

(în 50%) sau lichidul cefalorahidian (în 75% cazuri). Cu toate că diagnosticarea și tratamentul se inițiază imediat, rata mortalității și a sechelelor neurologice în urma MNG rămâne a fi ridicată, cel mai des s-au raportat cazuri de abcese cerebrale.

Sechelele neurologice apar la aproximativ 10% dintre pacienții cu meningită meningococică, care includ: pierderea auzului, hidrocefalie, convulsii, dereglări de vorbire, dizabilități mentale și motorii.

Concluzii: Septicemia meningococică trebuie suspectată la toți nou-năcuții cu erupții cutanate peteșiale, maculo-papuloase, mai ales atunci când erupțiile sunt însoțite și de alte semne, cum ar fi febra, refuzul alimentației, iritabilitate și convulsii. Progresia acestei infecții este mult mai rapidă decât în cazul altor tipuri de meningită, primile 24-48 h sunt critice. Diagnosticarea rapidă și inițierea promptă a antibioterapiei sunt esențiale pentru supraviețuire.

Bibliografie:

1. A Case Report of Meningococcal Disease in a Neonate. Sanket Shah, MD; Jody R. Gross, MD; C. Todd Stewart, MD, 2013

2. Fulminant meningococemia with meningococcal meningitis in the neonate: a case report. Durgesh Kumar*, Rajesh Kumar Yadav, Dinesh Kumar Singh, Indra Kumar Sharma, Krishan Mohan Shukla, Mohammad Avais. Department of Pediatrics, UP Rural Institute of Medical Sciences and Research, Saifai, Etawah, Uttar Pradesh, India, 2014

3. Protocol clinic național „Infecția meningococică la copii”

4. Lo WT, Yuh YS, Wang CC, Chu ML. Early onset neonatal infection with Neisseria meningitidis serogroup C: Case report and literature review. Eur J Pediatr. 2003;162(11):785-7.

5. Sharip A, Sorvillo F, Redelings MD, Mascola L, Wise M, Nguyen DM. Population-based analysis of meningococcal disease mortality in the United States: 1990–2002. Pediatr Infect Dis J. 2006; 25(3):191–194.

6. Nizet V, Klein JO. Bacterial sepsis and meningitis. In: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado Y, eds. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 7th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2011. 222–275

© Liudmila Pinzari, Victoria Prisacaru, Galina Brînzaniuc

Liudmila Pinzari¹, Victoria Prisacaru¹, Galina Brînzaniuc²

SINDROMUL EDWARDS

IMSP Institutul Mamei și Copilului

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie

SUMMARY

SYNDROME EDWARDS

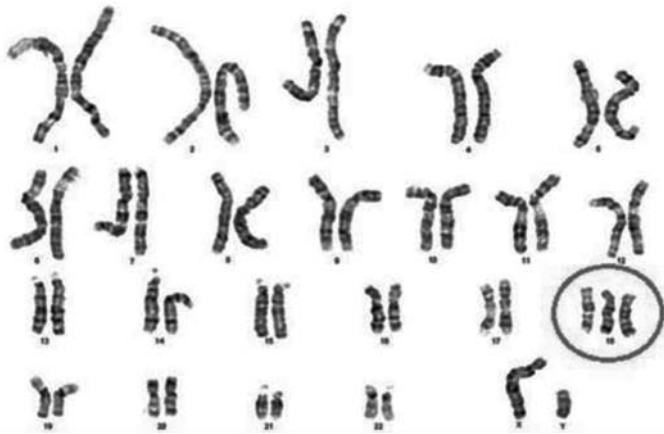
Keywords: Trisomy 18, Edwards syndrome

The trisomy 18 syndrome, also known as Edwards syndrome, is a common chromosomal disorder due to the presence of an extra chromosome 18, either full, mosaic trisomy, or partial trisomy 18q. The live born prevalence is estimated as 1/6000 - 1/8000. The prevalence of trisomy 18 rises with the increasing maternal age. The recurrence risk for a family with a child with full trisomy 18 is about 1%. Currently most cases of trisomy 18 are prenatally diagnosed, based on screening by maternal age, maternal serum marker screening, or detection of sonographic abnormalities (growth retardation, choroid plexus cyst, overlapping of fingers, and congenital heart defects). Typical minor anomalies include characteristic craniofacial features, small fingers and fingernails, underdeveloped thumbs, and short sternum. The major malformations is common, and the most frequent are heart and kidney anomalies.

