

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA

UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA

# CHIRURGIE PEDIATRICĂ

CAZURI CLINICE

*Sub redacția prof. Jana Bernic*

Chișinău, 2022

Aprobat la Consiliul de Management al Calității USMF Nicolae Testemițanu  
proces verbal nr. 03 din 22.12.21

**Autori:** Dolghier Lidia, dr. șt. med., conf. univ., Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit, Ceban Emil, dr. hab. șt. med., Dănilă Alina, dr. șt. med., chirurg pediatru, Babuci Stanislav, dr. hab. șt. med., Livșiț Irina, chirurg pediatru, cercet. șt., Valentin Bernic, rezident, Ludmila Balanețchi, resident, Svetlana Șciuca, prof. univ., dr. hab. șt. med., Cristina Tomacinschi, doctorand, Rodica Selevestru, asist. univ., dr. șt. med., Nepaliuc Iurie, dr. șt. med., conf. univ., Jalbă Alexandru, dr. șt. med., conf. univ., Boian Veaceslav, dr. șt. med., asist. univ., Gincu Gheorghe, conf. univ., dr. șt. med., Gura Nicolae medic rezident, chirurg pediatru, Samciuc Oleg, medic rezident chirurg pediatru, Moroz Petru, dr. hab. șt. med., prof. univ., Sandrosean Argentina, dr. șt. med conf. univ., Golub Veniman, dr. șt. med., Sârbu Ion, ortoped traumatolog, Curajos Boris, dr. hab. șt. med., prof. univ., Roller Victor, asist. univ., Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med., prof. univ., Revenco Adrian, medic urolog, Beneș Svetlana, dr. șt. med., conf. univ., Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ., Sofroni Veronica, medic rezident, Hanganu Elena, dr. șt. med., conf. univ., Petrovici Vergil., dr. șt. med., asist. univ., Lișița Natalia, medic oncopediatru, Costiuc Ecaterina, medic rezident.

**Rercenzenți:** Gheorghe Anghelici, dr. șt. med., conf. cercet.  
Adrian Hotineanu, dr. hab. șt. med., prof. univ.,

**Redactor:** Valentina Batâr

Lucrarea a fost realizată în cadrul proiectului Programul de stat 20.80009.8007.32 „Anomaliile congenitale chirurgicale la nou-născut, sugar, adolescent. Chirurgia reconstructivă în afecțiunile malformative congenitale la copil 0-18 ani”.

Lucrarea a fost realizată în cadrul proiectului Programul de stat „Chirurgia modernă prezentată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii” cu cifrul 20.80009.8007.06

---

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

**Chirurgie pediatrică:** Cazuri clinice / Dolghier Lidia, Gudumac Eva, Ceban Emil [et al.]; sub redacția: Jana Bernic; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova. – Chișinău: S. n., 2022 (Print-Caro). – 288 p.: fig., tab.

Aut. indicați pe vs. f. de tit. – Referințe bibliogr. la sfârșitul paragrafelor. – 100 ex.

ISBN 978-9975-56-984-2.

616-089-053.2

C 45

---

Tiparul executat la tipografia „Print Caro”  
str. Columna, 170, mun. Chișinău

ISBN 978-9975-56-984-2

## CUPRINS

<b>ABREVIERI</b> .....	<b>6</b>
<b>PREFAȚĂ</b> .....	<b>7</b>

## ANESTEZIOLOGIE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ

<b>HEMOTRANSFUZIA MASIVĂ ÎN HEMORAGIA SEVERĂ</b> ( <i>Dolghier Lidia, dr. șt. med., conf. univ.</i> ) .....	<b>10</b>
--	-----------

<b>PLEUREZIE TUBERCULOASĂ – DIFULCULTĂȚI DE DIAGNOSTIC</b> <b>ÎN PRACTICA CHIRURGIEI TORACICE</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med.,</i> <i>prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit, Dănilă Alina, dr. șt. med., chirurg pediatru</i> ) .....	<b>20</b>
---	-----------

<b>HIDATIDOZA PULMONARĂ LA COPII</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ.,</i> <i>acad. AȘM, Babuci Stanislav, dr. hab. șt. med., Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ) .....	<b>26</b>
---	-----------

## ESOFAG

<b>DIVERTICUL AL ESOFAGULUI</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof.univ.,</i> <i>acad. AȘM, Livșiț Irina, chirurg pediatru, Valentin Bernic, rezident</i> ) .....	<b>34</b>
---	-----------

<b>CORP STRĂIN AL ESOFAGULUI</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ.,</i> <i>acad. AȘM, Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ) .....	<b>40</b>
--	-----------

## PATOLOGIA PULMONARĂ

<b>PNEUMOTORACE PE DREAPTA. CORP STRĂIN ÎN BRONHIA LOBULUI INFERIOR</b> <b>PE DREAPTA</b> ( <i>Ambros Igor, chirurg pediatru, Gudumac Eva,</i> <i>dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Pasicovschi Tatiana, dr. șt. med.,</i> <i>asist. univ.</i> ) .....	<b>48</b>
--	-----------

<b>PNEUMATOCELE LA PACIENT CU FIBROZĂ CHISTICĂ</b> ( <i>Ludmila Balanetchi, Svetlana Șciuca, dr. hab. șt. med., prof. univ.,</i> <i>Eva Gudumac, Clinica Pneumologie Departamentul Pediatrie,</i> <i>IMSP Institutul Mamei și Copilului</i> ) .....	<b>56</b>
--	-----------

<b>BRONȘIECTAZIILE ȘI ATELECTAZIA PULMONARĂ ÎN IMUNODEFICENȚA</b> <b>PRIMARĂ VARIABILĂ COMUNĂ LA ADOLESCENT</b> ( <i>Cristina Tomacinschi, doctorand, Rodica Selevestru, asist. Univ., dr. șt. med.,</i> <i>Eva Gudumac, academician, dr. hab. șt. med., Svetlana Sciuca, dr. hab. șt. med.,</i> <i>prof. univ.,</i> ) .....	<b>61</b>
--	-----------

<b>ASPIRAȚIE DE CORP STRĂIN ÎN CĂILE RESPIRATORII INFERIOARE – DIAGNOSTIC</b> <b>TARDIV</b> ( <i>Diana Rotaru-Cojocar, doctorand, Victor Rascov, șef. secție endoscopie,</i> <i>Svetlana Șciuca, dr. hab. șt. med., prof. univ., Eva Gudumac, dr. hab. șt. med.,</i> <i>prof. univ., acad. AȘM</i> ) .....	<b>65</b>
---	-----------

## PATOLOGIA TRACTULUI DIGESTIV

<b>ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ: DIFICULTĂȚI DE TRATAMENT</b> <b>ÎN SINDROMUL DE INTESTIN SCURT</b> ( <i>Ludmila Balanetchi, doctorand,</i> <i>Rodica Mureșan, asist. univ., Horațiu Gocan, conf. univ.</i> ) .....	<b>72</b>
--	-----------

<b>CORPI STRĂINI INTESTINALI</b> ( <i>Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ) .....	77
<b>CHIST HIDATIC AL MEZOULUI</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof.univ., acad. AȘM, Babuci Stanislav, dr. hab. șt. med., Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ) .....	83
<b>TRIOBEZOARELE TRACTULUI GASTROINTESTINAL LA COPII</b> ( <i>Nepaliuc Iurie, dr. șt. med., conf. univ.</i> ).....	88
<b>APENDICITA ACUTĂ DISTRUCTIVĂ LA COPIL (caz clinic N 1)</b> ( <i>Nepaliuc Iurie, dr. șt.med., conf. univ.</i> ) .....	98
<b>APENDICITA ACUTĂ DISTRUCTIVĂ LA COPII (caz clinic N 2)</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof.univ., acad. AȘM, Livșiț Irina, chirurg pediatru, Bernic Valentin</i> ).....	108
<b>LITIAZA BILIARĂ PEDIATRICĂ</b> ( <i>Jalbă Alexandru, dr. șt. med., conf. univ.</i> ) .....	117
<b>LIMFANGIOM AL MEZENTERULUI</b> ( <i>Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ) .....	126
<b>CLOACA – MALFORMAȚIE ANORECTALĂ FORMA RARĂ</b> ( <i>Boian Veaceslav, dr. șt. med., asist. univ.</i> ) .....	132
<b>TUBERCULOZA OVARIANĂ</b> ( <i>Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Livșiț Irina, chirurg pediatru</i> ).....	139
<b>ATREZIA DE DUODEN</b> ( <i>Pisarenco Aliona, dr. șt. med., chirurg pediatru, Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ</i> ) .....	144
<b>DUPLICAȚIA CHISTICĂ A ILEONULUI TERMINAL ÎN REGIUNEA ILEO-CECALĂ LA NOU-NĂSCUT</b> ( <i>Eva Gudumac, dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Ina Revenco, dr. șt. med., chirurg pediatru, Doina Haidarlî, chirurg pediatru, A. Feodoruc, rezident</i> ) .....	152
<b>HERNIILE INTERNE ABDOMINALE LA COPII</b> ( <i>Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ. Lidia Grosu, asist. univ., Veronica Sofroni, rezident</i> ) .....	160
<b>ATREZIA CĂILOR BILIARE</b> ( <i>Gincu Gheorghe, conf. univ., dr. șt. med., Gura Nicolae, medic rezident, chirurg pediatru, Samciuc Oleg, medic rezident, chirurg pediatru</i> ).....	165
<b>ORTOPEDIE ȘI TRAUMATOLOGIE</b>	
<b>EPIFIZIOLIZA JUVENILĂ A CAPULUI FEMURULUI</b> ( <i>Moroz Petru, dr. hab. șt. med., prof.univ, Sandrosean Argentina, dr. șt. med., conf. univ.</i> ) .....	174
<b>SCOLIOZA IDIOPATICĂ LA COPIL CU INSUFICIENȚĂ TORACICĂ</b> ( <i>Șavga Nicolae, dr. hab. șt.med., prof.univ., Șavga Nicolae (jr.) Dr. hab. șt. med., Golub Veniamin, dr. șt. med., Sârbu Ion, ortoped traumatolog</i> ).....	179
<b>UROLOGIE</b>	
<b>RINICHI ECTOPIC LA COPIL – O ANOMALIE RARĂ</b> ( <i>Roller Victor, asist univ.</i> ).....	188

**MEGAURETEROHIDRONEFROZA OBSTRUCTIVĂ LA COPIL**

(Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof.univ., Ceban Emil, dr. hab. șt. med.,  
prof. univ., Curajos Boris, dr. hab. șt. med., prof.univ., Roller Victor, asist. univ.,  
Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med., prof.univ., Revenco Adrian, medic urolog) .....195

**BOALA RENALĂ POLICHISTICĂ LA COPII** (Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med.,

prof. univ., Beneș Svetlana, dr. șt. med., conf. univ., Bernic Jana, dr. hab.  
șt. med., prof. univ.).....205

**LITIAZA RENALĂ LA COPIL** (Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof.univ.,

Ceban Emil, dr. hab. șt. med., prof. univ., Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med.,  
prof.univ., Roller Victor, asist. univ., Sofroni Veronica, medic rezident) .....214

**CORPI STRĂINI ÎN VEZICA URINARĂ** (Bernic Jana, dr. hab. șt. med.,

prof.univ., Roller Victor, asist.univ., Sofroni Veronica, medic rezident).....223

**OFTALMOLOGIE**

**EDEM PAPILAR** (Verejan Victoria, doctorand, oftalmolog,

Catedra de oftalmologie, USMF „Nicolae Testemițanu”).....228

**TUMORI**

**NEUROBLASTOMUL MEDIASTINAL** (Bernic Jana, dr. hab. șt. med.,

prof.univ., Livșiț Irina, chirurg pediatru, Valentin Bernic, rezident).....232

**NEUROBLASTOMUL ABDOMINAL LA COPII** (Livșiț Irina, chirurg pediatru) .....241

**TUMORA BOLANDE LA UN NOU-NĂSCUT PREMATUR**

(Hanganu Elena, dr. șt. med., conf. univ.) .....247

**TUMOAREA WILMS LA COPIL** (Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ.,

acad. AȘM, Om Emerit, Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ.,  
Petrovici Vergil., dr. șt. med., asist. univ., Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med.,  
prof. univ., Roller Victor, asis. univ., Lisița Natalia, medic oncopediatru,  
Livșiț Irina, chirurg pediatru, cercet. șt., Costiuc Ecaterina, medic rezident) .....251

**NEFROBLASTOMUL LA DOUĂ SURORI** (Gudumac Eva, dr. hab. șt. med.,

prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit, Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ.,  
Livșiț Irina, chirurg pediatru, cercet. șt., Petrovici Vergil., dr. șt. med., asist. univ.,  
Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med., prof.univ., Roller Victor, asis. univ.,  
Lisița Natalia, medic oncopediatru, Costiuc Ecaterina, medic rezident).....259

**SEMINOMUL DIFUZ CARE POATE MIMA O TUMOARE ABDOMINALĂ**

(Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof.univ., acad. AȘM, Bernic Jana, dr.  
hab. șt. med., prof.univ., Livșiț Irina, chirurg pediatru) .....276

**CARCINOMUL EMBRIONAR TESTICULAR LA ADOLESCENT**

(Gudumac Eva, dr. hab. șt. med., prof. univ., acad. AȘM, Om Emerit,  
Bernic Jana, dr. hab. șt. med., prof. univ., Petrovici Vergil., dr. șt. med.,  
asist. univ., Ciuntu Angela, dr. hab. șt. med., prof. univ., Roller Victor,  
asis. univ., Lisița Natalia, medic oncopediatru, Institutul Oncologic,  
Costiuc Ecaterina, medic rezident) .....281

**ABREVIERI**

CNȘCP	Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”
ASAT	Aspartataaminotransferaza
ALAT	Alaninaminotransferaza
LDG	Lactatdehidrogenaza
CT	Computer tomografie
RMN	Rezonanța m radio-magnetică
PPC	Plasmă proaspăt congelată
VSC	Volumul sângelui circulant
Ht	Hemotransfuzie
O <sub>2</sub>	Oxigen
CE	Concentrat eritrocitar
Ht	Hematocrit
VSC	Volumul sângelui circulant
ECG	Electrocardiogamă
APTT	Timpul de trombolastină parțial activat
USG	Ultrasonografie
ARPKD	Boală polichistică renală recisivă autozomală
PRF	Preparat radiofarmaceutic
RF	Radiofarmaceutic
NPH	Boală chistică medulară a rinichiului (nefronoftizis juvenil)
MCKD	Boală chistică renală medulară
BCR	Boală cronică renală
BP	Boala polichistică renală
ACE	Enzimă convertoare de angiotensină
VSH	Viteză de sedimentare a hematiilor
ELISA	Test enzimatic
RFC	Reacție de fixare a complementului
GGTP	Gama glutamil transpeptidază
TNF	Tumor Necrosis Factor
TBC	Tuberculoză
HIC	Hipertensiune intracraniană
SNS	Sistem nervos central

## PREFAȚĂ

Prezenta lucrare de chirurgie, anesteziologie, reanimatologie pediatrică este adresată studenților în medicină, rezidenților și tinerilor medici. Ea reflectă noțiunile de bază indispensabile pentru diagnosticul și tratamentul afecțiunilor malformative congenitale și dobândite, atestate la copii. Scopul lucrării este să pună în ordine și să evidențieze tot ce este esențial în diagnosticul și tratamentul unor afecțiuni frecvent întâlnite la copil, dar și să se impună ca un instrument de lucru din arsenalul unui student care intră pentru prima dată în contact cu dificila disciplină de chirurgie, ortopedie și anesteziologie pediatrică.

Bolile chirurgicale ale copilului constituie un capitol dificil al medicinei, cu o diversitate nosologică importantă. Ele sunt caracterizate de o bogată varietate a microsintomelor, simptomelor, semnelor clinice, sindroamelor, deoarece defectele structurilor cauzatoare de boală pot fi situate în structurile anatomice a diferitor organe și sisteme având un răsunet funcțional sau organic variabil, în funcție de structurile implicate.

Necesitatea fundamentării diagnosticului etiologic pe criterii de certitudine impune o abordare intervenționistă prin biopsii, laparoscopii, tomografii computerizate, investigații prin rezonanță magnetică-nucleară, scintigrafii, markeri biologici, genetici etc.

La copii deseori etiologia continuă să rămână obișnuită, nereușindu-se să se precizeze diagnosticul etiologic exact în 10-20 % din cazuri. De aceea ameliorarea diagnosticului etiologic ține în primul rând de acuratețea unui anamnezic selectat din spusele mamei sau tutorei, de acuratețea examenului clinic general, local, precum și de alegerea judicioasă a examenelor complementare.

Literatura medicală de oră actuală este deosebit de bogată în tomuri complete și complexe ce oferă o multitudine de informație, un volum enorm de potențiale cunoștințe. Am inițiat această lucrare din dorința de a ajuta studenții medicinisti, medicii rezidenți, medicii tineri în specialitatea chirurgicală să-și aprofundeze noțiunile chirurgicale de bază, informații care se vor dovedi de folos pe viitor în subspecialitatea aleasă.

Lucrarea de față prezintă ținut, sub forma unor cazuri clinice, principalele patologii chirurgicale la copii. Structurarea acestora o facem într-o manieră care să confere interactivitate și care să îmbine achiziționarea informațiilor de bază cu verificarea activă a cunoștințelor.

„Cazuri clinice” include bogata experiență a autorilor în rezolvarea unor cazuri clinice complicate, experiența profesională, bazată pe studiul unei bibliografii recente. Este ușor de parcurs datorită stilului concis, ordonat și clar.

Lucrarea nu acoperă noțiunile vaste ale patologiilor studiate, dar în fond intenția noastră a fost de la început tocmai această prezentare succesivă și concisă, destul de utilă viitorilor medici.

Menționăm că lucrarea de față reprezintă, în mare măsură și concepția didactică a colectivelor de cadre didactice al Catedrei de chirurgie, ortopedie și anestezi-

ologie pediatrică „Natalia Gheorghiu”, Laboratorului de Infecții Chirurgicale la Copii, USMF „Nicolae Testemițanu”, Laboratorul științific de corecție chirurgicală a viciilor congenitale la copii și al Departamentului de Pediatrie, USMF „Nicolae Testemițanu”, precum și al Catedrei de Recuperare în Afecțiuni Pediatriche, Facultatea de Bioinginerie Medicală UMF Gr.T. Popa, Iași România, implicate în toate aspectele prezentate, cu experiență în învățământul universitar câștigată de-a lungul multor ani, confruntate cu modalitatea de formare a studenților anului VI, rezidenților, medicilor tineri, de tratare a cazurilor descrise.

Nu trim speranța că studenții, rezidenții, tinerii specialiști, precum și medicii generaliști sau de alte specialități vor găsi suficiente informații în paginile acestui compendiu, care să le orienteze diagnosticul și indicația terapeutică. Dacă această speranță se va confirma, ne propunem să extindem și să aprofundăm, pe măsura progresului, toate aspectele ce țin și de alte patologii chirurgicale ale copilului.

**Jana Bernic. dr. hab. șt. med., prof. univ.**



# **ANESTEZIOLOGIE ȘI TERAPIE INTENSIVĂ**

---

## HEMOTRANSFUZIA MASIVĂ ÎN HEMORAGIA SEVERĂ

Băiat, vârsta 16 ani, a fost internat cu diagnosticul: Traumă bontă a rinichiului stâng pentru intervenție chirurgicală. La internare starea generală a copilului era de gravitate medie, hemodinamic stabil: Hb 113, Ht 34 %, Ps 82, TA 115/72, SpO<sub>2</sub> 97 %.

Inducția și menținerea anestezică (Sevofluran, Propofol+Fentanil+Pancuroniu) în prima oră au avut loc fără particularități. La intervenția chirurgicală: Lombotomia, nefrectomia rinichiului stâng, după revizia și înlăturarea cheagurilor de sânge a avut loc o hemoragie masivă din vena cava inferioară. Urgent s-a început resuscitarea volemică a șocului hemoragic (Ps132, TA 54/28, Hb46g/l, Ht 16 %). Concomitent, în 4 vene de cel mai mare calibru s-au transfuzat 2,8 l sol. cristaloide, 1,5 l coloizi, 5 unități de concentrat eritrocitar, 4 unități de PPC și 6 unități de masă plachetară (trombocite). În timp de 24 min s-a obținut hemostaza și stabilizarea pacientului (Ps 92, TA 103/54, Hb 68 d/l, Ht 28 %).

### ***Ce este hemotransfuzia masivă?***

Transfuzia efectuată într-o unitate de timp scurt în volum ce depășește VSC de 1,5 ori și mai mult se numește hemotransfuzie masivă. La maturi ea constituie aproximativ 7,25 l și mai mult. Cantitatea de sânge transfuzat este determinată de volumul sângelui pierdut (cântărirea meșelor, sângelui acumulat în aspiratoare, de pe cearșafuri etc.).

### ***Cât este de vicioasă practica hemotransfuziei (HT) doar a unei unități sanguine?***

Scopul principal al unei hemotransfuzii este de a menține funcția de transport a O<sub>2</sub> de către sânge. De ex.: dacă unui pacient grav îi este suficientă transfuzia doar a unei unități sanguine pentru a atinge acest scop, atunci această procedură este rațională. În astfel de cazuri complicațiile tardive ale hemotransfuziei, precum: hepatitele virale, HIV/SIDA etc., cedează prioritatea în fața necesității vitale de a asigura țesuturile cu oxigen.

Recomandările anterioare, conform cărora HT se efectua la indicații de înlocuire a două și mai multe unități sanguine, în perioada reacțiilor posttransfuzionale frecvente, în prezent nu mai sunt valabile.

Tehnologiile contemporane și posibilitățile centrelor de depozitare a sângelui și componentilor sangvini au redus riscurile apariției acestor complicații. Însă, frica de infectare cu o patologie posttransfuzională gravă mai face viabilă această idee.

### ***Care sunt indicațiile pentru transfuzia de concentrat eritrocitar (CE)?***

CE se transfuzează în scopul menținerii funcției de transport de O<sub>2</sub> a sângelui și a volumului de lichid intravascular. O<sub>2</sub> se dizolvă în plasmă într-o cantitate mică, cea mai mare parte a lui se leagă de hemoglobina (Hb) din eritrocite.

În *condiții normale* anemia acută gravă se corijează timp de aproximativ 24 de ore preoperator, prin transfuzie de CE. Aceste 24 de ore sunt suficiente pentru a restabili echilibrul volumului de lichid intra- și extracelular și pentru a crește nivelul 2,3-DPG în eritrocitele transfuzate.

În medie, o unitate de component sangvin constituie 250 ml și după restabilirea echilibrului lichidian duce la creșterea Ht cu aproximativ 3 %.

Problema hemoragiei intraoperatorii prezintă o importanță majoră în practica chirurgicală, însă aprecierea ei cantitativă rămâne incertă. Pierderile de sânge în sala de operație se determină prin măsurarea volumului de sânge exteriorizat din rezervoarele de stocare ale aspiratoarelor și cântărirea meșelor îmbibate cu sânge. Aceasta este o apreciere relativă, deoarece nu se ia în calcul sângele îmbibat în cearșafuri, scurs accidental pe pardoseala sălii și de pe suprafața aparatelor și instrumentelor din sala de operație.

Nivelul Ht-ului ne permite să determinăm mai exact raportul dintre volumul Er și plasma intravasculară. Funcția de transport al sângelui este posibilă în caz de viscozitate sangvină adecvată și la nivelul Ht 20-30 %, din această cauză aprecierea dinamică a Ht poate fi utilizată ca indicator de orientare în HT.

Un Ht > 30 % este indicație pentru transfuzia de plasmă, Ht < 25 % - pentru transfuzie de CE.

Volumul sângelui circulant (VSC) la un matur constituie aproximativ 70 ml/kg sau cca 7 % din totalul masei corporale. O hemorație acută ce nu depășește 10 % din totalul VSC duce la constricția vasculară periferică și a organelor interne. Lichidul interstițial și proteinele migrează în lumenul vascular pentru a menține VSC.

Hipovolemia, tahicardia și scăderea presiunii venoase centrale (PVC) se dezvoltă în caz de pierderi sangvine care depășesc 20 % din VSC.

În anestezie generală tahicardia și vasoconstricția sunt mai puțin evidente, deoarece sunt inhibate reacțiile compensatorii fiziologice, mascându-se diminuarea VSC, aceste simptome sunt observate, de regulă, doar după instalarea hipotensiunii arteriale.

### ***Care sunt cele mai frecvente cauze ale coagulopatiilor în timpul intervențiilor chirurgicale?***

Tratamentul în caz de coagulopatii dezvoltate primar intraoperator, necesită cunoașterea și recunoașterea factorilor etiologici. Trombocitopenia de diluție, reducerea critică a factorilor V, VIII, a coagulabilității intravasculare, reacțiile hemolitice posttransfuzionale sunt cele mai frecvente cauze ale coagulopatiilor posttransfuzionale (*tab.1*).

*Tabelul 1*

**Cauzele coagulopatiilor posttransfuzionale**

<b>Etiologie</b>	<b>Diagnostic</b>	<b>Tratament</b>
Trombocitopenie	Numărul trombocitelor (Trb < 50 × 10 <sup>9</sup> /l)	5-10 unități de masă trombocitară
Reducerea factorilor V, VIII	Timpul de tromboplastină parțial activat (APTT) depășește de 1,5 ori indicii fiziologici	Transfuzia PPC (plasmă proaspăt congelată)

CID	Reducerea numărului de Trb Creșterea timpului de trombină (TT) și a APTT Creșterea cantitativă a componentilor de distrucție a fibrinogenului Fibrinogen (factor I) <1500 mg/l, la gravide < 3000 mg/l	Înlăturarea factorului etiologic de bază (sepsis, acidoză, șoc, decolare de placentă) Transfuzie de PPC, trombocite Crioprecipitat Heparină (rar)
Reactivă hemolitică transfuzională	Febra, dispneea, tahicardia Hemoglobinemie (culoarea roză a supernatantului plasmatic) Hemoglobinurie (urină de culoare roză) Control repetat al compatibilității sanguine între donator și pacient Hb liberă, haptoglobină, reacție Kumbs directă	Înterupera transfuziei, administrare de lichide, diuretice Alcalinizarea urinei Profilaxia sindromului CID

Trombocitopenia de diluție se dezvoltă după o hemotransfuzie masivă, care poate duce la o coagulopatie generalizată. În condiții normale, după înlocuirea unui volum complet de sânge, în patul sangvin se mai păstrează aproximativ 40 % din trombocitele pacientului, însă acțiunea componentilor transfuzați accelerează distrucția lor, favorizând hemoragia cauzată de trombocitopenie (de diluție). Ultima nu este caracteristică pentru pacienții cu un număr de Trb fiziologic și funcțional preoperator. La astfel de pacienți hemoragia nu se declanșează nici după transfuzia de două și mai multe volume de sânge, de aceea transfuzia de concentrat trombocitar este indicată în cazurile de trombocitopenie dovedită sau semne clinice de hemoragie posttransfuzională. În prezent este discutabilă administrarea concentratelor trombocitare cu scop profilactic pacienților cărora li s-a transfuzat 10 unități și mai mult de unități sanguine.

În hemoragiile cauzate de trombocitopenie (Trb < 25-50x10<sup>9</sup>/l) este indicată transfuzia de masă trombocitară în volum de 5-10 unități. Pericolul unei hemoragii poate fi și în cazul când numărul de Trb este cuprins între 50 și 75x10<sup>9</sup>/l. În caz de apariție a semnelor clinice de hemoragie este indicată transfuzia a 5-10 unități de masă trombocitară.

APTT este cel mai comod test-screening pentru aprecierea activității factorilor V și VII de coagulare. Creșterea indicilor lui de 1,5 ori față de normă indică apariția unei coagulopatii. Tratamentul recomandat: transfuzia PPC, în urma căreia are loc creșterea cantitativă a factorilor plasmatici de coagulare. Sindromul CID se asociază cu trombocitopenia, creșterea TP, APTT, consumarea excesivă a fibrinei și scăderea nivelului de fibrinogen. Pentru a efectua tratamentul SCID este necesar să se înlăture cauzele apariției lui, care pot fi observate în orice stare critică cu risc pentru viața pacientului. Ca metodă de tratament în trecut era administrarea de heparină, acum însă indicațiile pentru utilizarea ei sunt mai puține. Administrarea de PPC, crioprecipitatul compensează deficitul de factori de coagulare și permite efectuarea unei terapii de succes în caz de coagulopatii. Reacțiile hemolitice posttrans-

fuzionale se pot uneori manifesta prin SCID (febră, dereglări de respirație, dureri intratoracice) care apar la pacientul conștient, dar lipsesc în caz de somn anestezic. La pacienții în cauză reacțiile hemolitice transfuzionale se manifestă prin hipotensiune, frisoane, tahicardie, hemoglobinurie. Apariția Hb libere în ser și reacția directă Kumbs confirmă diagnosticul. Se întrerupe imediat transfuzia, este apreciată repetat compatibilitatea sangvină donator-pacient, se indică administrarea perfuziilor de lichide, diuretice și alcalinizarea urinei.

***Care sunt metodele de apreciere a compatibilității sangvine înainte de a începe o transfuzie de component sangvin?***

Reacțiile transfuzionale prezintă un pericol cert pentru viața pacientului, însă ele pot fi evitate cu ajutorul testelor de compatibilitate. În caz de necesitate a unei hemotransfuzii urgente poate fi utilizat sânge din grupa I (0) Rh negativ, care reprezintă donatorul universal și în care lipsesc antigenii A și B. Astfel dispare riscul dezvoltării unei reacții serice cu anticorpii din sângele pacientului. Însă în sângele donator de grupă I (0) pot fi prezenți  $\alpha$ - și  $\beta$ -Ac, de aceea în calitate de component donator universal se poate utiliza fracția eritrocitară pentru a evita pericolul reacției transfuzionale. Sângele de grupa I (0) de la donatori Rh pozitivi poate fi transfuzat în calitate de sânge universal pacienților de sex masculin și femeilor aflate în perioada de menopauză. Pericolul unei eritroblastoze la această categorie de pacienți lipsește, totuși este mai sigur să amânăm transfuzia atunci când există posibilitatea de a alege sânge compatibil după grupa recipientului. Compatibilitatea după grupă și factorul Rh sunt suficiente pentru un recipient care anterior nu a suportat transfuzii sangvine. În majoritatea cazurilor transfuzia componentelor sangvine de același grup nu are complicații, chiar în lipsa efectuării compatibilității individuale donator-recipient. Însă în 0,1 % cazuri incompatibilitatea individuală se determină nu numai prin aprecierea grupei și a factorului Rh, ci și prin seruri încrucișate. După transfuzarea a 4 și mai multe unități de component sangvin de aceeași grupă fără a efectua compatibilitatea cu seruri încrucișate, ulterior se va efectua transfuzarea numai cu utilizarea acestei metode preventiv, ceea ce ar micșora riscul de incompatibilitate după Ac.

Majoritatea centrelor medicale dispun de condiții pentru a determina individualitatea sangvină a fiecărui pacient. De obicei, concomitent cu identificarea grupei sangvine, factorului Rh, se determină Ac. În timpul screeningului plasma donatorului și a recipientului sunt expuse la eritrocite standarde care conțin Ac cunoscuți. Reacția încrucișată de compatibilitate constă în următoarele: în serul recipientului se adaugă eritrocite ale donatorului pentru a determina compatibilitatea lor. În c.n. efectuarea acestui test în 3 etape necesită 1 oră, însă rezultatul obținut în primele 5 minute din prima etapă permite deja a evita reacțiile hemolitice, cauzate de inexactitatea probei de compatibilitate după grupă.

***Reacțiile adverse ale hemotransfuziei***

Caracterul și severitatea reacțiilor adverse ale hemotransfuziei oscilează în limite largi. Urticaria, erupțiile alergice care produc disconfort sunt cele mai inofen-

sive. În cazuri mai grave reacțiile transfuzionale se manifestă prin: sindrom febril, hemoliză, șoc anafilactic, cu risc major pentru viața pacientului.

### ***Care este tratamentul optim în caz de hemoragie masivă?***

În caz de hemoragie acută pacientului i se efectuează repleția volemică de soluții cristaloide de NaCl 0,9 %, Ringer, Hartman, soluții coloide bolus de 20,0 ml/kg repetat de 3-4 ori pentru a ameliora în primul rând microcirculația în condițiile hemoconcentrației. Alt element esențial este indicația fermă de a nu se începe cu substanțe vâscoase sau inotrop pozitive. Acestea vor fi utilizate doar în situații excepționale și numai după înlocuirea volemică. Atunci când nu există răspuns pozitiv se ia în considerare administrarea componentilor sangvini. Majoritatea spitalelor au prevăzute depozite de concentrate eritrocitare, leucocitare, separate de plasmă și masă trombocitară. După transfuzie se ameliorează capacitatea de transport al sângelui și scade riscul unei hipervolemii. Micșorarea volumului de plasmă transfuzat reduce transfuzia de anticorpi antiertrocitari către recipient. Stratul deschis la culoare, sărac în eritrocite, permite de a delimita fracția leucocitară, astfel micșorând riscul dezvoltării unei reacții nonhemolitice febrile. Eritrocitele spălate, deglicerozate și congelate practic sunt purificate și lipsite de leucocite și nu provoacă reacții febrile. Sângele integral care în situații de risc vital, uneori, este administrat conține eritrocite, leucocite, trombocite și plasmă. După 48 de ore de la recoltarea sângelui, leucocitele, trombocitele și factorii plasmatici de coagulare din el își pierd proprietățile. Transfuzia sângelui integral de la un donator examinat în perioada primelor 24 de ore după recoltare asigură funcția completă a componentelor sangvine transfuzate. Indicațiile transfuziei sângelui proaspăt sunt urgențele majore când pierderile sangvine constituie mai mult de 25 % din VSC sau ineficiența transfuziei a 4 și mai multe unități de concentrat eritrocitar. De menționat că posibilitatea utilizării sângelui proaspăt în calitate de masă transfuzată este limitată de necesitatea controlului ei la Ac anti-HTLV III, ceea ce ocupă un timp îndelungat. Hemostaza definitivă se realizează prin tratamentul afecțiunii de bază.

