%):
- confuzie sau pierderea cunoștinței;
  - paliditate, tegumente reci, umede;
  - TRC >, nu se apreciază;
  - bradipnee;
  - oligo- sau anurie;
  - hipotensiune, colaps vascular (TA = 0);
  - Ps slab, filiform (greu perceptibil).

### III. Conduita clinică a unui pacient cu hemoragie

Limita inferioară a anemiei acute normovolemice la copil, care poate fi tolerată, nu este strict cunoscută în general. Studiile au arătat că transportul de O<sub>2</sub> și oxigenarea tisulară sunt menținute până la următoarele valori, ca miocardul să nu înceapă producerea acidului lactic:

- n/născut sănătos – Hb>8g/l, Ht >27%;
- n/născut în stare critică – Hb>10g/l, Ht >33%;
- n/născut cu boală cardiacă cianotică – Hb>14g/l, Ht >47%;
- sugar, copil, adolescent sănătos – Hb>6-7g/l, Ht>20-30%;
- sugar, copil, adolescent în stare critică – Hb>7,5-9g/l, Ht>25-30%.

Este important de menționat faptul că anemia acută pre-, intra- și postoperatorie nu este benefică vindecării plăgilor, reluării mersului, dezvoltării neurologice a copilului operat.

La copii, volumul sângelui circulant (VSC) constituie 8-9% din greutatea corporală ideală, calculată în felul următor:

- 0-12 luni: masa/kg = 0,5 x vârsta (luni) + 4;
- 1-5 ani: masa/kg = 2 x vârsta (ani) + 8;
- 6-12 ani: masa/kg = 3 x vârsta (ani) + 7.

Sau conform vârstei:

- 90-100 ml/kg – la prematur;
- 80-90 ml/kg – la nou-născut;
- 70-80 ml/kg – la sugarul de 3 luni – 1 an;
- 70-75 ml/kg – la copil;
- 60-65 ml/kg – la copilul obez;
- 60-70 ml/kg – la adult.

Hemoragia digestivă superioară severă impune respectarea conduitei medico-chirurgicale:

1. Anamneza medicală scurtă și examen clinic țintit, acordul informat de la aparținători.
2. Identificarea rapidă a surselor potențiale de sângerare, urmată de măsuri prompte de stopare a pierderilor sangvine, resuscitarea volemică, medicamentoasă.
3. Programarea anticipată a potențialelor examinări necesare: riscuri și beneficii.
4. Comunicarea interdisciplinară (chirurg, traumatolog, ATI, imagist, transfuziolog).
5. Tratatamentul precoce al anemiei, controlul hemoragiei, hemostază definitivă.

6. Optimizarea statutului volemic, coagulant, respirator, cardiac etc.
7. Transferarea pacientului stabilizat în departamentul specializat.
8. Monitorizarea permanentă a parametrilor vitali (cardiaci, respiratori, hemodinamici).

### **Anamneza complexă**

Se impune depistarea sursei, duratei, localizarea, amploarea sângerării, prezența altor simptome gastrointestinale (diaree, dureri abdominale, constipație, vărsături) și prezența simptomelor sistemice (febră, rash, vertij, paloare, palpitații, extremități reci):

- antecedentele personale patologice: boli gastrointestinale (polipi, ulcere, colite), boli hepatice, hipertensiune portală, diateze hemoragice, reacții la anestezie, medicație (AINS, warfarină, utilizarea recentă de antibiotice), călătorii recente, contact cu alți bolnavi sau cu animale;
- vârsta;
- sângerări anterioare;
- boli gastrointestinale anterioare;
- intervenții chirurgicale anterioare;
- afecțiuni medicale care ar putea favoriza sângerarea (de ex. hepatice: ciroza!);
- administrarea antiinflamatoarelor nonsteroidiene sau aspirinei;
- dureri abdominale;
- pierdere ponderală, anorexie;
- boli din sfera ORL (de ex. epistaxis).

Manifestările clinice ale unei hemoragii digestive depind de:

- cantitatea de sânge pierdut;
- ritmul sângerării;
- continuarea sângerării și recidivarea ei;
- nivelul anterior al hemoglobinei;
- funcționarea aparatului cardiovascular și a altor organe.

(Vezi clasificarea HDS în funcție de volumul sângelui pierdut.)

### **Semnele și simptomele șocului hemoragic**

Șocul la copil poate fi subtil și dificil de recunoscut. Tahicardia poate fi unicul simptom notat. Determinarea TA poate fi dificilă și incorectă la copiii sub 3 ani. Hipotensiunea este un semn tardiv.

#### **Rețineți!**

Hipotensiunea la copii este un indice tardiv al hemodinamicii decompensate. Scăderea cu 30% a volumului sângelui circulant nu produce hipo-TA, ci doar tahicardie și scăderea intensității Ps.

Scăderea cu 50% începe să producă hipo-TA. Drept rezultat, până în momentul când TA începe să scadă, copilul este aproape de deces, deoarece rezervele compensatorii sunt epuizate.

În funcție de faza șocului, putem determina următoarele semne clinice:

1. Modificările nivelului de conștiență (hipoperfuzia creierului): neliniște, anxietate, obnubilare, comă.
2. Dereglarea perfuziei periferice: reumplere capilară întârziată (>3s); Ps periferic slab, filiform sau lipsește; piele palidă, umedă, rece; diureza <1 ml/kg/h.
3. Semnele vitale sunt deteriorate:
  - tahicardie (semn precoce), TA scăzută (semn tardiv);
  - respirație frecventă, dificilă, iregulată.
4. Alte semne: midriază, grețuri, vome, sete marcată, paliditate (când nivelul Hb < 5-6 g/l) sau cianoză (când nivelul Hb > 6 g/l).

### **IV. Stabilirea diagnosticului de hemoragie**

1. Hemoleucograma cu determinarea valorii leucocitelor, eritrocitelor, trombocitelor, hematocritului, hemoglobinei și indicilor eritrocitari.

Determinarea gradului hemoragiei impune stabilirea corelației dintre toți parametrii hemoleucogramei.

- a. Hemoleucograma: Hb și Ht pot scădea și mai târziu. Sunt necesare 24-72 ore pentru echilibrarea volumului intravas-

cular. Valoarea lor normală în momentul apariției sângerării nu poate exclude pierderile masive.

- b. VEM: normal în sângerări acute, microcitar în sângerări cronice.
- c. Ht: inițial normal sau ușor scăzut. Inițial poate să nu scadă chiar nici la pierderi mari de sânge și abia ulterior să scadă semnificativ.
- d. Trombocitopenie: SHU, insuficiență medulară, hipersplenism.
- e. Leucopenie.

2. Determinarea grupei sangvine, Rh și compatibilității de grupă.

3. Explorarea funcției hepatice: transaminazele, bilirubina, colinesteraza (sunt utile și GGTP, fosfataza alcalină, ureea).

4. Explorarea funcției renale (creatinina), funcției pancreatice (amilaza, lipaza serică).

5. Ionograma serică: glicemia, parametrii ASTRUP, teste de coagulare.

6. Examenul sumar al urinei.

7. Radiografia abdominală „pe gol”.

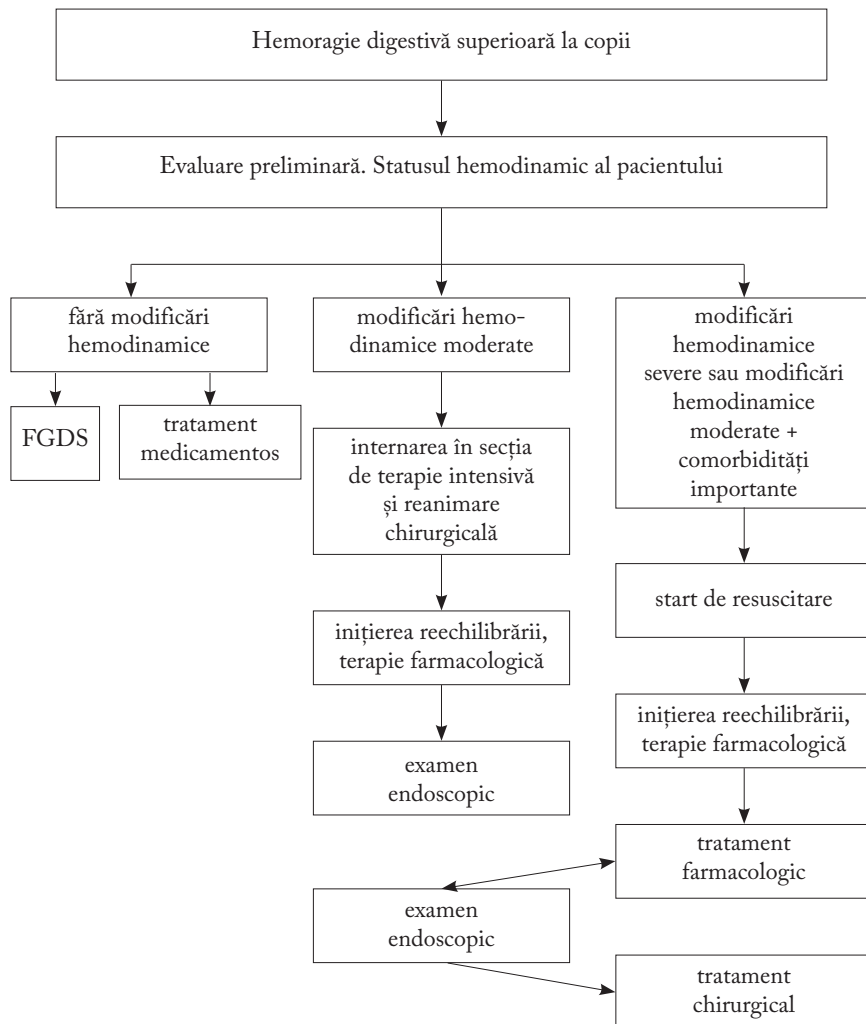
8. Endoscopia digestivă superioară până la duoden. Endoscopia digestivă superioară este o metodă diagnostică și curativă extrem de utilă în HDS, reducând cu mult numărul intervențiilor chirurgicale și riscul mortalității pacienților cu HDS. Aceasta trebuie efectuată cât mai precoce, de către persoane calificate și antrenate în acest scop. Are o sensibilitate de 90-95% și identifică tipul și localizarea leziunii, determină sursa, caracterul, gravitatea și activitatea sângerării.

În cazul HDS severe, în scopul aprecierii sursei hemoragiei și tentativei de stopare a hemoragiei, FEGDS este o indicație absolută.

Clasificarea Forrest a HDS, din punct de vedere endoscopic, include 6 tipuri de imagini în HDS:

- Hemoragie acută:
  - Forrest 1A – hemoragie activă în jet.

## Managementul HDS la copii



- Forrest 1B – hemoragie difuză în pânză.
- Stigmate de hemoragie recentă:
  - Forrest 2A – vas vizibil în craterul ulceros, nesângerând.



- Forrest 2B – cheag aderent la baza leziunii.
- Forrest 2C – puncte negre la baza leziunii.
- Leziuni fără sângerare activă:
  - Forrest 3 – leziuni potențial sângerânde, dar fără semne de hemoragie recentă.

Leziunile 1A, 2A și 2B beneficiază de tratament endoscopic. Riscul de resângerare este de 90-100% pentru Forrest 1A, 20-25% pentru 1B, 40-50% pentru 2A, 20-30% pentru 2B, 5-10% pentru 2C și 2-3% pentru Forrest 3.

9. Arteriografia selectivă mezenterică – localizarea unei hemoragii rapide (sângerare > 0,1ml/minut).

10. Radiografia toracică sau CT: în hematemeza severă, alterarea stării mentale (aspirație). (Rx. cu bariu poate interfera cu endoscopia, angiografia sau chirurgia.)

11. Angiografia: poate identifica vasul, extensia varicelor, cauza hipertensiunii portale. Poate exclude alte cauze de hemoragii digestive superioare decât varicele, malformațiile vasculare intestinale. Angiografia decelează hemoragii < 0,5 ml/min.

12. Scanarea cu hematii marcate: se recomandă în hemoragia de proporții mici. Scanarea cu hematii marcate cu tehneciu decelează sângerări < 0,1ml/minut.

13. Analiza gazelor sangvine: deficitul de baze (BE) este foarte informativ. Valorile deficitului de baze oferă o estimare indirectă a acidozei țesuturilor și sângelui.

Davis et al. au clasificat amploarea deficitului de baze în 3 categorii:

- ușoară – 3-5 mEq/l (mM/l);
- moderată – 6-9 mEq/l (mM/l);
- severă – > 10 mEq/l (mM/l).

Pe baza acestei clasificări s-a stabilit o corelație semnificativă între deficitul de baze la internare și necesarul de transfuzii în primele 24 de ore. Același autor a dovedit că la copii deficitul de baze este markerul prognosticului de deces mult mai sensibil decât pH.

## V. Tratatamentul hemoragiilor

• TERAPIE VOLEMICĂ – restabilirea volumul sângelui circulant. Prezența hemoragiei severe și/sau a șocului hemoragic obligă instituirea rapidă a manevrelor de hemostază concomitent cu resuscitarea volemică agresivă. Monitorizarea continuă a TA, Ps, PVC, ECG, TRC, SpO<sub>2</sub>, diurezei este obligatorie. Repleția volemică este primul pas în restabilirea perfuziei tisulare în șocul hemoragic.

Se face optim pe 1-2 catetere intravenoase cu cel mai mare diametru sau prin acces intraosos. Cateterizarea unei vene centrale se va efectua în secția ATI de un medic experimentat. Se va recolta mai întâi sânge pentru investigațiile de laborator. Toate soluțiile perfuzate se vor încălzi, pentru a preveni hipotermia cu impact negativ. În colaps acut cu TA=0 sau foarte joasă, pentru repleția volemică se va alege inițial soluție cristaloidă – NaCl 0,9%, Ringer, Hartman bolus 20 ml/kg, urmată apoi de soluție coloidală – albumină 5%, hidroxietilamidon (HAES, Refortan), gelatină bolus până la 20 ml/kg, care pot fi repetate de 3-4 ori. La pacienții cu insuficiență hepatică și renală, hidroxietilamidonul în resuscitarea fluidică este contraindicat. După această probă de încărcare cu fluide, urmărim răspunsul pacientului.

Dacă funcțiile vitale ale pacientului nu se îmbunătățesc după administrarea fluidelor, înseamnă că pacientul pierde mai mult decât administrăm sau șocul nu este datorat hipovolemiei. Atunci când nu există răspuns pozitiv la administrarea de 2-4 ori a bolusului de fluide și există leziuni traumatice multiple, se ia în considerație administrarea concentratului eritocitar compatibil grupei sangvine a pacientului.

**Rețineți:** fiecare 500 ml coloizi administrați i.v. în 15 min. scad Ht cu 4-6%, fiecare 500 ml cristaloi izovolemici administrați i.v. în 15 min. produc 100% efect volemic, dar în mai mult de 15 min. – 80% din apa vasculară trece în interstițiu, iar în patul vascular rămân doar 20%. Trebuie să urmărim ca TA sistolică să nu crească brusc, mai mare de 80-100 mm Hg (se mărește hemoragia), și să nu scadă

< 70 mm Hg (scade perfuzia tisulară). TA medie trebuie menținută la  $\approx$  50-60 mm Hg, până la stoparea sângerării în faza inițială, fără leziuni cerebrale.

### 1. Terapia transfuzională.

Estimarea cantității sângelui pierdut se efectuează după anumite formule:

- $[(Ht \text{ normal} - Ht \text{ prezent}) / Ht \text{ normal}] \times VSC$  (estimat).

Volumul necesar de transfuzat

- $[(Ht \text{ normal} - Ht \text{ prezent}) / Ht \text{ sol. transfuz.}] \times VSC$ .

Ht concentrat eritrocitar=80-90%

La copii este preferabil ca timpul de la prelevarea sângelui să nu depășească 7 zile.

### 2. Plasma proaspăt congelată (PPC).

Vă recomandăm tratamentul cu PPC la copii în hemoragii severe complicate cu coagulopatie (PT/INR, TTPa > 1,5 ori). Doza – 10-15 ml/kg, dar pot fi necesare doze suplimentare.

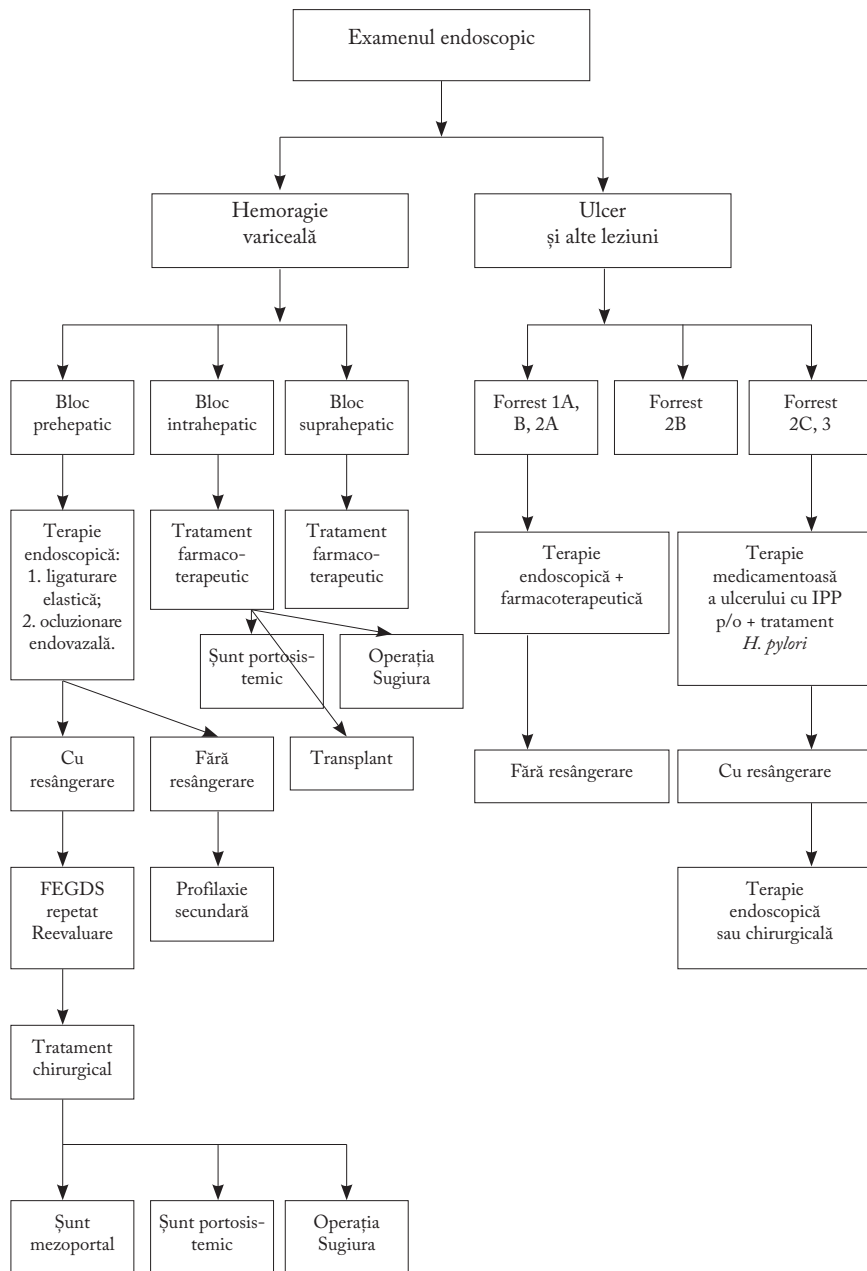
Transfuzia de PPC pentru tratamentul hemoragiilor severe este recomandată de mai multe ghiduri internaționale. Ghidurile recomandă evitarea PPC pentru restabilirea volumului circulant. PPC poate fi utilizată numai în cazul în care nicio altă sursă de fibrinogen nu este disponibilă.

Nu pot fi elaborate recomandări clare privind indicarea și dozarea transfuziei de PPC la copiii cu hemoragie, dar au fost înregistrate efecte adverse severe.

PPC se administrează conform grupei ABO.

PPC administrată este eficientă numai în cazul deficienței unor anumiți factori de coagulare în doze adecvate. Administrarea PPC cu scop profilactic a arătat ineficiența sa în prevenirea hemoragiei.

Când administrăm PPC, luăm în considerație: doza, toxicitatea citratului, timpul de înjumătățire a factorilor: fibrinogen – 7 zile; factorul VII – 2-6 ore; factorul VIII – 8-12 ore; factorii II și IX – 2-3 zile.



## TERAPIA FARMACOLOGICĂ A HDS

- În cazul suspectării HDS variceale, se inițiază terapia cu propranolol, terlipresină (Glypressin®) sau octreotid (Sandostatin®).

- Dozele utilizate:

- *terlipresină* – 2 mg *inital* i.v. *in bolus*, urmate de administrarea a 1–2 mg i.v. la fiecare 4–6 ore pentru 48 ore; în cazul confirmării sângerării variceale, terapia va fi continuată până la 3–5 zile în doza de 1 mg i.v. la 6 ore;
- *octreotid* – 50 mcg *in bolus* i.v. inițial, urmat de *pev* continuă cu 25–50 mcg/oră (ex. 500 mcg – 5 fiole în 500 ml ser fiziologic cu administrare de 17 picături pe minut în jet sau 500 mcg – 5 fiole în 50 ml ser fiziologic cu seringă injectomat în ritm de administrare de 5 ml per oră); în cazul confirmării sângerării variceale, terapia va fi continuată până la 3–5 zile;
- *propranolol*: doza inițială – 40 mg în 2 prize, cu interval de 12 ore, 3 zile. Ulterior, în creștere cu 10 mg zilnic, în două prize, dar nu mai mult de 100 mg/priză.

Administrarea acestor preparate impune monitorizarea coagulogramei și parametrilor cardiovasculari.

- La toți pacienții cu HDS de etiologie neprecizată se va iniția **terapia cu IPP** i.v. conform vârstei. După examinarea endoscopică, terapia cu IPP va fi reevaluată în funcție de etiologia HDS.

- În HDS din ulcer peptic se preferă administrarea a 40 mg i.v. bolus inițial de pantoprazol sau IPP în doze echivalente și continuarea cu perfuzie endovenoasă continuă (injectomat) de 4 mg/oră pentru 48–72 ore.

- La pacienții cu HDS asociată cu ciroză hepatică (cunoscuți sau suspecți în baza examenului clinico-biologic) se va iniția **terapie antibiotică sistemică** cu cefalosporine de generația III (ex. ceftriaxone – 2 g i.v. x 2/zi) sau fluorochinolone (ex. ciprofloxacine – 500 mg x 2/zi per os sau 400 mg x 2/zi i.v. în jet cu soluție salină – 4 fiole în 250 ml ser fiziologic). În cazul confirmării cirozei hepatice, antibioterapia va fi continuată timp de 7 zile.

La pacienții cu HDS secundară ulcerului peptic asociat cu infecție *Helicobacter pylori* se va iniția terapia infecției cu *Helicobacter pylori* după schema de 14 zile.

### 3. Crioprecipitatul.

Crioprecipitatul conține factorul VIII, fibrinogen, factorul Von Willebrand. Se folosește pentru corijarea deficitului de fibrinogen la pacienții cu sângerare.

- Este indicat când fibrinogenul < 1,5 g/l.
- Se administrează după ABO compatibil.
- Doza: 1 unitate la 10 kg/masă corporală.

### 4. Terapia endoscopică.

Pacienții cu hemoragii la nivel gastrointestinal din varice dilatate vor fi sedați, se va aplica hipotermie locală a stomacului (gheață pe epigastru și pe treimea inferioară a cutiei toracice, introducerea în stomac a acidului aminocaproic și apei de +4°C, terapia hemostatică – vitamina K, etamzilat, clorură de calciu.

În cazul hemoragiilor masive, în special al hemoragiilor variceale, se indică evaluarea endoscopică după tentativa de reechilibrare hemodinamică în primele 6-12 ore de la administrare. Pentru hemoragia variceală, atunci când acest lucru nu este posibil, se indică montarea unei sonde Blackmore sau Minnesota pentru controlul hemoragiei timp de 24 ore și evaluarea endoscopică ulterioară.

- Situații în care este necesară terapia endoscopică în HDS:
  - hemoragia variceală;
  - leziunea de tip Mallory-Weiss cu sângerare masivă;
  - ulcerul gastric și ulcerul duodenal cu sângerare activă, vas vizibil, cheag proaspăt (Forrest 1A,B, 2A,B);
  - ulcerul Dieulafoy;
  - angiodisplazia cu sângerare activă.
- Situații în care este necesară reevaluarea endoscopică:
  - sângerare necontrolată după prima evaluare endoscopică;
  - risc crescut de resângerare.

- Situații în care este necesară intervenția chirurgicală:
  - eșecul terapiei endoscopice (după două tentative);
  - inaccessibilitatea leziunii prin metode endoscopice în cazul unei sângerări severe necontrolabile;
  - șocul hemoragic fără identificarea sursei de sângerare;
  - complicații ale endoscopiei terapeutice (ex. perforații).

## 5. Tratamentul chirurgical.

### *Aspecte chirurgicale în hemoragie*

Se recomandă ca perioada dintre incident și intervenția chirurgicală să fie minimă în cazul pacienților care necesită controlul chirurgical al hemoragiei.

După stabilizare pe masa de operație, în caz de hemoragie continuă, este indicată intervenția invazivă pentru depistarea sursei hemoragiei.

Recomandăm tratament chirurgical la pacientul cu șoc hemoragic și cu semne de hemoragie continuă și coagulopatie, hipotermie și acidoză după stabilizare.

Echipa chirurgicală, selectată minuțios, va fi formată din cel puțin trei chirurghi experimentați, care ar putea face față complicațiilor intraoperatorii.

*Măsurile chirurgicale de prevenire a pierderilor sangvine prin tehnică chirurgicală meticuloasă:*

- optimizarea mărimii inciziei pentru un bun acces la sursa hemoragiei;
- atitudine menajantă față de țesuturi;
- depistarea rapidă a posibilelor surse de hemoragie;
- utilizarea electrocauterelor, bisturiilor și aspiratoarelor ultrasonice;
- utilizarea disecatoarelor de țesuturi cu microunde și a jetului de apă;
- poziție specială pe masa de operație a pacientului cu plaga operatorie mai sus de nivelul inimii.

## VI. Complicațiile principale ale hemoragiilor și combaterea lor

Combaterea triadei letale – hipotermia, acidoza, coagulopatia – este primordială.

**Hipotermia** (sub 35°C) este o complicație serioasă și reprezintă un indicator independent al mortalității.

- Hipotermia poate induce fibrinoliză, disfuncția trombocitelor, reducând activitatea coagulantă.
- Cauzează scăderea gradată a frecvenței cardiace și a minut-volumului cardiac și creșterea predisunerii la aritmii și la alte afecțiuni miocardice morbide.
- Curba de disociere a oxihemoglobinei se deplasează spre stânga la scăderea temperaturii, împiedicând astfel oxigenarea țesuturilor periferice la pacientul hipovolemic în momentul când este cel mai necesar.
- Frisoanele și acidoza lactică pot spori consumul de O<sub>2</sub>, care însoțește de obicei hipovolemia.
- Chiar și hipotermia ușoară inhibă semnificativ procesul de coagulare și sporește incidența infecțiilor.

Hipotermia crește riscul insuficienței de organe și coagulopatiei și poate fi prevenită prin încălzirea pacientului (pături, lichide calde, dispozitive). Este necesar un încălzitor de lichide de mare capacitate, pentru a face față ratelor de perfuzie rapidă în timpul resuscitării volemice a pacienților cu hemoragie.

Recomandăm aplicarea precoce a măsurilor de reducere a hipotermiei și de încălzire a pacientului, în scopul realizării și menținerii normotermiei (1 C).

**Acidoza** în hemoragiile severe adesea este indusă de hipoperfuzia țesuturilor și administrarea în exces a sol. NaCl 0,9% în resuscitarea fluidică. Ionii de H, acumulați în exces, interacționează cu factorii de coagulare și produc schimbări în structura și forma trombocitelor. Drept rezultat, formarea trombocitelor scade și are loc degradarea fibrinogenului, fapt ce agravează coagulopatia.



**Coagulopatia** în hemoragiile masive este un fenomen secundar. Hipotermia, acidoza și hemodiluția produc coagulopatie. Resuscitarea fluidică agresivă poate cauza coagulopatia de diluție la 50% din pacienți, în funcție de tipul soluțiilor administrate.

Coagulopatia de diluție la pacienții critici cu hemoragie este un factor de risc ce mărește mortalitatea. Riscul depinde de doza soluțiilor administrate. Monitorizarea semnelor precoce ale coagulopatiei se efectuează cu ajutorul tromboelastometriei/grafiei rotaționale (ROTEM). Coagulopatia indusă de coloizii sintetici poate fi reversată de administrarea fibrinogenului sau/și concentratului de protrombină (include factorii II, VII, IX și X).

Complicațiile transfuziei de preparate sangvine (vezi: *Ghid Național în Transfuziologie*):

- Reacții febrile nonhemolitice și hemolitice (incompatibilitate ABO, Rh).
- Reacții alergice (șoc anafilactic).
- Infecții posttransfuzionale.
- Leziune pulmonară acută (sdr. TRALI).
- Complicații imunologice (de ex. aloimunizarea fetițelor).
- Supraîncărcare de volum 29.
- Dezechilibre de coagulare.
- Intoxicații cu citrate.
- Dezechilibre acido-bazice și ionice (hiperkaliemie).
- Hipotermie.

Sindromul CID este o complicație de temut la pacienții cu sângerare acută. Acest sindrom are o rată înaltă a mortalității și este dificil de reversat. Semnele de laborator ale sindromului CID: timp prelungit PT/INR și aPTT, cu trombocitopenie semnificativă, fibrinogen < 1,0 g/l – toate sunt sugestive pentru dezvoltarea CID. Administrarea cât mai precoce de PPC, trombocite și crioprecipitat poate stopa procesul.

### **Sindromul coagulării vasculare diseminate**

Proces patologic nespecific, cauzat de pătrunderea în sânge a

activatorilor coagulării și agregării trombocitare, activarea microcoagulării sângelui și a consumului sistemelor proteolitice în plasmă, consumului factorilor fiziologici anti- și procoagulanți, formării în patul microcirculator a microcheagurilor și agregatelor celulare. Drept consecință, se blochează microcirculația în organele-țintă, cu hipoxia, distrofia și disfuncția profundă a acestor organe. Aceste disfuncții sunt asociate cu intoxicarea organismului cu produsele distrucției celulare, cu bacteriemie endogenă secundară și cu formarea unui sindrom trombo-hemoragic grav.

Formele acute și subacute în cazul stabilirii diagnosticului tardiv (datorită hemoragiilor și insuficienței poliorganice) au un rezultat letal în 50% din cazuri.

În prezent, diagnosticul de laborator stabilit conform parametrilor specifici și terapiei patogenetice adecvate, ce include transfuzarea de PPC, permite micșorarea ratei mortalității până la 10-15%. Deși există un număr mare de publicații și recomandări, problema diagnosticării și tratamentului patogenetic specific în CID-ul acut și subacut rămâne a fi actuală. Acest sindrom rareori este diagnosticat de clinicieni sau diagnosticat prea târziu, după instalarea insuficienței poliorganice sau a hemoragiilor masive. Acest fapt, adesea, duce la inițierea întârziată a tratamentului ținut, ce are drept consecință supraviețuirea joasă a pacienților.

Punctele-cheie în patogeneza CID:

- Activarea primară a cascadei hemocoagulante și trombocitelor de către factorii endogeni: tromboplastina tisulară, proteazele leucocitare, produsele de distrucție celulară, procoagulanții tumorali.
- Trombinemia persistentă cu creșterea markerilor caracteristici, ca: complexe fibrin-solubile și D-dimeri.
- Consumul sistemelor fiziologice anticoagulante cu micșorarea considerabilă a concentrației plasmatice de AT III, proteina S, plasminogenului și creșterea nivelului trombo-modulei plasmatice.

- Afectarea sistemică a endoteliului vascular cu micșorarea potențialului său antitrombocitar.
- Formarea microcheagurilor sangvine și blocarea microcirculației organelor-țintă (creier, suprarenale, rinichi, stomac și intestine (subsindroame de insuficiență poliorganică)) cu apariția modificărilor distrofice și distructive în ele.
- Activarea fibrinolizei în zonele de blocare a microcirculației cu epuizarea rezervelor în circulația generală.
- Consumul factorilor de coagulare și trombocitopenia (și trombocitopenia) de consum, ceea ce duce la hipocoagulare, până la coagularea sângelui, faza hemoragică a sindromului.
- Alterarea barierei mucoaselor stomacului și intestinelor cu transformarea CID-ului aseptice în CID septic.
- Intoxicare endogenă secundară gravă.

Mai puțin este specificat CID-ul cronic, în cadrul căruia un proces ondulatoriu de fibrinizare este asociat cu trombinemie persistentă, disfuncție exprimată de organe-țintă, însoțită de hemoragii minime, monoorganice, cu trombozarea concomitentă a venelor periferice.

Frecvența sindromului CID este diferită în diferite tipuri de patologii. Este cunoscut faptul că pe primul loc printre cauzele CID-ului se află infecțiile și septicemia – cu o pondere de 50%. În patologia obstetricală sunt incluse majoritatea CID-urilor (complicațiile septice în avorturi și nașteri, embolia cu lichid amniotic septic, decolarea precoce a placentei, decesul intrauterin al fătului etc.). Cauze frecvente sunt și toate tipurile de șocuri (traumatic, hemoragic, combustional, cardiogen etc.). Riscul apariției CID crește în: traumatisme, traumatismul intraoperator, pierderile mari de sânge, perfuziile masive de sânge, hemodinamica instabilă. Practic, toate stările terminale și hemoliza intravasculară acută se asociază cu acest sindrom, prezența căruia determină evoluția și sfârșitul bolii.

Cauzele CID-ului acut și subacut:

1. Infecțiile și septicemia:
  - a) bacteriene;
  - b) virale;
  - c) șocul toxic.
2. Traumatismele și distrucciunile tisulare:
  - a) combustiile;
  - b) crush-sindromul;
  - c) traumatismele masive;
  - d) necroza organelor și țesuturilor (distrofia hepatică acută, pancreatita necrozantă, infarctul miocardic acut ș.a.);
  - e) hemoliza intravasculară acută, inclusiv în transfuziile incompatibile;
  - f) intervențiile traumatizante;
  - g) hemoblastozele, în special leucoza promielocitară acută;
  - h) boala actinică acută.
3. Complicațiile obstetricale și ginecologice:
  - a) embolia cu lichid amniotic (în special cu lichid infectat);
  - b) decolarea precoce a placentei sau placenta previa;
  - c) uterul aton și masajul uterului;
  - d) decesul fătului intrapartum sau retenția fătului decedat;
  - e) eclampsia.
4. Șocul (toate stările terminale).
5. Chimioterapia intensivă.
6. Transplantul de organe.

Într-o categorie specială trebuie incluse purpura malignă a nou-născutului și gangrena simetrică periferică.

Cauzele CID-ului cronic:

- sepsisul cronic, inclusiv endocardita septică de lungă durată;
- patologiile imune și cele cu imunocomplexe;
- patologiile virale cronice (hepatite, HIV etc.);
- procesele tumorale (cancere, limfoame, leucoze etc.).

Pentru CID sunt caracteristice mai multe leziuni organice profunde, denumite *subsindroame*, deoarece sunt secundare.

1. Transformarea CID-ului aseptice în CID septic – apare în cazul infectării leziunilor țesuturilor sau în cazul diminuării funcției de barieră a mucoaselor stomacului sau intestinului, cu pătrunderea în masă a microflorei în sânge. Despre asocierea unei asemenea complicații monstruoase dau de știre febra brusc apărută sau frisoanele, leucocitoza cu deviere în stânga, VSH cu valori înalte, creșterea concentrației proteinelor de fază acută în plasmă (proteina C reactivă) și a interleukinelor.

2. Trombocitopenia și trombocitopenia de consum – devieri ce joacă un rol important în instalarea sindromului hemoragic terminal.

3. Subsindromul insuficienței respiratorii (pulmonare) – de regulă, apare în fazele inițiale ale CID-ului și necesită instalarea imediată a respirației controlate pentru fiecare plămân în parte.

4. Subsindromul insuficienței renale acute și/sau insuficienței hepatorenale – impune includerea hemodializei și plasmaferezei.

5. Subsindromul de leziune și insuficiență a altor sisteme și organe (suprarenale (hemodinamică instabilă), creier, inimă etc.) – în diferite combinații formează sindromul insuficienței poliorganice și necesită diferite metode de corijare și terapie complexă.

6. Subsindromul de afectare a stomacului și intestinului. Deosebim 3 feluri de manifestări:

- a) formarea eroziunilor hemoragice și ulcerelor (așa-numitele *ulcere de șoc* sau *hipozice*, ulcere ce apar, de obicei, în infarctele miocardice acute și în alte tipuri de șocuri);
- b) hemoragia difuză a mucoasei (îmbibarea mucoasei cu sânge și prelingerea ei în lumenul intestinal);
- c) dereglarea funcției de barieră a mucoasei, cu instalarea bacteriemiei și conversia CID-ului aseptice în CID septic.

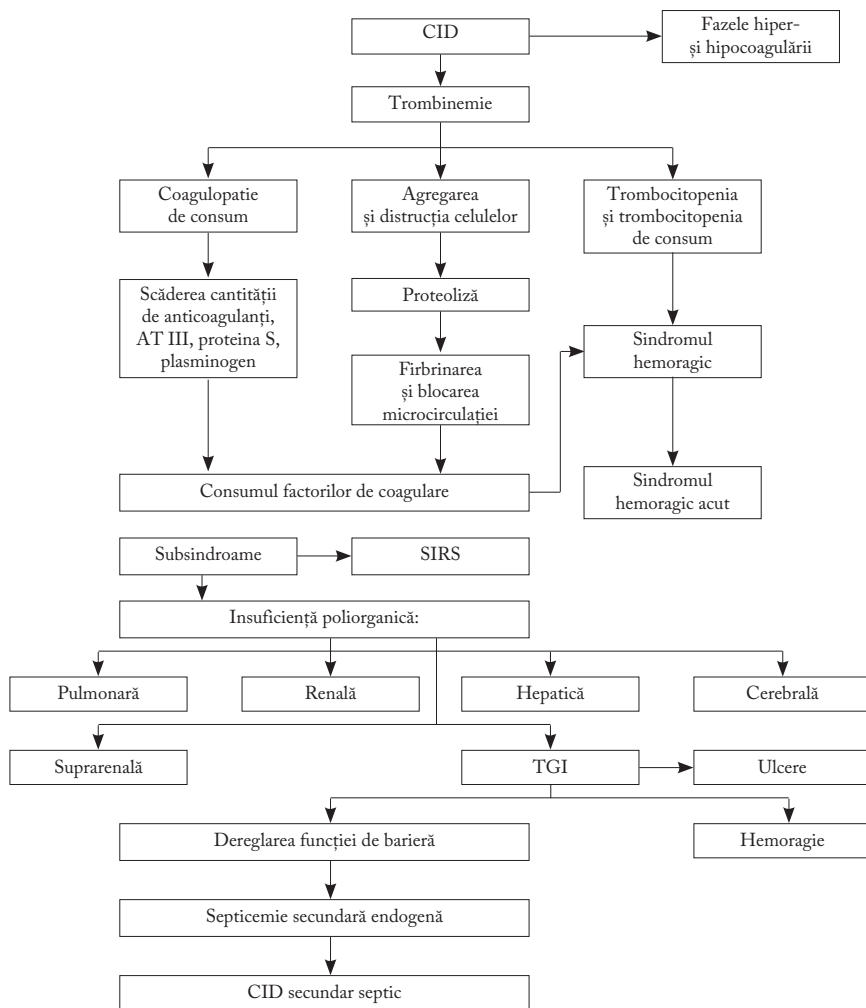
Diagnosticarea CID se bazează în primul rând pe situație, cu detectarea tuturor cauzelor posibile și a tipurilor de patologii, inclusiv a situațiilor critice pentru care CID-ul este o legitate, luând în considerație manifestările clinice și de laborator. De exemplu,

CID-sindromul în formă acută debutează adesea cu o hemoragie profundă, însoțite șocurile de orice etiologie, evoluează rapid spre insuficiență poliorganică. Aceste situații nu necesită confirmare de laborator a diagnosticului sau alte pierderi de timp. Ele necesită un tratament patogenetic cât mai curând posibil. Rolul diagnosticului de laborator este în a determina gravitatea și etapa sindromului pe măsura consumării componentelor principale ale hemostazei (trombocite, fibrinogen, AT III și proteina S), în alegerea tratamentului și urmărirea eficienței terapiei. Uneori, în cazuri particulare (de ex. în cazul evoluției subacute a CID-ului), diagnosticul de laborator devine primordial datorită manifestărilor clinice care nu sunt încă exprimate sau întârzie în evoluție.

Pentru CID este caracteristică prezența în plasma sangvină a unui număr mare de fragmente eritrocitare și a hemoglobinei libere. Această fragmentare a eritrocitelor poate fi determinată prin repartizarea celulelor după gradientul de densitate, pentru care se folosește metoda tradițională de sucroză – verografin (*sucrose equilibrium density gradient centrifugation*). În timpul investigației, eritrocitele intacte se precipită la fundul eprubetei. Interfaza, ce constă din limfocite și trombocite, formează deasupra precedentei un inel albicios. În comparație cu norma în CID, interfaza se colorează în roz-roșiatică, din cauza concentrației sporite de eritrocite lezate în urma distrucției microvaselor blocate de cheaguri. În CID, numărul lor ajunge până la  $1-5 \times 10^3$  mcg/l, norma fiind de  $0,4 \times 10^3$ .

Trombocitopenia progresivă de consum cu creșterea concomitentă a agregatelor trombocitare în sângele circulant de asemenea este un indicator pentru CID-ul acut și subacut. În urma activării acestui component al hemostazei, masa principală de trombocite active este înrolată în formarea microtrombilor, în circulație rămânând celulele bătrâne cu potență diminuată. Anume din această cauză, contribuția trombocitelor în menținerea manifestărilor hemoragice în CID este semnificativă, deși numărul trombocitelor în sânge nu ajunge la niveluri critice, rămânând de obicei la valori între  $40-100 \times 10^9$ /l.

Manifestarea principală a CID-ului acut și subacut este scăderea progresiv constantă a cantității și activității principalilor anticoagulanți fiziologici, în primul rând AT III și proteina S. Această scădere este legată de consumul lor. Scăderea lor este mult mai importantă și mai precoce decât a factorilor plasmatici de coagulare. Descoperirea acestei legături a dus nu doar la clarificarea proceselor din CID, ci și la crearea metodelor de tratament cu eficiență înaltă.



În CID acut, faza inițială (hipercoagulatorie) este de scurtă durată. Durata ei, deseori, se măsoară în minute sau nu poate fi determinată, deoarece la această etapă nu poate fi obținut sânge pentru analize din cauza trombozei vasului supus puncției și „secării” lui (șoc), coagulării sângelui din seringă sau din eprubetă, chiar în prezența citratului de sodiu din ea. Doar în cazurile cu CID cronic această fază poate să dureze ore sau zile și să se asocieze cu tromboza venelor magistrale. În coagulogramă domină trombocitopenia, depresia anticoagulanților fiziologici și coagulopatia de consum, cu diferite modificări ale testelor de coagulare, cu creșterea în sânge a trombinemiei, complexelor solubile de fibrină și D-dimerilor (markeri ai intensității coagulabilității și fibrinolizei), urmate de instalarea unei hipocoagulabilități marcate, până la acoagulabilitate, lipsa cheagurilor în sângele ce se scurge din uter, intestine, nas, răni.

În timpul detectării formelor acute și subacute ale CID-ului permanent trebuie de ținut cont de posibilitatea modificării rezultatelor de către heparină (în analiza sângelui prin cateter heparinizat sau în cazul administrării heparinei), hemodiluție, ce poate apărea în cazul perfuzării masive, policitemie, hipercitratemie și de alți substituenți plasmatici, în special de reopoliglucină.



## ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ LA NOU-NĂSCUT ȘI SUGAR

**Definiție.** EUN este o boală gravă a nou-născutului și sugarului, ce se manifestă prin necroză la nivelul mucoasei sau al întregului perete intestinal.

### **I. Factorii determinanți:**

- deficitul ponderal;
- condițiile ce favorizează generarea unui episod hipoxic la naștere.

### **II. Factorii favorizanți:**

#### **1) factorii prenatali:**

- ruperea prematură a membranelor;
- placenta previa;
- sepsisul puerperal;
- toxemia gravidică;

#### **2) factorii postnatali:**

- scorul Apgar sub 5;
- hipoxia neonatală ce a necesitat resuscitare;
- suferința cerebrală neonatală prin ischemie sau hemoragie;
- eritroblastoza fetală, pneumopatia cu membrane hialine;
- malformațiile cardiace congenitale cianogene;
- instabilitatea termică;
- cateterizarea arterei sau venei ombilicale.

Se consideră că 7-10% din cazurile de EUN survin la copiii născuți la termen, dar care au în antecedente detresă respiratorie severă, boală congenitală cardiacă, policitemie sau hipoglicemie.

Incidența EUN variază între 0,8% și 8% din totalul internărilor în serviciile de terapie intensivă pentru nou-născuți. La copiii cu greutate mică la naștere (sub 1500 g), incidența este de 3-8%.

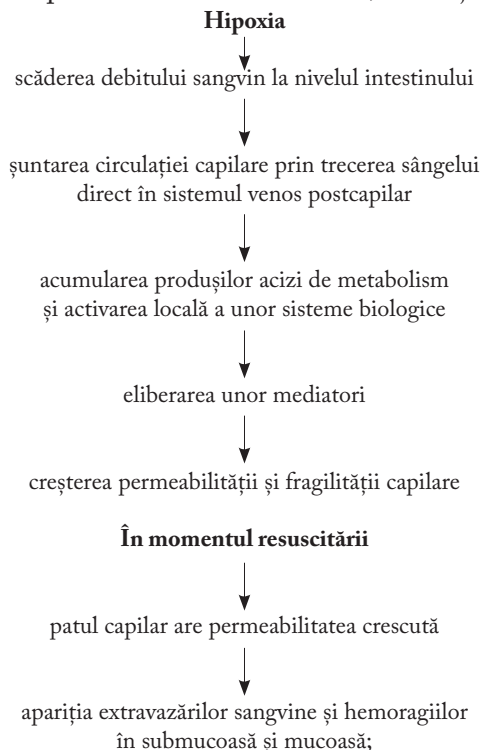
**Patogeneza EUN:**

- leziunea ischemică intestinală;
- colonizarea bacteriană;
- prezența unui substrat pentru proliferarea bacteriană.

1. *Leziunea ischemică intestinală:*

- vasospasmul – produs prin ischemie mezenterică selectivă, cateterismul venei ombilicale, cateterismul arterei ombilicale, hipotermie;
- tromboza – survenită după exsangvinotransfuzie, policitemie;
- stările cu insuficiență circulatorie – hipotensiune arterială, persistența canalului arterial.

**Ischemia mezenterică selectivă** are la bază „reflexul de scufundare” – în timpul hipoxiei, creierul și inima sunt protejate prin șuntarea sângelui din patul vascular mezenteric, renal și periferic.



- scăderea producției de mucus a mucoasei și crearea condițiilor favorabile dezvoltării florei patogene intestinale și invaziei peretelui intestinal;
- apariția zonelor de necroză și ulcerare, ce pot evolua spre perforație și peritonită;
- instalarea gangrenelor intestinale întinse;
- apariția pneumatozei intestinale datorită soluției de continuitate în mucoasa intestinală și a hiperpresiunii gazului intestinal prin distensie.

Pneumatoza intestinală, odata apărută, adâncește ischemia intestinală prin disecția tunicilor peretelui intestinal.

- Adesea, septicemia este cauzată de condițiile de dezvoltare a germenilor patogeni și de poarta de intrare larg deschisă.
- Pareza intestinală prin lezarea sistemului nervos autonom intramural.

#### **Cateterismul venei ombilicale**

Când capătul cateterului este implantat în vasele hepatice, presiunea venoasă portală crește semnificativ în timpul exsangvinotransfuziei,



hipertensiunea venoasă tranzitorie fiind însoțită de o scădere semnificativă a fluxului sangvin intramural la nivelul colonului.



#### **Ischemie mezenterică**

#### **Cateterismul arterei ombilicale**

Introducerea reflexă a unui vasospasm sau ocluzia directă a arterei mezenterice cu un trombus.



#### **Ischemie în teritoriul mezenteric**

2. *Colonizarea bacteriană.* Prezența hidrogenului în lumenul intestinal și în bulele de pneumatoză intestinală susține rolul bacteriilor, deoarece singura sursă de hidrogen gazos în interiorul organismului uman este fermentația bacteriană.

În EUN, prezența bacteriilor reprezintă un eveniment crucial în dezvoltarea necrozei intestinale. Microorganisme identice sunt izolate din sânge, cavitatea peritoneală și intestinul rezecat al pacienților cu EUN.

3. *Prezența unui substrat pentru proliferarea bacteriană.* 90-95% din copiii diagnosticați cu EUN au fost hrăniți cu un preparat comercial. Preparatul reprezintă substratul pentru proliferarea bacteriană.

O lezare directă a mucoasei se produce și prin preparate hiperosmolare sau printr-un program de alimentație cu un ritm prea rapid.

Intestinul imatur sau intestinul care nu a fost expus nutriției enterale poate dezvolta și el EUN în cazul în care este supus acțiunii extremelor cantitative ale celor trei factori etiologici principali:

- ischemia severă;
- flora înalt patogenă;
- excesul marcat de substrat.

Se consideră că EUN poate fi explicată prin intervenția simultană a cel puțin doi din cei trei factori etiologici principali.

### **Anatomie patologică**

*Examenul macroscopic* pune în evidență stadiul inițial: anse intestinale destinse, cu edem al seroasei, hemoragii și fluid peritoneal. Seroasa este acoperită cu un exsudat fibrinos.

Pe măsură ce boala progresează, survin ulceratii ale mucoasei și necroza transmurală. La nivelul seroasei și în mezenter pot fi detectate, uneori, baloane de gaz. Unele zone ale intestinului apar extrem de destinse (acesta ar fi un semn de perforație iminentă).

Zonele de necroză transmurală și de hemoragie, care apar pe măsura progresării bolii, arată ca niște pete neregulate, de culoare gri sau negricioase, alternând cu segmente relativ normale de intes-

tin. Procesul de necroză, care este în mod obișnuit segmentar și circumferențial, poate fi plasat doar pe marginea antimezostenică a intestinului.

Ulcerațiile prezintă grade variate de profunzime și întindere, apărând pe un fundal de necroză sau aparent normal. Sunt perpendiculare pe axul intestinului subțire și au marginile nete. Perforațiile pot fi unice sau multiple, observate mai ales în regiunea ileocecală, unde peretele intestinal este extrem de subtire.