Întroducere. Sindromul Edwards, este o tulburare cromozomială autosomală datorită prezenței unui cromozom 18 suplimentar. Primele cazuri raportate

au fost descrise în 1960 de către Edwards și colab. și Smith și colab (foto. 1).

Trisomia 18 este al doilea sindrom de trisomie au-



tosomală cel mai frecvent după trisomia 21. S-au efectuat mai multe studii în diferite țări, inclusiv Australia, Europa și America de Nord, care estimează prevalența trisomiei 18. Pe baza acestor investigații, prevalența trisomiei 18 variază de la 1/3600 la 1/10 000.

Trisomia 18 în sarcină crește semnificativ rata avortului spontan. Cel mai frecvent diagnosticul se face în perioada prenatală pe baza screeningului matern.

Conform datelor literaturii, prevalența globală a trisomiei 18 în ultimii 20 de ani este în creștere, motiv fiind vârsta înaintată maternă. În același timp, este o scădere a frecvenței nou-născuților vii datorită diagnosticului prenatal și întreruperii sarcinii după diagnosticare (86% din cazuri). Prevalența nou-născuților vii este mai mare la sexul feminin, însă frecvența pierderilor fetale este mai mare la sexul masculin, comparativ cu cel feminin.

Primul studiu privind supraviețuirea postnatală a copiilor cu trisomie 18 a fost publicat în 1967: Weber a raportat o supraviețuire medie de 70 de zile. Cele mai recente studii indică o supraviețuire medie de 3-14,5 zile, un procent de supraviețuire la 24 de ore de 60% -75%, la o săptămână de 40-60%, la o lună de 22-44%, la 6 luni de 9-18%, iar după 1 an de 5-10%. Conform datelor statistice, rata mortalității în timpul travaliului este de 38,5%, nașterea prematură constituie 35%.

Cauzele majore ale decesului sunt: apneea centrală, insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie, pneumonia postaspiratorie, obstrucția căilor respiratorii superioare sau asocierea dintre acestea.

Creșterea și alimentația: Retardul de creștere intrauterină este una dintre cele mai frecvente manifestări în trisomia 18, la termen de 37 săptămâni de gestație greutatea medie la naștere este de 1700-1800 g. În perioada postnatală greutatea, înălțimea și circumferința craniului continuă să fie sub nivelul celei de-a treia percentilă.

Din motivul dificultăților de supt și de înghițire, în perioada neonatală majoritatea copiilor sunt alimentați prin gavaj, copiii mai mari (la vârsta medie de 8 luni) necesită plasarea gastrostomei. Refluxul gastro-

esofagian este o problemă semnificativă, datorită prevalenței sale ridicate crește riscul de a dezvolta pneumonie aspiratorie. Aspirația din motivul refluxului gastroesofagian este una din principalele cauze ale decesului precoce. Malformațiile gastrointestinale, cum ar fi atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană sau stenoza pilorică au o frecvență crescută, dar nu sunt o caracteristică comună în trisomia 18. Nou-născuții cu trisomia 18 pot avea fisuri orofaciale care la fel împiedică alimentația enterală eficientă.

Sistemul cardiovascular: Marea majoritate a nou-născuților cu sindromul Edwards (80%-100%) prezintă malformații cardiace congenitale; cele mai frecvente anomalii cardiace sunt defectele de sept atrio-ventriculare și canalul arterial patent.