În scopul reducerii riscurilor de transmitere a infecțiilor în timpul hemotransfuziei se creează sisteme individuale de rezerve sangvine donatoare pentru pacienții care necesită această metodă de tratament. Însă și aici pot apărea probleme. Uneori sângele recipientului, după unii parametri, poate fi incompatibil cu sângele donatorului, nu se exclude pericolul de transmitere a infecțiilor. Apar și probleme sociale, când afilierea recipientului la un grup cu risc înalt poate determina donatorul la o alegere greșită. Nu se exclude faptul că o anumită cantitate de sânge infectat poate ajunge în rezervele băncilor de sânge. Cea mai sigură soluție este autodonarea de sânge, prin care pacientul preoperator, preventiv își face propriul depozit de sânge, care se păstrează în banca de sânge timp de o lună la temperatura de 4 °C, iar congelată timp de câțiva ani. La persoanele aparent sănătoase 4 unități de sânge pot fi colectate timp de 4 săptămâni. Rezerva de sânge pentru congelare poate fi colectată pe o perioadă mai îndelungată de timp într-o cantitate mai mare. Această metodă este indicată pentru pacienții cu o grupă sangvină mai rar întâlnită, cu o compatibilitate dificilă. Congelarea este cea mai sigură metodă din mai multe puncte de

vedere. Direct în ajun de intervenția chirurgicală se colectează sânge la un pacient practic sănătos pentru o hemotransfuzie ulterioară la necesitate în timpul intervenției chirurgicale sau după, prin cateterizarea unei vene sau artere cu diametrul mare. Sângele colectat se înlocuiește imediat cu soluții cristaloide sau coloide.

O altă metodă pentru asigurarea sângelui autolog este colectarea lui din cavitățile sterile ale corpului. Însă această metodă se asociază frecvent cu hemoliză, coagulopatii, embolie și pericolul de infectare.

VSC este asigurat cu soluții cristaloide, coloide, Sol. Albumină 5 %, Dextran-40 sau 70, Sol. Amidon hidroxielic, dar aceste soluții compensează doar volemic sângele, nu și funcția de transport a oxigenului. Emulsiile de Perflurocarbon sau Fluozol-DA pot transporta o cantitate mică de O<sub>2</sub>, dacă PaO<sub>2</sub> este mai mare de 300 mm Hg. Această concentrație poate fi obținută numai în cazul când FiO<sub>2</sub> este mare în aerul inspirat.

### ***Tehnica hemotransfuziei rapide***

Viteza rapidă de transfuzie a sângelui este o problemă importantă. Fluxul de sânge transfuzat prin sistemele de perfuzie este laminar și se determină după formula:

$$Q = \frac{\Delta P \times r^4}{v \times l}, \text{ unde}$$

Q – fluxul de sânge,

P – diferența de presiune dintre capetele tubului de perfuzie,

r – raza tubului,

v – viscozitatea lichidului perfuzat,

l – lungimea tubului.

Astfel, se observă că fluxul de sânge transfuzat prin sistemul de perfuzie folosit în acest scop este direct proporțional cu raza tubului ( $Q \approx r^4$ , deci pentru o transfuzie mai rapidă sunt de preferință cateterele venoase cu un lumen mai mare, respectiv chiar și la o mărire minoră a lumenului cateterului crește esențial fluxul de sânge ce trece prin el. La ridicarea stativului cu sistemul de transfuzie la o înălțime mai mare, crește presiunea hidrostatică, astfel crescând Prin compresiunea manuală a pungii cu component sangvin crește și mai mult presiunea hidrostatică și, respectiv, fluxul sangvin. În măsura posibilităților trebuie evitată alungirea tubului de perfuzie pentru a optimiza fluxul de sânge. Viscositatea sângelui se poate micșora prin dizolvarea concentratului eritrocitar cu Sol. salină 0,9 %, pentru a crește fluxul. Utilizarea altor lichide pentru diluție poate avea efect secundar, de ex.: Sol. Ringer lactat conține ioni de Ca, care leagă citratul putând cauza hemocoagulare, soluțiile hipertone provoacă „zbârcirea” eritrocitelor, iar cele hipertone – liza lor. Lichidele care conțin dextroză reduc perioada de viață a eritrocitelor.

Sângele conservat conține de obicei microagregate, care se pot transforma în microemboli la trecerea prin capilare. Pentru a le înlătura, se vor folosi filtre cu diametrul de 80 sau 170 mcm; sunt contraindicate filtre cu dimensiuni mai mici (20 sau 40 mcm), deoarece prin ele se traumează eritrocitele și se frânează fluxul sângelui transfuzat.

**Complicațiile unei hemotransfuzii masive**

Hemotransfuzia masivă se caracterizează prin administrarea rapidă a unei cantități mari de lichid cu o temperatură mai mică decât temperatura corpului, fapt ce poate duce la o hipotermie. Profilaxia hipotermiei necesită preîncălzirea lichidelor perfuzate, a gazelor inhalate, precum și a aerului din sală. Înelirea pacientului sau acoperirea suprafețelor deschise ale corpului permite de a micșora pierderile de căldură prin convecție. Hipotermia cauzează spasmul vaselor periferice, ceea ce duce la creșterea postsarcinii și apariția fibrilației ventriculare, care nu se cupează cu preparate antișoc. În caz de hipotermie se încetinește metabolismul medicamentelor și se mărește timpul lor de acțiune. Frisoanele apărute cresc necesarul organismului în oxigen. Totodată este dereglată asimilarea  $O_2$  din cauza pansamentelor care limitează mișcările respiratorii, are loc inhibarea mișcărilor respiratorii.

Tabelul 2

**Complicațiile hemoragiei masive**

Complicații	Reacții fiziologice	Profilaxia	Tratamentul
Hipotermie	Spasm vascular, care duce la creșterea postsarcinii Creșterea necesarului de $O_2$ din cauza frisoanelor Încetinirea metabolismului medicamentelor, ceea ce duce la creșterea timpului lor de acțiune Fibrilație ventriculară care nu se cupează medicamentos	Încălzirea soluțiilor perfuzate, a gazelor inhalate, a aerului din sala de operație  Înelirea cu scop de încălzire a suprafețelor deschise ale corpului pacientului	
Coagulopatie	Numărul de trombocite mai mic de $50 \cdot 10^9 / l$  Deficit de factor V sau VIII, prelungirea TP și APTT SCID  Reactivi transfuzionali hemolitici	Control în dinamică  Control în dinamică  Control în dinamică (TP, APTT, fibrinogen, resturi de fibrină) Exactitate în alegerea donatorului	Administrarea a 5-10 unități de masă trombocitară pentru fiecare 8 unități de sânge conservat și transfuzat 2 unități de PPC la fiecare 8 unități de sânge conservat Înlăturarea cauzei Lent, se administrează PPC și masă trombocitară Se întrerupe transfuzia Se administrează lichide, diuretice, preparate pentru alcalinizarea urinei
Toxicitatea citratului	Diminuarea concentrației serice de Ca, hipotensiune, stop cardiac	Controlul calcemiei și al ECG (interval Q-T)	Sol. Calciu clorid 1mg/kg din 15 în 15 minute



Schimbări ale pH-ului	Alcaloză metabolică (lactatul și citratul duc la acumulare de hidrocarbonat) Acidoză metabolică	Control în dinamică	Creșterea PaCO <sub>2</sub>
Reducerea funcției de transport O <sub>2</sub> a sângelui	Micșorarea nivelului de 2,3-difosfogliceride	Control în dinamică	Creșterea perfuziei periferice, administrarea hidrocarbonatului de Na
Insuficiență pulmonară	Reacții de leucoaglutinare		Menținerea funcțiilor pulmonare și cardiace

Coagulopatiile sunt deseori asociate cu hemotransfuzia. Inițial se dezvoltă trombocitopenie, manifestată clinic prin sângerare, numărul de trombocite scade la 50x10<sup>9</sup>/l. Dereglarea funcțională a trombocitelor poate fi cauza sângerărilor, la un număr normal de Trb în sângele periferic. Timpul de sângerare este o metodă screening pentru determinarea disfuncțiilor trombocitare. Asocierea trombocitopeniei și semnele clinice ale sângerării sunt indicații directe pentru transfuzie de masă trombocitară. De obicei, sunt suficiente 5-10 unități. În prezent, nu se recomandă transfuzia de masă trombocitară cu scop profilactic în caz de hemotransfuzii masive. O sângerare nespecifică după hemotransfuzia masivă, urmată de creșterea TP și a APTT presupune un deficit de factori plasmatici de coagulare. În scop profilactic, se practicau anterior transfuzii de PPC în volum de 2 unități la 8 unități de sânge transfuzat, actualmente însă această practică nu se mai recomandă. Ca indicație pentru transfuzia de masă trombocitară cu scop terapeutic sunt semnele clinice de sângerare cu creșterea TP și a APTT. Totodată, în prezent, nu se utilizează PPC pentru a restabili VSC.

Citratul se utilizează mai frecvent în calitate de anticoagulant pentru conservarea sângelui. Toxicitatea și efectele sale patofiziologice cauzează hipocalcemie. Scăderea bruscă a Ca<sup>2+</sup> seric poate determina dezvoltarea hipotensiunii și stopul cardiac. Monitorizarea se efectuează prin controlul permanent al nivelului calciemiei și al ECG (alungirea intervalului Q-T). Pentru corecția hipocalcemiei se utilizează Sol. CaCl 10 %, 1mg/kg, la necesitate se repetă la fiecare 15 minute.

Schimbarea bruscă a pH-ului este frecventă după hemotransfuzii masive. Mai des se dezvoltă alcaloza metabolică în urma scindării hepatice a lactatului și citratului și producerii de hidrocarbonat. La fel, sângele conservat conține citrat și lactat care de la sine pot modifica pH-ul sângelui. În cazul dezvoltării acidozei se poate produce dereglarea perfuziei și șocul. Determinarea pH-ului sangvin în dinamică permite depistarea modificărilor EAB și inițierea tratamentului adecvat.

Diminuarea funcției de transport O<sub>2</sub> a sângelui este determinată de deficitul de 2,3-difosfoglicerat. Concentrația lui se normalizează în aproximativ 24 de ore după hemotransfuzie. Totuși, este de reținut că în cazul hemotransfuziei de urgență eritrocitele transfuzate leagă oxigenul mai ferm decât cele obișnuite, deci apare riscul hipoxiei tisulare la o concentrație normală de eritrocite.

Insuficiența pulmonară se dezvoltă uneori după o hemotransfuzie masivă. În opinia unor cercetători, cauza principală a acestui fenomen o constituie reacțiile de

leucoaglutinare. Metodele de profilaxie a acestei patologii se află la etapa de cercetare. Tratamentul este simptomatic, de menținere a funcțiilor cordului și ale plămânilor.

### ***Ce este tromboelastograma?***

Hemotransfuzia masivă apare într-o alură nouă în legătură cu dezvoltarea transplantologiei hepatice. A crescut și atenția pentru tromboelastogramă, care accentuează particularitățile specifice ale coagulopatiilor. Metoda de tromboelastografie este utilizată pentru măsurarea capacității de coagulare a sângelui: se măsoară elasticitatea cheagului sangvin din momentul de formare și apariția primelor fire de fibrină până la etapa de fibrinoliză. Cuva mobilizabilă în centrul careia se află o tijă rotativă, cu 0,36 ml de sânge integral se pune în termostat la temperatura constantă de 37 °C. Pe măsura coagulării, cheagul aderă atât la pereții cuvei, cât și la tijă, încetinind rotațiile. Elasticitatea cheagului format este apreciată în timpul rotațiilor tije și se înregistrează pe o bandă rulantă. Elastograma înregistrată reflectă procesul de coagulare a sângelui integral, inclusiv funcția trombocitelor, factorilor de coagulare, a calciului.

### ***Care sunt parametrii de apreciere a unei tromboelastograme și care sunt tangențele ei cu indicatorii coagulogramei?***

Durata procesului de coagulare sangvină este nemijlocit dependent de APTT. În c.n. el alcătuiește 6-8 minute, dacă depășește 15 minute este indicație directă pentru transfuzia PPC. Amplitudinea maximă, determinată conform tromboelastogramei, reflectă capacitatea funcțională a trombocitelor și constituie 50-70 mm. Amplitudinea maximă <40 mm este indicație pentru transfuzia de masă trombocitară. Timpul de coagulare sau viteza de formare a cheagului se determină prin funcția fibrinogenului și depășește 50 grade în mod fiziologic. La un nivel <45grade este indicată transfuzia de crioprecipitat.

### **Discuții și concluzii**

Recomandările existente (vezi Protocolul național) pentru managementul pacientului cu sângerare severă se bazează pe o evaluare critică a literaturii de specialitate publicate de societățile profesionale, fiind bazate pe dovezi, pe studii clinice randomizate, controlate la om, care au furnizat cele mai puternice dovezi în gestionarea sângerării. Noi ne-am propus să depistăm cât mai multe particularități specifice în managementul hemoragiilor masive. Am constatat, în general, o abordare conservatoare în gestionarea sângerării. Puținele dovezi științifice publicate privind particularitățile fiziologice legate de vârstă pledează pentru necesitatea continuării studiilor clinice.

### **Mesaje-cheie:**

1. Timpul scurs între incidentul hemoragic și implicarea medicală trebuie redus la minimum. Pacientul care prezintă șoc hemoragic și o sursă identificată de sângerare trebuie să fie supus imediat controlului chirurgical al hemoragiei, dacă măsurile inițiale de resuscitare nu au ameliorat starea lui.

2. Pacientul care prezintă șoc hemoragic și o sursă neidentificată de sângerare necesită evaluare imediată, după caz, utilizând ecografia focusată (FAST), radiografia, tomografia computerizată (dacă-i posibil), indicii de laborator (lactat, deficit de baze etc.).
3. Abordarea chirurgicală precoce este esențială.
4. Tratamentul medicamentos, suportul volemic, utilizarea corectă a produselor sangvine și a altor agenți farmacologici sunt liniile directe în managementul hemoragiei masive.

### **Bibliografie**

1. Terapia Intensivă, Medicina de Urgență, Sângele și Hemotransfuzia. Cursul III al Fundației Europene pentru Educare în Anestezie, Chișinău 2008.
2. Șocul, șocul traumatic în pediatrie; Cadrul legal al transfuziei de sânge și tehnicile de siguranță, Dolghier Lidia, Cebotari Svetlana et al., Anale Științifice, vol. XX, p. 84-88, Chișinău 2014.
3. How to manage massive blood loss in the operating theatre, Sibylle A., Kozek-Langenecker, ESA Refresher Course 2015.
4. Blood utilization: fastering an effective hospital transfusion culture, Carolyn Hyatt Sherman, Duncan C. MacIvor, Jurnal of Clinical Anesthesia 2015, 24: 155-163.
5. Anemia and Patient Blood Management in Hip and Knee Surgery, Donat R. Spahn, Anesthesiology vol. 113, N 2, 2016.
6. Trauma and Transfusion, Philippe J. Vander Linden, Curr Opin Anesthesiology 2017, 26: 193-230.
7. Intraoperative blood loss and blood transfusion during liver transplantation. A national single center experience, J Rom Anest Terap Int 2014; 21: 27-34.
8. Masive Bleeding in Trauma and its Managment, Pär I. Johanson, Anesthesia International, 2012, vol. 6: N 1; 16-20.
9. Miller RD: Complications of massive blood transfuzion. Anesthesiology 39:82, 2014
10. Seuils transfusionnels en soins intensifs, P. Van der Linden, S. G. de Hert, Archives of the Balkan Medical Union, 2017: 7-16.
11. Plasma fibrinogen concentration is correlated with postoperative blood loss in children undergoing cardiac surgery. A retrospective review, David Faroani, Veaceslav Savan et al. European Jurnal of Anaesthesiology 2014, vol. 31 (6), 317-327.
12. Ghid de evaluare preoperatorie a riscului hemoragic, Daniela Filipescu, Curs de ghiduri și protocoale, Timișoara, 2015.
13. What is the ideal cistaloid?, Raghunathan Karthik et al., Current opinion in Critical Care; august 2016, vol. 21 (4), p. 309-314.
14. Fluid therapy and the hipovolemic microcirculation, Gruartmoner G. Et al., Current opinion in Critical Care, August 2017, vol. 21 (4), p. 276-284.
15. Fluid and coagulation, Kozek-Landenecker, Sibylle A., Current opinion in Critical Care, august 2016, vol. 21 (4), p. 285-291.
16. Massive transfusion: assessing higher plasma: blood ratios and earlier plasma administration, Anne Godier et al., European Journal of Anesthesiology, vol. 28, N 3, march 2016, 149-151.
17. Managmentul hemoragiilor severe în pediatrie, Protocol clinic național, 2016
18. Pre-interventional haemostatic assessment, Fanny Bonhomme et al., Guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care, EJA 2018; 30: 142-162.
19. Management of severe perioperative bleeding, Sibylle A. Kozek-Langenecker et al., guidelines from European Society of Anaesthesiology, EJA 2019; 30: 270-382.
20. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma An updated European guideline, Pocket Guide, A quick reference tool for clinicians, Critical Care 2020; 17; R 76.

## PLEUREZIE TUBERCULOASĂ – DIFICULTĂȚI DE DIAGNOSTIC ÎN PRACTICA CHIRURGIEI TORACICE

Pacientul D, genul masculin, 15 ani, fără un anamnezic agravant, vaccinat conform planului, fără patologii cronice, se consideră bolnav de aprox. 5 zile, prezentând febră 39,8 °C, care greu ceda la administrarea antipireticelor, fatigabilitate, astenie generală și durere toracică în timpul respirației. Pacientul a solicitat Serviciul de asistență medicală urgentă 112, fiind internat în Spitalul Raional, unde s-a inițiat tratamentul simptomatic, examenul clinic și paraclinic.

Date subiective: starea generală gravă, conștiința clară, poziția activă determinată de disconfortul toracic, tipul constituțional – astenic, tegumentele curate, roz-pale, ganglionii limfatici periferici nu sunt măriți, sistemul osteoarticular fără particularități patologice vizibile.

Date obiective:

- Sistemul respirator: SpO<sub>2</sub> 96 %, frecvența respirației 26/min, respirația nazală liberă, excursia cutiei toracice cu participarea musculaturii auxiliare, asimetrică, cu reținere în actul de respirație pe dreapta; percutor sunet sonor pe stânga, pe dreapta; sunet mat; auscultativ în pulmoni respirația se transmite bilateral neuniform, asimetric, diminuată pe dreapta, raluri nu se determină.
- Sistemul cardiovascular: FCC 102 b/min, zgomotele cardiace ritmice, clare, tonurile cardiace ritmice, clare, ușor deplasate spre stânga.
- Sistemul gastrointestinal: limba umedă, curată, abdomenul de formă obișnuită, nu-i balonat, simetric, participă în actul de respirație, la palpate fără defans muscular, moale, fără semne de iritație peritoneală.
- Sistemul renourinal: nu s-au determinat semne patologice.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul prezumtiv de etapă, stabilit în baza datelor subiective și obiective, este Afecțiune pleuropulmonară pe dreapta, devierea mediastinului spre stânga.

### *Care alte patologii mai intră în discuție?*

Urmează să fie analizate mai multe patologii care, evolutiv, decurg cu simptomatologia de durere toracică, impregnare infecțioasă, dereglări respiratorii, deviere mediastinală:

- Limfom Hodgkin / non-Hodgkin, afectarea mediastinală și/sau pleuropulmonară,
- Pneumonie distructivă complicată cu pleurezie,
- Afectare pulmonară tuberculoasă cu pleurezie,
- Tumoare pulmonară cu pleurezie tumorală,
- Tumoare osoasă (osteosarcom), afectarea oaselor cutiei toracice cu pleurezie tumorală,
- Pleurezie medicamentoasă, în special la administrarea de β-blocante,
- Metastaze mediastinale/pulmonare cu blocarea limfaticelor,
- Chilotorace, pleurezii transsudative.

***Ce explorări clinice și paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului, la etapa dată?***

Este necesar să se efectueze:

- Hemoleucograma,
- Examenul biochimic (sistemul umoral, celular, mediatorii inflamației, oxidul nitric),
- Ecografia abdomenului și a toracelui,
- Radiografia cutiei toracice în 2 incidențe: anteroposterioară și laterală pe dreapta.

***Ce informație furnizează rezultatele investigațiilor?***

- Hemoleucograma: Eritrocite:  $3,5 \times 10^{12}/L$ ; Formula leucocitară (Eozinofile: 0 %, Limfocite: 18 %, Monocite: 5 %, Nesegmentate: 5 %, Segmentate: 72 %); Hematocritul: 33 %; Hemoglobina: 109 g/l; Leucocite:  $6,9 \times 10^9/L$ ;
- Examenul biochimic: ALT: 18 U/L; Amilază: 30 U/L; AST: 20 U/L; Bilirubina: 10  $\mu\text{mol/l}$ ; Calciu: 2,38 mmol/l; Creatinină: 86  $\mu\text{mol/l}$ ; Fibrinogen: 4,0 g/l; Glucoza: 5,2  $\mu\text{mol/l}$ ; Indicele protrombinic: 94 %; Potasiu: 4,22 mmol/l; Proteina totală: 69 g/l; Sodiu: 140,7 mmol/l; Ureea: 4,22 mmol/l;
- Analiza generală a urinei: Reactia: 6,0, Corpuri cetonice: Densitatea: 1,016, Culoarea: YELLOW, Eritrocite: 0,9 /HPF, Leucocite: 0,6 /HPF, Epitelii: 2,4, Cilindri: 12,27/LPF, Bacterii: 0,8/HPF, FLAG\_XTAL: + AUTOMATIC, Săruri: 0,1 /HPF, Mucozități: 5,48 /LPF);
- Ecografia toracelui: în cavitatea pleurală pe dreapta se determină lichid de la 50 până la 80 mm, pe perimetrul pulmonar.
- Radiografia cutiei toracice în 2 incidențe: formațiune subpleurală în seg.III pulmonar pe dreapta, pleurezie pe dreapta, comprimarea plămânului stâng, devierea mediastinului spre stânga (fig.1).



**Fig.1. Radiografia cutiei toracice, în 2 incidențe (anteroposterioară și laterală dreapta), Formațiune subpleurală în SIII pe dreapta, pleurezie pe dreapta, comprimarea plămânului stâng, devierea neînsemnată a mediastinului spre stânga.**

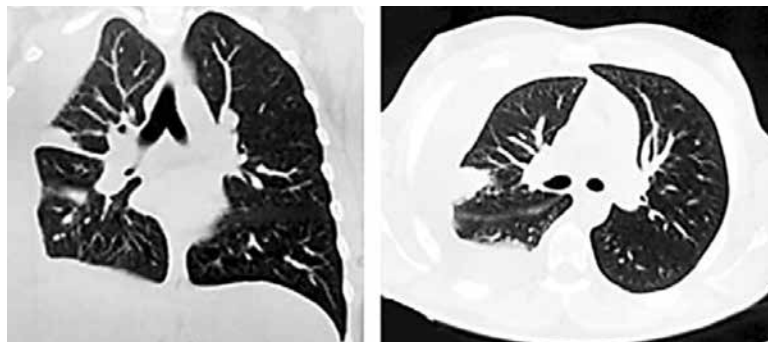
**Care investigații suplimentare de concretizare pot fi efectuate?**

Investigațiile suplimentare recomandate sunt:

- Tomografia computerizată cu/fără contrast (după caz), în regim pulmonar, mediastinal și osos,
- Scintigrafia pulmonară.

Pentru inițierea unui tratament corect sau luarea unei decizii ferme vizând tactica și a evita repercusiuni severe asupra evoluției patologiei pulmonare se cere concretizarea diagnosticului. S-a efectuat tomografia computerizată spiralată (fig.2) în regim pulmonar, mediastinal și osos, care a stabilit: în SIII al plămânului drept, subpleural se determină un sector patologic de densitate neomogenă până la +40UH, de formă incorectă, cu dimensiunile 3,2x2,25x1,9 cm; plămânul stâng fără formațiuni patologice; arborele traheobronșic este permeabil, lumenul bronhiilor nu este îngustat, traiecul nu este deformat; cordul nu este mărit în dimensiuni; în cavitatea pleurală pe dreapta se determină un conținut omogen lichidian cu grosimea de 7 cm, pe tot traiecul, și cu penetrare în incizurile interlobare, care comprimă țesutul pulmonar cu devierea neînsemnată a mediastinului spre stânga; cavitatea pleurală stângă fără modificări patologice; ganglionii limfatici mediastinali perivasculari, paratraheali, bifurcaționali, traheobronhiali cu dimensiuni sub 2,0 cm; dereglări ale integrității și distrucții osoase nu s-au depistat; porțiunile superioare ale ficatului și splinei (cuprinse în investigație) sunt mărite în dimensiuni. Concluzie: sector patologic în SIII al plămânului drept, hidrotorace pe dreapta. Hepatosplenomegalie.

Diagnosticul prezumtiv de etapă: Tumoare pulmonară a plămânului drept? Metastaze pulmonare? Pleurezie seroasă cu hidrotorace pe dreapta?



**Fig.2. Tomografia computerizată spiralată în incidență anteroposterioară și orizontală. Proces patologic S III, subpleural pe dreapta, pleurezie seroasă și hidrotorace pe dreapta.**

**Ce urmează de întreprins la etapa dată?**

Reieșind din rezultatele imagistice obținute, pacientul suferă de o patologie oncologică și/sau chirurgicală, el urmează a fi transferat într-o secție specializată, pentru deciderea tacticii medico-chirurgicale. Pacientul a fost transferat în secția ATI a IM și C, Centrul științifico-practic de chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu”

***Care este conduita ulterioară de evaluare și tratament?***

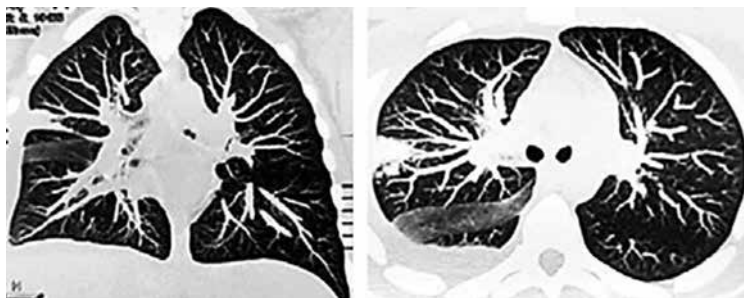
La etapa dată se impune:

- Monitorizarea funcțiilor vitale,
- Monitorizarea markerilor investigațiilor de laborator,
- Intervenție chirurgicală pentru decomprimare pulmonară pe stânga,
- Examinarea microbiologică a lichidului pleural pentru identificarea agentului patogen cu aprecierea antibiogramei,
- Examinarea microbiologică a sputei și lichidului pleural la bacilul Koch, pentru confirmarea/excluderea tuberculozei – Xpert MTB/RIFR,
- Scintigrafie pulmonară (investigație care poate fi efectuată într-o instituție de nivelul III).

Intervenția chirurgicală este argumentată prin prisma rezultatelor investigațiilor imagistice. S-a intervenit prin Microtoracotomie pe dreapta cu aplicarea drenajului cu aspirare pasivă după Büllau, în spațiul intercostal VII, pe linia axilară medie. Pe drenajul pleural s-a eliberat lichid seros, curat, în volum de 1,3 l, care a fost îndreptat pentru examenul biochimic și microbiologic.

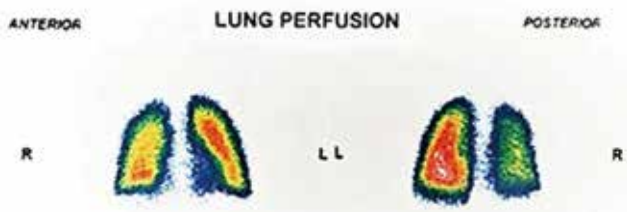
***Care este tactica medico-diagnostică ulterioară?***

După eliberarea lichidului pleural din cavitatea pleurală pe dreapta, s-a decis efectuarea repetată a TC toracelui și mediastinului (*fig.3*) pentru concretizarea diagnosticului. Secțiunile tomografice efectuate în regim pulmonar și mediastinal MRT, la inspir și expir, au pus în evidență următoarele: hipopneumatozarea plămânului drept, opacitate nodulară localizată în SIII pe dreapta, adiacent incizurii orizontale pulmonare, cu dim. 2,3x1,2 cm, vag conturată, de configurație poligonală, cu conținut intern hiperdens, posibil calcinate (proces vechi), asociată cu multiple opacități micronodulare de grup, cu localizare adiacentă periferică pe o arie cu dimensiuni de 3 cm<sup>2</sup>. Se determină reacția pleurei interlobare exercitată prin îngroșarea moderată a fisurii orizontale și oblice; noduli limfatici mediastinali măriți patologic nu se observă; desenul pulmonar obișnuit bilateral, hilii pulmonari nu sunt lărgiți. Concluzie: date imagistice sugestive pentru prezența opacității nodulare subpleurale pe dreapta, cu semne de calcifiere incipientă asociată cu prezența multiplelor opacități micronodulare adiacente în grup – simptome caracteristice pentru o afectare tuberculoasă, pleurezie pe dreapta.



**Fig. 3. Tomografia computerizată a toracelui în regim pulmonar și mediastinal. Opacitate nodulară subpleurală pe dreapta, cu semne de calcifiere incipientă asociată cu prezența multiplelor opacități micronodulare adiacente în grup, pleurezie pe dreapta.**

Scintigrafia pulmonară (fig.4) este o investigație imagistică care relevă gradul de perfuzie pulmonară, în special în zona afectată. Imaginea anterioară și cea posterioară arată pulmonul drept micșorat în dimensiuni, repartizarea neuniformă a preparatului radiofarmaceutic, scăderea difuză a fluxului sangvin pulmonar, preponderent în segmentele posterioare, modificări ale perfuziei pulmonare pe stânga nu s-au determinat.



**Fig.4. Scintigrafie pulmonară. Imaginea anterioară și cea posterioară indică pulmonul drept micșorat în dimensiuni, repartizarea neuniformă a preparatului radiofarmaceutic, scăderea difuză a fluxului sangvin pulmonar, preponderent în segmentele posterioare, lipsesc modificări ale perfuziei pulmonare pe stânga.**

Rezultatele investigațiilor microbiologice:

- Investigația microbiologică a lichidului pleural: fără creștere bacteriană și după îmbogățire pe mediile de cultură,
- Examenul biochimic al lichidului pleural: Citoza: 24 celule/mcl, Proteina: 17,6 g/l, Glucoza: 2,0 mmol/l, Potasiu: 4,0 mmol/l, Cl: 110 mmol/l, Sodiu: 144 mmol/l, Calciu: 1,27 mmol/l, Cantitatea: 4,3ml, Culoare: galben (dupa centrifugare – galben, transparent, sediment de eritrocite), Neutrofile: 14, Limfocite: 6, Macrofage: 4, Eritrocite schimbate: 540, Transparență: tulbure
- Rezultatul Xpert MTB/RIFR al lichidului pleural – pozitiv
- Rezultatul Xpert MTB/RIFR al sputei – negativ

**Concluzii:** Diagnosticul final – Tuberculoză pulmonară infiltrativă S III pe dreapta, faza evolutivă, confirmată bacteriologic, caz nou. Pleurezie tuberculoasă seroasă pe dreapta. Insuficiență respiratorie gr.I-II.

**Discuții:** Din cele relatate rezultă că diagnosticul de tuberculoză pulmonară este complex și uneori dificil. Pacienții sunt identificați întâmplător, în urma unor investigații pentru alte afecțiuni sau în cadrul unor sindroame clinice, cauzate de afectarea organelor toracelui. Diagnosticul precoce al tuberculozei, dacă pacientul este asimptomatic, asigură succesul tratamentului etiopatogenetic și etiologic. Cunoașterea cât mai bună a patologiei tuberculoase este utilă având în vedere incertitudinea cu care se confruntă cercetările în acest domeniu. Ori de câte ori depistăm elemente anamnestice, clinice, biologice, imagistice, intraoperatorii ce pot sugera suspiciunea pentru o afecțiune tuberculoasă, este necesar să prelevăm lichide biologice sau seturi pentru investigația microbiologică și/sau histologică. Descoperirea bacteriei declanșatoare va permite identificarea tacticii medico-chirurgicale în timp util.