**Examenul microscopic** evidențiază aspecte variabile cu progresarea bolii.

Cea mai precoce leziune este hemoragia la nivelul submucoasei cu edem și ulcerații care apar izolate sau adiacente unor zone de necroză francă a peretelui intestinal.

Mucoasa ulcerată este adesea acoperită de o membrană formată din celule inflamatorii, epiteliu necrozat, fibrină și bacterii. În zonele de necroză transmurală există infiltrat inflamator și bacterii în toate straturile.

La nivelul submucoasei pot fi detectate bule de gaz. La nivelul vaselor pot fi observate hemoragii perivasculare, îngroșarea fibri-noasă a intimei și adventiceii, uneori necroza peretelui vascular.

Tardiv, se poate constata o proliferare fibroblastică cu formarea țesutului de granulație submucos și proliferarea epitelului. Aceste zone pot provoca stenoze.

*Tabelul 4*

### Stadiile clinice ale EUN

Stadiile EUN		Simptomele generale	TGI	Radiografie
1. Suspecție la EUN	1 A	Temperatura corpului – instabilă, apnoe, bradicardie, apatie	Balonare moderată a abdomenului	Ansele intestinale – obișnuite sau dilatate; e posibilă apariția nivelurilor hidroaerice
	1 B	= 1A	1A + urme de sânge în scaun	=1A

Continuare

2. EUN cu ulcerație	2 A Stadiu reversibil	= 1 B	1 B + pareză intestinală cu sau fără sensibilitate la palpare	Dilatarea anselor intestinale cu multiple niveluri orizontale, pneumatoza peretelui intestinal
	2 B Stadiu ireversibil	2 A + acidoză moderată și trombocitopenie	2 A	2 A + gaz portal liber, ascită
3. EUN progresiv	3 A	2 B + acidoză metabolică și respiratorie, ne-utropenie, hipotensiune arterială, dereglări de coagulare	Peritonită difuză, distensie abdominală, scaun cu sânge, pareză intestinală, semne de iritare a peritoneului	Dilatarea anselor intestinale, multiple niveluri orizontale, pneumatoza intestinului, gaz portal liber, ascită pronunțată
	3 B	3 A + sindr. CID	= 3 A	= 3 A + pneumoperitoneum

### Stadiul I – distensia peretelui abdominal (prodromal), 2-6 zile.

#### Starea generală:

- satisfăcătoare, urmată de agravare bruscă;
- semne de inhibiție sau agitație a SNC, episoade unice de apnoe;
- tegumente „marmorate”;
- refuzul alimentației;
- regurgitații;
- deshidratare.

**Abdomenul:** balonat, sensibil la palpare.

**Scaunul:** cu elemente de mucus, cu hemoragie scundă, dificultăți de evacuare a meconiului.

**Radiografie:** anse intestinale dilatate, edem nepronunțat al peretelui intestinal, niveluri hidroaerice, ficatul și splina – ușor mărite.

### Stadiul II – intoxicație (evoluție clinică).

#### Starea generală:

- gravă;
- centralizarea circulației;
- temperatura corporală labilă;
- episoade dese de apnoe cu bradicardie;
- hipotonie musculară, letargie.

**Abdomenul:** distensia peretelui abdominal, sensibilitate dură difuză, durere pronunțată locală în regiunea de maximă afectare, hepatosplenomegalie, semne de OI joasă – vomă bilioasă.

**Scaunul:** lipsește sau poate fi cu mucus, cu elemente de hemora-gie. La asocierea unei infecții poate apărea scaun frecvent.

**Radiografie:** dilatarea lumenului intestinal de către aer avansează, edemul peretelui intestinal, anse stagnante cu nivel hidroaeric, progresarea pneumatozei intestinale, aer liber în v. portae.

### **Stadiul III – dereglarea funcțiilor vitale (preperforativ), 12 -24 ore.**

#### **Starea generală:**

- critică, insuficiență respiratorie și cardiovasculară;
- avansarea semnelor de intoxicație și deshidratare;
- vomă cu conținut intestinal;
- oligurie, hipotermie;
- icter toxico-infecțios;
- trombo- și leucopenie;
- hiponatriemie.

**Abdomenul:** balonare cu sensibilitate dură localizată, OI totală, hemora-gie gastrointestinală, ascită în creștere, edem difuz sau localizat al peretelui abdominal, edem al scrotului sau labiilor mari cu eritem.

**Scaunul:** lipsește sau este scund, cu urme de sânge.

**Radiografie și USG:** sechestrarea lichidului liber în cavitatea abdominală și delimitarea severă a segmentelor de intestin edemațiate, care nu se schimbă la modificarea poziției, ceea ce suspectează prezența necrozei intestinale.

**Stadiul IV – complicații (peritonită perforativă).****Starea generală:**

- șoc septic;
- sindromul CID;
- semne de perforație și peritonită;
- centralizarea circulației;
- deshidratare;
- șoc toxico-septic.

**Abdomenul:** balonat, destindere pronunțată, sensibil la palpate, lipsa peristaltismului, pierderea unghiului hepatic, peritonită difuză.

**Scaunul:** lipsește.

**Radiografie și USG:** scăderea aerăției intestinului cu creșterea ascitei, pneumatoză intestinală cu aspect „perlat” la nivelul bifurcației intrahepatice a v. portae; în caz de perforație intestinală fără acoperire – pneumoperitoneu.

**Clasificarea EUN în funcție de evoluția clinică:**

1. Forma fulminantă. Se instalează după asfixie intrapartum, traumatisme ale creierului sau măduvei spinării, la copiii cu boala hemolitică (mai ales după transfuzie de sânge), cu malformații ale tractului gastrointestinal (forma acută – boala Hirschsprung, gastroschizis).

De la simptome vagi de disconfort și până la perforare trec nu mai mult de 1,5-2 zile.

2. Forma acută. Se întâlnește la sugarii prematuri cu greutatea mai mare de 1500 g. De obicei, este lezat intestinul subțire.

De la primele simptome și până la perforație intestinală trec, de obicei, 2-3 zile.

Boala începe acut la a 10-a – a 28-a zi de viață: refuzul alimentelor, regurgitare, vărsături, dureri abdominale, balonare, tulburări de tranzit intestinal, care corespund stadiului I. Curând apar simptome somatice sugestive de intoxicație și disfuncție a organelor vitale. Boala poate trece rapid în stadiul III al procesului de dezvoltare.



3. Forma subacută. La sugarii prematuri cu masa de 1000-1500 g și la cei cu greutatea mai mică de 1000 g la naștere.

Primele simptome apar la a 12-a – a 45-a zi de viață. Copilul refuză alimentarea, începe să regurgiteze. Balonarea abdomenului, schimbarea caracterului scaunului – acesta poate deveni mai frecvent, poate fi de culoare verzuie și/sau cu sânge. Se dezvoltă parțial și apoi complet ocluzia intestinală.

### **Clasificarea EUN în funcție de localizare:**

1. Forma locală – afectarea unei mici secțiuni a intestinului.
2. Forma multisegmentară – afectarea mai multor segmente intestinale.
3. Pan-necroza – afectarea totală a intestinului.

### **Manifestările clinice ale EUN**

Debutul survine, în mod obișnuit, în primele două săptămâni de viață, dar poate întârzia până la trei luni la copiii cu greutatea foarte mică la naștere (sub 1500 g). S-a ajuns la concluzia că, pe măsură ce greutatea la naștere crește, vârsta debutului bolii scade. EUN survine rar în prima zi de viață și atunci este găsită la copiii cu greutate mai mare, născuți la termen și care au avut detresă respiratorie sau au suportat exsangvinotransfuzie pentru policitemie.

### **Semnele generale ale EUN:**

- hipotonie, moleșeală;
- paliditate;
- episoade de apnoe, bradicardie;
- episoade de hipoxie;
- detresă respiratorie;
- oligurie;
- hipotensiune arterială;
- perfuzie periferică „săracă”;
- tendință spre hemoragii;
- cianoză persistentă.

**Semne gastrointestinale:**

- balonare abdominală asociată cu o cantitate crescută de aspirat gastric (clar, sangvinolent sau bilios);
- diaree cu scaune sangvinolente sau mucoide (deși această manifestare este atribuită enterocolitelor infecțioase); este întâlnită la 25% din copiii cu EUN;
- eritemul și edemul local al peretelui abdominal, asociate cu semne de iritație peritoneală; sunt semne care apar deasupra anselor necrozate sau chiar cu perforație și peritonită secundară.

**Semne obiective:**

- conținut gastric neadecvat;
- vomă bilioasă, cu sânge;
- scaun cu sânge modificat;
- sensibilitate dură la palparea abdomenului;
- formațiune de volum în cavitatea abdominală, de obicei în cadranul inferior drept;
- pastozitatea peretelui abdominal anterior;
- ascită;
- icter.

**Examenul obiectiv general pune în evidență:**

- balonarea abdomenului;
- edem, hiperemia peretelui anterior abdominal cu o rețea vasculară accentuată și cu semne de peritonită;
- scaunul lipsește sau are aspect de mucozități, uneori cu incluziuni de sânge modificat.

**La palpație:**

- abdomen sensibil, dureros pe toată suprafața sau cu predilecție în regiunea afectată a intestinului;
- masa de volum intraabdominală – localizată, de obicei, pe flancul drept.

**Complicațiile** potențial letale includ: perforația intestinului și/sau peritonita, șocul algic, șocul toxico-septic.

### **Examenle complementare:**

*Ecografia* sistemului urinar – ușor de efectuat, este suportată ușor și fără radiație ionizantă. Este utilă în depistarea:

- necrozei intestinului;
- lichidului liber din cavitatea abdominală;
- aerului din sistemul portal al ficatului;
- fibrinei, abceselor interintestinale.

*USG* e necesar de efectuat tuturor pacienților, în special celor care au semne radiologice nespecifice sau îndoielnice pentru clinica de EUN.

*Radiografia* abdominală în ortostatism pune în evidență:

- balonare intestinală;
- pneumatoză intestinală;
- anse intestinale statice;
- anse intestinale asimetrice și prezența gazului intestinal diminuat;
- pneumoperitoneul.

*Tomografia computerizată* a fost propusă pentru diferențierea EUN de alte patologii și, totodată, pentru localizarea aerului din sistemul portal hepatic și migrarea lui în sistemul biliar.

*RMN* este folosită în depistarea precoce a EUN, până la apariția semnelor clinice și radiologice certe.

**Diagnosticul diferențial** se face cu:

- pneumatoza chistică intestinală;
- apendicita neonatală;
- ileusul meconial;
- maladia Hirschsprung;
- enterocolita infecțioasă;
- atrezia ileală;
- volvulusul.

Tratamentul EUN depinde de stadiul bolii și severitatea simptomelor și constă din: tratamentul conservator și tratamentul chirurgical.

În timpul diagnosticării precoce, terapia intensivă dă rezultate pozitive în 60-70% din cazurile de EUN, în celelalte cazuri este necesară intervenția chirurgicală.

La cea mai mică suspiciune de dezvoltare la copii a EUN trebuie de început tratamentul profilactic, care corespunde principiilor generale ale tratamentului conservator.

- Trebuie de întrerupt urgent alimentația enterală și de trecut la alimentația totală parenterală, timp de 7-10 zile, apoi, treptat, se introduce laptele matern stors, iar dacă acesta lipsește – amestecuri delactozate.
- În stomac, pentru decompresie, trebuie de introdus o sondă nazogastrică sau orogastrică permanentă, care trebuie să fie ținută deschisă, pentru evacuarea conținutului stomacal. În caz de presiune negativă nu mai înaltă de 60-80 mm Hg, trebuie să se țină cont de cantitatea eliminărilor.

### **Tratamentul conservator al EUN**

Prevede:

1. Întreruperea alimentației enterale.
2. Decompresia stomacului și intestinului.
3. Alimentația totală parenterală.
4. Terapia antibacteriană.
5. Tratamentul medicamentos al parezei intestinale.
6. Fermentoterapie și biopreparate.
7. Imunoterapie.

Cuprinde:

- **Hemo- și plasmotransfuzia, introducerea poligamaglobulinei/imunoglobulinei**, i.v., care conțin imunoglobulina M (pentaglobin), timp de 3 zile intensiv, și **imunomodulatorilor**.
- **Biopreparatele** – probioticele și eubioticele. Se recomandă

de întrebuițat doze mari de lactobacterin (până la 20 de doze în 24 ore), crescând semnificativ timpul terapiei antibacteriene.

- **Managementul durerii: morfină sulfat** – 0,05-0,15 mg/kg, i.v., sau fentanil – 2-4 mg/kg/oră (la copiii intubați și ventilați), i.v.

**N.B.!!!** Trebuie de ținut minte că administrarea parenterală prea rapidă a lipidelor crește riscul de dezvoltare a EUN.

Tratamentul chirurgical are un rol important în tratamentul enterocolitei necrotice la nou-născut, deoarece:

- enterocolita necrotică ocupă locul 1 printre cauzele de perforație intestinală la nou-născut;
- actualitatea acestei probleme este argumentată de letalitatea înaltă printre nou-născuții operați – 18-40%; după părerea mai multor autori străini, ajunge la 95-100% în necrozele masive de intestine;
- terapia conservativă dă rezultate pozitive în 60-70% din cazuri în enterocolita diagnosticată timpuriu; în celelalte cazuri este nevoie de intervenție chirurgicală.

### **Indicații pentru tratamentul chirurgical:**

#### *Absolute:*

- pneumoperitoneu;
- prezența unui conglomerat la palparea abdomenului;
- identificarea unei anse intestinale „fixate”;
- acumularea de gaze în sistemul venei portă;
- semne pozitive de excitare peritoneală.

#### *Relative:*

1. Stadiul II al enterocolitei – agravarea stării generale și răspunsul vag la tratamentul conservator, și anume:
  - trombocitopenie în creștere;
  - creșterea acidozei metabolice;
  - hiperemia și cianoza peretelui anterior al abdomenului;
  - abdomen tensionat pe fundalul agravării stării generale;

- lipsa eficacității tratamentului conservator cu evoluție clinică de ocluzie intestinală dinamică;
  - anse intestinale distensionate, indiferent de măsurile de decompresie timp de 6-8 ore.
2. Defans muscular.
  3. Hemoragie digestivă.

### **Algoritmul tratamentului chirurgical:**

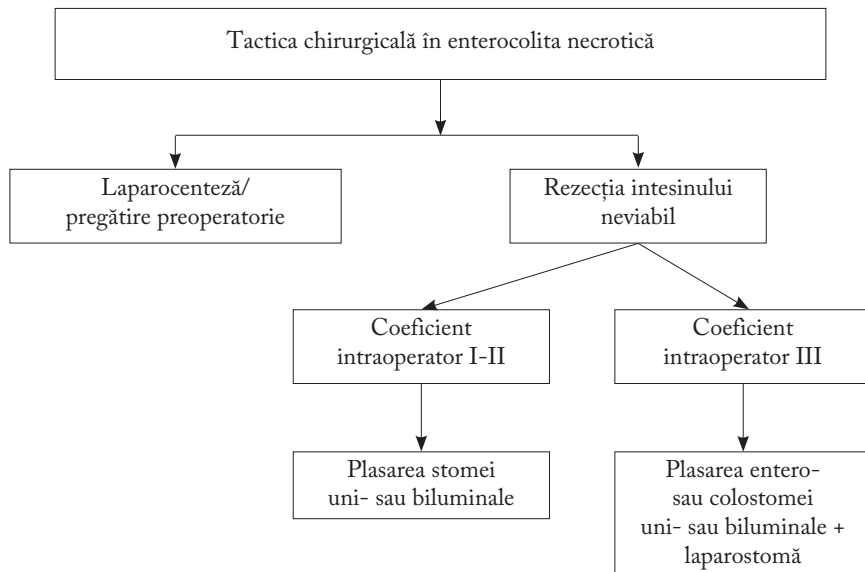
1. Pregătirea preoperatorie.
2. Intervenția chirurgicală.
3. Terapia intensivă postoperatorie.
4. Perioada de reabilitare.

*Pregătirea preoperatorie* este orientată spre stabilizarea funcțiilor vitale și nu trebuie să dureze mai mult de 2,5-3 ore. Ea trebuie să conțină următoarele acțiuni:

1. Alimentarea exclusiv parenterală.
2. Alegerea unor parametri adecvați de ventilare pulmonară, care ar asigura un schimb de gaze optim în condițiile creșterii tensiunii intraabdominale.
3. Corijarea dereglărilor hemodinamice, stabilizarea tensiunii arteriale.
4. Corectarea echilibrelor acido-bazic și electrolitic.
5. Corijarea hipovolemiei, restabilirea sau menținerea diurezei nu mai jos de 1,5-2,0 ml/kg/h.
6. Hemo- și plasmotransfuzia (10 ml/kg, întrucât este unicul donator de antitrombină III și o sursă pentru alți factori de coagulare a sângelui) – la prezența indicațiilor pentru transfuzie.
7. Antibioterapie de spectru larg și gamaglobulină, i.v.
8. Pentru normalizarea/suținerea perfuziei organelor interne, în special a perfuziei renale, se utilizează doze mici de dopamină (2-5 mcg/kg/min.).
9. Încălzirea/menținerea temperaturii optime pentru nou-născut (copiii se plasează în incubatoare cu  $t^{\circ}$  37°C și umiditatea 100%).

10. Dacă starea copilului și dereglările homeostaziei nu au putut fi corijate timp de 2-3 ore, este necesar de a prelungi pregătirea preoperatorie. În acest caz, în prezența peritonitei, pentru ameliorarea stării copilului și micșorarea presiunii intraabdominale, se efectuează laparocenteza cu drenarea cavității abdominale.

*Intervenția chirurgicală:*



Într-o afectare localizată sau multisegmentară este mai eficient de a interveni prin rezecție economică (locală) a intestinului modificat, cu formarea entero- sau colostomei (sau aplicarea stomelor multiple).

Acest tip de intervenție chirurgicală are următoarele avantaje:

- se obține o decompresie rapidă a intestinului;
- scade tensiunea în lumenul intestinului;
- se îmbunătățește microcirculația peretelui intestinal;
- se restabilește peristaltismul;
- se obțin mai rapid cuparea procesului inflamator și ameliorarea stării copilului.

Dezavantajul enterostomiei este necesitatea reintervenției chirurgicale, care se efectuează nu mai târziu de 3-4 săptămâni după prima intervenție. Din cauza pierderilor conținutului intestinal, în cantități mari, nou-născutul se adaptează cu greu la prezența stomei, chiar și la stomele plasate la nivelul terminal al intestinului subțire.

**Calea de acces.** Majoritatea autorilor susțin efectuarea inciziei transversale, deoarece:

- oferă accesul larg intraoperator;
- este mai anatomică;
- numărul eventrațiilor postoperatorii este mai mic;
- deformarea abdomenului de către cicatricea postoperatorie este mai mică;
- enterostoma poate fi fixată la marginea plăgii.

În clinica noastră se utilizează accesul transrectal pe dreapta, cu aplicarea enterostomei prin contrapertură mezogastrică pe dreapta.

*Terapia intensivă postoperatorie.* Particularitățile tratamentului în perioada postoperatorie constă în:

- susținerea funcției respiratorii;
- începerea alimentării parenterale nu mai devreme de a 2-a zi postoperator;
- decompresia gastrică;
- stimularea medicamentoasă a intestinului nu mai devreme de 6 ore după operație;
- administrarea de eubiotice;
- administrarea antibioticelor cu spectru larg.

Alimentarea nou-născutului în *perioada de reabilitare*:

- trecerea nou-născutului de la alimentarea parenterală la cea enterală depinde de gradul afectării intestinului;
- alimentarea enterală se începe după 3-5 zile de la normalizarea funcției de evacuare gastrică, a tabloului radiologic și după dispariția semnelor clinice de disfuncție a tractului digestiv, ceea ce se observă la aproximativ a 10-a – a 12-a zi de la debutul bolii.



Copilul cu enterocolită trece următoarele etape de alimentare:

- alimentare parenterală totală;
- alimentare parenterală asociată cu cea enterală (amestecuri artificiale);
- alimentare enterală totală cu amestecuri artificiale;
- alimentare naturală cu supliment artificial;
- alimentare naturală totală.

Ideal, operația trebuie să fie efectuată doar după demarcarea clară a sectorului de necroză, până la dezvoltarea perforației, însă, în același timp, diagnosticarea necrozei intestinale până la perforație este foarte dificilă.

În tratamentul enterocolitei necrotice la nou-născut cel mai des sunt aplicate 2 metode:

- 1) rezecția intestinului necrozat și formarea enterostomei;
- 2) anastomoza primară.

Sectoarele cu leziuni de dimensiuni mici se suturează cu fire atraumatice.

### **Complicațiile enterocolitei necrotice:**

- În funcție de dereglarea funcției intestinale datorată intervenției chirurgicale:
  - fistule intestinale;
  - sindromul intestinului scurt;
  - sindromul de malabsorbție;
  - sindromul dumping;
  - diaree cronică;
  - retard în dezvoltare;
  - stenoze intestinale;
  - abcese.
- În funcție de timpul îndelungat de alimentare parenterală:
  - rahitism;
  - hepatită;
  - colestază;

- dereglarea mineralizării osoase;
- afectarea SNC;
- infecții repetate.

**Criteriile de externare:**

- normalizarea stării generale;
- reluarea tranzitului intestinal;
- adausul ponderal;
- lipsa complicațiilor postoperatorii.

## EPIDEMIOLOGIA MALFORMAȚIILOR CONGENITALE CHIRURGICALE LA COPIL

**Definiție:** Malformațiile congenitale sunt abateri de la dezvoltarea embrionară normală, caracterizate prin alterarea morfologiei și funcției unui organ, sistem de organe sau a corpului în întregime. Sunt depistate la naștere sau imediat după naștere.

Prin noțiunea *malformație congenitală* înțelegem o anomalie morfologică congenitală a unui organ sau a unei părți a corpului, decelabilă la naștere sau în prima perioadă a copilăriei.

**Malformațiile congenitale** rezultă dintr-o tulburare a dezvoltării embrionare, în perioada cuprinsă între fecundație și a 4-a lună de sarcină.

Circa 1,5-3% dintre nou-născuți sunt purtători ai unei malformații.

**Cauzele malformațiilor** nu sunt determinate în 50-70%.

Celelalte cazuri relevă trei origini:

- 1) factorii genetici (de ex. anomaliile cromozomiale);
- 2) factorii ambientali: medicamentele, substanțele toxice ingerate sau inhalate de mamă în timpul sarcinii, infecțiile etc.;
- 3) factorii genetici și factorii ambientali (moștenire multifactorială), care afectează la naștere circa 20-25% dintre copii.

**Malformațiile pot fi:**

- 1) unice;
- 2) multiple.

Pot avea importanță clinică mai mare sau mai mică. Anomaliile minore unice sunt prezente la circa 14% dintre nou-născuți. 90% din sugarii cu anomalii minore multiple au o anomalie majoră asociată. Din 3% de sugari născuți cu anomalii congenitale, 0,7% au anomalii majore multiple.

## **Metodele de diagnosticare a malformațiilor congenitale**

1. Teste biochimice „screening” efectuate în timpul sarcinii (dozarea markerilor în serul matern, estimarea alfa-feto-proteinei serice materne, dozarea markerilor în lichidul amniotic).
2. Tehnici invazive: amniocenteza.
3. Tehnici neinvazive: ecografia uterului gravid.
4. RMN a fătului (rareori folosită).

## **Diagnosticul antenatal are următoarele etape:**

etapa I – centrul medicilor de familie și consultativ;

etapa II – centrul medico-genetic;

etapa III – centrul de chirurgie a nou-născutului.

## **Principiile stabilirii diagnosticului antenatal:**

1. A colecta datele anamnezei obstetricale, informații referitoare la statutul social al familiei și profesia viitorilor părinți.
2. A oferi o informație complexă privind patologia identificată, metodele de diagnosticare și de tratament.
3. A asigura părinții că pentru copil se va face tot posibilul.
4. A pune la dispoziție informații obiective despre prognostic, cu accentuarea rezultatelor negative posibile, că toate malformațiile congenitale se corectează, dar unele sunt incompatibile cu viața.

**În Republica Moldova, pe fundalul sporirii migrației populației, în lipsa unei statistici, nu se cunoaște numărul exact al copiilor născuți anual cu malformații congenitale.**

**Conform datelor OMS**, anual, se nasc circa 7,5 mil. de nou-născuți cu malformații congenitale grave, anomalii cromozomiale și boli genetice.

**Malformațiile congenitale** afectează aproximativ 1 din 33 de nou-născuți. Este estimat că aproximativ 270 000 de nou-născuți decedază anual în primele 28 de zile de viață, având ca factor cauzal una sau mai multe anomalii congenitale.

În anii 2011-2016, structura **malformațiilor congenitale** în Republica Moldova a fost dominată de malformații congenitale multiple (25%), ale sistemului osteomuscular (19%) și cardiovasculare (15%).

Este semnalată o tendință de creștere a incidenței **malformațiilor congenitale gastrointestinale** (de la 4,5% în anul 2011 la 9,4% în anul 2016) și **ale sistemului renal** (de la 4,5% în anul 2011 la 9,4% în anul 2016).

### **Din datele Biroului Național de Statistică:**

- La 1 ianuarie 2014, numărul populației stabile în Republica Moldova a constituit 3 557,6 mii persoane, din care 699,8 mii persoane (fiecare a cincea) sunt în vârstă de până la 18 ani.
- Numărul născuților vii în anul 2013 a fost de 37,9 mii, cu 1564 (4%) copii mai puțin față de anul precedent. Rata natalității a constituit 10,6 născuți vii la 1000 de locuitori.
- Majoritatea copiilor (99%) s-au născut în unitățile sanitare cu asistență medicală.
- În funcție de greutatea la naștere, 94,8% din nou-născuții vii au avut peste 2500 grame.
- Cei mai mulți copii (96,8%) s-au născut după o durată a sarcinii de peste 35 de săptămâni.

În ultimul deceniu, în Republica Moldova se menține un ritm descendent al mortalității infantile, însă rata **malformațiilor congenitale** rămâne constant înaltă. Acestea ocupă locul doi în structura mortalității infantile, rata lor constituind: în anul 2010 – 27%, în 2011 – 29,4%, în 2012 – 27,1%, în 2013 – 36,4%, în 2014 – 38,4%.

**Conform datelor statisticii oficiale**, din 14 851 de copii cu dizabilități, cu vârsta între 0 și 18 ani, înregistrați în anul 2011 în republică (20,2%), 4236 (5,75%) sunt copii cu malformații congenitale, deformații și anomalii cromozomiale, ceea ce constituie 28,5% din structura generală a dizabilităților la copil.

Actualmente, în Republica Moldova se atestă o frecvență înaltă

a sindromului **Down**. Astfel, la 10 000 de nou-născuți vii, conform diagnosticului prenatal, în anii 2007-2011 s-au înregistrat 12,23 cazuri de acest sindrom, în timp ce în țările EUROCAT (registrul european de supraveghere a malformațiilor congenitale) frecvența corespunde cu cea înregistrată în Ucraina (12,4/10 000) și în Norvegia (13,1/10 000).

În temeiul prevederilor Legii ocrotirii sănătății nr. 411-XIII din 28 martie 1995, cu modificările și completările ulterioare, Legii privind sănătatea reproducerii nr.138 din 15 iunie 2012, în vederea reducerii morbidității și mortalității copiilor prin malformații congenitale și patologii ereditare în Republica Moldova, Guvernul a hotărât aprobarea Programului național de prevenire și reducere a mortalității și morbidității copiilor prin malformații congenitale și patologii ereditare pentru anii 2013-2017.

Pentru efectuarea măsurilor multidisciplinare de abilitare/reabilitare a copiilor cu **malformații congenitale** și patologii ereditare, statul și societatea suportă cheltuieli materiale și morale enorme.

Cu toate acestea, doar un număr mic de **malformații congenitale** pot fi supuse corectării chirurgicale postnatale. Însă, baza tehnico-materială a diviziunilor cu profil genetic, perinatal, chirurgical și de abilitare nu corespunde cerințelor moderne și nu poate asigura o calitate înaltă serviciilor.

**Așadar, din cele relatate mai sus conchidem că în Republica Moldova există dificultăți serioase în diagnosticarea prenatală și precoce a malformațiilor congenitale și a patologiilor ereditare, în intervenția timpurie și în reabilitarea medicală, inclusiv chirurgicală, și socială a copiilor cu malformații congenitale.**

## MALFORMAȚIILE ANORECTALE

**Malformațiile anorectale (MAR)** reprezintă o grupă de vicii, ce constau în stenoza/lipsa orificiului anal, asociată cu lipsa totală a canalului anal și lipsa parțială a segmentului rectal ampular subperitoneal (gradele I, II, III) sau, mai mult, cu lipsa totală a rectului intra- și suprapitoneal (atrezie anorectală completă, gradul IV).

**Aspect istoric.** Maladia este semnalată în vechile scrieri medicale. Medicul bizantin Aegineta a practicat străpungerea chirurgicală a rectului prin perineu și întreținerea fistulei prin dilatări. În 1710, Littre a propus colostomia ca opțiune terapeutică. Una dintre cele mai semnificative contribuții la tratamentul acestei grave malformații a fost adusă de chirurgul francez Amussat în 1836. El a propus disecția și mobilizarea pungii rectale pe cale perineala. Deoarece formele înalte de atrezie anorectală sunt greu mobilizabile pe cale perineala, McLeod, în 1880, a introdus abordarea combinată – abdominoperineală. Această cale a fost reluată și generalizată de Rhoads în 1948. În urma unor cercetări anatomofuncționale, Swenson, în 1967, a descoperit rolul deosebit de important în continența fasciculului puborectal din mușchiul ridicător anal. Astfel, trecerea sigmei coborâte prin chinga puborectală este obligatorie pentru obținerea continenței.

### CLASIFICAREA MAR după Stephens și Smith

#### Înalte

#### BĂIEȚI

1. A. Fără fistulă  
B. Fistulă rectovezicală
2. Atrezia rectului

#### FETIȚE

1. A. Fără fistulă  
B. Fistulă rectovaginală
2. Atrezia rectului

**Intermediare**

- |                                |                                |
|--------------------------------|--------------------------------|
| 1. A. Fistulă rectouretrală    | 1. A. Fistulă rectovestibulară |
|                                | B. Fistulă rectovaginală       |
| 2. Agenezia anală fără fistulă | 2. Agenezie anală fără fistulă |

**Joase**

- |                           |                              |
|---------------------------|------------------------------|
| 1. A. Fistulă anocutanată | 1. A. Fistulă anovestibulară |
|                           | B. Fistulă anocutanată       |
| 2. Stenoză anală          | 2. Stenoză anală             |

**Rare**

Cloacă

Frecvența MAR: 1-4:5000 nou-născuți; mai des la băieți (55%) decât la fete.

În 30-50% din cazuri, atrezia anorectală este asociată cu alte malformații:

- rahidiene;
- urogenitale (28%);
- intestinale (13-15%).

**Etiopatogenie.** Intestinul primitiv și vezicula alantoidă se deschid terminal în cavitatea cloacală. Ulterior, din mezoderm se dezvoltă septuri laterale, care, prin creștere, separă cloaca în 2 cavități. Partea ventrală formează sinusul urogenital, din care se vor dezvolta vezica urinară și uretra, iar din partea dorsală se dezvoltă rectul. La sexul feminin, canalul Müller se interpune între alantoidă și intestinul primitiv sub forma unui bulb. Prin creștere, acest bulb sinovaginal va forma uterul și partea superioară a vaginului. Spre exterior, membrana cloacală derivată din ectoderm suferă o depresiune, care formează anterior fosa genitală. Posterior, apar tuberculii anali, din care se formează sfincterul extern. Între tuberculii anali, depresiunea ce se formează, numită *proctoderm*, prin resorbție formează canalul anal. Malformațiile acestei regiuni sunt rezultatul unei opriri sau anomalii embriologice a dezvoltării anusului, rectului inferior și tractului urogenital.



**Tabloul clinic:**

- lipsa orificiului anal la naștere;
- orificiu anal poziționat incorect;
- copilul nu evacuează niciun scaun în decursul primelor 24-48 ore de la naștere;
- scaunul este evacuat prin vagin, penis, scrot sau uretră;
- balonare abdominală.

**Diagnosticul.** Stabilirea diagnosticului de atrezie anală cuprinde:

- efectuarea unui examen fizic (adesea, defectul este descoperit la primul examen medical după naștere);
- USG;
- examenul radiologic – invertografia *Wangensteen* permite aprecierea diastazei dintre bula de gaz, ce prezintă fundul de sac rectal, și piele;
- tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară.

**Teste utile în stabilirea diagnosticului**

- Aprecierea indicelui poziției orificiului anal.
- Fistulografie.
- Colostografie.
- Irigografie.
- Electromiografie.

**Tratamentul**

În atrezie sau stenoza anală este necesar tratamentul chirurgical de reconstrucție a anusului – anoplastie.

În atrezia anorectală joasă, de obicei, se efectuează tratament chirurgical radical prin acces perineal. Acesta constă în realizarea unei incizii în piele, la nivelul fosei anale, și conectarea rectului la orificiul format.

În atrezia anorectală intermediară și înaltă, se efectuează tratament chirurgical etapizat:

I etapă – aplicarea colostomei;

etapa II – proctoplastia perineală sau abdominoperineală cu lichidarea fistulei rectouretrale sau rectovaginale în cazul prezenței ei;

etapa III – lichidarea colostomei.

*Cloaca.* Managementul acestei malformații reprezintă o mare provocare. Malformația se caracterizează prin deschiderea rectului, vaginului și tractului urinar într-un canal comun. Lungimea canalului comun variază de la 2 la 3 cm.

Malformațiile musculare și sacrate variază în funcție de înălțimea defectului. Astfel, cloaca înaltă se asociază mai des cu malformațiile musculare și sacrate. În aceste cazuri, lungimea canalului comun este de 3-7 cm și servește o provocare în ceea ce privește coborârea rectului și mai ales plastia vaginului. Tratamentul este etapizat:

I etapă – aplicarea colostomei;

etapa II – intervenția chirurgicală plastic-reconstructivă radicală, care poate dura 4-12 ore; pașii intraoperatori: separarea rectului de vagin; separarea vaginului de uretră; reconstrucția uretrei; reconstrucția vaginului; reconstrucția rectului; perineoplastie;

etapa III – lichidarea colostomei.

### **Complicații:**

- infecția plăgii;
- dehiscenta plăgii;
- fistula recurentă rectouretrală/rectovaginală;
- strictura anală/anorectală;
- leziunile uretrale;
- fibroza și retracția vaginală (în caz de cloacă);
- fibroza și retracția rectului.

Prognosticul depinde de tipul malformației anorectale, de viciile concomitente ale altor sisteme și organe, de succesivitatea tratamentului chirurgical și de complexitatea tratamentului de recuperare ulterior.

Tratamentul de recuperare debutează începând cu a doua săptămână postoperator. Inițial, procesul prevede dilatarea anusului

și rectului cu dilatatoarele „Hegar”. La fiecare săptămână, diametrul dilatorului se măjorează cu 1mm. Procesul continuă până se ajunge la diametrul optim conform vârstei.

O altă latură a procesului de recuperare prevede combaterea encoprezei prin intermediul restabilirii integrității funcționale a sfincterului anal extern și a ansei puborectale.

În aprecierea rezultatelor la distanță ale tratamentului MAR, criteriul de bază este prezența sau lipsa encoprezei.

### **Concluzii:**

- MAR este o patologie severă însoțită, în 55% din cazuri, de vicii congenitale concomitente.
- Diagnosticarea clinică a MAR nu prezintă dificultăți, deoarece are suficiente semne clinice specifice.
- Tratamentul este exclusiv chirurgical. Complexitatea lui depinde de tipul MAR.
- MAR necesită un tratament de recuperare multilateral și de lungă durată, pentru a combate dizabilitățile funcționale, a reduce gradul de invaliditate și a favoriza adaptarea pacientului în societate.

### **Bibliografie**

1. **Davies M. C., Creighton S. M., Wilcox D. T.** Long-term outcomes of anorectal malformations. *Pediatr Surg Int.* 2004, 20 (8): 567-572. 10.1007/s00383-004-12316.
2. **Levitt M., Falcone R., Pena A.** Pediatric Fecal Incontinence. *Fecal Incontinence: Diagnosis and Treatment.* Edited by: Ratto C, Doglietto GB. Springer-Verlag; 2007:341-350.
3. **Pena A., Levitt M.** Anorectal malformations. *Pediatric Surgery and Urology: Long term outcomes.* 2nd edition. Edited by: Stringer M, Oldham K, Mouriquand PDE. Cambridge: Cambridge University Press; 2007:401-415.
4. **Peña A., Levitt M.** Anorectal Malformations. *Pediatric Surgery.* 6th edition. Edited by: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, Co-ran AG. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006:1566-1589.

## **MALADIA HIRSCHSPRUNG (MEGACOLON CONGENITAL, AGANGLIONOZĂ COLONICĂ)**

**Definiție.** Maladia Hirschsprung (MH) este o malformație congenitală a sistemului nervos enteric, caracterizată prin aganglioneză colonică însoțită de megacolon congenital. Clinic, se manifestă prin constipație severă. La tratamentul conservator este rebelă.

**Aspect istoric.** Printre primii care au descris în observațiile lor obstrucția intestinală cu derulare în megacolon figurează Frederick Ruysch (1691), Domenico Battini (1800), Abraham Jacobi (1869). Ulterior, Harald Hirschsprung (în 1886) a prezentat la Societatea Pediatriilor de la Berlin un tratat concis asupra megacolonului congenital, suplinit cu descrierea aspectului macroscopic al patologiei. Cea mai importantă realizare în plan diagnostic și curativ îi aparține lui Orvar Swenson, care, în 1948, a realizat prima rezolvare chirurgicală succesivă în MH. Problema optimizării diagnosticului și tratamentului MH la copii rămâne în continuare actuală.

### **Clasificarea anatomică a MH după A. Leoniușkin**

#### **1. Rectală:**

- aganglioneză ultracurtă (infrarectală);
- aganglioneză scurtă (afectarea ampulei rectale).

#### **2. Rectosigmoidă:**

- aganglioneza segmentului rectosigmoid;
- aganglioneză sigmoidă totală/subtotală.

#### **3. Subtotală de colon (aganglioneză cu răspândire până la porțiunea proximală a colonului transvers).**

#### **4. Totală:**

- aganglioneză colonică totală;
- aganglioneză colonică totală + ileonul terminal.

**Clasificarea clinică****După I. Isacov:**

- Compensată.
- Subcompensată.
- Decompensată.

**După G. Bairov:**

- Acută.
- Subacută.
- Cronică.

**Frecvența bolii:** 1:5000 de nou-născuți vii; boala este mai frecventă la sexul masculin.

**Etiopatogenie.** Insuficiența migrării craniocaudale a precursorilor celulelor ganglionare de-a lungul tractului gastrointestinal între săptămânile V și XII de gestație. Cu cât oprirea migrării este mai precoce, cu atât segmentul aganglionar va fi mai lung. Lipsa celulelor ganglionare face ca efectul inhibitor al nervilor parasimpatici din plexul mienteric să fie anihilat, blocând relaxarea segmentului contractat. Zona aganglionară, de rând cu sfincterul intern, vor rămâne tot timpul contractate, ceea ce condiționează dilatarea suprastenotică secundară a colonului. Balonarea și staza colonică provoacă ischemia peretelui intestinal și favorizează dezvoltarea disbacteriozei, enterocolitei obstructive, endotoxicozei etc.

**Anamneza:**

- termenul de gestație;
- examinarea intrauterină ecografică a fătului;
- polihidramnion;
- evoluția sarcinii;
- evoluția nașterii;
- scorul Apgar;
- emisia meconială.

**Tabloul clinic**

- Semne generale:
  - inapetență;

- regurgitație;
- vomă;
- diaree;
- insuficiență respiratorie și cardiovasculară;
- retard în dezvoltare, deficit ponderal;
- toxicoză;
- exicoză.
- Semne locoregionale:
  - retardarea emisiei meconiale >24-48 ore;
  - constipație cronică;
  - meteorism;
  - palparea fecalomului;
  - vizualizarea segmentului dilatat de colon;
  - asimetria abdomenului;
  - enterocolită obstructivă.

### **Explorări paraclinice**

- Obligatorii:
  - hemoleucograma; analiza generală a urinei; grupa de sânge și Rh;
  - irigografia;
  - manometria anorectală;
  - examenul histomorfologic, histochimic și imunohisto- chimic al biopstatelor colonice.
- Recomandabile:
  - evaluarea biocenozei intestinale;
  - evaluarea contaminării bacteriene și virotice;
  - evaluarea factorilor imunobiologici de protecție;
  - aprecierea statutului oxidativ-antioxidant și enzimatic celular;
  - evaluarea echilibrului acido-bazic sangvin;
  - ionograma sângelui;
  - testarea indicilor biochimici ai sângelui;
  - aprecierea indicilor hemodinamici și respiratori.

**Diagnosticul diferențial** se face cu: obstrucția intestinală la nou-născuți, ileusul meconial, megacolonul funcțional, enterocolita ulcero-necrotică.

### **Măsurile terapeutice**

- Intubarea colonului pentru lavaj recursiv cu sol. NaCl 1%.
- Combaterea afecțiunilor septicopiemice (terapia antibacteriană).
- Administrarea perfuziei intravenoase pentru detoxifiere, terapie sindromală, redresarea echilibrului hidrosalin, normalizarea hipo- și disproteinemiei, anemiei. Volumul terapiei perfuzionale variază în limitele 100-150 ml/kg/24 ore. Se administrează soluții coloide și cristaloides, preparate inotrop-pozitive (dopamină – 5,15 μg/kg/min.), după indicație individuală.
- Corectarea modificărilor homeostatice secundare în sistemul imunobiologic de protecție, sistemele OPL și AAO și a indicilor activității enzimelor celulare.
- Aplicarea terapiei de corijare a disfuncțiilor sistemelor respirator și cardiovascular, urmărind anticiparea complicațiilor și situațiilor de risc vital.
- Efectuarea terapiei recuperative a disbacteriozei intestinale.

Restabilirea constantelor biologice până la parametri normali sau compensați ne permite trecerea la etapa II de tratament – intervenția chirurgicală radicală, adaptată la fiecare caz în parte. Alegerea procedurii chirurgicale se face din următoarele variante:

#### **Clasice:**

Swenson;  
Soave;  
Duhamel;  
Rehbein.

#### **Minim-invazive:**

De la Torre-Mondragon (TERPT).

#### **Laparoscopic asistate:**

Soave- Georgeson (LATEP).

### **Conduita postoperatorie**

- Continuarea terapiei inițiate preoperatoriu.
- Analgezia postoperatorie adecvată.
- Administrarea de antihipoxante.
- Stimularea și menținerea peristaltismului intestinal.
- Tratatamentul complicațiilor declanșate.
- Alimentația enterală după 4-5 zile de restabilire a tranzitului intestinal.

**Prognosticul** este favorabil, cu restabilirea completă a funcției colonului, în cazul unui tratament complex.

În perioada postoperatorie precoce, 75-90% din pacienți prezintă dizabilități funcționale ce țin de frecvența evacuației colonice zilnice și de funcția de continență. Tratatamentul de recuperare, ce se începe imediat postoperator, are ca obiectiv lichidarea dereglărilor disfuncționale.

Indicii aprecierii rezultatelor la distanță:

- incidența pierderilor necontrolate de materii fecale și urină;
- incidența defecațiilor (săptămânal);
- funcția organelor pelvine.

### **Concluzii**

- MH este o patologie cu un tablou clinic polimorf, ce induce dificultăți și erori diagnostice la etapa inițială a bolii.
- Pentru confirmarea diagnosticului de MH sunt concludente: imagistica radiologică, electromanometria anorectală și examenul histomorfologic, combinarea cărora permite argumentarea aganglionezei.
- Tratatamentul radical al MH este exclusiv chirurgical și se efectuează după compensarea sau normalizarea parametrilor constantelor biologice ale pacientului.
- Toți pacienții operați necesită evidență și tratament de recuperare, pentru a lichida dizabilitățile funcționale reziduale.



**Bibliografie**

1. **Aprodu G.** ș. a. Diagnosticul și tratamentul megacolonului congenital prin metode clasice. Experiență personală. În: Jurnal de chirurgie. Iași, 2007, vol. 3, nr. 2, p. 141-147.
2. **Holschneider Alexander M. Prem Puri.** Hirschsprung's Disease and Allied Disorders. 2008. 138 p.
3. **Clermidi P. et al.** The challenge of measuring quality of life in children with Hirschsprung's disease or anorectal malformation. In: Journal of Pediatric Surgery. 2013; 48(10), p. 2118-2127.
4. **Langer J. C.** Hirschsprung disease. In: Curr Opin Pediatr. 2013, Jun; 25(3), p. 368-374.
5. **Дронов А. Ф., Холостова В. В.** Эволюция методов диагностики и лечения болезни Гиршпрунга у детей. В: «Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии». 2013, № 2, с. 16-19.

## PNEUMONIA BACTERIANĂ DISTRUCTIVĂ ACUTĂ LA COPII

**Pneumonia bacteriană distructivă acută (PBDA)** – inflamația parenchimului pulmonar de etiologie microbiană variată, caracterizată prin formarea cavităților aerogene sau piogene în parenchimul pulmonar și asocierea complicațiilor pleurale grave.

Prin frecvența înaltă, diversitatea formelor clinico-radiologice, gravitatea evoluției, PBDA este o afecțiune foarte răspândită.

**Istorie și terminologie.** Problema privind diagnosticul și tratamentul PBDA s-a manifestat la mijlocul anilor 50 ai secolului trecut. Când stafilococul s-a stabilit ca agent principal al infecțiilor piogene la copii, lumea întregă a fost cuprinsă de un val imens de PBDA cu evoluție extrem de gravă și letalitate de peste 90% din totalul cazurilor.

Manifestările diverse ale PBDA au dus la clasificări și terminologii multiple: *distrucție bacteriană pulmonară; bule stafilococice; chisturi stafilococice; pneumatocele; pneumopatie; pneumopatie buloasă; pleurezic purulentă a nou-născutului; pneumonie stafilococică abcedantă; abces pulmonar* etc.

În 1962 a fost introdus termenul *distrucție stafilococică pulmonară* (DSP). Începând cu anii 70, în literatura de specialitate au apărut comunicări despre etiologia nestafilococică a PBDA, fiind introduși noi termeni: *pneumonie distructivă acută; pneumonie purulentă distructivă acută; stafilococii pleuro-pulmonare; supurații pleuro-pulmonare acute* etc.

În uzul medical curent este utilizat termenul *PBDA*.

### Clasificarea PBDA

(Pokuuuku M. P.; 1988)

- În funcție de etiologie: stafilococice, streptococice, pneumococice, gramnegative, mixte etc.

- În funcție de tipurile afecțiunii:
  1. *Primare* (infectare pe cale bronhogenă):
    - a) primare veritabile – afectarea plămânului (indem) absolut sănătos;
    - b) primare neveritabile (condițional primare) – declanșarea procesului purulent distructiv pe fundalul unei leziuni preexistente (malformații congenitale bronhopulmonare, proces cronic bronhopulmonar, mucoviscidoză, corp eterogen etc.).
  2. *Secundare* – diseminare hematogenă sau limfogenă de la alte focare (cutanate, osoase etc.).
- În funcție de formele afecțiunii:
  1. *Formele pulmonare*:
    - a) predistructive (infiltrative);
    - b) distrucție în microfocare multiple, microabcese miliare;
    - c) abcesul cortical gigant;
    - d) forma distructivă buloasă.
  2. *Formele pleuropulmonare*:
    - a) piotoraxul (limitat, total, *empiema necessitatis*);
    - b) piopneumotoraxul (simplu, tensionat, limitat, total);
    - c) pneumotoraxul (simplu, tensionat, limitat, total).
  3. *Formele cronice și exodul PBDA*:
    - a) chisturile secundare (necomPLICATE prin supurare, complicate prin supurare, tensionate);
    - b) abcesul cronic pulmonar;
    - c) fibrinotoraxul;
    - d) empiemul cronic (limitat, total, cu fistulă bronhopulmonară, fără fistulă bronhopulmonară, cu fistulă pleurocutanată, fără fistulă pleurocutanată);
    - e) boala bronșectazică (cu atelectazii, fără atelectazii).
- În funcție de fazele evolutive ale afecțiunii:
  - a) acută;
  - b) subacută;
  - c) cronică.

- În funcție de complicațiile afecțiunii:
  - a) sepsisul, septicemia;
  - b) pericardita (purulentă, purulento-fibrinoasă, fibrinoasă);
  - c) emfizemul mediastinal (simplu, progresant);
  - d) hemoragia (pulmonară, pleuropulmonară, intrapleurală; de gradele I, II, III).

**Etiologie. Patogenie. Anatomopatologie.** Factorul determinant al PBDA este flora microbiană: stafilococul, streptococul, pneumococul; flora gramnegativă (*Esch. coli*, proteus, bacilul piocianic), flora mixtă, candididele.

Factorii predispozanți: deficiențele imunitare umorale; în antecedente – infecții virale, stări toxice, stări carentiale de subnutriție; scăderea rezistenței organismului; leziuni tegumentare infectate (excoriații, plăgi, arsuri etc.), corpi eterogeni, afecțiuni congenitale – mucoviscidoză.

**În afectarea pulmonară există două mecanisme recunoscute:**

- 1) afectarea pe cale bronhogenă și diseminarea aerogenă a infecției, care provoacă forma primară a PBDA;
- 2) diseminarea hematogenă sau limfogenă de la alte focare (cutanate, osoase etc.), care provoacă forma secundară a PBDA.

Odată pătruns în parenchimul pulmonar, microbul determină inițial o pneumonie interstițială, cu interesarea bronhiilor de gradele II și III, la nivelul cărora apar ulcerații și chiar necroze, producând abcese miliare, bule, pneumotocele. Infecția se propagă spre periferie de-a lungul bronhiilor și vaselor limfatice și ajunge rapid la pleura viscerală, care va reacționa prin edem și exsudat.

Se instalează mai apoi bronhopneumonia infectoidă hemoragică, care, macroscopic, prezintă un focar infiltrativ masiv, de culoare roșie-violacee, iar histologic, se caracterizează prin extravazare masivă de hematii și invazie granulocitară cu modificări bronhice severe. Leziunile pot evolua rapid în două sensuri extreme:

- 1) localizare și vindicare precoce;

2) expansiune progresivă cu deces în câteva zile sau chiar ore pe fundalul progresării șocului toxic.

Între extremele acestea se situează pneumoniile, care evoluează cu abcedare (abcese pulmonare) sau necroză uscată localizată (bule, pneumatocele), care pot perfora pleura, producând pneumotoraxul sau piopneumotoraxul.

Manifestările pleurale evoluează în trei stadii: difuziune, colecție, închistare cu îngroșarea fibrinoasă a foițelor pleurale. Afectarea pleurei apare, de obicei, chiar la începutul bolii și conduce la exacerbarea disfuncției respiratorii și la agravarea sindromului toxic.