Cu toate acestea, malformațiile cardiace care prevalează în trisomia 18, nu prezintă cauza nemijlocită a decesului, o malformație mai complexă (ex.ventriculul drept cu cale dublă de ieșire) are o incidență de aproximativ 10% din cazuri și joacă un rol important în letalitatea neonatală. Ventriculul drept cu cale dublă de ieșire (VDCDI) este o malformație cardiacă în care aorta și trunchiul pulmonar iau originea din ventriculul drept. Incidența VDCDI constituie 1-3 % din toate malformațiile congenitale cardiace și aproximativ 51% din cazuri sunt copiii născuți prematur. Complicația de bază a VDCDI este hipertensiunea pulmonară, care este indicație absolută pentru intervenție chirurgicală precoce. Prognosticul la pacienții cu VDCDI este rezervat și depinde de mai mulți factori. În concluzie, putem spune că managementul defectelor cardiace în trisomia 18 poate fi conservator, risc pentru viață au complicațiile care pot surveni (ex. hipertensiunea pulmonară). Intervenția chirurgicală cardiacă poate fi luată în considerare chiar și la pacienții cu trisomă 18, majoritatea pacienților (82-91%) supraviețuiesc în urma intervențiilor chirurgicale cardiace paliative.

NB! Mai jos va fi prezentat cazul clinic al unui copil cu sindromul Edwards care este asociat cu malformația cardiacă congenitală ventricul drept cu cale dublă de ieșire.

Sistemul respirator: Dificultățile respiratorii sunt una dintre cele mai frecvente cauze ale decesului în trisomie 18. Obstrucția căilor respiratorii superioare (în unele cazuri datorită unei laringomalacii sau traheobronchomalacii) însoțită de apneea de origine centrală, hipertensiunea pulmonară, dificultățile de alimentație, aspirațiile recurente și refluxul gastroesofagian duc la probleme respiratorii severe. Apneea obstructivă de obicei se întâlnește la copiii mai mari.

Sistemul vizual și auditiv: Mai puțin de 10% de sugari cu trisomie 18 dezvoltă patologii oftalmologice, pot prezenta anomalii precum cataracta sau opacități corneene, fisuri palpebrale, anomalii ale acuității vizuale și fotofobie.

Anomaliile urechii sunt prezente ocazional. Urechea externă și lobii pot fi de dimensiuni mici, uneori atașată de scalp (cryptotia). Canalul auricular la fel este mic în majoritatea cazurilor. De asemenea, poate fi prezentă o pierdere a auzului de la moderată până la severă.

Sistemul musculoscheletal: Malformațiile membrului constituie 5-10%. Aproximativ 50% dintre copii prezintă deformări poziționale ale membrului inferior, atât equinovarus cât și equinovalgus. Suprapunerea falangei a doua și a cincea și respectiv, a treia și a patra, reprezintă una dintre indicațiile importante de diagnostic, adesea detectate sonografic în perioada prenatală. Scolioza este frecventă la copiii mai mari, de obicei nu este legată de anomalii structurale vertebrale și poate evolua între 5 și 10 ani.

Sistemul genitourinar: Rinichi în potcoavă este o anomalie comună în trisomia 18 (aproximativ 2/3 din pacienți). Din motivul defectelor structurale ale rinichilor crește frecvența infecțiilor tractului urinar. Insuficiența renală este mai puțin frecventă.

Sistemul nervos: În trisomia 18 mai frecvent se depistează hipoplazia cerebeloasă, agenezia corpuscului calos, microgiria, hidrocefalia și mielomeningocelul, care sunt prezente la aproximativ 5% dintre sugari. Caracteristicile neurologice funcționale includ hipotonie, hipertonie, apneea centrală și crizele convulsive, care apar la 25-50% dintre copii. Apneea centrală este una din principalele cauze ale decesului precoce.

Caz clinic: Fetiță născută din S V, N V, la TG 33-34 săptămâni. Extrasă prin operație cezariană urgentă. Din evoluția sarcinii: poziția transversă, prolabarea cordonului ombilical. Suspecție la anomalie de dezvoltare a fătului (MCC).

Din anamneza obstetricală: vârsta mamei 39 ani; vârsta tatălui 40 ani. Anamneza eredocolaterală - neagravată. La factori nocivi nu s-a expus. Acid folic nu a urmat. Intrauterin la făt la TG de 16-18 săptămâni s-a depistat MCC - ventricul drept cu cale dublă de ieșire. A fost propusă întreruperea sarcinii (din motive religioase părinții au refuzat).