**Bibliografie**

1. Algorithm for laboratory diagnosis and treatment-monitoring of pulmonary tuberculosis and drug-resistant tuberculosis using state-of-the-art rapid molecular diagnostic technologies. WHO, 2017. [http://www.euro.who.int/\\_data/assets/pdf\\_file/0006/333960/ELI-Algorithm.pdf](http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0006/333960/ELI-Algorithm.pdf)
2. Crudu V. Controlul infecției în instituțiile medicale implicate în managementul tuberculozei rezistente. Ghid. Chișinău, 2012
3. Horvat T, Nicodin A, Aeau M. Patologia chirurgicală a mediastinului. În: Angelescu N, editor. *Tratat de patologie chirurgicală*. București: Editura Medicală; 2003. p. 996-1023.
4. Horvat T, Nicodin A, Motaș C. Tumorile mediastinului. În: Popescu I, editor. *Tratat de chirurgie, Vol. IV – Chirurgie toracică*. București: Ed. Academiei Române; 2008. p. 717-756.
5. Bideac I., Bețișor Ina, Bilba V., Nicolai Eug., Bideac Ionela, Catrinici V. S., Gavrilaşenco I., Șaraeva Sv., Ghelețcaia Sv. Cazurile refuzurilor de tratament în oncopulmonologie. Culegere de articole și teze. Materialele primului Congres național de oncologie. Chișinău. 2000. P. 179
6. Bideac I., Sofronie S., Bilba V., Bețișor Ina, Gavrilaşenco I., Bideac Ionela, Catrinici. V. Șaraeva Sv., Privalova Oxana, Bilan Ia.. Brenișter S. Căile de ameliorare a diagnosticului precoce al cancerului pulmonar. Culegere de articole și teze. Materialele primului Congres național de oncologie. Chișinău. 2000. P. 178-179
7. Popp JA, Goda M, DiRisio JD, Moores WOD. Excision of Hourglass Tumors of the Paravertebral
8. Programul Național de Control al Tuberculozei (PNCT) pentru anii 2016-2020, aprobat prin Hotărârea Guvernului RM nr. 1160, din 20.10.2016. <http://lex.justice.md/md/367268/>
9. Rzyman W, Skokowski J, Wilimski R, Kurowski K, Stempniewicz M. One step removal of dumbbell tumors by postero-lateral thoracotomy and extended foraminectomy. *European Journal of CardioThoracic Surgery*. 2004;25(4):509-14.
10. Shadmehr MB, Gaissert HA, Wain JC, Moncure AC, Grillo HC, Borges LF, et al. The surgical approach to „dumbbell tumors” of the mediastinum. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2003;76(5):1650-4.
11. Shields TW. The Mediastinum, Its Compartments, and the Mediastinal Lymph Nodes. In: T.W.Shields, editor. *General Thoracic Surgery*, 7th. Ed. Lippincot Williams & Wilkins; 2009. p. 2055–2058.
12. Sulcus. In: Shields TW, editor. *General Thoracic Surgery*, 7th. Ed. Lippincot Williams & Wilkins. 2009. p. 2441–2445.
13. TB CARE I. International Standards for Tuberculosis Care, Edition 3. TB CARE I, The Hague, 2014. [https://www.who.int/tb/publications/ISTC\\_3rdEd.pdf](https://www.who.int/tb/publications/ISTC_3rdEd.pdf)
14. Venissac N, Leo F, Hofman P, Paquis P, Mouroux J. Mediastinal neurogenic tumors and videoassisted thoracoscopy: always the right choice? *Surgical Laparoscopy Endoscopy and Percutaneous Techniques*. 2004;14(1):20-2
15. World Health Organization & International Union against Tuberculosis and Lung Disease. (2014). Childhood TB training toolkit. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/134387>
16. Xpert MTB/RIF assay for the diagnosis of pulmonary and extrapulmonary TB in adults and children. WHO Policy update, 2014. [https://www.who.int/tb/publications/xpert\\_policyupdate/en/](https://www.who.int/tb/publications/xpert_policyupdate/en/)
17. Былба В. Аспекты диагностики опухолей лёгких и средостения в амбулаторных условиях. IV Съезд онкологов и радиологов СНГ. Материалы съезда. Баку. 2006. 107с.

## HIDATIDOZA PULMONARĂ LA COPII

Pacienta T.L., în vârstă de 14 ani, sex feminin, se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru tuse chinuitoare, vomă de 3 ori, ultima dată masele vomitate cu miros fetid, febră. Se consideră bolnavă de 2 săptămâni, când au apărut o tuse chinuitoare, subfebrilitate; cu 3 zile înainte de spitalizare copilul a făcut febră, iar cu 5 zile înainte a vomitat. S-a efectuat radiografia cutiei toracice, la care a fost suspectată o pneumonie distructivă pe dreapta sau un chist pulmonar rupt. Este necesar de notat că în scurt timp (2 ore) după adresarea în clinica noastră copilul a prezentat tuse cu vomă și i-au apărut erupții cutanate difuze.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de chist hidatic pulmonar rupt. Acesta s-a bazat pe manifestările bolii, datele anamnestice, simptomele atestate la examenul obiectiv, rezultatele examenului radiologic și prezența semnelor alergice cutanate.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

Vom analiza următoarele patologii cu manifestări asemănătoare:

#### 1. Chistul hidatic pulmonar necomplicat:

- Tuberculoză pulmonară: tuberculom, cavernă tuberculoasă, abces rece;
- Metastaze pulmonare, pleurale;
- Malformații congenitale bronhopulmonare: chisturile bronhogene, sechestrația pulmonară;
- Pleureziile închistate;
- O tumoare a peretelui toracic;
- O tumoare mediastinală;
- Aneurismul de aortă;

#### 2. Chisturile hidatice pulmonare complicate:

- Hernia diafragmatică congenitală;
- Hernia hiatală;
- Abcesul pulmonar;
- Pleurezia închistată, hilotoraxul, hemotoraxul;
- Tuberculoza pulmonară, pleurezia tuberculoasă;
- Malformații congenitale bronhopulmonare.

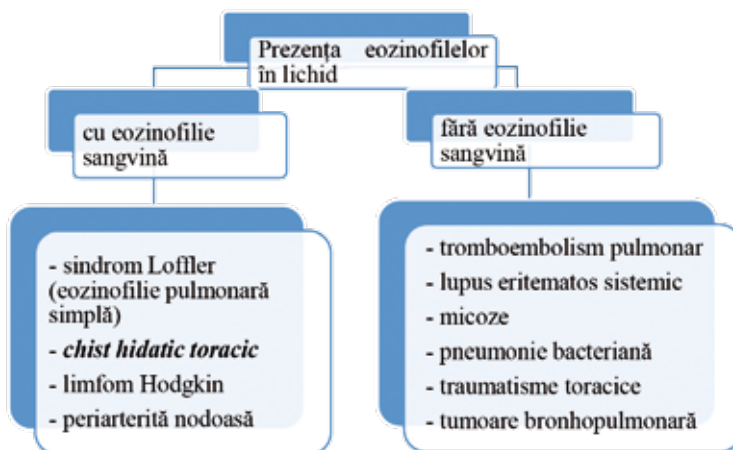
### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

- Tuse (53-83 %);
- Durerea în torace (37-49 %) este continuă, progresivă, localizată în loc fix, accentuată la inspir profund;
- Dispnee (10-52 %), rară, de caracter mixt;
- Hemoptizie (12-26 %);
- Deformarea sau asimetria cutiei toracice;
- Rar, slăbiciune generală, grețuri, vome;
- Hidatoptiz (12 %);

- Febră (12-15 %);
- Diminuarea amplitudinii excursiilor costale pe hemitoracele afectat;
- Abolirea transmiterii vibrațiilor vocale cu matitate sau submatitate;
- Diminuarea intensității murmurului vezicular;
- Raluri crepitante la comprimarea bronhiilor;
- Simptomul Ostrov (transmiterea zgomotelor cardiace prin conținutul lichidian al chistului, fiind perceput în aria de matitate), prezent în chisturile voluminoase localizate juxtacardiac.

**Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?**

- Hemoleucograma: eozinofilie, VSH-ul crescut, leucocitoză – în hidatidoza pulmonară suprainfectată;
- Proteina C-reactivă poate fi crescută;
- Zn, nivelul scăzut indică o recidivă;
- Examenul sputei: scolecși, vezicule fine, fragmente de membrană – în ruperea chistului hidatic pulmonar în bronhii;
- După posibilitățile clinicii: ELISA, RFC (reacția de fixare a complementului), latex aglutinare, reacția de hemaglutinare pasivă;
- Radiografia toracelui în 2 proiecții (față, profil);
- Ecografia cutiei toracice;
- TC toracelui cu vasografie;
- Ecografia organelor abdominale pentru excluderea sau confirmarea prezenței chistului hidatic intraabdominal;
- ECG;
- Bronhografia (virtuală la copii, cea clasică este mai periculoasă decât informația pe care o dă);
- Scintigrafia pulmonară;
- Examenul lichidului pleural – prezența eozinofilelor.



***Ce putem vizualiza la radiografia cutiei toracice?***

Radiologia pune în evidență următoarele semne:

- O formațiune rotundă cu densitate omogenă.
- Semnul de „nufăr” („*water-lily*”, „*meniscus*”) – prezența aerului între membrana chistului și a perichistului, ca o seceră în regiunea superioară a chistului – este caracteristic pentru un chist cu comunicare cu o bronhie de calibru mic și cu o membrană laminată detașată.
- Semnul Escudero-Nemerow („*respirația chistului*”) – schimbarea formei chistului de la rotundă la ovală în timpul inspirului adânc (la radioscopie sau la radiografia efectuată în timpul expirului, apoi inspirului)
- Sindromul de pruruptură (Morquio) – pătrunderea aerului în spațiul perichistic, apare ca o semilună radiotransparentă ce acoperă polul superior al chistului.
- Semnul Belot-Peutvil (retenție de membrană după ruptură, se poate constata prezența unei cavitați cu nivel hidro-aeric liniar sau ondular) (*fig.1*).



***Fig.1. Radiografia cutiei toracice în 2 incidențe.***

***Când este utilă ecografia toracelui și ce ne arată?***

- Este utilă pentru chisturile periferice și pleurale
- Arată zonă transsonică, bine delimitată cu sau fără vezicule fiice (*fig.2*).



***Fig.2. Ecografia toracelui. Zona transsonică bine delimitată cu vezicule fiice.***

***Ce ne arată tomografia computerizată a toracelui?***

- Date topografoanatomice, mărimea chistului hidatic
- Caracteristica peretelui și a conținutului chistic
- Prezența sau lipsa semnelor de complicație, și care anume
- Starea țesutului pulmonar adiacent
- Este mai utilă pentru efectuarea diagnosticului diferențial (fig.3)



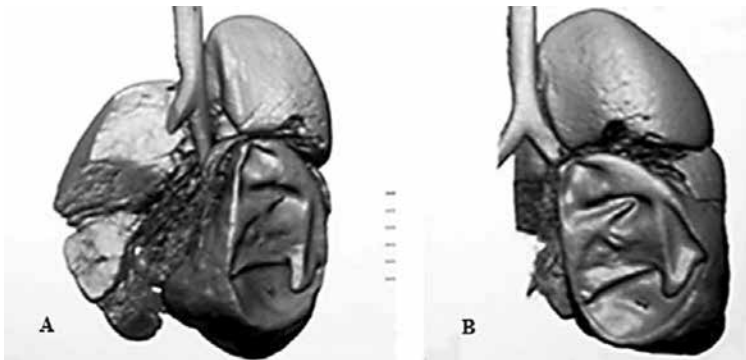
**Fig.3. TC. Formațiune chistică în cavitatea toracică pe dreapta.**

***Care sunt avantajele ECG?***

- Permite precizarea localizării pericardice sau cardiace a formațiunii

***Ce se determină la bronhografie?***

- Amputarea unei bronhii sau pătrunderea substanței de contrast în spațiul perichistic sau în cavitatea reziduală (fig.4).



**Fig.4. Pătrunderea substanței de contrast în spațiul perichistic (A) și în cavitatea reziduală (B).**

***Ce arată scintigrafia pulmonară?***

- În cadrul scintigrafiei se evidențiază ariile avasculare în țesutul pulmonar, fiind utilă pentru diagnosticul diferențial cu o tumoră pulmonară.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Lipsa tratamentului se poate solda cu:

- Ruperea în cavitatea pleurală și, ca rezultat, dezvoltarea pleureziei și/sau pneumotoraxului.
- Ruperea chistului în bronhie.
- Infectarea chistului hidatic pulmonar, ca rezultat formarea abcesului.
- Atelectazia.
- Dezvoltarea unui proces inflamator al pleurei
- Fisurarea chistului hidatic pulmonar, cu posibilă evoluție ulterioară de abces închis
- Șoc anafilactic
- Dermatită

***Ce metode de tratament cunoașteți?***

Tratamentul chirurgical este cel mai eficient. El include:

- Chistotomie cu capitonajul cavității restante
  - Enuclearea chistului
  - Lobectomie,
  - Rezeecția pulmonului în clin
  - Segmentectomie
- } se efectuează atunci când afectarea parenchimului pulmonar implicat vizual este inevitabilă

Tratament medicamentos: Albendazol, mebendazol

***Explicați care metodă de tratament este mai indicată?***

Cea mai eficientă metodă de tratament este intervenția chirurgicală. Ea include:

- Chistotomie cu capitonajul cavității restante – această metodă salvează parenchimul pulmonar neafectat
- Enuclearea chistului hidatic pulmonar (metoda Barrett), utilă pentru localizarea periferică

***Enumerați principalele etape ale intervenției chirurgicale***

- Toracotomie cu depistarea chistului hidatic pulmonar (fig.5).

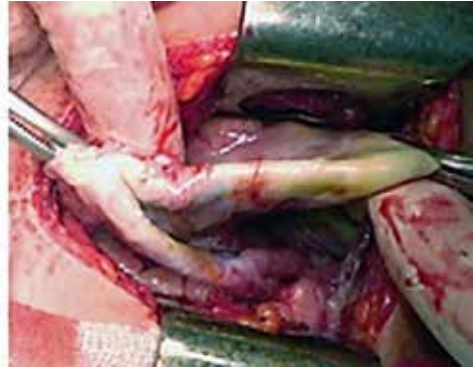


**Fig.5. Toracotomie.**

- Evacuarea conținutului lichidian al chistului hidatic pulmonar (fig.6)



**Fig. 6.** Evacuarea conținutului lichidian al chistului hidatic pulmonar.

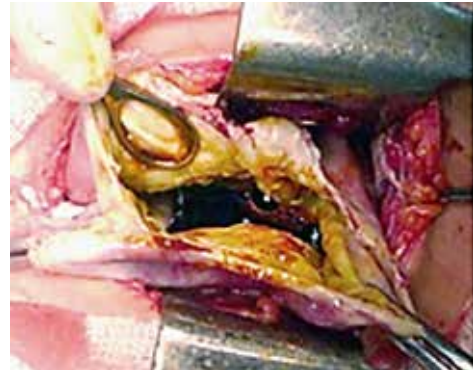


**Fig. 7.** Deschiderea chistului hidatic cu pereți îngroșați.

- Deschiderea chistului hidatic pulmonar (fig. 7)
- Înlăturarea scolicișilor din cavitatea chistului hidatic pulmonar (fig. 8)



**Fig. 8.** Înlăturarea scolicișilor din cavitatea chistului hidatic pulmonar.



**Fig. 9.** Tratarea cavității restante a chistului hidatic pulmonar cu sol. Betadină cu efectuarea capitonajului chistului.

***Ce complicații pot apărea postoperator?***

- Hemoragie
- Fistule bronșice
- Pneumotorace sufocant
- Echinococoză toracică secundară
- Supurare pulmonară
- Recidive

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

- Animalele infectate
- Carnea animalelor salbatice care au păscut iarbă infectată cu ouă de echinococ
- Prelucrarea cărnii de animale infectate

- Fabricarea articolelor din blană infectată
- Contactul cu saliva animalelor infectate cu echinococ
- Consumarea fructelor și legumelor nespălate
- Consumarea apei din surse neprotejate (izvor)

#### ***Ce metode de profilaxie sugerați?***

- Spălarea regulată pe mâini, îndeosebi, după plimbare
- Spălarea vegetalelor
- Folosirea cărnii sau a organelor de animale, numai după o prelucrare termică corespunzătoare
- Măsuri profilactice în rândul copiilor din zonele de risc crescut pentru hidatidoză.

**Discuții.** Chisturile hidatice pulmonare sunt mai rar întâlnite la copii, decât la adulți. Ele se localizează de regulă în lobul pulmonar inferior pe dreapta și în zona periferică, mai rar în cea centrală. Chistul hidatic pulmonar bilateral are o frecvență de 20 % din cazuri. Frecvența chisturilor hidatice hepatice asociate cu localizarea chistului hidatic pulmonar la copii se cifrează între 7 % și 18 %. Chistul gigantic are dimensiuni mai mari de 10 cm în diametru. Mai des apare la copiii cu vârsta peste 7 ani. Viteza creșterii chistului hidatic pulmonar la copii este mai mare, decât la adulți, de la câțiva milimetri până la 5 cm pe an.

Marea majoritate a pacienților minori sunt asimptomatici un timp îndelungat, cu toate dimensiunile mari ale chistului, fapt ce se explică prin răspunsul imun slab și elasticitatea mai mare a parenchimului pulmonar la copii, decât la adulți.

#### **Concluzii:**

În caz de hidatidoză pulmonară la copii sunt recomandate metode de tratament chirurgical, care salvează parenchimul pulmonar, fapt datorat elasticității mai mari a lui și proceselor de restabilire, regenerare ale parenchimului renal mai intense la copii, decât la adulți.

#### **Bibliografie**

1. L. Chedira Besbes, S. Haddad, Ch. Ben Meriem, S. Hammami, A. Nouri, M.N. Gueddiche Giant hydatid lung cyst: About two paediatric cases. Respiratory medicine CME V.3 Issue 3, 2010, p.174-178
2. Salih Topcu, Ismail Güneyt Kurul, Isfan Taştepe, Dumuş Bozkurt, Erkmen Gülhan, Güven Cehin Surgical treatment of pulmonary cysts in children General thoracic surgery V.120 December 1, 2000 (6) p.1097-8
3. Moulik Kumar, Lokesh Singh, Uma Debi, Shayeri Roy Choudhury, Vikas Bhatia Bilateral pulmonary hidatid cyst in an 11 year boy: a case report. Arch Clin Med Case Rep 2020 4(3): 435-443
4. Mohammed Shameem, Jamal Akhtar. Ummul Baneen Ruptured pulmonary hidated cyst with anaphylactic shock and pneumotorax Respiratory case June 2011 56(6) 863-869
5. Fikret Kanat, Emel Turk, Olgun Kadir Aribas Comparison of pulmonary hidatic cyst in children and adults ANZ J. Surg 2004 oct; 74(10): 883-889



# **ESOFAG**

---

## DIVERTICUL AL ESOFAGULUI

Pacient în vârstă de 5 ani, sex masculin, se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, Institutul Mamei și Copilului pentru suspiciunea unei formațiuni cervicale pe stânga. Din anamneză este cunoscut că formațiunea sus-numită a fost diagnosticată deja cu 2 ani în urmă. Evolutiv, formațiunea a crescut în dimensiuni, dar au existat, din spusele mamei, episoade de micșorare în volum. În ultimele 6 luni s-a asociat și tusea nocturnă. Înainte de spitalizare, copilul a avut o vomă unică. La examenul obiectiv cervical pe partea stângă s-a palpat o formațiune tumorală elastică, moale, indoloră, slab mobilă.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Diagnosticul la această etapă este de chist cervical lateral? Diverticul esofagian cervical? Diagnosticul se bazează pe caracterul durerilor, simptomele patologiei și datele examenului obiectiv.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Se vor analiza patologiile:

- Acalazia de esofag
- Strictura esofagului
- Reflux gastrointestinal
- Hernie hiatală
- Adenită cervicală
- Adenită în tuberculoză
- Chist al mediastinului superior
- Chist bronhogen
- Limfangiom cervical
- Hemlimfangiom cervical
- Limfom non-Hodgkin
- Limfom Hodgkin
- Tumoare esofagiană

### ***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

- Sindrom esofagian
- Disfagie determinată de compresiunea sacului diverticular plin cu mase alimentare ingerate și reținute
- Hipersalivație
- Senzația de alimente blocate în gât
- Tuse după masă sau nocturnă
- Aspirație de alimente
- Scădere ponderală inexplicabilă
- Miros fetid din cavitatea bucală
- Regurgitații în poziție orizontală cu alimente stagnate
- În diverticule majore, semne legate de compresiunea organelor învecinate:
  - Dispnee
  - Bombarea venelor cervicale

- Glas răgușit, bitonal
- Stenocardie, care nu este legată cu efortul fizic
- Zgomot esofagian
- Zgomote hidroaerice esofagiene
- Aerofagie
- Proba Valsalva pozitivă – încordarea activă a peretelui abdominal anterior, care provoacă apariția disfagiei, durerii retrosternale, regurgitației cu alimente digerate, aerofagie, grețuri, tuse (simptom prezent în diverticulul bifurcațional)

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma, pentru aprecierea stării bioumorale a pacientului
- Biochimia sângelui: proteina totală, albumina, proteina C-reactivă, ALT, AST, amilaza, fosfataza alcalină, acidul sialic
- Radiografia esofagului cu masă de contrast (sulfat de bariu)
- Endoscopie
- TC cu sulfat de bariu
- TC cu angiografie
- Manometria esofagului
- Scintigrafia pulmonară

***Ce ne indică radiografia esofagului cu sulfat de bariu?***

- O formațiune sacciformă situată extraluminal, masă de contrast (sulfat de bariu) cu conexiune la esofag printr-un colet îngust sau larg (*fig.1*)



***Fig.1. Radiografia esofagului cu masă de contrast – diverticul esofagian cervical.***

***Ce ne interesează la examinarea prin manometria esofagului?***

Manometria ne ajută să determinăm:

- Presiunea sfincterului esofagian inferior, relaxarea acestuia și funcția tubului esofagian

- Lipsa coordonării între timpul bucal al deglutiției și relaxarea cricofaringianului

***Endoscopia esofagului:***

- Evidențiază prezența diverticulului, mărimea sacului diverticular și a piciorului diverticulului (îngust sau larg)
- Prezența sau lipsa modificărilor patologice ale peretelui diverticulului
- Procedura este uneori periculoasă – e posibilă perforația diverticulului

***Ce ne indică TC toracică?***

Tomografia computerizată evidențiază formațiuni patologice care conțin aer și lichid, conexiunea lor cu esofagul.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

- Aspirația pulmonară și, ca rezultat, pneumonie prin aspirație
- Hematemeza prin fistulizarea vasului sangvin major
- Obstrucția esofagului
- Fistulizarea în trahee
- Ulcerația și perforația diverticulului esofagian
- Hemoragie digestivă superioară
- Infectarea diverticulului – diverticulită
- Carcinomul esofagian

***Ce tratament recomandați?***

Diverticulele asimptomatice, de dimensiuni mici nu necesită tratament chirurgical

- Tratament conservator
- Tratament chirurgical

***În ce constă tratamentul conservator?***

- Blocante ale pompei proteine (Omez, Omeprazol)
- Antagoniști ai receptorilor H<sub>2</sub> (Quamatel, Famatină)
- Antiacide
- Antibiotice
- Regim alimentar:
  - înainte de alimentație, copilului i se dă să bea o lingură de ulei vegetal, preferabil ulei de măsline (20 ml)
  - alimentele consumate nu trebuie să fie prea calde sau reci
  - se exclud din dietă produsele cu gust amar, cele cu gust acru
  - copilul trebuie învățat să mănânce fără grabă, să mestече bine hrana
  - după mâncare i se dă să bea ½ -1 pahar de apă

***Indicații pentru tratament chirurgical:***

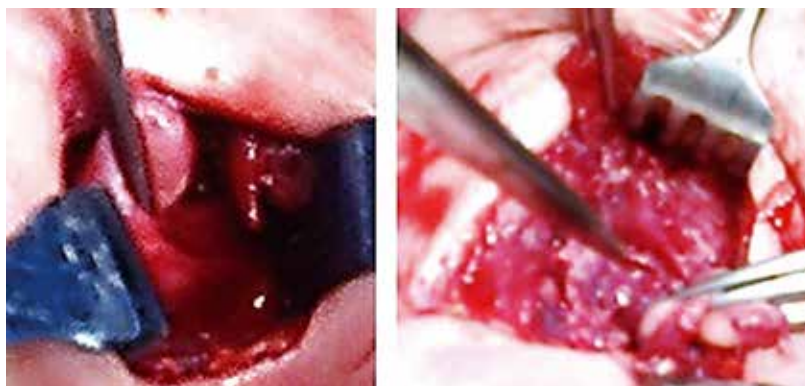
Intervenția chirurgicală se indică atunci când:

- Dimensiunile diverticulului > 2 cm, cu stagnarea masei de contrast în sacul diverticular
- Dimensiunile diverticulului < 2 cm, cu stoparea masei de contrast în sacul diverticular de durată

- Apare un proces inflamator – diverticulita
- Tabloul clinic se agravează (disfagie, regurgitație, vome repetate, dureri)
- Se atestă complicațiile, ca fistulă, ulcerații, hemoragie, polipi

***Care sunt metodele de tratament chirurgical?***

- Miotomie
- Diverticulopexie cu miotomie
- Diverticulectomie cu miotomie (fig.2)



**Fig. 2. Aspect intraoperator. Înlăturarea diverticului esofagian cu esorafia peretelui esofagian.**

***Ce complicații pot surveni postoperator?***

- Hemoragie superioară
- Hematom
- Fistulă esofagiană
- Proces inflamator
- Stenoza esofagului în zona postoperatorie
- Mediastinită acută

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

Printre factorii ce favorizează diverticulul esofagian se numără mai des:

- Afecțiuni ale motilității esofagului
- Leziuni structurale esofagiene
- Corp străin al esofagului (monedă, baterie)
- Stricтура esofagului
- Procese inflamatorii ale mediastinului

Factori mai rar atestați:

- Intervenția chirurgicală pentru atrezia esofagului (plastia esofagului)
- Sindromul Ehlers-Danlos (deficit de collagen)

***Ce metode de profilaxie sugerați?***

Profilaxia diverticului dobândit constă în tratament țintit, la etapele precoce ale maladiilor tractului digestiv superior.

**Discuții.** Pentru prima dată diverticulul esofagian a fost descris de A.Ludlow în anul 1767 și de Deguise în 1804. Roketansky (1840) a clasificat diverticulele esofagiene în: diverticul al esofagului prin pulsație și prin tracție. Diverticulul regiunii inferioare (epifrenic) pentru prima dată a fost descris de Mondiere (1833). Diverticulul esofagian reprezintă o afecțiune rar întâlnită la copii și constituie de la 0,06 % (după datele gastroscopiei) până la 3,6 % (după datele esofagografiei). Diverticulul esofagian este diagnosticat la 1 % din populație și la 1-3 % din pacienții care prezintă disfație.

Boala se depistează la 2 % din pacienții care au efectuat o esofagografie sau au fost supuși altor tehnici de diagnostic. În gastroenterologia modernă, diverticulul esofagian constituie 40 % dintre toate diverticulele tractului gastroesofagian.

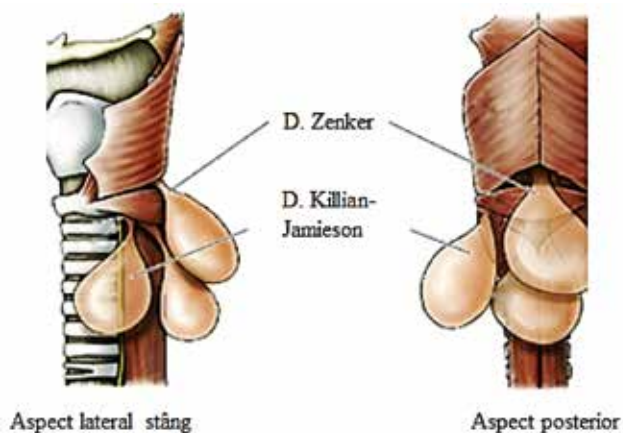
Bărbații în vârstă de peste 50 de ani prezintă o frecvență mai mare.

Diverticulul esofagian poate să se dezvolte în orice segment al esofagului, dar în special, este localizat în segmentul toracic. În 90 % cazuri diverticulul este unic și în 10 % – multiplu. Pseudodiverticuloza intramurală a esofagului este o afecțiune rară, în care numeroși saci, de la câțiva până la 100, de 1-4 mm, se formează în peretele esofagului. Patologia poate fi segmentară sau difuză.

### Clasificarea diverticulului esofagian:

După localizare:

- Esofagul cervical (faringoesofagian): diverticulul Zenker, diverticulul Killian-Jamieson (fig.3)
- Esofagul mijlociu (toracic, epibronhial, bifurcațional) diverticulul Rokitansky
- Esofagul inferior (epifrenic – ultimii 6-10 cm ai esofagului)



**Fig. 3. Diverticule ale esofagului cervical (schemă)**

După mecanismul apariției:

- De tracțiune, când forța cauzală se exercită extraesofagian
- De protruzie, când forța cauzală se aplică intraluminal esofagian
- Mixt

După natura producerii:

- Adevărate – peretele diverticulului prezintă toate straturile peretelui esofagian (*fig.4a*)
- False (pseudodiverticule) – peretele diverticulului este constituit numai din stratul mucos și submucos (*fig.4b*)



**Fig. 4. Diverticul esofagian adevărat (A) și fals (B) (schemă)**

După momentul apariției:

- Diverticul congenital
- Diverticul dobândit

### **Concluzii:**

1. Diverticulul esofagian este o patologie rar întâlnită, îndeosebi la copii.
2. Diverticulele simptomatice agresive necesită tratament chirurgical.

### **Bibliografie**

1. Hoghooghi D. Frequency and etiology of midesophageal diverticula at barium esophagography / D. Hoghooghi, F. V. Coakley, R. S. Breiman, A. Qayyum, B. M. Yeh // Clin Imaging. 2006, Jul-Aug; 30(4):245–7.
2. Hiroki Sato, Manabu Takeuchi, Shuji Terai Esophageal diverticulum: New perspectives in the era of minimally invasive endoscopic treatment// W J Gastroenterol 2019 Mar 28; 25(12): 1457-1464.
3. Wang ZM, Zhang SC, Teng X. Esophageal diverticulum serves as a unique cause of bronchoesophageal fistula in children: A case report. Medicine (Baltimore). 2017 Dec; 96(51):e9492.
4. Julie Yam; Dustin Baldwin; Sarah A. Ahmad. Esophageal Diverticula [Updated 2020 May 27]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
5. Становенко В. В., Харкевич Н. Г., Васильев О. М., Шаркова Л. И. Лечение дивертикуллов пищевода // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2010. №1.
6. Детскаягастроэнтерология:руководстводляврачей/подред.проф.ШабаловаН.П., 2011, стр. 288-289

## CORP STRĂIN AL ESOFAGULUI

Pacient în vârstă de 2 ani, sex masculin, se prezintă cu hipersalivație, tuse uscată chinuitoare, agitație. Din spusele mamei copilul a devenit neliniștit 4 ore în urmă, când a apărut tusea uscată. Ulterior, a fost depistată o jucărie la care lipsea bateria rotundă de dimensiunea unei monede de 50 de bani.

### *Ce ne interesează în anamneza bolii?*

- Când au apărut plângerile?
- Ora înghițirii corpului străin
- Tipul corpului străin ingerat

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de corp străin al tractului digestiv – esofagului. Acesta se bazează pe anamneză.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

- Corp străin bronșic;
- Esofagită;
- Diverticul esofagian;
- Esofagospasm;
- Ulcer peptic al esofagului;
- Difterie;
- Stenoza esofagului;
- Acalazia cardiei;
- Pneumonie;
- Parestezie faringiană.

### *Ce factori predispozanți cunoașteți?*

#### I. Îngustările fiziologice:

1. Zona cricofaringiană (gura esofagului, istmul superior, Killian) – 50-69 % din corpii străini esofagieni;
2. Zona arcului aortic (strictura mijlocie, aorto-bronșică) – 25-45 %;
3. Superior de joncțiunea esogastrică (strictura inferioară, diafragmatică) – 3-15 %

#### II. Factori patologici:

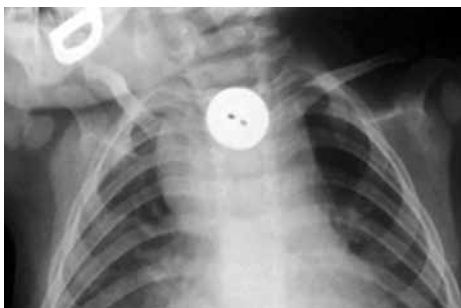
1. Membrana esofagului, mai frecvent se formează în prezența anemiei feriprive netratate. Se localizează în partea superioară a esofagului și provoacă disfagia alimentelor solide;
2. Inele – strictura mucoasei esofagului cu grosimea de 2-4 mm, provoacă stenoza lumenului esofagului de tip inelar în partea distală, în regiunea trecerii epitelului plat în epitelul cilindric;
3. Stricturi;
4. Acalazia esofagului;
5. Esofagită erozivă;
6. Maladii neuromusculare;
7. Maladii ale esofagului (corectate sau nu);
8. Reflux gastroesofagian marcant.

### *Ce corpi străini înghit copiii?*

- Monede;
- Elemente voltaice (baterii);
- Bile;



- Butoane;
- Magneți;
- Magneți cu fragmente de metal;
- Pixuri (porțiuni);
- Detalii de jucării;
- Bijuterii;
- Corpi străini cu caracter alimentar (sâmburi, oase de pește sau pui etc.) (fig. 1).



**Fig.1. Corp străin – nasture, la nivelul esofagului.**

***Ce clasificare a corpurilor străini intestinale cunoașteți?***

După formă:

- ascuțiți;
- netezi (rotund, ovalar);
- rugos.