**Tabloul clinic.** Debutul, manifestările clinice, prognosticul PBDA sunt determinate de factorul etiologic, starea imunobiologică a organismului copilului, vârstă, fundalul pe care a evoluat afecțiunea. În linii generale, PBDA sunt clasificate în două categorii, în funcție de factorul etiologic.

1. **PBDA de cauză stafilocică.** Cel mai des afectează copiii de vârstă fragedă. De obicei, procesul este unilateral, cu afectarea lobului superior al plămânului pe dreapta. Debutul este brutal în plină stare de sănătate, cu alterarea bruscă a stării generale, febră cu valori înalte, tuse și instalarea rapidă a unui sindrom funcțional de insuficiență respiratorie acută majoră, asociat cu un sindrom toxiinfecțios grav. Examenul clinic evidențiază cianoză perioronazală, geamăt expirator, dispnee cu polipnee, tiraj intercostal. Se asociază simptomatologia șocului infecțios cu extremități reci, tegumente marmorate, tahicardie, hipotensiune arterială, oligurie.

La debut pot fi prezente pseudosindroame: neurotoxic, abdominal, astmoid.

*Sindromul neurotoxic.* Sunt prezente semne clinice care exprimă edemul cerebral, generat de hipoxie, hipercapnie. Copilul este agitat. Agitația alternează cu somnolența, convulsiile clinice, rigiditatea occipitală, meningismul.

*Sindromul abdominal.* De obicei, există manifestări gastrointestinale, în care domină meteorismul abdominal prin ileus paralytic,

abdomen destins, meteorizat. Uneori, meteorismul „toxic” este atât de important, încât aduce în discuție alternativa unui abdomen acut chirurgical. Se mai înregistrează vărsături și chiar scaune diareice, durere abdominală, anorexie severă (totală) și hepatomegalie.

*Sindromul astmoid.* Evoluează insidios. După 48-72 ore de la debut se pot asocia complicații intrapulmonare, pleuropulmonare și complicații generale. În unele cazuri survine decesul copilului.

**2. PBDA de cauză microbială gramnegativă.** Mai des afectează copiii de vârstă mare. Procesul poate fi și bilateral, afectând mai ales lobi inferiori. Deseori, debutul e precedat de o infecție a căilor respiratorii superioare. Poate fi lent, cu temperatură subfebrilă, dispnee moderată, stare de rău general. Complicațiile intrapulmonare și pleuropulmonare survin după 7-10 zile de la debutul afecțiunii.

**Manifestările clinice** în perioada de stare sunt în relație directă cu forma PBDA.

În perioada de stare, în toate cazurile, starea generală a copilului este grav afectată, cu aspect de boală severă: febra depășește 39-40°C, frisoane. Bolnavul acuză slăbiciune, iar în unele cazuri – durere în hemitoracele afectat. Mulți copii au anorexie severă, refuză orice aport oral de lichide.

**Examenul obiectiv** atestă stare alterată, paloare tegumentară, cianoza mucoaselor vizibile. În cazuri depășite, tegumentele sunt pământii. Uneori, se remarcă colorație subicterică a sclerelor. Respirația – frecventă, îngreuiată, cu tiraj intercostal, suprasternal și substernal. Pot fi prezente: asimetria toracică, scăderea excursiilor respiratorii de partea afectată a hemitoracelui, nivelarea și lărgirea spațiilor intercostale, scolioză în segmentul toracic. La percuție – submatitate, matitate, timpanism, deplasarea mediastinului în partea opusă procesului patologic. La auscultație – diminuarea sau abolirea murmurului vezicular.

**Evoluție.** PBDA sunt afecțiuni grave, care presupun stadii clinico-radiologice succesive:

- faza acută;
- faza subacută.

Faza acută durează 6-8 săptămâni (coincide cu durata febrei septic) și constituie perioada în care se poate înregistra un risc vital pentru bolnav. După 2-3 săptămâni de evoluție, cu limite foarte largi (6-8 săptămâni), se instalează perioada de evoluție subacută, a cărei durată este și mai greu de delimitat. Se acceptă ca debut al fazei subacute dispariția sindromului toxiinfecțios, afebrilitatea persistentă a bolnavului, revenirea la normal a valorilor VSH și leucocitelor. De obicei, persistă un pneumotorax rezidual și pneumatocele.

## EXPLORĂRI PARACLINICE

**Examenul radiologic** (radiografia standard) în poziție verticală este esențial pentru stabilirea și confirmarea diagnosticului PBDA la copil.

Examenul radiologic include USG a toracelui și, în cazuri rare, CT.

**Diagnosticul de laborator.** Hemograma evidențiază anemie hipocromă progresivă cu anizocitoză, poichilocitoză, forme tinere; leucocitoză cu neutrofilie și deviere spre stânga a formulei leucocitare. Leucopenia, întâlnită în cazurile foarte grave, semnaleză un prognostic rezervat. Valorile VSH depășesc 50 mm/oră.

Prezența proteinei C reactive cu valori de peste 20 mg/l confirmă etiologia bacteriană a infecției.

Spectrul proteic – hipo- și disproteinemie. Coagulograma: la debut – hipercoagulare, ulterior – hipocoagulare, până la declanșarea sindromului CID.

**Alte investigații.** Hemocultura – pozitivă în 30% din cazuri, antibiograma, puncția pleurală obiectivează piotoraxul.

**Diagnosticul** se stabilește în baza datelor anamnezei, datelor clinice și imagistice.

**Diagnosticul diferențial se face cu:** emfizemul lobar, chisturile congenitale și cele dobândite, chistul hidatic pulmonar, parțial evacuat și suprainfectat, tumorile intratoracice (mediastinale, metastaze), herniile diafragmale, herniile hiatale, procesele pulmonare specifice, corpii eterogeni intrabronhiali, afecțiunile chirurgicale acute ale viscerelor intraabdominale.

## Tratamentul PBDA

Tratamentul PBDA este complex și intensiv.

### I. *Tratamentul medical*

1. Tratamentul antiinfecțios. Veriga principală este terapia antibacteriană. De regulă, sunt utilizate 2 antibiotice cu efect sinergist bactericid în doze maxime permise. Se administrează pe cale endovenosă. Durata cursului – 7-10 zile, în funcție de evoluția afecțiunii. De obicei, cefalosporine de generația III, aminoglicozide. Tratamentul antibacterian – până la dispariția sindromului toxi-infecțios, afebrilitate persistentă, revenirea la normal a valorilor VSH, leucocitelor.

2. Tratamentul IR se realizează prin eliberarea și permeabilizarea căilor respiratorii, asigurarea ventilației, oxigenoterapie, bronhodilatatoare, mucolitice.

3. Tratamentul ICV vizează: creșterea capacității de travaliu a inimii, scăderea nevoilor de oxigen ale organismului. Se administrează tonice cardiace (digoxin) asociate cu diuretice.

4. Tratamentul simptomatic cuprinde combaterea febrei și durerii, ameliorarea tusei, sedarea copiilor agitați, combaterea dereglărilor digestive.

5. Terapie de dezintoxicare cu utilizarea, în cazuri extrem de grave, a metodelor extracorporale.

6. Tratamentul desensibilizant.

7. Tratamentul de stimulare nespecifică constă în administrarea de imunostimulatoare, vitamine (C, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> etc.).

**II. *Tratamentul chirurgical*** contribuie la reducerea sindromului de IR și ICV, la combaterea toxemiei, la grăbirea lichidării focarului infecțios, la scurtarea evoluției bolii.

PBDA complicate cu tensionare intratoracică reprezintă urgențe chirurgicale.

Principalele intervenții care se aplică în PBDA sunt:

#### 1. *Intervențiile minore:*

- puncții evacuatoare;
- micropleurotomia cu drernaj aspirativ.



Acestea contribuie la eliminarea lichidului și aerului din cavi-tăți, expansiunea plămânului, reducerea dispneii, îmbunătățirea evidentă a stării generale a bolnavului. Atât puncția pleurală, cât și pleurotomia nu pun probleme deosebite de tehnică, dacă sunt res-pectate indicațiile și regulile de execuție.

2. *Intervențiile majore* (decorticare majoră, rezecție pulmonară tipică sau atipică) sunt indicate în formele cronice ale PBDA.

### **Prognosticul**

Prognosticul este favorabil, cu vindecare definitivă, complexă într-un tratament corect și bine condus.

La majoritatea copiilor (85-90%) externăți persistă leziuni rezi-duale:

- reacții interstițiale, care pot regresa timp de 6-8 săptămâni;
- pneumatocele (unice sau multiple), care se vor șterge con-centric timp de 2-12 luni;
- cavi-tăți reziduale intrapleurale, multiple aderențe, pneumo-torax partial, îngroșarea pleurei, fibrinotorax, care se vor reabsorbi timp de 4-12 luni și mai mult.

O particularitate importantă a PBDA este faptul că nu se remarcă recăderi sau recidive și semnele clinice regresează în timpul spitali-zării.

Prognosticul îndepărtat al bolnavilor cu PBDA poate fi conside-rat foarte bun.

Cronicizare în PBDA nu se determină, dar în unele publicații din literatura de specialitate sunt descrise complicații diverse cu cro-nicizare în 4,4-7,5% și letalitate de 0,9-5,6% din totalul cazurilor.

Analiza datelor obținute de Clinica de Chirurgie Pediatrică a pus în evidență următoarele:

- numărul bolnavilor cu PBDA a constituit 32,4% din numă-rul total al bolnavilor cu afecțiuni septicopurulente, cu pre-dominarea copiilor de vârstă fragedă (73,8%);
- forma pleuropulmonară s-a înregistrat în 81,9% din cazuri;
- localizarea pe dreapta a procesului – în 67,5% din cazuri;

- complicații extrapulmonare (afectarea toxică a viscerelor) – în 82,5%;
- cronicizarea procesului pleuropulmonar nu s-a înregistrat în ultimii 30 de ani;
- letalitatea în ultimii 10 ani a constituit 0,1% din totalul cazurilor.

E necesar de menționat că după externare, toți copiii se află la evidență și primesc tratament simptomatic, stimulant, de reabsorbție, proceduri fizice, gimnastică curativă, chinetoterapie, până la dispariția completă a leziunilor reziduale.

### Concluzii

- PBDA se caracterizează prin lipsa semnelor patognomonice specifice, ce crează dificultăți și erori în stabilirea diagnosticului.
- Tratamentul PBDA este complex și intensiv.
- Toți copiii care au suportat PBDA necesită evidență de dispensar, pentru a determina leziunile reziduale.
- Prin frecvența înaltă, multiplicitatea formelor clinico-radiologice, PBDA prezintă o mare problemă practică, științifică, socială.

În PBDA nu se remarcă recăderi sau recidive, iar prognosticul îndepărtat poate fi considerat foarte bun.

### Bibliografie

1. **Aprodu G.** Chirurgie pediatrică. Iași, 2010, p. 123-131.
2. **Ghelase F., Geogescu I., Nemeș R.** Chirurgie generală. București, Ed. Didactică și Pedagogică. P. 450-470.
3. **Zamfir T., Bască I., Jianu M. ș.a.** Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică. București, Ed. „Știința”, 1996, p. 162-166.
4. **Fufezan V.** Chirurgie pediatrică. Timișoara, Editura „Amarcord”, 1996, p. 120-124.
5. **Баиров Г. А., Рошаль Л. М.** Гнойная хирургия детей. Л. «Медицина», 1991.

## REFLUXUL VEZICO-URETERAL

**Refluxul vezico-ureteral (RVU)** este un fenomen patologic ce constă în pasajul retrograd al urinei din vezică în ureter și de aici în căile excretoare superioare, având drept efect suferința renală.

**Istoric.** Primele date scrise despre RVU, la care se poate face referire, sunt cele ale lui Galenus și Asclepiade. Sampson și Young (1903) și apoi Legueu și Papin (1913) sunt cei care au descris hidronefroza ce însoțește RVU, iar Kretschner (1914) a descris primele cazuri la copil. Lucrări importante privind diagnosticarea și tratamentul RVU au scris: Hutch, Bettex, Fey, Howerton, Auvert, Gruber. Trebuie menționat faptul că, probabil, ultima achiziție a anatomiei o constituie anatomia trigonului vezical. Hudson (1959) a scris despre afectarea parenchimului renal la copiii cu RVU, iar Tanagho (1975) a demonstrat afectarea parenchimului renal prin studii experimentale pe animale. Noe, încă în anii 80 ai sec. XX, scria despre rolul ecografiei prenatale în diagnosticarea predispunerii la RVU.

**Informație epidemiologică.** RVU este una dintre cele mai frecvente patologii ale urologiei pediatrice.

Incidența RVU la copii se situează între 17 și 40%, cu o medie de 21%. Când infecția tractului urinar devine o indicație pentru investigarea tractului urinar, RVU este descoperit în 29-50% din cazuri. Este important de menționat că incidența RVU scade odată cu creșterea vârstei. La sugari, RVU se asociază adesea cu infecția tractului urinar. Odată cu creșterea copilului, ureterul submucos se alungește și raportul dintre lungimea tunelului submucos și diametrul ureterului crește, făcând mai puțin probabilă alterarea mecanismului natural antireflux.

S-a observat o prevalență înaltă a RVU la copiii proveniți din aceeași familie. În 1955, Stephens a demonstrat pentru prima dată existența RVU la gemeni. De atunci, numeroase studii au demon-

strat riscul semnificativ al RVU la membrii familiei unui pacient cu reflux. Acest risc variază între 27 și 33%, fiind un motiv pentru care s-a sugerat ca frații unui pacient cu RVU (în special cei sub 2 ani) să fie supuși unor investigații sistematice.

Boli secundare RVU pot fi: hipertensiunea arterială (în 2,4%), afectarea funcției renale și insuficiența renală terminală. În studiile efectuate în țările europene, RVU este întâlnit la 17% din toți pacienții internați cu insuficiență renală terminală.

**Incidența.** 3-5% dintre fete și 1-2% dintre băieți au un episod de ITU înainte de pubertate. 40% din copiii cu ITU au RVU.

Incidența maximă se înregistrează la preșcolar și școlar. Poate să apară în mod fiziologic la nou-născut. La copilul sănătos poate apărea în proporție de 1%.

La sexul feminin, incidența RVU este de 5 ori mai înaltă.

Dacă prezența RVU este descrisă după vârsta de 5 ani, înseamnă că e un caz patologic.

S-a constatat că 3,1-25% din copii și 10-15% din adulții cu IRC au nefropatie de reflux.

## Clasificarea RVU

*Clasificarea RVU conform datelor uretrocistografiei micționale după Hikel-Parkulainen (1961):*

**RVU de gradul I** – reflux în porțiunea pelvină a ureterului.

**RVU de gradul II** – reflux în ureter și în sistemul calice-bazinet, fără dilatări.

**RVU de gradul III** – reflux în ureter și în sistemul calice-bazinet, cu ureter dilatat mediu sinusoidal.

**RVU de gradul IV** – reflux în ureter și în sistemul calice-bazinet, cu dilatare vădită a bazinetului și a calicelor.

**RVU de gradul V** – reflux în ureter și în sistemul calice-bazinet, cu ureter „monstruos”, sinusoidal, cu aspect de „colon”. În majoritatea calicelor nu se vizualizează structura papilară.

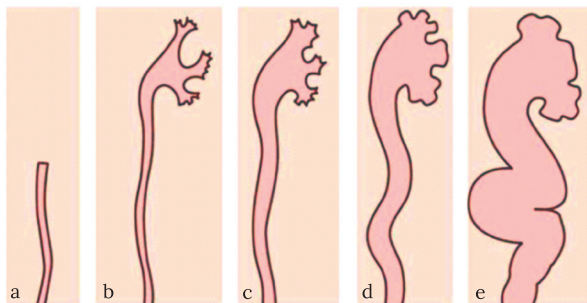


Fig. 1. Clasificarea RVU după Hutch: a - reflux primar; b - reflux obstructiv; c - reflux neurogen; d - reflux inflamator; e - reflux iatrogen.

## Etiologie

*RVU primar (congenital):*

- scurtarea porțiunii intramurale a ureterului;
- ectopia orificiului ureteral;
- ureterocel;
- dublarea căilor urinare superioare;
- valva uretrei posterioare;
- dezvoltarea incompleta a musculaturii trigonului vezical.

*RVU secundar (dobândit):*

- cistita cronică;
- disfuncția neurogenă a vezicii urinare;
- obstrucția infravezicală;
- manevrele iatrogene (rezecția ureterocelului).

## Populația expusă riscului la RVU

*La RVU primar:*

- copiii cu ITU (30-35%);
- cu transmitere prin ereditate (30-40%);
- cu hidronefroză antenatală (18-38%);
- cu agenezie renală (15-30%).

*La RVU secundar:*

- cu vezică urinară neurogenă;

- cu extrofia VU, ureterocel ectopic;
- cu valvula, stenoza uretrei posterioare.

### **Tabloul clinic**

*Semnele clinice la copilul cu RVU cu vârsta de până la 3 ani:*

- stare febrilă continuă;
- retard ponderal;
- sindrom de deshidratare acută;
- sindrom neurologic;
- stare de intoxicație;
- polachiurie (micțiuni dese, în cantitate redusă);
- disurie (manifestată prin agitație, plâns în timpul micțiunii);
- retenție de urină;
- urină cu aspect tulbure;
- rinichi palpabili.

*Semnele clinice la copilul cu RVU cu vârsta de 4-18 ani:*

- temperatură normală sau febră;
- frisoane;
- agitație;
- dureri lombare spontane, unilaterale sau bilaterale, sau provocate, la nivelul unghiului costovertebral;
- dureri în hipogastriu;
- polachiurie;
- disurie;
- piurii însoțite de dureri retro- și suprapubiene;
- tenesme vezicale;
- emisiuni de urină tulbure;
- micțiuni cu caracter imperios;
- hipertensiune arterială tranzitorie.

Ultimele studii clinice (Fischer, Huth, Bettex, Chauvin) clasifică simptomatologia RVU în 2 clase: A și B.

#### **Clasa A:**

- ITU recidivantă, trenantă, cronică;

- disurie, nicturie, enurezis, incontinență;
- febră, greață, vărsături, tulburări de tranzit;
- lombalgie la începutul micțiunii;
- HTA.

### **Clasa B. Disfuncții micționale (micțiune):**

- imperioasă;
- fracționată-incompletă;
- cu durere lombară (simptomul caracteristic).

La nou-născut, RVU se manifestă clinic ca ITU sever – cu insuficiență respiratorie, insuficiență renală cu o eventuală masă tumorală în flanc.

### **Diagnosticul imagistic**

Conform afirmațiilor lui Lund, Butada, Hutch, „numai prima pielonefrită este acută, restul sunt acutizări ale pielonefritei cronice”. Considerăm neexagerată premisa că orice suspiciune de ITU sau disfuncție morfofuncțională renală ar trebui să beneficieze de o ecografie efectuată de o persoană cu experiență. Ecografia ar trebui să constituie și mijlocul principal de urmărire a progresării leziunilor. Cu atât mai mult, cu cât aparatele moderne pun în evidență jetul de reflux. Ecografia standard evidențiază dilatarea căilor urinare, dimensiunile parenchimului renal și oferă date morfofuncționale importante privind vezica urinară.

Cistografia retrogradă cu substanță de contrast este investigația de primă intenție după ecografie, având cel mai mic nivel de iradiere și furnizând cele mai precise informații privind gradul refluxului și morfologia tractului urinar.

Cistografia izotopică este o tehnică informativă; explorările urodinamice (cistomanometria) sunt destinate RVU secundar, în special obstacolului subvezical decompensat hidrodinamic și/sau vezicii neurogene.

UIV, CT, RMN sunt investigații cu importanță economică mare, ce furnizează eventual unele informații, în baza cărora urologul și nefrologul vor stabili utilitatea continuării studiului imagistic.

Un rol însemnat are scintigrafia renală cu DMSA – în diagnosticarea și urmărirea cicatricelor (zona de hipocaptare) și a focarelor inflamatorii acute (zona de hipocaptare) – și cu Tc<sup>99</sup> pentru funcția renală.

Cistoscopia oferă date despre morfologia trigonului vezical, a orificiilor de vărsare ale ureterelor. În cazul injectării, ea devine un moment terapeutic.

### Repere terapeutice

1. RVU este o problemă majoră a nefrologiei și urologiei pediatrice.

2. Evoluția naturală a RVU de gr. III-V netratat: BRC → IRC.

3. RVU primar de gr. I-III poate fi așteptat să se „maturizeze”.

4. RVU secundar: NU se așteaptă „maturizarea”.

5. Clinica RVU: ≥97% din cazuri = ITU.

6. ITU la nou-născut și sugar: simptomatologie nespecifică (febră, diaree, vărsături, letargie).

7. Diagnosticul corect al ITU la copil (mai ales sub vârsta de 3 ani): cateterizarea sau puncția VU.

8. Cistografia retrogradă se va practica după minimum 6 săptămâni de la ultimul episod de ITU.

9. Antibioterapia profilactică în managementul RVU = lege!

10. Antibioterapia se începe imediat după diagnosticarea RVU și/sau ITU.

11. Antibioticul inițial se va alege după criteriile empirice, apoi reevaluat după criteriile clinico-biologice.

12. RVU de grad mic are șansa rezoluției, spre deosebire de cel de grad mare.

13. Corijarea chirurgicală obligatorie: copiii la pubertate, adolescenți, RVU de grad mare, ITU necontrolabil.

14. Reimplantarea ureterului în caz de RVU de gr. V trebuie să constituie singura alternativă.

15. Corijarea chirurgicală clasică antireflux va fi pasul următor după o injectare nereușită.



16. Corijarea chirurgicală se aplică în caz de complianță redusă/discutabilă.

17. După corijarea chirurgicală, profilaxia antibacteriană va fi continuată.

### **Managementul medical al RVU**

După un tratament medical riguros continuu, timp de 3-5 ani, se rezolvă:

- 80% din RVU de gr. I-II;
- <50% din RVU de gr. III-IV;
- <20% din RVU de gr. V.

După diagnosticarea RVU, se consideră că este absolut necesară terapia antibacteriană riguroasă (i.v. și/sau per os).

Înainte și după efectuarea unei manevre urologice (inclusiv cate-terizarea VU), este necesară o cură scurtă cu un antibiotic, cură ce va fi prelungită la pacienții cu ITU.

### **Reevaluarea copilului cu RVU tratat cu antibacteriene**

- Anual: cistografie/cistografie izotopică.
- La 3-6 luni: scintigrafie cu DMSA.
- La stabilirea diagnosticului și după 1 an de la stabilirea dia-agnosticului: UIV.
- La fiecare episod infecțios: urocultură (obținută prin cate-terizare sau puncție suprapubiană).

### **Tratament**

Medicul nefrolog în echipă cu urologul și radiologul sunt cei acre-ditați să stabilească strategia terapeutică și planul terapeutic adecvat fiecărui caz în parte.

Tratamentul se aplică atât la băieți, cât și la fete cu reflux vezi-co-ureteral primar.

Tratamentul include:

- 1) antrenarea vezicii urinare;
- 2) profilaxie continuă cu antibiotice;

- 3) antibioterapie profilactică și antrenarea vezicii;
- 4) antibioterapie, antrenarea vezicii și anticolinergice;
- 5) intervenție chirurgicală de reparare;
- 6) reparare prin endoscopie.

O conduită medicală de tratament poate fi eficientă doar în RVU de gradele I-IV. Comparativ, datele de control referitoare la tratamentul antibiotic intermitent sunt mai puține decât cele pentru antibioterapia continuă. Intervenția chirurgicală de reparație pare a avea o eficacitate de vindecare a refluxului de 90-98% și nu aduce alte beneficii, în afară de prevenirea pielonefritelor. Astfel, majoritatea datelor sugerează că pacienții cu RVU de gradul III sau IV de reflux, care primesc tratament profilactic continuu cu antibiotice, fac pielonefrită de 2,5 ori mai des decât cei supuși intervenției chirurgicale.

#### **Tratamentul chirurgical include:**

- procedeul Lich-Gregoir;
- procedeul Politano-Leabegger;
- procedeul Cohen;
- procedeul Möb-ly.

**Tratamentul endoscopic** presupune injectarea endoscopică a unui hidrogel la nivelul joncțiunii vezico-ureterale, în scopul realizării unui suport solid, care va împiedica refluxul prin orificiul ureteral și va îmbunătăți mecanismul de valvă antireflux.

#### **Criteriile de spitalizare a copiilor cu RVU:**

- în primele luni de viață (febră, vomă, agitație, semne de deshidratare acută etc.);
- în perioada de acutizare a procesului patologic;
- în lipsa dinamicii stării de sănătate după tratamentul conservator în condiții de ambulator;
- pentru tratament chirurgical programat.

## **Tratamentul recomandat copiilor diagnosticați cu RVU în funcție de vârstă**

### ***La sugari***

*Tratamentul inițial.* Sugarii cu RVU de gradele I-IV trebuie tratați de la început cu profilaxie antibacteriană continuă.

*Tratamentul de urmărire.* La sugarii care continuă să aibă reflux necomplicat demonstrat, profilaxia antibacteriană trebuie continuată. Pentru pacienții care au reflux unilateral persistent de gradele III-IV, intervenția chirurgicală este opțiunea de elecție. Pacienții cu reflux bilateral de gradele III-IV sau cu reflux de gradul V trebuie supuși intervenției chirurgicale.

### ***La preșcolari (1-5 ani)***

*Tratamentul inițial.* Copiii preșcolari cu reflux de gradele I-II sau cu reflux de gradele III-IV unilateral trebuie tratați inițial prin antibioterapie profilactică. Antibioterapie profilactică continuă este opțiunea de elecție la preșcolarii cu reflux de gradele III-IV bilateral. La pacienții cu reflux de gradul V unilateral, antibioterapie profilactică continuă este de preferat ca opțiune inițială, dar și tratamentul chirurgical este o alternativă rezonabilă. La pacienții cu reflux de gradul V bilateral, intervenția chirurgicală este opțiunea de preferat.

*Tratamentul de urmărire.* La copiii care continuă să aibă reflux necomplicat dovedit, antibioterapie profilactică continuă trebuie continuată. Tratamentul chirurgical este opțiunea de elecție la copiii cu reflux persistent de gradele III-IV. Pacienții cu reflux persistent de gradul V trebuie supuși intervenției chirurgicale.

### ***La școlari (6-10 ani)***

*Tratamentul inițial.* Copiii școlari cu reflux de gradele I-II trebuie tratați inițial prin antibioterapie profilactică continuă. Pacienții cu reflux bilateral de gradele III-IV sau de gradul V și cu leziuni renale ar trebui supuși intervenției chirurgicale ca tratament inițial.

*Tratamentul de urmărire.* La copiii care continuă să aibă reflux de gradele I-II necomplicat dovedit, antibioterapie profilactică continuă trebuie continuată. Chirurgia este opțiunea de preferat la copiii cu reflux persistent de gradele III-IV.

### **Alte recomandări**

În evaluarea inițială a copiilor cu RVU, urina trebuie analizată pentru infecție și proteinurie, se măsoară greutatea și înălțimea copilului, precum și tensiunea arterială. Dacă sunt prezente cicatrice renale, hidronefroza, rinichiul unic sau o altă boală renală, ar trebui măsurat nivelul creatininei serice.

Copiii cu RVU cu simptome de disfuncție vezicală trebuie supuși evaluărilor urodinamice.

La copiii cu reflux, dacă există semne sau simptome de ITU, trebuie făcută urocultura. La un copil cu suspexie la ITU, recoltarea probei de urină este foarte importantă. La fetițe și la băieții fără circumcizie, care nu sunt antrenați să meargă la toaletă, un sumar de urină sau o urocultură obținută dintr-o probă contaminată poate să conducă la un diagnostic eronat de infecție și, prin urmare, la decizii inadecvate de tratament. La astfel de copii, o probă obținută prin cateterizare sau prin puncție suprapubiană scade riscul unui diagnostic fals pozitiv de ITU.

Reevaluarea pacientului trebuie făcută la cel puțin un an, când se masoară înălțimea și greutatea pacientului și se face un sumar de urină. Dacă cicatricile renale au fost demonstrate, trebuie măsurată tensiunea arterială, indiferent dacă are reflux persistent, rezolvat spontan sau chirurgical.

Monitorizarea evoluției bolii de reflux vezico-ureteral al copilului trebuie să ia în considerare posibilitatea rezoluției spontane atunci când se evaluează numărul necesar de cistografii de urmărire, riscurile unei antibioterapii profilactice continue și riscul analizei radiologice repetate. În general, cistografia trebuie efectuată doar o dată pe an.

La copiii cu RVU care au învățat să meargă la toaletă și se suspectează că au contracții vezicale neinhibate, terapia anticolinergică poate fi benefică.

## MORFOLOGIA ȘI MORFOPATOLOGIA STRUCTURII ȘI VASCULARIZĂRII LOCALE A URETERULUI ÎN NORMĂ ȘI ÎN MALFORMAȚII LA COPII

**Scopul lucrării:** de apreciat vascularizarea și inervația ureterului, pentru a preveni complicațiile postoperatorii – stenozele (fibrozarea) ureterului după operațiile pe segmentul pielo-ureteral, după operațiile antireflux și neoimplantarea ureterului în vezică.

Conform datelor selectate din literatura de specialitate, după intervențiile pe ureter în segmentele pielo-ureteral și juxtavezical deseori apar complicații – stenozele (fibrozarea) segmentului și fistula. A. Pugaciov (2009), Strougly (2007) consideră că aceste complicații apar în urma traumatizării vaselor și nervilor ureterului, însă nimeni nu ne îndrumază cum am putea să le prevenim.

Conform criteriilor de bază normă/malformație și obiectivelor trasate, lotul general de studiu a fost împărțit în 2 loturi speciale:

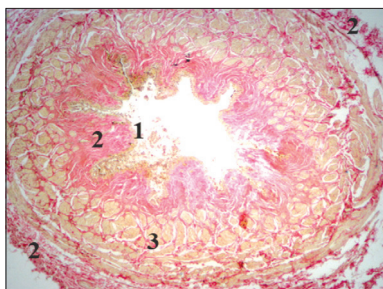
**lotul I** – uretere fără malformații reno-ureterale (n=35);

**lotul II** – uretere în malformații reno-ureterale (n = 30).

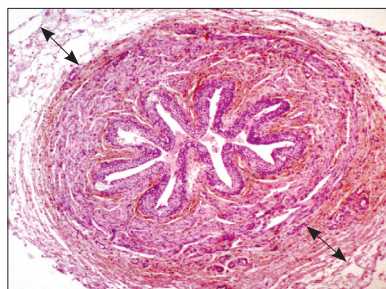
Examinările în lotul II au inclus explorările histologice ale ureterului în stenoze (n=14), uretere duble și ureter bifid (n=7), mega-ureter (n=9). Prin explorări macroscopice s-a stabilit că la vârsta de 2-3 ani, în lipsa malformațiilor, ureterul are un diametru calibrat de 0,3-0,4 cm, iar la nivelul sfincterelor – de 0,2-0,25 cm. Anatomico-chirurgical, pe parcursul ureterului se disting trei îngustări – sfinctere – corespunzătoare joncțiunii pielo-ureterale (sfincterul superior), flexurii marginale (sfincterul marginal) și, la nivelul regiunii urocistice, – segmentului intravezical (sfincterul inferior), care reglează pasajul și evacuarea urinei de la rinichi spre urocist. Între aceste trei sfinctere, ureterul reprezintă două dilatări sau segmente anatomic convenționale – abdominală și pelvină.

În perioada copilăriei, lungimea ureterului variază de la  $5,6 \pm 1,2$  cm la nou-născut până la  $9,6 \pm 1,5$  cm la vârsta de 1 an și  $13,2 \pm 1,5$  cm la vârsta de 2-3 ani, cu o creștere anuală de  $1,2-1,6$  cm până la vârsta de 18-19 ani. Variațiile lungimii ureterului la copii sunt determinate, în mare parte, de particularitățile anatomo-fiziologice individuale ale copilului în creștere. În normă, aspectele macroscopice ale ureterelor la copii depind și de starea funcțională în repaus sau de contractilitate: în repaus, ureterul este plat, flexibil, moale-elastic, iar în contracție – relativ mai dur și rotund ca un cordon.

Prin revizuirea macromicroscopică, de pe poziții morfofuncționale și anatomochirurgicale, s-a stabilit că, spre deosebire de urocist, ureterele sunt lipsite de înveliș peritoneal, fiind viscere destul de complexe. Din punct de vedere microanatomic, în funcție de componența tisulară, ureterul reprezintă un tub conjunctivo-muscularo-epitelial cu predominarea țesutului conjunctiv, constituit, în mare parte, din fibre colagene și elastice în coraport diferit (*fig. 2*). În perioada infantilă, comparativ cu copiii mai mari de un an, componenta fibrilar-conjunctivă a ureterului este mult mai celularizată și mai laxă, iar componenta fibrilar-elastică este repartizată în toată aria ureterului, fiind mai densă la sugar.



*Fig. 2.* Componența tisulară a ureterului la vârsta de 3 ani:  
1 – înveliș epitelial; 2 – țesut conjunctiv; 3 – țesut muscular în segmentul mediu.  $\times 25$ . Culoarație VG



*Fig. 3.* Aspect histomorfologic în secțiune transversală a ureterului circumscris de țesut conjunctivo-celulo-adipos.  $\times 25$ . Culoarație H&E.

După componența morfofuncțională, ureterul nu este un complex pasiv funcțional, iar datorită faptului că din exterior este circumscris de țesut conjunctivo-celulo-adipos de diversă intensitate, de care este ancorat în spațiul retroperitoneal (*fig. 3*), nu reacționează la gravitație, fiind flexibil la traumatisme închise etc.

Pornind de la lumen spre exterior, în funcție de componenta tisulară predominantă, capacitățile morfofuncțională și microanatomică ale ureterului sunt determinate și dirijate de trei tunici: tunica internă – *epitelial-conjunctivă*, tunica medie – *muscular-conjunctivă* și tunica externă – *conjunctivo-vasculo-nervoasă*. Ultima are o importanță semnificativă în managementul medico-chirurgical în patologia chirurgicală și dirijarea funcțională a ureterului intraoperator și postoperator. Adesea, această tunică este atestată pe parcursul ureterelor, atât în normă, cât și în malformații, datorită rețele vasculo-arteriale aferente bine diferențiate, secundată cu rețele vasculo-venoase eferente, mai bine accentuate pe suprafața posterioară a ureterelor, care reprezintă dispozitivul arterio-venos al ureterelor. Conform aspectelor macroscopice evaluate, componenta vasculară a tunicii constă din ramificații pornite atât din regiunea hilului renal, cât și din regiunea pelvină a urocistului, care, pe diverse arii, se intersectează și/sau anastomozează pe parcurs la diverse niveluri, fiind prezente și în malformațiile ureterului.

Inervația ureterului la nivelul tunicii epitelial-conjunctive constă din fibre subțiri pe parcursul vaselor intersectate (*fig. 4*). Conform unor studii efectuate de I. T. Niculescu (citată de Leonida Georgescu, 1960), la nivelul acestei tunici, de-a lungul fibrelor nervoase, există microganglioni cu neuroni mici și mijlocii multipolari. Pe lângă rețeaua sangvină există și o rețea limfatică (*fig. 5*), care formează pe alocuri mici structuri foliculare limfo-celulare. În complex, aceste structuri constituie o barieră vasculo-celulară de protecție contra urinei, infecțiilor etc.

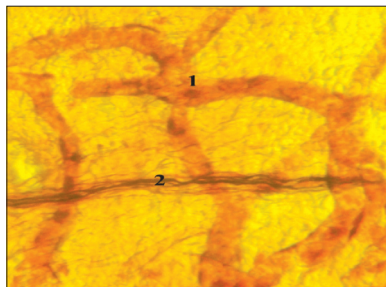


Fig. 4. Rețele vasculo-nervoase în tunica epitelial-conjunctivă:  
1 – rețea sangvină capilară anastomozată; 2 – fibre nervoase mielinice.  $\times 300$ . Colorație AgNO<sub>3</sub>.

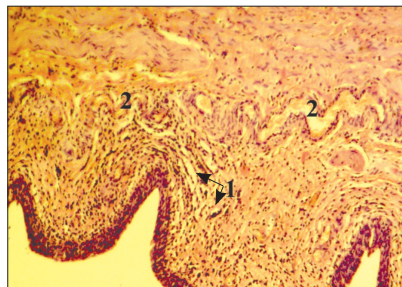


Fig. 5. Aspecte microscopice ale rețelei vasculare sangvine și ale rețelei limfatice cu orientare oblică și circulară: 1 – rețea limfatică precapilară; 2 – rețea venoasă de calibru mediu.  $\times 150$ . Colorație H&E.

În plan morfofuncțional, *tunica epitelial-conjunctivă* are o predestinație dublă, formând, datorită elasticității sale, cute epitelial-conjunctive, care dau lumenului ureterului în stare de repaus și de expansiune aspectul de „cer înstelat”. Spre pelvis, tunica epitelial-conjunctivă continuă în cea a pelvisului renal, iar spre urocist trece în cea a urocistului, cu o diminuare a țesutului conjunctiv. Astfel, rețeaua vasculo-nervoasă comunică aferent și eferent cu vasele din exterior, formând, la nivelul *tunicii muscular-conjunctive*, diverse anastomoze arteriale, venoase și arterio-venoase prin intermediul plexului vasculo-nervos intermuscular (fig. 6, 7).

În paralel cu particularitățile componente conjunctive de extensie mecanică, intercalările conjunctiv-musculare ale tunicii conjunctiv-musculare servesc drept suporturi conjunctive pentru traiectele vasculo-nervoase, care pătrund din exterior, dând diverse ramificații anastomozate la acest nivel. Comparativ cu tunica epitelial-conjunctivă, în cea muscular-conjunctivă fibrele nervoase sunt mai frecvente, cu o densitate și mărime mai accentuate, în special în zonele înguste, cu rețelele nervoase concentrate în fascicule intermusculare de structură ganglio-neuronală, atestate și în colorația hematxilina-eozină (fig. 8, 9).



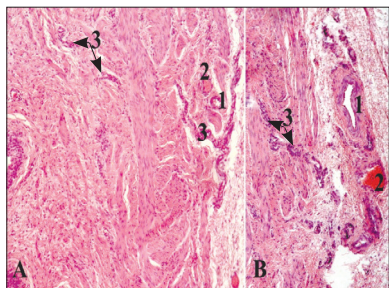


Fig. 6. Aspecte ale traiectelor arteriale aferente: 1 – vase arteriale; 2 – vase venoase; 3 ramuri vasculare în aria tunicii musculare, ce traversează muscularele direcționate spre tunica epitelial-conjunctivă. × 25. Colorație H&E.

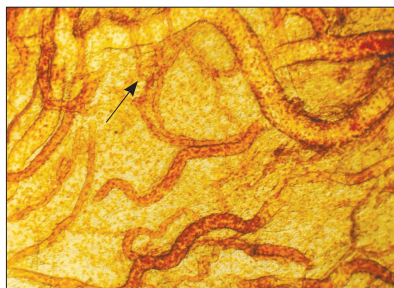


Fig. 7. Rețea vasculară sangvină de calibru divers în aria intercalărilor conjunctive, anastomoze (→) capilare. ×300. Colorație AgNO<sub>3</sub>.

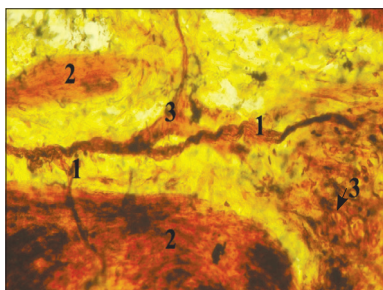


Fig. 8. Rețea vasculo-nervoasă la nivelul intercalărilor conjunctiv-musculare: 1 – fasciculele nervoase cu ramificare spre stratul muscular; 2 – mănușchiuri musculare; 3 – vase sangvine de calibru mic și precapilare. ×300. Colorație AgNO<sub>3</sub>.

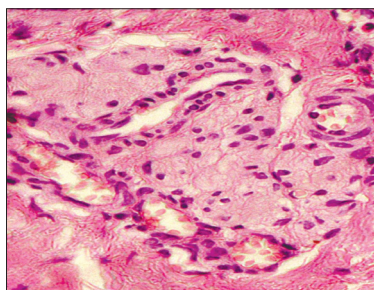
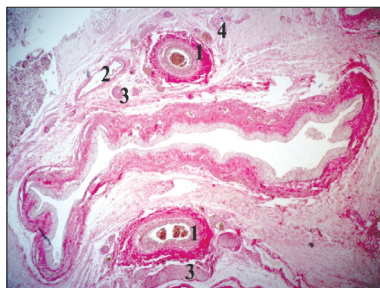


Fig. 9. Rețea vasculo-nervoasă ganglio-neuronală intramusculară. ×300. Colorație H&E.

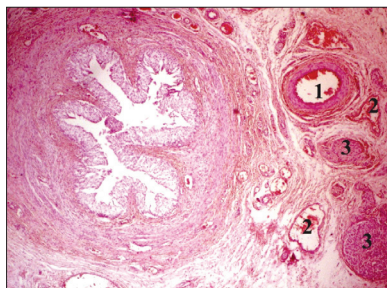
Importanța studiului nostru constă în obținerea unor rezultate certe despre vascularizarea ureterului (locală, peri- și intraureterală), ceea ce a permis eficientizarea managementului medico-chirurgical în intervențiile de plastie pe ureter.

Pe parcurs, ureterele sunt însoțite de ramificații arterio-venoase aferente și eferente, de rețele nervoase și vase limfatice, care, periureteral, formează fascicule vasculo-nervoase, venite din diverse surse sangvine și plexuri nervoase.

În segmentul abdominal superior, ureterul este irigat, cu predilecție, din dispozitivele zonei pelvio-renale (*fig. 10*), care includ ramuri ale arterei renale, aortei, arterei iliace comune, iar în segmentul inferior, pelvin (*fig. 11*), – din dispozitivul vasculo-nervos al zonei urocistului, care la fetițe include ramuri arteriale ale arterei uterine.



*Fig. 10.* Dispozitivele vasculo-nervoase la nivelul pelvio-ureteral: 1 – ramuri ale arterei renale; 2 – ramuri ale venei renale; 3 – trunchiuri nervoase ale plexului renal; 4 – vase limfatice.  $\times 25$ . Colorație H&E.



*Fig. 11.* Dispozitivele vasculo-nervoase din zona juxtavezicală: 1 – vase arteriale; 2 – vase venoase; 3 – fascicule nervoase.  $\times 25$ . Colorație H&E.

Plexurile nervoase, ca și cele arteriale, provin din dispozitivele respective, determinate cu predilecție de plexurile renal, intermezenteric și hipogastric din segmentul pelvin. Conform unor studii efectuate de Telman G. (1987), rețelele nervoase din dispozitivele vasculo-nervoase includ fibre simpatice și parasimpatice.

Conform observațiilor noastre, fasciculele vasculo-nervoase au o orientare ascendentă și descendentă, generând pe parcursul ureterului diverse tipuri de ramificații – circulare, oblice și rectilinii, direcționate spre ureter, ușor vizibile, în special cele arterio-venoase (*fig. 12, 13*).

Histomorfologic, s-a stabilit că în dispozitive ramificațiile vasculo-nervoase aferente și eferente sunt amplasate într-o masă de țesut conjunctiv lax, care circumscrie ureterul din exterior, în raport divers cu componenta celulo-adipoasă.

Componentele vasculo-nervoase și cele fundamentale ale ureterului, așa ca țesutul conjunctiv lax predominant la acest nivel, cu rol important în vascularizarea, inervarea și protejerea acestuia, în plan morfofuncțional constituie o tunică, numită de noi *tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă*. Această tunică este constituită prin trecerea țesutului conjunctiv din tunica muscular-conjunctivă spre periferie și a țesutului conjunctiv din cel celulo-adipos retroperitoneal într-un platou conjunctiv lax, constituit din fibre fine colagene și elastice, cu o condensare variată, ancorând în spațiul retroperitoneal și ureterul. Spre hilul renal, această tunică cuprinde pelvisul renal și continuă în fasciile renale, iar din segmentul pelvin parțial devine componentă a stratului muscular longitudinal extern al ureterelor, concomitent dispersându-se spre urocist, în spațiul pelvin subperitoneal, astfel servind drept *teacă conjunctivo-vasculo-nervoasă* a ureterului.

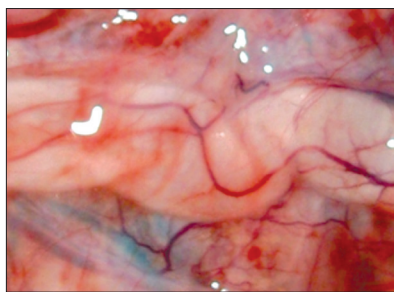


Fig. 12. Aspect macroscopic al rețelei vasculare magistrale ascendente în segmentul pelvin.

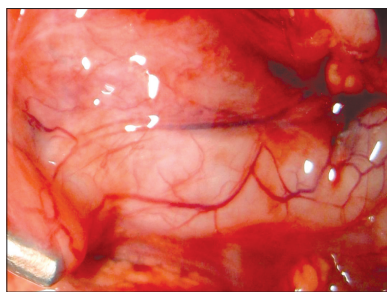
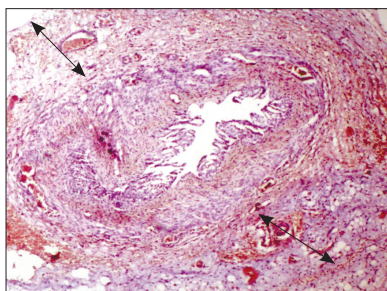


Fig. 13. Aspect macroscopic al rețelei vasculare magistrale ascendente și descendente cu anastomozarea ramificațiilor vasculare.

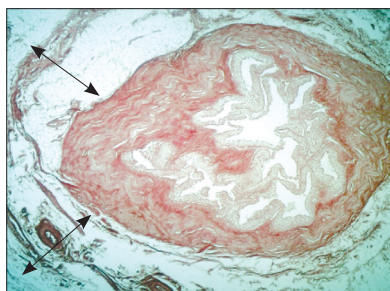
În normă, această tunică se află în relații mai intime cu ureterul (fig. 14), iar în malformații poate fi observată o distanțare de la tunica musculară, din contul distribuției coraportului dintre țesutu-

riile lax și celulo-adipos (*fig. 15*). În funcție de segmentele ureterului, această teacă are o densitate destul de variată, fiind mai densificată în regiunea pelvio-ureterală, subperitoneală și preucistică.

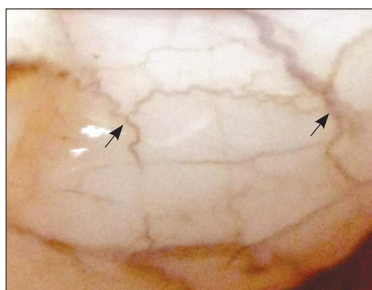
Prin explorări macromicroscopice s-a stabilit că în aria tecii dispozitivele vasculo-nervoase formează un plex vascular, aferent arterial și eferent venos, și limfatic bine determinat, cu vase magistrale ascendente și descendente, pe parcurs dând diverse ramificații, orientate circular și longitudinal oblic, anastomozate și organizate etajat, segmentar (*fig. 16*) sau arborescent (*fig. 17*). Astfel, la nivelul tecii se formează o carcasă vasculară anastomozată venoasă și arterială, cu o mare variabilitate individuală de vase arteriale și venoase.



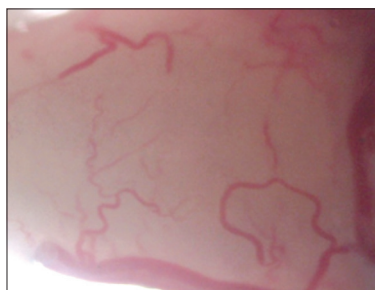
*Fig. 14.* Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă în segmentul mijlociu al ureterului la un copil de 6 luni. ×25. Colorație H&E.



*Fig. 15.* Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă în megauretero-hidronefroza ureterului în spațiul retroperitoneal la un copil de 1 an.

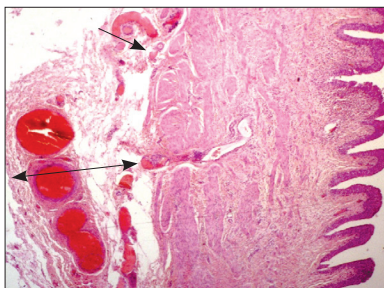


*Fig. 16.* Plexuri vasculare sangvine cu ramificații circulare și longitudinale, anastomozate în spațiile segmentare. ×6. Macropreparat.

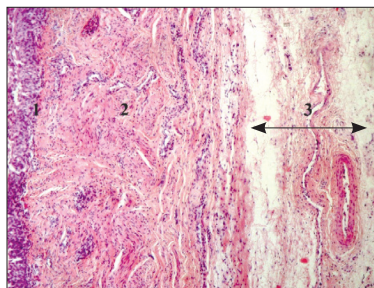


*Fig. 17.* Plex vascular cu ramificații arborescente anastomozate; în spațiile segmentare – malformații de ureter. ×6. Macropreparat

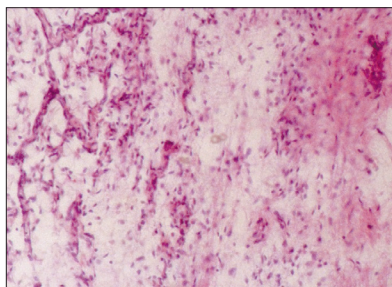
Acest plex, carcasa vasculară, comunică direct cu rețeaua vasculo-nervoasă din tunicile musculară și epitelial-conjunctivă, asociate pe parcurs cu fibre nervoase care asigură atât irigarea, cât și inervarea locală a ureterului la nivelul fiecărei tunici (*fig. 18-21*). Concomitent cu ramificarea dispozitivului vascular spre tunicile ureterului, teaca conjunctivă dispune la acest nivel și de un plex de anastomoze vasculare arterio-venoase (*fig. 20*), asociate pe parcursul vaselor cu plexuri nervoase (*fig. 21*).



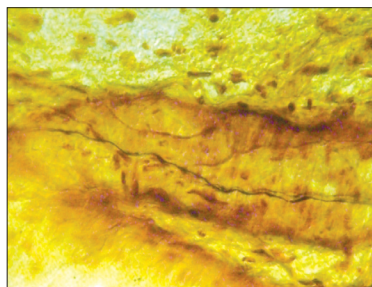
*Fig. 18.* Rețea sangvină sub formă de plex la nivelul tecii: cu ramificații comunicante, cu rețeaua vasculară din tunica muscular-conjunctivă.  
×25. Colorație H&E.



*Fig. 19.* Vascularizare ureterală locală (1, 2) și dispozitivul vascular sangvin-limfatic la nivelul tecii ureterale.  
×25. Colorație H&E.