Datele antropometrice la naștere: greutatea 1380 g, talia - 37 cm, Pc - 29 cm, Pt - 25 cm, Pa - 23 cm, scor

Apgar 5/7. Conform curbelor de dezvoltare atât greutatea corporală cât și talia sunt clasate sub percentila 10 - retard sever în dezvoltarea intrauterină.

Examinarea copilului la naștere: starea generală la naștere foarte gravă. Țipătul slab, tegumentele acrocianoze, echimoze ale membrului superior drept, semnul de pată albă este negativ. Activitatea motorie scăzută, tremorul absent. Poziția semiflexie, hipotonus muscular. Reflexele neonatale brusc reduse. Craniul normocefalic, oasele craniene dehiscente (0,2 cm), moi. FA 2x2 cm, FP 1x1 cm. Cutia toracică cilindrică, se observă tiraj subcostal, tracțiunea sternală, participarea aripilor nazale, spumează. Scor Silverman 3 puncte, FR 50/min. Auscultativ, respirația atenuată. Zgomotele cardiace sonore, se percepe suflu intermitent. FCC 160/min. Abdomenul moale, ficatul +1,5 cm. Din sistemul osos - echinovarus pe dreapta.

După naștere copilul a fost plasat în pungă de poli-etelenă, resuscitat pasul A. Evaluarea la 30 sec de viață FCC 112 bătăi/minut, respirații neeficiente, tegumentele pal-roze cu acrocianoză, TRC <3 sec, SaO₂ 65%, s-au făcut 2 inspiruri prelungite cu T-pies. La 1 minut de viață FCC 120/min, respirația cu detresă respiratorie, tegumentele pal-roze cu acrocianoză. TRC <3sec, SaO₂ -71%. Continuă ventilația cu presiunea pozitivă. La 5 minute de viață SaO₂ în creștere până la 91%.

La 15 minute de viață după stabilizare în sala de naștere, se transferă în secția de reanimare neonatală în stare foarte gravă, cu incubatorul de transport. Insuficiența respiratorie nu progresează, SaO₂ se menține la nivel 90-95%, copilul este O₂ independent. La 30 minute de viață: T/A = 66/24 mmHg, TAM 35 mmHg, TAP 42 mmHg; FCC 167/min. Laborator: BAB: pH 7.24, pCO₂ 53.1, pO₂ 37.2, BE 4,6 - BAB echilibrat. Hemoleucograma: Hb 170 g/l, er 5.2, tromb 181, L 24.3, NAN 6804, i/t 0.07.

S-a inițiat perfuzia endovenoasă, necesarul fiziologic de lichide (NFL) 70ml/kg cu adaos de aminoacizi și electroliți din necesarul fiziologic. De asemenea s-a inițiat antibioterapia de start - Amoxicilină 100mg/kg/12 ore + Gentamicină 4,5 mg/kg/36 ore.

S-a solicitat consultația specialiștilor de profil: cardiolog, cardiochirurg, genetic, ortoped.

Pe 11.02.18, *consultația cardiologului:* D/s: MCC. Defect al septului ventricular. Hipertensiune pulmonară. Se recomandă: Captopril 0,3 mg/kg/8 ore; Verospiron 1mg/kg 24 ore; O₂ terapia nu este contraindicată, s-a efectuat consultația cardiochirurgului.

Pe 11.02.18, s-a efectuat radiografia în ansamblu - anomalii de dezvoltare ale sistemului osos. MCC. Cardiomegalie ușoară ICT = 0,6. Pneumonie congenitală. Abdomen aerocolic.

Pe 11.02.18 s-a efectuat Echo Doppler cord: MCC. VD cu cale dublă de ieșire. DSV subaortic 7 mm. FOP 2 mm, CAP 1,4 mm. HTP.

Pe 11.02.18, s-a efectuat neurosonografia: semne de imaturitate.

Pe 12.02.18, s-a efectuat *angiografia prin TC a cordului și vaselor magistrale*. Date imagistice de CT sugerează anomalia cardiovasculară congenitală – dextropoziția aortei. Defect de sept interventricular. Duct arterial persistent.