După posibilitatea vizualizării radiologice:

- radioopac;
- nonrentgenoopac;

După dinamica migrării:

- corp străin liber;
- corp străin migrator;
- fixat.

După consistență:

- duri;
- moi.

După activitate:

1. chimică:

- activ;
- neutru;

2. fizică:

- activ;
- pasiv.

3. mecanică:

- activ;
- pasiv.

4. Corpi străini inerți

***Care corpi străini sunt numiți inerți?***

- Monede;
- Biluțe.

***Care corpi străini au acțiune chimică?***

- Elemente voltaice (baterii)

***Care corpi străini au acțiune fizică?***

- Magneți;
- Magneți cu metal.

***Care corpi străini au acțiune mecanică?***

- Ace;
- Ace cu gămălie;
- Cuie.

***Ce faze anatomopatologice ale prezenței corpului străin în esofag cunoașteți?***

- Faza de congestie incipientă a mucoasei;
- Faza de edem puternic al mucoasei la 1-2 zile;
- Ulcerații hemoragice cu infecție secundară.

***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte pacientul?***

- Disfagie;
- Sialoree (hipersalivație);
- Senzație de greutate retrosternală;
- Regurgitare alimentară (imediat după alimentație) sau cu mucozități hemoragice;
- Odinofagie – dureri la ingestie;
- Grețuri;
- Dificultăți la deglutiție;
- Dispnee, stridor, tuse – ca rezultat la compresiunea traheei;
- Distresă respiratorie;
- Respirații stridoroase;
- Temperatură înaltă;
- Durere;
- Simptomul Jackson – hipersalivare cu acumularea salivei în sinusul piriform;
- Simptomul Deckmayer – dislocarea laringelui anterior în încadrarea corpului străin în gura esofagului;
- Simptomul Shmetler – dureri la apăsare pe laringe;
- Mucoasele și tegumentele palide, posibil cianoză;
- Limitarea mișcărilor în regiunea cervicală în prezența corpului străin în partea cervicală a esofagului;
- Poziția forțată a capului (anterior și într-o parte) sau a corpului;
- Starea generală de gravitate medie sau gravă.

***Sindromul algic poate fi:***

- Localizat;
- Difuz;
- Cu iradiere.

***Când este prezent sindromul algic sever?***

Sindromul algic sever apare la inclavarea corpului străin în porțiunea superioară a esofagului.

***Când este prezent sindromul algic persistent?***

Sindromul algic persistent este prezent în afectarea sau perforarea peretelui esofagului.

***Când este prezent sindromul algic intermitent?***

Sindromul algic intermitent se atestă la mișcărilor vertebrelor cervicale sau toracice.

***Ce așteptați să ausculțați în pulmoni?***

- Tahicardie;
- Respirația zgomotoasă (șuirătoare, stridoroasă).

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma: cu evaluarea reticulocitelor;
- Analiza sumară de urină;
- Biochimia sângelui: proteina totală, ureea, creatinina, bilirubina, ALT, AST, glucoza;
- Radiografia panoramică a toracelui și abdomenului în poziție verticală;
- Radiografia cervicală;
- Eelectrocardiograma;
- Esofagofibrogastrroduodenoscopia;
- Bronhoscopia;
- Ecografia esofagului;
- Tomografia computerizată.

***Ce așteptați să vizualizați la radiografia toraco-abdominală în poziție verticală?***

- Localizarea anatomo-topografică a corpului străin;
- Dimensiunile și forma corpului străin;
- Semnul lui Minerod – prezența unui epanșament gazos prevertebral cervical;
- Semnul lui Minnigerode – aer în țesutul paraesofagian;
- Semnul lui Shtussa – dilatarea fisurii retrotraheale;
- Semnul de „săgeată de aer” – zona de transparență cu contururi netede și clare la radiografia laterală;
- Semnul areolei duble la prezența elementului voltaic (bateriei) (fig. 2);
- Semne indirecte de corp străin al esofagului: distensia esofagului și oprirea tranzitului la un anumit nivel.



**Fig. 2.** Corp străin – monedă la nivelul esofagului.

***Ce așteptați să vizualizați la ecografia esofagului?***

- Schimbări inflamatorii la nivelul peretelui esofagian și țesuturilor moi adiacente;
- Prezența aerului liber în regiunea paraesofagiană.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

- Ocluzia parțială sau totală a esofagului;
- Perforația esofagului;
- Arsura chimică a esofagului;
- Mediastenita acută;
- Fistula traheoesofagiană sau esobronșică;
- Pneumotorace;
- Stricтура esofagului, prin cicatrizarea tardivă;
- Hematemeza masivă.

**Indicații pentru internare:**

- Acuze privind ingerarea unui corp străin;
- Sialoree;
- Tuse fără alte cauze obiective;
- Dureri în gât.

***Ce tratament recomandați la adresarea imediată după ingerarea unui corp străin?***

- Dieta 0;
- Esofagofibrosgastroduodenoscopia cu înlăturarea corpului străin.

**Timul recomandat pentru înlăturarea endoscopică a corpului străin după NASPGHAN (North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition)**

- Elementul voltaic (bateria) în esofag trebuie să fie înlăturat în mod urgent, pe parcursul a 2 ore după înghițire, chiar în lipsa semnelor clinice;
- Monedele, magneții, bilele sau bolurile alimentare trebuie să fie înlăturate pe parcursul a 2 ore; la pacienții asimptomatici, timp de 24 ore;
- Obiectele de formă alungită aflate în esofag trebuie să fie înlăturate pe parcurs de 24 ore.

***Ce leziuni apar în esofag la prezența elementului voltaic (bateriei)?***

- Hidroliza locală și afectarea mucoasei esofagiene cu hidroxina;
- Afectiunea corozivă ca rezultat al pH-ului înalt;
- Arsuri electrice, ca rezultat al prezenței litiului.

***În cât timp apare arsura provocată de prezența elementului voltaic (bateriei) în esofag?***

- Timp de 4 ore

***Care sunt indicațiile absolute pentru tratamentul chirurgical?***

- Imposibilitatea înlăturării endoscopice a corpului străin fără apariția unor leziuni grave ale esofagului
- Perforația esofagului cu semne vizibile de infecție secundară,
- Prezența emfizemului periesofagian, a fistulei traheoesofagiene, hemoragiei, mediastinitei acute

***Criterii importante pentru aprecierea timpului efectuării EGDS:***

- Vârsta sau greutatea corporală
- Tabloul clinic
- Timpul scurs după ultima alimentație

- Timpul scurs după înghițirea corpului străin
- Dimensiunile și forma corpului străin

**Indicații relative pentru tratamentul chirurgical**

- Leziuni majore ale mucoasei esofagului
- Prezența corpului străin în esofag mai mult de 24 ore

**Care sunt indicațiile pentru tratamentul chirurgical?**

- Incapacitatea de a îndepărta corpul străin prin esofagoscopie
- Perforație sau infecție periesofagiană
- Obiecte tăioase în esofag

**Care sunt metodele de tratament chirurgical?**

- Esofagotomie externă (cervicală, toracică sau abdominală, în funcție de sediul corpului străin), asociată cu sutura esofagului, drenaj, aplicarea sondei pentru nutriție.

**Criteriile tratamentului efektiv:**

- Lipsa disfagiei
- Normalizarea stării fizice a organismului
- Lipsa sindromului algic
- Pasaj alimentar normal prin esofag
- Normalizarea analizelor de laborator

**Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii**

- Copiii cu anomalii ale esofagului, corectate sau nu
- Maladii neuromusculare
- Maladii psihice
- Copiii cu retard de dezvoltare
- Intervenții chirurgicale în antecedente

**Ce metode de profilaxie sugerați?**

- Obiectele mici trebuie să fie păstrate în locuri neaccesibile pentru copil
- Verificarea permanentă și atentă a jucăriilor la prezența porțiunilor nefixate sau slab fixate și integritatea lor
- Verificarea apartamentului la prezența obiectelor mici ocazional lăsate sau căzute
- Supravegherea activă a copilului
- A învăța copilul să nu pună în gură obiecte nealimentare

**Discuții.** Corpii străini ai esofagului sunt obiecte oprite sau înghițite la nivelul esofagului (fragmente de alimente sau obiecte nonalimentare). Corpii străini ai esofagului se atestă cel mai frecvent la pacienți cu vârsta sub 14 ani. Copiii mici sunt cei care din curiozitate pun în gură tot ce găsesc în calea lor, mai ales de pe podea. Numărul copiilor cu vârsta 1-3 ani cu diagnosticul de corp străin al esofagului crește dramatic. Dezvoltarea tehnicii și, îndeosebi crearea diferitor jucării care cântă, dansează, dau diferite efecte fluorescente, fiind legate de prezența în aceste obiecte a elementelor voltaice (baterii) favorizează acest fenomen. Frecvența afectării esofagului după înghițirea corpului străin este de 30-77 %. Mai des diagnosticul de corp străin al esofagului se prezintă la copiii cu vârsta sub 2 ani (după unii autori – de la 6 luni până la 3 ani).

Elementele voltaice (bateriile) și magneții sunt obiecte dintre cele mai periculoase care nimeresc în esofag. După datele statistice, 80 % dintre copiii care au

înghițit elemente voltaice (baterie), prezintă cel mai înalt grad de complicații cu diferit grad de severitate. Monedele cu diametrul mai mare de 23,5 mm sunt mai des înghițite de copii cu vârsta sub 5 ani. 20-30 % din corpii străini ai esofagului sunt asimptomatici. În cca 40 % din cazuri nu poate fi relatat episodul înghițirii corpului străin.

Leziunea mecanică este cea mai gravă traumă a esofagului, care poate determina decesul copilului. Letalitatea constituie cca 1 %. În cazurile deosebit de grave de corpi străini ai esofagului, cu perforație adâncă, complicate cu mediastenită pleurită, letalitatea atinge 40-45 %.

Printre pacienții care se prezintă cu disfagie, odinofagie sau disfonie predomină cei cu un corp străin în esofag, ei constituind 80 %. Conform unor date, 6-41,2 % pacienți nu prezintă niciun fel de acuze. De menționat faptul că 90% din pacienți cu corpi străini ai esofagului prezintă schimbări endoscopice inflamatorii la nivelul peretelui esofagian.

A se reține! Masa baritată nu se utilizează pentru diagnosticarea corpiilor străini ai esofagului, deoarece compromite explorarea endoscopică ulterioară, iar în cazul fistulei esobronșice poate penetra periculos în căile respiratorii. Gastrografinul nu interferează esofagogastrosopic, dar dacă există impact în esofag, apare riscul de aspirație, putând determina edem pulmonar.

### **Concluzii:**

1. Copiii pot înghiți obiecte de mărimi majore, chiar și copiii cu vârsta mică.
2. În cazul unui examen radiologic negativ, la prezența semnelor de corp străin în esofag, trebuie efectuat un examen endoscopic.
3. Tratamentul chirurgical este o metodă de rezervă pentru corpii străini inclavați sau complicați cu perforație.
4. Orice corp străin, ajuns în tractul digestiv prin ingerare, poate provoca accidente fie în locul unde s-a fixat, fie pe traiectul migrării sale.
5. Posibilitatea obiectului de a trece prin tractul digestiv este determinată de dimensiunea, forma și vârful acestuia.
6. Tabloul clinic depinde de timpul aflării în tractul digestiv, de mărimea, forma și localizarea corpului străin.

### **Bibliografie**

1. Anghel Ion, Anghel Georgiana Alina, Matei Roxana, Anghel Oana Adriana. Corprii străini esofagieni – considerații etiopatogenice, clinice și terapeutice. Practica Medicală. Vol.VII, N2(26), 2012 p. 152-160
2. Șcerbina R., Ghidirim Gh., Manea V., Vlad I., Onufrei I., Beschieru E, Frunze Gh. Corpri străini în tractul digestiv. Reviu al literaturii. Caz clinic. Curierul Medical N1(325), 2012
3. Абакумов М.М., Погодина А.Н. Механические повреждения пищевода. Материалы 2-ой Международной конференции по торакальной хирургии, посвящённой 40-летию профильных отделений РНЦХ РАМН М 2003 с.323-330
4. Харитонов Д.А. Профилактика и лечение осложнений инородных тел пищевода. Дисс, Астрахань 2005 с.131
5. Фадеева Д.В., Григорян Т.М., Берлева О.В., Волерт Т.А. Инородные тела пищевода у детей. I Всероссийская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы экстренной эндоскопии» 25-26 марта 2010 С-П тезисы.

# **PATOLOGIA PULMONARĂ**

---

## PNEUMOTORACE PE DREAPTA. CORP STRĂIN ÎN BRONHIA LOBULUI INFERIOR PE DREAPTA

Aspirația de corpi străini în căile respiratorii (ACSCR) la copii reprezintă o urgență pediatrică cu sindroame clinice variate și cu o rată înaltă în structura mortalității infantile, precum și o cauză frecventă de simptome respiratorii acute, uneori recurente, cu riscuri de cronicizare bronhopulmonară într-un diagnostic tardiv. Fenomenul aspirației de corp străin prezintă o urgență comună și gravă pediatrică, care impune o recunoaștere rapidă și inițierea unui tratament precoce pentru a minimiza consecințele grave și, uneori, cu potențial fatal. Inhalarea corpului străin în sistemul respirator, conform statisticilor internaționale, continuă să fie o cauză de bază a morbidității respiratorii și mortalității accidentale a copiilor de vârstă mică și a preșcolarilor. Există o serie de factori favorizanți pentru aspirație, precum tendința specifică vârstei de a explora mediul înconjurător introducând orice obiect în gură, diametrul mic al căilor aeriene ce predispune la obstrucție, dar și lipsa molarilor ce împiedică mestecarea completă a alimentelor. În afară de aceasta, este vorba de câteva reguli extreme la îndemâna tuturor legate de îngrijirea corectă a vieții unui copil, în special de vârstă mică. La vârsta mică copiii au obiceiul de a băga în gură și de a atinge tot felul de obiecte, iar aceste obiecte mai conțin și microbi. În condițiile în care flora microbiană intestinală nu este suficient dezvoltată microbii aceștia sunt mult mai agresivi la un copil de vârstă mică, decât la adult.

În lucrarea de față prezentăm un caz clinic de corp străin traheobronșic la un copil mic, prin tabloul clinic și anamnezic, diagnosticat și tratat în condiții de staționar.

Cazurile de suspiciune fermă clinică sau anamnezică impun necesitatea efectuării repetate a radiografiei toracelui și bronhoscopiei, care poate confirma diagnosticul de ACSCR. Corpii străini se localizează mai frecvent în bronhia dreaptă (52,6 %), dar un procent destul de important îl constituie și localizarea în cea stângă – 36,8 % copii din studiu. În 10,3 % cazuri fragmente aspirate au fost depistate în bronhiile ambilor plămâni. Aspirația de corp străin se poate transforma într-o patologie severă dacă rămâne nedagnosticată o perioadă mai lungă de timp. Întârzierea diagnosticului și, implicit, a tratamentului adecvat pot duce la complicații grave precum pneumonii, infecții recidivante, atelectazie pulmonară sau bronșectazii.

**Caz clinic:** Copilul S. D. în vârstă de 3 ani, se consideră bolnav de aproximativ 2 săptămâni, când mama pentru prima dată a observat prezența sindromului febril, tusei cu caracter uscat. La nivel prespitalicesc copilul a fost asistat medical, examinat, fiind diagnosticată o infecție respiratorie acută și a urmat terapie antibacteriană, antiinflamatorie și expectorante, însă starea a fost în continuă alterare, fapt pentru care s-au adresat în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru diagnostic și tratament. Studiul imagistic nu a confirmat date de corp străin în căile respiratorii.

La examenul obiectiv: tegumentele palide, curate, în perioade de agitație cianotice, elasticitatea micșorată, turgor păstrat. Ganglionii limfatici periferici: patologie nu se atestă. Auscultativ, în plămâni respirația aspră, raluri umede de calibru



mediu, preponderent pe dreapta, tahipnee 45 r/min, tiraj intercostal. Zgomotele cordului ritmice, sonore, accelerate FCC – 150 b/min. Abdomenul moale, indolor pe tot parcursul, suplu, simetric. Scaun prezent de sine stătător. Micțiunile libere, indolore.

**Care este diagnosticul prezumtiv?**

Cel mai probabil este vorba de o infecție de tract respirator inferior, în special, bronhopneumonie afectare bilaterală, insuficiență respiratorie acută de gradul II.

**Ce alte patologii mai intră în discuție?**

- Corp străin în căile respiratorii
- Formațiune tumorală mediastinală
- Tuberculoză pulmonară cu pleurezie tuberculoasă
- Pleurezie parapneumonică
- Chilotorax
- Hemotorax
- Pneumonie distructivă

**Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?**

Tuse, dispnee, durere acută toracică. La examenul fizic – o diminuare a respirației, a hemitoracelui, bombarea spațiului intercostal care se accentuează la inspir. Ca rezultat, suspectăm prezența afectării pulmonare bilaterale preponderent pe dreapta, lobul inferior. Nu se exclud exacerbarea insuficienței respiratorii, stopul respirator, hipoxia generalizată și afectarea tuturor organelor și sistemelor, MODS, sindromul CID, sepsisul, șocul septic, decesul.

**Ce explorări paraclinice solicitați în vederea susținerii diagnosticului?**

- Echilibrul acido-bazic, hemoleucograma (tab. 1)

Tabelul 1

BIOCHIMIE P (MANUAL BIOCHIMIE P)		
EAB		
Analize	Rezultate	Interval de referința · UM · Tipul probei
pH – Sânge arterial	7,35	7,35-7,45 unit (Sânge)
pCO <sub>2</sub> – Sânge arterial	26,00	35-45 mm Hg (Sânge)
pO <sub>2</sub> – Sânge arterial	49,70	80-100 mm Hg (Sânge)
– sO <sub>2</sub> c	85,30	95-98% (Sânge)
– FO <sub>2</sub> Hb	82,00	(Sânge)
– FCOHb	1,50	(Sânge)
– FHHb	14,10	(Sânge)
– FMetHb	2,40	(Sânge)
Na <sup>+</sup> – Sânge arterial	143,00	135-145 mmol/l (Sânge)
K <sup>+</sup> – Sânge arterial	3,10	3,5-5,1 mmol/kg (Sânge)
Ca <sup>+</sup> – Sânge arterial	0,66	1,13-1,32 mmol/l (Sânge)
Glucoza – Sânge arterial	7,20	3,89-5,83 mmol/l (Sânge)

Cl – Sânge arterial	111,00 <span style="color: blue;">➔</span>	41-53 % (Sânge)
Lact – Sânge arterial	1,10	0,9-1,9 mmol/l (Sânge)
ctBil – Sânge arterial	14,00	13,5-18,0 g/l (Sânge)
HCO <sub>3</sub> – Sânge arterial	16,50 <span style="color: red;">➔</span>	22-28 mmol/l (Sânge)
BEecf – Sânge arterial	-10,30 <span style="color: red;">➔</span>	-1 – 1 mmol/l (Sânge)
HEMATOLOGIE P (MANUAL HEMATOLOGIE P)		
Analize	Rezultate	Interval biologic de referință · UM · Tipul probei
Eritrocite	3,50 <span style="color: red;">➔</span>	4-4,4 10 <sup>12</sup> /L (Sânge)
Formula leucocitară		
Nesegmentate	6,00 <span style="color: blue;">➔</span>	1-3 % (Sânge)
Segmentate	71,00 <span style="color: blue;">➔</span>	28-48 % (Sânge)
Eozinofile	1,00	% (Sânge)
Limfocite	18,00 <span style="color: red;">➔</span>	37-61 % (Sânge)
Monocite	4,00 <span style="color: red;">➔</span>	5-9 % (Sânge)
Hematocritul	32,00 <span style="color: red;">➔</span>	40,00-48,00 % (Sânge)
Hemoglobina	106,00 <span style="color: red;">➔</span>	110-132 g/l (Sânge)
Leucocite	9,00	6,6-11,2 10 <sup>9</sup> /L (Sânge)
Numărătoarea trombocitelor	238,00	150-400 10 <sup>9</sup> /L (Sânge)
Timpul de coagulare al sângelui	3,10-3,35	3-5 minute (Sânge)
VSH	10,00	5-11 · mm/h (Sânge)

- Markerii biochimici
- Ionograma
- Coagulograma
- Proteina C – reactivă (tab. 2).

Tabelul 2

BIOCHIMIE P (MANUAL BIOCHIMIE P)		
Analize	Rezultate	Interval biologic de referință · UM · Tipul probei
ALT – Alanin-aminotrasferaza	17,00	1-49 · U/L (automatic)
Comentarii: hemoliză		
Amilaza	19,00	0-90 · U/L (automatic)
AST – Aspartat-aminotransferaza	60,00 <span style="color: blue;">➔</span>	1-46 · U/L (automatic)
Bilirubina – Bilirubina totală	3,00	1-17 · mcmol/l (automatic)
C – react.	Pozitiv 192	0-6.0 (automatic)
Calciu	2,08 <span style="color: red;">➔</span>	2,2-2,55 · mmol/l (automatic)
Creatinina		53-115 · mcmol/l (automatic)
Comentarii : puțin ser		
Fibrinogen	2,44	2,0-4,0 · g/l (automatic)
Glucoza	6,40 <span style="color: blue;">➔</span>	3,89-5,84 · mcmol/l (automatic)
Grupa de sânge	A ( II )	(Sânge)
Indicele protrombinic	88,00 <span style="color: red;">➔</span>	90-105 · % (automatic)
Potasiu	5,80 <span style="color: blue;">➔</span>	3,5-5,3 · mmol/l (automatic)

Proteina totală	69,00	64-83 · g/l (automatic)
Rh-factor	Pozitiv	(Sange)
Sodiu	145,00	135-148 · mmol/l (automatic)
Ureea	3,43	2,1-7,1 · mmol/l (automatic)

- Radiografia cutiei toracice (față, profil), (fig. 1).

Concluzie radiologică. Plămâni hiperaerați, în special pe stângă. Coastele orizontalizate, spațiile intercostale lărgite. Desenul pulmonar intensificat. Hilurile pulmonare sunt acoperite de opacitatea mediastinului. Bilateral în proiecția S1,7,8/S4,5 se depistează infiltrația pneumonică. Atelectazie subsegmentară în proiecția S1 pe dreapta. Mediastinul neînsemnat deplasat spre dreapta. Sinusurile pleurale libere ICT 0,42. Pneumonie bilaterală. Mediastinită acută (fig. 1).



**Fig.1. Radiografia cutiei toracice. Plămâni hiperaerați cu accent pe stânga.**

- Ecografia cavităților pleurale (cu scop de evaluare a prezenței lichidului liber sau a formațiunilor de volum suspecte). Nu se atestă lichid liber sau formațiuni tumorale în torace.
- Tomografia computerizată a cavității toracice cu substanță de contrast
- Bronhoscopia cu scop de diagnostic pentru a stabili prezența sau lipsa corpului străin în căile respiratorii.

#### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

- Pleurezie exsudativă
- Piopneumotorace
- Pneumotorax
- Miocardită / mediastinită acută
- Sepsis pulmonar

Evaluând pacienții în stare extrem de gravă, care manifestă semne de insuficiență respiratorie acută, fiind dependenți de oxigen, diagnosticul prompt precum și tratamentul intensiv va fi axat pe corecția indicatorilor paraclinici și simptomatici. Examinările se vor efectua într-un timp extrem de scurt în serviciul de terapie intensivă.

Ținând cont de starea generală, indicii paraclinici, s-a hotărât stabilizarea copilului prin terapie intensivă și antibacteriană, cu o ulterioară examinare paraclinică și imagistică.

Starea generală a copilului s-a alterat însă brusc la 5 ore de la internare în serviciul de terapie intensivă, prezentând un stop respirator. A fost evaluat, fiind efectuate manevre de resuscitare cu efect pozitiv, care a impus examinarea copilului prin CT cu angiografie în mod urgent.



**Fig.2. CT. Pneumotorace pe dreapta. Corp străin în bronhia lobului inferior pe dreapta.**

**Concluzie.** Pneumotorace pe dreapta cu semne imagistice concludente pentru prezența corpului străin în căile respiratorii pe dreapta, bronhia lobului inferior (fig. 2).

Reieșind din explorările imagistice și starea generală a copilului s-a intervenit chirurgical fiind efectuată în mod urgent microtoracotomia pe dreapta cu drenajul cavității pleurale pe dreapta în spațiul intercostal 2, pe linia medioclaviculară pe dreapta. Procedura a fost efectuată în sala de operație, prin examinarea ulterioară prin bronhoscopie în scopul depistării corpului străin.

Bronhoscopia cu scop de diagnostic la etapa dată nu a stabilit prezența corpului străin, dar s-a stabilit diagnosticul de endobronșită gr. II-III cu prezența în lumen a unei cantități mari de lichid purulent dens. A fost recomandată reevaluarea pacientului după stabilizarea lui.

Cu diagnosticul de bronhopneumonie bilaterală cu caracter agresiv, insuficiență respiratorie marcantă, copilul a urmat tratamentul în serviciul de terapie intensivă. S-a înregistrat o ușoară ameliorare a stării generale, dar totuși copilul prezenta desaturări pronunțate, modificări ale echilibrului acido-bazic. La examenul radiologic efectuat repetat în mod urgent s-a stabilit diagnosticul de pneumotorace tensionat deja pe stânga.

Chiar dacă datele pentru corp străin în căile respiratorii nu au putut fi excluse în totalitate, nu era clar mecanismul apariției pneumotoraxului tensionat pe stânga (fig.3). S-a impus în mod urgent tratament chirurgical prin microtoracotomie cu

drenajul cavității pleurale pe stânga, în spațiul intercostal 5, pe linia axilară medie pe stânga, fiind stabilită prezența unei fistule bronhopleurale de calibru mediu. Copilul a fost reevaluat repetat prin bronhoscopie în scop de diagnostic.



**Fig. 3. Radiografia cutiei toracice. Pneumotorace tensionat pe stânga.**

La examenul bronhoscopic la etapa dată s-a atestat un corp străin de dimensiuni mari în lumenul bronhiei inferioare pe dreapta – 1/2 de arahidă, fiind înlăturată integră. Lumenul bronhiei pe stânga nu a putut fi vizualizat din motivul prezenței pneumotoraxului pe stânga, cu fistulă activă.

În urma intervenției, starea generală a copilului cu o ușoară ameliorare. Explorările imagistice, precum și cele clinice de asemenea cu ameliorare. Bolnavul a fost reevaluat prin video bronhoscopie de control, care a evidențiat fragmente de arahide de diferit calibru în lumenul bronhiei stângi, care au fost extrase fără particularități. După acest procedeu endoscopic, starea generală a copilului a fost cu ameliorare exponențială. Drenajele toracice s-au înlăturat pe etape, la a 8-a și a 9-a zi, procedurile fiind coordonate cu rezultatele imagistice efectuate pe etape. Bronhoscopia repetată nu a depistat corpi străini restanți în lumenul bronșic.

La a 28-a zi de la spitalizare copilul a fost externat în stare satisfăcătoare la domiciliu.

**Discuții.** Acest caz clinic ne demonstrează acțiunea traumatică a corpurilor străini în lumenul căilor respiratorii superioare și dificultatea stabilirii diagnosticului și manevrelor intensive, precum și a îngrijirilor copilului critic și importanța evaluării anamnestice amănunțite cu stabilirea semnelor caracteristice înghițirii unui corp străin.

Obligativitatea supravegherii copilului de vârstă mică de către adulți este necesară, existând recomandări privind securitatea alimentară și tipul de alimente permis pe vârste biologice. Legiferarea tuturor acestora ar conduce, cel puțin prin conștientizarea riscului de aspirații de către adulții supraveghetori ai copiilor, la reducerea incidenței acestei urgențe respirologice pediatrice. Factorii etiologici în

caz de ACSCR sunt corpii străini de origine vegetală – 75 %, organică – 15 %, mai rar corpi metalici (10 %) și din plastic (5 %). Analiza epidemiologică a structurii etiologice a corpurilor străini aspirați a constatat că predomină obiectele organice – 81 % cazuri, iar nucile și semințele sunt cele mai frecvente. Majoritatea corpurilor străini (88 %) se instalează în arborele bronșic, în laringe sau trahee, iar în bronhii – preponderent pe dreapta (52 %), mai rar în arborele bronșic pe stânga (33 %). Varietatea etiologică de corpi străini aspirați de către copii depinde de condițiile sociale, economice și culturale specifice fiecărei țări. În țările în curs de dezvoltare, cu caracter agrar predomină aspirațiile cu semințe de floarea-soarelui, miez de nucă, codițe de fructe, comparativ cu țările înalt dezvoltate unde predomină aspirațiile cu fragmente de jucării; 80 % din episoadele pediatrice de aspirație de corp străin apar la copiii mai mici de 3 ani, cu incidența maximă între unu și doi ani, vârsta când majoritatea copiilor sunt capabili să stea, explorează lumea pe cale orală și sunt mai susceptibili la leziuni ale aspirației de corpi străini în căile respiratorii din cauza lipsei de dinți molari și a coordonării slabe a înghițitului. Aspirația de corp străin are o rată înaltă de mortalitate la copii prin asfixie, din cauza căilor aeriene relativ înguste și a mecanismelor de protecție imature. Asfixia din inhalarea unui corp străin este cauza principală de deces accidental în rândul copiilor cu vârsta mai mică de 4 ani și se datorează particularităților anatomice specifice ale copilului de vârstă fragedă care predispun la riscuri de aspirații de corpi străini în căile respiratorii. Un alt factor favorizant ar fi o dentiție imatură și nedeveloparea mecanismului laringian de protecție, care facilitează aspirația accidentală a alimentelor din cavitatea bucală în laringe, iar ineficiența reflexelor laringiene de protecție determină pătrunderea corpurilor străini în căile aeriene inferioare. Intervenția unor factori favorizanți privind aspirația de corpi străini la copii: mecanismele de apărare sunt incomplet sincronizate (insuficiența coordonării între masticatie, deglutiție, respirație), curiozitatea crescută asupra lumii înconjurătoare pe care și-o exercită printr-o activitate exploratorie maximă, tendința copiilor din această grupă de vârstă de a duce la gură obiectele cu care se joacă sau alimentele cu care vin în contact, obiceiul copiilor de a fugi, de a se juca în timpul alimentației, labilitatea psihomotorie care declanșează accese de plâns sau râs în timpul alimentației, reactivitatea crescută a organismului ce declanșează rapid reflexe de protecție (tusea, strănutul). Debutul simptomelor aspirației corpului străin este predominant brusc. Obiectele străine inhalate induc înghițirea cu suferință în timp ce trec prin coardele vocale și epiglotă. Corpuri străini traheali prezintă clinic un sforăit astmatoid, sunet din trahee palpabil. Sindromul de penetrare în ACSCR se manifestă prin convulsii și tuse neregulată, urmată de vărsături. Examenul obiectiv în caz de obstrucție totală a bronhiei depistează atelectazie, asimetria cutiei toracice, tiraj intercostal, vibrații vocale diminuate, submatitate sau matitate localizată, murmur vezicular atenuat sau abolit, raluri hipersonore, mediastinul poate fi deplasat spre partea afectată. Istoricul pacientului în suspiciune de ACSCR prezintă accese de tuse fără circumstanțe infecțioase, respirație șuierătoare și detresă respiratorie.

**Concluzii**

1. Copiii cei mai vulnerabili pentru aspirațiile corpiilor străini în căile respiratorii sunt cu vârsta de 1-3 ani, iar etiologic structura este dominată de corpii organici, cu predilecție pentru semințele de floarea-soarelui și nuci.
2. Cel mai frecvent corpii străini pătrund în bronhia dreaptă, care anatomic este mai largă și a cărei direcție continuă cu un unghi foarte mic direcția traheei.
3. Anamneza bine condusă este esențială în această patologie, istoricul de sindrom de penetrație (acces brusc de tuse, sufocare, cianoză) fiind elementul-cheie care ghidează diagnosticul pozitiv.
4. Întârzierea diagnosticului va conduce la tratamente inadecvate, internări repetate sau prelungirea spitalizării și chiar apariția complicațiilor imediate și la distanță. Printre tehnicile endoscopice, bronhoscopia rămâne metoda de elecție pentru diagnosticul, dar și tratamentul corpiilor străini traheobronșici.

**Bibliografie**

1. Alaaddin M Salih, MusabAlfaki, and Dafalla M Alam-Elhuda Airway foreign bodies: A critical review for a common pediatric emergency World J Emerg Med. 2016; 7(1): 5–12
2. Vivisenco C.I., Farcași A., Iorgulescu A., Mertic I.A. Aspirația de corp străin la copil – încă o provocare în pediatrie? Revista Română de Pediatrie, vol. LXVIII, № 2, DOI: 10.37897/RUP.2019.2.15, p. 130-134.
3. Kim I.A., Shapiro N., Bhattacharyya N. The national cost burden of bronchial foreign body aspiration in children. Laryngoscope. 2015, 125 (5) p.1221-4.
4. Șciuca S. Aspirațiile de corp străin în respirologia pediatrică. Buletin de perinatologie. 4(80), 2018, p.59-63. ISSN 1810-5289
5. Ibekwe U M. Otorhinolaryngological emergencies in a Tertiary Hospital in Port Harcourt. Niger J Clin Pract. 2017; 20:606-9.