*Fig. 20.* Plex vascular cu multiple anastomoze la nivelul tecii periureterale.×250. Colorație H&E.

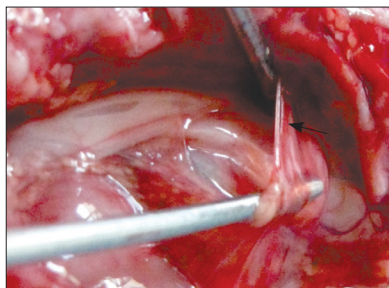


*Fig. 21.* Rețea vasculo-nervoasă la nivelul tecii periureterale.  
×300. Colorație H&E.

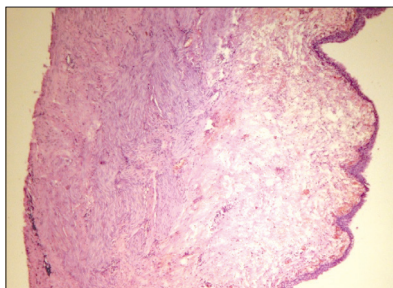
Deși, conform particularităților histomorfologice, atestate în figurile 18-21, teaca este o parte intimă a ureterului, între teacă

(tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă) și stratul muscular al ureterului țesutul conjunctiv este mult mai lax, predominant din fibre elastice, și lipsit de anastomoze vasculare. Sunt prezente doar vase arterio-venoase aferente și eferente, ceea ce permite detașarea tecii pe suprafețe ne semnificative.

Rezultatele obținute de noi la disecții experimentale pe uretere confirmă că între teacă și stratul muscular există un plan de clivaj, care permite mobilizarea ureterului în diverse limite (*fig. 22*). Detașarea tecii ureterale induce amputarea ramificațiilor arteriale și venoase aferente și eferente (*fig. 23*), cu dereglarea circulației locale la nivelul mezoului ureteral, și a ramificațiilor ureterului în limitele detașării, în special în malformațiile ureterelor (*fig. 24-25*).



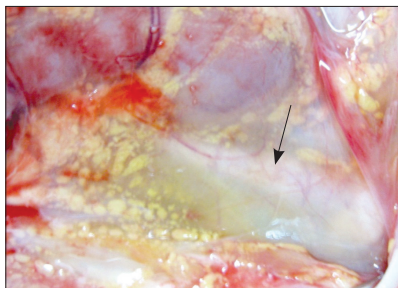
*Fig. 22.* Detașarea tecii (tunicii) conjunctivo-vasculo-nervoase periureterale cu mobilizarea ureterului. Macropreparat.



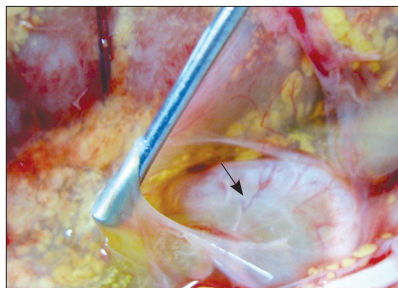
*Fig. 23.* Anemie severă a ureterului în zona de rezecție după detașarea tecii conjunctivo-vasculo-nervoase. x25. Colorație H&E.

Experimental s-a constatat că tentativele de detașare a tecii ureterului pe arii extinse, de peste 1,0-1,5 cm, în special în malformații sau în procese inflamatorii, generează dereglări circulatorii severe la nivelul segmentelor ureterale, predestinate pentru anastomozare. De aceea, în disecțiile efectuate pe uretere trebuie de păstrat integritatea maximă a acestei tecii, a tunicii conjunctivo-vasculo-nervoase, pentru a evita declanșarea hemoragiei sau a proceselor ischemice și necrotice, care pot fi cauze directe ale anastomozelor, herniilor sau fistulelor în anastomoză.

Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă ureterală, datorită prevalenței țesutului conjunctiv lax, este destul de rezistentă, protejând atât dispozitivele vasculare ale ureterului, cât și propriul ureter de procesele invazive inflamatorii sau de neoplaziile infiltrative retroperitoneale. Această proprietate a tecii a fost observată și în tumorile infiltrative ale parametrului în care ureterul rămâne intact, traversând zona tumorală. Observații analoge au fost făcute și de alți autori (Herbst A. L., 1992).



*Fig. 24. Aspect macroscopic retroperitoneal al tecii (tunicii) conjunctivo-vasculo-nervoase periureterale. ×3. Macropreparat.*



*Fig. 25. Detașarea țesutului celulo-adipos paraureteral – aspecte ale vascularizării tecii externe ureterale în structură de mezu ureteral. ×6. Macropreparat.*

Ramificațiile descendente ale dispozitivelor vasculo-arteriale ale arterei renale, aortei abdominale și cele ascendente ale arterelor gonadice, hipogastrice și ale urocistului, la nivelul ureterului formează o vascularizare locală arterio-venoasă triplă. Segmentată în cascadă, această vascularizare este constituită dintr-o ramură externă, la nivelul tecii conjunctivo-vasculo-nervoase, și două ramuri interne, la nivelul tunicilor muscular-conjunctive și epitelial-conjunctive, care comunică prin ramificații intermediare circulare, longitudinale și rectilinii centripete, ce dau ramificații terminale la nivelul fiecărei tunici, formând anastomoze arterio-venoase. Plexurile nervoase și limfatice de la nivelul ureterului sunt ordonate în aceleași traiecte cu vascularizarea arterio-venoasă.

Predominarea țesutului conjunctiv în toate tunicile și aspectul vascularizării în cascadă, cu formarea anastomozelor la nivelul fiecăreia în parte, constituie un substrat excelent în evoluția proceselor de vindecare, adică a vascularizării și proceselor fibroplastice conjunctive în cazurile de remodelare a ureterului în anastomoze prin intervențiile de plastie. Această teacă este considerată un „mezo” al ureterului.

În studiul nostru, în cazul stenozelor ureterale, 33,3% (10 cazuri) au fost stenoze ale segmentului pielo-ureteral, 10,0% (3 cazuri) – stenoze ale segmentului distal, intravezical, și 3,3% (1 caz) – așa-numitul ureter „orb”, impermeabil. Malformația megaureterală, atestată mai frecvent în refluxul uretero-vezical și obstructiv, s-a manifestat prin dilatări ale ureterelor, dintre care 10,0% (3 cazuri) au fost dilatări ale segmentului pelvin, cu păstrarea aspectului normal rectiliniu, și 20,0% (6 cazuri) – dilatări cu flexuozități monstruoase pe traiectul ureterului, curburi cu modificarea lumenului și alungiri ale tubului. Ureterul dublu a avut un substrat patologic din partea propriului rinichi – dedublarea de bazinet și rinichiul dublu.

Procesele displazice congenitale ale componentelor structurale ureterale, atestate histomorfologic, au constituit 86,7% (26 de cazuri), indiferent de tipul malformației. În funcție de tunicile identificate în structura ureterului, procesele displazice vasculare adesea erau prezente în rețelele vasculare arteriale și venoase, cu predilecție în cele din tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă, comparativ cu tunicile muscular-conjunctivă și epitelial-conjunctivă. Pornind din exterior, de la tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă, din punct de vedere macroscopic, displaziile vasculare s-au manifestat prin dezorganizarea rețelelor vasculare, deseori având un aspect haotic sau arborescent neordonat, cu zone de hipop- și hiperramificație.

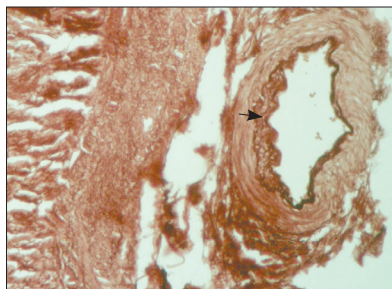
O altă particularitate, atestată în segmentele vicioase, a constituit-o dezorganizarea tecii din contul țesutului conjunctiv, printr-un raport divers al țesutului celulo-adipos, ce s-a manifestat prin distanțarea tecii de la stratul muscular, cu disjunctia țesutului conjunctiv, diminuarea concomitentă a fibrelor elastice și predominarea fibrelor



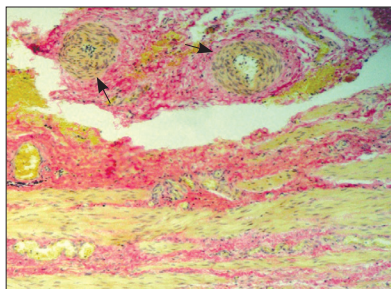
colagene. În aceste cazuri, rețeaua nervoasă s-a atestat în fascicule neuronale unice, distanțate, cu îngroșări fusiforme.

În 34,6% (9) din cazuri, plexurile vasculare și nervoase s-au atestat în dispozitive dezorganizate în spațiul tunicii prin fascicule separate, vasculare și nervoase. Trunchiurile nervoase, fiind amplasate în tunica musculară, predominau și pe unele arii ale ramificațiilor arteriale, comparativ cu cele venoase, și invers. Prin utilizarea metodei de colorație selectivă cu reactivul Schiff s-au obținut unele aspecte ale plexurilor vasculare la nivelul tecii, ceea ce a relevat prezența traectelor monstruoase ale ramificațiilor vasculare. Prin examinarea segmentelor din preajma liniei de rezecție, adică limita normei convenționale în macroscopie, efectuată în cazurile de atrezie pilo-ureterală, s-a constatat că plexurile vasculare de la acest nivel aveau un caracter ordonat anastomozat.

În 11,5% (3) din cazuri, rețeaua vasculară arterială s-a caracterizat prin particularități displazice stenozante – de la parțiale, prin hiperelastoza intimei (*fig. 26*), până la obliterante, prin displazie fibromusculară, caracterizată prin proliferarea tunicii musculare (*fig. 27*). Displazii vasculare s-au atestat, în paralel, și la nivelul tunicii muscular-conjunctivă și epitelial-conjunctivă, cu o frecvență de 57,7% (15 cazuri) și 30,8% (8 cazuri), respectiv (*fig. 28*). Acestea aveau traecte haotice, anastomoze monstruoase și particularități angiomatoase (*fig. 29*), inclusiv dilatări varicoase și anevrismale.



*Fig. 26. Hiperelastoza ramificațiilor vasculare arteriale. x200. Colorație cu orceină.*



*Fig. 27. Displazii stenozante și obliterante fibro-musculare ale ramificațiilor arteriale. x75. Colorație Van Gieson.*

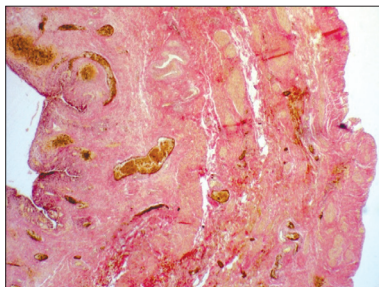


Fig. 28. Dilatări varicoase generalizate în tunica epitelial-conjunctivă și muscular-conjunctivă în predominarea componentului arterial la nivelul tecii. x25. Colorație H&E.



Fig. 29. Plexuri vasculare cu diverse traiecte și modificări anastomozate angiomatoase. x200. Colorație cu reactivul Schiff.

Ultimele sunt frecvente în cazurile cu predominarea rețelei arteriale și/sau hipoplaziei rețelei venoase la nivelul tecii conjunctivo-vasculo-nervoase. În segmentele respective, din partea rețelei vasculare venoase a tunicilor muscular-conjunctivă și epitelial-conjunctivă, pe diverse arii se atestau frecvent diferite variații displazice vasculare venoase (fig. 30).

Drept obiectiv în realizarea acestui studiu minuțios, bazat pe investigațiile de evaluare și cercetare clinico-morfologică, a servit prezența și riscul înalt de survenire a unui șir de complicații post-operatorii ca recidive de stenoză, fistule cu evoluție gravă, cauzate, în general, de devascularizarea segmentului ureteral, care duce la fibrozare (sclerozare), mai ales în caz de ureterolizis.

Deși prin detașarea tunicii conjunctivo-vasculo-nervoase peri-ureterale ureterul se eliberează de aderențele ce-l înconjoară, astfel debarasându-se de procesul patologic, în realitate acesta suferă, deoarece rămâne fără nutriție și fără inervație. Acest fapt este confirmat și de monitorizarea postoperatorie a pacienților după SPU, la care foarte frecvent apare necesitatea în reoperație a rezecției SPU. Nu de puține ori, adresarea pacientului peste ani de zile de la SPU se termină cu nefrectomia unui rinichi hidronefrotic, cauza acestei complicații rămânând o enigmă.

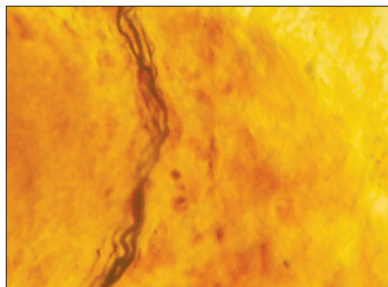


Fig. 30. Fascicul nervos în teaca conjunctivo-vasculo-nervoasă predominantă de fibre colagene.  $\times 300$ . Colorație  $AgNO_3$ .

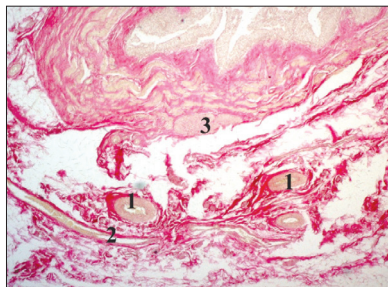


Fig. 31. Dezorganizarea dispozitivelor vasculo-nervoase cu predominarea ramificațiilor arteriale: 1 - vase arteriale; 2 - vase venoase; 3 - trunchiuri nervoase amplasate în tunica musculară.  $\times 25$ . Colorație H&E.

La cercetarea morfologiei și morfopatologiei structurii și vascularizării ureterului în normă și în malformații la copii au fost stabilite rolul și importanța tunicii conjunctivo-vasculo-nervoase în vascularizarea, inervarea și asigurarea nutriției tunicilor morfofuncționale interne ale ureterului, precum și în protecția ureterului, argument forte în favoarea necesității păstrării intacte a acestei tunici cu rol predictiv în practica medicală, în special în reducerea modificărilor ischemice, necrotice și hemoragice, ale anastomozei ureterale și fistulărilor la distanță (fig. 31). Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă (mezoul ureterului), acoperită cu un strat adipos, trebuie protejată în operațiile pe ureter. În treimea superioară, mezoul este îndreptat medial, iar în cea distală – lateral (fig. 32).

În caz de hidronefroză pe fundal de stenoză, rezecția SPU, cu neoanastomoză, ureterul trebuie protejat, iar bazinetul – mobilizat cât mai puțin de la locul de anastomoză. La suturare se va implica și teaca conjunctivo-vasculo-nervoasă (la copii – mai slab dezvoltată, iar la adulți se evidențiază bine), care protejează și vascularizarea, și ermetizarea anastomozei. În operațiile pe ureter, pe treimea inferioară, mai ales în operațiile antireflux, dacă nu se efectuează rezecția, tunica poate fi plasată în tunel fără a fi mobilizată. La efectuarea

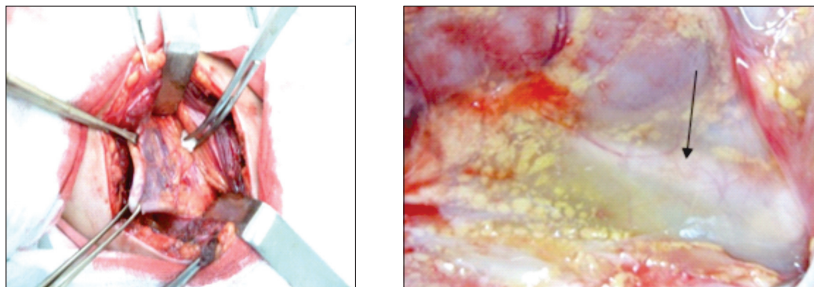


Fig. 32. Aspect macroscopic al tunicii vasculo-nervoase după decolarea stratului adipos. Ureterul este fixat cu pensa.

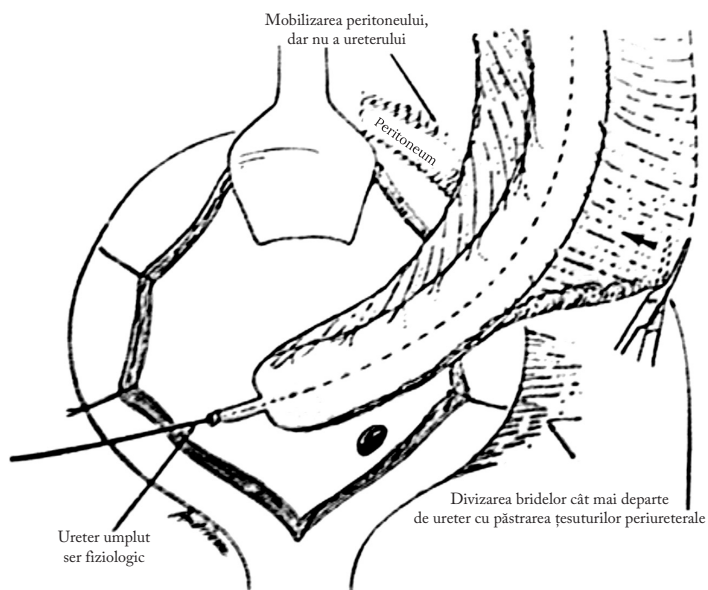


Fig. 33. Schemă. Mobilizarea ureterului cu rezecția mezoului ureteral la o distanță maximă de ureter, cu păstrarea tecii periureterale.

rezeckiei se mobilizează ureterul cu rezecția tunicii și mezoului, cât mai departe de ureter (*fig. 33*). Așa se procedează și la prelevarea transplantului renal, ureterul rămânând funcțional, ceea ce influențează rezultatele.

## Concluzii

1. Ureterul nu este un complex pasiv funcțional. Din exterior este circumscris de țesut conjunctiv celulo-adipos de diversă intensitate, de care este ancorat în spațiul retroperitoneal și nu depinde de gravitație, fiind flexibil la traumatisme închise etc.
2. Capacitățile morfofuncțională, structurală și microanatomică ale ureterului, de la lumen spre exterior, în funcție de componența tisulară predominantă, sunt determinate și dirijate de trei tunici: *tunica internă* (epitelial-conjunctivă), *tunica medie* (muscular-conjunctivă) și *tunica externă* (conjunctivo-vasculo-nervoasă). Ultima are o importanță semnificativă în managementul medico-chirurgical al patologiilor chirurgicale și în dirijarea funcțională a ureterului intra- și postoperator.
3. Histomorfologic, s-a stabilit că ramificațiile vasculo-nervoase aferente și eferente, în calitate de dispozitive ca atare, sunt amplasate într-o masă de țesut conjunctiv lax, care circumscrie ureterul din exterior, în raport diferit cu componenta celulo-adipoasă.
4. În aria tecii se formează un plex vascular aferent arterial și eferent venos, limfatic, care comunică direct cu rețeaua vasculo-nervoasă din tunicile musculare și din epiteliul conjunctiv.
5. Între teaca conjunctivo-vasculo-nervoasă și stratul muscular al ureterului, țesutul este predominant din fibre elastice și lipsit de anastomozare vasculară, fiind prezente doar vase arterio-venoase aferente și eferente, ceea ce permite detașarea ei pe suprafețe ne semnificative. De aceea, în disecțiile efectuate pe ureter trebuie păstrată integritatea maximă a acestei tunici, pentru a evita apariția proceselor ischemice etc.
6. Predominarea țesutului conjunctiv în toate tunicile ureterului și aspectul vascularizării în cascade, cu formarea anastomozelor la nivelul fiecăreia în parte, constituie un substrat excelent în evoluția proceselor de vindecare. Această teacă (tunică) este considerată un „mezou” al ureterului.

7. Procesele displazice congenitale ale componentelor structurale ureterale, indiferent de tipul malformației, deseori erau prezente în rețelele vasculare, cu predilecție în cele ale tunicii conjunctivo-vasculo-nervoase.
8. Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă are un rol important în vascularizare, inervație și în asigurarea nutriției tunicii morfo-funcționale interne ale ureterului și în protecția acestuia.
9. Tunica conjunctivo-vasculo-nervoasă (mezoul) a ureterului, acoperită cu un strat adipos, trebuie protejată în operațiile pe ureter.

### Bibliografie

1. Aparelho urinar. In: **Junqueira L. C., Carneiro J.** *Histologia Básica* (em Português). 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1995. P. 313-330.
2. Ureter. In: **Di Fiore M. S. H.** *Atlas de Histologia* (em Português). 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1995. 150 p.
3. **Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. L.** *Patologia estrutural e funcional* (em Português). 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1996. 892 p.
4. **Fuior I., Petrovici V., Curajos B.** și coaut. Diagnosticul morfopatologic intravital în caz de hidronefroză la copii. În: Buletinul AȘM (științe medicale). Chișinău, 2007, nr. 2 (11), p. 89-93.
5. **Leonida Gheorghescu, Mariana Dumitru.** Morfologia aparatului renal. București, 1960, 478 p.
6. **Ch. Zanoschi.** Anatomia ureterului pelvin la femeie. În: Jurnal de Chirurgie. Iași, 2005, vol. 1, nr. 1, p. 103-112.
7. Ureteral stents-Materials; Endourology update: **Mardis H. K, Kroeger R. M.** Urological Clinics of North America. 1988, vol. 15, N 3, p. 471-479.
8. **Herbst A. L., Mishell D. R., Stenchever M. A.** Comprehensive Gynecology. MosbyEarbook, St. Louis, 1992.

## TRAUMATISMELE SISTEMULUI UROGENITAL LA COPII

**Definiție.** Traumatismele reprezintă totalitatea tulburărilor patologice locale și generale, induse de agenții fizici, chimici, mecanici. Traumatismele sistemului urogenital constituie peste 10% din totalitatea traumatismelor.

Prin noțiunea de traumatism al sistemului urinar înțelegem toate leziunile traumatice locale și generale cauzate de agentul traumatic.

### **Cauze ale traumatismului:**

- prin lovire (accident rutier);
- accident sportiv;
- accident industrial.

### **Traumatisme produse prin penetrare:**

- plăgi înjunghiate;
- plăgi provocate de proiectile cu viteză mică sau mare;
- plăgi iatrogene (în chirurgia pelviană sau abdominală).

Accidentele rutiere constituie aproximativ 50% din totalul traumatismelor, cele sportive și de muncă – 35%, prin agresiune, lovire, penetrare – 15%. Cea mai frecventă cauză sunt accidentele rutiere.

Vârstele cele mai afectate sunt între 10 și 14 ani. Predomină băieții, fiind afectați mai ales în perioada primăvară-vară.

În traumatismele renale, este afectat mai des rinichiul pe stânga (80%) și polul inferior (75%).

La copii, leziunile traumatice renale sunt mai frecvente decât la adulți, având ca factori:

- 1) mușchii abdominali și lombari sunt mai slab dezvoltati;
- 2) coastele distale nu sunt osificate (osificarea coastelor se produce nu mai devreme de 25 ani);

- 3) paranefronul și fascia Gerota sunt slab dezvoltate;
- 4) aparatul de fixare a rinichiului este mai slab, oferindu-i o mobilitate sporită; rinichiul copilului este fixat numai prin ureter și pediculul vascular;
- 5) rinichii au un volum comparativ mai mare și sunt situați mai jos de cutia toracică;
- 6) rinichii sunt mai flexibili – aceasta e cauza anomaliilor renale (hidronefroza, anomalii de formă și de sediu).

În peste 50% din cazuri, traumatismele renale, indiferent de mecanismul de producere, se asociază cu leziuni ale oaselor bazinului și ale organelor și viscerelor adiacente acestora, ale organelor abdominale (ficat, splină, segmente ale tubului digestiv), toracice (fracturi costale, volet toracic, leziuni ale aortei și ramurilor sale, contuzie sau ruptură miocardică, ruptură de diafragm sau de esofag, hemoragie intraalveolară pulmonară, hematom pulmonar, hipoxie), precum și cu traumatismele craniocerebrale sau medulare.

Clasificarea anatomopatologică a traumatismelor aparatului urinar are o importanță nu doar didactică, ci și una de diagnostic, tratament și prognostic.

### **Clasificarea traumatismelor după M. C. Aprinch**

Gradul I. După circumstanțele în care s-a produs accidentul: traumatism al aparatului urinar prin accident de circulație, sportiv, prin agent de muncă, prin cădere de la înălțime pe o suprafață dură; politraumatisme prin agresiune: animală sau umană (omucidere), traumatism iatrogen al aparatului urinar: după procedee diagnostice, terapeutice. Rinichiul ectopic, mărit în volum (tumori, chisturi, hidronefroză, rinichi polichistic), este destul de fragil și mai des expus la agenți vulneranți, chiar și de intensitate mai mică. Lacerăția renală multiplă.

Gradul II. După mecanismul de producere, deosebim două grupe de traumatisme ale aparatului urinar: leziuni deschise (plăgi renale prin arme de foc, arme albe etc.) și leziuni închise.



Gradul III. După topografia leziunilor traumatice ale aparatului urinar deosebim: traumatisme renale, ale ureterului, vezicii urinare, uretrei.

Gradul IV. După timpul scurs de la producerea traumatismului: traumatisme ale aparatului urinar recente, traumatisme ale aparatului urinar învechite.

Gradul V. După gravitatea leziunilor traumatice urinare: traumatisme urinare (durere, contractură moderată, hematurie), traumatisme urinare de gravitate medie (stare de șoc mediu, hematurie, hematom lombar; lipsa hematuriei presupune ruperea ureterului), traumatisme de gravitate înaltă (șoc grav).

**Clasificarea anatomopatologică a traumatismelor rinichiului** după datele Clinicii de Urologie Pediatrică a Centrului Național Științifico-Practic „Acad. Natalia Gheorghiu”:

- 1) contuzie renală;
- 2) hematom subcapsular – fisură corticală cu ruperea capsulei fibroase;
- 3) fisură corticală care nu comunică cu cavitățile renale, hematom perirenal localizat;
- 4) fisură corticală care comunică cu cavitățile renale, cu capsula lezată – hematourinom intra- și perirenal;
- 5) explozia (zdrobirea) rinichiului – leziuni multiple complete, parenchimotoase, capsulare și ale vaselor;
- 6) lezarea pediculului vascular al arterei sau venei și a ureterului;
- 7) lezarea vasului aberant fără leziuni renale;
- 8) lacerare renală multplă.

### **Clasificarea traumatismelor ureterului:**

I. Rupturile ureterului: complete și parțiale (sau când ureterul a fost ancorat cu firul de legătură pentru artera uterină).

II. Traumatismele vezicii urinare:

- contuzia (lezarea incompletă a peretelui vezical);

- ruptura intraperitoneală;
- ruptura extraperitoneală.

### **Clasificarea leziunilor uretrei:**

- lezarea mucoasei;
- lezarea mucoasei și stratului muscular;
- lezarea peretelui uretral în întregime;
- lezarea completă a uretrei în circumferință.

### **Anamneza** în traumatismele aparatului urinar.

Vor fi puse în evidență:

- condițiile în care s-a produs traumatismul;
- poziția victimei în momentul accidentării, în special dacă este vorba de unul prin penetrare;
- ora și circumstanțele de producere a traumatismului (locul unde s-a produs);
- tulburările de comportament sau vărsăturile, apărute după traumatism;
- contextul familial, când mediul de producere a traumatismului nu este cunoscut sau când copilul este foarte mic (sindromul Silverman – sindromul de copil bătut);
- natura agentului vulnerant;
- starea de conștiență posttraumatică (datele obținute de la traumatizat, de la cei din anturaj);
- constantele vitale – tensiunea arterială, pulsul, respirația, hematuria, diureza, urohematomul retroperitoneal etc.

**Acuzele** pacientului, asociate nemijlocit traumatismului, includ lombalgie, hematurie. Simptomatologia complicațiilor traumatismului include șocul algic sau hemoragic, peritonita, infecțiile urinare.

**Tabloul clinic și semnele de gravitate.** Traumatismele renale includ semne generale (stare de șoc, anemie) și semne locale (dureri parietale, lomboabdominale, apărare musculară în regiunea lombară, echimoze, hematoame sau plăgi lombare, masă lombară/abdomi-

nală, configurație anormală a lojei renale, hematurie, urohematom lombar). În hematourinomul infectat: febră (39-40°C), formațiune tumorală consistentă în regiunea lombară, care crește lent și este monitorizată clinic și ecografic la intervale scurte de timp, temperatură locală.

**Traumatismele ureterale** se înâlnesc mai rar decât cele renale. Pot fi iatrogene, în urma accidentelor de circulație, în manevrele endourologice, în cateterismul ureteral etc. În cazul lezării ureterului, urina secretată se acumulează în spațiul retro- sau subperitoneal, iar în caz de lezare și a peritoneului, urina se acumulează în cavitatea peritoneală, asociindu-se ileusul paralytic și peritonita urinoasă. Simptomatologia clinică: durere lombară sau abdominală, glob vezical suprapubian, ureteroragie, hematom voluminos perineal și pelvin (sânge + urină), în asociere cu fractura oaselor bazinului în politraumatisme (stare gravă de șoc, traumatism și hemoragie, excoriații, hematoame cutaneo-parietale), febră (38-39°C), grețuri, vărsături, ileus paralytic, oligoanurie, dezechilibru hidroelectrolitic. Semnele hematourinomului perivezical sau pelvin subperitoneal: stare generală de șoc traumatic, șoc hemoragic. Ulterior – semne ale sepsisului (paloare, transpirații, puls accelerat, suprimarea micțiunilor, fluid peritoneal perceput ecografic și la inspecție (la tușeul rectal)).

### **Clasificarea traumatismelor vezicii urinare:**

- 1) ruptură intraperitoneală;
- 2) ruptură combinată (extra- și intraperitoneală).

**Contuzia vezico-urinară** – este afectat parțial peretele vezical.

**Acuze:** dureri hipogastrice, mai ales la sfârșitul actului micțional, tenesme vezicale, polachiurie, hematurie. La palpare, durerea în hipogastru se intensifică.

Pot avea loc: contuzia vezicală, rupturile și fistulele interne vezicale, perforația vezicală. Simptomatologia clinică se caracterizează prin dureri hipogastrice, tensiune vezicală. Traumatismele vezicale pot fi iatrogene, la acțiunea unui agent extern.

**Ruptura extraperitoneală se manifestă prin:** dureri în regiunea

hipogastrică și/sau perineală, polachiurie, disurie, tenesme vezicale, hematurie și senzație de evacuare incompletă. Examenul clinic suprapubian pune în evidență un infiltrat (dureros la palpate), care, pe parcurs, poate să-și mărească volumul și suprafața.

**Ruptura intraperitoneală:** bolnavul nu se urinează spontan sau se urinează foarte puțin, nu are senzații de micțiune, acuză dureri surde în regiunea hipogastrică. Examenul clinic evidențiază: simptome de iritație peritoneală, dureri abdominale generalizate, contractură abdominală și ileus dinamic. În cavitatea abdominală se poate decela lichid liber.

#### **Examenul obiectiv general pune în evidență:**

- tumefierea regiunii lombare, hematom perirenal (la palpate);
- ruperea calicelui (hematurie macroscopică);
- rinichi palpabili.

La palpate: dureri lombare la nivelul unghiului costovertebral; dureri retro- și suprapubiene.

#### **Manifestările clinice în rupturile vezicale intraperitoneale:**

- Semne cutaneo-parietale hipogastrice de traumatism: excoriații, hematoame.
- Dureri hipogastrice survenite în urma traumatismului, „ascită”, creșterea în volum a abdomenului odată cu acumularea urinei în cavitatea peritoneală.
- Semne de peritonită în primele ore după producerea rupturii de vezică, dacă urina a fost infectată, sau după 1-2 zile, dacă urina a fost inițial sterilă.
- Dureri abdominale cu iradiere în umăr, odată cu acumularea urinei sub diafragm, cu iradiere în frenicul.

#### **Manifestările clinice în rupturile vezicale subperitoneale:**

- Dureri locoregionale intense, adesea asociate cu fracturile oaselor bazinului.

- Hematurinom perivezical.
- Stare generală de șoc traumatic și hemoragie.
- Semne parieto-cutanate de traumatism: excoriații, hematoame.
- Micțiunea este posibilă, dacă pacientul nu prezintă concomitent și o ruptură totală și completă a uretrei membranoase, fiind reprezentată de urini hematurice, uneori cu cheaguri.

### **Manifestările clinice în traumatismul uretrei:**

- Uretroragie sau cheag de sânge în regiunea meatală.
- Hematom perineal; în traumatismul uretrei anterioare – hematom perineal masiv cu extensiune „în fluture”, spre scrot, penis, hipogastru, baza coapselor etc.
- Dereglări de micțiune.
- Lipsa micțiunii.
- Dureri locoregionale, în abdomenul inferior.
- Retenție completă de urină (glob vezical).
- Dureri în oasele bazinului, provocate de fracturi.
- Șoc traumatic.
- Extravazare urohematică când micțiunile sunt posibile și există o ruptură parțială și incompletă de uretră.

### **Simptomatologia în hematurinomul infectat:**

- Febră (39-40°C).
- Tumoră lombară păstoasă, care crește lent.
- Hiperemia tegumentelor regiunii lombare.
- Temperatură locală.
- Hiperleucocitoză.
- Anemie, trombocitopenie.

**Complicațiile** potențial letale includ: peritonita, șocul algic, șocul hemoragic etc. Complicațiile potențial asociate cu traumatismele aparatului urinar sunt fracturile, infecția urinară acută. Se va evalua statusul neurologic al pacientului și prezența politraumatismului.

**Examenе complementare:**

- Ecografia sistemului urinar. Ne oferă date despre mărimea rinichiului, prezența acumulărilor hematourinare retroperitoneale, starea căilor urinare superioare, omogenitatea parenchimului, regularitatea conturului renal.

- Radiografia abdominală în ortostatism și clinostatism. Se va căuta umbra splinei și rinichilor, poziția fornixului gastric; umbra psoasului este alterată de hematoame. Se va examina pelvisul (dacă nu este fracturat).

- Radiografia toracică în ortostatism, dacă este posibil: căutăm leziuni de diafragm, fracturi de coaste, prezența aerului subfrenic etc.

- Radiografia renovezicală de bazin simplă furnizează informația privind starea sistemului osos radiografiat (ultimele coaste, coloana vertebrală, oasele bazinului), evidențiind fracturi, prezența sau lipsa umbrei psoasului etc.

- Urografia intravenoasă furnizează date despre lezarea rinichiului și ureterului și despre starea morfofuncțională a rinichiului contralateral netraumatizat.

- Tomografia computerizată stabilește integritatea vaselor pediculare, omogenitatea perfuziei renale, excreția substanței de contrast, liniile de ruptură renală, prezența și mărimea urohematomului retroperitoneal etc.

- Cistografia retrogradă evidențiază extravazarea substanței de contrast în țesutul celuloadipos paravezical sau în cavitatea peritoneală.

- Uretrografia retrogradă evidențiază locul extravazării, de regulă la nivelul joncțiunii uretrei membranoase cu cea prostatică.

- Hemoleucograma ne oferă informații despre pierderea sângelui, hematocrit, glicemie, rezerva alcalină, electroliți, coagulare, probele de funcție renală, prezența hematuriei micro- și macroscopice, examenul sumar de urină etc.

**Complicațiile precoce:** hemoragia – cea mai importantă compli-

cație imediată a traumatismelor renale. Hemoragiile retroperitoneale majore produc exsangvinare rapidă cu colaps și exitus.

Extravazarea urinară (urohematică), apărută în urma traumatizării parenchimului renal și calicelor, se poate manifesta sub forma unui urohematom retroperitoneal.

**Complicațiile tardive:** stricturile ureterale, hipertensiunea arterială posttraumatică, hidronefroza posttraumatică, scleroatrofia renală, pseudochistul urohematic posttraumatic, fistula urinară cronică, pielonefrita, abcesul pelvin, peritonita urinoasă, incontinența urinară parțială etc.

**Măsuri de urgență:** combaterea șocului și a hemoragiei prin hemostază, tratament de resuscitare, de reechilibrare a hemodinamicii, inventarierea traumatismelor asociate.

**Tratamentul conservator:** spitalizare în departamentul Urologie Pediatrică, repaus la pat, monitorizarea funcțiilor vitale și a evoluției rinichiului lezat. Pentru asigurarea diurezei, reechilibrării volemice, electrolitice sunt utile perfuziile intravenoase, în contuzia renală benignă – repaus la pat circa 7-15 zile, timp în care dispare hematuria, antibioterapie preventivă. După externare, pacientul va rămâne la evidență pentru evaluarea complicațiilor tardive (pielonefrită posttraumatică, pseudochist urohematic posttraumatic, hidronefroză posttraumatică etc.). Controlul urografic se va efectua după 3-6 luni.

**Tratamentul chirurgical:** intervenția chirurgicală de urgență la copiii cu plăgi lombare cu sindrom hemoragic sau asociate cu leziuni de organe, cât și la cei cu traumatisme prin armă albă și de foc, cu leziuni parenchimatose renale majore, cu leziuni vasculare cu hematourinoame retroperitoneale evolutive, cu hematurii imense, cu instabilitate hemodinamică ce nu poate fi corectată prin terapia de repleție volemică. În intervenția chirurgicală întârziată, după 5-9 zile de la producerea traumatismului, la pacienții cu hemodinamică stabilă, dar cu hematourinom retroperitoneal persistent, s-a evacuat urohematomul perirenal, s-au efectuat nefrectomii parțiale,

cu excluderea zonelor parenchimotoase ischemice, lavajul lombei traumatizate și operate. În leziunile parenchimotoase și vasculare minore – suturarea rinichiului, în leziunile majore – nefrectomie, în traumatismele ureterale – ureterorafie, rezecții segmentare de ureter cu anastomoze sau reimplantări ureterovezicale. În traumatismele vezicale – sutura peretelui vezical imediat ce s-a stabilit diagnosticul, în traumatismele uretrei – ureterorafie terminoterminală splintată, ureteroplastie (dacă bolnavul poate urina, este contraindicat caterismul uretral, iar dacă bolnavul nu poate urina, se va încerca un caterism blând).

**Indicații pentru tratamentul conservator la copiii cu contuzie renală, cu lezarea parțială a uretrei și cu păstrarea actului micțional:**

- spitalizare;
- repaus la pat;
- monitorizarea funcțiilor vitale și a evoluției rinichiului lezat;
- tratament antibiotic de protecție;
- perfuzii intravenoase – pentru asigurarea diurezei, reechilibrării volemice, electrolitice;
- în contuzia renală benignă – repaus la pat circa 7-15 zile, timp în care dispare hematuria, antibioterapie preventivă;
- după externare, pacientul va rămâne la evidență, pentru evaluarea complicațiilor tardive (pielonefrită posttraumatică, hidronefroză posttraumatică);
- în caz de traumatizare parțială a uretrei, cu păstrarea actului micțional, – sondă uretrovezicală pe 7-10 zile.

**Tratamentul conservator complex al traumatismului aparatului reno-urinar în perioada acută a procesului inflamator**

- Hemostatice, terapie volemică de substituție.
- Preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-IV: Cefazolinum – 50-100 mg/kg, în 3 prize, *per os*, Cefale-



xinum – 25-50 mg/kg, în 3 prize, *per os*, Cefuroximum – 50-100 mg/kg/24 ore, i.m., Cefotaxim – 70-100 mg/kg, în 2 prize, i.m., Cefepim – 50 mg/kg/24 ore, i.v., în 2 prize etc., până la scăderea febrei și până la sterilizarea urinei; în medie 7 zile. La aprecierea sensibilității germenilor, antibioticul se va indica în funcție de anti-biogramă (gradul A).

- Peniciline semisintetice + acid clavulonic – 2,5-5 ml, în 2 prize, *per os*; în medie 7 zile.

- Preparate antipiretice: Paracetamol – doza maximă 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore; 2-3 zile.

- Preparate antioxidante: Tocoferol acetat – 0,1 o dată pe zi, *per os*; 10 zile.

- Preparate antihistaminice: Difenhidramină – 5 mg/kg/24 ore, *per os* sau i.m., sau Cloropiramină – 0,025 o dată pe zi, *per os*, sau sol. Cloropiramină 2% – 1 ml o dată pe zi, i.m., sau Clemastin 1mg/kg – de 2 ori pe zi, *per os*, sau Clemastin 2mg – 2,0 ml o dată pe zi, i.m.; 3-5 zile (gradul B).

- Derivații 8-oxichinolonei: Nitroxolină: până la vârsta de 5 ani – 0,2 în 24 ore, după 5 ani – 0,2-0,4 în 24 ore, *per os*; 10-14 zile (gradul A).

- Derivații naftiridinei: acid oxolinic: copiilor de 2-12 ani – 0,25 de 3 ori pe zi; copiilor de la 12 ani – 0,5 de 3 ori pe zi, *per os*; 7-10 zile (gradul A).

- Fluorochinolone: Ofloxacină (după 15 ani) – 0,2 de 2 ori pe zi, *per os*, sau Norfloxacină (după 15 ani) – 0,2 de 2 ori pe zi, *per os*; 5 zile (gradul A).

- Derivații Nitroimidazolului: Metronidazol – 7,5 mg/kg/24 ore, *per os*; 7 zile (gradul A).

- Derivații Nitrofuranului: Furazidină sau Nitrofurantoină – 5-8 mg/kg/24 ore, în 3-4 prize, *per os*; 10-14 zile (gradul A).

- Vitaminoterapie: Retinol, Tiamină, Riboflavină, Piridoxină, Cianocobalamină – 10 zile (gradul B).

- În traumatismul uretrei și vezicii urinare – sondă permanentă în vezica urinară, pe 7-10 zile.

**Conduita postoperatorie**

- Regim alimentar.
- Examen obiectiv – zilnic.
- Menținerea normovolemiei și volumului sangvin circulant.
- Preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-IV: Cefazolină – 50-100 mg/kg, în 3 prize, *per os*, Cefalexină – 25-50 mg/kg, în 3 prize, *per os*, Cefuroxim – 50-100 mg/kg/24 ore, i.m., Cefotaxim – 70-100 mg/kg, în 2 prize, i.m., Cefepim – 50 mg/kg/24 ore, i.v., în 2 prize etc., până la scăderea febrei și până la sterilizarea urinei; în medie 7-10 zile. La aprecierea sensibilității germenilor la antibiotice – în funcție de antibiogramă.
  - Peniciline semisintetice + acid clavulonic – 2,5-5 ml, în 2 prize, *per os*; în medie 7 zile.
  - Preparate antipiretice: Paracetamol – doza maximă 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore; 2-3 zile.
  - Preparate antihistaminice: Difenhidramină – 5 mg/kg/24 ore, *per os* sau i.m, sau Cloropiramină – 0,025 o dată pe zi, *per os*, sau sol. Cloropiramină 2% – 1 ml o dată pe zi, i.m., sau Clemastin 1mg/kg – de 2 ori pe zi, *per os*, sau Clemastin 2mg – 2,0 ml o dată pe zi, i.m.; 3-5 zile.
    - Tratament local (pansamente).
    - Terapie antioxidantă: Retinol, Tiamină, Riboflavină, Piridoxină, Cianocobalamină și polivitamine, Solcoseril.
    - Stimulatori ai metabolismului (Splenină etc.), pentru îmbunătățirea rezultatelor tratamentului.

**Criterii de externare:**

- normalizarea stării generale;
- lipsa febrei;
- restabilirea diurezei normale;
- lipsa complicațiilor postoperatorii.

**Supravegherea pacienților cu traumatism al aparatului reno-urinar:**

- controlul urologului – o dată în lună în primele 3 luni;
- controlul medicului de familie;
- monitorizarea tensiunii arteriale – o dată în 10 zile;
- urocultura – o dată în lună timp de 3 luni, apoi o dată în 3 luni;
- ecografia căilor urinare, scintigrafia renală în dinamică – o dată în 6 luni;
- scintigrafia renală – o dată în an;
- UIV – o dată în 1-2 ani, pentru evaluarea dinamicii creșterii parenchimului renal și a procesului de scleroză în leziunea rinichiului suturat;
- testele funcției renale (nivelul ureei și al creatininei în sânge) – o dată în an;
- densitatea urinei – o dată în an;
- examinarea urodinamicii (prezența în anamneză a dereglării micțiunilor, disfuncții neurogene ale vezicii urinare) – o dată la 3 luni.

**Complicațiile traumatismului renal:**

- urinomul (infecțarea urohematomului);
- hipertensiunea arterială;
- progresarea hidronefrozei;
- scleroatrofia renală;
- litiaza renală.

**Complicațiile traumatismului ureterului:**

- fistula urinară;
- ureterohidronefroza sau anuria;
- peritonita secundară.

**Complicațiile traumatismului uretrei:**

- stenoza anastomozei realizate transuretral;
- sclerozarea segmentului afectat obliterat;
- stenoza segmentului afectat.

**Atenție!**

- Nu excludeți posibilitatea unei maltratări – sindromul de copil bătut (Silverman)!
- Nu neglijați leziunile asociate!
- Nu omiteți repetarea examenului clinic la un copil traumatizat sub pretextul că este spitalizat!

**Bibliografie**

1. **Bernic J., Curajos B., Dzero V., Roller V., Curajos A., Celac V.** Traumatismele aparatului urinar la copil. Analele științifice ale Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”. Vol. V. Ed. VIII. Chișinău, 2007, p. 79-82.
2. **Browne Nancy Tkacz, Flanigan Laura M., McComiskey Carmel A. and Pieper Pam.** Nursing Care of the Pediatric Surgical Patient, Third Edition 2013. Part V – nursing care of the child with complex surgical conditions. Chpther 31: Pediatric trauma.
3. **Graham Sam D., Keane Thomas E., Glenn James Francis, Lippincott Williams & Wilkins.** Glenn’s urologic surgery, 7th edition, 2010, 959 pages. Section: Adrenal, Renal, Ureter. Chapter 9. Renal trauma.
4. **Godbole Prasad P., Koyle Martin A., Wilcox Duncan T.** Guide to Pediatric Urology and Surgery in Clinical Practice. Springer. 2011, p. 10-30.
5. **Morey A. F., Bruce J. E., McAninch J. W.** Efficacy of radiographic imaging in pediatric blunt renaltrauma. J Urol 1996; Chapter 6, p. 2014-2018.
6. **Mulholland Michael W. MD PhD, Lillemoe Keith D. MD, Doherty Gerard M. MD, Maier Ronald V. MD, Simeone Diane M. MD, Upchurch Gilbert R. Jr. MD.** Greenfield’s surgery: Scientific principles and practices, 5 th edition, 2011. Part 2: Surgical practice - Section A trauma.
7. **Lumen N., Kuehhas F. E., Djakovic N., Kitrey N. D., Serafetinidis E., Sharma D. M., Summerton D. J.** Review of the current management of lower urinary tract injuries by the EAU Trauma Guidelines Panel. Eur Urol. 2015 May; 67(5), p. 925-9.
8. **Malaeb B., Figler B., Wessells H., Voelzke B. B.** Should blunt segmental vascular renal injuries be considered an American Association for the Surgery of Trauma Grade 4 renal injury?J Trauma Acute Care Surg. 2014 Feb; 76(2), p. 484-7.

9. **Vozianov S., Sabadash M., Shulyak A.** Experience of renal artery embolization in patients with blunt kidney trauma. *Cent European J Urol.* 2015; 68(4), p. 471-7.
10. **Santucci R. A., Wessells H., Bartsch G., Descotes J., Heyns C. F., McAninch J. W., Nash P. and Schmidlin F.** Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee (article). *BJU International*, May 2004, vol. 93, Issue 7, p. 937-954.
11. **Исаков Ю. Ф.** Хирургические болезни детского возраста. Том 2. Учебник. Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД». Глава 8. Повреждения. Стр. 170-174.
12. **Лопаткин Н. А, Товстолес К. Ф.** Руководство по урологии. Повреждения почек и мочеточников. В кн: «Диагностика и лечение травматических повреждений почки у детей». 1998, Москва, изд. «Медицина». С. 27-40.
13. [www.medscape.com](http://www.medscape.com)

## LEZIUNEA RENALĂ ACUTĂ LA COPIL

**Definiție.** Leziunea renală acută (LRA) se caracterizează printr-o creștere reversibilă a concentrației produșilor de creatinină și a deșeurilor azotate în sânge, prin incapacitatea rinichilor de a regla homeostazia fluidelor și electroliților, care se manifestă prin retenție azotată, dereglări hidroelectrolitice și acido-bazice.

Incidența LRA la copii constituie 3,9 cazuri la 1000 de copii. Copiii care au suportat LRA au avut o rată de mortalitate absolută semnificativ mai mare (15,9%) decât copiii fără LRA (0,6%).

Mortalitatea în LRA a crescut la copiii sub vârsta de 1 lună (31,3% vs 10,1%), care necesită terapie intensivă (32,8% vs 9,4%) sau dializă (27,1% vs 14,2%).

### Clasificarea etiopatogenetică a LRA:

- *LRA prerenală* (uremie funcțională, oligoanurie prerenală);
- *LRA renală* (IRA intrinsecă, LRA organică, LRA parenchimatooasă, azotemie renală intrinsecă);
- *LRA postrenală* (mecanică, obstructivă).

### Clasificarea evolutivă a LRA:

- 1) **stadiul de debut** (scurt, de la câteva ore până la 2-3 zile);
- 2) **stadiul de oligoanurie** (prin *oligurie*, în condițiile unei diureze de 100-400 ml/zi la copilul mare și >1 ml/kg/oră la sugar, și prin *anurie*, când diureza este mai < 5 ml/oră);
- 3) **stadiul de restabilire a diurezei** (poliurie) – creșterea rapidă a diurezei, 1-3 litri/24 ore;
- 4) **stadiul de recuperare** (de vindecare).

### Clasificarea LRA în funcție de gradul de păstrare a diurezei:

- LRA non-oligurică;
- LRA oligurică.