Pe 13.02.18, *consultația geneticianului*: VCC sever cu ieșirea dublă din VD, DSV, CAP. Deformarea osoasă a piciorului. Stigme de disembriogeneză. Semne de dismaturitate. Suspecție la aberație cromozomială. (se recomandă cariotiparea)

Pe 13.02.18, *consultația cardiocirurgului*: D-cul: MCC. Ventricul drept cu cale dublă de ieșire. Defect septal ventricular. Defect septal atrial (FOP). Canal arterial permeabil. Hipertensiune pulmonară mixtă. Se recomandă continuarea tratamentului de suport cardiac, consultația cardiocirurgului la o lună.

Pe 14.02.18, examenul radiologic în dinamică – se menține cardiomegalia, desen pulmonar intensificat, abdomen – aerocolie. În dinamică fără agravare.

La a 9-a zi de viață copilul se transferă în secția de prematuri, postul de terapie intensivă, pentru continuarea tratamentului.

D/s la transfer: ***Malformații congenitale multiple. MCC. Dextropoziția aortei. DSV. CAP. Malformații ale sistemului osos. Pneumonie congenitală. HTP. Mic și ușor pentru termenul de gestație. Copil născut înainte de termen. N-n extras prin OC. N-n afectat de prezența pelvină și de prolabarea cordonului ombilical.***

Pe 21.02.18 - *consultația neurologului* - Leziune cerebrală hipoxico-ischemică.

Pe 21.02.18 - *consultația ortopedului* - Picior strâmb congenital.

Pe 23.02.18 - *consultația cardiologului*: D/s: MCC. Ventricul drept cu cale dublă de ieșire. Hipertensiune pulmonară. Se recomandă: continuarea suportului cardiac, alimentația în volum deplin, O₂-terapia la necesitate

Pe 23.02.18 - *Echo Doppler cord* - MCC. VD cu cale dublă de ieșire. DSV 7mm. Stenoza Ap Diferența de gradient de presiune 28,5. Aneurism de sept interatrial. FOP 2 mm.

Pe 23.03.18 s-a efectuat cariotiparea. Rezultat - S-mul Edwards (tabloul clinic – foto 2)

Rezultatele analizelor de laborator sunt relatate în tab. 1 – 3.

Tabelul 1.

Hemoleucograma

Data/ parametrii	11.02.18	13.02.18	15.02.18	16.02.18	17.02.18	21.02.18	26.02.18
Hb	170	150	126	102	172	166	145
er	5,2	4,7	3,9	3,2	5,4	5,1	4,6
Ht	0,5	0,45	0,37	0,36	0,52	0,49	0,44
L	24,3	11,6	9,8	7,1	10,9	9	9,4
nes	2	4	7	10	12	10	4
segm	26	30	38	38	41	34	32
eo	2	0	0	0	0	5	2
mono	3	6	5	10	7	8	7
limf	67	60	50	42	40	43	62
ANC	6804	3944	4410	3408	5777	3960	3384
i/t	07.	0.11	0.16	0.2	0.22	0.22	0.11

Hemoleucograma fără schimbări patologice.

Pe 16.02.18 la a 5-a zi de viață la copil Hb – 102 g/l (copil prematur la suport respirator). La d/s se adaugă - Anemia prematurului. Se indică corectia anemiei cu ME B (III) Rh pozitiv după formula - din motive religioase, mama refuză administrarea ME.

Tratament administrat: antibioterapie, terapie de suport cardiac, metilxantine, vitaminoterapie, terapie antianemică. În dinamică copilul manifestă probleme respiratorii manifestate prin insuficiență respiratorie și necesitate în O₂-terapie: s-a indicat O₂ în flus, apoi O₂ sub cuboltă. În continuare manifestă creșterea insuficienței respiratorii și este plasat la CPAP nazal cu FiO₂ 30-21% cu PPSE +4cmH₂O. La vârsta de 2 luni 14 zile manifestă crize de apnee de origine centrală și s-a luat decizia de a efectua laringoscopia directă cu plasarea copilului la ventilare artificială pulmonară.

Actualmente copilul are vârsta de 3 luni 18 zile de viață, vârsta corectată de 1 lună și se simte confortabil la VAP.