## PNEUMATOCELE LA PACIENT CU FIBROZĂ CHISTICĂ

Fibroza chistică (FC) este una din cele mai frecvente maladii monogenice cu transmitere autozomal recesivă, care se caracterizează prin afecțiuni severe respiratorii, digestive, nutriționale cu evoluție cronică progresivă și potențial letal. Prevalența FC în Europa Centrală constituie 1 caz la 1000-1800 nou-născuți, la populația asiatică 1:90000 de nou-născuți vii. În Republica Moldova, conform unor informații preliminare estimative, frecvența acestei boli genetice este 1:2000 de nou-născuți vii, iar starea de purtător sănătos al mutațiilor genei CFTR responsabilă de FC este prezentă la fiecare a 20-a persoană de rasă europeană. Importanța medico-socială a acestei patologii este determinată de durata medie de viață joasă, care în țările dezvoltate constituia în anul 1969 – 14 ani, în 1990 – 28 ani, iar pentru cei născuți în anii 2000 durata de viață prognozată constituie 30-32 ani, pentru cei născuți în 2010 – o durată a vieții mai mare de 40 ani; pentru țările în tranziție durata vieții a constituit în trecut 2-16 ani, cu un prognostic pentru viitor mai modest (22-26 ani). Noile elaborări terapeutice în asistența medicală a pacientului cu FC au permis un progres important în prevenția sau întârzierea dezvoltării complicațiilor caracteristice acestei boli, ameliorarea calității vieții și speranței de viață.

Manifestările respiratorii în FC sunt definitorii pentru severitatea maladiei, evoluție și prognostic. Deși la naștere structura anatomo-histologică a pulmonilor este normală, modificările pulmonare la copilul cu FC debutează prin obstrucția căilor periferice aeriene din reținerea secrețiilor bronșice. Simptomele respiratorii pot începe în prima lună de viață cu tuse, tahipnee, *wheezing*, retracții ale cutiei toracice. Unii copii cu FC pot prezenta detresă respiratorie severă, asociată cu sindrom de bronșiolită. Majoritatea pacienților prezintă istoric de infecții pulmonare bacteriene cu debut din copilărie, asociate cu deficit de creștere, tulburări de nutriție. La unii pacienți cu FC simptomele pulmonare apar în jur de 10-13 ani.

Prezentarea clinică a afectării tractului respirator inferior include pneumonia și bronșiolita prelungită/recurentă, formarea atelectaziilor, instalarea hiperactivității căilor respiratorii – astm refractar și deteriorarea răspunsului la tratament cu  $\beta$ -adrenergici. La etapele evolutive ale manifestărilor respiratorii din FC se formează bronșectazii, care se prezintă prin sindromul de tuse cronică, la început uscată, paroxistică, severă nocturnă, și progresiv productivă. Exacerbările infecțioase pulmonare se soldează cu creșterea producției de spută și modificarea culorii acesteia, pe fundal de febră ușoară, tahipnee, *wheezing*, dispnee, retracții supraster-nale și intercostale. Leziunile bronhopulmonare grave sunt determinate de colonizarea de către bacterii patogene pneumotrope *Haemophylus influenzae*, *Staphylococcus aureus* – la etapele incipiente ale bolii pulmonare, iar asocierea infecției cu *Pseudomonas aeruginosa* prezintă o etiologie foarte agresivă, care are un impact negativ asupra funcției pulmonare, calității vieții și prognosticului bolii. În cadrul acestor afecțiuni bronhopulmonare din FC, primele tulburări ale funcției pulmonare, includ obstrucția respiratorie cu hiperinflație și blocarea aerului, asociate cu fenomene de fibroză și procese restrictive, iar hipoxemia apare inițial în timpul



somnului și efortului fizic, ca mai apoi să persiste și în repaus. Severitatea acestora progresează în timp, cu determinarea bronșectaziei și dezvoltarea de spații chistice largi și fibroză. Hipocratismul digital este o consecință a hipoxemiei la pacienții cu forme severe ale FC, iar unele complicații pulmonare ca hemoptizia, pneumotoracele pot fi fatale pentru pacientul cu afecțiuni bronhopulmonare avansate ale FC.

### **Caz clinic.**

*Istoricul bolii.* Pacienta N., 17 ani, primar diagnosticată cu FC la vârsta de 9 ani. Istoricul bolii pune în evidență o morbiditate respiratorie infecțioasă din perioada sugarului, când copilul, la vârsta de 1,5 luni, a suportat o bronhopneumonie severă cu spitalizare și evoluție trenantă, recuperare prelungită. Ulterior au urmat episoade repetate de bronșite, *wheezing* recurent, pneumonii, care se manifestau clinic prin semne catarale respiratorii cu tuse chinuitoare, deseori în accese, eliminare cu dificultate a secrețiilor bronșice, respirație zgomotoasă. Recurențele de infecții bronhopulmonare în perioada copilăriei mici se produceau cu o regularitate de 5-8 episoade de exacerbări pe an. Astfel, copilul a devenit frecvent bolnav, iar maladiile respiratorii prezentau o evoluție trenantă, prelungită, cu instalarea complicațiilor pulmonare (revărsat pleural, leziuni destructive pulmonare).

La vârsta preșcolară și școlară s-a instalat un sindrom de tuse cronică cu caracter persistent, care rezulta din infecțiile respiratorii frecvente, iar tusea se producea cu expectorații lipicioase, aderente, vâscoase, cu component infecțios bacterian, mucopurulente (de culoare galben, verzuie), abundente, uneori fetide; tusea se caracteriza și prin exacerbări nocturne, caracter paroxistic, chintoasă, obositoare. În tabloul manifestărilor respiratorii constant se producea și un sindrom bronhoobstructiv caracterizat prin *wheezing*, expir prelungit, în contextul episoadelor infecțioase respiratorii, care de obicei aveau o evoluție trenantă, iar spre vârsta de 10 ani se instalase o bronhopneumopatie cronică obstructivă.

Statusul nutrițional al fetei indica un adaos ponderal insuficient din perioada sugarului, astfel că la vârsta de 1 an masa era de numai 9,1 kg, iar ulterior deficitul ponderal se instalase în centilele 3-10, care s-a asociat cu deficit statural.

*Istoricul vieții.* Copilul s-a născut dintr-o sarcină fiziologică, prima naștere, în termen, fără complicații, masa la naștere 3250 g, lungimea 50 cm, icter neonatal prelungit.

*Antecedente familiale.* Istoricul familial relatează maladii bronhopulmonare cu caracter cronic în liniile descendente ale tatălui (bronșită cronică la bunica fetei și la surorile tatălui). Părinții fumători.

*Diagnosticul clinico-explorativ* de fibroză chistică la această pacientă a fost confirmat tardiv – la vârsta de 9 ani prin valorile crescute ale testului sudorii (87,2 mmol/l) și examenul genetic molecular pentru mutațiile CFTR ale fibrozei chistice, care a permis identificarea mutației F508del în stare heterozigotă. La această vârstă la nivel pulmonar se instalase o bronhopneumopatie obstructivă cronică cu valori ale FVC și FEV<sub>1</sub> sub 50 % din valorile predictive (*tab.1*), pneumofibroza, bronșectazii, complicații pleuropulmonare, infecție pulmonară cu *S.aureus*, *H.influenzae*,

ulterior s-a asociat *Pseudomonas aeruginosa*, iar *Stenotrofomonas maltofilias* și *Burkholderia cepacia* au fost depistate episodic în cadrul cercetărilor bacteriologice cantitative ale sputei.

Tabelul 1.

## Indicii spirometrici la diferite vârste ale pacientei cu fibroză chistică

Indicii spirometrici, %	9 ani	10 ani	13 ani	15 ani	16 ani	17 ani
FVC	50	48	41	29	33	33
FEV <sub>1</sub>	40	50	39	19	19	20
TT	71	88	53	65	60	52
FEV <sub>25-75</sub>	23	22	14	9	10	9
PEF	17	21	19	24	15	14
MEF <sub>75</sub>	18	21	17	9	9	11
MEF <sub>50</sub>	18	22	15	7	7	9
MEF <sub>25</sub>	21	26	13	13	11	10

La vârsta de 17 ani pacienta a atins o etapă avansată a fibrozei chistice – BPOC, bronșectazii sacciforme bilateral, pneumatocele multiple în lobul superior pe dreapta, pneumofibroză, infecție pulmonară cronică cu *Ps.aeruginosa*, *Burkholderia cepacia*, insuficiență respiratorie cronică grad II (tab.1, fig.1), dar și o progresare vădită a insuficienței pancreatice exocrine severe complicată cu retard staturo-ponderal sever (masa – 43 kg, talia – 158 cm, indicele masei corporale (BMI) – 17,2).

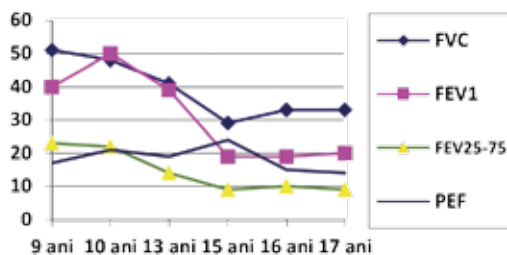


Fig.1. Evoluția indicilor funcției pulmonare FVC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>25-75</sub>, PEF la pacienta N. cu fibroză chistică.

Explorările imagistice prin radiografie pulmonară în contextul cazului clinic pun în evidență semne imagistice ale unui proces cronic bronhopulmonar cu emfizem pulmonar bilateral, bronșectazii bilateral cu caracter sacciform pe dreapta, lobul superior, zone de fibroatelectazii la pacienta investigată. Exacerbarea infecțioasă pulmonară se soldează cu vizualizarea opacităților de condensare pulmonară cu caracter polisegmentar (S<sub>1-4</sub> pe dreapta), revărsat pleural exudativ-fibrinos pe dreapta, atelectazie a lobului superior pe dreapta, cavități destructive ale țesutului pulmonar și chisturi aeriice în proiecția S<sub>2</sub> pe dreapta.



**Fig.2. Radiografia pulmonară în exacerbarea pulmonară la pacienta cu fibroză chistică.**

Proces cronic bronhopulmonar, emfizem pulmonar bilateral, bronșectazii bilaterale, în plămânilor drepte bronșectazii sacciforme, zone de fibroatelectazii în lobul superior. Pneumonie polisegmentară S<sub>1,2,3,4</sub> pe dreapta, forma pleuro-pulmonară. Pleurezie exsudativ-fibrinoasă pe dreapta. Atelectazie a lobului superior pe dreapta. Cavități destructive în proiecția S<sub>2</sub> pe dreapta.

Examenul imagistic prin CT pulmonară oferă o informativitate înaltă pentru evaluarea caracteristicilor leziunilor sistemului bronhopulmonar la pacientul cu FC, tehnică explorativă cu semnificație practică pentru monitorizarea procesului evolutiv al infecției cronice pulmonare și complicațiilor pleuropulmonare.



**Fig. 3. Tomografia computerizată pulmonară la pacienta cu fibroză chistică.**

Pneumatocele multiple lob superior pe dreapta, localizare parietală, subpleural, paramediastinal, bronșectazii sacciforme pe dreapta, mai puține în plămânilor stâng, zone de fibroză și fibroatelectazii, micșorarea volumului țesutului pulmonar pe dreapta, emfizem pulmonar.

Pacienta a fost spitalizată la terapie intensivă într-o stare gravă condiționată de o exacerbare infecțioasă pulmonară, SpO<sub>2</sub> sub 80 %. Radiografia cutiei toracice efectuată pacientei la internare la Institutul Mamei și Copilului a relevat un proces cronic bronhopulmonar avansat cu bronșectazii sacciforme bilaterale, pneumonie cu focare confluențe și segmentare, pleurezie exsudativ-fibrinoasă pe dreapta, chisturi aeriice multiple și fibroatelectazie a lobului superior pe dreapta (fig.3).

USG organelor interne ale pacientei a evidențiat dimensiunile ficatului (lob drept – 130 mm, lob stâng – 65 mm, vena porta 8 mm) și altor organe ale cavității abdominale – pancreasul (20x11x17 cm, contur regulat, parenchimul omogen, ecogenitate crescută), splina (101x51 mm, omogenă, vena lienală 5 mm), rinichii

(rinichiul drept 106x43 mm, rinichiul stâng 114x45 mm, parenchimul 15 mm, bazi-  
netul stâng deformat), modificări care se includ în complexul clinic multisistemic  
din fibroza chistică cu producerea tulburărilor severe de nutriție (malnutriție,  
deficit staturo-ponderal) cauzate de un sindrom de maldigestie sever, insuficiență  
exocrină a glandei pancreatice.

Antibioterapia cu ceftazidim și ampicilină, meropenem, medicația simptoma-  
tică pentru sindromul bronhoobstructiv (salbutamol), remedii mucolitice, oxige-  
noterapie, kinetoterapie respiratorie pe fundalul terapiei cu fermenți pancreatici,  
acidul urodezoxicolic, minerale, vitamine, regimul alimentar hipercaloric au deter-  
minat controlul infecției pulmonare, ameliorarea funcției pulmonare, redresarea  
statutului nutrițional al pacientei la etapele de involuție a exacebării infecțioase  
pulmonare. Externarea pacientei s-a făcut cu stabilizare clinico-paraclinică, ameli-  
orarea parametrilor funcționali respiratori, redresarea ușoară a indicilor nutrițio-  
nali pentru continuarea tratamentului de fond al fibrozei chistice – antibioterapie  
inhalatorie cu tobramicină pentru controlul infecției cu *Ps.aeruginosa*, kine-  
to-terapie respiratorie, enzime pancreatice în program de substituție a insuficienței  
totale a funcției exocrine pancreatice.

**Concluzie.** Formele severe ale fibrozei chistice la etapele avansate ale bolii cu  
manifestări cronice pulmonare, retard staturo-ponderal sever evoluează cu compli-  
cații pleuropulmonare, bronșectazii, fibroatelectazii, revărsat pleural, iar formarea  
de pneumotocele cu localizare parietală și paramediastinală poate cauza pneumo-  
torace cu riscuri fatale, în special, în contextul crizelor de tuse sau al unui efort fizic.  
Evaluarea imagistică prin TC pulmonară se impune la pacientul cu fibroză chistică  
pentru depistarea precoce a leziunilor pulmonare și complicațiilor – bronșectazii,  
destrucții și abcese pulmonare, revărsat pleural, empiem, fibroatelectazii, pneuma-  
tocele, pneumotorace.

### Bibliografie

1. Allen J, Panitch H, Rubenstein R. Cystic fibrosis. Lung Biology in Health and Disease. Vol 242. New York, Informa Healthcare USA, 2010.
2. Baldan R, Cigana C, Testa F, Bianconi I, De Simone M, et al. (2014) Adaptation of *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis airways influences virulence of *Staphylococcus aureus* in vitro and murine models of co-infection. PLoS ONE 2014. 9(3): e89614.
3. Giovanni Bacci, Alessio Mengoni, Ersilia Fiscarelli, Nicola Segata *et al.* A Different micro-  
biome gene repertoire in the airways of cystic fibrosis patients with severe lung disease.  
Int. J. Mol. Sci. 2017, 18, 1654.
4. Flume PA, Strange C, Ye X, et al. Pneumothorax in cystic fibrosis. Chest 2005;128:720-8
5. Ioannis P. Kioumis, Konstantinos Zarogoulidis, Haidong Huang, et al.. Pneumothorax in  
cystic fibrosis. J Thorac Dis. 2014 Oct; 6(Suppl 4): S480-S487
6. Wang J. et al. High-resolution computed tomography in assessment of patients with  
emphysema. Respir. Care, 2013; 58 (4): 614-22
7. Wielpütz MO, Eichinger M, Biederer J et al. Imaging of cystic fibrosis lung disease and  
clinical interpretation. Fortschr Röntgenstr 2016; 188: 834- 845
8. Yeow K.M., Risk factors of pneumothorax and bleeding: multivariate analysis of 660  
CT-guided coaxial cutting needle lung biopsies. Chest, vol.126, 2004, p.748-754

## BRONȘECTAZIILE ȘI ATELECTAZIA PULMONARĂ ÎN IMUNODEFICIENȚA PRIMARĂ VARIABILĂ COMUNĂ LA ADOLESCENT

Bronșectaziile reprezintă o dilatare ireversibilă a bronhiilor de etiologie diversă. În absența unei cauze evidente, cel mai frecvent acestea sunt considerate postinfecțioase sau idiopatice, iar stabilirea etiologiei poate avea un rol semnificativ pentru efectuarea unei terapii corespunzător adaptate și preîntâmpinarea deteriorării pulmonare severe [1,5].

Imunodeficiențele primare (IDP) sunt un grup heterogen de maladii caracterizate prin afectarea unui sau mai multor componente ale sistemului imun, soldându-se cu un număr crescut de infecții, boli autoimune și malignități [3,4]. Imunodeficiența variabilă comună (IDCV) este cea mai răspândită formă a IDP severe, diagnosticul fiind bazat pe niveluri reduse de IgG, IgA și (în unele cazuri) IgM, împreună cu niveluri reduse ale anticorpilor specifici, când alte cauze ale hipogamaglobulinemiei au fost excluse. Principala manifestare clinică a IDCV sunt infecțiile, în special cele respiratorii (sinusite, bronșite, pneumonii), preponderent cu bacterii încapsulate [2,6].

Bronșectaziile sunt o manifestare tardivă în IDCV, fiind determinate de episoade infecțioase repetitive. Bronșectaziile rămân cea mai frecventă formă de afectare pulmonară la pacienții cu IDCV cu o prevalență care variază de la 17 la 76% [8,10]. Tomografia computerizată de înaltă rezoluție este instrumentul unic de imagistică pentru diagnosticarea și monitorizarea bronșectaziilor în IDCV, acestea fiind preponderent cilindrice și difuze, afectând lobii mediu sau inferiori și, mai rar, lobii superiori [7]. Tratamentul de bază în cazurile IDCV include administrarea terapiei substitutive cu imunoglobulină umană și profilaxia infecțiilor [9].

**Caz clinic.** Adolescenta T. (14 ani) este internată în Clinica de Pneumologie a IMC cu acuze la tuse umedă, frecventă, cu expectorații mucopurulente, dispnee, febră, rinoree mucopulentă și slăbiciune generală.

Pacienta provine din prima sarcină care a decurs fără evenimente patologice, părinți relativ sănătoși, nonconsangvini, nașterea la termen, fără particularități. Din spusele părinților, copilul este bolnav de la vârsta de 6 ani, debut cu episoade de febră (1-2 luni), asociate cu limfadenopatie cervicală, tuse periodică, obstrucție nazală. Asocierea acestor simptome a impus efectuarea unor teste pentru stabilirea diagnosticului, la acel moment fiind exclusă tuberculoza, iar efectuarea biopsiei ganglionului limfatic cervical a evidențiat o limfadenită reactivă. Sunt inițiate cure periodice de antibioterapie cu dinamică slab pozitivă.

În 2012, copilul este supus unui examen ultrasonografic care, în pofida lipsei semnelor clinice, a relevat o splenomegalie. În șirul diagnosticelor diferențiale au fost incluse și anemiile hemolitice care, prin consultul medicului hematolog și investigațiile specializate, sunt excluse. Concomitent, s-a efectuat un examen radiologic al cutiei toracice, fiind suspectat un proces bronhopulmonar cronic pe stânga inferior. Cura de glucocorticosteroizi indicată în acel moment a prezentat o ușoară dinamică pozitivă a limfadenopatiei și tusei.

Starea pacientei s-a menținut relativ stabilă până în 2015, când este internată cu febră 39,2 °C și un sindrom algic sever, clinic și paraclinic fiind depistată splenomegalie, care a fost înlăturată ulterior. Examenul histologic efectuat la Institutul Oncologic N. N. Blohin (24.06.2015) a indicat un tablou morfoimunohistochimic care corespunde limfomului T celular hepatosplenic. În cadrul cercetării s-a efectuat puncția sternală, rezultatul acesteia fiind fără modificări patologice. Splenectomia s-a soldat cu creșterea intensității și frecvenței tusei, ceea ce a implicat necesitatea administrării de antibioterapie și mucolitice, periodic, urmate de ameliorări slab semnificative, de scurtă durată. Din considerentele evoluției trenante a afecțiunii pulmonare și datelor imagistice de atelectazie, s-a efectuat o bronhoscopie cu scop diagnostic-curativ care a fost urmată de o perioadă îndelungată fără febră și tuse.

Obiectiv, copilul este cu deficit de masă ponderală,  $m = 29 \text{ kg}$  ( $< P1 \%$ ,  $-6,1 \text{ DS}$ ), înălțime =  $145 \text{ cm}$  ( $< P1 \%$ ,  $-3,3 \text{ DS}$ ),  $\text{IMC}=13,8$  ( $< P1 \%$ ,  $-4,1 \text{ DS}$ ). Tegumentele sunt curate, elastice, cu cicatrice la nivel cervical și abdomen (postintervenție). Țesutul subcutanat este practic absent. La nivel cervical se palpează bilateral ganglioni limfatici mici, mobili. Cutia toracică este simetrică la inspecție, auscultativ determinându-se murmur vezicular diminuat bilateral, raluri buloase mari bilateral care nu se modifică după tuse. Zgomotele cardiace sunt ritmice, sonore. Abdomenul este moale, iar sub rebordul costal drept este palpat ficatul (+2 cm).

S-au efectuat investigații paraclinice, cu următoarele rezultate: hemoleucograma-anemie de gradul I (Hb 101 g/L), leucocitoză ușoară ( $10,6 \times 10^9/\text{L}$ ), neutrofilie (60 %) cu deviere spre stânga (11 %); sumarul urinei și indicatorii examenului biochimic al sângelui – în limitele normei.

Sindromul febril prelungit, infecțiile respiratorii frecvente, cu evoluție severă au impus efectuarea unor investigații speciale. Astfel, pentru excluderea fibrozei chistice este realizat testul sudorii cu rezultate în limitele normei ( $\text{Cl}_1=16,7 \text{ mmol/L}$ ,  $\text{Cl}_2=14 \text{ mmol/L}$ ). Fiind suspectată și o posibilă maladie difuză a țesutului conjunctiv, sunt determinați Ac antinucleari 0,2 IU/ml (N 0-2), Ac anti-dsDNA 8,8 IU/ml (N 0-20), anti-SLA 0,32 IU/ml (N 0-0,56); valorile lor erau în limitele normei. Statutul imun s-a monitorizat prin determinarea imunoglobulinelor serice: IgA = 0,6 mg/ml (N 0,74-2,6 mg/ml); IgG = 2,3 mg/ml (N 7,3-15,1 mg/ml); IgM = 0,1 mg/ml (0,55-1,6 mg/ml); IgE 1,0 IU/ml (N < 120 IU/ml) și imunofenotipare limfocitară: CD3 = 82 % (N 66-76 %); CD4 = 10 % (N 33-41 %); CD8 = 66 % (N 27-35 %); CD19 = 8,2 % (N 12-20 %) prezintă modificări caracteristice imunodeficiențelor primare, care prin confruntare cu datele clinice, sugerează un posibil diagnostic de imunodeficiență comună variabilă.

Pentru depistarea germenilor etiologici și aplicarea tratamentului specific la pacienta cu tuse cronică a fost efectuată cercetarea bacteriologică a sputei care a indicat *Str.hemoliticus* 10<sup>5</sup>. Iar pentru evaluarea modificărilor obstructive/restrictive asociate sau diminuarea volumului rezidual copilul a fost supus unei spirometrii cu test bronhodilatator, depistându-se o disfuncție ventilatorie restrictivă gr. III și obstructivă gr. II. Test farmacodinamic pozitiv. Spirometria pâna la salbutamol: FVC – 49 %, FEV<sub>1</sub> – 54 %, PEF – 59 %, FEV<sub>25-75</sub> – 72 %, MEF<sub>75</sub> – 49 %, MEF<sub>50</sub> – 78 %, MEF<sub>25</sub> – 49 %.

MEF<sub>25</sub> – 109 %. Spirometria după salbutamol: FVC – 53 %, FEV<sub>1</sub> – 60 %, PEF – 67 %, FEV<sub>25-75</sub> – 73 %, MEF<sub>75</sub> – 55 %, MEF<sub>50</sub> – 78 %, MEF<sub>25</sub> – 93 %.

Evaluarea structurii desenului bronhopulmonar s-a realizat prin investigații imagistice, radiografia cutiei toracice indicând un desen pulmonar accentuat pe dreapta, opacitate neomogenă de intensitate subcostală în regiunea bazală pe stânga, desen pulmonar deformat pe stânga, sugestiv pentru bronșectazii tracționale pe fond de atelectazie (fig.1).

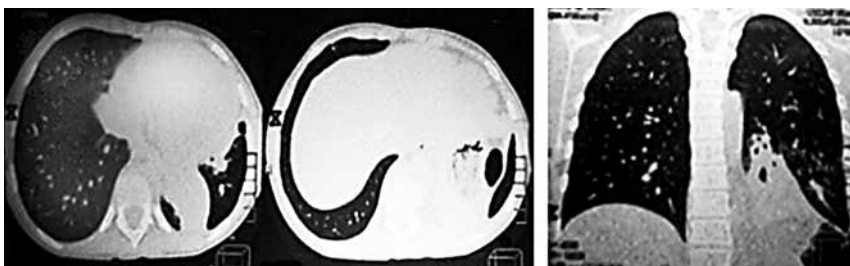


**Fig.1. Bronșectazii la adolescența cu imunodeficiență primară (radiografie pulmonară).**

Tusea persistentă și atelectazia determinată imagistic au fost indicații pentru efectuarea unei videobronhoscopii care evidențiază: în bronhia dreaptă filamente sticloase, mucoasa subțiată, hiperemiată, edemațiată. În bronhia stângă, pelicule fibrinoase dense, la înlăturarea cărora mucoasa sângerează. A fost preluat material pentru examenul bacteriologic, depistându-se *Str. B hemoliticus* 10<sup>5</sup>. Concluzia endoscopică – endobronșită cataralpurulentă bilaterală, gr.II-III, cu component alergic.

Șirul investigațiilor este continuat de efectuarea unei tomografii pulmonare (fig.2) care a evidențiat pe dreapta dilatări bronșectatice cilindrice la nivelul segmentelor S7, îngroșare peribronhială moderată. În S7 arie de hiperatenuare de tip sticlă mată și consolidare subsegmentară – fibroatelectazie. Pe stânga – atelectazie polisegmentară în S8, S9, S10, în asocierie cu bronșectazii tracțiune. Tracție inferioară a fisurii oblice. Dilatări bronșectatice cilindrice și varicoase și îngroșare peribronhovasculară pronunțată. Deplasarea moderată a mediastinului pe stânga. Concluzie: date imagistice sugestive pentru atelectazie polisegmentară pe stânga, în asocierie cu bronșectazii tracționale. Boală bronșectatică pulmonară bilateral în exacerbare (asociată cu bronșiolită). Arie fibroatelectatică subsegmentară S7 pe dreapta. Unice aderențe pleuropulmonare în segmentele bazale.

În baza semnelor clinice și a rezultatelor investigațiilor paraclinice este stabilit diagnosticul clinic: Imunodeficiență primară comună variabilă posibil. Boală bronșectatică a lobului inferior pe stânga în exacerbare. Atelectazie lob inferior pe stânga. Deficit staturo-ponderal sever. Anemie carențială grad I. Stare după splenectomie.



**Fig.2. Bronșiectazii și atelectazie pulmonară la adolescența cu imunodeficiență primară (tomografie computerizată pulmonară).**

Copilul este consultat de medicii chirurși pediatri din cadrul Institutului Mamei și Copilului, precum și de specialiști din Moscova și, luând în considerare acuzele de tuse productivă cu expectorații zilnice abundente ce durează de câțiva ani, stările febrile îndelungate, simptomele inapetență, apatie, prezența în anamnezic de pneumonii recidivante frecvente cu răspuns terapeutic incomplet, de asemenea evoluția trenantă a maladiilor infecțioase respiratorii, prezența deficitului ponderal, explicat prin necesități energetice majorate ale organismului în cadrul unei infecții cronice este indicată rezecția lobului inferior pe stânga, efectuată în cadrul Spitalului de copii „N. F. Filatov” (Rusia).

Recomandările ulterioare au inclus administrare a imunoglobulinei intravenoase lunar pentru menținerea IgG serice de minim 8 g/L, efectuarea profilaxiei *Pneumocystis jirovecii* și antibioterapie cu spectru larg, ajustată sensibilității germenilor depistați din sistemul respirator.

**Concluzie.** Imunodeficiența primară este responsabilă de infecții pulmonare recurente, sindrom bronhoobstructiv persistent, instalarea fenomenelor cronice cu formarea bronșiectaziilor, atelectaziilor, care produc un impact negativ asupra statutului fizic și prognosticului evolutiv al complexului malativ.

### **Bibliografie**

1. Amorim A, Gracia Róldan J. Bronchiectasis: Do we need aetiological investigation? *Rev Port Pneumol.* 2011;17:32-40
2. Conley M.E., Notarangelo L.D., Etzoni A. Diagnostic criteria for primary immunodeficiencies Representing PAGID (Pan-American Group for Immunodeficiency) and ESID (European Society for Immunodeficiencies) *Clin Immunol.* 1999;93(3):190-197
3. Forte W.C. *Imunologia do Básico ao Aplicado.* São Paulo: Atheneu; 2015. pp. 339–339.
4. European Society of Immunodeficiencies – ESID. Geneva: ESID; 2021
5. Kim C., Kim D. Bronchiectasis. *Tuberc Respir Dis (Seoul)* 2012;73:249-57;
6. Kokron C. M., Errante P. R., Barros M. T., Baracho G. V., Camargo M. M., Kalil J. Clinical and laboratory aspects of common variable immunodeficiency. *An Acad Bras Cienc.* 2004;76(4):707-726.;
7. Panigrahi M. K. Common variable immunodeficiency disorder an uncommon cause for bronchiectasis. *Lung India.* 2014; 31(4): 394-396.
8. Ramzi, Nasim, et al. Bronchiectasis in common variable immunodeficiency: a systematic review and meta-analysis. *Pediatric pulmonology,* 2020, 55.2: 292-299
9. Saikia B., Gupta S. Common variable Immunodeficiency. *Indian J Pediatr.* 2016; 83(4):338-344
10. Wall, Luke A., et al. Bronchiectasis in primary antibody deficiencies: a multidisciplinary approach. *Frontiers in immunology,* 2020, 11: 522.



## ASPIRAȚIE DE CORP STRĂIN ÎN CĂILE RESPIRATORII INFERIOARE – DIAGNOSTIC TARDIV

Aspirația de corpi străini în arborele traheobronșic este o patologie frecventă, caracterizată printr-un spectru larg de forme de prezentare, de la simptome minime, ce pot trece neobservate, până la insuficiență respiratorie de diferite grade și chiar deces. Copiii prezintă un risc mult mai mare decât adulții. Acest risc crescut este legat de natura curioasă a copilului care tinde să pună diverse obiecte în gură, introducerea de solide în dietă, diametrul mic al căilor aeriene ce predispune la obstrucție, dar și lipsa molarilor ce împiedică mestecarea completă a alimentelor. Majoritatea cazurilor de corpi străini traheobronșici sunt raportate în primii 3 ani de viață, cu o incidență maximă în grupa de vârstă 1-2 ani și o predominanță clară a sexului masculin [2, 11, 12]. În Republica Moldova nu există o evidență la nivel național a cazurilor de aspirație de corpi străini. În Statele Unite ale Americii sunt raportate anual în jur de 2.000 de cazuri pediatrice cu acest diagnostic, rata de mortalitate intraspitalicească asociată acestor cazuri fiind de 1,8% [8].

Simptomele respiratorii, cum ar fi tusea, wheezingul, se instalează, de obicei, după un episod de sufocare. Legătura dintre sufocare și simptomele ulterioare ar putea să nu fie făcută atât de părinți, cât și de profesioniști, întrucât acestea pot imita alte boli, provocând dificultăți în diagnostic. Anamneza minuțioasă și examinarea clinică pot identifica acei copii care au nevoie de investigații suplimentare, inclusiv bronhoscopie. Investigațiile radiologice pot contribui la confirmarea aspirației, dar nu ar trebui utilizate pentru a o exclude [5].

În lucrarea de față, prezentăm un caz clinic de corp străin în bronhia principală stângă, complicat prin acțiunea directă a acestuia asupra mucoasei, determinând procese inflamatorii, infecțioase, precum și prin acțiune indirectă prin atelectazia de lungă durată a lobului inferior stâng.

### Prezentarea cazului clinic.

Pacientul N.A., de sex masculin, în vârstă de 1 an și 4 luni a fost internat în secția Pneumologie fiind direcționat de către medicul de familie. Din datele anamnestice, s-a constatat că tusea uscată persistă de 2 luni. Pe parcurs s-au asociat periodic, rinoree sero-mucoasă, febră până la 38 °C, drept urmare, în această perioadă, copilului i s-a administrat de două ori tratament simptomatic și antibacterian. Cu toate acestea, ameliorarea clinică după tratament a fost de scurtă durată.

Examenul clinic efectuat la internare a evidențiat un copil în stare generală de gravitate medie, afebril, tahicardic (alura ventriculară = 157 bătăi pe minut), cu faringe ușor hiperemiat. La examinarea aparatului respirator s-a constatat tuse slab productivă, participarea simetrică a ambelor hemitorace în actul respirator, FR – 34/min, percutor – submatitate bazală bilateral, stetoacustic – respirație aspră bilateral, diminuată la nivelul hemitoracelui stâng bazal.