Tabelul 5

**Clasificarea LRA (KDIGO 2012)**

Stadiul 1	Creșterea creatininei serice (SCr) de 1,5-1,9 ori față de valorile inițiale sau creșterea SCr $\geq 0,3$ mg/dl ( $\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$ )	Debitul urinar $< 0,5$ ml/kg/oră în decurs de 6-12 ore
Stadiul 2	Creșterea SCr de 2,0-2,9 ori față de valorile inițiale	Debitul urinar $< 0,5$ ml/kg/oră în decurs de $\geq 12$ ore
Stadiul 3	Creșterea SCr de 3,0 ori față de valorile inițiale sau creșterea SCr până la 4,0 mg/dl (353,6 $\mu\text{mol/L}$ ), sau inițierea tratamentului de substituție renală la pacienții $< 18$ ani, scăderea RFG până la 35 mL/min. în 1,73 m <sup>2</sup>	Debitul urinar $< 0,3$ ml/kg/h în decurs de $\geq 24$ ore sau anurie $\geq 12$ h

Tabelul 6

**Clasificarea RIFLE în funcție de severitatea leziunilor (ADQI, 2004)**

Stadiul leziunii renale	Parametrii urmăriți
(R) Risc de LRA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• creatinina serică <math>\uparrow \times 1,5</math></li> <li>• descreșterea RFG cu 25%</li> <li>• eliminarea urinei sub 0,5 ml/kg/oră într-un interval de 6 ore</li> </ul>
(I) Injury (leziune renală)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• creatinina serică <math>\uparrow \times 2</math></li> <li>• RFG <math>\downarrow</math> cu 50%</li> <li>• diureza <math>&lt; 0,5</math> ml/kg/oră în 12 ore</li> </ul>
(F) Failure (insuficiență renală)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• creatinina serică <math>\uparrow \times 3</math></li> <li>• RFG <math>\downarrow &gt; 75\%</math></li> <li>• diureza <math>&lt; 0,3</math> ml/kg/oră în 24 ore sau anurie – mai mult de 12 ore</li> </ul>
(L) Loss (LRA persistentă)	• pierderea funcției renale după 4 săptămâni
(E) End stage kidney disease (boală renală în stadiu terminal)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• pierderea funcțiilor renale după 3 luni</li> <li>• LRA oligurică</li> </ul>

**Etiologia LRA la nou-născuți****1. Cauze prerenale:***Micșorarea volumului real intravascular (șoc):*

- hemoragie perinatală;
- deshidratare;

- sepsis, traumatizarea țesuturilor;
- pierderi gastrointestinale;
- hipoalbuminemie.

*Mișorarea volumului intravascular:*

- insuficiență cardiacă congestivă, pericardite, tamponada cordului.

## **2. Cauze renale:**

*Necroză tubulară acută:*

- asfixie perinatală;
- insult hipoxic/ischemic;
- medicamente nefrotice:
  - aminoglicozide;
  - substanțe de contrast intravenoase;
  - AINS (indometacină);
  - inhibitori ai enzimei de conversie (captopril, enalapril);
  - amfotericina B;
  - acyclovir;
  - ceftazidim;
  - meticilină;
  - diuretice de ansă: furosemid, tiazide.

*Nefrită interstițială.*

*Leziuni vasculare:*

- tromboza arterei/veneii renale;
- necroză corticală.

## **3. Cauze infecțioase:**

- sepsis;
- pielonefrită;
- infecție specifică (toxoplasmă, sifilis, candida).

**Anomalii renale congenitale:** boala rinichiului polichistic, agenezia renală, displazia renală.

## **4. Cauze postrenale:**

*Cauze congenitale:*

- valve ale uretrei posterioare;



- obstrucția joncțiunii vezico-ureterale;
- obstrucția joncțiunii uretero-pelvine;
- reflux sever vezico-ureteral;
- sindromul Eagle-Barrett (Prune-Belly).

*Cauze dobândite:*

- traumatisme;
- leziuni oncologice (neuroblastom, tumora Wilms);
- nefrolitiază obstructivă;
- cheaguri ureterale/uretrale/vezicale.

### **Etiologia LRA la copiii de vârstă fragedă și la școlari**

• ***Glomerulonefritele:***

- glomerulonefrita acută postinfecțioasă;
- nefrita Henoch-Schönlein;
- lupusul eritematos sistemic;
- sindromul Goodpasture;
- altele.

• ***Nefritele interstițiale***

- pielonefrita acută;
- nefritele medicamentoase (meticilină, diuretice ș.a.);
- nefritele postvirale;
- nefritele idiopatice.

• ***Necroza tubulară acută:***

- anoxia, ischemia, hipovolemia, hipotensiunea;
- septicemia;
- nefrotoxinele, mercurul, nesteroidele antiinflamatoare, mioglobina, aminoglicozidele.

• ***Afecțiunile vasculare:***

- sindromul hemolitic-uremic;
- necroza corticală;
- tromboza venoasă renală;
- coagularea intravasculară diseminată.

• ***Cristaluria:***

- acidul uric;

- sulfanilamidele;
- acidul oxalic.
- *Alte etiologii (rare).*

### **Factorii de risc**

În LRA nefrototoxică, afectarea tubilor este favorizată de vasoconstricție, leziunile tubulare directe, obstrucțiile intratubulare. Riniichiul este extrem de sensibil la leziunile nefrot toxice, datorită perfuziei abundente, abilității de a concentra toxine la nivelul medulari și rolului său metabolic (transformarea unor agenți relativ inofensivi în metaboliți toxici).

Necroza este, de regulă, uniformă și limitată la tubul proximal.

Prezența substanțelor nefrot toxice (agravată de coexistența unei ischemii renale!):

#### **a. *Toxinele endogene*** (produc obstrucție intratubulară):

- pigmentii: nivelul hemoglobinei (hemolize patologice, accidente transfuzionale, intoxicații cu ciuperci, mușcături de șarpe) și mioglobinei (rabdomioliza din sindromul de strivire, electrocutare, efort excesiv, hipertermie, convulsii) pot crește în ser; hemoglobina și mioglobina sunt filtrate la nivel glomerular și precipită în lumenul tubular;
- acidul uric (gota, sindromul de liză tumorală).

#### **b. *Toxinele exogene*:**

- medicamentele nefrot toxice: antibiotice aminoglicozidice (gentamicină, neomicină, rifampicină, tobramicină), chimioterapeutice (cisplatin), antifungice (amfotericina B);
- insecticidele, ciupercile, veninurile;
- solvenții organici;
- substanțele de contrast, fenilbutazona;
- sărurile metalelor grele, compușii anorganici și organici: plumbul, aurul, arsenul, tetraclorura de carbon, acidul oxalic;
- anestezicele (metoxifluran).

## Grupele cu risc înalt de leziune renală acută (LRA)

- Afecțiuni nefro-urologice, cardiace, hepatice: purpura Henoch-Schnlein (PHS) cu implicare renală, sindromul nefritic, rinichiul polichistic, insuficiența cardiacă, transplantul renal/de ficat.
- Malignitate și/sau transplant de măduvă osoasă: leucemia limfoblastică acută (LLA).
- Dependența pentru accesul la lichide: nou-născuții, sugarii, copiii cu neurodizabilități severe.
- Medicamentele care pot afecta grav funcția renală:
  - inhibitorii/blocantele receptorilor de angiotensină II (enalapril, captopril, losartan);
  - AINS (ibuprofen);
  - antibiotice aminoglicozidice (gentamicină);
  - inhibitorii de calcineurină (tacrolimus în cazul transplantului la copii).

## Tabloul clinic

### *Stadiile LRA:*

I. *Stadiul de debut* durează 6-24 ore. În clinică prevalează manifestările maladiei de bază, care a provocat LRA, și reducerea diurezei. Este prezentă simptomatologia șocului, ce se caracterizează prin diminuarea filtrației glomerulare, din cauza insuficienței vasculare renale. Diureza scade, dar funcția de concentrație a urinei rămâne în normă (sau < 1014-1015).

II. *Stadiul oligoanuric* durează până la 3 săptămâni. În clinică predomină afectarea tuturor organelor și sistemelor: oligoanurie, edeme, majorarea masei corporale, dereglarea metabolismului hidroelectrolitic și hiperhidremie.

III. *Stadiul de restabilire a diurezei* durează de la 3-5 zile până la 2-3 săptămâni. Are loc restabilirea treptată a diurezei. La începutul fazei se atestă poliurie (în decurs de 24 ore se elimină până la 3-5 litri de urină), hipoizostenurie, hiperazotemie, cilindriurie. Ulterior, are loc restabilirea diurezei; dispar simptomele de hiperhidratare,

azotemia, hipercalcemia, acidoza; se normalizează tensiunea arterială.

IV. *Stadiul de recuperare* se stabilește treptat, prin normalizarea indicilor de laborator, când datele clinice caracteristice LRA dispar, se restabilește funcția rinichilor, dispare anemia, se normalizează tensiunea arterială.

**N.B.** Restabilirea completă a funcției rinichilor are loc după 4-6 luni. Faza de convalescență constituie 6-24 de luni.

### **Manifestările clinice ale LRA**

Examenul obiectiv general pune în evidență:

- *hiperazotemie* (miros de amoniac din cavitatea bucală, prurit, dereglarea somnului, anorexie);
- *afectarea sistemului nervos central* (slăbiciuni, cefalee);
- *afectarea sistemului cardiovascular* (aritmii, tahicardie, majorarea limitelor cordului, hiper- sau hipotensiune);
- *afectarea sistemului respirator* (dispnee, raluri în plămâni, edem interstițial în plămâni);
- *afectarea sistemului gastrointestinal* (uscăciune în gură, anorexie, grețuri, vomă, hepatomegalie, icter, dureri abdominale);
- *afectarea sistemului urinar* (dureri în regiunea lombară, edeme, proteinurie, eritrociturie);
- *devieri electrolitice*;
- *anemie* (scade durata vieții eritrocitelor, are loc inhibarea hematopoiezei).

### **Examinările paraclinice de laborator și funcționale:**

- Electroliții serici, ureea, creatinina, RFG, concentrația de calciu, fosfor, magneziu, acid uric.
- Sumarul urinei cu microscopie.
- Electroliții urinari (sodiu, potasiu, clor), creatinina și azotul de uree (dacă pacientul primește un diuretic cu buclă), pentru a calcula FeNa sau FeUreea.

- Urocultura (dacă pacientul are semne/simptome de infecție a tractului urinar).
- Ecografia rinichilor și vezicii urinare.
- Creatinfosfokinaza (dacă se suspectează rabdomioliză).
- Biopsia renală (în cazul suspectării glomerulonefritei rapid progresive sau dacă LRA este incertă în stabilirea creșterii creatininei serice).
- Anticorpilor antinucleari, anticorpilor anti-dublu catenar, anticorpilor citoplasmatici antinucleari (ANCA), anticorpilor anti-membrană bazală glomerulară (dacă pacientul are istoric, semne și simptome de glomerulonefrită).
- Anticorpilor ADAMTS-13 (în cazul suspectării purperei trombotice trombopenice).
- Scaun pentru *E. coli* enteropatogeni (dacă se suspectează sindromul hemolítico-uremic la copiii cu diaree sangvinolentă).
- Uroscintigrafia dinamică și statică.
- Tomografia computerizată abdominală sau ecografia abdominală (dacă se suspectează traumă sau masă abdominală).
- Tomografia computerizată spiralată (în caz de nefrolitiază).
- Urină de 24 de ore pentru calciu, oxalat, citrat, cistină, acid uric (la pacienții cu nefrolitiază confirmată).
- ECG.

## Managementul LRA

Pentru a preveni consecințele pe termen lung, copiii cu risc de LRA confirmat trebuie să fie monitorizați utilizând următoarele etape iterative:

1. Monitorizarea: ureea, creatinina, RFG, electroliții serici, echilibrul fluidelor ingerate și eliminate, masa corporală, sumarul urinei, tensiunea arterială. În caz de sepsis, sunt necesare investigații și tratament urgent.

2. Întreținerea circulației:

- în hipoperfuzie – utilizarea bolusurilor de soluție salină normală;

- administrarea lichidelor de întreținere și înlocuirea pierderilor în curs de desfășurare (de exemplu, în diaree).
3. Minimalizarea injuriei renale:
- reducerea leziunilor renale ulterioare prin revizuirea, ajustarea și monitorizarea medicamentelor care pot afecta funcția renală.

### **Regimul și alimentația**

La copiii cu LRA, cerințele fiziologice de macronutrienți depind de vârstă, astfel reflectând dinamica dezvoltării creșterii și metabolismului.

În ceea ce privește furnizarea de calorii, copiii bolnavi critic ar trebui să primească 100-130% din necesitățile fiziologice de energie, care pot fi estimate cu precizie și acceptabile prin ecuația Caldwell-Kennedy:  $[\text{kcal/kg/zi}] = 22 + 31,05 \times [\text{kg}] + 1,16 \times \text{vârsta} [\text{ani}]$ .

## **MANAGEMENTUL DE URGENȚĂ**

**Tratamentul simptomatic al LRA** (*Tratamentul depinde direct de etiologia maladiei.*)

### **1. LRA de cauză prerenală.**

**Hipovolemia:** înlocuirea rapidă a volumului de lichide pierdute (sol. NaCl 0,9% – 20 ml/kg, i.v., în 30 minute; la necesitate, se repetă), cu reluarea diurezei în următoarele 2 ore (confirmă etiologia prerenală). Nereluarea diurezei impune reevaluarea cazului și luarea în discuție a diureticelor.

### **2. LRA de cauză renală.**

**Diureticele** (cu rol controversat în prevenirea anuriei și rol practic nul în anuria stabilită). La copilul cu oligurie, furosemidul crește adesea producția de urină (prin modificarea funcției tubulare), ceea ce este benefic (scade hipokaliemia și supraîncărcarea de volum), dar nu înseamnă ameliorarea funcției renale, nici modificarea istoricului natural al bolii care a generat LRA.

**Rețineți!** Nu utilizați diureticele pentru a preveni LRA, nici pentru a trata LRA, cu excepția gestionării supraîncărcării volumului.

Dopamina este folosită în mod obișnuit pentru protecția renală la bolnavul critic. Cu toate acestea, mai multe studii negative, inclusiv studii randomizate, dublu-orb, placebo controlat, au demonstrat ineficacitatea ei. Administrarea dozelor mici de dopamină (1-3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min.}$ ) la persoanele sănătoase determină vasodilatație renală, creșterea nivelului Na și RFG. Din cauza acestor efecte, dopamina a fost administrată în calitate de profilaxie pentru LRA asociată cu administrarea preparatelor de radiocontrast, tratamentul anevrismelor aortice, transplantul de ficat ortotopic, nefrectomia unilaterală, transplantul renal și chimioterapia cu interferon.

**Rețineți!** Nu utilizați doze mici de dopamină pentru a preveni sau trata LRA.

LRA apare la 60% dintre nou-născuții care suferă de asfixie perinatală. Se sugerează să se administreze o singură doză de teofilină (0,5-1mg/kg), nou-născuților cu asfixie perinatală severă, care sunt expuși unui risc înalt de LRA.

*Hiperkaliemia* (> 6 mmol/l) se poate dezvolta rapid în evoluția LRA, generând aritmii severe sau chiar moartea. Se va efectua electrocardiograma (ECG) pentru monitorizarea semnelor de toxicitate: unde T înalte și ascuțite, interval PR prelungit, aplatizarea undelor P, lărgirea intervalului QRS.

În LRA se inițiază măsuri de diminuare a hiperkaliemiei: interdicția alimentelor, lichidelor și medicamentelor care conțin potasiu; toate soluțiile administrate parenteral vor conține glucoză concentrată (scade rata acumulării potasiului).

Kayexalate (sodium polistiren sulfonat): 1 g/kg greutate corporală, peroral; dacă este contraindicat – pe cale rectală. Această doză trebuie să scadă concentrația de potasiu seric cu 1 meq/l (PO) sau cu 0,5 meq/L (PR).

*În complexe QRS lărgit sau unda T înaltă se administrează:*

- sol. bicarbonat de sodiu 8,4% – 1-2 mmol/l (ml)/kg, i.v., în 10-30 min.; în această situație, ca efecte adverse se atestă hipernatriemia și scăderea nivelului ionilor de Ca;

- glucoză și insulină – 0,5-1,0 g/kg/h, i.v., sol. dextroză 10% (2,5-5,0 ml/kg/h) și insulină – 0,1-0,2 U/kg sub formă de bolus/infuzie continuă de sol. dextroză 10% la 5 ml/kg/h (0,5 g/kg/h) cu insulină 0,1 U/kg/h;
- sol. clorură de calciu 10% – 10-20 mg/kg, i.v.; această manevră stabilizează membrana miocitelor cardiace și previne disritmia.

Hiperkaliemia persistentă, în ciuda acestor măsuri, impune dializa peritoneală sau hemodializa.

*Hiponatremia* de diluție implică riscul (la valori serice mai înalte de 120 mmol/l) edemului cerebral acut și al hemoragiei cerebrale. În LRA fără deshidratare este esențială restricția de apă.

Când nivelul Na în plasmă scade sub 120 mmol/l, valoarea acestuia trebuie ridicată în jur de 125 mmol/l cu soluție salină hipertona (3%) după formula: doza de Na (mmol/l) =  $(125 - \text{Na seric}) \times G$  (kg) x 0,6.

Soluția hipertona de NaCl implică riscuri: expansiune de volum, HTA, insuficiență cardiacă, care impun dializă.

*Hipernatremia* este o tulburare electrolică rar întâlnită și poate fi o cauză de retenție de sodiu/depleție de apă. Astfel, aprecierea statusului hidric este obligatorie.

*Hipocalcemia* reprezintă o situație de risc vital, pacientul putând intra în stop cardiac. De aceea, în caz de hipocalcemie severă, monitorizarea cardiacă este obligatorie. Se va calcula valoarea calciului corectat după formula: Ca corectat =  $\text{calciu plasmatic total} + (36 - \text{albumină plasmatică}) \times 40$ .

Astfel, dacă valoarea Ca corectat < 1,9 mmol/l sau dacă este necesară terapia cu bicarbonate, se va administra sol. Ca gluconic 10% – 0,1 mg/kg (0,5 ml/kg) în PEV timp de 30 min. – 1 oră.

*Acidoza metabolică* este o situație frecvent întâlnită în cazul LRA. Dacă valoarea bicarbonatului ( $\text{HCO}_3$ ) scade sub 18 mmol/l, se va iniția corectarea cu bicarbonat de Na. Necesarul va fi calculat după formula:  $\text{NaHCO}_3 = (18 - \text{HCO}_3 \text{ actual}) \times 0,5 \times G$  (kg). Doza de



bicarbonat administrată oral constituie 1-2 mmol/kg/zi pentru sugar și 70 mmol/m<sup>2</sup>/zi pentru copilul mare. Nivelul ionilor de calciu trebuie măsurat și corectat înainte de tratament, pentru că viitoarea corectare a acidozei îl va scădea.

*Hipertensiunea arterială (HTA)* impune o strictă restricție a aportului de apă și de sodiu. Se recomandă blocante ale canalelor de calciu, labetolol, dacă HTA este severă sau există semne de encefalopatie. Dacă dializa este adecvată și HTA persistă, se recomandă blocante de calciu (amlodipine) sau betablocante cardioselective (metoprolol).

*Anemia* este, de obicei, neînsemnată sau moderată (hemoglobina – 90-100 g/l), prin hemodiluție și (în afara hemodializei sau hemoragiei) nu necesită transfuzii. Transfuziile vor fi indicate la copiii cu LRA prelungită, la care hemoglobina scade sub 70 g/l (riscurile transfuziilor la copilul cu hipervolemie: HTA, insuficiență cardiacă, edem pulmonar).

**Rețineți!** Nu folosiți aminoglicozide în tratamentul LRA, deoarece ele sunt nefrotoxice.

Terapia de substituție renală prin dializă peritoneală, hemodializă intermitentă și terapia de substituție renală continuă sunt principalele tehnici aplicate în tratamentul LRA severe.

Datorită dimensiunilor mici și volumului sangvin mic la sugari și copiii mici, dializa peritoneală rămâne net superioară hemodializei, deoarece are mai puține complicații din punct de vedere tehnic.

### **Indicații pentru hemodializă:**

- Retenție azotată majoră (ureea = 40 mmol/l, creatinina >40 mmol/l) sau clearance-ul creatininei <7-10 ml/min./1,73 m<sup>2</sup>.
- Hiperhidratare, cu tendință de insuficiență ventriculară stângă și, eventual, HTA severă.
- Acidoză metabolică severă (pH sangvin < 7,3; RA < 15 mM/l).
- Hiperkaliemie cu risc vital ( $\geq 6,5$  mmol/l).
- Alte tulburări hidro-electrolitice și acido-bazice necorectabile conservator (datorită riscului de supraîncărcare volemică).

- Insuficiență multiorganică.
- Pericardită uremică.
- Intoleranță digestivă majoră datorată uremiei.
- Encefalopatie uremică: edem cerebral, comă uremică.
- Hiperexcitabilitate neuromusculară, convulsii, ataxie, somnolență.
- Tulburări de coagulare secundare uremiei (fără răspuns terapeutic la tratamentul conservator).

### **Complicațiile dializei:**

**a) dializei peritoneale:** peritonita, depleția de volum și diverse complicații tehnice (scurgerea dializatului, stânjenirea respirației datorită lichidului de dializă intraabdominal etc.);

**b) hemodializei:** instabilitate hemodinamică, riscurile heparinoterapiei etc.

### **Complicațiile LRA:**

#### **a) în stadiul oligoanuriei:**

- edem pulmonar acut;
- insuficiență cardiacă congestivă, pericardită uremică, criză hipertensivă, coagulare intravasculară diseminată;
- comă, convulsii;
- hemoragie gastroduodenală;
- hiperkaliemie, hiponatremie;
- acidoză metabolică;
- hiperfosfatemie, hipocalcemie;
- infecții;
- deces;

#### **b) în stadiul de restabilire a diurezei:**

- pericol de deshidratare;
- pierderi de sodiu;
- hipocalcemie (adinamie, apatie, slăbiciune, hipotonie musculară).

## **Monitorizarea evoluției LRA**

- 2/3 din copiii care dezvoltă leziuni renale acute și supraviețuiesc la externarea din spital vor recupera funcția renală.
- 30% dintre copii vor fi externați cu funcția renală scăzută.
- 5% dintre copii vor fi externați după efectuarea dializei.

## **Mortalitatea copiilor cu leziuni renale acute crește în funcție de:**

- creșterea stadiilor conform criteriilor pRIFLE;
- creșterea severității bolii;
- vârstă (pacienții cu vârsta sub 1 an au rate mai mari de mortalitate).
- 1/3 din pacienții care supraviețuiesc unui episod de leziuni renale acute vor avea semne sau simptome de boală renală cronică (BCR) după 3-5 ani.
- Decesul sau boala renală cronică (BCR) terminală apare la 12% dintre copiii cu sindrom hemolitic uremic (HUS).
- 25% dintre copiii care supraviețuiesc unui episod HUS vor avea semne și simptome de BCR.

## **Supraviețuirea copiilor cu LRA**

Copiii care supraviețuiesc unui episod de leziuni renale acute trebuie supravegheați periodic pentru:

- rezolvarea leziunilor renale acute;
- dezvoltarea semnelor și simptomelor BRC, care includ:
  - proteinurie;
  - o rată de filtrare glomerulară scăzută;
  - hipertensiune.

## **Supravegherea copiilor va depinde de:**

- severitatea leziunilor renale acute;
- rezolvarea leziunilor renale acute;
- prezența semnelor și simptomelor bolii renale cronice.

## Bibliografie

1. **Ciccia E., Devarajan P.** Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis.* 2017 Mar 29;10:77-84.
2. **Jenssen, G. R., Hovland, E., Bangstad, H.-J. et al.** The incidence and aetiology of acute kidney injury in children in Norway between 1999 and 2008. *Acta Paediatr*, 2014, 103: 11921197.
3. **Jetton J. G., Guillet R., Askenazi D. J., Dill L., Jacobs J., Kent A. L., Selewski D. T., Abitbol C. L., Kaskel F. J., Mhanna M. J., Ambalavanan N., Charlton J. R.** Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates: Design of a Retrospective Cohort Study. *Front Pediatr.* 2016 Jul 19;4:68.
4. **McCaffrey J., Dhakal A. K., Milford D. V. et al.** Recent developments in the detection and management of acute kidney injury *Archives of Disease in Childhood* 2017;102:91-96.
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Guideline: Acute kidney injury: prevention, detection and management (Accessed April 2017)
6. NHS England. AKI Algorithm. (Accessed April 2017)
7. **Scott M. Sutherland, Jun Ji, Farnoosh H. Sheikhi et al.** Ling AKI in Hospitalized Children: Epidemiology and Clinical Associations in a National Cohort, *CJASN* October 07, 2013; 8 (10): 1661-1669.
8. **Selewski D. T., Cornell T. T., Heung M. et al.** Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population. *Intensive Care Med.* 2014 Oct;40(10):1481-8.
9. UK Renal Registry. Think Kidneys Paediatric AKI Guidelines (Accessed April 2017)

## HIDATIDOZA HEPATICĂ LA COPII

**Definiție.** *Echinococoza* reprezintă o zoonoză cauzată de forma adultă sau larvară (metacestodă) a cestodelor din genul *Echinococcus* din familia *Taeniidae*.

**Etiologie.** În condiții naturale, paraziții perpetuează ciclul vital în carnivore, care le servesc drept gazde definitive, cu dezvoltarea formelor adulte, reproducătoare ale paraziților. Accidental, în calitate de gazdă intermediară poate apărea omul sau unele animale, care nu influențează ciclul vital al parazitului (așa-numitele gazde accidentale sau aberante).

### Taxonomia actuală a genului *Echinococcus*\*

Specia	Tulpina/genotipur	Gazde intermediare cunoscute	Gazde definitive cunoscute
<i>Echinococcus granulosus</i>	Ovină/G1	Ovine (bovine, porcine, cămile, macropodele)	Câine, vulpe, dingo, șacal și hienă
	Ovină de Tasmania/G2	Ovine (bovine)	Câine, vulpe
	De bizoni/G3	Bizoni (bovine)	Câine, vulpe
	De cămile/G4	Cămile (ovine)	Câine
	Porcină/G7	Porcine	Câine
	De cervide/G8, G9, G10	Cervide	Lup, câine
	De lei/G10	Zebre, mistreți, bizoni, antilope, girafe, hipopotami	Leu
<i>Echinococcus equinus</i>	De cal/G4	Cai	Câine
<i>Echinococcus ortleppi</i>	Bovină	Bovine	Câine

Echinococcus multilocularis	Variabilitate izolată mică	Rozătoare, porci, mistreți, câine, maimuță	Vulpe, câine, pisică, lup, raton
Echinococcus shiquicus	?	Iepure și ?	Vulpe de Tibet și ?
Echinococcus vogeli	Nu au fost raportate	Rozătoare	Câine de tufiș ( <i>Speothos venaticus</i> )
Echinococcus oligarthrus	Nu au fost raportate	Rozătoare	Feline sălbatice

\* După Thompson et al. (1995), Thompson & McManus (2001), McManus & Thompson (2003), Jenkins et al. (2005).

### Formele echinococozei umane

Forma echinococozei	Agentul cauzal	Sinonime
Echinococoză chistică	Echinococcus granulosus	Boală hidatică, hidatidoză, echinococoză E. granulosus
Echinococoză alveolară	Echinococcus multilocularis	Boală hidatică alveolară, alveococoză, echinococoză E. multilocularis
Echinococoză polichistică	Echinococcus vogeli	Echinococoză E. vogeli
Echinococoză polichistică	Echinococcus oligarthrus	Echinococoză E. oligarthrus

**Echinococoză chistică (hidatidoza)**, cauzată de metacestoda *Echinococcus granulosus*., reprezintă peste 95% din toate cazurile de echinococoză umană și poate atinge o incidență de peste 50 la 100 000 de locuitori și o prevalență de peste 5-10% în ariile endemice pentru această maladie.

**Hidatidoza hepatică** este cea mai frecventă formă a echinococozei umane.

Semnele clinice ale echinococozei chistice sunt în dependență de organul afectat. De menționat că acestea nu sunt obligatorii și în diferite circumstanțe se pot manifesta diferit.

#### Semnele clinice ale hidatidozei hepatice

- „Tumor” hepatic (hepatomegalie + coleastă + icter).

- Ciroză biliară secundară.
- Colică biliară + colangită sau pancreatită (ruperea chistului hidatic în căile biliare).
- Abces hepatic.
- Calcificări hepatice sau lienale.
- Hipertensiune portală + ascită.
- Compresiunea sau tromboza venei cave inferioare.
- Sindromul Budd-Chiari.
- Ruperea chistului, diseminare peritoneală, peritonită biliară.
- Hemobilie.
- Fistulă enterobiliară, bronhobiliară sau enterobiliară.

***Complicațiile hidatidozei hepatice*** includ:

- *Căile biliare:*
  - ruperea chistului în ducturile biliare;
  - obstrucția ductului cistic sau hepatic comun;
  - fibroza papilei;
  - fistule biliare externe.
- *Infecții bacteriene:*
  - intrachistice;
  - abcese subdiafragmale.
- *Rupere intraperitoneală:*
  - rupere acută (șoc anafilactic);
  - chisturi multiple intraperitoneale.
- *Hidatidoză hepatopulmonară:*
  - afectarea concomitentă a plămânilor, formațiuni chistice intacte;
  - fistulă perichistobronșică;
  - biliptizie;
  - rupere în cavitatea pleurală.
- *Hipertensiune portală cu hemoragii gastrointestinale.*

## **Diagnostic**

Diagnosticul echinococozei chistice este unul individualizat, în funcție de caz, cu respectarea următoarelor principii:

- suspectarea diagnosticului de hidatidoză în baza datelor clinice;
- confirmarea diagnosticului prin metode imagistice (ecografie, tomografie computerizată, radiografie etc.), cu identificarea semnelor caracteristice pentru structurile chistice depistate;
- confirmarea diagnosticului prin determinarea anticorpilor specifici utilizând testele imunodiagnostice (ELISA – *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*, IFAT, imunoblot (IB) etc.);
- în cazuri dubioase, dacă nu sunt contraindicații, poate fi utilizată puncția diagnostică;
- materialul obținut din puncție sau în urma intervenției chirurgicale poate fi examinat cu scop de depistare a protoscolecșilor, prin microscopie sau utilizând reacția de polimerizare în lanț a ADN-ului.

### **Diagnosticul imagistic.**

• *Ecografia abdominala* este metoda de elecție în depistarea formațiunilor chistice intrahepatice mai mari de 1 cm și permite identificarea originii hidatice a formațiunii, precum și a relațiilor topografice cu organele adiacente.

Semnele ecografice ale leziunilor chistice hepatice patognomonice pentru hidatidoza hepatică sunt:

- leziunile uniloculare de ecogenitate omogenă slabă, de formă rotundă sau ovală, cu un perete chistic clar vizibil, cu incluziuni sub formă de „fulgi de zăpadă” sau membrane plutitoare („nufăr de apă”);
- formațiunile chistice multiveziculare sau cu multiple septuri;
- formațiunile chistice uniloculare cu aspect de „fagure”.

Cea mai utilizată clasificare a hidatidozei hepatice a fost elaborată de Grupul de Lucru al Organizației Mondiale a Sănătății privind problema echinococozii.



## Clasificarea ecografică a leziunilor chistice (CL) și a chisturilor hidatice (CH) hepatice

Tipul leziunii chistice	Indicii ecografici
CL	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare activă (în caz de CH);</li> <li>- unilocular, CL de ecogenitate omogenă slabă, nedelimitată clar de o limită hiperecogenă (peretele CL este invizibil);</li> <li>- rotundă, posibil ovală;</li> <li>- dimensiuni variabile (de obicei mici): CL mic (&lt;5 cm), CL mediu (5-10 cm), CL mare (&gt;10 cm).</li> </ul> <p>N.B. În cazul în care leziunea chistică este de origine hidatică, formațiunea este în stadiile precoce de dezvoltare și nu este fertilă. Nu există semne ecografice patognomonice de CH și pentru diagnosticul diferențial sunt necesare investigații suplimentare.</p>
CE1	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare activă;</li> <li>- unilocular, formațiune chistică simplă, de ecogenitate omogenă slabă; pot fi prezente ecosemnele de intensitate joasă, care prevestesc apariția capsulelor germinative („nisip hidatic” sau „fulgi de zăpadă”);</li> <li>- peretele chistic devine vizibil, rotund sau oval;</li> <li>- dimensiuni variabile: CH1 mic (&lt;5 cm), CH1 mediu (5-10 cm), CH1 mare (&gt;10 cm).</li> </ul> <p>N.B. De obicei, sunt fertile. Semnele patognomonice: peretele chistic vizibil și „fulgii de zăpadă”.</p>
CE2	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare activă;</li> <li>- multivezicular, cu multiple septuri; veziculele-fiice au aspect de „rozetă” sau de „fagure”; veziculele-fiice pot ocupa, parțial sau complet, cavitatea chistului matern unilocular;</li> <li>- peretele chistic este bine vizibil, rotund sau oval;</li> <li>- dimensiuni variabile: CH2 mic (&lt;5 cm), CH2 mediu (5-10 cm), CH2 mare (&gt;10 cm).</li> </ul> <p>N.B. De obicei, sunt fertile. Semnele ecografice sunt patognomonice.</p>

CE3	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare de tranziție;</li> <li>- unilocular, care poate conține vezicule-fiice;</li> <li>- ecogenitate omogenă slabă, cu detașarea endochistului de la perichist, fenomen vizibil sub formă de „nufăr de apă” (membranele chitineice și proligeră plutesc în lichidul hidatic rămas);</li> <li>- forma rotundă își pierde perfecțiunea datorită creșterii presiunii intrachistice;</li> <li>- dimensiuni variabile: CH3 mic (&lt;5 cm), CH3 mediu (5-10 cm), CH3 mare &gt;10 cm.</li> </ul> <p>N.B. Starea de tranziție: începe degenerescența formațiunii chistice; totodată, în unele cazuri, mai produce vezicule-fiice. Semnele ecografice sunt patognomonice.</p>
CE4	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare inactivă;</li> <li>- ecogenitate heterogenă slabă sau majorată (degenerare); nu există vezicule-fiice;</li> <li>- aspect de „ghem de lână”, care reflectă membranele în degenerare;</li> <li>- dimensiuni variabile: CH4 mic (&lt;5 cm), CH4 mediu (5-10 cm), CH4 mare (&gt;10 cm).</li> </ul> <p>N.B. Majoritatea CH4 nu conțin protoscolecși. Semnele ecografice nu sunt patognomonice. De aceea, pentru definitivarea diagnosticului sunt necesare investigații suplimentare.</p>
CE5	<ul style="list-style-type: none"> <li>- stare inactivă;</li> <li>- pereții formațiunii chistice sunt îngroșați, sub formă de arc; gradul de calcificare variază de la parțial la complet;</li> <li>- dimensiuni variabile: CH5 mic (&lt;5 cm), CH5 mediu (5-10 cm), CH5 mare (&gt;10 cm).</li> </ul> <p>N.B. Majoritatea CH5 nu conțin protoscolecși viabili. Diagnosticul este dificil. Semnele ecografice nu sunt patognomonice, dar sugestive pentru E. granulosus.</p>

• *Radiografia abdominală panoramică* la pacienții cu hidatidoză a organelor cavității abdominale poate pune în evidență o opacitate, rotundă sau ovală, cu calcificări caracteristice. Totuși, de una singură, această metodă nu este decisivă. De aceea, pentru definitivarea

diagnosticului este necesară efectuarea ecografiei sau a tomografiei computerizate.

- *Tomografia computerizată* reprezintă o metodă diagnostică eficientă în depistarea formațiunilor chistice de dimensiuni mici (de până la 1 cm), clarificarea relațiilor topografice dintre formațiunea chistică, organul afectat și organele adiacente, precum și în diferențierea dintre leziunile chistice hidatice și nonhidatice. Totodată, tomografia computerizată permite aprecierea exactă a dimensiunilor formațiunii chistice până și după cura de tratament conservator și, prin urmare, a eficacității tratamentului chimioterapeutic.

- *Rezonanța magnetică nucleară* – o opțiune imagistică inapreciabilă în diagnosticarea formațiunilor chistice hidatice cu localizare rară, în special în sistemul nervos central și în oase. Cunoașterea particularităților imagistice ale leziunilor chistice hidatice de către specialiștii în imagistică este obligatorie, mai ales în ariile endemice, frecvența și severitatea complicațiilor hidatidozei umane fiind direct proporționale cu competența acestora.

- *Puncția diagnostică* a chisturilor hidatice a fost asociată cu astfel de complicații severe cum sunt șocul anafilactic, diseminarea materialului hidatic viabil și dezvoltarea echinococozei secundare – fenomene ce favorizau o atitudine rezervată a specialiștilor față de această procedură invazivă. În ultimul timp, rezultatele unor studii au demonstrat că puncția transhepatică, efectuată cu un ac fin și sub control ecografic, a cavităților chistice sub protecție antihelmintică este o procedură destul de sigură, deși efectuată doar în cazuri dubioase, când celelalte metode diagnostice suferă eșec.

- *Testele de laborator* de rutină în hidatidoza chistică nu pun în evidență schimbările specifice. Profilul biochimic la pacienții cu hidatidoză hepatică poate fi normal sau poate releva semne de colestază cu sau fără hiperbilirubinemie, poate atesta o activitate sporită a transaminazelor sau gama-glutamyltransferazei ( $\gamma$ -GT). La pacienții cu chist hidatic rupt în căile biliare pot apărea majorări tranzitorii ale concentrațiilor  $\gamma$ -GT și fosfatazei alcaline, deseori asociate

cu hiperamilazemie și eozinofilie. Totuși, în majoritatea cazurilor, eozinofilia este moderată sau lipsește.

**Diagnosticul imunologic.** În diagnosticarea hidatidozei chistice și depistarea formațiunilor de volum, metodele imagistice – ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, radiografia etc. – sunt de importanță primordială. Testele imunologice de determinare a anticorpilor specifici în ser sunt utilizate pentru confirmarea etiologiei formațiunilor sugestive pentru echinococoză chistică, precum și în cazurile de lipsă a semnelor imagistice patognomonice.

În practica medicală, diagnosticul imunologic al echinococozei chistice se bazează pe determinarea în ser a anticorpilor contra *E. granulosus*, nivelul antigenelor circulante având o importanță clinică mai mică. Utilizarea celor mai sensibile teste, cum este IgG-ELISA, nu scutește specialistul de rezultate fals negative – la o mare parte din pacienții cu hidatidoză anticorpii lipsesc. Chisturile hidatice localizate în SNC și globii oculari adesea induc un răspuns imun minim (titrele de anticorpi sunt joase sau nule). Sunt posibile și rezultate fals pozitive, în special la pacienții cu alte helmintoze.

Unii autori propun pentru diagnosticul imunologic al hidatidozei chistice următoarea schemă.

### Diagnosticul imunologic al hidatidozei chistice umane

<b>Etapa I: testul imunologic primar</b> Test de determinare a anticorpilor <i>E. granulosus</i> IgG-ELISA sau alt sistem adecvat de testare <b>N.B.</b> Combinarea a două sau mai multe sisteme de testare majorează sensibilitatea.		
<b>Etape succesive</b>		
<b>Probă seronegativă</b> ↓	<b>Probă seronegativă</b> ↓	<b>Probă seropozitivă</b> ↓
<b>Pacienți fără semne imagistice sugestive pentru hidatidoză chistică</b>	<b>Pacienți cu semne imagistice sugestive pentru hidatidoză chistică</b>	<b>Pacienți fără și cu semne sugestive pentru hidatidoză chistică</b>

<p><b>Nu sunt necesare investigații serologice ulterioare.</b></p>	<p><b>Cazuri asimptomatice</b>  Repetarea sau alternarea metodelor imagistice și investigațiilor serologice, inclusiv pentru diagnosticul diferențial cu alveococoza*.  Tactica „așteaptă și observă” cu examinări serologice repetate.</p> <p><b>Cazuri simptomatice</b>  Puncția chistului în cazuri indicate sau luarea deciziei referitor la intervenția chirurgicală și chimioterapie fără examinări serologice ulterioare.</p>	<p><b>Cazuri asimptomatice și simptomatice</b>  Testul serologic secundar.  Arc 5  IgG4- ELISA  Testul imunoblot pentru determinarea anticorpilor reactivi cu antigenele <i>E. granulosus</i>.  Diagnostic serologic diferențial cu alveococoza (ELISA-Em-2plus).</p>
--	--	---

\* Poate fi necesar diagnosticul diferențial cu cisticercoza (în localizarea CH în SNC) și cu alveococoza (în regiunile endemice pentru aceste parazitoze).

## Tratament

Pacienții beneficiază de trei programe de tratament medico-chirurgical diferențiat.

- În chisturile hidatice hepatice de dimensiuni mici (<5 cm): tratament numai cu Albendazol, cu evaluare atentă clinico-paraclinică în dinamică.
- În chisturile hidatice hepatice >5 cm localizate la periferia ficatului: tratament mixt – intervenție chirurgicală + Albendazol.
- În chisturile hidatice hepatice >5 cm, localizate în profunzimea parenchimului hepatic (acces chirurgical dificil), și în chisturile multiple: PAIR + Albendazol.

**Tratamentul medical** cu Albendazol (10 mg/kg/zi administrate în două prize) este inițiat ca medicație unică sau combinată cu tra-

tamentul chirurgical și continuat pe parcursul următoarelor 6 luni. Începând cu ziua a 15-a de tratament, la fiecare 30 de zile sunt verificate hemoleucograma și probele biologice hepatice, pentru a surprinde efectele adverse ale Albendazolului.

La finele perioadei de 6 luni, eficacitatea tratamentului va fi apreciată prin ecografie sau tomografie computerizată. În conformitate cu criteriile elaborate de Ben Brahim et al. (2008), calitatea „vindecat” este considerată în cazurile dispariției sau calcificării complete a formațiunilor chistice. Orice creștere a dimensiunilor sau apariție a chisturilor noi este tratată ca „deteriorare”, iar reducerea cu mai mult de 50% a dimensiunilor inițiale ale formațiunii chistice este percepută ca „îmbunătățire”.

### ***Tratamentul chirurgical***

*a. Tehnica chirurgicală include:*

1. Laparotomie subcostală dreaptă sau mediană superioară, în funcție de localizarea chistului hidatic hepatic.

2. Pentru a evita diseminarea intraabdominală a conținutului chistic, câmpul operator va fi securizat cu meșe de tifon îmbibate cu sol. de betadină (soluție apoasă de Povidone-Iodine 10%).

3. 1/3 din conținutul chistului hidatic va fi evacuat.

4. Același volum de sol. de betadină va fi introdus în cavitatea chistică. După o expoziție de 15 minute, pentru prevenirea scurgerilor, tot conținutul chistic va fi evacuat.

5. După irigarea cavității chistice cu sol. de betadină, partea proeminentă a perichistului formațiunii, localizată periferic, este larg deschisă, în scopul depistării și lichidării fistulelor biliare și înlăturării membranelor chitinică și proligeră („perichistectomie parțială”).

6. Suturarea fistulelor biliare cu material atraumatic resorbabil fin, efectuarea capitonajului sau omentoplastiei cu drenarea cu dren tubular a spațiului subhepatic și cu dren tubular a cavității restante. În lipsa bilioragiei, drenurile sunt înlăturate la 2-3 zile postoperator.

Pot fi utilizate următoarele soluții scolecide: soluție de betadină, soluție hipertonică salină (30%), soluție de clorură de sodiu (3%),

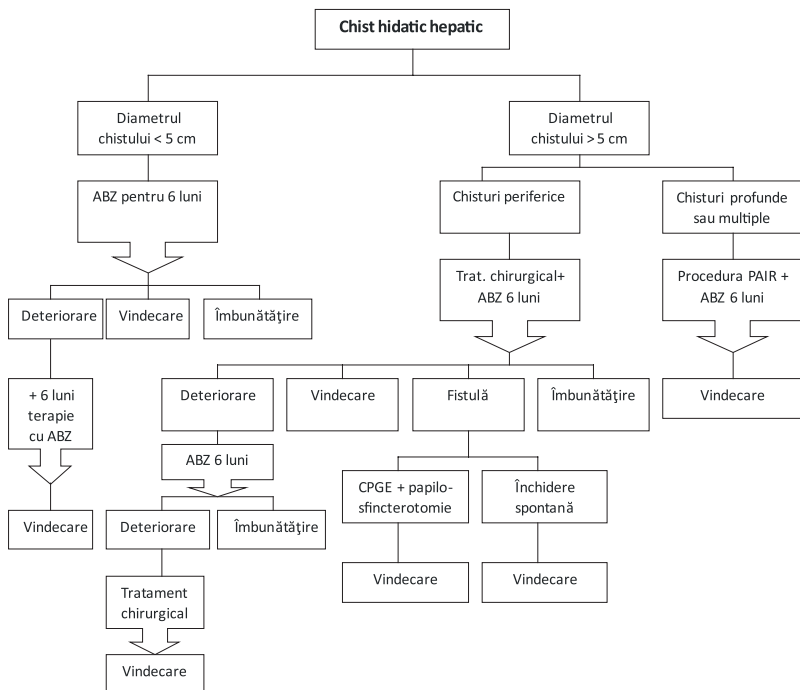
soluție de glicerină (20%), soluție de nitrat de argint (1%), soluții de clorheximidă, cetrimidă.

*b. Tehnica PAIR (puncția, aspirația, injecția, reaspirația)*

Toate formațiunile chistice hidatice >5 cm, localizate în profunzimea parenchimului hepatic, în imediata apropiere de hilul hepatic, unde se găsesc pediculi vasculo-biliari, vena cavă inferioară, dificil de abordat chirurgical, precum și chisturile hidatice multiple pot fi tratate utilizând tehnica PAIR după protocolul stabilit de Filice și Bruneti, care include:

1. Utilizarea unui ac de tip Chiba, cu dimensiunile de 20 sau 22 gauge, care se introduce percutanat sub ecoghidare. Acul Chiba nu trebuie inserat direct prin partea proeminentă a chistului hidatic, ci trebuie să treacă prin cel puțin 1-2 cm

### Algoritmul tratamentului hidatidozei hepatice la copil



- de parenchim hepatic, pentru a preveni scurgerea lichidului hidatic în cavitatea abdominală.
2. Aspirarea lichidului hidatic.
  3. Injectarea intrachistică a substanței de contrast pentru cistografie. După efectuarea procedurii (radiografiei), substanța de contrast este reaspirată. În cazul depistării comunicărilor între cavitatea chistului și căile biliare, procedura trebuie sistată.
  4. Injectarea sol. de etanol 95% (>1/3 din volumul lichidului aspirat).
  5. Reaspirarea soluției de alcool după 20 minute.

### Bibliografie selectivă

1. **Abbas M., Nafeh A. I., Youssef Y. F. et al.** Conservative versus radical surgery for treatment of uncomplicated hepatic hydatid cysts. *J Egypt Soc Parasitol* 2006;36:559-76.
2. **Akgun O., Murat A., Abdullah Z. et al.** Diagnosis and management of hydatid liver disease in children: a report of 156 patients with hydatid disease. *J Ped Surg* 2012; 47, 528-534.
3. **Ammann R. & Eckert J.** Clinical diagnosis and treatment of echinococcosis in humans. In: *Echinococcus and hydatid disease* (R.C.A. Thompson & A.J. Lymbery, eds). CAB International, Wallingford, 1995, p. 411-463.
4. **Ammann R.** Neo- und Adjuvante Therapie der Echinokokkose. *Chirurg.*, 2000, vol. 71, p. 9-15.
5. **Ammann R.W. & Eckert J.** Cestodes: *Echinococcus*. *Gastroenterol. Clin. N. Am.*, 1996, vol. 25, p. 655-689.
6. **Anadol D., Gocmen A., Kiper N. et al.** Hydatid disease in childhood: a retrospective analysis of 376 cases. *Pediatr Pulmonol* 1998;26:190-6.
7. **Atamanalp S. S., Polat P., Ozturk G.** Cysto-biliary rupture in hepatic hydatid disease: magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography findings. *EAJM* 2009;41:208.
8. **Aydin U., Yazici P., Onen Z. et al.** The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence. *Turk J Gastroenterol* 2008;19:33-9.



9. **Badaraco J. et al.** Using mitochondrial and nuclear markers to evaluate the degree of genetic cohesion among *Echinococcus* populations. *Experimental Parasitology*, 2008, vo. 119, p.453-459.
10. **Barnes T. S. et al.** Clustering of hydatid infection in macropodids. *International Journal for Parasitology*, 2007, vol. 37, p. 943-952.
11. **Ben Brahim M., Nouri A., Ksia A. et al.** Management of multiple echinococcosis in childhood with albendazole and surgery. *J Pediatr Surg* 2008;43:2024-30.
12. **Bowles J. & McManus D. P.** Molecular variation in *Echinococcus*. *Acta trop.*, 1993, vol. 53, p. 291-305.
13. **Bowles J. & McManus D. P.** Rapid discrimination of *Echinococcus* species and strains using a polymerase chain reaction-based RFLP method. *Molec. biochem. Parasitol.*, 1993, vol. 57, p. 231-239.
14. **Brunetti E., Filice C.** Percutaneous aspiration in the treatment of hydatid liver cysts. *Gut* 1996;38:936.
15. **Brunetti E., Kern P., Vuitton D. A.** Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 2010;114:1-16.
16. **Caremani M. et al.** Ultrasound imaging in cystic echinococcosis. Proposal of a new sonographic classification. *Acta trop.*, 1997, vol. 67, p. 91-105.
17. **Celebi F., Salman A. B., Erdogan F. et al.** Hydatid disease of the liver in children: evaluation of surgical treatment. *J Int Med Res* 2002;30:66-70.
18. **Chai J., Menghebat Wei J. et al.** Observations on clinical efficacy of albendazole emulsion in 264 cases of hepatic cystic echinococcosis. *Parasitol Int* 2004;53:3-10.
19. **Chow C. et al.** *Echinococcus granulosus*: Variability of the host-protective EG95 vaccine antigen in G6 and G7 genotypic variants. *Experimental Parasitology*, 2008, vol. 119, p.499-505.
20. **Craig P. S., Bailey W. & Nelson G. S.** A specific test for the identification of cyst fluid samples from suspected human hydatid infections. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1986, vol. 80, p. 256-257.
21. **Craig P. S., Rogan M. T. & Allan J. C.** Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestode zoonoses: cystic

- echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis. *Adv. Parasitol.*, 1996, vol. 38, p. 169-250.
22. **Craig P. S.** Immunodiagnosis of *Echinococcus granulosus* and a comparison of techniques for diagnosis of canine echinococcosis. In: Compendium on cystic echinococcosis in Africa and Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F. L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). Brigham Young University, Print Services, Provo, 1997, p. 85-118.
  23. **Di Palma A., Ettorre G. C. & Scapati C.** (1991). The role of computerized tomography in the diagnosis of hydatid disease. *Radiol. Med.* (Torino), 1991, vol. 82, p. 430-436.
  24. **Diebold-Berger S. et al.** Cytologic diagnosis of isolated pancreatic alveolar hydatid disease with immunologic and PCR analyses – a case report. *Acta Cytol.*, 1997, vol. 41, p. 1381-1386.
  25. **Diker A. I., Tinar R., Senlik B.** Viability of *Echinococcus granulosus* protoscolices at different conditions. *Veterinary Parasitology*, 2007, vol. 150, p. 84-87.
  26. **Dindo D., Demartines N., Clavien P. A.** Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg* 2004;240:205-13.
  27. **Eckert J.** Alveolar echinococcosis (*Echinococcus multilocularis*) and other forms of echinococcosis (*Echinococcus oligarthrus* and *Echinococcus vogeli*). In: Zoonoses (S. R. Palmer, E. J. L. Soulsby & D. I. H. Simpson, eds). Oxford University Press, Oxford, 1998, p. 689-716.
  28. **Eckert J. et al.** WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. World Organisation for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organization, 2001, Reprinted: January 2002. 286 p.
  29. **Elkouby A. et al.** Cardiac hydatidosis. Review of recent literature and report of 15 cases. *Ann. Chir.*, 1990, vol. 44, p. 603-610.
  30. **Ernst S., Nunez C. & Ramirez G.** Human hydatidosis in Valdivia, Chile: retrospective survey at the Valdivia Regional Hospital, 1987-1991. *Bol. Chil. Parasitol.*, 1994, vol. 49, p. 31-37.
  31. **Filice C. & Brunetti E.** Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta trop.*, 1997, vol. 64, p. 95-107.
  32. **Filice C., Brunetti E.** Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta Trop* 1997;64:95-107.