În urma investigațiilor de laborator, instrumentale, imagistice, consultul specialistilor de profil s-a stabilit **diagnosticul clinic definitiv: Sindromul Edwards. Q20.1 Ventricul drept cu cale dublă de ieșire. Q20.3 Dextropoziția aortei. Q21.1 Defect septal atrial (FOP). Q21.0 Defect septal interventricular. P29.3 Pneumonie congenitală.** Complicații: **P29.3 Canal arterial permeabil. P29.2 Hipertensiunea pulmonară mixtă. P91 Leziunea cerebrală hipoxico-ischemică. P61.2 Anemia prematurului. P. 28 Apneea prematurului.** Concomitent: **Stigme de disembriogeneză. Q66.0 Picior strâmb congenital pe dreapta. P05.0 Nou-născut mic și ușor pentru termen de gestație P59.9 Icterul prematurului. P 07.3 Nou-născut**

înainte de termen. P07.12 Nou-născut cu greutatea mică la naștere. P03.4 Nou-născut afectat de naștere cezariană. P01.7 Nou-născut afectat de prezența pelviană. P02.4 Nou-născut afectat de prolăbarea cordonului ombilical.

Tabelul 3

Echilibrul acidobazic

	1 zi de viață	A 2-a zi	A 4-a zi	A 6-a zi	A 8-a zi	A 11-a zi
pH	7,19	7,24	7,35	7,25	7,37	7,31
pCO ₂	56,8	53,1	34	48,6	38,5	44,3
pO ₂	23,5	37,2	44	30,2	38	54,3
HCO ₃	21,5	22,6	21,3	22,5	21,9	21,2
BE	-6,7	-4,6	-6	-6,3	-3,3	-3,1
Rezultat	Acidoză respiratorie	Hipoxemie				

Tabelul 2

Analiza biochimică a sângelui

Data/parametrii	12.02.18	15.02.18	17.02.18	26.02.18
K ⁺	4,69	6,45	4,8	5,04
Na ⁺	137	136	134	129
Ca ²⁺	1,9	2,4	1,94	2,2
Glucoza, mmol/l	2	4,8	4,91	3,89
Urea	57	97	7	7
Creatinina	54	48	48	65
Bi totală, mmol/l		78,2	200	87
Alat			37,7	
Asat			71,8	
PCR	neg	neg	neg	neg

Discuții: Trisomia 18, sau sindromul Edwards este o patologie cromozomială foarte gravă caracterizată prin prezența unui cromozom 18 suplimentar. Prezența cromozomului suplimentar este consecința unui accident de diviziune celulară care are loc cel mai adesea în gametogeneza maternă, vârsta maternă avansată fiind un factor favorizant. Sindromul Edwards după frecvență ocupă locul doi după trisomia 21. Majoritatea embrionilor cu trisomie 18 sunt avortați spontan în



Fig. 2 Tabloul clinic caracteristic s-mului Edwards (foto caz clinic)

primele două trimestre ale sarcinii. Trisomia 18 este o boală destul de rară. Prevalența sa este estimată la 1 la 6000-8000 de nașteri, fetele fiind mai frecvent afectate decât băieții. Aproximativ 50% dintre copiii cu trisomia 18 trăiesc mai mult de o săptămână și aproximativ 5-10% supraviețuiesc primul an de viață. Cauzele principale ale decesului sunt apneea centrală, insuficiența cardiacă, insuficiența respiratorie, aspirației sau obstrucția căilor respiratorii superioare. Trisomia 18 poate fi suspectată antenatal, se observă: retard de creștere intrauterină, anomalii cardiace, chist de plexul coroidal, oligoamnios sau călcâiul sub formă de „piolet”. În perioada neonatală principalele semne clinice sunt: greutate mică la naștere, microcefalie, micrognație, hipertonie musculară, urechi jos

inserate cu pavilionul urechii modificat, episoade de apnee, dereglări de deglutiție, malformații cardiace, malformații osoase, anomalii de rinichi - în forma de potcoavă, stenoză pilorică.