Efectuarea unui set de analize (hemoleucogramă, transaminaze, proteina C-reactivă) nu a relevat modificări patologice, iar radiografia pulmonară (*fig. 1*) a evidențiat un desen pulmonar intensificat, pe dreapta parahilar și mediobazal, și pe stânga în S1, S2, S3, S4 – infiltrație pneumonică. În paralel cu inițierea terapiei, cercetările diagnos-

tice au fost completate prin ECOgrafie pulmonară, fiind depistată pe stânga posterior o colecție mică lichidiană (18 mm x 9 mm). Examinarea bacteriologică a eliminărilor din faringe a identificat *Pseudomonas aeruginosa*  $10^6$  și *Streptococcus*  $10^7$ . Investigațiile serologice la infecțiile atipice (*Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis*, *Chlamidia pneumoniae*) nu au prezentat titru diagnostic pentru aceste infecții.



**Fig. 1. Desen pulmonar intensificat, infiltrație pneumonică pe dreapta parahilar și mediobazal, și pe stânga în segmentele S<sub>1-4</sub>.**

După 7 zile de tratament, s-a efectuat radiografia pulmonară pentru evaluarea dinamicii imagistice, în cadrul căreia s-a determinat infiltrația pneumonică mediobazal pe dreapta în resorbție parțială, menținându-se în S7, pe stânga atelectazia lobului inferior cu hiperaerație compensatorie a lobului superior, mediastinul deplasat spre stânga moderat, sinusul pleural stâng liber, prezența depunerilor pleurale liniare locale, diafragma stângă incertă (fig.2). Corelând imaginea radiologică cu tabloul stetacustic pulmonar, la pacient s-a suspectat o obstrucție intrinsecă (dop de mucus, corp străin?) sau extrinsecă (formațiune mediastinală, ganglion limfatic?) a arborelui bronșic.



**Fig. 2. Infiltrație pneumonică mediobazal pe dreapta în resorbție parțială, în S7 pe stânga atelectazia lobului inferior cu hiperaerație compensatorie a lobului superior, mediastinul deplasat spre stânga moderat, sinusul pleural stâng liber, prezența depunerilor pleurale liniare locale, diafragma stângă incertă.**

Pentru precizarea cauzei atelectaziei lobului inferior stâng, s-a efectuat CT pulmonar, datele imagistice obținute fiind sugestive pentru obstrucție bronșică intrinsecă – vizualizarea bronhiei principale stângi abrupte la nivelul bifurcației traheei, atelectazia totală a lobului inferior al plămânului stâng cu vizualizarea bronșectaziilor tracionale, hiperpneumatizarea avansată a lobului superior al plămânului stâng, precum și hiperpneumatizarea compensatorie a pulmonului drept cu deplasarea mediastinului spre stânga (*fig.3*).



**Fig.3. Bronhia principală stângă abruptă la nivelul bifurcației traheei, atelectazia totală a lobului inferior al plămânului stâng cu vizualizarea bronșectaziilor tracionale, hiperpneumatizarea avansată a lobului superior al plămânului stâng, hiperpneumatizarea compensatorie a pulmonului drept cu deplasarea mediastinului spre stânga.**

Programul diagnostic la etapele ulterioare a inclus efectuarea fibrobronhoscopiei, care a permis vizualizarea unui corp străin în bronhia principală stângă (*fig.4*) – argument pentru bronhoscopie cu tub rigid sub anestezie generală cu ventilație asistată în scop terapeutic. Corpul străin a fost extras fragmentar și s-au dovedit a fi bucăți de hârtie (*fig.5*). În zona unde a fost localizat corpul străin au fost evidențiate mase granulare pronunțate, iar în lumenul bronșic, conținut purulent în cantitate exagerată.



**Fig.4. Imagine endoscopică a bronhiei principale stângi obturate cu corpul străin.**



**Fig.5. Fragmente de corp străin (hârtie) extrase prin tubul bronhoscopului rigid.**

Radiografia de control după extracție a relevat atelectazie reexpansionată, dar pulmonul stâng hipoventilat evident, infiltrația pneumonică prehilă și mediobazală pe stânga cu ștergerea conturului mediastinal stâng, pulmonul drept hipereraerat compensator, mediastinul deplasat spre stânga, semne ce sugerau prezența de corp străin restant în bronhia stângă (fig.6). În cadrul reevaluării endoscopice prin fibrobronhoscopie, s-au depistat în lumenul bronhiilor conținut purulent în cantitate moderată, mase granulare, iar resturi de corp străin nu s-au determinat. În scop curativ, s-a efectuat lavaj bronșic, a fost continuat tratamentul antibacterian conform sensibilității agenților identificați.



**Fig. 6. Atelectazia lobului inferior stâng reexpansionată, pulmonul stâng hipoventilat evident, infiltrația pneumonică prehilă și mediobazală pe stânga cu ștergerea conturului mediastinal stâng, pulmonul drept hipereraerat compensator, mediastinul deplasat spre stânga.**

Evoluția bolii după extragerea corpului străin a fost favorabilă, cu involuția tusei. La examenul clinic s-au mai decelat rare raluri bronșice în primele zile după bronhoscopie. Pacientul a fost externat cu recomandări de recuperare la domiciliu.

Monitorizarea pacienților după aspirația de corp străin este strict necesară. Astfel, la termenul de două săptămâni după externare, pacientul a prezentat un episod de infecție acută a căilor respiratorii inferioare cu localizarea focarului steta-custic și radiologic la nivelul hemitoracelui stâng. Am interpretat evoluția complicată și infecțiile recidivante ca fiind favorizate de modificările structurale de la nivelul arborelui respirator, apărute ca o consecință a diagnosticului întârziat de aspirație de corp străin.

### Discuții

În cazul clinic prezentat a fost aspirat un corp străin anorganic, deși, așa cum reiese din diferite studii, în peste 80 % dintre cazuri se identifică corpi străini vegetali [2,11, 12]. Totuși, natura corpului străin aspirat variază în funcție de zona geografică, mediu, cultură, precum și de obiceiurile alimentare, iar în Republica Moldova predomină aspirațiile de semințe de floarea-soarelui (44,9 %) și miez de

nucă (17,9 %) [15, 16]. Aspirația de corp străin poate degrada într-o patologie severă dacă rămâne nedagnosticată o perioadă mai lungă de timp. Întârzierea diagnosticului și, implicit, a tratamentului adecvat poate duce la complicații, precum pneumonie, infecții recidivante, atelectazie pulmonară sau bronșectazii [9, 10].

Particularitatea cazului prezentat constă în lipsa istoricului de penetrație, fapt care a indus în eroare medicii la etapa primară, timp de 2 luni. Există însă numeroase cazuri în care absența martorilor în momentul producerii evenimentului de aspirare poate întârzia stabilirea diagnosticului. Istoricul de sindrom de penetrație este elementul-cheie care ghidează diagnosticul pozitiv, o criză de sufocare având o sensibilitate, de 96 % și o specificitate de 76 % [1, 4, 7, 13]. Comparativ cu acesta, celelalte simptome și aspectul radiologic, deși au sensibilitate înaltă (88 %, respectiv 85 %), au specificitate joasă (9 %) [3]. Investigarea prin tomografie computerizată este o opțiune de diagnostic atunci când suspiciunea de corp străin traheobronșic rămâne ridicată, iar în cazul prezentat aceasta a avut un rol decisiv pentru efectuarea bronhoscopiei [6, 16].

### Concluzii

Gradul înalt de suspiciune clinică și anamneza minuțioasă sunt esențiale în diagnosticarea precoce a corpurilor străini traheobronșici. Întârzierea diagnosticului implică urmări grave: tratamente inadecvate, internări repetate, precum și dezvoltarea complicațiilor imediate și la distanță. Bronhoscopia rămâne metoda de elecție în diagnosticul și tratamentul aspirației de corpi străini.

### Bibliografie

1. Ada's Medical Knowledge Team, Foreign Body Aspiration, January 8, 2020;
2. Fadel E Ruiz, George B Mallory, Susan B Torrey, Alison G Hoppin, Airway foreign bodies in children, Available from: <https://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-children>, Updated: 01 sep, 2020
3. Fontoba JEB, Gutierrez C, Lluna J. Bronchial foreign body: Should bronchoscopy be performed in all patients with a choking crisis? *Pediatr Surg Int.* 1997; 12(2/3): p. 118-20
4. Berry F., Stemland C., Foreign body aspiration, in *essence of anesthesia practice* (3Ed.), 2011
5. Hilliard T, Sim R, Saunders M, *et al* Delayed diagnosis of foreign body aspiration in children, *Emergency Medicine Journal* 2003;20:100-101
6. Hitter A, Hullo E, Durand C. Diagnostic value of various investigations in children with suspected foreign body aspiration: Review. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011; 128(5): p. 248-52
7. Ian R. Morris, *Anesthesia and Airway Management of Laryngoscopy and Bronchoscopy in Benumof's Airway Management* (Second Edition), 2007
8. Kim IA, Shapiro N, Bhattacharyya N. The national cost burden of bronchial foreign body aspiration in children. *Laryngoscope.* 2015; 125(5): p. 1221-4
9. Liancai Mu, Ping He, Deqiang Sun, The Causes and Complications of Late Diagnosis of Foreign Body Aspiration in Children Report of 210 Cases, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;

10. M Sirmali, H Türüt, E Kisacik, G Findik, S Kaya, I Taştepe, The relationship between time of admittance and complications
11. Martin E Warshawsky, Francisco Talavera, Zab Mosenifar, Foreign body aspiration, available from: <https://emedicine.medscape.com/article/298940-overview>, Updated: Oct 20, 2020
12. Natan Cramer, Noel Jabbour, Melissa M. Tavares, Roger S. Taylor, Foreign Body Aspiration, available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531480/>, Update: August 23, 2020
13. Nathan E. Wiseman, The diagnosis of foreign body aspiration in childhood, *Journal of Pediatric Surgery*, Volume 19, Issue 5, October 1984, Pages 531-535
14. Şciuca Svetlana, Esenţialul în pneumologia copilului, 2007, pag.147-149
15. Shin SM, Kim WS, Cheon JE. CT in Children with Suspected Residual Foreign Body in Airway after Bronchoscopy. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 192(6): p. 1744-51
16. Ivas Tatiana, Rascov Victor, Donos Victoria, Ciuhrii Olga, Demcenco Stela, Selevestru Rodica, Şciuca Svetlana, The etiology of airway foreign bodies in children: analytical cohort study, *European Respiratory Journal* 2018 52: PA1368

# **PATOLOGIA TRACTULUI DIGESTIV**

---

## ENTEROCOLITA ULCERO-NECROTICĂ: DIFICULTĂȚI DE TRATAMENT ÎN SINDROMUL DE INTESTIN SCURT

Enterocolita ulcero-necrotică a nou-născutului (EUN) este una din cele mai frecvente urgențe medico-chirurgicale de la nivelul tractului gastrointestinal din rândul nou-născuților prematuri. Această afecțiune are o frecvență de 1-3:1000 nou-născuți vii și de 2-5 % la prematuri (majoritatea cu vârsta gestațională < 36 săptămâni de sarcină), iar mai mult de 90 % dintre aceștia sunt prematuri cu greutate mică la naștere <2000 g.

EUN reprezintă a 10-a cauză de deces în rândul nou-născuților, fiind o cauză importantă de morbiditate și mortalitate, în ciuda progreselor privind îngrijirea perinatală și cunoașterea fiziopatologiei bolii. Mortalitatea în rândul pacienților cu EUN variază între 10-50 %, iar în cazurile severe este de până la 100 %.

Pacienții care supraviețuiesc bolii necesită spitalizări prelungite din cauza complicațiilor, precum obstrucții intestinale, și a sindromului de intestin scurt, care sunt de o importanță primordială asupra calității vieții copilului.

EUN reprezintă un răspuns inflamator inadecvat și/sau exagerat la un anumit tip de injurie, natura căreia nu este încă clar definită, putând fi vorba despre o ischemie secundară unei boli cardiace congenitale, o patologie cauzată de colonizarea bacteriană anormală, o afecțiune legată de formula de lapte utilizată și/sau răspunsul organismului față de flora bacteriană normală, în cazul unei gazde predispuse genetic. Această injurie provoacă ruperea barierei epiteliale intestinale, cu translocarea bacteriilor, apariția unui răspuns inflamator exagerat și inadecvat cauzat în mare parte de imaturitatea intestinului, ceea ce duce la un răspuns inflamator global.

Studiile epidemiologice efectuate nu au putut stabili cauze clare ale afecțiunii, însă au fost identificați mai mulți factori de risc pentru dezvoltarea EUN. Printre factorii principali de risc în EUN se enumeră prematuritatea, ischemia/hipoxia intestinală, dismicrobismul intestinal, alimentația enterală cu formule de lapte praf, infecțiile bacteriene și altele.

Vom prezenta, în continuare, managementul medico-chirurgical în cazul unui nou-născut cu diagnosticul de enterocolita ulcero-necrotică.

Nou-născut la termen (38 SS), de sex masculin, din mamă IG IP, Rh negativ, cu sarcină corect dispensarizată, prezență craniană, membrane amniotice fisurate de ~2 zile, lichid amniotic verzui. Nașterea a avut loc prin secțiune cezariană, pentru indicație fetală, pentru debut de suferință fetală. Greutatea la naștere de 2900 g, cu un scor Apgar 9/9.

Postnatal, în sala de naștere, pacientul a prezentat o suferință respiratorie, cu bradicardie și bradipnee prelungită, pe o perioadă mai mare de 48 h de la naștere, motiv pentru care a fost internat în secția de neonatologie, compartimentul de Terapie Intensivă. La internare a prezentat stare generală influențată, tegumente cu cianoză ușoară difuză, bradicardie, bradipnee, abdomen elastic, meconiu prezent, testiculi prezenți în scrot bilateral, reflexe prezente simetrice. S-au recoltat



probe biologice: grup sangvin – B III, Rh pozitiv, sindrom inflamator minor, fără alte modificări semnificative. S-a inițiat alimentație activă per os cu lapte matern și formulă de lapte praf, cu toleranță digestivă bună, tranzit intestinal prezent pentru materii fecale și gaze.

În ziua a IV-a de viață a prezentat vărsături repetate, inițial cu conținut alimentar, ulterior bilioase; clinic – abdomen destins, sensibil la palpare difuz, fără semne de iritație peritoneală; biologic – sdr inflamator în creștere. S-a sistat alimentația p/o, s-a inițiat alimentație parenterală totală și s-a inițiat tratament simptomatic, antibioterapie în dublă asociere (Ampicilină+Gentamicină), dar fără ameliorarea simptomatologiei pe parcursul următoarelor 24 de ore, motiv pentru care în ziua a V-a de viață se solicită consult de specialitate Chirurgie Pediatrică.

La efectuarea consultului chirurgical, pacientul prezintă stare generală influențată, tegumente și mucoase icterice, fontanela anterioară deprimată, abdomen destins, sensibil la palpare difuz, fără semne de iritație peritoneală, hepatomegalie, fără semne de iritație meningiană. S-a efectuat ecografie abdominală, care decelează peritoneul reacționat, grăsime infiltrată la nivelul fosei iliace drepte și flancului drept, lichid liber intraperitoneal, de aspect impur, cu peristaltism intestinal diminuat, iar câteva anse mai destins paraombilical stg, cu calibrul de 13-14 mm, având peretele intestinal îngroșat de până la 1,8 mm. De asemenea, s-a efectuat o radiografie abdominală pe gol, suplimentată de radiografie abdominală cu substanță de contrast, care au pus în evidență pasajul gastroduodenal cu opacifierea segmentelor D1-D2 și fără opacifierea unghiului Treitz sau a anselor intestinale. La a doua achiziție radiologică post-contrast se decelează o ușoară distensie gastrică, față de prima achiziție, și 2 nivele hidroaerice localizate paraombilical stânga și alte 3 nivele – paraombilical dreapta, stabilite pe toate incidențele.

În urma examenului clinic, imagistic și biologic, se stabilesc următoarele diagnostice: Ocluzie intestinală a nou-născutului, sindrom de deshidratare grad I, icter neonatal. Pacientul a fost transferat în secția Chirurgie Pediatrică, pentru conduită terapeutică de specialitate, și s-a decis a se interveni chirurgical, în urgență.

Astfel, în data de 12.02.2020 a avut loc prima intervenție chirurgicală. Intraoperator se constată o cantitate medie de lichid sero-sangvinolent, anse intestinale cu aspect modificat, de culoare cianotică, cu tulburări de vascularizație, volvulate, și mezenter comun, pe care s-a produs volvulusul. S-a practicat devolvulare manuală a anselor intestinale, infiltrare de agent vasodilatator (Xilină 1 %) la nivelul mezentelui, cu reluarea treptată a colorației anselor, lavaj cu ser fiziologic, drenaj în Douglas. Postoperator s-a stabilit diagnosticul de Ocluzie intestinală a nou-născutului, Volvulus intestinal, Mezentere comun. Evoluția imediat postoperatorie a fost favorabilă, cu o ușoară ameliorare a stării generale, cu aspirat gastric în scădere, de asemenea, se distinge și o ameliorare din punct de vedere biologic.

În ziua a II-a postoperator, pacientul prezintă secreții de aspect fecaloid pe lângă tubul de drenaj peritoneal, cu agravarea rapidă a stării generale, cu aspirat gastric în cantitate mare. Se ridică suspiciunea de perforație intestinală, motiv pentru care se decide a se reintervenii chirurgical, în urgență, astfel în data de 14.02.2020 pacientul

Tabel 1

Stadializarea *Bell* a enterocolitei ulcero-necrotice

		Semne sistemice	Semne intestinale	Semne radiologice	Analize de laborator
Stadiul I (suspiciune de boală)	IA	Apnee, Bradycardie, Instabilitate termică.	Distensie abdominală, Reziduu gastric, Sângerări oculte în scaun.	-	-
	IB	Apnee, Bradycardie, Instabilitate termică.	Distensie abdominală, Reziduu gastric, Sângerări oculte în scaun.	Nespecifice sau imagini cu aspect normal.	-
Stadiul II (boală confirmată)	IIA	Apnee, Bradycardie, Instabilitate termică.	Absența zgomotelor intestinale, Sensibilitate abdominală.	Pneumatoză intestinală, Aer în sistemul venos portal.	Acidoză metabolică ușoară, Trombocitopenie.
	IIB	Apnee, Bradycardie, Instabilitate termică, Acidoză metabolică ușoară, Trombocitopenie	Absența zgomotelor intestinale, Sensibilitate abdominală.	Pneumatoză intestinală, Aer în sistemul venos portal.	Acidoză metabolică ușoară, Trombocitopenie.
Stadiul III (boală avansată)	IIIA	Aceleași manifestări ca și în IIB, Hipotensiune, Șoc.	Distensie abdominală importantă, Decolorarea peretelui abdominal, Peritonită, Intestin intact.	Ascită.	Acidoză metabolică, CID.
	IIIB	Aceleași manifestări ca și în IIB, Hipotensiune, Șoc.	Distensie abdominală importantă, Decolorarea peretelui abdominal, Peritonită, Perforație intestinală.	Ascită. Pneumoperitoneu.	Agravarea acidozei metabolice și a CID

suportă a II-a intervenție chirurgicală, în cadrul căreia se vizualizează o cantitate medie de lichid liber intraperitoneal, de aspect fecaloid și multiple aderențe peritoneale, iar după disecția atraumatică a acestora se evidențiază multiple zone de necroză, întrerupte, pe un segment de ~60 cm de ileon, inclusiv alte 2 segmente ileale de ~10 cm lungime care prezintă perforații multiple, de dimensiuni diferite, în apropiere imediată una de alta, și în acest caz s-a practicat rezecția zonelor de necroză, cu efectuarea a multiple anastomoze ileo-ileale termino-terminale (4 anastomoze) – în vederea prezervării unei porțiuni cât mai mari de intestin, și s-a

efectuat o ileostomă, cu punerea în repaus a segmentului distal al tubului digestiv; lavaj cu ser fiziologic, drenaj în Douglas. Postoperator s-au stabilit următoarele diagnostice: Enterocolită ulcero-necrotică stadiu III B (*tab.1*), Necroză intestinală, Perforații intestinale multiple, Sindrom de intestin scurt, postrezeccții intestinale multiple, Sindrom aderențial postprocedural, Ileostomă. Evoluția postoperatorie a fost lent favorabilă, cu ameliorarea tabloului clinic și paraclinic.

La 3 săptămâni postoperator se decide a se reintervenii chirurgical, pentru restabilirea continuității tubului digestiv (în vederea prezervării pierderilor hidroelectrolitice), și în data de 09.03.2020 are loc a III-a intervenție chirurgicală, unde s-au decelat multiple aderențe peritoneale și 2 zone de perforație la nivelul ileonului, blocate de aderențe. S-a practicat enterorafie la nivelul perforațiilor și s-a efectuat anastomoză ileo-ileală termino-terminală, cu repunerea în tranzit a segmentului distal al tubului digestiv, lavaj cu ser fiziologic, asociat cu soluție Dextran, drenaj în Douglas.

În următoarele 2 săptămâni, pe parcursul internării în secția de chirurgie pediatrică, pacientul a prezentat 3 episoade de ocluzie intestinală prin bride și aderențe, pentru care s-a intervenit chirurgical.

Primul episod de ocluzie intestinală, din data de 16.03.2020 (a IV-a intervenție chirurgicală) – s-a efectuat laparotomie exploratorie, liza aderențelor și rezeccia bridelor. Intraoperator s-a decelat o zonă de perforație ileală, pentru care s-a efectuat rezeccie cuneiformă, enterorafie, lavaj, drenaj în Douglas.

Al II-lea episod de ocluzie intestinală – 20.03.2020 (a V-a intervenție chirurgicală) – s-a efectuat laparotomie exploratorie, liza aderențelor și rezeccia bridelor. Se decide a se efectua ileostomie joasă, cu punerea în repaus a capătului distal al tubului digestiv, lavaj, drenaj în Douglas.

Al III-lea episod de ocluzie intestinală îl prezintă în data de 30.03.2020 (a VI-a intervenție chirurgicală), când s-a efectuat laparotomie exploratorie, liza aderențelor și rezeccia bridelor. Intraoperator s-a decelat o zonă de perforație punctiformă, pentru care s-a efectuat enterorafie, lavaj, drenaj în Douglas.

Evoluția postoperatorie a pacientului, după multiple episoade de ocluzie, a fost lent favorabilă – pacient stabil din punct de vedere hemodinamic și respirator, cu o stare generală treptat ameliorată, cu episoade de febrilitate/subfebrilitate, toleranță digestivă bună și scăderea cantității de aspirat gastric, tranzit intestinal prezent accelerat la nivelul ileostomei, plăgi chirurgicale cu evoluție favorabilă, biologic – sindrom inflamator în scădere, sindrom anemic ameliorat. Menționăm că în evoluție pacientul a prezentat și câteva episoade de sepsis sever.

Pe parcursul internării, pacientului i s-a administrat un tratament complex, bazat pe datele clinico-biologice, antibioterapie combinată, inițial cu spectru larg, ulterior conform antibiogramei, tratamente de reechilibrare hidroelectrolitică și acidobazică, nutriție parenterală, asociată cu nutriție enterală cu lapte matern, terapie antialgică multimodală, antisecretor gastric, eubiotice, antidiareice, antiseptice intestinale, iar sindromul anemic a fost corectat prin transfuzii repetate de masă eritocitară.

Menționăm că abordul venos în cazul acestui pacient a fost unul foarte defecuos, din cauza trombozelor de la nivelul venelor jugulare interne bilateral, venelor subclaviculare bilateral, venelor femurale bilateral, după multiple cateterizări și denudări în vederea montării unui cateter venos central.

La distanță de ~1,5 luni de la ultima intervenție chirurgicală, pacientul prezintă o fistulă entero-cutanată, la nivelul plăgii, cu exteriorizare de materii fecale, motiv pentru care se intervine chirurgical pentru rezolvarea acesteia (15.05.2020 – a VII-a intervenție chirurgicală). Intraoperator s-au observat multiple aderențe peritoneale și bride, fără lichid liber în cavitatea peritoneală, iar după liza aderențelor și rezecția bridelor, s-au evidențiat multiple perforații blocate la nivelul ileonului terminal și cecului, o fistulă entero-cutanată la ~2 cm distanță de ileostomă, o altă zonă de perforație ileală, situată proximal de cele descrise mai sus, la o distanță de ~10 cm, și s-a practicat desființarea ileostomei, rezecție segmentară a ileonului terminal și a cecului, anastomoză ileo-colo ascendentă termino-terminală, enterorafie la nivelul perforației proximale, lavaj abundent cu ser fiziologic, în asociere cu soluție Dextran, drenaj în Douglas.

În urma ultimei intervenții chirurgicale, pacientul a prezentat un curs spectaculos al patologiei, astfel încât acesta a putut fi externat la domiciliu la vârsta de 3 luni și 3 săptămâni, cu următoarele diagnostice: 1. Enterocolită ulcero-necrotică stadiu III B operată, 2. Necroză intestinală, 3. Perforații intestinale multiple, 4. Sindrom de intestin scurt, postrezecții intestinale multiple, 5. Sindrom aderențial postprocedural, 6. Malnutriție protein-calorică, 7. Retardul creșterii, 8. Sindrom anemic.

La vârsta de 5 luni pacientul a fost transferat la Spitalul Necker, Paris, Franța, clinică specializată în tratamentul sindromului de intestin scurt, unde s-a montat un cateter venos central la nivelul venei brahiale, pentru inițierea nutriției parenterale. Inițial nutriția parenterală se administra câte 20 h/zi, ca ulterior, după ameliorarea parametrilor clinici și paraclinici, să se reducă, până când aceasta a fost întreruptă definitiv, iar de la vârsta de 1,3 ani pacientul nu a mai necesitat nutriție parenterală.

De menționat este și faptul că pacientul nu a mai necesitat nici o intervenție chirurgicală de la externarea din Clinica de Chirurgie și Ortopedie Pediatrică, Cluj-Napoca.

Factorii de risc prezenți în cadrul cazului clinic: suferință fetală (bradicardie, bradipnee) – hipoxie intestinală; membrane amniotice fisurate de ~2 zile, lichid amniotic verzui – infecții intestinale; alimentație per os cu formulă de lapte praf din prima zi de viață; răspunsul organismului față de flora microbiană; dismicrobism; incompatibilitate Rh mamă-fiu.

### **Concluzii.**

1. Enterocolita ulcero-necrotică reprezintă o urgență medico-chirurgicală, iar pentru a obține succese și a îmbunătăți rata de supraviețuire a pacienților este nevoie de o echipă multidisciplinară de medici specializați în tratarea sindromului de intestin scurt.
2. Tratamentul EUN este unul complex și se caracterizează prin mai multe maniere de combatere a consecințelor fiziopatologice secundare apărute.
3. Implicarea chirurgicală în tratamentul EUN începe în stadiul IIIB de EUN.
4. Putem menționa următoarele principii fundamentale de tratament: nutriție parenterală totală, nutriție parenterală alternativ cu nutriție enterală, transplantul intestinal (dificil de efectuat la copii).

## CORPI STRĂINI INTESTINALI

Pacient în vârstă de 1an 9 luni, sex masculin, se prezintă cu vome repetate la orice tip de alimente, lipsa scaunului de 3 zile și dureri abdominale colicative, peridodice. Copilul este apatic, molatic, refuză alimentația. Patologia a debutat cu aproximativ 2 zile în urmă. Inițial, la copil a fost suspectată o intoxicație alimentară și cu tratamentul corespunzător a fost lăsat la domiciliu. La culegerea mai atentă a anamnezei, mama a comunicat despre lipsa unei brățări din magneți constatată cu 4 zile în urmă.

### *Ce ne interesează în anamneza bolii?*

- Timpul când au apărut simptomele bolii
- Ora înghițirii corpului străin
- Tipul corpului străin înghițit
- Numărul corpurilor străini înghițiți

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de corp străin al tractului digestiv, patologie posibil complicată cu perforație, peritonită. Acesta se bazează pe anamneză.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

Prezența complicațiilor, inclusiv:

- Apendicita acută
- Ocluzia intestinală de altă geneză
- Peritonita de altă geneză

### *Ce corpi străini înghit mai des copiii?*

- Monede
- Elemente voltaice (baterii)
- Bile mici
- Butoni
- Magneți
- Magneți cu metal
- Creioane



**Fig. 1.** Corpi străni înghițiți: A) buton metalic; B) baterie; C) cui.

- Pixuri (fragmente))
- Detalii de jucării
- Bijuterii
- Șuruburi (*fig.1*)

***Ce clasificare a corpiilor străini intestinali cunoașteți?***

După mărime:

- corpi străini mici cu dimensiunile până la 5 cm
- corpi străini mari cu dimensiuni mai mari sau egale cu 5 cm

După formă:

- Ascuțiți
- Netezi (rotund, oval)

După posibilitatea vizualizării radiologice:

- Rentgenoopac
- Nonrentgenoopac

După număr:

- Corp străin unic
- Corpi străini multipli

După activitatea:

1. chimică:

- activ
- pasiv

2. fizică:

- activ
- pasiv

3. mecanică:

- activ
- pasiv

4. Corpi străini inerți

***Care corpi străini sunt inerți?***

- Monedele
- Biluțele

***Care corpi străini sunt cu activitate chimică?***

- Elementele voltaice (baterii)

***Care corpi străini au activitate fizică?***

- Magneții
- Magneții cu metal

***Care corpi străini au activitate mecanică?***

- Acele
- Acele cu gămălie
- Cuiele

***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

Aproximativ 50 % din pacienți sunt asimptomatici.

La momentul înghițirii corpului străin copilul este agitat mototic, plânge, are senzație de „nod în gât” ceea ce ne permite a suspecta un corp străin al tractului digestiv.

Ulterior copilul prezintă:

- Dureri în gât la deglutiție – la înghițirea unui obiect cu dimensiuni mari sau cu marginile ascuțite sau tăietoare, sau la oprirea corpului străin în gât
  - Voma incoercibilă
  - Balonarea abdomenului
  - Dureri abdominale
  - Semne de hemoragie digestivă
  - Dermatită sistemică de contact provocată de sensibilitatea la aluminiu (extrem de rar)
- } semnele apariției complicațiilor  
chirurgicale

#### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma indică leucocitoză cu o deviere a neutrofilelor spre stânga, granulocitate toxică;
- Grupa de sânge, factorul Rh;
- Radiografia abdominală panoramică în poziție verticală;
- Radiografia abdominală cu contrastare (cu o substanță hidrosolubilă: Ultravist, Urografin);
- Ecografia abdominală;
- Electrocardiograma;
- Examenul CT.

**Cea mai mare valoare diagnostică îi revine radiografiei abdominale panoramice!**

#### ***Ce informație oferă radiografia abdominală panoramică în poziție verticală?***

Permite vizualizarea corpului străin, evidențiază dimensiunile, localizarea topografică, numărul corpurilor străini și eventualele complicații (obturarea lumenului sau perforația) (fig.2).



**Fig.2. Radiografia pacientului V. Biliuțe metalice magneți la nivelul tractului digestiv.**

În ce situații poate fi efectuată radiografia abdominală cu contrast?  
Pentru corpi străini din:

- Masă plastică;
- Sticlă;
- Lemn;
- Aluminiu.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

- Perforația intestinului;
- Ocluzia intestinală;
- Ulcerații;
- Peritonită.

***Indicații pentru spitalizare:***

- Dureri abdominale;
- Informația privind înghițirea unui corp străin ascuțit, de dimensiuni mari sau a corpurilor străini multipli.

***Ce tratament recomandați la adresarea imediată după înghițirea corpului străin?***

- Dietă bogată în celuloză, reziduuri azotate;
- Poziționare de drenaj;
- Purgative;
- Mucilagii.

***Indicații pentru tratamentul chirurgical***

- Fixarea în intestin mai jos de duoden (prezența corpului străin pe același loc demonstrat prin radiografia abdominală efectuată la interval de 7 zile);
- Apariția complicațiilor;
- Prezența în intestin a unui obiect de formă alungită;
- Prezența unor obiecte ascuțite sau tăietoare;
- Baterii de tip disc.

***Care sunt metodele de tratament invaziv?***

- Enteroscopia pentru înlăturarea corpului străin;
- Laparotomia cu enterotomie și înlăturarea corpului străin cu refacerea integrității peretelui intestinal. Este posibilă dacă afectarea peretelui intestinal nu depășește 50 % din diametrul intestinului. Dacă sunt afectate mai mult de 50 % din diametru, se efectuează rezecția cu aplicarea anastomozei intestinale (fig. 3, 4).
- Dacă pacientul prezintă peritonită difuză, prima etapă a tratamentului este înlăturarea corpului străin cu aplicarea enterostomei. A 2-a etapă constă în restabilirea integrității intestinului, după 3-6 luni





**Fig. 3. Pacientul V. Migrarea corpului străin (biluțe metalice – magneți) în ileon; Aspect intraoperator.**



**Fig.4. Corpi străini (biluțe metalice – magneți) care au fost înlăturați pacientului V.**

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

- Copii cu anomalii ale tractului intestinal, inclusiv anomalii congenitale corectate sau nu;
- Maladii neuromusculare;
- Maladii psihice;
- Copii cu retard de dezvoltare;
- Maladii inflamatorii ale intestinului (boala Crohn);
- Intervenții chirurgicale în antecedente.

***Ce metode de profilaxie sugerați?***

- Obiectele mici trebuie să fie păstrate în locuri inaccesibile pentru copil;
- Verificarea frecventă și atentă a jucăriilor (prezența detaliilor nefixate sau slab fixate, aprecierea integrității lor);
- Verificarea apartamentului la prezența obiectelor mici ocazional lăsate sau căzute;
- A învăța copilul să nu ia în gură obiecte nealimentare.