33. **Filice C., Brunetti E., Bruno R. et al.** Percutaneous drainage of echinococcal cysts (PAIR—puncture, aspiration, injection, reaspiration): results of a worldwide survey for assessment of its safety and efficacy. WHO-Informal Working Group on echinococcosis-pair network. *Gut* 2000;47:156-7.
34. **Franchi C., Di Vico B., Teggi A.** Long-term evaluation of patients with hydatidosis treated with benzimidazole carbamates. *Clin Infect Dis* 1999;29:304-9.
35. **Giorgio A., de Stefano G., Esposito V. et al.** Long-term results of percutaneous treatment of hydatid liver cysts: a single center 17 years experience. *Infection* 2008;36:256-61.
36. **Guisantes J. A.** Progress on the laboratory diagnosis of the human hydatid disease – from the recent past till the present. *Arch. int. Hidatid.*, 1997, vol. 32, p. 136-140.
37. **Horton J.** Albendazole for the treatment of echinococcosis. *Fundam Clin Pharmacol* 2003;17:205-12.
38. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop* 2003;85:253-61.
39. **Ioppolo S. et al.** Immunological responses to antigen B from *Echinococcus granulosus* cyst fluid in hydatid patients. *Parasite Immunol.*, 1997, vol. 18, p. 571-578.
40. **Jenkins D. J. et al.** Emergence / re-emergence of *Echinococcus* spp. – a global update. *International Journal for Parasitology*, 2005, vol. 35, p.1205-1219.
41. **Kagan I. G.** A review of serological tests for the diagnosis of hydatid disease. *Bull World Health Organ* 1968;39:25-37.
42. **Lahmar S. et al.** Ultrasonographic screening for cystic echinococcosis in sheep in Tunisia. *Veterinary Parasitology*, 2007, vol.143, p. 42-49.
43. **Langer J. C., Rose D. B., Keystone J. S. et al.** Diagnosis and management of hydatid disease of the liver. A 15-year North American experience. *Ann Surg* 1984;199:412-7.
44. **Leggatt G. R., Yang W. & McManus D. P.** Serological evaluation of the 12 kDa subunit of antigen B in *Echinococcus granulosus* cyst fluid by immunoblot analysis. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1992, vol. 86, p. 189-192.

45. **Leggatt G. R. & McManus D. P.** Identification and diagnostic value of a major antibody epitope on the 12 kDa antigen from *Echinococcus granulosus* (hydatid disease) cyst fluid. *Parasite Immunol.*, 1994, vol. 16, p. 87-96.
46. **Ligthowlers M. W. & Gottstein B.** Echinococcosis/hydatidosis: antigens, immunological and molecular diagnosis. In *Echinococcus and hydatid disease* (R.C.A. Thompson & A.J. Lymbery, eds). CAB International, Oxon, 1995, p. 355-410.
47. **Macpherson C. N. L. et al.** Pastoralists and hydatid disease: an ultrasound scanning prevalence survey in East Africa. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1989, vol. 83, p. 243-247.
48. **Macpherson C. N., Milner R.** Performance characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis. *Acta Trop* 2003;85:203-9.
49. Manual on Echinococcosis, Echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health (Office International des Epizooties) and World Health Organisation, 2001.
50. **Margutti P. et al.** Thioredoxin peroxidase from *Echinococcus granulosus*: a candidate to extend the antigenic panel for the immunodiagnosis of human cystic echinococcosis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 2008, vol. 60, p. 279-285.
51. **Marshall W.** Vaccines against cysticercosis and hydatidosis: Foundation in taeniid cestode immunology. *Parasitology International*, 2006, vol. 55, p. S39-S43.
52. **Matsuhisa T. et al.** Which component makes distant metastases of alveolar echinococcosis, germinal cells or protoscoleces? In: *Alveolar echinococcosis. Strategy for eradication of alveolar echinococcosis of the liver* (J. Uchino & N. Sato, eds). Fuji Shoin, Sapporo, 1996, p. 233-237.
53. **McManus D. P., Thompson R. C. A.** Molecular epidemiology of cystic echinococcosis. *Parasitology*, 2003, vol. 127, p.S37-S51.
54. **Menghebat L., Jiang L. & Chai J.** A retrospective survey for surgical cases of cystic echinococcosis in the Xinjiang Uygur Autonomous Region, PRC (1951-90). In: *Compendium on cystic echinococcosis with special reference to the Xinjiang Uygur Autonomous Region, the People's Republic of China* (F.L. Ander-

- sen, J. Chai & F. Liu, eds). Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah, 1993, p. 135-145.
55. **Meyer E. K.** Adverse events associated with albendazole and other products used for treatment of giardiasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1998;213:44-6.
  56. **Mistrello G. et al.** Dot immunobinding assay as a new diagnostic test for human hydatid disease. *Immunol. Lett.*, 1995, vol. 47, p. 79-85.
  57. **Morris D. L. & Richards K.S.** Hydatid disease. Current medical and surgical management. Butterworth-Heinemann Ltd., Oxford, 1992. 150 pp.
  58. **Ok U. Z., Ozkol M., Kilimcioglu A. A. et al.** A province-based study using sampling method to investigate the prevalence of cystic echinococcosis among primary school children in Manisa, Turkey. *Acta Trop* 2007;103:116-22.
  59. **Oral A., Yigiter M., Demirci E.** A case of undifferentiated embryonic liver sarcoma mimicking cystic hydatid disease in an endemic region of the world. *J Pediatr Surg* 2011;46:e5-9.
  60. **Orduna A. et al.** Influence of factors related to cysts in the sensitivity of six serological tests for diagnosis of human hydatid disease. *Arch. int. Hidatid.*, 1997, vol. 32, p. 280.
  61. **Oriol R. et al.** Purification of lipoprotein antigens of *Echinococcus granulosus* from sheep hydatid fluid. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1971, vol. 20, p. 569-574.
  62. **Paul M. & Stefaniak J.** Detection of specific *Echinococcus granulosus* antigen 5 in liver cyst biopsate from human patients. *Acta trop.*, 1997, vol. 64, p. 65-77.
  63. **Pawłowski Z.** Optimal treatment of cystic echinococcosis. *Arch. int. Hidatid.*, 1997, vol. 32, p. 167-169.
  64. **Pawłowski Z. S.** Critical points in the clinical management of cystic echinococcosis: a revised review. In: Compendium on cystic echinococcosis in Africa and in Middle Eastern Countries with special reference to Morocco (F.L. Andersen, H. Ouhelli & M. Kachani, eds). Brigham Young University, Print Services, Provo, Utah, 1997, p. 119-135.
  65. **Pawłowski Z. S.** Critical points in the clinical management of cystic echinococcosis. In: Compendium on cystic echinococcosis with special reference to the Xinjiang Uygur Autonomous

- Region of the People's Republic of China (F.L. Andersen, J. Chai & F. Liu, eds). Brigham Young University, Provo, Utah, 1993, p. 119-131.
66. **Pawłowski Z.** Terminology related to Echinococcus and echinococcosis. *Acta trop.*, 1997, vol. 67, p. 1-5.
  67. **Perdomo R. et al.** Principles of the surgical approach in human liver cystic echinococcosis. *Acta trop.*, 1997, vol. 64, p. 109-122.
  68. **Polat P. et al.** Hydatid disease from head to toe. *RadioGraphics*, 2003, vol. 23, p. 475-494.
  69. **Polat P., Atamanalp S. S.** Hepatic hydatid disease: radiographic findings. *EAJM* 2009;41:49-55.
  70. **Profumo E. et al.** Cellular and humoral responses to antigenic subunits of *Echinococcus granulosus* cyst fluid in hydatid patients. *Parasite Immunol.*, 1994, vol. 16, p. 393-398.
  71. **Rogan M. T. et al.** Evaluation of a rapid dot-ELISA as a field test for the diagnosis of cystic hydatid disease. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1991, vol. 85, p. 773-777.
  72. **Romig T.** Beobachtungen zur zystischen Echinokokkose des Menschen im Turkana-Gebiet, Kenia. Thesis, Naturwiss. Fakultät, Universität Hohenheim, 1990. 174 pp.
  73. **Romig T. et al.** Cyst growth and spontaneous cure in hydatid disease. *Lancet*, 1986, vol. 1 (8485), p. 861.
  74. **Rozenzvit M. C. et al.** Genetic variation and epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Argentina. *Parasitology*, 1999, vol. 118, p. 523-530.
  75. **Saimot A. G.** Medical treatment of liver hydatidosis. *World J Surg* 2001;25:15-20.
  76. **Schulze K., Hubener K. H., Klott K. et al.** Computer tomographic and sonographic diagnosis of echinococcus (author's transl). *Rofo* 1980;132:514-21.
  77. **Scott J. C. et al.** Molecular genetic analysis of human cystic hydatid cases from Poland: identification of a new genotypic group (G9) of *Echinococcus granulosus*. *Parasitology*, 1997, vol. 114, p. 37-43.
  78. **Shambesh M. K. et al.** A high prevalence of cystic hydatid disease in North Africa. *Ann. trop. Med. Parasitol.*, 1997, vol. 91, p. 957-959.

79. **Siracusano A. & Vuitton D.** Immunology and immunopathology of *Echinococcus granulosus* and *Echinococcus multilocularis* infections. *Arch. int. Hidatid.*, 1997, vol. 32, p. 132-135.
80. **Smego Jr. R. A., Bhatti S., Khaliq A. A. et al.** Percutaneous aspiration injection - reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2003;37:1073-83.
81. **Stefaniak J. & Lemke A.** Clinical aspects of the hepatic cystic echinococcosis. Differential diagnosis of *Echinococcus* cysts in the liver by ultrasonography and fine needle aspiration biopsy. *Hepatologia Polska*, 1995, vol. 2, p. 33-38.
82. **Stefaniak J.** Fine needle aspiration biopsy in the differential diagnosis of the liver cystic echinococcosis. *Acta trop.*, 1997, vol. 67, p. 107-111.
83. **Thompson R. C. A., McManus D. P.** Aetiology: parasites and life cycles. In: **Eckert J. et al.** Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern. WHO / OIE, Paris. World Health Organization, Geneva, 2001, p. 1-19.
84. **Thompson R. C. A.** Biology and systematics of *Echinococcus*. In: *Echinococcus and hydatid disease* (R. C. A. Thompson & A. J. Lymbery, eds). CAB International, Wallingford, 1995, p. 1-50.
85. **Thompson R. C. A.** The taxonomy, phylogeny and transmission of *Echinococcus*, *Experimental Parasitology*, 2008, vol. p. 439-446.
86. **Topcu O., Sumer Z., Tuncer E. et al.** Efficacy of chlorhexidine gluconate during surgery for hydatid cyst. *World J Surg* 2009;33:1274-80.
87. **Turgut A. et al.** Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease. *European Journal of Radiology*, 2007, vol. 63, p. 84-93.
88. **Turkyilmaz Z., Sonmez K., Karabulut R. et al.** Conservative surgery for treatment of hydatid cysts in children. *World J Surg* 2004;28:597-601.
89. **Utrilla J. G. et al.** Hidatidosis en la infancia. *Arch. Hidatid.*, 1991, vol. 30, p. 721-730.
90. **Von Sinner W. N.** Advanced medical imaging and treatment of human cystic echinococcosis. *Sem. Roentgenol.*, 1997, vol. 32, p. 276-290.

91. **Von Sinner W. N.** Imaging of cystic echinococcosis. *Acta trop.*, 1997, vol. 67, p. 67-89.
92. **Wen H. & Craig P. S.** Immunoglobulin G subclass responses in human cystic and alveolar echinococcosis. *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 1994, vol. 51, p. 741-748.
93. World Health Organization (WHO). Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull. WHO*, 1996, vol. 74, p. 231-242.
94. **Zhang W., McManus D.** Vaccination of dogs against *Echinococcus granulosus*: a means to control hydatid disease? *Trends in Parasitology*, 2008, vol. 24, no. 9, p. 419-424.



## LIMFORETICULOZA BENIGNĂ (FELINOZA) LA COPII

**Limforeticuloza benignă (felinoza)** este o maladie infecțioasă acută din grupul zooantroponozelor, care se transmite la om de la pisici prin zgârieturi și se manifestă clinic prin febră, simptome de intoxicație, mărirea în volum a ganglionilor limfatici (limfadenită), dureri abdominale. Copiii care prezintă o mărire și o inflamație a ganglionilor limfatici trebuie să fie examinați de chirurgul pediatru. Inițial era considerată o afecțiune rară, iar acum este o cauza comună a limfadenopatiei la copii și adulții tineri.

**Istorie și epidemiologie.** Limforeticuloza benignă este cauzată de *Bartonella henselae* – un bacil gramnegativ mic, mobil, aerob, ce face parte din grupul chlamidiilor. Este o bacterie intracelulară facultativă, ce infectează celulele endoteliale și eritrocitele datorită proteinei BadA (*Bartonella Adhesin A*). *Bartonella* stimulează angiogeneza inducând producerea celulelor endoteliale ale diferitor factori proangiogenetici.

Primul bolnav a fost descris în literatura de specialitate în 1950, iar agentul cauzal a fost descoperit în 1983. Cu toate că, încă în 1889, Parinaud a descris în literatura de specialitate o formă particulară, sindromul oculo-glandular. Această zoonoză este răspândită pe întregul glob terestru.

**Sursa principală** a acestei infecții (rezervorul) sunt pisicile. S-a demonstrat că 50% dintre purtătoare sunt asimptomatice clinic. *Bartonella henselae* este eliminată prin salivă și urină. Boala se transmite de la pisică la om prin zgârieturi, mușcături sau prin contact direct, îndeosebi când pe pielea umană sunt microleziuni. Molipsirea mai poate avea loc prin apă, alimente, obiecte de uz casnic, contaminate cu eliminări ale pisicilor.

**Tabloul clinic.** Perioada de incubație durează în medie 3-10 zile (2 zile – 8 săptămâni).

Inițial, pe locul inoculului agentului patogen apar leziuni maculo-papulare pruriginoase, care se transformă ulterior în vezicule, pustule și apoi se formează cruste. Peste câteva zile, crustele se detașează ușor. După 1-3 săptămâni, manifestările cutanate sunt însoțite de limfadenopatie locoregională, ce poate cuprinde unul sau mai mulți ganglioni limfatici. Cel mai des sunt afectați ganglionii axilari și epitrohleari (46%), cervical, submandibular (26%), urmați de cei femurali și inghinali (17,5%), preauriculari (7%) și claviculari (2%).

În 10-20% din cazuri, limfadenopatia poate fi generalizată.

La persoanele imunocompetente, boala se remite spontan, în decurs de 2-4 luni, și doar în cazuri rare poate avea o evoluție cronică, ce durează până la 2 ani.

Leziunile locoregionale sunt adesea însoțite de manifestări generale: febră, frisoane, cefalee, mialgii, artralгии și dureri abdominale.

În 5-25% din cazuri, boala ghearelor de pisică se manifestă prin forme atipice:

- sindromul oculoglandular Parinaud, caracterizat prin conjunctivită granulomatoasă și limfadenopatie preauriculară;
- neuroretinită – pierderea vederii unilateral, fără durere, cu scotoame centrale și refacere după 1-3 luni;
- encefalopatie acută – cefalee cu progresare rapidă spre letargie și comă; evoluția este, în general, autolimitantă, fără sechele neurologice;
- endocardită;
- hepatită granulomatoasă;
- granulom splenic;
- leziuni osteolitice;
- erupții cutanate, eritem nodos și vasculită.

La pacienții imunocompromiși sever, infecția cu *Bartonella henselae* se manifestă prin febră persistentă sau recidivantă cu bacteriemie, angiomatoză bacilară sau pieloză bacilară.

*Angiomatoza bacilară* este o boală vasculoproliferativă ce afectează orice organ, dar apare mai frecvent la nivelul pielii și țesutului subcutanat. Se manifestă prin numeroase leziuni cutanate superficiale sau profunde, de diferite dimensiuni, ce reprezintă noduli sau papule eritematoase sau peteșiale. La nivel visceral pot apărea microabcese hepatice sau splenice, leziuni litice ale măduvei, care conferă un prognostic nefavorabil.

Leziunile vasculare se caracterizează prin proliferare la nivelul vaselor mici, cu apariția unor celule endoteliale cuboidale, separate de o stromă edematoasă, mucinoasă sau fibroasă, care conține neutrofile și microcolonii granulare de *Bartonella*.

**Diagnostic.** Diagnosticul pozitiv al infecției cu *Bartonella henselae* se stabilește pe baza datelor epidemiologice, clinice și a examenelor serologice.

- Anamneza stabilește istoricul recent de contact direct cu pisica.
- Examenul clinic relevă leziunea cutanată cu evoluție progresivă și adenopatia locoregională.
- Hemograma este, de obicei, normală sau poate arăta o ușoară leucocitoză.
- Paraclinic, infecția cu *Bartonella henselae* se poate evidenția în probele prelevate din ganglionii limfatici inflamați prin frotiu, prin intradermoreacția Reilly sau Hanger-Rose, prin determinarea anticorpilor serici anti-*Bartonella* (ELISA).

**Valori de referință:** *Bartonella* Ig M – negativ; *Bartonella* Ig G – negativ.

#### Interpretarea rezultatelor

**Ig M.** Prezența anticorpilor Ig M sugerează un diagnostic clinic de infecție recentă cu *Bartonella henselae*.

Concentrații scăzute de anticorpi Ig M pot persista, ocazional, mai mult de 12 luni postinfecție.

Lipsa anticorpilor Ig M indică lipsa infecției acute cu *Bartonella henselae*.

**Ig G.** Diagnosticul serologic al infecției cu *Bartonella* necesită identificarea unei seroconversii de la negativ la pozitiv între faza acută și convalescență.

Lipsa anticorpilor Ig G sugerează lipsa unui răspuns imun la antigenele bacteriene specifice.

Pentru creșterea acurateții diagnosticului s-a stabilit un scor diagnostic:

- contact cu pisica – 2 puncte;
- leziune cutanată de inoculare evidențiată clinic – 2 puncte;
- limfadenită regională – 1 punct;
- serologie pozitivă pentru *Bartonella henselae* – 2 puncte.

Un scor de 5 puncte este sugestiv pentru diagnosticul de felinoză, iar un scor de 7 puncte – pentru un diagnostic de certitudine.

Diagnosticul diferențial trebuie să includă alte cauze de adenopatii regionale și generalizate:

- teste serologice – pentru mononucleoza infecțioasă (virusul Epstein-Barr), infecția HIV, infecția cu citomegalovirus, toxoplasmoză, sifilis;
- biopsie ganglionară cu examen histopatologic și imunohistochimic – pentru boli hematologice.

## Tratament

Felinoza este o afecțiune infecțioasă autolimitată.

Tratamentul medicamentos: administrarea antibioticelor (tratament etiopatogenetic) – azitromicină, doxiciclină, ciprofloxacina, oxacilină, eritromicină, cotrimoxazol, cefalosporine de generația III – și antiinflamatoarelor nesteroidiene (tratament simptomatic) – ibuprofen, aspirină. Sunt indicate și preparatele desensibilizante, vitaminoterapia etc. Durata tratamentului antibiotic depinde de evoluția clinică a pacientului.

În leziunile cutanate locale și în adenopatiile abcedate se aplică tratamentul chirurgical local: prelucrarea prim-chirurgicală a plăgii cu soluții antiseptice, aplicații locale cu sol. Castellani sau betadină, ung. Baneocină, iar în caz de abcedare a ganglionului limfatic, se

efectuează rezecția în bloc a ganglionului cu biopsia sa sau drenarea prin lamă de mânășă.

În formele diseminate se efectuează antibioterapia cu gentamicină intravenos.

### **Concluzii**

- Limforeticuloza benignă poate crea dificultăți și erori de diagnostic.
- Tratatamentul limforeticulozei este cu predilecție antibacterian.
- Toți copiii care au suportat limforeticuloză benignă sunt Ig G pozitivi.
- Limforeticuloza nu are recidive, iar prognosticul este pozitiv.

### **Bibliografie**

1. **Ileana Rebedea**. Boala ghearelor de pisică. În: Boli infecțioase. Editura Medicală, 2000, p. 393-396.
2. **Aprodu G**. Chirurgie pediatrică. Iași, Ed. USMF „Gr. T. Popa”, 2010.
3. **G. Rusu, A. Galețchi, P. Popovici** (sub red. G. Rusu). Boli infecțioase la copii. Chișinău, CEP *Medicina*, 2000, 371 p.

## ALGORITME DE DIAGNOSTICARE A TRAUMATISMULUI TERMIC LA COPII

**Definiție.** Arsurile reprezintă un traumatism complex, ca urmare a acțiunii unui factor termic, chimic, electric sau radiant asupra organismului, care distruge și/sau lezează tegumentele și țesuturile subiacente.

### **Etiologie. Factorii etiologici ai arsurilor cutanate:**

- termici (flacără, lichid fierbinte, contact);
- electrici;
- chimici;
- actinici;
- combinați.

*Arsurile termice* sunt rezultatul acțiunii temperaturilor înalte și cele mai frecvente arsuri. Predomină arsurile prin lichid fierbinte și abur, fiind urmate de cele produse prin flacără (materiale inflamabile, haine, incendii), explozii de lichide inflamabile. La inhalarea produselor de ardere în stare gazoasă apar leziunile inhalatorii. Arsurile prin contact apar în urma contactului tegumentului cu unele obiecte sau substanțe fierbinți (de exemplu, metal încins, asfalt, bitum fierbinte etc.) și, de regulă, preiau forma suprafeței de contact a obiectului care a provocat arsura. Traumatismele suplimentare pot apărea la înlăturarea obiectului ce a provocat traumatismul termic.

*Arsurile chimice* sunt rezultatul acțiunii agresive asupra tegumentelor sau mucoaselor a unor substanțe chimice agresive. Arsurilor chimice le revin aproximativ 2,5-5,1% din toate arsurile. Substanțele chimice pot cauza nu doar arsuri, ci și diverse leziuni tegumentare (dermatite de contact, eczeme), uneori fiind foarte dificil diagnosticul diferențial.

*Electrotrauma (leziunea electrică)* – totalitatea schimbărilor patologice ce apar în organism ca urmare a acțiunii electricității tehnice

sau naturale (leziune prin fulger). Frecvența traumelor electrice constituie 1-2,5% din totalul traumatismelor mecanice. La copii, traumele electrice apar ca urmare a utilizării incorecte a tehnicii electrice. Leziunile prin fulger au aceeași frecvență la toate grupele de vârstă, dar mai des sunt afectați locuitorii mediului rural. În 60-80% din cazuri, electrotrauma este asociată cu arsuri, iar în 30% din cazuri – cu alte leziuni.

*Variantele leziunilor prin curent electric:*

- prin contact cu conductorul de curent electric;
- fără contact direct, cu contact prin arc voltaic (la curent electric de înaltă tensiune);
- la așa-numita tensiune de pas – diferența de potențial la nivelul diferitor părți ale corpului ce se află în contact cu solul.

*Clasificarea traumatismelor electrice în funcție de tensiunea curentului electric:*

- tensiune joasă (până la 1000 V);
- tensiune înaltă (1000-10000 V);
- tensiune foarte înaltă (zeci și sute de kilovoltți).

Există traume electrice generale și localizate.

În funcție de gravitate, *traumele electrice generale*, sunt clasificate în 4 grupe:

- 1) de gradul I – contracții musculare convulsive de scurtă durată, fără pierderea cunoștinței;
- 2) de gradul II – contracții musculare convulsive cu pierderea cunoștinței, însă cu păstrarea respirației și funcției cardiace;
- 3) de gradul III – pierderea cunoștinței și dereglarea funcției cardiace sau respiratorii (sau a ambelor);
- 4) de gradul IV – moarte subită (clinică).

În prezența semnelor de traumă electrică este indicată spitalizarea, indiferent de volumul leziunii și starea pacientului. Evacuarea pacientului cu traumă electrică generală se va efectua obligatoriu culcat, pentru că sunt posibile dereglări cardiace. ECG monitorizată se va efectua obligatoriu la toți pacienții cu traumă electrică. Paci-

enții cu traumă electrică generală, fără leziuni locale grave, în stare satisfăcătoare vor rămâne spitalizați minimum trei zile.

*Traumele electrice localizate:*

- arsură electrică prin contact;
- arsură electrică prin arc voltaic.

Arsurile prin flacăra arcului voltaic nu reprezintă traumatism electric, pentru că, până la contactul cu corpul victimei, energia electrică trece în energie termică.

### **Patogeneza**

Intensitatea încălzirii țesuturilor (profundimea leziunii) depinde de temperatura și starea fizică ale agentului termic (flacăra, lichid, substanță gazoasă, energie actinică), tipul de transmitere a energiei termice (contact, convecție, evaporare), durata expunerii, starea pacientului (vârsta, patologia concomitentă), localizarea leziunilor (grosimea tegumentelor), proprietățile de protecție ale hainelor.

Gradul de hipertermie a țesuturilor este direct proporțional cu durata de încălzire. O acțiune de scurtă durată, chiar și a temperaturilor foarte înalte, nu poate să cauzeze dezvoltarea arsurii. Cu cât mai mare este gradul de încălzire a țesutului, cu atât mai rapid are loc distrugerea lui.

Factorul lezant extern distruge celulele sau dereglează funcția acestora. La temperatura de 42-50°C, agentul vulnerant depășește pragul termic de viabilitate a țesuturilor. Prin urmare, are loc coagularea proteinelor, ieșirea plasmei din patul sangvin, degradarea eritrocitelor, dereglarea microcirculației cu dezvoltarea dereglării profunde a homeostaziei. La creșterea temperaturii țesuturilor peste 52°C, coagularea proteinelor devine ireversibilă.

În cazul leziunilor prin iradiere are loc ionizarea țesuturilor cu formarea radicalilor liberi agresivi, care duc la denaturarea proteinelor.

Pentru arsurile chimice este caracteristic aspectul de distrucție continuă. Dacă substanța lezantă nu a fost înlăturată, agenții chimici continuă să lezeze țesuturile până când se inactivează în țesu-



turi prin neutralizare și diluție. De asemenea, pot cauza un efect toxic generalizat.

Plăgile postcombustionale, spre deosebire de alte leziuni traumatiche, de aceeași profunzime, se vindecă mult mai greu, îndeosebi plaga arsă. Acest specific este determinat de faptul că regenerarea defectelor tegumentare are loc nu din tegumentul neafectat, ci din sectoarele parțial lezate.

Imediat după leziunea termică, plaga combustională se împarte în trei zone, care pot fi prezentate, în mod simplificat, prin trei cercuri concentrice, fiecare din ele având o reacție microcirculatorie diferită.

Zona internă de necroză sau coagulare, care se caracterizează prin schimbări ireversibile, este zona în care temperatura înaltă a deteriorat toate celulele și vasele sangvine. Țesuturile necrotizate în urma arsurii au căpătat denumirea de crustă combustională.

Zona alăturată, care înconjoară țesuturile necrotizate, este zona de stază (zona de necrobioză), în care microcirculația este încetinită. Majoritatea vaselor sangvine sunt deschise, însă peretele vascular este lezat, funcția sa fiind dereglată. Peretele vascular permite extravazarea lichidului, ceea ce și este cauza pierderilor de plasmă în arsuri. În primele 24-28 de ore după traumatismul termic, fluxul sangvin încetinește din cauza agregării trombocitelor și eritrocitelor pe peretele vascular. Într-un final, fluxul sangvin în vase dispare, ceea ce duce la tromboză și ischemie, iar ulterior – la necroză tisulară. În același timp, staza capilară poate avea un caracter reversibil. Soarta celulelor din această zonă este foarte mult influențată de tratamentul administrat.

Zona exterioară, cu leziuni minime și reversibile, este zona de hiperemie, regiunea de margine a arsurii, fiind lezată cel mai puțin de către temperatura înaltă. Celulele și vasele au leziuni neesențiale și reversibile, doar unele celule epidermale se necrotizează. Microcirculația la acest nivel este eficientă, ba chiar mai mult – este reprezentată prin flux sporit, datorită reflexelor locale și acțiunii mediatorilor de inflamație, care se formează în regiunea arsurii.

Plaga combustională este nu doar un mecanism de pornire a dezvoltării schimbărilor patologice în organismul ars, ci și determină prognosticul evolutiv al traumatismului termic în ansamblu.

Gravitatea stării generale a bolnavilor depinde, în mare parte, de suprafața și profunzimea arsurii, care într-un final și determină evoluția bolii. În primele zile, gravitatea evolutivă depinde de dimensiunile suprafeței arse. În cazul leziunilor termice cu suprafață mare se dezvoltă o reacție clinic evidentă a întregului organism, se dereglează funcția diferitor organe și sisteme. Profunzimea leziunii termice influențează asupra evoluției ulterioare a bolii și are cea mai mare influență asupra dezvoltării procesului patologic.

### Epidemiologia

Traumatismul termic reprezintă o problemă medico-socială importantă a societății contemporane, determinată de mortalitate înaltă, incapacitate de muncă – temporară sau definitivă.

Pe plan mondial, arsurile se află pe locul 4 din totalitatea traumatismelor, imediat după traumatismul rutier, căderile de la înălțime și violență. Conform datelor OMS, anual, se adresează după ajutor medical aproximativ 6 milioane de oameni cu arsuri. Frecvența arsurilor, în zilele noastre, este de 1:1000 de locuitori pe an.

De traumatism termic sunt afectați îndeosebi copiii în vârstă de până la 5 ani.

### Clasificarea traumatismelor termice

- **În funcție de profunzimea leziunii termice:**
  - a. De gradul I – arsuri la nivelul epidermei (epidermale, superficiale) (*fig. 34*).

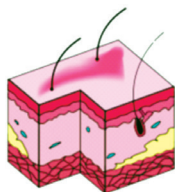
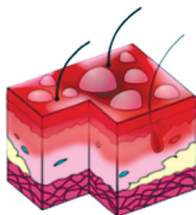


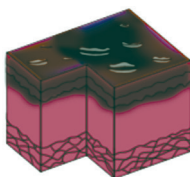
Fig. 34. Traumatism termic de gradul I.

- b. De gradul II – arsurile ajung în stratul papilar al dermei, cu păstrarea parțială a derivatelor tegumentare (dermale, intermediare) (*fig. 35*).



*Fig. 35.* Traumatism termic de gradul II.

- c. De gradul III – lezarea tuturor straturilor pielii până la fascia proprie. În unele cazuri sunt lezate structurile subfasciale (profunde) (*fig. 36*).



*Fig. 36.* Traumatism termic de gradul III.

În cazul arsurilor de gradul I este lezată doar epiderma, cu inflamație exsudativă. Hiperemia tegumentelor este vădită mai ales în arsurile solare sau în alte leziuni produse prin iradiere ultravioletă. Refacerea totală a structurii pielii în asemenea cazuri are loc după 2-3 zile de la producerea arsurii. Poate avea loc descuamarea locală. În cazul altor arsuri termice sau chimice, în afară de hiperemie, poate să apară edemul tegumentar, cu formarea unor flictene, conținutul cărora este asemănător plasmiei. Epitelizarea unor asemenea leziuni are loc din contul epidermiei subiacente intacte și a derivatelor tegumentare timp de 10 zile după traumatism. În unele cazuri este posibilă apariția unei depigmentări locale, care, cu timpul, trece.

În cazul arsurilor de gradul II, zona lezată include, pe alocuri, și stratul reticular al dermei, cu păstrarea integrității multiplilor foli-

culi pielouși, glandelor sebacee și sudoripare – derivatele pielii, din contul cărora are loc epitelizarea plăgii arse. Edemul se răspândește asupra dermei în totalitate și asupra țesutului celulo-adipos subcutanat, ceea ce accentuează dereglările de microcirculație. Epitelizarea plăgilor arse de gradul II are loc, de cele mai multe ori, după 18-21 de zile de la traumatism. Pielea rămâne depigmentată, se pot forma cicatrice postcombustionale, în special la combinarea arsurilor de gradul II cu sectoare mici de arsuri de gradul III (așa-zisele *arsuri în mozaic*).

În cazul arsurilor de gradul III, tegumentul este afectat în toată profunzimea (țesutul celulo-adipos subcutanat, mușchi, fascii, oase). Numai arsurile profunde cu dimensiuni foarte mici se pot vindeca din contul contracției plăgii și epitelizării marginale. În celelalte cazuri, epitelizarea spontană este imposibilă și apare necesitatea unui transplant de piele. După epitelizare, întotdeauna pielea se depigmentează și se formează cicatrice postcombustionale. Pot apărea și deformații cicatriceale.

• **În funcție de suprafața leziunilor.**

Suprafața leziunilor termice se exprimă în procente din suprafața totală a corpului sau în cm<sup>2</sup>. Importantă este anume valoarea relativă (în raport cu suprafața totală a pielii, care reprezintă 100%) a zonei afectate.

### **Boala combustională**

Suprafața și profunzimea leziunii determină caracterul reacției organismului. La accidentații cu suprafața arsurii de peste 10-15% din suprafața totală a corpului și/sau cu arsuri profunde de peste 5-10% din suprafața totală a corpului se dezvoltă boala combustională – un complex de reacții fiziopatologice strâns legate între ele și de manifestări clinice sistemice ca răspuns la leziunea termică a pielii și a țesuturilor subiacente.

Cu cât este mai mare suprafața de arsură profundă, cu atât mai greu decurge boala combustională, cu atât mai lent are loc procesul de vindecare.

Datorita metodelor și mijloacelor noi de tratament și perfecționării celor vechi, evoluția bolii combustionale poate fi modificată, iar unele perioade ale ei pot fi evitate. De exemplu, necrectomia chirurgicală și autodermoplastia precoce, în cazul unor leziuni cu suprafață restrânsă, pot să diminueze dramatic manifestările clinice specifice perioadei de toxemie acută și să întrerupă evoluția bolii la începutul perioadei de septicotoxemie.

### **Clasificarea bolii combustionale conform perioadelor**

- **Șocul combustional** – un proces patologic, care se dezvoltă în leziunile termice extinse ale tegumentului și țesuturilor subiacente ca urmare a dereglării circulației sangvine pe fundalul hipovolemiei și se manifestă prin hiperlactatemie, acidoză metabolică și dereglarea funcției organelor (rinichi, tractul digestiv și SNC). Durata – până la 72 de ore (3 zile).

Șocul combustional se poate dezvolta și în arsurile cu suprafața limitată: la combinarea arsurilor tegumentare cu leziunile inhalatorii ale căilor respiratorii sau cu leziunile profunde subfasciale.

Șocul combustional este unul hipovolemic. În afară de inflamația locală în regiunea lezată, arsura stimulează eliberarea mediatorilor inflamației și dezvoltarea unui sindrom de reacție inflamatorie sistemică a organismului, cu creșterea permeabilității vasculare la nivelul țesuturilor afectate și sănătoase. Acest fapt duce la trecerea lichidului din sectorul intravascular în interstițiu și la dezvoltarea edemului, hipovolemiei, hemoconcentrației. Aceste schimbări, în comun cu creșterea rezistenței vasculare, iar în unele cazuri cu scăderea contractibilității miocardice, agravează dereglările de circulație sangvină, al căror grad de exprimare depinde de suprafața și profunzimea leziunii tegumentare. Pierderile prin suprafețe vaste de arsură, ieșirea lichidului din patul sangvin în spațiul interstițial au loc timp de 12-18 ore și chiar mai mult. Scăderea volumului de sânge circulant și centralizarea circulației sangvine provoacă dereglări de microcirculație, scăderea perfuziei organelor interne și țesuturilor și a cantității de oxigen livrat, dezvoltarea hipoxiei cu formarea ulterioară a

disfuncției organice. Însă, în primele ore de la traumatism, încă în lipsa unor schimbări masive în mediile lichidiene ale organismului, factorul de pornire (trigger) a stimulării răspunsului neuroendocrin și de dezvoltare a unui răspuns inflamator sistemic este leziunea tegumentară extinsă, cu dezvoltarea sindromului algic și a stresului psihoemoțional. Astfel, la agresiunea termică organismul răspunde prin trei reacții: neuroreflectorie, neuroendocrină și inflamatorie. Aceste mecanisme patofiziologice determină manifestările clinice ale șocului combustional.

- ***Toxemia combustională acută*** – un sindrom clinic, legat de acțiunea unor substanțe toxice, de diversă proveniență, care circulă în patul sangvin. Durata – 4-21 zile.

Factorul de bază al manifestărilor clinice este intoxicația, legată de intoxicarea organismului cu produse toxice de degradare, care nimeresc în circuitul sangvin din țesuturile arse (necrotizate) și din produsele rezultate din activitatea microorganismelor patogene, care se multiplică rapid în plaga arsă.

- ***Septicotoxemia*** – sindrom clinic, legat de dezvoltarea infecției și de schimbările metabolice apărute ca urmare a prezenței îndelungate a plăgilor arse. Durata – de la 22-66 zile până la epitelizarea completă a plăgilor.

- ***Reconvalescența*** – începe din momentul restabilirii complete a învelișului tegumentar și durează până la restabilirea stării morfofuncționale a organelor și sistemelor lezate în alte perioade ale bolii combustionale. Durata – câteva săptămâni, luni sau chiar ani, iar urmările traumatismului suportat, la unii pacienți cu arsuri, se vor păstra tot restul vieții.

### **Tabloul clinic**

Tabloul clinic al leziunilor termice se compune din manifestări locale și generale.

Arsurile, în cazul cărora nu se dezvoltă boala combustională (cu o suprafață de până la 10% din suprafața totală a corpului), se manifestă prin sindrom algic pronunțat și alterarea stării generale. Astfel de arsuri sunt considerate drept afecțiuni locale.

În cazul arsurilor extinse, care sunt însoțite de dezvoltarea bolii combustionale, se dezvoltă o reacție generală a organismului, clinic evidentă, care debutează în primele ore de la traumatism și continuă nu doar pe durata existenței plăgilor, dar și o perioadă de timp după epitelizarea acestora și refacerea completă a tegumentelor.

### **Diagnostic**

- Se recomandă examinarea medicului chirurg sau a ortopedului-trumatolog nu mai târziu de 1 oră din momentul spitalizării pacientului.
- Se recomandă consultarea pacientului de către un medic combustiolog, din centre specializate, în decursul primelor 24 de ore de la internare în staționar.

### **Acuze și anamneza**

- Se recomandă de a decela acuzele pacientului asupra prezenței plăgilor postcombustionale, durerii și/sau senzației de arsură în regiunea acestor plăgi, dificultăți la respirație, senzație de zgârieturi în gât, „nod în gât”, schimbarea timbrului vocii, tuse cu expectorație ce conține funingine, sete, frisoane, scăderea sau creșterea temperaturii corpului, greață, vomă, slăbiciune, insomnie, scăderea poftei de mâncare, manifestări dispeptice, prurit cutanat, prezența depigmentării tegumentare, cicatricelor postcombustionale și/sau deformări cicatriceale.

- La culegerea anamnezei se recomandă de a specifica timpul și circumstanțele traumatismului, tipul agentului lezant și durata de expunere la acțiunea factorului lezant, tratamentul precedent în staționar, precum și prezența afecțiunilor concomitente, acute sau cronice.

### **Examenul fizic**

- Se recomandă aprecierea stării generale a pacientului.
- Se recomandă aprecierea gravității traumatismului combustional (suprafața și profunzimea leziunii termice).

Suprafața leziunii termice la copii diferă de suprafața leziunii la maturi. De aceea, se recomandă ca această suprafață să fie apreciată după tabele standard, în conformitate cu raportul de vârstă al diferitor regiuni ale corpului (conform metodei Land and Browder).

La etapa prespitalicească nu este obligatorie aprecierea absolut exactă a suprafeței totale și a suprafeței profunde. Se admite o hiperdiagnosticare ușoară.

Există o mulțime de scheme și formule, care permit, aritmetic sau grafic, de a forma o închipuire despre suprafața totală a arsurii și suprafața leziunilor profunde.

#### ***Criteriile clinice de apreciere a profunzimii arsurilor:***

- De gradul I – hiperemie tegumentară, pastozitate sau edem tegumentar moderat. Poate avea loc decolarea epidermei cu formarea flictenelor cu pereți subțiri, cu lichid transparent, ușor gălbui. Sensibilitatea algică este păstrată sau ușor crescută. Fundul flictenei postcombustionale este reprezentat de țesut roz, umed, lucios.

- De gradul II – flictene cu pereți groși sau dermă deepitelizată, umedă, edem tegumentar și al țesuturilor subiacente. Reacția vasculară și sensibilitatea algică sunt păstrate sau ușor scăzute. La arsuri cu agenți cu temperatură înaltă se poate forma o crustă subțire, de culoare galben-deschis sau cafeniu, prin care nu se văd vasele.

- De gradul III – țesuturi necrotice în formă de crustă, prin care se pot vedea venele subcutanate trombate – un semn veridic de leziuni profunde. Se remarcă conținutul hemoragic al flictenelor intacte, fundul plăgii este albicios, cu nuanță marmorată, uneori cu hemoragii punctiforme. Reacția vasculară și sensibilitatea algică lipsesc. În cazul arsurilor prin flacăra, sunt posibile carbonizarea și ruperea pielii, se determină mușchi și tendoane necrotizate, cu lipsa funcționării lor.

Diagnosticarea profunzimii leziunilor termice prezintă dificultăți, în special în primele ore de la traumatism. Plăgile postcombustionale se pot schimba odată cu trecerea timpului. Profunzimea leziunilor termice (în special în cazul arsurilor de gradele II și III) poate fi apreciată definitiv abia după 7-10 zile de la traumatism.



**Atenție!** La pacientul traumatizat se recomandă detectarea semnelor de șoc combustional.

Șocul combustional, în perioada imediată de după traumatism, nu are criterii diagnostice caracteristice. Bolnavul poate fi conștient și să nu producă impresia unui pacient grav, pentru că mecanismele compensatorii, pentru o perioadă, pot stabiliza indicii de bază ai homeostaziei. Hipotonia, în cazul șocului combustional, de obicei, nu se dezvoltă imediat după traumatism. În legătură cu aceasta, valoarea tensiunii arteriale, care este unul din criteriile de bază în aprecierea gravității șocului traumatic, în cazul șocului combustional nu întotdeauna corespunde gravității leziunilor.

Pentru detectarea semnelor șocului combustional și pentru începerea măsurilor antișoc sunt suficiente datele examenului fizic, care determină starea pacientului (suprafața totală și profunzimea arsurii, localizarea arsurii, vârsta pacientului). Cu cât mai precoce sunt începute măsurile antișoc, cu atât mai mare este probabilitatea unei evoluții favorabile a bolii combustionale și cu atât mai mică frecvența complicațiilor grave ale acesteia.

*Criteriile clinice de bază ale șocului combustional după 6-8 ore de la traumatism:*

- uscăciunea tegumentelor și mucoaselor;
- paliditatea tegumentelor sau aspectul „de marmoră”;
- semnul petei albe de peste 3 secunde;
- hipotermia, creșterea gradientului temperaturii tegument-rectale cu peste 5 °C;
- dereglările hemodinamice (tahicardie, scăderea tensiunii arteriale);
- dereglarea funcției renale (oligurie sau anurie);
- dereglarea statutului mental (excitare psihoemoțională, mai rar stupor, somnolență);
- dereglarea funcției tractului digestiv (greață, vomă, pareză intestinală);
- insuficiență respiratorie acută.

După gravitate, șocul combustional se clasifică în: ușor, grav și foarte grav (*tab. 7*).

Tabelul 7

### Clasificarea șocului combustional în funcție de gravitate

Criterii	Gravitatea șocului combustional		
	Ușor	Grav	Foarte grav
Suprafața arsurii	15-20% s.c.	21-40% s.c.	> 40% s.c.
Conștiința	clară	inhibată	confuză
Tegumentele	palide, posibil frison	cianoză, frison	palide, reci
Temperatura corpului	subfebrilă, normală	normală	36-35°C
Pulsul	până la 100/min.	100-120/min.	> 120/min.
TA sist.	neschimbată	+20 mm Hg.	- 20 mm Hg
PVC	în jur de 0	negativă	negativă
Hemoglobina	150-170 g/l	180-200 g/l	200-240 g/l
Hematocritul	până la 50%	60-80%	60-70%
Diureza	>30 ml/h	30 ml/h	< 30 ml/h
Voma	lipsește	rar	frecvent
Pareza intestinală	lipsește	prezentă	prezentă

Se recomandă depistarea la pacient a semnelor de leziuni inhalatorii, intoxicație cu produși de ardere.

Semnele clinice indirecte ale leziunii inhalatorii și intoxicației cu produși de ardere:

- localizarea arsurilor la nivelul feței, gâtului, suprafeței anterioare a toracelui, arderea genelor, sprâncenelor, firelor de păr din pasajele nazale;
- edemul și hiperemia mucoaselor bucale și faringelui;
- funingine pe mucoasa bucofaringelui, pe pasajele nazale, în spută;
- schimbarea vocii (disfonie, afonie);
- semne de insuficiență respiratorie;
- dereglări de conștiință nelegate de afecțiuni sau traumatisme ale SNC.

## Diagnosticul de laborator

Pentru a stabili diagnosticul de laborator, se recomandă efectuarea investigațiilor de laborator conform standardelor acceptate în întreprinderea medicală.

*Semnele de laborator caracteristice pentru perioada de șoc combustional:*

- acidoza metabolică;
- hiperlactatemia;
- hemoconcentrația (creșterea nivelului hemoglobinei și hematocritului);
- scăderea saturației cu oxigen a sângelui venos, creșterea diferenței arterio-venoase după saturația cu oxigen.

*Semnele de laborator caracteristice pentru perioada de toxemie acută sau septicotoxemie a bolii combustionale:*

- anemia;
- leucocitoza cu deviere vădită spre stânga a formulei leucocitare;
- limfopenia;
- hipokaliemia;
- hipoalbuminemia.

## Diagnosticul instrumental

Pentru stabilirea diagnosticului instrumental se recomandă:

- efectuarea investigațiilor instrumentale conform standardelor acceptate în întreprinderea medicală;
- efectuarea diagnosticului de leziuni inhalatorii în cazul depistării semnelor clinice de lezare a căilor respiratorii;
- efectuarea fibrobronhoscopiei – metodă obligatorie de diagnosticare a leziunii inhalatorii (va fi efectuată în mod urgent în primele ore de la spitalizarea pacientului);
- monitorizarea parametrilor de bază pe parcursul terapiei intensive a pacienților cu leziuni grave (*tab. 8*).

**Algoritmul examinării pacientului cu arsuri**

Acuze și anamneza	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aprecierea acuzelor, anamnezei bolii și a vieții.</li> <li>• Aprecierea pronunțării sindromului algic.</li> </ul>
Examenul fizic	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen clinic general, inclusiv aprecierea conștiinței, termometriei cutanate, FCC, TA, FMR, diurezei.</li> <li>• Aprecierea masei corporale, înălțimii și a indicelui masă/corp.</li> <li>• Aprecierea gravității leziunilor cutanate (suprafața și profunzimea leziunii termice).</li> <li>• Depistarea semnelor traumatismelor combinate sau concomitente.</li> <li>• Depistarea semnelor șocului cumbustional.</li> <li>• Depistarea semnelor leziunilor inhalatorii.</li> <li>• Depistarea bolilor concomitente, acute sau cronice.</li> </ul>
Examenul de laborator	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analiza generală a sângelui.</li> <li>• Analiza generală a urinei.</li> <li>• Analiza biochimică a sângelui: <ul style="list-style-type: none"> <li>– glucoza;</li> <li>– bilirubina;</li> <li>– ALAT;</li> <li>– AsAT;</li> <li>– ureea;</li> <li>– creatinina;</li> <li>– mioglobina;</li> </ul> </li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– proteina totală;</li> <li>– albumina;</li> <li>– proteina C reactivă;</li> <li>– K<sup>+</sup>;</li> <li>– Na<sup>+</sup>.</li> <li>• Analiza componentelor gazoase ale sângelui arterial și venos.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analiza echilibrului acido-bazic.</li> <li>• Coagulograma – INR, APTT, fibrinogen (cu scopul diagnosticării coagulopatiilor și a CID-sindromului, examinării preoperatorii, pentru a scădea riscul de hemoragii).</li> <li>• Analiza la RW, hepatitele B și C, HIV.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aprecierea nivelului de calcitonină sau de prepresină în serul sangvin (pentru diagnosticarea sepsisului).</li> <li>• Examinarea imunologică (la indicație, pentru aprecierea statusului imun).</li> <li>• Examinarea microbiologică (la suspectarea unei infecții):       <ul style="list-style-type: none"> <li>– material din focarul de infecție sau material biologic sugestiv;</li> <li>– metoda de prelevare: frotiuri, raclete, puncții și biopsii;</li> <li>– microscopia materialului nativ, însămânțare aerobă și anaerobă, aprecierea speciei microflorei, valorii cantitative și a sensibilității față de preparatele antimicrobiene.</li> </ul> </li> <li>• Examinarea citologică a plăgilor (la indicații stricte) – preparate-amprente de pe suprafața plăgii.</li> <li>• Examinarea histomorfologică (la indicații stricte, inclusiv după amputarea segmentelor de membre)       <ul style="list-style-type: none"> <li>– biopsia din plagă.</li> </ul> </li> </ul>
Diagnosticul instrumental	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulsoximetria (<math>SpO_2</math>).</li> <li>• PVC (la prezența unei vene centrale și a hemodinamicii instabile).</li> <li>• Aprecierea indicilor hemodinamicii centrale (ECG-cord; termodiluția transpulmonară) în cazul hemodinamicii instabile.</li> <li>• Diagnosticul radiologic:       <ul style="list-style-type: none"> <li>– radiografia organelor cutiei toracice;</li> <li>– CT, RMN (la indicații);</li> <li>– EUS a organelor cavității abdominale și a rinichilor, cavității pleurale (la indicații);</li> <li>– examenul duplex al arterelor și venelor (la indicații).</li> </ul> </li> <li>• Diagnosticul endoscopic:       <ul style="list-style-type: none"> <li>– FBS (la suspectarea traumei inhalatorii);</li> <li>– FEGDS (la arsuri de peste 30% s.c. și arsuri profunde de peste 20% s.c.; la prezența semnelor clinice sugestive de afectare eroziv-ulceroasă a tractului digestiv).</li> </ul> </li> </ul>
Alte examinări	În prezența afecțiunilor concomitente grave este recomandată consultația medicului-specialist de profil, cu indicarea altor metode de diagnosticare, în funcție de nosologie.