Sindromul Edwards este o boală foarte gravă cu prognostic rezervat, doar 5% dintre copiii supraviețuiesc vârstei de 1 an. 70% dintre decese sunt datorate stopului cardio-respirator. Supraviețuirea pe termen lung este excepțională, există riscul apariției tumorii Wilms și a hepatoblastomului, iar retardul mintal este sever.

Concluzie: Pentru mamele a căror vârstă depășește 37 ani riscul pentru trisomia 18 este în creștere. Sindromul Edwards beneficiază de posibilitatea unui diagnostic prenatal, care poate fi realizat prin mai

multe metode moderne, cum ar fi: ecografia în primul trimestru, screeningul seric matern în trimestrul II, biopsia vilozităților coriale sau amniocenteza. Evoluția și prognosticul sunt rezervate, trisomia 18 nu are tratament curative. Pacienții au nevoie de îngrijire specială într-o unitate spitalicească de terapie intensivă. Pentru cei care supraviețuiesc pe termen lung se recomandă: corecții chirurgicale ale anomaliilor congenitale, consult genetic, consult neurologic, kinetoterapie, terapie ocupațională, consiliere psihologică.

Bibliografie:

1. The trisomy 18 syndrome, Anna Cereda and John C Carey [Email author](#). *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2012;7:81.

2. Rasmussen SA, Wong L, Yang Q, May K, Friedman JM: Population-based analyses of mortality in trisomy 13 and trisomy 18. *Pediatrics*. 2003, 111: 777-784. 10.1542/peds.111.4.777.

3. Parker SE, Mai CT, Canfield MA, Rickard R,

Wang Y, Meyer RE, Anderson P, Mason CA, Collins JS, Kirby RS, Correa A: National birth defects prevention network. Updated national birth prevalence estimates for selected birth defects in the United States, 2004-2006. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2010, 88: 1008-1016. 10.1002/bdra.20735.

4. Morris JK, Savva GM: The risk of fetal loss following a prenatal diagnosis of trisomy 13 or trisomy 18. *Am J Med Genet*. 2008, 146A: 827-832. 10.1002/ajmg.a.32220.

5. Won RH, Currier RJ, Lorey F, Towner DR: The timing of demise in fetuses with trisomy 21 and trisomy 18. *Prenat Diagn*. 2005, 25: 608-611. 10.1002/pd.1243.

6. Carey JC: Trisomy 18 and trisomy 13 syndromes. Management of genetic syndromes 3rd edition. Edited by: Cassidy SB, Allanson JE. John Wiley & Sons, New York; 2010:807-823

7. Koshi T: Invited comment: care of children with trisomy 18 in Japan. *Amer J Med Genet Part A*. 2008, 146A: 1369-1371. 10.1002/ajmg.a.32355.

REVIUL LITERATURII



© Crivceanscaia Larisa, Liuba Rusu, Motelică Doina

Crivceanscaia Larisa, Liuba Rusu, Motelică Doina

EFECTUL PROTECTIV AL LICHIDULUI AMNIOTIC CONTRA ENTEROCOLITEI ULCERONECROTICE LA NOU-NĂSCUȚII PREMATURE – REVISTA LITERATURII DE SPECIALITATE

IMSP Institutul Mamei și Copilului

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

SUMMARY

THE PROTECTIVE EFFECT OF AMNIOTIC FLUID AGAINST ULCERO-NECROTIC ENTEROCOLITIS IN PREMATURE NEWBORNS - THE LITERATURE OF SPECIALTY LITERATURE

Necrotizing enterocolitis (NE) is the most widespread disease that affects the life of premature babies. NE is present in 1-5% of all neonatal ICU admissions and in 5-10% of infants with very low birth weight. The protective role of breast milk (BM) has been well established. It has also been shown that amniotic fluid (AF) and breast milk have many similarities in the presence of growth and other factors that modulate immunity.

This finding led to the initial assumption that AF may have similar protection effects against the development of NE as well as BM. Multiple studies have elucidated the presence of growth factors in AF and the protective effect of AF against NE. There were also described possible mechanisms by which LAF protects against NE. Currently, research in this area is extremely active and robust. This review summarizes various studies on the protective effects of AF against