**Discuții.** Corpii străini ai tractului digestiv reprezintă o patologie răspândită, în special la copii. Corpii străini pătrund în tractul digestiv la înghițirea accidentală sau involuntară. Sunt afectați preponderent copiii cu vârsta între 6 luni și 5-6 ani. Deseori, o perioadă de timp copiii nu spun nimic despre cele întâmplare, abia după apariția acuzelor sau schimbarea comportamentului, părinții aduc copilul la medic.

Este un spectru larg de corpi străini, pe care copiii îi înghit, ca: semințe de fructe, elemente voltaice, monede, ace, fragmente de jucării, bijuterii etc. Obiectele relativ mari, cum sunt, de exemplu, acele cu gămălie de 4-6 cm, nu pot trece prin intestinul subțire. Zonele de îngustare fiziologică ale tractului digestiv: duoden, ligamentum Treiz, valva lui Bauhin, sunt considerate locuri anatomice problematice. Numai 10-12 % din corpii străini ingerați trec mai jos de stomac și numai 1 % din aceste cazuri necesită intervenții chirurgicale. S-a stabilit că timpul eliminării fiziologice a corpului străin din tractul digestiv este în medie 2-6 zile, mai rar, până la 4 săptămâni. Durata aflării corpului străin în duoden este un indicator foarte important. Astfel, un corp străin localizat în duoden mai mult de 7 zile prezintă un risc înalt de perforație. Tabloul clinic depinde, pe lângă timpul aflării în tractul digestiv, de mărimea, forma și localizarea corpului străin. Durerile abdominale se atestă de regulă în caz de corp străin în intesin mai mult de 4-5 zile. Complicațiile apar frecvent la prezența corpurilor străini cu activitate chimică și fizică. Stabilirea prezenței sau lipsei corpului străin în tractul digestiv, a topografiei, formei, dimensiunilor lui se face prin metoda de radiografie abdominală panoramică în poziție verticală. De menționat că, în 47 % din cazuri, rezultatele obținute sunt fals negative. Asociația gastroenterologilor, hepatologilor și dietologilor a Americii de Sud a propus efectuarea radiografiei abdominale panoramice în poziție verticală la fiecare 4-6 ore în cazul copiilor la care au fost depistați corpi străini în tractul digestiv, pentru vizualizarea migrării lor prin tractul digestiv.

### **Concluzii:**

1. Orice corp străin, ajuns în tractul digestiv prin ingerare, poate provoca accidente fie la locul unde s-a fixat, fie pe traiectul migrării sale.
2. Posibilitatea obiectului de a trece prin tractul digestiv este determinată de dimensiune, formă și caracterul vârfului acestuia.
3. Tabloul clinic depinde de timpul aflării corpului străin în tractul digestiv, de mărimea, forma și localizarea lui.

### **Bibliografie**

1. Лечебно-диагностическая тактика при инородных телах желудочно-кишечного тракта у детей//Современные проблемы науки и образования 2018, N2. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=27493> (дата обращения: 08.07.2021).
2. Михайлова О.Е., Великанов А.В., Чукреев В.И. Инородные тела желудочно-кишечного тракта у детей// Вестник Уральского Государственного медицинского Университета. Выпуск 4(31)2015, стр. 51-54.
3. Șerbina R, Ghidirim Gh. ș. a. Corp străin în tractul digestiv. Reviu literaturii. Caz clinic. Curierul medical N1(325) 2012.

## CHIST HIDATIC AL MEZOULUI

Pacienta C. A., în vârstă de 14 ani, sex feminin, se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru febră 39 °C, dureri periodice abdominale neînsemnate. Boala a debutat insidios în urmă cu o lună, prin dureri abdominale. Cu 5 zile înaintea adresării în Clinica de chirurgie pediatrică, copilul a făcut febră, fiind evaluat ambulatoriu, dar fără dinamică pozitivă. La examenul obiectiv la spitalizare, abdomenul ușor balonat, fără defans muscular, la palpare moale, se remarcă o sensibilitate crescută în etajul său inferior, tot aici se palpează câteva formațiuni tumorale, ușor mobile și dureroase.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul cel mai probabil, la această etapă, este de formațiuni tumorale intraabdominale. El este susținut de manifestările clinice, caracterul durerilor, sensibilitatea la nivelul hipogastrului și palparea maselor tumorale abdominale, caracterul durerilor, datele examenului obiectiv. Actul de defecație, fără particularități.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

În acest context, se analizează:

- Abcesul abdominal
- Tumoarea hepatică benignă sau malignă
- Apendicita acută
- Diverticulul Meckel
- Teratoame
- Pneumonia

### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

Simptomatologia depinde de localizarea și mărimea formațiunii. Ea poate include:

- Inapetență
- Scăderea masei corporale
- Astenie
- Anorexie
- Grețuri, vome (deseori la apariția complicațiilor sau la atingerea dimensiunilor mari)
- Febră
- Balonarea abdomenului
- Dereglări de defecație
- Dureri din cauza implicării mezoului și a compresiunii organelor învecinate
- La palpare poate să se determine o masă abdominală

### *Ce explorări paraclinice veți solicita în vederea confirmării diagnosticului de certitudine?*

- Hemoleucograma (eozinofilie)
- Analiza sumară a urinei (leucocitoză)
- Imunodiagnostic: anticorpi anti- E. granulosum, testul enzimatic (ELISA)
- Ecografia abdominală (*fig. 1*).

- TC abdominală cu angiografie.

Evidențiază localizarea, dimensiunile și structura chistului hidatic al mezoului. Chistul hidatic al mezoului este rotund cu contururi clare, nu acumulează masă de contrast, rar prezintă calcificate (*fig. 2*).

- Examenul instrumental include colonoscopia



**Fig.1.** Chist hidatic al mezoului.



**Fig.2.** Chist hidatic al mezoului intestinului, metoda TC.

***Cu ce maladii se va face diferențierea?***

Se vor examina următoarele patologii:

- Chist ale mezoului simplu
- Tumori ale mezoului
- Pseudochist al pancreasului
- Plastron apendicular sau abces
- Supurații circumscrie hepatice
- Hematom al mezoului
- Hidrocolecist
- TBC a mezoului
- Hidatidoza peritoneului
- Chist ovarian
- Duplicatura intestinului
- Chist al pancreasului
- Hidrometrocolpos
- Limfangiom intraabdominal
- Hematoame retroperitoneale
- Hepatomegalie
- Splenomegalie
- Hidronefroză
- Hematoame retroperitoneale cu semne de hemoragie internă

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Chistul hidatic al mezoului poate cauza:

- Reacția alergică până la șoc anafilactic

- Ruperea spontană cu sau fără dezvoltarea peritonitei
- Calcifierea formațiunii
- Abcedarea
- Ruperea în lumenul intestinal
- Ocluzia intestinală
- Compresiunea asupra structurilor învecinate

***Ce tratament recomandați ?***

- Tratamentul este exclusiv chirurgical fiind asociat cu cel medicamentos
- Tratamentul medicamentos (Albendazol, Mebendazol în cicluri de 28 zile, urmate de 14 zile pauză) este îndreptat la distrugerea parazitului, cel chirurgical – la evacuarea chistului.
- Abordul se face pe cale abdominală
- Tratamentul chirurgical include evacuarea conținutului chistului, tratarea cavității restante cu Sol. Betadină 10 % și evacuarea membranelor prolifere și capitonaj.

***Menționați care este agentul etiologic implicat în dezvoltarea patologiei***

- Agentul etiologic implicat este parazitul *Taenia Echinococcus* în formele multiloculare sau granulosus. Incidența este net superioară în mediul rural.

***Scopurile tratamentului***

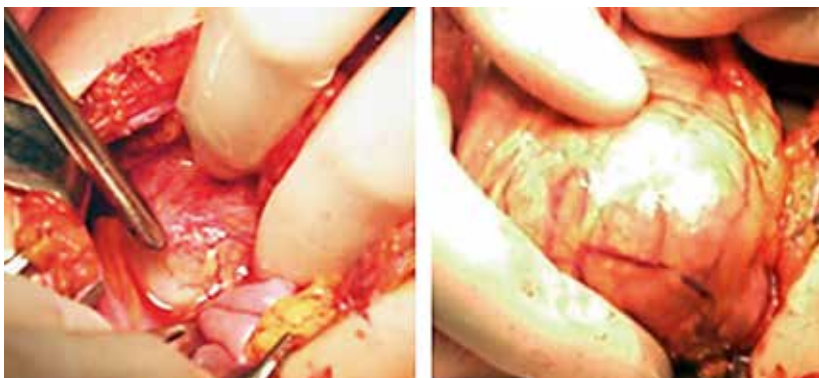
- Inactivarea agentului infecțios în toate stadiile lui
- Prevenirea diseminării cavității peritoneale în timpul intervenției chirurgicale

***Tipurile intervențiilor chirurgicale***

- Radicală (chistectomia)
- Conservatoare (înlăturarea parțială a peretelui chistului, înlăturarea scolicșilor cu capitonajul cavității chistice restante)

***Enumerați principalele etape ale investigației***

1. Laparotomia. Revizia organelor cavității abdominale
2. Înlăturarea totală a chistului hidatic al mezoului cu suturarea defectului în mezou, sau



**Fig. 3a. Etapele intervenției chirurgicale.**



**Fig. 3b. Etapele intervenției chirurgicale. Examenul histopatologic stabilește un perete subțire fibroconjunctiv – chist hidatic.**

3. Introducerea în cavitatea chistului a soluției de iod 10 % sau Sol. Betadină 10 %
4. Deschiderea chistului cu înlăturarea scolicșilor, a porțiunii posibile a peretelui chistic

Uneori marsupilizarea cavității restante a chistului (fig. 3 a, b)

***Explicați eventualele complicații ale acestei proceduri***

- În cazul diseminării cavității peritoneale are loc dezvoltarea chisturilor hidatice în orice organ al cavității peritoneale.

***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

- Albendozol

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

- Contactul cu animale bolnave
- Carnea animalelor sălbatice care au păscut iarba infectată cu ouă de echinococ
- Prelucrarea cărnii acestor animale
- Fabricarea articolelor din blana animalelor infectate
- Contactul cu saliva animalelor infectate cu echinococ
- Consumarea fructelor și legumelor nespălate
- Consumarea apei din surse neprotejate (izvor)

***Ce metode de profilaxie sugerați?***

- Spălarea regulată pe mâini, îndeosebi după plimbare
- Spălarea produselor vegetale
- Evitarea folosirii în alimentație a cărnii insuficient prelucrate termic
- Prepararea termică adecvată a cărnii
- Copiii care s-au aflat în zone de risc vor fi supuși examenului profilactic
- Evitarea consumului de crudități nespălate

**Specificați prognosticul acestui caz**

- Intervenția chirurgicală a decurs fără complicații
- Pacienta are un prognostic bun
- Absența complicațiilor asociază vindecarea completă

**Discuții.** Echinococcoza (sinonime hidatidoza, boala hidatică, echinococcoza chistică) este o boală parazitară cronică cu implicații medicale și socioeconomice severe. Boala hidatică este cauzată de echinococii tenie și se poate manifesta prin formarea chisturilor oriunde în organism. Invazia interesează, în principal, prin afectarea distructivă a organelor și țesuturilor, în special a ficatului și pulmonului, prin potențialul invalidizant, recidive frecvente și letalitatea relativ înaltă, precum și prin complexitatea tratamentului și măsurilor de combatere.

Chistul hidatic intraperitoneal se întâlnește în 13 % din cazuri de infecție cu echinococi și de obicei este secundar (apare după ruperea chistului hidatic hepatic). Chisturile hidatice intraperitoneale primare se atestă rar – 2 % de cazuri. La rândul lor chisturile extrahepatice constituie 14-19 % din toate chisturile intraperitoneale. Chistul hidatic mezenteric are o frecvență extrem de rară, constituind 1:20000. Reacția anafilactică în chisturile hidatice intraperitoneale rupte este prezentă în 1-12,5 % din cazuri.

Vom menționa că chisturile hidatice sunt un timp îndelungat asimptomatice, de la câteva luni până la câțiva ani.

Manifestările clinice specifice ale acestei patologii în cazul afectării mezoului sunt inițial, de asemenea, asimptomatice. Semnele clinice apar în legătură cu comprimarea masei intraabdominale a organelor și țesuturilor învecinate.

**Concluzii:**

1. Echinococcoza mezoului este o patologie extrem de rară.
2. În zonele endemice, orice formațiune chistică intraabdominală trebuie să fie diferențiată cu chistul hidatic al mezenterului,
3. Tratamentul chirurgical este metoda de elecție în această patologie.

**Bibliografie:**

1. Gudumac Eva, Jalbă A. Particularități etiopatogenetice, clinice și diagnostice ale echinococozei chistice umane. Revista literaturii.
2. Jitendra Kumar Kushwaha, Rajni Gupta, [...], and Surender Kumar Primary mesenteric hydatid cyst BMJ Case Rep. 2012 jul 27, doi: 10.1136/bcr.2012.5996
3. Bita Geramizadeh. Isolated Peritoneal, Mesenteric, and Omental Hydatid Cyst: A Clinico-pathologic Narrative Review. Iranian Journal of Medical Sciences 2017 Nov; 42(6): 517-523
4. Sandhya Mittal, Bal Krishan Taneja, Anupama Goel, Meenu Puri. Mesenteric hydatid cyst: An unusual presentation. Korean journal of obstetrics & gynecology vol. 55 №5, 2012 p.357-359
5. Sing B. K. Mesenteric hydatid cyst. NJR vol. 8 №2 ISSUE 12 july-dec; 2018, p. 43-46
6. Ysuf Yagmur, Mehmet Babur, Serdar Gumur, Mehmet Ali Can. Laparoscopic tratament of primary mesenteric hydatid cyst. Journal of gastroenterology and hepatology resealchi. Vol.4 №6 (2015)

## TRIOBEZOARELE TRACTULUI GASTROINTESTINAL LA COPII

Bezoarele prezintă conglomerate de materiale nedigerate, precum fire de păr, fibre vegetale, medicamente, lactate, hârtie absorbantă, care sunt de obicei localizate în stomac sau intestin. Termenul bezoar provine de la cuvântul arab „Bedzehr”, ce are sensul de antidot.

### **Prezentare de caz clinic**

O fetiță în vârstă de 13 ani, la o investigație pentru sindromul algic abdominal recurent, la inspecția abdomenului prezintă o formațiune periombilicală. Debutul bolii cu o lună în urmă. Acuze la dureri periombilicale, vome repetate, inapetență și grețuri. Examenul clinic a relevat defans muscular și o masă tumorală în regiunea mezogastrică mobilă, puțin dureroasă la palpate, semnele de excitare peritoneală slab pozitive. Abdomenul distensat, asimetric; copilul nu avea scaune și nu emitea gaze pe parcursul ultimelor zile.

Pacienta a scăzut în greutate considerabil pe parcursul ultimului an, are obiceiul de a pune în gură și rumega păr.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Diagnosticul la această etapă este de abdomen acut chirurgical (invaginație intestinală, abces periapendicular, „formațiune de volum intraabdominală”). Acesta se bazează pe debutul acut, caracterul și localizarea durerilor, vome repetate, simptomele de excitare peritoneală, aspectul și datele examenului obiectiv al abdomenului.

### ***Care alte patologii mai intră în discuție?***

- Ulcerul duodenal perforat
- Pancreatita acută
- Boala bezoarică („morbus bezoaris”)
- Corp străin al tractului gastrointestinal
- Obstrucție intestinală
- Formațiune tumorală abdominală
- Plastron apendicular
- Maladia Hodgkin sau non-Hodgkin

### ***Ce semne ne așteptăm să prezinte examinarea copilului?***

Examenul obiectiv relevă la palpate prezența durerilor difuze, apărare musculară, hiperestezie cutanată, la palpate o formațiune tumorală în fosa iliacă dreaptă și periombilical, semnul Mendel poate deveni pozitiv pe toata aria peretelui abdominal anterior.

La tușeul rectal ampula rectală biantă, absența maselor fecale în ampula rectală și prezența eliminărilor sangvinolente rectale.

Semnele clinice date nu exclud diagnosticul de ocluzie intestinală.



***Ce semne clinice și anamnestice pun în discuție diagnosticul?***

Prezența sindromului algic abdominal, vome repetate de durată, palparea unei formațiuni pseudotumorale intrabdominale pune în discuție diagnosticul de invaginație intestinală sau obstrucție intestinală de altă etiologie. Datele anamnestice furnizate de părinți, precum și factorii: parul lung, obiceiul de a se trage de păr, de a-l pune în gură sugerează diagnosticul de corp străin – bezoar al tractului gastrointestinal.

***Ce este bezoarul gastrointestinal la copil?***

Bezoarul prezintă o formațiune pseudotumorală formată din substanțe înghițite de copil și localizate în stomac (mai frecvent) sau intestinul subțire.

În dependență de componența lor, bezoarele se clasifică în:

1. Fitobezoar – format din fibre vegetale nedigerate;
2. Trihobezoar – format din fire de păr;
3. Bezoar mixt – format din tifon, hârtie, funghi, etc. (1, 2).
4. Pseudobezoare (bezoare false) se întâlnesc la copii (mai ales cei născuți prematur) cu dereglări fermentative gastroduodenale, având în componență produse alimentare ce conțin lactoză și cazeină. Digerarea dificilă a produselor alimentare (lapte uscat, brânzeturi cu cazeină) duce la formarea ghemurilor din produse alimentare de dimensiuni mari în stomac sau intestin.

**Cel mai frecvent tip de bezoar la copil sunt trihobezoarele, fiind depistate mai ales la fetele cu tulburări psihice.**

***Cum se clasifică bezoarele la copil?***

În marea lor majoritate bezoarele formate, sub acțiunea motilității gastrointestinale, au o configurație ovală sau rotundă, mai rar – formă alungită. După dimensiuni bezoarele pot fi clasificate în:

1. Bezoare mici (până la 2 cm în diametru) care pot fi evacuate din tractul digestiv de sine stătător sau ca rezultat al acțiunii unor medicații, per vias naturalis, sau cu mase vomitive;
2. Bezoare de dimensiuni medii (4-10 cm în diametru). În pofida dimensiunii lor mari, pasajul gastrointestinal este păstrat pentru mase semilichide. În unele cazuri conduc la ocluzie intestinală parțială.
3. Bezoare de dimensiuni mari (peste 10 cm în diametru). Aceste bezoare asociază diverse complicații: obstrucție intestinală, gastroenterocolite destructiv-ulceroase, escare în peretele intestinal, perforații gastrointestinale, hemoragie gastrointestinală de diversă intensitate, dereglarea proceselor metabolice.

***Ce prezintă sindromul Rapunzel?***

Sindromul Rapunzel este o formă specifică de trihobezoar fiind folosite mai multe metode și criterii pentru specificarea diagnosticului, a cazurilor sindromului Rapunzel. Definiția sindromului Rapunzel are următoarele caracteristici identice: trihobezoar gastric de orice dimensiune cu coada care se prelungeste prin pilor în intestinul subțire, prezența simptomelor sugestive pentru un proces ocluziv intes-

tinal (parțial sau complet), prezența dereglărilor psihice: trihofagie – ingestie de păr și trihotilomanie. Trihotilomania este o afecțiune, definită ca o afectare a controlului impulsului, caracterizată prin tragerea repetată de păr. Există o predominanță feminină printre preadolescenți (70-93 %).

### ***Bezoarele, pot fi întâlnite la sugar?***

Bezoarele se întâlnesc la copii de diferită vârstă. La sugari cel mai frecvent tip sunt lactobezoarele.

Cauzele și factorii de risc ce pot conduce la apariția lactobezoarelor la sugari sunt:

- Deshidratarea
- Prematuritatea și greutatea scăzută la naștere (un tract gastrointestinal imatur)
- Adăugarea agenților alimentari de îngrășare, cum ar fi pectina.

### ***Care sunt particularitățile tabloului clinic?***

Nu există tablou clinic și simptome patognomonice pentru bezoare.

De obicei tabloul clinic de la debut este asimptomatic (fiind depistat ocazional la o investigație de rutină), iar semnele clinice caracteristice apar mai tardiv sau în cazul dezvoltării complicațiilor.

Acuzele la debut: anorexie, grețuri și vărsături asociate cu balonare, dureri periodice abdominale.

Ulterior se asociază sindromul de vomă, sindromul algic abdominal recurent, o scădere treptată în greutate și, la palparea abdomenului, depistarea unei „pseudotumori”.

La etapele clinico-evolutive, pot apărea complicații generale, ca anemia, hematemeza, pancreatita, sindromul de malabsorbție și complicații locale intraabdominale.

Evoluția de durată a bolii bezoarice este diversă, reieșind din tipul și dimensiunile lor. Bezoarele mici pot fi evacuate de sine statator, cele de dimensiuni medii și mari evoluează cu sindrom algic abdominal, semne de ocluzie intestinală parțială și alte complicații.

***Spitalizarea la copiii cu dureri abdominale recurente, cu suspexie la abdomen acut, se face obligatoriu în secția de chirurgie generală a oricărui spital care acordă asistență chirurgicală de urgență pentru copii.***

Bezoarele de dimensiuni mari și gigantice asociază diverse complicații severe: obstrucție intestinală, gastroenterocolite destructiv-ulceroase, escare în perețele intestinal, perforații gastrointestinale, hemoragie gastrointestinală de diversă intensitate, dereglarea proceselor metabolice.

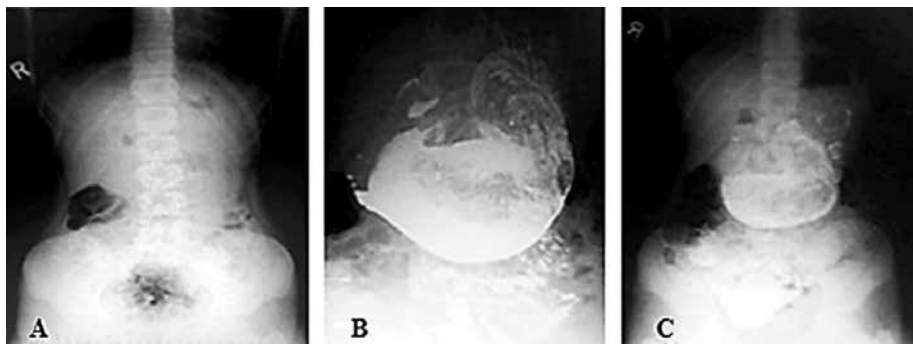
Cele mai frecvente complicații întâlnite pot fi: obstrucții intestinale (mai frecvent în sindromul Rapunzel), invaginația intestinală, perforații intestinale, hemoragii ale tractului digestiv. În unele cazuri diagnosticul este dificil și necesită un diagnostic diferențial minuțios.

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

După colectarea anamnezei și efectuarea examenului obiectiv, există un minim obligatoriu de investigații de rutină pentru confirmarea diagnosticului:

- Investigații de laborator: anemie, valori crescute ale transaminazelor și VSH-ului.
- Examenul sumar al urinei indică prezența în cantitate sporită a corpurilor cetonici, exclude procesul inflamator al organelor tractului urinar.
- Radiografia abdominală pe gol și aprecierea tranzitului baritat prin tractul digestiv.

Tranzitul baritat efectuat poate pune în evidență un stomac mărit și destins, cu opacifiere neomogenă, evacuare gastrică parțială și cu reținere în stomac mai mult de 12 ore de la ingestia substanței de contrast (*fig.1*).

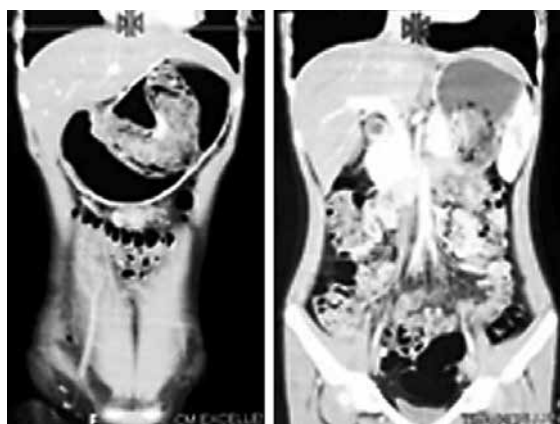


**Fig. 1.** Radiografia abdominală: A – pe gol; B- la o oră după ingestia de bariu; C – la 12 ore.

***De ce investigații suplimentare este nevoie pentru precizarea diagnosticului?***

Există o gamă largă de investigații imagistice și instrumentale în precizarea diagnosticului și aprecierea tacticii de tratament.

USG abdominală este cea mai accesibilă și informativă metodă. Ecografia abdominală vizualizează o zonă cu aspect hiperecogen, cu con de umbră posterior, care ocupă epigastrul și mezogastrul.



**Fig. 2.** TC abdominală. Se determină o formațiune omogenă în stomac, care ocupă practic tot lumenul, semne de ocluzie intestinală parțială.

Standardul de aur în diagnostic este endoscopia digestivă superioară care asigură vizualizarea directă a bezoarului și permite gestul terapeutic. Fibrogastroscoopia poate releva o formațiune care ocupă tot lumenul gastric, extinsă până la nivelul piloric, cu conținut divers (păr, vegetații etc).

Tomografia computerizată efectuată poate indica prezența unei formațiuni gastrice sau intestinale (fig.2).

**La momentul actual cea mai mare valoare diagnostică revine ecografiei abdominale și endoscopiei digestive superioare care asigură vizualizarea directă a bezoarului.**

### ***Particularitățile tabloului clinic și diagnosticului bezoarelor în dependență de localizarea lor***

#### *1. Bezoare cu localizare gastroduodenală*

Bezoarele cu localizări gastroduodenale de dimensiuni mici în majoritatea cazurilor evoluează asimptomatic, dar la unii pacienți prezintă episoade de dureri epigastrice cu grețuri și vome, inapetență, disconfort după alimentație. Semne clinice care cedează la un tratament cu spasmolitice.

Bezoarele de dimensiuni medii și mari decurg cu dureri abdominale recurente periombilicale, sindrom de vomă, inapetență, slăbiciuni. Frecvent acești copii se consultă de medicul pediatru sau chirurg cu suspjecție la abdomen acut. O examinare atentă a abdomenului sau o examinare ultrasonografică poate sugera o pseudotumoare abdominală.

#### *2. Bezoare cu localizare în intestinul subțire*

Indiferent de dimensiunile bezoarelor, tabloul clinic se manifestă cu sindrom de ocluzie intestinală. Acești pacienți se adresează cu acuze la dureri abdominale, vome cu conținut bilios, meteorism, lipsa emisiei de gaze, și constipații. O radiografie abdominală pe gol sugerează ocluzie intestinală; ultrasonografia efectuată de urgență relevă o invaginație intestinală sau o formațiune tumorală intraabdominală.

În unele cazuri semnele de ocluzie intestinală cedează după administrarea spasmoliticelor și stimulării peristaltismului intestinal. Uneori pacienții sunt rezolvați chirurgical prin laparotomie, enterobezoarectomie.

#### *3. Bezoare cu localizare colorectală*

Se întâlnesc mai rar. De obicei sunt cauzate de polibezoare sau fecaloame din fitotezoare din alimente insuficient mestecate (porumb fiert, semințe de floarea soarelui etc). Clinic, se manifestă prin semne de ocluzie intestinală, sindrom de intoxicație fecaloidă. Diagnosticul se precizează prin radiografia abdominală pe gol și tușeul rectal. După efectuarea unui clister evacuator semnele de ocluzie intestinală dispar.

De menționat, că în unele cazuri, indiferent de localizarea bezoarelor, este dificil de diagnosticat prezența lor. Există cazuri de neglijență și adresare tardivă a pacienților. Ca urmare pot surveni diverse complicații severe.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Evoluția bolii bezoarice nedignoscitate și netratate la timp, poate conduce la diverse complicații severe intraabdominale și generale. Cele mai frecvente complicații sunt:

- Perforația gastrointestinală;
- Ocluzia intestinală obturatorie;
- Peritonita prin perforație de organ;
- Hemoragia gastrointestinală
- Sepsisul abdominal etc.

***Ce tratament recomandați pacienților?***

Abordarea multidisciplinară este esențială deoarece marea majoritate a acestor pacienți prezintă o tulburare psihiatrică subiacentă.

Tratamentul trihobezoarelor poate fi inițiat conservator cu preparate spasmolitice, analgezice și ulei vegetal, care pot fi efective în trihobezoare mici. Mai pot fi efectuate tentative de a extrage trihobezoarul endoscopic prin fibrogastroscopie. În caz de trihobezoare de dimensiuni mari și complicații (perforații, hemoragie) tratamentul este chirurgical.

Astfel, în funcție de consistența, mărimea și localizarea sa, îndepărtarea bezoarului se poate efectua prin endoscopie sau intervenție chirurgicală – eliminare prin gastrotomie prin laparotomie mediană superioară [8, 9].

***Explicați alegerea făcută******1. Tratamentul medicamentos***

Tratamentul medicamentos se va efectua cu includerea enzimelor proteolitice (papaina), administrarea per os de Bicarbonat de Natriu de 5 % (unii autori recomandă Coca Cola), preparate spasmolitice, masaj al peretelui abdominal anterior. Tratamentul medicamentos pentru trihotilomanie, include antidepresive: clomipramina.

Strategii comportamentale eficiente în tratamentul trihotilomaniei pot include: terapie cognitiv-comportamentală, psihoterapie, hipnoză. Deoarece stresul emoțional este de cele mai multe ori factorul declanșator pentru trihotilomanie, evaluarea psihiatrică sau psihologică este esențială, din punctul de vedere al prognosticului.

***2. Tratamentul endoscopic***

Terapia endoscopică poate fi eficientă pentru bezoarele compuse din material vegetal (fitobezoare) și din lapte (lactobezoare), deoarece acestea sunt de dimensiuni reduse, având diametrul 5-6 cm (И. Л. Федотов).

Endoscopic, se va efectua fragmentarea bezoarelor și evacuarea lor prin esofag. În caz de bezoare de diametru mai mare și care nu se fragmentează se va efectua intervenție endoscopică miniminvasivă mixtă.

Extragerea bezoarelor din stomac este posibilă prin laparoscopie, folosind punji speciale endoscopice, dacă dimensiunile mari pot fi fragmentate. Dacă extragerea nu este reușită în trihobezoare mari (>20 cm), tratamentul principal este cel chirurgical [7, 8, 9, 11].

### 3.Tratamentul chirurgical

Tratamentul trihobezoarelor, mari și gigantice, în majoritatea cazurilor, este cel chirurgical. Intervenția chirurgicală se va efectua prin laparotomie mediană superioară cu eliminarea prin gastrotomie a bezoarelor.

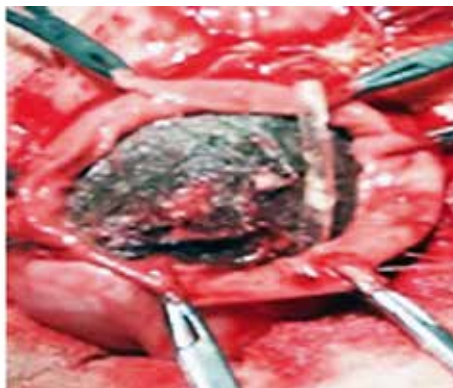
În cazul pacientului prezentat aici, s-a efectuat laparotomie mediană superioară cu revizia cavității abdominale. S-a depistat stomacul mărit în dimensiuni (*fig. 3*), ansele intestinului subțire colabate („intestin flămând”).

Tehnica chirurgicală: gastrotomie pe axa longitudinală care a pus în evidență un ghem gigantic de păr, care ocupa practic tot lumenul gastric cu o codiță mică în lumenul piloric și fire de păr în duoden (*fig. 3,4*).

A urmat înlăturarea trihobezoarului gastric și suturarea defectului gastric.



**Fig. 3. Stomac dilatat mărit.**



**Fig. 4. Ghem gigantic de păr.  
Aspect intraoperator.**

Trihobezoarul extras a fost examinat. El repeta forma stomacului, având dimensiuni de 20 x 6 x 2 cm și o greutate de 150 gr (*fig.5*).



**Fig. 5. Trihobezoar gigantic. Piesă intraoperatorie.**

Evoluția postoperatorie a fost favorabilă, fără complicații. După ameliorarea stării generale, înlăturarea suturilor, copilul a fost consultat de psiholog și psihiatru, pentru indicarea unui tratament specific. Evoluția ulterioară a stării pacientei a fost cu ameliorare: i-a apărut pofta de mâncare, copilul a început să adauge în greutate, sindromul algic abdominal a dispărut. În stare satisfăcătoare a fost externată la domiciliu în a 14-a zi postoperator.

***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

În perioada postoperatorie precoce se recomandă alimentație din a 3-4-a zi. Se continuă antibioterapia ținând cont de antibiogramă, stimularea peristaltismului intestinal, tratamentul fizioterapeutic. Sutura se înlătură la 7-8 zile.

După externare, copiii în cauză trebuie supravegheați la domiciliu; se recomandă consultația psihologului și psihiatrului pentru efectuarea unui tratament specific.

**Discuții**

Trihotilomania este o afecțiune psihică la adolescent, caracterizată prin ingherarea repetată de păr. Persoanele cu această afecțiune pot smulge păr de pe corp, de pe scalp, sprâncene, gene etc.