În șocul combustional, FCC, TA și diureza sunt determinate la fiecare oră, iar nivelul hemoglobinei, hematocritului, gazelor sâng-vine, echilibrul acido-bazic se apreciază în dinamică – la 12, 24, 36, 48 de ore de la spitalizare.

FBS, în prezența unei leziuni inhalatorii, se efectuează în primele 24 de ore de spitalizare.

FEGDS se efectuează în primele 3 zile de spitalizare, iar în prezența unor semne de hemoragie digestivă – în mod urgent.

ECG se efectuează la spitalizare. În traumatismul electric masiv se recomandă ECG monitorizată timp de 3 zile de la traumatism.

*Valorile-țintă ale indicilor clinici și de laborator la aplicarea măsurilor de tratament antișoc:*

- Menținerea TA medii la nivelul de 65 mm Hg sau a TA sistolice nu mai joasă de 90 mm Hg.
- Restabilirea diurezei – 0,3-0,5 ml/kg/oră.
- PVC – 6-8 mm Hg.
- Menținerea nivelului optim de oxigenare: lactat < 2 mmol/l,  $70 < ScvO_2 < 80\%$ .
- Scăderea hematocritului până la 35%.
- Corijarea acidozei metabolice (BE  $\pm 2,5$ ).
- Normalizarea componenței electrolitice a plasmei sâng-vine:
  - nivelul potasiului – 4,0-5,5 mmol/l;
  - nivelul sodiului – 135-150 mmol/l.

*Criteriile de deșocare în cazul șocului combustional:*

- creșterea temperaturii corpului peste 37°C;
- normalizarea indicilor hemodinamicii centrale (FCC și TA);
- normalizarea nivelului hemoglobinei, hematocritului, eritrocitelor;
- diureza > 0,5-1 ml /kg/h;
- normalizarea indicilor echilibrului acido-bazic și a componenței gazoase a sângelui;

- cuparea dereglărilor dispeptice și asimilarea lichidului băut.

Tratamentul timpuriu și adecvat volumului traumei în șocul combustional permite minimalizarea dezvoltării dereglărilor de microcirculație și a hipoxiei tisulare la nivelul organelor interne și sistemelor pacientului ars, scade probabilitatea dezvoltării complicațiilor bolii arșilor și letalitatea pacienților cu arsuri extinse.

*Diagnosticarea afecțiunilor concomitente:*

- în prezența unor afecțiuni concomitente grave, se recomandă consultația medicului-specialist de profil, cu efectuarea unui diagnostic suplimentar, în funcție de nosologie;
- se recomandă stabilirea prognosticului gravității leziunii termice.

Factorii de prognostic care influențează evoluția leziunii termice: vârsta, suprafața și profunzimea arsurilor, prezența traumelor combinate sau concomitente, afecțiunilor concomitente, volumul și calitatea ajutorului medical acordat anterior.

Este foarte important de a prevedea complicațiile și evoluarea posibilă a bolii, în special la etapele incipiente, ceea ce determină, în mare parte, tactica ulterioară de tratament. Aprecierea complexă a stării pacientului permite aplicarea unui tratament adecvat și corect temporizat, evitarea sau atenuarea complicațiilor posibile.

### **Formularea și rubricarea diagnosticului clinic la pacienții cu arsuri**

- Afecțiunea de bază: factorul etiologic, localizarea arsurii, profunzimea și suprafața totală a leziunii (procente din suprafața totală a corpului), suprafața arsurii profunde (la prezența acesteia), prezența leziunilor inhalatorii sau a arsurii la nivelul ochilor, în cazul traumatismelor combinate. Mai departe se indică perioada bolii combustionale (la prezența acesteia).
- Complicațiile afecțiunii de bază.
- Afecțiunile concomitente.

## Bibliografie

1. **Cecconi M. et al.** Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine// Intensive care medicine. 2014, т. 40, N 12, p. 1795-1815.
2. **Garra G. et al.** The Wong-Baker pain FACES scale measures pain, not fear // Pediatric emergency care. 2013, т. 29, N 1, p. 17-20.
3. **Gudumac E., Bernic J., Prisăcaru O.** Arsura termică. În: Chirurgie pediatrică. Culegere de cazuri clinice. 2014, p. 63-87.
4. **Manworren R. C. B., Hynan L. S.** Clinical validation of FLACC: preverbal patient pain scale // Pediatric nursing. 2003, т. 29, N 2, p. 140-146.
5. **Prisăcaru O.** Arsurile electrice. În: Chirurgie pediatrică. Cazuri clinice. 2012, p. 197-201.
6. **Prisăcaru O.** Boala arșilor la copii. În: Chirurgie pediatrică. Cazuri clinice. 2012, p. 210-223.
7. **Singer M., Deutschman C. S., Seymour C. W. et al.** The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) // JAMA. 2016. Vol. 3 (8). P. 801-810.
8. **Алексеев А. А.** Организация медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации // Сборник тезисов IX съезда травматологов-ортопедов России. Саратов, 2010, с. 15-16.
9. **Алексеев А. А., Ушакова Т. А., Крутиков М. Г., Бобровников А. Э.** Маркеры сепсиса в диагностике адаптивного воспаления при ожоговой травме.// Лечение и профилактика. 2015, № 2 (14), с. 84-91.
10. **Андреева Т. М.** Травматизм в Российской Федерации на основе данных статистики. Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения». (<http://vestnik.mednet.ru/content/view/234/30/lang,ru/>), 2010, N 4 (16).



## PECTUS EXCAVATUM (TORACE ÎNFUNDAT)

*Pectus excavatum*, cunoscut drept piept înfundat, este o deformare congenitală a peretelui toracic, în care câteva coaste și sternul se dezvoltă anormal, producând un aspect concav sau excavat al peretelui toracic anterior. Se apreciază prin prezența modificărilor de formă, volum și dimensiuni ale cutiei toracice, care micșorează distanța sterno-vertebrală și modifică poziția organelor toracice. Acest fenomen duce la apariția **sindromului insuficienței toracice**.

Sindromul insuficienței toracice (termen propus de R. Campbell în 2001) (TIS – Thoracic insufficiency syndrome) determină imposibilitatea carcasi toracice de menținere a funcției normale respiratorii și a evoluției (nu creșterii) țesutului pulmonar.

Sinonim – sindromul hipoplaziei toracice.

În 2001, R. Campbell și coautorii au demonstrat convingător că potențialul dezvoltării țesutului pulmonar este maxim până la vârsta de 5-6 ani și corelează strâns cu creșterea cutiei toracice. Insuficiența volumului cutiei toracice conduce la hipertrofie pulmonară secundară.

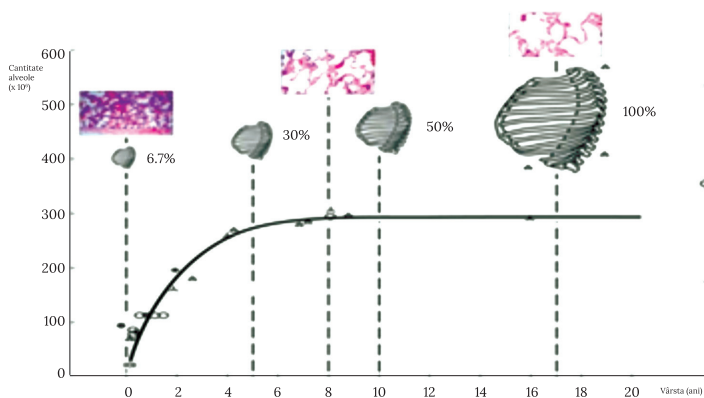


Fig. 37. Corelația dintre dezvoltarea țesutului pulmonar și creșterea volumului cutiei toracice (Campbell R., Smith M.).

Restabilirea (corijarea chirurgicală) a volumului normal al toracelui favorizează evoluția țesutului pulmonar numai până la vârsta de 5-6 ani. În cazurile de corijare tardivă a cutiei toracice, țesutul pulmonar nu se dezvoltă, are loc doar expansiunea alveolară emfizematoasă (până la 15-17 ani).

R. Campbell explica hipoplazia țesutului pulmonar prin micșorarea volumului, rigiditatea și deformarea cutiei toracice, cu o potență mică de creștere unilaterală (hemitorax) sau bilaterală.

### **Epidemiologie**

Diformități toracice se întâlnesc aproximativ la 2-3% din populație. *Pectus excavatum* este cea mai frecventă deformare congenitală a peretelui toracic (90%), urmat de *pectus carinatum*, despicătura sternului, distrofia toracică asfixiantă și displazia spondilotoracică. *Pectus excavatum* apare la 1 din 300 de nou-născuți, cu predominare la sexul masculin (4:1). Din experiența noastră, raportul este: 76% băieți și 24% fete.

### **Patogenie, evoluție, complicații**

În *pectus excavatum*, dezvoltarea oaselor și a cartilajelor peretelui toracic anterior este anormală, cu afectarea a 4-5 coaste de fiecare parte a sternului. Aspectul defectului variază larg, de la ușor modificat până la cazuri severe de înfundare, cu asimetrie semnificativă între jumătatea dreaptă și cea stângă ale toracelui. Mecanismul exact implicat în această anomalie nu este cunoscut. Nu a fost identificat niciun defect genetic direct responsabil pentru dezvoltarea acestei maladii. În ciuda lipsei unui defect genetic, cauza familială este raportată la 35% dintre pacienți. Condiția este asociată și cu sindroamele Marfan și Poland.

Agravarea deformării pieptului și debutul simptomatic au loc în timpul dezvoltării osoase rapide din copilărie. Mulți pacienți nu sunt aduși de către părinți la pediatru până la vârsta adolescenței. Aspectul pieptului poate afecta imaginea psihologică a tânărului pacient.

Pe parcursul creșterii copilului, diformitățile toracelui se agra-

vează, comprimă și deplasează cordul și plămânii, provocând dereglări în sistemele respirator și cardiovascular: sindromul hipertensiunii pulmonare, sindromul insuficienței respiratorii cronice de tip restrictiv, cord chifoscoliotic etc. (Daruwalla J. S., 1989; Gagnon S. J., 1989; Kemp J. S., 1997). Dereglările respirației externe provoacă schimbări la nivel biochimic, modificări metabolice și ale echilibrului acido-bazic sangvin (Chen Z. et al., 2012; Morshuis W. J., 1994; Lawson M. L. et al., 2005). Aceste modificări conduc la o invaliditate severă și, în final, la un deces precoce (Campbell R. M., 2001).

### **Semne și simptome**

Cele mai multe cazuri de *pectus excavatum* sunt observate la naștere, cu agravarea progresivă a dezvoltării copilului. Peste 80% din cazuri sunt identificate în primii doi ani de viață. Maladia devine mult mai pronunțată la pubertate, în timpul creșterii rapide a oaselor și cartilajelor.

Acuzele principale ale părinților pacienților de vârstă mică (<7-8 ani) sunt predispunerea la îmbolnăviri a sistemului respirator (traheite, bronșite acute și cronice, pneumonii).

Cei mai mulți pacienți sunt aduși la medic în timpul adolescenței, datorită modificării semnificative a aspectului toracelui. Ei acuză dispnee, mai rar tahicardie, cardialgii, care apar după alergare de scurtă durată sau în timpul mersului rapid, și claudicație intermitentă, senzații de compresiune sternală și costală asupra cordului. Unii pacienți cu *pectus excavatum* acuză dureri în piept sau în spate, cu origine musculoscheletică. *Pectus excavatum* se asociază adesea cu scolioza. În astfel de cazuri, copiii în perioada prepubertară și de adolescență se străduiesc să ascundă defectul fizic (lipsesc de la educația fizică, nu participă la jocuri, nu frecventează plaja etc.), devin închiși în sine.

### **Examenle clinico-ortopedic și fizic**

Maladia este recunoscută prin aspectul pieptului. Severitatea defectului și asimetria toracelui variaza larg. Pacienții pot prezenta

o formă ușoară de *pectus excavatum* sau o formă gravă: sternul lor aproape că atinge coloana vertebrală. De obicei, treimea inferioară a sternului este mai afectată, iar cea superioară poate părea normală. Este frecventă o bombare anterioară compensatorie a coastelor inferioare. În multe cazuri, maladia se asociază cu scolioza.

*Postura pieptului:* termenul se referă la poziția adoptată de majoritatea pacienților cu *pectus excavatum* semnificativ. Aceștia par a crea o curbură anterioară a coloanei toracice, cu umerii îndreptați înainte. Vizual, se apreciază o înfundare a pieptului în regiunea sternului – simetrică, asimetrică (V. Şchmitt, 1962).

*Clasificarea diformităților în funcție de grad:*

- **diformitatea de gradul I (ușor;  $\leq 2$  cm)** se caracterizează prin înfundare ne semnificativă a complexului sterno-costal și lipsa devierilor din partea sistemului cardiorespirator;
- **diformitatea de gradul II (mediu;  $\geq 2-4$  cm)** – prin compresiune moderată din partea complexului sterno-costal și dereglare primară a funcțiilor respiratorii externe;
- **diformitatea de gradul III (grav;  $\geq 4$  cm)** – prin înfundare accentuată a complexului sterno-costal și dereglări majore cardiorespiratorii.

***Diformitățile de gradele II și III provoacă deplasări de cord și pulmoni, disfuncții respiratorii și cardiovasculare.***

*Auscultația toracelui:* zgomotele cardiace se auscultă în hemitoracele stâng, datorită modificării poziției cordului și rotației acestuia. Poate fi prezent un clic al prolapsului valvei mitrale. Zgomotele pulmonare sunt normale, dar diminuate la ambele baze, datorită scăderii volumelor respiratorii.

### **Funcția pulmonară**

Medicii atribuie afectarea simptomatică din *pectus excavatum* scăderii volumului intratoracic secundar pieptului înfundat. Există teste care dovedesc scurtarea respirațiilor în efort la pacienții cu *pectus excavatum*, datorită scăderii rezervei pulmonare. A fost observat faptul că mulți pacienți devin simptomatici în adolescență. Pacienții

sub 10 ani cu *pectus excavatum* nu acuză simptome legate de scurta-rea respirațiilor.

### **Funcția cardiacă**

Înfundarea posterioară a sternului duce la deformarea cordului cu deplasarea anterioară a ventriculului drept. Studiile patologice demonstrează această descoperire. Studiile angiografice demonstrează amprentarea sternului pe peretele anterior al ventriculului drept. Unele studii au evidențiat limitarea minut-volumului cardiac la acești pacienți, mai ales în poziție de ortostatism. Repararea defectului conduce la normalizarea funcției cardiace.

Mulți pacienți cu *pectus excavatum* sunt asimptomatici din punct de vedere funcțional. Toleranța la efort este adesea raportată ca fiind anormală, iar un caracter restrictiv în testele funcționale respiratorii poate fi identificat în cazurile severe.

### **Diagnostic**

*Studii de laborator.* Pentru diagnosticarea pacienților cu *pectus excavatum* nu sunt necesare studii de laborator specifice.

*Studii imagistice.* Radiografia regiunii toracice a coloanei vertebrale și a cutiei toracice (cu contrast), RMN și 3D-CT, scintigrafia pulmonară ne permit să stabilim *gradul de deformitate și tactica de tratament*.

**Radiografia toracelui** pune în evidență orice patologie intratoracică asociată, severitatea compresiunii pulmonare și mediastinale; indică gradul de înfundare posterioară a sternului în relație cu coloana. Însă, nu aduce informații asupra aspectului coastelor afectate, deoarece este implicată partea cartilaginoasă, care nu este vizibilă pe radiografia standard. Permite evaluarea coloanei și a scoliozei asociate, o condiție comună la acești pacienți.

Radiografia de ansamblu apreciază deplasarea umbrei mediastinului și suprafețele pulmonare. Umbra mediastinului este creată de cord, vasele magistrale și trahee; în normă, ea este amplasată asimetric: 2/3 în stânga față de linia medie și 1/3 în dreapta. Cea mai

proeminentă parte a ventriculului stâng se află la 1,0-1,5 cm inferior de linia medioclaviculară sau la nivelul ei. În 86,2% din cazuri se apreciază deplasarea umbrei cardiovasculare spre stânga, ceea ce conduce direct la acțiunea mecanică a complexului sternocostal asupra cordului.

Radiografia laterală a cutiei toracice determină gradul de diformitate după indicele J. Gizicka (**IG**) (1962) – atitudinea dintre distanța de la suprafața internă a sternului și cea ventrală a coloanei vertebrale (AB), la distanța necesară (CD).

$IG = AB/CD$ :  $>0,7$  – gradul I; de la 0,7 la 0,5 – gradul II;  $<0,5$  – gradul III de diformitate.

**Scanarea tomografică** este utilă pentru măsurarea indicelui J. J. Haller (**IH**), care este aplicat pe scară largă – fracția dintre diametrul transversal și cel anteroposterior al toracelui. Indicele Haller  $>3,25$  corelează cu deformarea severă, care necesită intervenție chirurgicală.

Examinarea prin tomografie computerizată prezintă poziția cordului. Mulți pacienți prezintă un grad de hipoplazie care determină micșorarea unui hemitorace față de celălalt. După tomograma cu reconstrucție în 3D este posibilă aprecierea cu exactitate înaltă a relației spațiale dintre organele interne ale cutiei toracice și complexul sternocostal, care ajută la planificarea operației.

După secțiunile în plan orizontal se apreciază diformitatea infundibilă după clasificarea propusă de cercetătorul sud-coreean Y. Park în anul 2008 (*Morphological classification of Park*), recunoscută unanim de chirurgii care operează patologia. Conform clasificării, toate tipurile de diformități infundibile ale cutiei toracice se împart în simetrice (I) și asimetrice (II).

**Scintigrafia pulmonară.** Dereglările de microcirculație în parenchimul pulmonar, de diferite grade, determinate la toți pacienții, corelau cu gradul de diformități toracice.

**Electrocardiografia a pus în evidență:** compresiune cardiacă, deviația axului cordului, aritmie sinusală – în 62% din cazuri, pro-

laps de valvă mitrală – în 60% din cazuri. Rareori poate evidenția regurgitare mitrală sau tricuspidiană. Analiza ecocardiografică a demonstrat ameliorarea indicelui cardiac după repararea defectului.

**Ecocardiografia** evaluează funcția și morfologia cordului, de rând cu metodele noninvazive (ecocardiografia). Chiar dacă pacientul este asimptomatic, ecocardiografia este obligatorie pentru evaluare. Dacă este suspectat sindromul Marfan, ecocardiografia trebuie efectuată pentru a evalua dilatarea rădăcinii aortice.

**Testele respiratorii (spirografia):** volumele pulmonare, ventilația și toleranța la exerciții pot fi evaluate prin teste respiratorii standard. Modificările cuprind scurtarea respirației, diminuarea volumului de bază pulmonar și intoleranța la efort.

## Tratament

În literatura de specialitate nu am găsit informații referitoare la o metodă eficace de tratament conservator la toate vârstele de creștere. Din contra, studiile științifice efectuate în ultimii 25 de ani demonstrează ineficacitatea tacticii de tratament conservator.

Totodată, din punct de vedere științific, este demonstrat că înlăturarea defectelor cutiei toracice la adult nu ameliorează funcțiile organelor interne.

Tratamentul chirurgical – toracoplastia elevatoare, vertebro-toracoplastia expansivă – are scopul de corijare și stabilizare precoce a diformității cutiei toracice, iar la indicație, se efectuează la orice vârstă.

*Indicațiile pentru tratamentul chirurgical:*

- prezența diformității cutiei toracice de gr. II și III, la prima adresare;
- progresarea diformității;
- asocierea disfuncțiilor respiratorii și cardiovasculare.

După R. Kelly (2008), efectuarea corijării chirurgicale este indicată dacă pacientul prezintă două sau mai multe din următoarele criterii:

- simplotmatică, acuze;
- progresarea diformității;

- mișcări paradoxale ale peretelui cutiei toracice la inspir profund;
- prezența, după datele CT , indicelui Haller mai mare de 3,25;
- compresiunea și deplasarea cordului, după datele EchoCG sau CT (J. Gizicka, 1962) ( $IG < 0,7$ ) (concordate cu medicul cardiolog);
- comprimarea pulmonilor, după datele CT;
- devierea indicilor funcției respiratorii, schimbări restrictive demonstrate (spirografia);
- prolapsul valvei mitrale, blocuri ale fasciculului His și alte patologii cardiace, posibile din cauza compresiunii cordului (concordate cu medicul cardiolog);
- corijările eșuate;
- prezența problemelor psihologice, cauzate de dereglarea aspectului corpului.

Ultima este importantă mai ales pentru tineri, la care aspectul pieptului poate determina probleme semnificative legate de imaginea proprie. De aceea, dorința de a ameliora aspectul pieptului este considerată o indicație medicală pentru tratamentul chirurgical. Marea majoritate a autorilor sunt de părerea că tratamentul chirurgical trebuie indicat în toate cazurile, indiferent dacă au sau nu tulburări funcționale.

*Contraindicațiile tratamentului chirurgical:*

- malformațiile cardiovasculare asociate;
- dereglări organice grave: diabet juvenil, HIV, insuficiențe heterorenale grave;
- cord pulmonar cronic;
- disfuncții ventilatorii mixte (restrictive + obstructive) grave.

**Tratamentul chirurgical** include:

*Tehnica Ravitch.* Până în 1990, tratamentul intervențional al *pectus excavatum* era bine standardizat și se baza pe operația deschisă, descrisă de Ravitch. Această procedură implică crearea unei incizurii



de-a lungul pieptului, prin care sunt excizate cartilajele, iar sternul – detașat. Se inserează o mică bară sub stern, pentru a-l ridica și menține în poziția dorită. Bara este lăsată implantată până la creșterea cartilajelor (6 luni), apoi este înlăturată printr-o procedură simplă.

Tehnica Ravitch nu este folosită pe scară largă, deoarece este extrem de invazivă. Este folosită doar la pacienții în vârstă, la care sternul s-a calcificat, când deformarea este asimetrică.

*Procedeul Nuss – „standardul de aur”.*

În 1987, în perioada de debut a laparoscopiei și chirurgiei minim invazive, un chirurg-pediatru din Virginia (SUA), Donald Nuss, a efectuat prima operație minim invazivă pentru corectarea *pectus excavatum*. Datorită rezultatelor excelente obținute cu această tehnică și naturii mai puțin radicale a operației, popularitatea tehnicii a crescut dramatic.

*Tehnica Nuss:* sunt efectuate 2 incizii transversale pe o lungime de 3 cm, bilateral, în regiunile laterale ale cutiei toracice, între liniile axilară anterioară și axilară posterioară. Prin mediastin se intră cu o pensă moale și încovoiată, împingând-o până se va vedea din partea opusă. Folosind un fir pentru tracție, este trasă placa metalică pregătită. Placa se introduce sub stern cu convexitatea orientată posterior. Când placa se așază la locul presupus, ea este rotită cu două clește la 180 grade, așa încât convexitatea să fie orientată anterior. În acest fel se realizează ridicarea sernului și peretelui anterior toracic în poziția dorită.

Bara rămâne în această poziție în corp pentru aproximativ 2 ani, deși astăzi mulți chirurghi o îndepărtează după 5 ani. Când oasele se solidifică la poziția dorită, bara este înlăturată prin operație.

### **Prognostic**

Prognosticul pentru *pectus excavatum* cu tratament este excelent. Și pacienții cu deformare minimă, care nu suferă intervenție chirurgicală, au un prognostic foarte bun. Pacienții cu deformare moderat severă pot experimenta probleme legate de afectarea cardiopulmonară, limitarea toleranței la efort fizic, scăderea rezistenței fizice și alte afecțiuni legate de această deformare.

## **SINDROMUL DOLOR DE SPATE LA COPII ȘI ADOLESCENȚI (DIAGNOSTICUL ȘI MANAGEMENTUL)**

**Sindromul doloꝛ de spate** – o manifestare clinică, subiectivă, comună pentru multiple procese patologice ale coloanei vertebrale și nu numai, care afectează calitatea vieții copilului sau adolescentului, reduce activitatea fizică, creează diverse incomodități în procesul de studii, cultura fizică, sport, activitatea socială. Adolescenților, acest sindrom le provoacă nervozitate, neîncredere în orientarea profesională și în viitorul apropiat al maturității.

Printre colaboratorii medicali este răspândită o opinie greșită, precum că la copii nu există cauze medicale serioase, care se manifestă prin dureri de spate. Aceasta explică faptul că copiii și adolescenții sunt tratați fără examinări speciale, de către medicul de familie, neurolog, nefrolog sau ortoped. Indicațiile medicale prescrise sunt foarte diverse, iar rezultatele lasă de dorit. Acest fapt demonstrează dificultățile cu care se confruntă medicul când i se adresează un copil cu acuze la dureri de spate.

Dificultățile existente scot în relief două probleme esențiale: (1) informația insuficientă a medicului practician despre procesele patologice care se manifestă la copil și adolescent prin dureri de spate și (2) lipsa examinării, științific determinată, care ar permite aprecierea factorului etiologic al sindromului algic individualizat.

### **Frecvența**

Conform datelor estimărilor recente (1, 3), 8-12% din copii și adolescenți suferă de dureri de spate. Incidența lor tinde spre creșteri.

Procesele patologice cu manifestări de dureri de spate:

I. În corpurile vertebrale:

- Proces inflamator:
    - turberculoză;
    - osteomielită.
  - Leziuni traumatice:
    - fracturi;
    - fracturi-luxații.
  - Consecințe ale traumatismului:
    - diformități de corp vertebral;
    - anomalii și displazii;
    - osteocondropatii;
    - tumori benigne și maligne, afecțiuni chistice;
    - deplasări de corp vertebral.
- II. În discurile vertebrale:
- Proces inflamator – discită.
  - Displazia elementelor discale.
- III. În arcurile vertebrale:
- Leziuni traumatice.
  - Afecțiuni displazice și anomalii.
  - Afecțiuni tumorale.
- IV. În articulațiile intervertebrale (defecte spondilolitice):
- Dereglări de tropism.
  - Artroze.
  - Blocuri funcționale.
  - Proces inflamator-reactiv.
- V. În medula oblongată.
- VI. În curburile fiziologice ale coloanei vertebrale.
- VII. În canalul spinal, cu modificarea dimensiunilor cavității.

### **Algoritmul de diagnosticare**

Dificultățile în stabilirea diagnosticului acestui sindrom sunt cauzate de polietiologia lui.

În baza studiului științific efectuat în clinica de vertebrologie a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, a fost alcătuit un algoritm de diagnosticare a sindromului dolor de spate la copil și adolescent.

Algoritmul se efectuează în două etape.

*I etapă.* La nivelul locului de trai:

- consultația medicului de familie, anamneza și examenul clinic;
- hemoleucograma;
- analiza generală a urinei;
- markerii reumatici;
- radiografii de standard ale coloanei vertebrale: anteroposterior, din profil, din poziții funcționale.

La prima etapă, algoritmul permite aprecierea sau excluderea diverselor procese patologice în elementele coloanei vertebrale, care sunt cauza sindromului algic.

*Etapa II.* Se aplică la pacienții cu diagnosticul neidentificat după prima etapă. Pacientul este trimis la Institutul Mamei și Copilului, la consultația vertebrologului.

Etapa II cuprinde:

- anamneza, circumstanțele apariției durerilor de spate;
- durata suferințelor de spate;
- caracterul și modificările durerilor în ortostatism și în poziție orizontală, la mișcări funcționale sau în repaus;
- forma de manifestare a durerilor (accese sau dureri permanente).

### **Tabloul clinic**

În mod obligatoriu se cercetează:

- mersul, ținuta;
- tegumentele;
- flexibilitatea coloanei vertebrale, cu aprecierea amplitudinii în segmentele cervical și lombar.

Palparea paravertebrală și a proceselor spinale permite aprecierea localizării procesului patologic în elementele coloanei vertebrale și prezintă informația de bază pentru examenul imagistic. De asemenea, permite suspectarea unui proces inflamator-reactiv în toate articulațiile intervertebrale.

Pentru stabilirea diagnosticului, vertebrologul mai dispune de CT 3D, RMN și scintigrafie osoasă.

### **Atitudinea medicală în cazurile de dureri de spate la copil și adolescent**

- Depistarea și selectarea copiilor cu dureri de spate.
- Chestionarea și examinarea completă, pentru depistarea cauzei durerilor de spate.
- Excluderea efortului fizic dăunător (informarea părinților despre rolul negativ asupra sănătății copilului a efortului fizic exagerat. Orele de educație fizică în instituțiile de învățământ se vor efectua în grupe special selectate).
- Orientarea părinților și pacientului în plan profesional.
- Tratatamentul complex, conform diagnosticului stabilit.
- Copiii care fac sport de performanță necesită examinări imagistice moderne (CT, RMN) ale segmentului lombar, chiar și în lipsa acuzelor la dureri, pentru a evidenția displaziile segmentului lombar în perioada asimptomatică, care, ulterior, vor fi cauza proceselor degenerative și distructive și a sindromului algic lombar.

### **Tratatamentul**

Premisa unui tratament adecvat este interpretarea corectă a stării generale și a segmentului afectat al coloanei vertebrale în baza studiului clinic-imagistic.

Tratatamentul copilului cu dureri de spate trebuie să fie personalizat, de la caz la caz, cu componente de reabilitare obligatorie.

La necesitate, se va aprecia gradul de handicap fizic.

Spitalizare urgentă necesită:

- pacienții cu dureri acute, cu sau fără manifestări neurologice;
- pacienții cu dureri și incomodități la deplasare sau la menținerea ortostatismului;
- pacienții cu dureri și incomodități în coloana vertebrală.

Conduita în primele ore include obligatoriu:

- regim de pat;
- preparate analgezice și antiinflamatoare;
- examinare aprofundată și stabilirea diagnosticului (după abolirea sindromului algic).

### **Tratamentul chirurgical**

Orice tratament chirurgical poate fi efectuat doar:

- după stabilirea diagnosticului, inclusiv cu demonstrații imagistice, cu indicații pentru tratamentul chirurgical urgent sau planificat;
- în lipsa eficacității tratamentului medicamentos și ortopedic;
- de un chirurg cu experiență în chirurgia coloanei vertebrale la copil;
- în condiții adecvate și cu instrumentarul necesar pentru intervenția chirurgicală pe coloana vertebrală la copil.

Procedeele operatorii au ca scop:

- De a rezolva procesul patologic care provoacă sindromul algic.
- De a corecta curburile fiziologice ale coloanei vertebrale în limitele normei.
- De a stabiliza segmentele afectate ale coloanei vertebrale.

Managementul specializat al copilului cu patologii ale coloanei vertebrale cu manifestări de dureri de spate, operat sau evaluat conservator, va fi coordonat de vertebrolog până la vârsta de 18 ani.

Managementul include:

- Consultul repetat și examenul necesar o dată la 6-12 luni.
- Recomandări pentru evaluarea fizică a pacientului.
- Recomandări de reabilitare.
- Recomandări referitoare la gradul de handicap fizic.

## **Bibliografie**

1. **В. Л. Андрианов, Г. А. Баиров, В. И. Садорьева, Р. Э. Раие.** Заболевания и повреждение позвоночника у детей и подростков. Ленинград, изд. «Медицина», 1985, 256 с.
2. **А. А. Скоромец.** Лечение поясничных спондилогеных неврологических синдромов. Санкт-Петербург, изд. «Гиппократ», 2001, 157 с.
3. **И. И. Хвисяк, А. И. Продан, С. С. Пухачева, Н. В. Дедих, О. П. Тимошенко.** Остеопороз позвоночника у детей. Киев, изд. «Здоров'я», 1985, 102 с.

## FRACTURILE COTULUI LA COPIL

**Definiție.** *Fracturile cotului* sunt leziuni posttraumatice solitare sau, mai rar, leziuni multiple ale integrității oaselor ce articulează la nivelul acestei articulații. Fracturile cotului la copil includ fracturile distale de humerus, fracturile proximale de radius și de ulnă, concomitent cu leziunile adiacente de mușchi, nervi, vase. Funcțional, fracturile cotului pot lăsa impotențe grave și complicații evolutive, care fac prognosticul nefavorabil.

Fracturile cotului reprezintă circa 13% din toate fracturile oaselor tubulare și 14% din fracturile membrului superior.

Fracturile metaepifizare distale de humerus sunt principalele fracturi ale cotului și constituie circa 82%. După frecvență, ele sunt urmate de fracturile capitelului humeral, fracturile epicondilului medial și ale trohleei humerale, fracturile proximale de radius, epifizioliza totală distală de humerus, fracturile de olecran.

### **Clasificarea fracturilor extremității distale a humerusului la copil**

#### *Fracturile supracondiliene*

- Extraarticulare.

#### *Linia de fractură:*

- oblică;
- spiroidă;
- transversală;
- multiplă (foarte rar).

#### *Direcția deplasării fragmentului distal:*

- anterioară (flexie);
- posterioară (extensie);
- laterală (valgus);
- medială (varus);



- totală;
- rotația fragmentului central.
- Necomplicate.
- Complicate:
  - edem masiv compresiv;
  - dereglări neurovasculare;
  - lezarea nervilor (mai des a nervului radial);
  - lezarea mușchiului brahial.

***Fractura Lewis-Hollstein*** – fractură spiroidă distală de humerus cu lezarea nervului radial.

***Fracturile transcondiliene***

- Intraarticulare:
  - cartilaginoase;
  - extracartilaginoase.

***Linia de fractură:***

- oblică;
- transversală;
- multiplă.

***Direcția deplasării fragmentului distal:***

- anterioară (flexie);
- posterioară (extensie);
- laterală (valgus);
- medială (varus);
- totală;
- rotația fragmentului central.
- Necomplicate.
- Complicate:
  - edem masiv compresiv;
  - dereglări neurovasculare;
  - durata după traumatism mai mare de 12 ore;
  - gr. IV, V Lagrange-Rigault;
  - lezarea nervilor;
  - lezarea mușchiului brahial.

**Clasificarea după Lagrange și Rigault:**

- gradul I – fractura fără deplasarea fragmentelor;
- gradul II – fractura cu deplasarea fragmentelor sub unghi doar într-un plan;
- gradul III – fractura cu deplasarea fragmentelor în două planuri, dar cu menținerea contactului între fragmente;
- gradul IV – fractura cu deplasarea totală a fragmentelor;
- gradul V – fracturile epimetafizo-diafizare cu deplasare.

**Clasificarea după Gartland:**

- gradul I – fractura fără deplasarea fragmentelor;
- gradul II – fractura cu deplasarea parțială a fragmentelor;
- gradul III – fractura cu deplasarea totală a fragmentelor.

***Fracturile de capitel humeral***

- Intraarticulare:
  - epifizare;
  - epimetafizare.
- Tipul IV după Salter și Harris: în componența fragmentului fracturat este inclus și epicondilul lateral.

**Clasificarea după Moroz:**

- fracturi de tipul I: linia de fractură traversează nucleul de osificare al capitelului humeral;
- fracturi de tipul II: linia de fractură traversează hotarul dintre capitelul humeral și trohlee;
- fracturi de tipul III: linia de fractură traversează trohleea și afectează aproape întreaga suprafață articulară a humerusului distal.

**Notă.** Fracturile de tipurile I-III au traiect în plan sagital și fragmentul metafizo-epifizar lateral este deplasat lateral, caudal și rotatoriu. Aceste tipuri sunt caracteristice pentru copiii cu vârsta de 2-8 ani.

Fracturile de tipul IV au traiect în plan frontal, cu deplasarea fragmentului anterior și cranial. Ele sunt caracteristice pentru bolnavii cu vârsta de peste 9 ani.

**Clasificarea după Milch:**

- fracturile de tipul I (*pull off*);
- fracturile de tipul II (*push off*).

**Fracturile de trohlee**

## • Intraarticulare:

- epifizare;
- epimetafizare.

## • Tipul IV după Salter și Harris:

- în componența fragmentului fracturat este inclus și epicondilul medial;
- traiectul liniei de fractură – în plan sagital;
- deplasarea fragmentului – laterală, caudală și rotatorie.

Complicații: lezarea nervului ulnar (în 80% din cazuri).

**Notă.** Fracturile de trohlee sunt cele mai complicate și se întâlnesc la copiii cu vârsta de peste 9 ani. În multe cazuri, ele nu sunt diagnosticate.

**Fracturile epicondilului medial**

## • Intraarticulare: epifizare.

Cu deplasarea fragmentului:

- laterală;
- caudală;
- rotatorie.

Complicații: lezarea nervului ulnar (în 40% din cazuri).

**Notă.** Fracturile epicondilului medial:

- au loc preponderent la copiii cu vârsta de peste 9 ani;
- de obicei, sunt „satelitul” luxației traumatiche de cot;
- sunt intraarticulare în toate cazurile, datorită lezării capsulei.

Examinarea clinică primară poate evidenția prezența luxației de cot sau tabloul clinic de luxație redusă.

**Clasificarea după Watson Jones:**

gradul I – fracturile fără deplasare sau cu deplasare minimă (până la 5 mm);

gradul II – fracturile cu deplasare de peste 5 mm;  
 gradul III – fracturile cu deplasare până la nivelul articulației;  
 gradul IV – fracturile cu deplasare în articulația cotului.

### **Clasificarea epifizeolizei totale distale de humerus**

- Intraarticulară.

*Linia de fractură:* transversală.

*Direcția deplasării fragmentului distal:*

- anterioară (flexie);
- posterioară (extensie);
- laterală (valgus);
- medială (varus);
- totală.

- Tipul I după Salter și Harris:

Complicații: lezarea nervului radial prin tracțiune.

**Notă.** Epifizeoliza este o leziune care poate avea loc la orice vârstă a copilăriei, începând cu momentul nașterii; este cea mai dificilă leziune din punctul de vedere al stabilirii diagnosticului. În majoritatea cazurilor, deplasarea fragmentului distal este medială și poate leza nervul radial prin tracțiune.

### **Clasificarea fracturilor părții proximale a oaselor antebrațului**

#### ***Fracturile proximale de radius***

- Intraarticulare.
- Regiune lipsită de periost – risc major de osteonecroză aseptică.
- Tipurile I și II după Salter și Harris.

#### **Clasificarea după Judet:**

gradul I – fractura cu o deplasare minimă și o înclinare de 5-10°;  
 gradul II – fractura cu o deplasare laterală de până la ½ din diametru și cu o înclinare externă (basculare) de până la 30-35°;  
 gradul III – fractura cu o deplasare transversală de peste ½ din diametru și cu o înclinare de 35-60°;

gradul IV – fractura cu deplasarea totală a fragmentelor și cu o înclinare de peste 60°.

**Fracturile de olecran:**

- cu/fără deplasare;
- cu/fără luxarea antebrațului;
- cu/fără lezarea aparatului extensor.

**Notă.** Fracturile de olecran sunt cele mai rare fracturi în regiunea cotului la copil. Ele nu prezintă dificultăți în stabilirea diagnosticului și necesită aprecierea stării aparatului extensor, ce determină tactica tratamentului.

**Fractura apofizei coronoide a osului ulnar**

- Este întâlnită foarte rar:
  - în caz de luxație posterioară de antebraț;
  - în caz de contracție puternică a bicepsului.

**Clasificarea după Regan și Morri:**

gradul I – avulsia minoră a apexului apofizar;

gradul II – avulsia a ½ din apofiză;

gradul III – avulsia completă de la baza apofizei coronoide.

**Etiologia.** Cauza fracturilor cotului la copil este traumatismul:

- în accidente rutiere;
- catatrauma (căderea din pomi, căderea de pe bicicletă etc.).

**Factorii de risc în fractura cotului**

- Vârsta (7-12 ani).
- Lipsa supravegherii copiilor atât de către părinți, cât și de persoanele cărora li se încredințează această obligație.
- Regimul alimentar și fizic necalitativ, ce duce la slăbirea scheletului și a întregului aparat locomotor.
- Patologia congenitală osoasă cu fragilitate mărită (maladiile Albers Schonberg, Frolik-Lobstein etc.).
- Genul de activitate sportivă.
- Patologiile displazice pe fundal de subalimentație și alte

patologii cronice (boala celiacă, osteoporoza, distrofia renală etc.).

- Diformitățile axiale posttraumatice necorectate.
- Nerespectarea regulilor de circulație rutieră.
- Violența în familie (sindromul Silverman – sindromul copilului bătut).
- Informatizarea insuficientă despre profilaxia în masă a traumatismelor.

### ***Anamneza pacientului cu fractura cotului***

- Colectarea datelor privind împrejurările accidentului.
- Schițarea imaginărilor a mecanismului traumatismului (direcția forței, locul impactului, intensitatea forței traumatice).
- Colectarea informației privind conduita – din momentul traumatizării până la prezentarea bolnavului (primul ajutor, poziționarea membrului, pulsul, imobilizarea, transportarea).

### ***Manifestările clinice***

#### *Simptomele generale:*

- alterarea stării generale;
- dureri pronunțate în membrul lezat;
- diminuarea sau lipsa funcției în membrul lezat.

#### *Simptomele locale:*

##### a. Semnele probabile de fractură:

- *durerile* pronunțate în regiunea cotului;
- *deformația* cotului, care poate fi condiționată de edem major, hematoma intraarticular, deplasarea fragmentelor;
- *echimoza* la nivelul cotului, brațului;
- *limitarea mișcărilor* în articulația cotului.

##### b. Semnele certe de fractură:

- *crepitația* fragmentelor;
- *scurtimea*, relativă și proiecțională în raport cu membrul sănătos;
- *mișcările patologice*.

## Tabloul clinic local în fractura cotului

Diagnosticul	Tabloul clinic local
<b>Fracturile metafizare distale de humerus</b>	<p>Copilul <i>se prezintă</i> la medic cu umărul și omoplatul asimetric, cu plasare inferior, cu antebrațul semiflectat și aplicat la corp, cu articulația pumnului susținută de mâna sănătoasă.</p> <p>Regiunea cotului prezintă <i>o tumefiere</i> totală, funcția este impotentă, orice tentativă de mișcări și palpate este dureroasă. Tumefierea avansează concomitent cu trecerea timpului de la fracturare. Edemul are tendința de a progresa spre antebraț și spre media brațului, uneori chiar până la axilă.</p> <p>Deplasarea fragmentelor provoacă <i>dereglarea formei anatomice</i> a cotului. În normă, la articulația cotului apreciem triunghiul Hutter, linia Hutter, linia Marx. Aceste semne clinice sunt dereglate în fracturile metafizare distale cu deplasarea fragmentelor. În fracturile prin extensie, fragmentul distal împreună cu olecranul este deplasat posterior. Vizual, latero-medial se apreciază o deformare în formă de scăriță. La deplasarea totală a fragmentelor, partea inferioară a fragmentului central se palpează subcutaneu, pe partea anterioară a cotului. Această deplasare prezintă pericol prin posibilitatea de lezare a mușchiului brahial și perforarea tegumentelor, fapt ce duce la fractură deschisă. La deplasarea medială a fragmentului distal se formează o deformare de varus a antebrațului, pe când deplasarea laterală a fragmentului distal duce la formarea diformității de valgus. Deplasarea anteroposterioară a fragmentelor sugerează luxația posterioară a articulației. <i>Diferențierea clinică</i> a fracturii de luxație se bazează pe semnele clinice, inclusiv pe cel mai principal: în caz de luxație a articulației se apreciază o încordare a tendonului mușchiului triceps și prolabare pe partea medială-laterală a tendonului. În caz de fracturi, edemul este prezent, dar fără proeminența și încordarea tendonului mușchiului triceps. Este <i>foarte important</i> să se examineze pulsul periferic și să se verifice sensibilitatea și mobilitatea degetelor. Este exclusă orice tentativă ortopedică de reducere a fragmentelor în caz de dereglări primare de circulație și inervație.</p>

<b>Fractura capitelului humeral</b>	<p>Sunt prezente <i>semnele clinice</i> clasice: tumefiere, dureri, deformare, hemartroză, echimoză, care apar la nivelul regiunii externe a cotului. Regiunea articulației cotului este lătită și apare <i>deformația</i> de varus. Toate semnele clinice sunt mai puțin evidente și se află pe <i>partea externă</i> a cotului. Palpator, la acest nivel poate fi apreciat un fragment osos foarte mobil în toate direcțiile. <i>Mișcările articulației</i> cotului sunt dureroase, atât cele de flexie-extensie, cât și cele de supinație-pronație. În fracturile de tipul IV, tabloul clinic este mai evident pe partea anterioară-laterală a cotului, locul unde este deplasat fragmentul fracturat în plan frontal.</p>
<b>Fractura epicondilului medial</b>	<p><i>Semnele clinice</i> sunt localizate pe partea <i>medială</i> a cotului numai în fractura de gradul I. În celelalte cazuri (gr. II, III, IV), fractura epicondilului medial este <i>satelitul</i> luxației posterolaterale a antebrațului. De aceea, tabloul clinic va fi prezentat pe tot perimetrul articulației – dureri, edem pronunțat, impotență de funcție. Este prezent tabloul clinic caracteristic pentru <i>luxația</i> în articulația cotului (deplasarea olecranului posterior, încordarea tendonului m. triceps, deplasarea laterală a antebrațului). La copii, poziția luxantă a antebrațului deseori este corectată prin tracțiune de mână (de persoana care însoțește copilul, de un coleg la școală, de antrenor la ocupațiile de sport etc.). Când se prezintă la instituția medicală, este deja fără luxație.</p>
<b>Fractura de trohlee</b>	<p>Include și epicondilul medial. Tabloul clinic – cu semne tipice ale <i>fracturii intraarticulare</i>, localizate pe partea anteromedială a cotului: edem evidențiat, echimoze, dureri la palpate (care trebuie să fie delicat efectuată, deoarece fragmentul deplasat produce dereglarea configurației normale a cotului), lipsa mișcărilor active și pasive în articulație, semne clinice de traumatizare a n. ulnar.</p>
<b>Epifizeoliza totală distală de humerus</b>	<p>La copil este o leziune de <i>tipul V după Salter și Harris</i> și se întâlnește relativ rar. Tabloul clinic al nou-născutului după o conduită dificilă a nașterii: poziția pasivă a membrului superior, tumefierea articulației cotului, însoțită de afuncționalitatea membrului superior respectiv. La deplasarea fragmentelor, de obicei, are loc deplasarea medială a fragmentului periferic, se deplasează reperele articulației cotului și la prima vedere se creează impresia că este prezentă <i>o fractură metafizară</i> sau <i>o luxație traumatică</i> de antebraț. La tentativa de imobilizare poate să apară crepitația. Spre deosebire de luxația traumatică a cotului, în epifizeoliza totală distală de humerus nu se apreciază semnul clinic de deplasare și încordare a tendonului m. triceps humeral. Este necesară o cercetare minuțioasă a <i>cotului traumatizat</i> și a <i>cotului sănătos</i>.</p>



<b>Fracturile proximale de radius</b>	Tabloul clinic: poziția <i>forțată</i> a cotului în <i>semiflexie</i> , cu antebrățul fixat în poziție de <i>pronație</i> și menținut cu mâna sănătoasă. Semnele clinice de fractură se localizează la nivelul regiunii <i>externe</i> a articulației cotului. Tumefacția este observată în poziția anteroexternă a antebrățului. La palpare se determină un punct dureros fix, la nivelul capului radial și puțin inferior de el. Cele mai importante date clinice sunt <i>limitările</i> mișcărilor de <i>pronație și supinație</i> ale antebrățului, mai ales ale celei de supinație, care poate fi chiar imposibilă.
<b>Fractura de olecran</b>	Se produce, de obicei, prin <i>traumatism direct</i> în urma căderii pe cot. Spre deosebire de alte fracturi, fracturile de olecran pot fi însoțite de dereglări de funcție sau funcția poate fi păstrată. Pe partea superioară a olecranului este fixat tendonul m. triceps brahial, care asigură funcția de extensie a antebrățului. În caz de fractură fără deplasarea fragmentelor și fără <i>lezarea aparatului extensor</i> , bolnavul este în stare să efectueze activ extensia antebrățului. În caz de fractură cu deplasarea fragmentelor și lezarea aparatului extensor, bolnavul nu este în stare să execute extensia antebrățului. De obicei, există o tumefacție la nivelul regiunii olecranului. Prezența hemartrozei traumatiche devine evidentă prin bombarea regiunii articulare și poate fi palpată pe ambele părți ale olecranului. Echimoza este localizată pe partea posterioară a articulației cotului și antebrățului. În cazul fracturilor cu deplasarea fragmentelor, prin palpare se apreciază nivelul zonei dureroase și diastaza. Această diastază se mărește la flexia antebrățului în articulația cotului. Deplasarea fragmentelor în fractura de olecran provoacă dereglarea configurației normale a cotului.

## Investigațiile paraclinice

### • *Examenul radiologic*

În traumatismele osteoarticulare ale cotului la copil, diagnosticul definitiv poate fi stabilit doar prin examinarea radiologică.

Radiografia cotului în două incidențe, din față (anteroposterioară) și din profil, se va indica la orice traumatism al articulației cotului la copil. Pentru a constata diagnosticul radiologic al unei leziuni fracturare osteocartilaginoase a articulației cotului și a evita

greșelile în unele aspecte normale ale oaselor în curs de dezvoltare, este necesar de a cunoaște particularitățile osificării segmentelor care formează articulația cotului.

Radiografia cotului în 2 incidențe pune în evidență:

- prezența liniei de fractură cu afectarea integrității oaselor;
- dereglarea raportului dintre nucleele de osificare din această regiune;
- dereglarea liniilor Marx, Smith, Ginsburg.

• **Ecografia organelor abdominale** (în *politraumatism*).

• **Radiografia craniului** (în *politraumatism*).

• **Tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară** (în *politraumatism*).

**În indicația pentru intervenția chirurgicală:** analiza sumară a urinei, analiza generală a sângelui, analiza biochimică a sângelui (proteina generală, electroliții, bilirubina, AlAT, AsAT) (în *politraumatism*), grupa de sânge și Rh, ECG.

Toți copiii cu fracturi ale cotului necesită consultația obligatorie a pediatrului ortoped-traumatolog sau a chirurgului cu specializare în ortopedie-traumatologie pediatrică.

*Criteriile de spitalizare a copiilor cu fracturi ale cotului*

- Copiii cu fracturi în regiunea cotului cu un edem al cotului sunt spitalizați pentru evidență.
- Cu fracturi deplasate care au fost supuse reducerii ortopedice.
- Cu fracturi deplasate ce necesită tratament chirurgical.

### **Tratamentul conservator în perioada acută de spitalizare**

1. **Reducerea ortopedică a fracturilor:** anestezie generală (cu scop anestezic și de relaxare).

2. **Reducerea închisă a fracturilor:**

- transcondiliene cu deplasare de gr. II și III după Lagrange și Rigault;
- cu epifizioliză totală distală de humerus;
- de col radial cu deplasare de gr. II și III după Judet.

**3. Imobilizarea ghipsată a membrului.****4. Alte măsuri:**

- analgezia;
- profilaxia contracturii Folkmann;
- supravegherea specialistului.

**Tratamentul chirurgical*****Indicații pentru tratamentul chirurgical în fracturile cotului***

- Fracturile supracondiliene deplasate, cu lezarea mușchiului brahial și afectarea nervului radial.
- Fracturile transcondiliene cu deplasare totală și epimetafizodiazare (de gradele IV și V după Lagrange și Rigault) în primele 3 zile după traumatism.
- Fractura epicondilului medial, indiferent de gradul deplasării.
- Fractura capitelului humeral, indiferent de tip.
- Fractura trohleei.
- Fractura olecranului cu deplasare și lezarea aparatului extensor.
- Fracturile de col radial cu deplasare de gr. IV după Judet.
- Insuccesul tratamentului ortopedic al fracturilor transcondiliene de gr. II și III, al epifizeolizei totale distale de humerus, al fracturilor supracondiliene complicate prin lezarea pachetului neurovascular.
- Fracturile tratate neadecvat la etapa prespitalicească.
- Fracturile deschise cu deplasarea fragmentelor.

***Conduita preoperatorie***

- Asigurarea poziției ridicate a membrului superior lezat, pentru a facilita drenarea venoasă și a diminua edemul.
- Organizarea corectă a regimului general, care i-ar asigura pacientului un nivel funcțional, cu scopul de a micșora rata complicațiilor postoperatorii și pentru o recuperare mai adecvată.
- Măsuri de menținere a pasajului intestinal și aerației

pulmonare pe toată perioada pre- și postoperatorie și pe întreaga perioadă a aflării bolnavului în decubit orizontal.

În cazuri grave de politraumatism, bolnavul este pregătit preoperator în secția de terapie intensivă până la ameliorarea indicilor hemodinamici, stabilizarea stării generale și lipsa contraindicațiilor din partea altor organe sau sisteme (la decizia specialiștilor: neurochirurg, reanimatolog, chirurg, anesteziolog, traumatolog).

### **Intervenții chirurgicale la pacienții cu fracturi la nivelul cotului**

- Reducere deschisă a fragmentelor prin abord lateral (după Moroz, Kocher, Alonso-Laims etc.) în fracturile: transcondiliene, de capitel, de trohlee, cu epifizeoliză totală distală de humerus, de olecran.
- Reducere deschisă a fragmentelor prin abord medial după Bogdanov (în fracturile epicondilului medial și trohleei).
- Reducere deschisă a fragmentelor prin abord lateral (după Ciaklin, Kocher) în fracturile colului radial.
- Osteosinteză cu broșe Kirschner.
- Aplicarea atelei ghipsate (imobilizare).

După orice intervenție chirurgicală – examen radiografic obligatoriu.

### **Conduita postoperatorie**

- Regim alimentar.
- Examen obiectiv zilnic.
- Preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-IV: Cefazolină – 50-100 mg/kg, în 3 prize, *per os*, sau Cefalexină – 25-50 mg/kg, în 3 prize, *per os*, sau Cefuroxim – 50-100 mg/kg/24 ore, i.m., sau Cefotaxim – 70-100 mg/kg, în 2 prize, i.m., sau Cefepim – 50 mg/kg/24 ore, i.v., în 2 prize etc.; în medie – 7-10 zile. În caz de complicații inflamatorii, se va aprecia sensibilitatea germinilor la antibiotice, sau
- Lincosamide: Lincomicină – 20 mg/kg, în 2-3 prize, i.m., sau

- Peniciline semisintetice + acid clavulanic – 250 mg (5 ml), în 2 prize, *per os*; în medie – 7 zile.
- Preparate antimicotice: Fluconazol etc.
- Preparate antipiretice: Paracetamol – doza maximă 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore, 2-3 zile.
- Preparate antihistaminice: Difenhidramină – 5 mg/kg/24 ore, *per os* sau i.m, sau Cloropiramină – 0,025 o dată pe zi, *per os*, sau sol. Cloropiramină 2% –1 ml o dată pe zi, i.m., sau Clemastin – 1mg de 2 ori pe zi, *per os*, sau Clemastin – 2mg/2 ml o dată pe zi, i.m.; 3-5 zile.
- Tratament local (pansamente cu soluții antiseptice: sol. de iod, alcool etilic etc.), soluție hipertonică și sol. Nitrofur-al, folosirea unguentelor ce conțin antiinflamatoare (ung. Diclofenac) și antiagregante (ung. Heparină), pentru diminuarea edemului posttraumatic și postoperator – 2-3 ședințe, până la cicatrizarea plăgii și extragerea firelor chirurgicale.
- Vitaminoterapie (Retinol, Tiamină, Riboflavină, Pirodoxină, Cianocobalamină) – 10 zile.

### ***Criterii de externare***

- Normalizarea stării generale.
- Lipsa febrei.
- Lipsa complicațiilor postoperatorii.

### ***Supravegherea copiilor cu fracturi ale cotului***

- Controlul ortopedului – după 3-4 săptămâni de la operație.
- Supravegherea medicului de familie.
- Respectarea regimului ortopedic cel puțin 3 luni după operație, cu regim fizic special.
- Radiografie obligatorie după operație și după re poziționarea ortopedică.
- Kinetoterapie continuă – de sine stătător la domiciliu, până la recuperarea completă a mișcărilor.
- Radiografii de control după 3 luni de la intervenția chirur-

gicală, la necesitate; controlul radiologic mai frecvent va fi bine argumentat de către specialist.

- Bolnavii operați vor respecta un regim fizic special în mod obligatoriu pe întreaga perioadă de reabilitare.

### **Complicațiile fracturii cotului**

#### **Precoce** (primele 24 de ore):

- edemul masiv;
- lezarea nervului ulnar sau radial;
- contractura Folkmann!

#### **Tardive:**

- complicațiile septice (în caz de fracturi deschise sau după intervenții chirurgicale);
- dezvoltarea pseudoartrozei de capitel humeral (la tratamentul conservator și chirurgical neadecvat);
- necroza capului radial;
- deformarea posttraumatică a humerusului distal;
- lezarea nervilor ulnar și radial;
- contractura Folkmann! (complicație a manipulațiilor de calitate inferioară, aplicarea strânsă a atelei ghipsate, lipsa controlului asupra stării neurovasculare periferice etc.).

### **Bibliografie**

1. **Guilliard S., Guilleux C.** *Complications immediates des fractures supracondyliennes de l'humerus chez l'enfant.* Annales orthopedique de l'Ouest. 2000, N 32, p. 251-253.
2. **Kim H. T. et al.** *Management of cubitus varus and valgus.* JBJS., 2005, v. 87-A, N 4, p. 771-780.
3. *Taschjicean's Pediatric orthopedics.* IV Edition, 2008, p. 2491-2536.
4. **Tien Y. Ch., Chen J. Ch. et al.** *Supracondylar dome osteotomy for cubitus valgus deformity associated with a local condylar nonunion in children.* JBJS., 2005, v. 87-A, N 7, p. 1456-1463.
5. **Toh S., Tsubo K. et al.** *Long standing nonunion of Fractures of the lateral hural Condyle.* JBJS, 2002, v. 84-A, N 4, p. 593-598.
6. **Zions L., Mizzayan R.** *Elbow stiffness following malunion of a fracture of the lateral epicondyle of the humerus in a child.* JBJS, 2002, v. 84-A, N 5, p. 818- 821.

7. **Мороз П. Ф.** Хирургическое лечение повреждений локтевого сустава у детей. В кн.: «Ортопедия, травматология и протезирование». 2002, № 4, с. 28-32.

## **FRACTURILE OASELOR ANTEBRAȚULUI LA COPIL**

### **Particularitățile morfofuncționale**

Osul copilului este elastic și flexibil, ceea ce permite existența unor fracturi particulare. Mai mult, datorită acestor caractere, fracturile la copil sunt mai puțin frecvente decât la adult.

Osul copilului are următoarele particularități:

1. Prezența cartilajului de creștere este o particularitate a osului la copil, jucând rolul de amortizor în transmiterea șocurilor traumatice.

2. Metafiza osului lung are o vascularizație foarte bogată, fiind comparată cu un „burete vascular”. Arterele metafizare au caracter terminal, iar capilarele venoase sunt de tip sinusoid, cu aspect de lacuri vasculare în care circulația este încetinită. Fagocitoza este diminuată în lacurile venoase metafizare.

3. Circulația arterială metafizară și epifizară are aspecte diferite, în funcție de etapa de vârstă. În perioada de la naștere și până la 1 an – 1 an și 6 luni, cartilajul de creștere este străbătut de vasele metafizare către epifiză, vascularizația fiind comună. Ulterior, cartilajul de creștere devine o barieră totală în calea vascularizației, circulația metafizară fiind separată complet de cea epifizară. După închiderea cartilajului de creștere, circulația metafizară comunică din nou cu cea epifizară, situație întâlnită la adult.

4. Osul diafizar este mai hidratat și mai puțin mineralizat decât la adult, corticala fiind mai „poroasă”. Aceasta explică o parte din fracturile particulare ale copilului (fractura „în lemn verde”, inflexiunea osoasă), precum și consolidarea mai rapidă.

Conform datelor selectate din literatura de specialitate, cele mai frecvente sunt fracturile membrului superior (75%-90%), cu predominarea fracturilor de antebraț (circa 70%). Unele din fracturile



antebrațului sunt considerate fracturi simple, fiind tratate conservator și ambulator, dar rezultatele la distanță nu confirmă această atitudine. Spre regret, trebuie să menționăm că o atitudine neadecvată față de copilul cu fracturi de antebrăț poate fi cauza unor complicații foarte grave, chiar și ireductibile, cu invalidizare din copilărie.

### **Fracturile particulare la copil**

Există 5 tipuri de fracturi care se întâlnesc numai în perioada copilăriei.

1. **Fractura subperiostală** se caracterizează prin fracturarea ambelor corticale, dar periostul rămâne intact și împiedică deplasarea fragmentelor.

2. **„Inflexiunea osoasă”** constă din microfracturi trabeculare ale ambelor corticale, permițând curbura osului. Radiologic, acestea nu sunt vizibile. Din acest motiv, în scop diagnostic, este necesară radiografia comparativă a celuilalt segment de membru. Acest gen de fractură este întâlnit la antebrățul copilului mic, între 1 și 3 ani.

3. **Fractura „în lemn verde”** presupune fracturarea unei corticale, iar cealaltă prezintă inflexiune osoasă. Periostul este rupt.

4. **Fractura prin tasare** (în „bucată de unt”) constă în penetrarea axială a diafizei în metafiză. La acest nivel apare un burelet osos dat de suflarea corticalei metafizare.

5. **Leziunile traumatiche ale cartilajului de creștere** sunt potențial cele mai periculoase, deoarece pot duce la oprirea funcției unui versant sau a întregii suprafețe a cartilajului. Consecințele sunt devierile axiale sau scurtarea progresivă a segmentului de membru.

Salter și Harris au clasificat aceste leziuni în 5 tipuri:

**Tipul I:** decolare epifizară pură, cu sau fără deplasare. Pentru a afirma însă diagnosticul de decolare epifizară fără deplasare, este necesară radiografia comparativă a segmentului de membru controlateral; la nivelul regiunii traumatizate cartilajul de creștere apare mai larg.

**Tipul II:** decolare epifizară cu fracturarea unui segment metafizar antrenat cu epifiza în deplasarea acesteia.

**Tipul III:** facturarea doar a unei porțiuni din epifiză, decolarea cartilajului de creștere fiind parțială.

**Tip IV:** asocierea tipurilor II și III, fragmentul metafizar și cel epifizar deplasându-se în bloc.

**Tipul V:** fracturare prin compresiunea zonei fizare.

**Clasificarea fracturilor antebrățului:**

- fracturi epimetafizare proximale ale radiusului și ulnei;
- fracturi ale olecranului;
- fracturi diafizare ale ambelor oase ale antebrățului;
- fracturi epimetafizare distale ale radiusului și ulnei.

Simplelor fracturi se adaugă, uneori, luxațiile articulațiilor proximală și distală ale antebrățului, ce necesită un protocol particular și implică în plus unele riscuri.

Aceste fracturi-luxații sunt considerate cazuri particulare și sunt reprezentate de:

- fractura-luxație Monteggia-Stănciulescu;
- fractura-luxație Galeazzi;
- fractura-luxație Brehit;
- fractura-luxație Malgaigni;
- fractura-luxație Essex-Lapresti.

**Fractura extremității superioare a radiusului**

Sub denumirea de fractură a extremității superioare a radiusului sunt cuprinse fracturile al căror traiect este situat deasupra tuberozității bicipitale. Sunt rare la adulți și mai frecvente în jurul vârstei de 10 ani. Unii autori le consideră mai frecvente.

*Mecanismul de producere*

Cel mai frecvent este mecanismul indirect. În căderile cu sprijin pe palmă, compresiunea axială, dar și accentuarea valgusului fiziologic duc cupușoara în contact cu condilul humeral extern. Percuția dintre ele determină fractură. Fracturile prin mecanism direct sunt excepții de la această regulă. Morrey crede că fractura apare numai datorită compresiunii axiale, dacă antebrățul se află în pronație și accentuarea valgusului nu este obligatorie.

**Clasificarea anatomopatologică:**

- fracturi ale capului radial;
- fracturi ale gâtului radial (specifice copilului, deoarece cupușoara cartilaginoasă și fractura apar la nivelul colului).

**Clasificarea după Judet, în funcție de deplasarea fragmentului:**

- gradul I – fractura fără deplasare;
- gradul II – fractura cu deplasare de până la 35°;
- gradul III – fractura cu deplasare de 35-60°;
- gradul IV – fractura cu deplasare de 60-90°.

**Manifestările clinice și examinările paraclinice***Simptomatologie:*

- durere vie la palparea capului radial, provocată de pronosupinație;
- limitarea mișcărilor de pronosupinație;
- echimoză tardivă;
- tumefacție limitată la partea externă;
- crepitații osoase.

Radiografia este obligatorie nu doar pentru precizarea diagnosticului lezional, ci și pentru alegerea atitudinii terapeutice în raport cu forma anatomică a fracturii.

Dacă în timpul căderii, bolnavul s-a sprijinit pe ambele mâini, este necesar să se facă examenul radiografic bilateral al cotului, deoarece fractura bilaterală a capului radial nu este excepțională.

**Fracturile epifizei distale de antebrăț**

Acest tip de fracturi include: fracturile metafizare ale unui os sau ale ambelor oase, fracturile epifizare și epimetafizare.

**Clasificarea fracturilor epifizei distale de antebrăț:**

- Fracturile Pouteau-Colles – cu deplasarea fragmentului distal spre partea dorsală.
- Fracturile Smith-Goynard – cu deplasarea fragmentului distal spre partea volară.

- Fracturile Gerard-Marchand – cu deplasarea fragmentelor distale spre partea externă sau internă.

#### *Mecanismul de producere*

Mecanismele indirecte de producere a acestor fracturi sunt factorii de compresiune, factorii de avulsie și combinațiile acestora.

Cele mai importante mecanisme sunt:

- căderea pe o mână în hiperextensie, impactul produs la nivelul extremității tenare cu deplasarea dorsală, laterală și în supinație a fragmentului epifizar (fractura Pouteau-Colles);
- impactul produs la nivelul eminentei tenare surprinde mâna în hiperflexie și va deplasa anterior, lateral și în pronție fragmentul epifizar;
- fractura stiloidei radiale este rezultatul unei forțe de avulsie generate de ligamentele radiocarpiane palmare în tensiune.

În afară de aceste mecanisme, întâlnite mai frecvent, există și altele, care rezultă din cele enumerate mai sus.

#### **Tabloul clinic**

- Durere și impotență funcțională variabilă.
- Antebraț flectat, pumnul – sprijinit de mâna sănătoasă.
- Crepitații osoase.
- Mobilitate anormală.
- Edemul degetelor, echimoze.
- Deformarea regiunii prin tumefacție și poziție vicioasă:
  - în dos de furculiță;
  - în pântec de furculiță;
  - deviația cubitală a mâinii;
  - proeminența capului ulnei.

#### **Investigații paraclinice**

Diagnosticul radiologic se face prin efectuarea radiografiei în cel puțin două incidențe: una de față sau posteroanterioară și una de profil.

Pentru anumite varietăți de fracturi sunt necesare incidențe speciale. De asemenea, un aport important poate avea examinarea prin tomografie computerizată sau prin rezonanță magnetică nucleară. Angiografia aduce informații despre leziunile vasculare care pot să se producă în cazul unei fracturi deschise.

**Diagnosticul pozitiv și diagnosticul diferențial** pot fi stabilite ușor în fracturile deplasate (durere în punct fix, deformare) și numai de prezumție în fracturile fără deplasare.

Înainte de efectuarea examenului radiologic se pot face mai multe supoziții diagnostice. Contuzia regiunii și entorsa pumnului ar putea fi luate în considerație. În fracturile deplasate, existența dosului de furculiță poate sugera o luxație a oaselor metacarpale.

În sfârșit, suferința regiunii poate exista și în sindromul Essex-Lopresti, dar examinarea corectă și descoperirea acuzelor la nivelul cotului și antebrățului pot invalida diagnosticul de fractură a EIR și preciza existența unei leziuni ligamentare la nivelul articulației radiocubitale inferioare în cadrul sindromului Essex-Lopresti.

### **Fracturile olecranului**

Aceste fracturi sunt caracteristice mai mult vârstei adulte, apărând în special la adultul tânăr și fiind rare la copii. Frecvența lor constituie 9% din fracturile cotului.

Poziția superficială a olecranului explică numărul relativ mare al fracturilor deschise, mai ales al celor produse prin mecanism direct.

În fracturile olecranului trebuie de precizat dacă este afectat aparatul extensor (pacientul este rugat să execute extensia antebrățului). În caz de lezare a aparatului extensor, se aplică tratamentul chirurgical, iar dacă aparatul extensor este funcțional – tratamentul ortopedic, cu imobilizare în extensie pe o durată de 16-18 zile, apoi cu imobilizare în poziție fiziologică.

#### *Mecanismul de producere*

Fracturile olecranului implică două mecanisme de producere: direct și indirect.

Mecanismul indirect este cel mai frecvent și constă în: căderea pe mână cu antebrațul flectat, căderea pe mână cu antebrațul extins sau smulgerea inserției tricipitale prin contracție musculară violentă.

În cazul căderii pe mână cu antebrațul flectat, care este cea mai frecventă cauză, olecranul, fixat în trohlee, este supus unor forțe contrare: pe de o parte, flexia antebrațului, iar pe de altă parte – contracția reflexă a tricepsului.

În cazul căderii pe mână cu antebrațul extins, olecranul este fixat în foseta olecraniană și, dacă ligamentele laterale ale cotului rezistă, apare fractura cu punct de plecare anterior.

Fracturile prin smulgere ale inserției tricepsului apar prin contracții violente, soldate cu desprinderea inserției olecraniene a tendonului tricipital împreună cu o pastilă osoasă.

Mecanism direct este lovirea sau căderea cu contact la nivelul feței posterioare a cotului. De regulă, în aceste condiții apar fracturi cominutive ale olecranului, însoțite uneori de leziuni tegumentare.

### **Tabloul clinic**

Anamneza relevă un traumatism direct pe fața posterioară a cotului sau o cădere pe mână cu cotul flectat. Pacientul acuză durere și impotență funcțională a cotului. Obiectiv, la inspecție se constată tumefierea cotului, apariția unei echimoze tardive, bolnavul susținându-și antebrațul flectat cu mâna sănătoasă. La palpare, sunt scoase în evidență următoarele semne: durere, diastază interfragmentară accentuată prin flexia pasivă a cotului, prezența mobilității anormale în focar, lipsa extensiei active a cotului afectat și a crepitațiilor în focar datorită diastazei interfragmentare.

**Examenul clinic** se continuă cu cercetarea pulsului la artera radială și cu verificarea funcțiilor senzitivă și motorie ale nervului cubital, care poate fi cel mai frecvent lezat în fracturile olecranului. Pentru funcția senzitivă se verifică sensibilitatea auricularului. Pentru verificarea funcției motorii bolnavului i se cere să execute o abducție a degetelor și o mișcare de abducție a auricularului. În lezarea nervului cubital scade forța pencei dintre police și auricular.

**Examenul radiologic** constă în efectuarea a două radiografii de cot: una de față și una de profil, ultima fiind hotărâtoare în stabilirea diagnosticului și a tipului de fractură.

Pentru evaluarea fracturilor osteocartilaginoase se efectuează tomografia computerizată.

### **Diagnosticul**

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza durerii în punct fix, ineficienței extensiei cotului și examenului imagistic. Diagnosticul diferențial în fractura de olecran se face cu fracturile de paletă humerală și cu luxația posterioară de cot.

### **Fracturile diafizare ale oaselor antebrăului**

Din acest tip de fracturi fac parte soluțiile de continuitate ale radiusului și cubitusului, situate între două planuri: unul trece prin tuberozitatea bicipitală, iar altul – la patru centimetri deasupra interliniei articulației radiocarpene.

#### *Mecanismul de producere*

Mecanismul de producere a fracturilor antebrăului este complex. Se admite ca mecanism de producere cel indirect (cădere cu sprijin pe mână), situație în care oasele antebrăului sunt solicitate între greutatea corpului și impactul cu solul. Mai rar, fracturile apar prin mecanism direct, atunci când oasele sunt lovite cu un corp dur sau când, în cădere, antebrăul întâlnește un obstacol. Prin aceste mecanisme pot apărea leziuni ușoare, fie la nivelul ambelor oase (50%), fie la nivelul unui singur os (44%): radiusului (25%) sau cubitusului (19%).

### **Tabloul clinic**

- Durere și impotență funcțională variabilă.
- Antebraț flectat, sprijinit de mâna sănătoasă.
- Deformarea regiunii.
- Crepitații osoase.
- Mobilitate anormală.

Se va examina antebrațul pe toată lungimea sa, inclusiv articulațiile proximală și distală. În cazul fracturii-luxație Galeazzi, se poate observa ascensionarea stiloidei radiale, iar capul ulnei proemină, este reductibil, dar instabil. În cazul fracturii-luxație Monteggia-Stănculescu, la palpare, capul radiusului lipsește din locul său normal.

### Examenul radiografic

Examenul radiografic este, uneori, singurul în măsură să stabilească diagnosticul de certitudine al fracturii. Radiografia trebuie să fie de bună calitate și să includă ambele oase ale antebrațului și articulațiile adiacente.

### Criteriile de spitalizare a copiilor cu fracturi ale antebrațului

- Copiii cu fracturi în regiunea antebrațului și cu edem al antebrațului sunt spitalizați pentru evidență și profilaxia complicațiilor precoce posttraumatice.
- Cu fracturi deplasate care au fost supuse reducerii ortopedice în alte instituții și necesită tratament chirurgical.
- Cu fracturi deplasate (la adresare primară) care necesită tratament chirurgical și conservator.

### Reducerea ortopedică a fracturilor

Reducerea închisă unimomentană	Reducerea închisă prin tracțiune
1. <b>Anestezie generală</b> (cu scop anesteziec și de relaxare)	1. <b>Anestezie generală</b> (cu scop de anestezie, pentru a fi introduse broșele)
3. <b>Reducerea închisă a fracturilor:</b> – colului radial, cu deplasare de gradele III și IV după Judet; – diafizare transversale oblice; – de la nivelul articulației radiocarpiene.	2. <b>Reducerea închisă prin tracțiunea scheletică a fracturilor:</b> – diafizare oblice ascuțite; – cu fragmentele deplasate incomplet.
	3. <b>Analgezie</b> (sol. Metamizol 50% – 0,1 ml/an de viață, sol. Difenhidramină 1% – 0,1 ml/an de viață , Tramadol ext.)



	4. <b>Profilaxia edemului</b> (poziția ridicată a membrului și aplicații cu ung. Heparină de 3 ori/zi)
	5. <b>Control radiologic</b> (la ziua a 2-a – a 3-a în dinamică)
3. <b>Imobilizarea ghipsată a fragmentelor</b>	6. <b>Imobilizarea ghipsată a fragmentelor</b>
4. <b>Alte măsuri:</b> – analgezia; – profilaxia contracturii Folkmann; – supravegherea specialistului.	7. <b>Alte măsuri:</b> – analgezia; – profilaxia contracturii Folkmann; – supravegherea specialistului.

## Tratamentul chirurgical

### *Indicații pentru tratamentul chirurgical în fracturile cotului*

- Fractura olecranului cu deplasare și lezarea aparatului extensor.
- Fracturile de col radial cu deplasare de gradul IV după Judet.
- Insuccesul tratamentului ortopedic al fracturilor diafizare cu deplasare longitudinală.
- Fracturile tratate neadecvat la etapa prespitalicească.
- Fracturile deschise cu deplasarea fragmentelor.

### *Conduita preoperatorie*

- Asigurarea poziției ridicate a membrului superior lezat, pentru a facilita drenarea venoasă și a diminua edemul.
- Organizarea corectă a regimului general, care i-ar asigura pacientului un nivel funcțional, cu scopul de a micșora rata complicațiilor postoperatorii și pentru o recuperare mai adecvată.
- Măsuri de menținere a regimului normal al pasajului intestinal și al aerației pulmonare pe toată perioada pre- și postoperatorie și pe întreaga perioadă a aflării bolnavului în decubit orizontal.

În cazuri grave de politraumatism, bolnavul este pregătit preoperator în secția de terapie intensivă până la ameliorarea indicilor

hemodinamici, stabilizarea stării generale și lipsa contraindicațiilor din partea altor organe sau sisteme (la decizia specialiștilor: neurochirurg, reanimatolog, chirurg, anesteziolog, traumatolog).

***Intervenții chirurgicale la pacienții cu fracturi la nivelul antebrățului***

- Reducere deschisă a fragmentelor diafizare ale oaselor antebrățului prin abord median (la fracturile epicondilului medial și ale trohleei), osteosinteza centromedulară retrogradă.
- Reducere deschisă a fragmentelor prin abord lateral (după Ciaklin, Kocher) în fracturile colului radial.
- Osteosinteză cu broșe Kirschner.
- Aplicarea atelei ghipsate (imobilizare).

După orice intervenție chirurgicală – examen radiografic obligatoriu.

***Conduita postoperatorie***

- Regim alimentar.
- Examen obiectiv zilnic.
- Preparate antibacteriene: antibiotice: cefalosporine de generațiile I-IV: Cefazolină – 50-100 mg/kg, în 3 prize, *per os*, sau Cefalexină – 25-50 mg/kg, în 3 prize, *per os*, sau Cefuroxim – 50-100 mg/kg/24 ore, i.m., sau Cefotaxim – 70-100 mg/kg, în 2 prize, i.m., sau Cefepim – 50 mg/kg/24 ore, i.v., în 2 prize etc.; în medie – 7-10 zile. În caz de complicații inflamatorii, se va aprecia sensibilitatea germenilor la antibiotice, sau
- Lincosamide: Lincomicină – 20 mg/kg, în 2-3 prize, i.m., sau
- Peniciline semisintetice + acid clavulanic – 250 mg (5 ml), în 2 prize, *per os*; în medie – 7 zile.
- Preparate antipiretice: Paracetamol – doza maximă 25 mg/kg, apoi 12,5 mg/kg la fiecare 6 ore, 2-3 zile (la indicație!).
- Preparate antihistaminice: Difenhidramină – 5 mg/kg/24

ore, *per os* sau i.m, sau Cloropiramină – 0,025 o dată pe zi, *per os*, sau sol. Cloropiramină 2% – 1 ml o dată pe zi, i.m., sau Clemastin – 1mg de 2 ori pe zi, *per os*, sau Clemastin – 2 mg/2 ml o dată pe zi, i.m.; 3-5 zile.

- Tratament local (pansamente cu soluții antiseptice: sol. de iod, alcool etilic etc.), soluție hipertonică și sol. Nitrofurul (1:5000), folosirea unguentelor ce conțin antiinflamatoare (ung. Diclofenac) și antiagregante (ung. Heparină), pentru diminuarea edemului posttraumatic și postoperator – 2-3 ședințe, până la cicatrizarea plăgii și extragerea firelor chirurgicale.
- Vitaminoterapie (Retinol, Tiamină, Riboflavină, Pirodoxină, Cianocobalamină) – 10 zile.
- Tramadol, Dexalgină, Promedol, Pentrox.

### ***Supravegherea copiilor cu fracturi ale antebrățului***

- Controlul ortopedului – după 3-4 săptămâni de la operație.
- Supravegherea medicului de familie.
- Respectarea regimului ortopedic cel puțin 3 luni după operație, cu regim fizic special.
- Radiografie obligatorie după operație și după reducerea ortopedică.
- Kinetoterapie continuă – de sine stătător la domiciliu, până la recuperarea completă a mișcărilor.
- Radiografii de control după 3 luni de la intervenția chirurgicală, la necesitate; controlul radiologic mai frecvent va fi bine argumentat de către specialist.
- Bolnavii operați vor respecta un regim fizic special în mod obligatoriu pe întreaga perioadă de reabilitare.

### ***Complicațiile fracturii antebrățului***

**Precoce** (primele 24 de ore):

- edemul masiv;
- lezarea nervului ulnar sau radial;
- contractura Folkmann!

**Tardive:**

- complicațiile septico-purulente (în caz de fracturi deschise sau după intervenții chirurgicale);
- dezvoltarea pseudoartrozei la nivelul fracturii diafizare a ambelor oase (după tratamentul conservator și chirurgical neadecvat);
- necroza capului radial;
- deformarea posttraumatică a humerusului distal;
- lezarea nervilor ulnar și radial;
- contractura Folkmann! (complicație a manipulațiilor forțate, aplicării strânse a atelei ghipsate, lipsei controlului asupra stării neurovasculare periferice etc.).

**Cauzele sindromului ischemic (contractura Folkmann)**

1. Trauma complicată cu leziuni de nervi, vase, mușchi, fractura cu deplasarea fragmentelor.
2. Manevrele forțate la tentativa de reducere a fragmentelor, care pot duce la traumatizarea țesuturilor.
3. Aplicarea aparatelor ghipsate circulare la membrul traumatizat.
4. Fixarea atelei ghipsate cu tifon moale imediat după aplicarea ei.
5. Fixarea fragmentelor cu broșe, transcutanat, introduse incorect, care presează vasele și nervii.
6. Lipsa controlului medical la copiii traumatizați.
7. Lipsa cunoștințelor elementare la personalul medical despre sindromul ischemic (Folkmann).

**Semnele de alarmă ale sindromului ischemic**

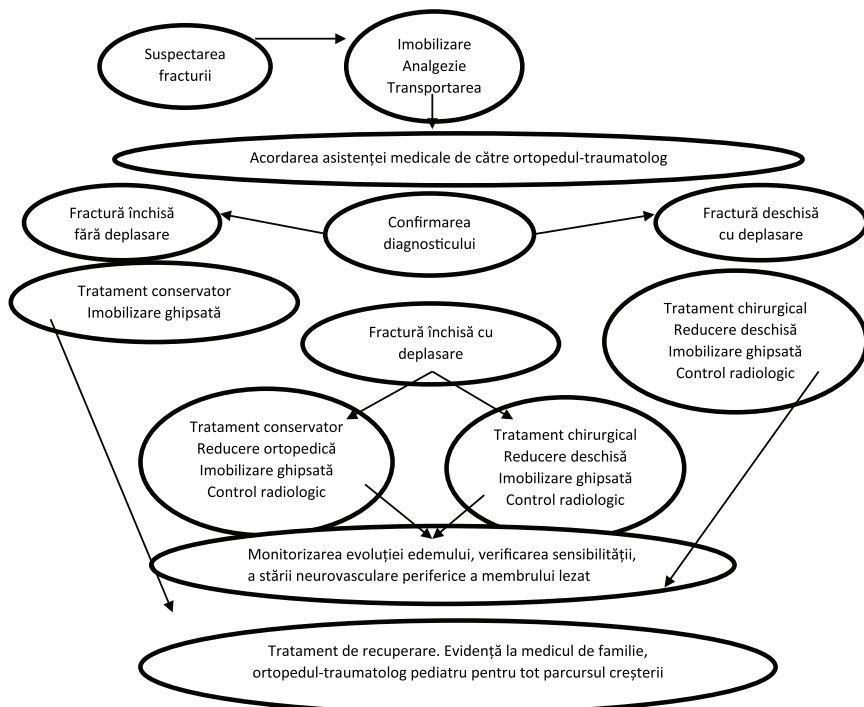
1. Dureri foarte puternice neadecvate traumei, dureri continue, care nu se supun mijloacelor analgezice.
2. Edem major pe segmentul traumatizat și spre periferie.
3. Paliditate sau cianoză a degetelor.
4. Limitarea mișcărilor active ale degetelor, cu agravare până la lipsa mișcărilor.

5. Scăderea sensibilității în degetele mâinii până la dispariția ei completă.
6. Scăderea pulsului până la dispariția lui completă.

### Profilaxia sindromului ischemic

1. De la bun început, la examinarea copilului traumatizat, de apreciat mișcările active ale degetelor mâinii, pulsul în a. radială și, în caz de prezență a dereglărilor menționate mai sus, imediat de expediat copilul într-o clinică specializată.
2. Reducerea fragmentelor poate fi efectuată numai de specialiști în domeniu, sub anestezie generală, cu manevre blânde, o singură dată, fără a traumatiza suplimentar țesuturile.

### Algoritmul de conduită în fracturile oaselor antebrăului la copil



3. La copiii cu traumatism în regiunea cotului, în cazuri urgente niciodată nu trebuie de aplicat aparat ghipsat circular.
4. Atelele ghipsate vor fi aplicate de către medicul specialist și de către asistenta medicală, cu respectarea strictă a cerinței de a fixa cu tifon moale când acela este în stadiul de întărire.
5. Fixarea fragmentelor cu broșe transcutanat se efectuează de specialist în așa mod ca broșele să nu preseze vasele și nervii.
6. Copilul cu fractură în regiunea cotului necesită internare și supraveghere medicală.
7. Toți specialiștii în domeniu și medicii de orice specialitate trebuie să posede cunoștințe elementare despre sindromul ischemic.

#### **1. Tratament conservator:**

- a) reducere închisă;
- b) imobilizare în pansament ghipsat;
- c) control radiologic în dinamică.

#### **2. Tratament chirurgical:**

- a) reducere închisă;
- b) fixarea cu broșe Kirschner, după procedeele descrise;
- c) imobilizare ghipsată obligatorie.

#### **3. Tratament de recuperare:**

- a) gimnastică curativă de sine stătătoare, fără manipulații fizice forțate;
- b) băi calde;
- c) în leziunile de nervi – vitaminoterapie: tiamină, cianocobalamină, neostigmină și electroforeză cu acid nicotinic.

### **Concluzii**

1. Fracturile oaselor antebrățului se întâlnesc la orice vârstă, cu o incidență mai mare la sexul masculin.

2. Majoritatea fracturilor oaselor antebrățului sunt produse prin cădere.
3. Osteosinteza în fracturile diafizare la copil trebuie efectuată la indicații stricte, cu ajutorul tijelor elastice de tip Bogdanov sau cu broșe de tip Ilizarov și prin metoda anterogradă la radius.
4. Imobilizarea externă ghipsată după osteosinteză în fracturile oaselor antebrățului nu blochează mișcările în articulația cotului.
5. Recuperarea postoperatorie este rapidă, cu posibilitatea integrării în activitate în cel mai scurt timp.

### **Bibliografie**

1. **Papilian V.** Anatomia omului. Vol. 1. Editura Medicală, București, 1991, p. 61-63, 131-134.
2. **Proca E.** Tratat de patologie chirurgicală (compartimentul Ortopedie). Vol. III. Editura Medicală, București, 1988, p. 359-392.
3. **Antonescu D. M.** Patologia aparatului locomotor. Vol. I. Editura Medicală, București, 2006.
4. **Floareș Gh.** Fracturile antebrățului în traumatismele osteoarticulare. Litografia I.M.F. Iași, 1979, p. 101-129.

## CONDUITA ÎN SINDROMUL DE INTESTIN SCURT LA COPIL

**Definiție.** Sindromul de intestin scurt este o patologie determinată de micșorarea suprafeței de absorbție a intestinului subțire, de regulă, în urma reducerii ireversibile a lungimii lui (rezeecție > 25% sau lipsa congenitală segmentară de intestin), și se manifestă prin malabsorbție, maldigestie, malnutriție, dereglări ale homeostaziei.

- Incidența sindromului de intestin scurt este de 2:100 000 de copii.
- Letalitatea variază între 11 și 37,5%.
- În caz de rezeecție excesivă a intestinului subțire, prognosticul poate fi nefavorabil.
- Conduita acestor pacienți este complexă, cu implicarea concomitentă a chirurgului, reanimatologului, gastrologului, dietologului, asistentului social și psihologului.

### Patofiziologia

- *Duodenul și primii 10 cm de jejun* – asigură 80% din absorbția proteinelor, lipidelor, hidraților de carbon, vitaminelor liposolubile, sărurilor minerale și eliberează colecistokina.
- *Ultimii 100 cm din ileonul terminal* – asigură absorbția vitaminei B<sub>12</sub>, factorului intrinsec și a acizilor biliari.
- *Valva ileocecală* – are funcție mecanică și de barieră bacteriologică.
- *Colonul* – absorbția apei, electroliților, acizilor grași cu lanț scurt, sinteza vitaminei K, diaree severă lichidiană cu deshidratare și diselectrolemie.

### *Lungimea intestinului subțire:*

19-27 s/g – **142 ± 22 cm;**



32 s/g – **180 ± 42 cm;**

35 s/g – **220 ± 50 cm;**

39-40 s/g – **250 cm.**

### **Factorii predispozanți ai sindromului de intestin scurt la copil:**

- lungimea inițială a intestinului subțire;
- extinderea rezecției intestinului subțire;
- rezecția a 40-50% bine tolerată în condițiile prezenței segmentelor nutriționale specifice;
- rezecția a 70-75% determină panmalabsorbție severă greu de corectat;
- lungimea intestinului restant;
- prezența sau lipsa din tranzit a valvei ileocecale;
- vârsta pacientului;
- precocitatea terapiei nutriționale;
- adaptarea terapiei nutriționale în funcție de segmentul de intestin subțire pierdut.

### **Clasificarea etiologică a sindromului de intestin scurt la copil**

#### ***I. Intestinul scurt congenital:***

- 1) atrezia intestinului prelungită sau multiplă;
- 2) intestin subțire scurt congenital;
- 3) sindromul Ledd;
- 4) tromboza mezenterală intrauterină;
- 5) gastroschizis cu torsiunea intestinului;
- 6) maladia Hirschsprung de formă totală;
- 7) disganglionioma congenitală intestinală difuză;
- 8) alte stări ce conduc la necroză largă sau la nedezvoltarea congenitală a intestinului subțire.

#### ***II. Intestinul scurt dobândit în urma rezecțiilor intestinale extinse:***

- 1) enterocolita ulceronecrotică;
- 2) volvulusul intestinal;
- 3) ocluziile intestinale aderențiale;
- 4) traumatismele intestinale;

- 5) infarctul intestinal ischemic;
- 6) boala Crohn;
- 7) invaginația intestinală entero-entero pe o zonă extinsă.

## **Fazele evolutive în sindromul de intestin scurt la copil**

### **1. Faza hipersecreției:**

- începe imediat după operație;
- durează 2 luni;
- se înregistrează pierderi mari de lichide;
- volumul scaunului – peste 2 litri;
- deshidratare, diselectrolitemie;
- alimentație parenterală continuă.

### **2. Faza adaptării:**

- durează 1-2 ani;
- adaptarea intestinului la noile condiții;
- simptomele scad în intensitate;
- începe alimentația enterală normală (de cele mai multe ori, prin sonda gastrică).

### **3. Faza stabilizării:**

- durează luni, ani;
- atenuarea diareei, steatoreii;
- curba ponderală se stabilizează;
- după încheierea adaptării, se trece încet la consumul natural de alimente.

## **Manifestările clinice în sindromul de intestin scurt la copil**

- Diaree.
- Steatoree.
- Dezechilibru hidroelectrolitic.
- Oligurie.
- Malnutriție.
- Hipotonie.
- Tahicardie.
- Edeme periferice.

- Meteorism, dureri abdominale.
- Hipersecreție acidă gastrică cu ulcer gastric și/sau duodenal.
- Sechele nutriționale: litiază biliară, litiază renală oxalică.
- Insuficiență polivitaminică cronică.
- Paretezii.
- Dermatite.

### **Diagnosticarea sindromului de intestin scurt la copil include:**

**1. Analiza generală a sângelui** (anemie deficitară, leucocitoză cu deviere spre stânga).

#### **2. Analiza biochimică a sângelui:**

- potasiul, sodiul, magneziul, calciul, fosforul, albumina – 2 ori/săptămână;
- creatinina, trigliceridele, colesterolul – 1 dată/săptămână;
- acidul folic, vitamina B<sub>12</sub>, zincul, fierul, cuprul, seleniul – 1 dată/lună.

**3. Examenul microbiologic:** hemocultura pentru aprecierea stării septice și diferențierea de infecția micotică.

#### **4. Diagnosticarea sindromului de malabsorbție:**

- Testul cu D-xiloză – apreciază funcția de absorbție; se administrează enteral 25 g D-xiloză și se colectează urina timp de 5 ore. Dacă funcția de absorbție este normală, cantitatea de D-xiloză eliminată va fi de 5 mg.
- Testul Shilling – apreciază absorbția vitaminei B<sub>12</sub>.
- Coprograma – este caracteristică steatoreea.

#### **5. Densiometria radiologică.**

#### **6. Absorbțiomtria fonică dublă.**

**7. pH-metria gastrică** (insuficiența peptidei de inhibiție gastrică și peptidei intestinale vasoactive, care conduc la hipersecreție gastrică în primele 3-6 luni postoperator).

### **Tratamentul în sindromul de intestin scurt la copil**

#### *Scopul:*

- corijarea sindromului de malabsorbție;

- normalizarea ponderală;
- tratamentul complicațiilor.

*Etapale:*

1. Tratamentul în perioada postoperatorie precoce:
  - reechilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică;
  - antacide;
  - antisecretorii;
  - diminuarea motilității intestinale;
  - alimentația parenterală.
2. Tratamentul în perioada de adaptare a intestinului.
3. Tratamentul prelungit – în formele grave de SIS: alimentație parenterală totală sau subtotală, inclusiv de ambulatoriu. Supraviețuirea după 4 ani de NPT este de 70%. Decesul este condiționat de insuficiența hepatică, sepsis, tromboza venei cateterizate.

### **Principiile fundamentale de tratament în sindromul de intestin scurt la copil**

1. Nutriție parenterală totală de durată echilibrată (NPT) – factor important al prognosticului SIS.
2. Alimentație enterală curativă precoce – pentru stimularea adaptării intestinului restant.
3. Terapie antibacteriană rațională.
4. Stabilizarea fonului imun.
5. Acces venos sigur – linii venoase centrale, cateter Broviac, port venos.
6. Intervenții chirurgicale de alungire a intestinului – procedeele Bianchi, Kimur, plastia tip „Z”.
7. Transplant de intestin.

### **Tratamentul medicamentos în sindromul de intestin scurt la copil**

Întotdeauna este asociat cu NPT și include:

- Somatotropină (STH) – efect anabolic general și de stimu-

lare a activității intestinului subțire restant.

- Colestiramină: 2-4 g x 4/zi – rășină chelatoare de acizi biliari și oxalați.
- Somatostatină: 50 mg x 3/zi și medicație antisecretorie gastrică (omeprazol, blocante ale receptorilor H<sub>2</sub>) – scad pierderile de apă și electroliți, prin diminuarea motilității intestinale.
- Antibiotice (ampicilină, claritromicină, amoxicilină, chinolone) – combat contaminarea bacteriană frecventă în prima fază.
- Enzime pancreatice: 100-500 UI lipază/kg corp/zi.
- Codeina și Loperamida nu sunt recomandate (balonare, contaminare bacteriană).

Renunțarea la NPT este imposibilă în următoarele cazuri:

- intestin subțire restant foarte scurt (<60 cm);
- pierderea concomitentă a unui segment colic;
- lipsa din tranzit a valvei ileocecale;
- stricturi intestinale generatoare de stază și multiplicare bacteriană.

### **Alimentația enterală în sindromul de intestin scurt la copil**

1. Regim de alimentație trofică (0,5-1,0 ml/kg/24 ore).

2. Extinderea alimentației enterale paralel cu sporirea toleranței.

3. Trecerea de la amestecul artificial la laptele matern, care poate fi ameliorat cu fortificator.

4. Formule cu aminoacizi, peptide cu lanț scurt, hidrați de carbon (polimeri – sucroză, glucoză), glutamină, trigliceride cu lanț scurt sau mediu (nu necesită micelizare prealabilă pentru absorbție), vitamine, electroliți → se absorb la nivelul primilor 10 cm de jejun.

Mod de administrare: prânzuri mici (10 ml/kg corp) la 3 ore (sau mai mic), începând cu **0,33 kcal/ml**, cu creștere progresivă, dacă toleranța permite, până la **0,50-0,75 kcal/ml**.

Pentru sugăr se recomandă **8-12** prânzuri/zi și pentru copilul mare – **6-8** prânzuri/zi.

**Adaptarea în sindromul de intestin scurt la copil depinde de:**

- gradul de pierdere a lungimii intestinului subțire;
- pastrarea joncțiunii ileocecale;
- vârsta copilului (cu cât copilul e mai mic, cu atât rezultatul este mai satisfăcător).

Mai mult de 85% din nou-născuți se adaptează la SIS.

**Tratamentul chirurgical non-transplant în sindromul de intestin scurt la copil:**

- 1) proceduri de alungire a intestinului (Bianchi);
- 2) îngustarea unor segmente intestinale dilatate și defuncționalizate;
- 3) stricturoplastii;
- 4) interpoziția segmentelor intestinale montate anizoperistaltic;
- 5) interpunerea unor segmente colice între capetele intestinului restant.

**Criteriile de externare:**

- normalizarea stării generale;
- lipsa febrei;
- restabilirea pasajului intestinal;
- scaune digerate.

**Prognosticul**

Indicele de supraviețuire în intestinul scurt congenital după un an este de 80-90%, după 4 ani – de 60%. Cauza comună de deces este insuficiența hepatică.

**Prognosticul la copiii cu intestin scurt este determinat de următorii factori:**

- Lungimea restantă de intestin subțire.
- Gradul de pierdere ponderală.
- Creșterea raportului dintre greutatea corpului și lungimea intestinului restant.

- Prezența sau lipsa joncțiunii ileocecale.
- Integritatea colonului.
- Asocierea complicațiilor (infecții, tromboze).
- Alimentația parenterală.
- Dezvoltarea insuficienței hepatice.

### **Factorii determinanți de trecere la alimentația enterală:**

- Administrarea hormonului de creștere.
- Administrarea glutaminei.
- Dieta cu produse cu o concentrație înaltă de glucide.

### **Supravegherea pacienților cu intestin scurt după externare:**

- Controlul chirurgului o dată în lună.
- Supravegherea medicului de familie, pediatrului, gastrologului, dietologului.
- USG abdominală – o dată la 3 luni.
- Terapie antiaderențială – de 2 ori pe an.

### **Complicațiile terapiilor:**

- infecțiile de cateter, tromboza accesului venos, obstrucția intestinală, necroza;
- ruperea anastomozei, staza intestinală cu sau fără suprapopulare bacteriană;
- rejetul de transplant intestinal, sepsis sistemic.

### **Bibliografie**

1. **Chan C. F., Wu T. C.** Recent advances in the management of pediatric intestinal failure. *Pediatr. Neonatal.* 2014; 55:426.
2. **Demehri F. R., Stephens L., Herrman E. et al.** Enteral autonomy in pediatric short bowel syndrome: predictive factors one year after diagnosis. *J. Pediatr. Surg.* 2015; 50:131.
3. **Lord L. M., Schaffner R., DeCross A. J., Sax H. C.** Management of the patient with short bowel syndrome. *AACN Clin. Issues.* 2000, 11:604.
4. **Wilmore D. W., Robinson M. K.** Short bowel syndrome. *World J. Surg.* 2000, 24:1486.

5. **Vernon A. H., Georgeson K. E.** Surgical options for short bowel syndrome. *Semin. Pediatr. Surg.* 2001, 10:91.
6. **Ерпулева Ю. В., Лекманов А. У., Коновалов А. К.** Синдром короткой кишки у детей: причины развития и основные подходы к лечению. // *Анестезиология и реаниматология.* 2006, № 1, с. 49-53.
7. **Соломенцева Т. А.** Синдром короткой кишки: тактика врача-гастроэнтеролога. // *Острые и неотложные состояния в практике врача.* 2009, № 5, с. 50-55.
8. **Чубарова А. И., Гераськина В. П., Кыштымов М. В. и др.** Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных. // *Вопросы детской диетологии.* 2003, т. 1, № 4, с. 21-24.



## CUPRINS

CUVÂNT-ÎNAINTE .....	3
ROLUL ANESTEZIEI ÎN PREVENIREA ȘI TRATAREA STĂRII DE STRES CHIRURGICAL .....	5
BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN ÎN PRACTICA PEDIATRICĂ .....	15
EMFIZEMUL LOBAR CONGENITAL .....	23
APENDICITA ACUTĂ LA COPIL .....	36
CONDUITA ÎN INVAGINAȚIA INTESTINALĂ LA COPIL .....	42
HEMORAGIA DIGESTIVĂ SUPERIOARĂ LA COPII .....	54
ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ LA NOU-NĂSCUT ȘI SUGAR.....	81
EPIDEMIOLOGIA MALFORMAȚIILOR CONGENITALE CHIRURGICALE LA COPIL .....	99
MALFORMAȚIILE ANORECTALE .....	103
MALADIA HIRSCHSPRUNG (MEGACOLON CONGENITAL, AGANGLIONOZĂ COLONICĂ).....	108
PNEUMONIA BACTERIANĂ DISTRUCTIVĂ ACUTĂ LA COPIL.....	114
REFLUXUL VEZICO-URETERAL .....	123
MORFOLOGIA ȘI MORFOPATOLOGIA STRUCTURII ȘI VASCULARIZĂRII LOCALE A URETERULUI ÎN NORMĂ ȘI ÎN MALFORMAȚII LA COPII.....	133
TRAUMATISMELE SISTEMULUI UROGENITAL LA COPIL.....	151

LEZIUNEA RENALĂ ACUTĂ LA COPIL.....	166
HIDATIDOZA HEPATICĂ LA COPII.....	181
LIMFORETICULOZA BENIGNĂ (FELINOZA) LA COPII....	201
ALGORITME DE DIAGNOSTICARE A TRAUMATISMULUI TERMIC LA COPII.....	206
<i>PECTUS EXCAVATUM</i> (TORACE ÎNFUNDAT).....	225
SINDROMUL DOLOR DE SPATE LA COPII ȘI ADOLESCENȚI .....	234
FRACTURILE COTULUI LA COPIL .....	240
FRACTURILE OASELOR ANTEBRAȚULUI LA COPIL .....	256
CONDUITA ÎN SINDROMUL DE INTESTIN SCURT LA COPIL .....	272