Prin ingerarea părului, a fibrelor din covoare sau îmbrăcăminte se formează o masă care ulterior se blochează între pliurile mucoasei gastrice. Prin digestia peptică a proteinelor firului de păr, trihobezoarul capătă în cele mai multe cazuri o culoare neagră, indiferent de culoarea originală a părului ingerat [2, 5, 1].

Trihobezoarul este cea mai frecventă formă de bezoar întâlnită la copii (1, 2, 3).

De regulă, formarea de trihobezoar are loc din cauza fixării firelor de păr în pliurile mucoasei gastrice. Când se acumulează mai multe fire de păr, se formează un bolus mare din păr acoperit cu mucus gastric, care dereglează peristaltismul gastric. Din cauza dimensiunilor mari trihobezoarul nu poate părăsi stomacul și conduce la atonie gastrică [1, 9, 11].

Sindromul Rapunzel este o formă specifică de trihobezoar [4, 5, 6]. Au fost utilizate mai multe metode și criterii pentru specificarea diagnosticului, a cazurilor de sindromul Rapunzel. Autorii au definit sindromul Rapunzel prin următoarele caracteristici identice: trihobezoar gastric de orice dimensiune cu coadă care se prelungește prin pilor în intestinul subțire, prezența simptomelor sugestive pentru ocluzia intestinală (parțială sau completă) și prezența dereglărilor psihice: trihofagie – ingestie de păr și trihotilomanie [2, 6].

Nu există simptome patognomonice sau semne caracteristice pentru bezoare. Cele mai frecvente acuze sunt anorexia, scăderea în greutate, sindromul de vomă, sindromul algic abdominal recurent și depistarea la palparea abdomenului a unei „pseudotumori” abdominale.

Evoluția îndelungată a bolii provoacă diverse complicații, cum ar fi: apariția anemiei, gastritei erozive, obstrucției intestinale, sindromului de malabsorbție, invaginației intestinale și apendicitei acute [6, 7, 11].

Diagnosticul este stabilit pe baza anamnezei, examenelor fizic și imagistic. Standardul diagnostic include: ultrasonografia abdominală, fibrogastroscopia și tomografia computerizată, radiografia tractului digestiv superior [1, 3, 9, 12].

Gestul principal în tratamentul unui bezoar constă în îndepărtarea masei tumorale și prevenirea recurenței. În funcție de consistența, dimensiunile și localizarea ei, îndepărtarea bezoarului se poate efectua prin tratament conservator, prin endoscopie sau intervenție chirurgicală [1, 5, 8].

Tratamentul medicamentos al bezoarelor poate fi inițiat cu ulei vegetal, spasmolitice. În cazul trihobezoarelor se poate folosi o asociere de enzime pancreatice și sirop de papaină (din fructul Papaya) [3, 10].

Extragerea endoscopică prin fibrogastroscopie rigidă poate fi încercată în bezoarele de dimensiuni mici și medii, dar se pot asocia diverse complicații, cum ar fi: perforația esofagiană iatrogenă, hemoragie [1, 9].

În prezent, după apariția chirurgiei miniminvasive, se folosesc tehnicile laparoscopice pentru extragerea bezoarelor mici și medii. Extragerea trihobezoarelor din stomac este posibilă prin laparoscopie, dacă nu este de dimensiuni mari și poate fi fragmentat, folosind punji speciale endoscopice. Dar extragerea nu reușește în caz de trihobezoare mari (>20 cm). În asemenea cazuri și în complicațiile de bază tratamentul principal este cel chirurgical [7, 8, 9, 11].

### Concluzii

1. Boala bezoarică („morbus bezoaris”) decurge frecvent cu simptomatologie de abdomen acut, obstrucție intestinală.
2. Trihobezoarul trebuie luat în considerare la stabilirea diagnosticului în cazul pacienților pediatrici cu istoric sugestiv de trihofagie și masă epigastrică palpabilă.
3. Extragerea trihobezoarelor mici e posibilă prin fibrogastroscopie după o terapie conservatoare și fragmentară.
4. Implementarea extragerii endoscopice a bezoarelor gastrice permite evitarea intervenției chirurgicale și este o alternativă intervenției chirurgicale.
5. Tratamentul principal al trihobezoarelor gigantice este cel chirurgical, prin laparotomie superioară și gastrotomie. Postoperator, copiii vor fi consultați de psiholog și tratați pentru a evita recidivele.

### Bibliografie

1. Lee J. Bezoars and foreign bodies of the stomach. *Gastrointest Endosc* 1996; 6: 605-619.
2. Santos T., Nuno M., Joao A. et al. Trichophagia and trichobezoar: Case report. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*. 2012; 8:43-45.
3. Naik S., Gupta V., Naik S. et al., Rapunzel syndrome reviewed and redefined. *Digestive Surgery* 2007; 24, (3): 157-161.
4. Singla S. L., Rattan K. N., Kaushik N., Pandit S. K. Rapunzel syndrome: A case report. *Am J Gastroenterol*. 1999; 94(7):1970-1971.
5. Eryilmaz R., Sahin M., Alimoğlu O., Yildiz MK. [A case of Rapunzel syndrome]. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2004; 10:260-263.
6. Zent R. M., Cothren C. C., Moore E. E. et al. Gastric Trichobezoar and Rapunzel Syndrome. *The American College of Surgeons* 2004; 990.
7. Jensen A. R., Trankiem C. T., Steve Lebovitch S. et al. Gastric outlet obstruction secondary to a large trichobezoar. *JPS* 2005; 40: 8.
8. Prasad A. J., Rizvon K. M., Angus G. et al. A giant trichobezoar presenting as an abdominal mass. *Gastrointest Endosc*. 2011; 73(5):1052-1054.
9. Holcomb III GH, Murphy JP, Ostle DJ. *Ashcraft's Pediatric Surgery, Sixth Edition*. 2014.



10. Nichol PF, Rollins MD, Muratore CS. Fundamentals of Pediatric Surgery, Second Edition. 2017.
11. Веселый С. В., Сопов Г. А., Латышов К. В. и др., Инородные тела желудочно-кишечного тракта у ребенка на фоне частичной обтурационной кишечной непроходимости / Детская хирургия, 2012; 1: 50-51.
12. Гиткевич А. Э., Шмаков А. П., Зуев Н. Н., Зуев Н. И. Трихобезоар желудка и тонкой кишки у ребенка / Детская хирургия, 2010; 1: 48-49.
13. Федотов И. Л., Гущина Л. И., Федотов О. И. Принципы диагностики и лечения при безоаре желудка.-Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 2010; N 3. с. 97-98
14. Давидов М. И., Соколов Ю. Ю. Редкие наблюдения безоаров у детей. Российский педиатрический журнал, 2006; N 1. с. 54-56

## APENDICITA ACUTĂ DISTRUCTIVĂ LA COPIL (caz clinic N 1)

**Caz clinic.** Pacient în vârstă de 12 ani, sex masculin, se adresează în mod urgent pentru dureri în regiunea hipogastrică dreaptă, ce au debutat în urmă cu aproximativ 26 ore, de intensitate medie și caracter permanent, cu iradiere la nivelul inghinoscrotal drept. Debutul acut în plină sănătate cu dureri în epigastru, grețuri, vărsături repetate, subfebrilitate.

Examenul obiectiv descrie defans muscular difuz pe peretele abdominal anterior, intensificarea durerilor la palparea superficială și profundă pe toată aria abdominală, dar mai pronunțat în regiunea hipogastrică dreaptă, hiperestezie cutanată și semne de excitare peritoneală la acest nivel.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de apendicită acută. Acesta se bazează pe debutul acut, caracterul și localizarea durerilor, simptomele de excitare peritoneală și datele examenului obiectiv.

### *Care alte patologii mai intră în discuție?*

- Pancreatita acută
- Ulcerul gastric, duodenul perforat
- Colica renală dreaptă
- Pneumonia bazală dreaptă
- Ocluzia intestinală

### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

În cadrul examenului obiectiv, pe lângă prezența durerilor la palparea în fosa iliacă dreaptă, apărare musculară și hiperestezie cutanată, s-a palpat o formațiune tumorală în fosa iliacă dreaptă și semnul Mendel era pozitiv pe toată aria peretelui abdominal anterior.

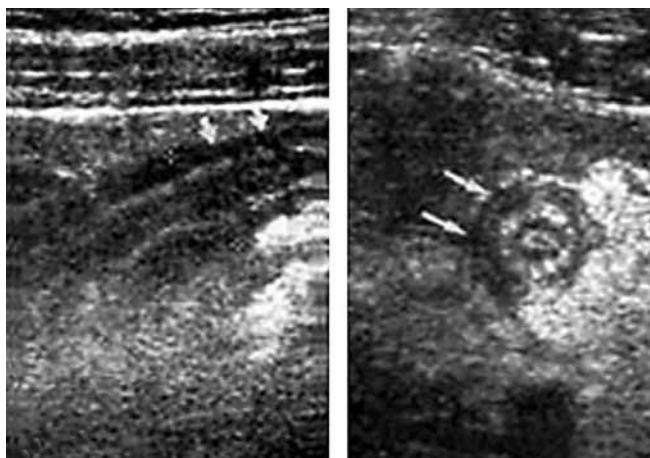
La tușeul rectal, efectuat în mod obligatoriu, se determină o hipotonie a sfincțerului anal, fluctuație și intensificarea durerii în regiunea anterioară a ampulei rectale, denumit „țipătul Douglasului”.

**Semnul Mendel** pozitiv. Este determinat prin percuția ușoară a peretelui abdominal anterior și semnifică excitarea foițelor peritoneale edemațiate și inflamate, din cauza prezenței lichidului intraperitoneal purulent.

### *Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?*

După colectarea anamnezei și efectuarea examenului obiectiv, există un minim obligatoriu de investigații pentru susținerea diagnosticului:

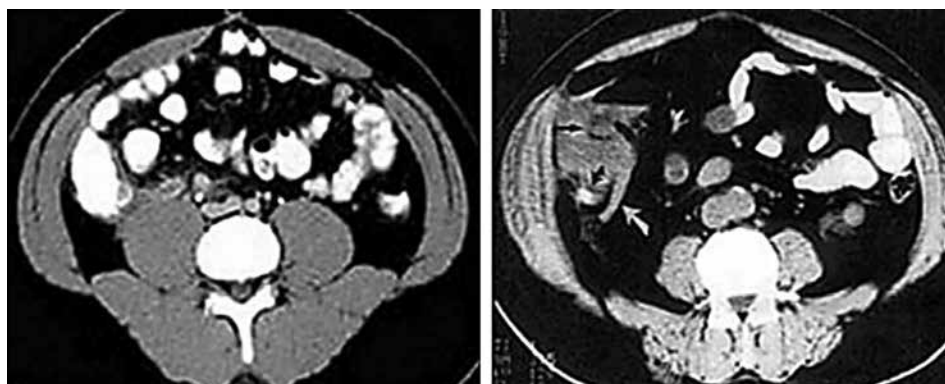
- Investigații de laborator: leucocitoză, valori crescute ale transaminazelor și VSH-ului.
- Examenul sumar al urinei indică prezența în cantitate sporită a corpurilor cetonice, fapt ce exclude un proces inflamator al organelor tractului urinar.
- Ecografia evidențiază peretele îngroșat al apendicelui >3 mm, ansa intestinală aperistaltică, lichid liber în jurul apendicelui.



*Fig. 1.* USG – apendicită. Structură tubulară și ovală a apendicelui.



*Fig. 2.* Calcinat în apendicele vermiform.



*Fig. 3.* Examen CT, apendicită acută.

Structura tubulară nedeformabilă, multistratificată – semn ecografic pozitiv, lichid liber în bazinul mic (*fig. 1*).

- Radiografia pe gol în circa 40 % cazuri poate depista prezența calculilor radioopaci, în apendice (*fig. 2*).
- Examen CT (*fig.3*). Este o metodă contemporană de diagnostic cu o specificitate de circa 90 %, dar efectuarea ei nu este posibilă în toate cazurile și este destul de costisitoare.

În concluzie trebuie menționat că nici una din metode nu precizează diagnosticul în 100 % cazuri.

**La momentul actual cea mai mare valoare diagnostică revine ecografiei abdominale, considerată standard de aur în diagnosticul apendicitei acute!**

### *Care sunt formele apendicitei acute la copil?*

- **Clasificarea apendicitei acute**

În conformitate cu **clasificările morfopatologice curente ale apendicitei acute** [2,4], se diferențiază 2 variante clinice evolutive ale apendicitei acute:

a) *Apendicita acută necomplicată*: apendicita acută catarală, flegmonoasă sau gangrenoasă, necomplicată cu peritonită (pacienții spitalizați în primele 12-24 ore)

b) *Apendicita acută distructivă*: apendicita flegmonoasă, gangrenoasă și perforată, complicată cu peritonită localizată (plastron apendicular) sau generalizată, abcese intraabdominale, inclusiv în bazinul mic.

*Apendicita reziduală*, după o apendicită acută neoperată

*Apendicita acută complicată cu peritonită.*

**Spitalizarea, la copiii cu tablou clinic de apendicită acută, se face obligatoriu în secția chirurgie generală a oricărui spital care acordă asistență chirurgicală de urgență.**

**Diagnosticul se pune clinic și paraclinic, după criteriile din algoritmul stabilit.**

### *Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?*

Evoluția apendicitei acute nediate diagnosticate și netratate la timp, poate conduce la complicații severe intraabdominale și generale.

### *Cele mai frecvente complicații sunt:*

- Infiltratul apendicular;
- Abcesul apendicular;
- Peritonita apendiculară localizată;
- Peritonita generalizată, peritonita în trei timpi (infiltrate-abces-perforație, abces în libera cavitate abdominală);
- Sepsisul peritoneal.

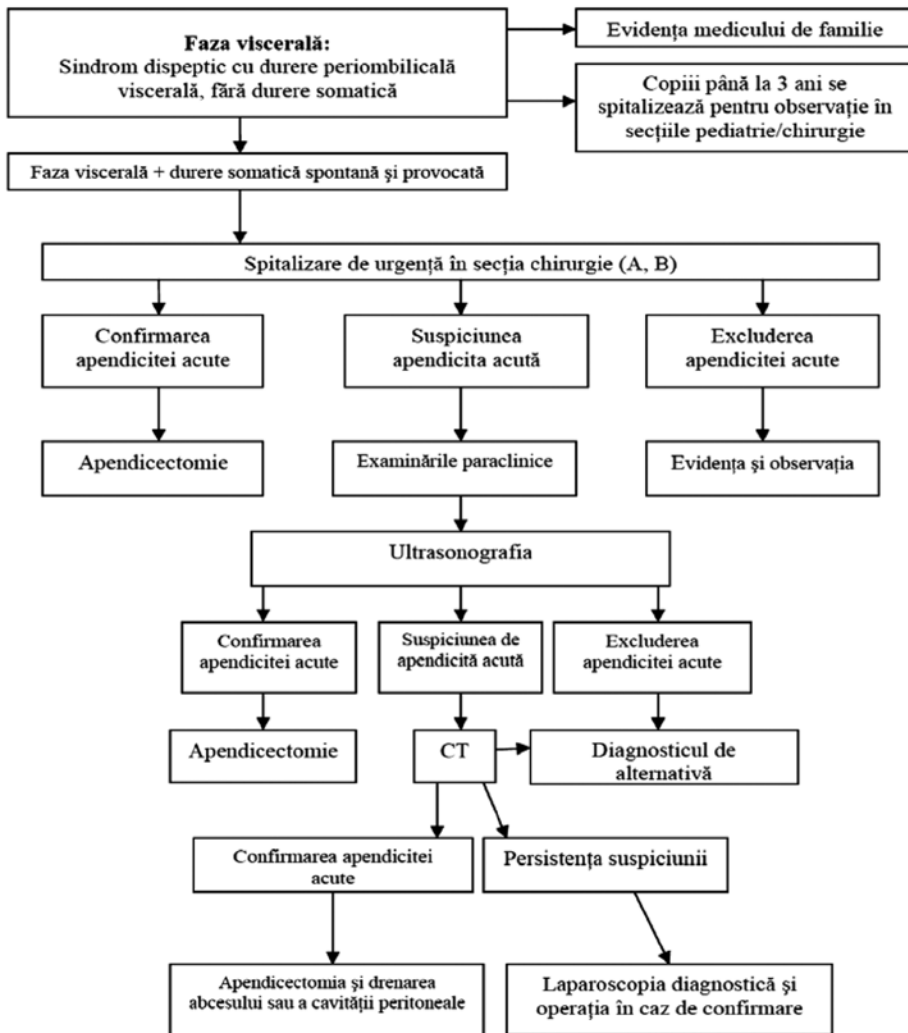


Fig.4. Algoritm de diagnostic al apendicitei acute la copil.

### **Apendicita acută flegmonoasă/gangrenoasă perforată, complicată cu peritonită**

Acești pacienți se internează după 24-72 ore de la debut, din cauza adresării întârziate a bolnavului sau a greșelilor de diagnostic. Inflamația distructivă și perforația apendicelui se pot declanșa și la bolnavii spitalizați în secția de chirurgie sau în alte secții din cauza diagnosticului incert. În caz de apendicită acută, complicată cu peritonită difuză se recomandă spitalizarea (transferarea) urgentă în secția de chirurgie /reanimare a unui spital interraional, municipal sau republican.

*Diagnosticul* se stabilește cu certitudine în baza complicației apendicitei distructive: peritonită localizată, plastron apendicular sau peritonită difuză [2,4].

***Diagnosticul apendicitei acute complicate cu peritonită localizată***

Anamneza și simptomele inițiale ale apendicitei corespund formei comune, dar cu o manifestare clinică neclară sau confuză până la momentul complicației, când apar semnele principale de peritonită. Se produce *exacerbarea durerii somatice spontane*, urmată de vărsături repetate.

Examinarea obiectivă decelează: poziția antalgică în decubit dorsal sau lateral drept cu coapsa dreaptă flectată, faciesul pacientului este congestionat exprimând o mare suferință, semne de deshidratare extracelulară cu limbă saburală, uscată.

*Semnele generale* caracterizează starea septică: *temperatura* (38-39,5 °C), *tahicardie* (puls >100/min) și *hipotensiune arterială* (<100 mmHg).

- Mișcările și tusea exacerbează durerea spontană.
- Respirația abdominală este diminuată la nivelul abdomenului drept.
- Palparea regiunii iliace drepte evidențiază simptomele principale: durere, contractură musculară, semne de iritație peritoneală pozitive (Blumberg, Mandell etc.).
- Tușeul rectal / vaginal este dureros.
- Explorările paraclinice evidențiază leucocitoză importantă (peste 18000-20000/mm<sup>3</sup>).

***Diagnosticul apendicitei acute complicate cu peritonită difuză (generalizată)***

Sunt cunoscute trei mecanisme de dezvoltare a peritonitei apendiculare difuze:

a) Peritonita generalizată „primară” se poate produce după un interval de circa 1-2 zile de la debutul clinic al apendicitei acute. Durerea este exacerbată și difuză; de asemenea, contractura musculară se generalizează și se oprește tranzitul intestinal. Se alterează starea generală, febra devine septică cu leucocitoză ~20000/mm<sup>3</sup> și neutrofilie. Se poate instala sepsisul sever.

b) Peritonita difuză dezvoltată în doi timpi, când după peritonita inițială locală (timpul întâi) se produce o ameliorare spontană prin tratament medical, urmată după un interval de ore sau zile de generalizarea procesului peritonitic (timpul al doilea).

c) Peritonita generalizată în trei timpi prezintă următoarele etape evolutive: apendicita inițială cu peritonită locală la pacienții care se spitalizează după 24-72 ore de la debutul crizei (timpul întâi), urmată de formarea plastronului (timpul al doilea), urmată apoi de abcedarea plastronului și ruperea abcesului în marea cavitate peritoneală (timpul al treilea).

*Diagnosticul peritonitei apendiculare difuze* se bazează pe aceleași semne ca și ale peritonitei apendiculare locale, dar cu o *stare generală și intoxicație mai gravă* (uneori sepsis sever) și cu *diseminarea rapidă sau treptată a simptomelor peritoneale* (durerea somatică, contractura musculară și ileusul paralytic) asupra întregului abdomen.

***Diagnosticul apendicitei acute complicate cu plastron (blocul) apendicular.***

La 1-3 % din pacienții care se spitalizează după 48-72 ore de la debutul crizei din cauza adresării tardive sau erorilor de diagnostic, apare în fosa iliacă dreaptă o tumoră inflamatorie cu sensibilitate dureroasă vie la palpate și contur șters, numită plastron sau bloc apendicular. Acești bolnavi se spitalizează în secția chirurgie pentru observație și tratament. Sub tratamentul medical (regim alimentar hidric, perfuzii și antibioterapie) poate avea loc resorbția plastronului sau evoluția negativă spre formarea abcesului apendicular.

Anamneza și semnele inițiale ale apendicitei corespund formei comune cu ameliorarea treptată a simptomelor dureroase și reducerea contracturii musculare.

La examenul obiectiv se constată: febră, hiperleucocitoză cu neutrofilie, limbă saburală, deshidratată, constipație, tumoră inflamatorie în fosa iliacă dreaptă, dureroasă și cu contur șters, fixată posterolateral, uneori aderentă la peretele abdominal anterior.

Evoluția clinică a plastronului sub tratament medical este în majoritatea cazurilor pozitivă: are loc ameliorarea stării generale, normalizarea temperaturii, dispariția durerilor și resorbția treptată a tumorii inflamatorii timp de 2-3 săptămâni. Acești pacienți se vor prezenta după 2-3 luni pentru operația programată – apendicectomia (apendicectomie de interval).

În caz de evoluție clinică negativă a plastronului, se menține febra septică, leucocitoza și neutrofilia, durerile la palpate plastronului devin mai puternice, iar conturile acestuia se lărgesc. Când chirurgul constată formarea *abcesului apendicular* el trebuie drenat (fig.5).

***Ce tratament recomandați la pacienții cu apendicită și peritonită apendiculară? Explicați alegerea făcută***

În apendicita acută se indică tratament chirurgical de urgență. Operația ce se impune este dependentă de durata bolii, prezența complicațiilor și poate fi: apendicectomia, laparotomia, drenarea cavității abdominale.

**A. Apendicectomia**

Apendicectomia poate fi efectuată prin metoda deschisă sau prin metoda laparoscopică.

Cel mai frecvent ca metoda de tratament chirurgical este utilizată metoda clasică deschisă prin incizie pe traiectul liniei Mac-Burney, cu excizia apendicelui și înfundarea bontului în cec cu o sutură tip „bursă”.

***Când se impune apendicectomie laparoscopică?***

La momentul actual pe larg se implementează și se folosește apendicectomia laparoscopică. Indicații concrete pentru efectuarea metodei laparoscopice sunt:

- Pacienții obezi
- Diagnostic incert de abdomen acut
- Solicitarea din partea părinților copilului.

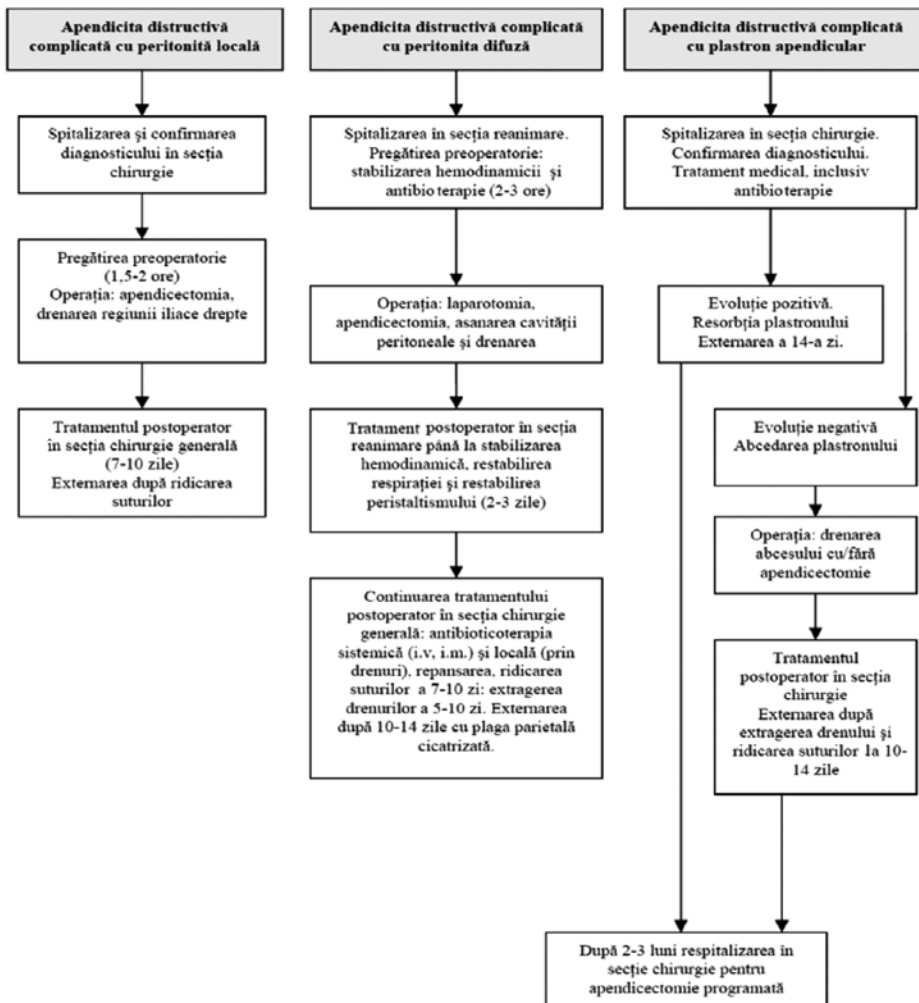


Fig. 5. Algoritm de diagnostic și tratament în peritonita apendiculară la copil.

**Care sunt contraindicațiile acestei metode?**

Peritonita generalizată, insuficiența cardiorespiratorie la copil, prezența maladiilor concomitente.

**B. Laparotomia**

În caz de apendicită depășită cu prezența procesului distructiv periapendicular, prezența clinicii de peritonită apendiculară cu prezența fluidului purulent difuz sau generalizat, cu scop de revizie bună și înlăturarea completă a focarului purulent răspândit se practică laparotomia transrectală pe dreapta, iar la copiii mai mari de ani – laparotomia mediană, cu drenarea cavității abdominale.



Aceste incizii permit o revizie suficientă, îndepărtarea tuturor colecțiilor purulente din cavitatea abdominală și efectuarea lavajului cavității abdominale.

### ***Enumerați principalele etape diagnostice și investigații preoperatorii în dependență de forma de peritonită apendiculară***

Dacă la momentul internării se confirmă diagnosticul de peritonită apendiculară, copilul necesită internare în secția ATI și pregătire preoperatorie în decurs de 2-4 ore, care constă în tratarea modificărilor hidroelectrolitice, detoxicare, inițierea antibioterapiei metafilactice.

### **C. Tratament medico-chirurgical**

În caz de apendicită acută depășită, la copii tratați conservator cu antibiotice și copii cu imunitate sporită, apendicita acută se poate complica prin plastron apendicular, clinic manifestat prin prezența unei pseudotumori în fosa iliacă dreaptă și confirmat prin metoda ecografică. În asemenea cazuri tratamentul se inițiază conservator: regim la pat, antibioterapie, fizioterapie, monitorizare în dinamică. Tratamentul chirurgical radical se va efectua în perioada rece a anului, peste 2-3 luni după rezolvarea plastronului.

În caz de abcedare a plastronului apendicular tratamentul va fi chirurgical și constă în drenarea abcesului sub ghidaj ecografic. Tratamentul chirurgical radical se va efectua în perioada rece, peste 2-3 luni, și constă în apendicectomie programată.

### ***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

În perioada postoperatorie precoce la copiii operați cu apendicită acută sau peritonită apendiculară se prelungeste antibioterapia, conform antibiogramei, se indică stimularea peristaltismului intestinal, tratament fizioterapeutic.

După externare, copiii se supraveghează la domiciliu, se recomandă limitarea efortului fizic timp de o lună, terapie antiaderențială.

**Discuții.** Astfel, când examinarea clinică corectă nu rezolvă incertitudinea diagnostică sunt indicate investigațiile paraclinice mai sofisticate.

Laparoscopia diagnostică, care lămurește confuzia diagnostică în ultimă instanță poate fi urmată de procedee curative celioscopice sau de conversie la intervenții chirurgicale convenționale. Laparotomia exploratorie astăzi se practică doar atunci când laparoscopia este contraindicată sau imposibilă. Laparoscopia este folosită ca metodă de diagnostic și eventual de tratament în caz de suspiciune de apendicită acută și pentru diferențierea apendicitei de patologia acută ginecologică (sindromul de fosă iliacă dreaptă – PID *Pelvic Inflammatory Disease*) [2, 11]

Acuratețea diagnosticului preoperator al apendicitei acute depinde în primul rând de corectitudinea examinării clinice și paraclinice [2]. În SUA acest indicator este în jur de 85%. Deoarece ultrasonografia și tomografia computerizată n-au redus substanțial rata greșelilor de diagnostic, pentru acuratețe diagnostică de peste 90% ar fi necesară o observație mai îndelungată a pacienților, dar aceasta ar contribui la creșterea ratei apendicitei perforate [2].

O altă cauză a limitelor acestui indicator al corectitudinii diagnostice este apendicectomia „negativă” sau abuzivă, când apendicele excizate la pacienții cu simptomele clinice ale apendicitei la examinarea histopatologică este normal [3, 8, 12]. Apendicectomia în majoritatea acestor cazuri ameliorează simptomele. Examinarea histopatologică extensivă a acestor apendice normale a descoperit în foarte puține cazuri focare de inflamație (infiltrație polimorfonucleară) în submucoasă și lamina proprie, care ar fi rezultatul acțiunii unor mediatori (TNF-alfa și interleukina-2), considerați markeri senzitivi ai inflamației apendiculare. Astfel, apendicectomia este recomandată la pacienții cu tabloul clinic de apendicită chiar dacă apendicele nu pare inflamate la explorarea operatorie. Procentajul acestor apendicectomii abuzive este diferit, de la 8 % la 41 %.

În SUA rata apendicectomiei negative este de 16 % [2], în Finlanda – 12 %, în Suedia – 40 %, cu reducere remarcabilă în ultimii ani [3, 8].

### Concluzii

1. Studiile etiopatogenice relevă incidența crescută a peritonitelor apendiculare, în 44,09 % cazuri, în care au fost incriminați factorii adresabilitatea tardivă și erorile de diagnostic.
2. Ultimele cercetări în domeniu dezbat ca factor cauzal, implicat în patogenia peritonitelor apendiculare, sindromul de insuficiență intestinală acută (SIIA), cu rol determinant în agravarea evoluției peritonitelor și în progresia procesului de intoxicație endogenă, a cărui mecanisme de producere sunt relevate în studiul de față.
3. Menționăm importanța examenului ultrasonografic, ca fiind foarte util, în aprecierea severității peritonitei apendiculare și a prezenței sindromului de insuficiență intestinală. Ele ne permite să abordăm o atitudine diferențiată a managementului medical și chirurgical, dependent de faza și stadiul peritonitei.

### Bibliografie

1. Jecu A. Patologia chirurgicală a apendicelui. În: N. Angelescu, editor. Tratat de patologie chirurgicală. București: Ed. Medicală, 2001. p. 1595-1615.
2. Schwartz, Shires, Spencer Principles of Surgery, Mc Graw Hill, 7-th Ed., 1999.
3. Williams R. Pathology of the appendix and its surgical treatment, London, Chapman and Hall, 1994.
4. Савельев ВС, Петухов ВА, Савчук БД. Острый аппендицит. Руководство по неотложной хирургии. Под ред. Савельева В.С., изд. «Триада-Х», Москва, 2004, стр.153-208.
5. Tiret L, Rotman N, Hatton F, Fagniez PL. La chirurgie digestive en France. Une enquete epidemiologique nationale (1978-1982). Gastroenterol Clin Biol, 1988, 12: 354-360.
6. Sănătatea publică în Moldova. Anul 2003, Chișinău, 2004.
7. Carson D, Mc Fadden WL. Acute Abdomen and Appendix. In: Greenfield Surgery. Scientific Principles and Practice. Second Ed. Lippincott-Raven Publishers. C.D. 1997.
8. Farthmann EH, Schoffel U. Principles and Limitations of Operative Management of Intraabdominal Infections. World J Surg. 1990; 14: 210-217.

9. Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP et al. APACHE – Acute Physiologic and Chronic Health Evolution a Physiologically based classification system. *Cri Care Med.* 1981; 9: 951.
10. Jeffrey RB, Faye CL, Lewis FR. Acute appendicitis: high resolution real-time US Findings. *Radiology.* 1987, 163: 11-14. Ghiduri. *Jurnalul de Chirurgie, Iași, 2006, Vol. II, Nr. 3 [ISSN 1584-9341] 315*
11. Anderson RE, Hungander AP, Ghazi N et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg.* 1999; 23 (2): 133-140.
12. Hung S. Appendectomy. In *ACS Surgery: Principles and Practice*, on-line version, 2005, Section 5, Gastrointestinal Tract and Abdomen

## APENDICITA ACUTĂ DISTRUCTIVĂ LA COPII (caz clinic N 2)

Pacienta S., în vârstă de 10 ani, de sex feminin se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP Institutul Mamei și Copilului pentru dureri abdominale, grețuri și vărsături (10 episoade în 24 ore), febră 38 °C, slăbiciune generală. Durerea a fost inițial difuză, în special la nivelul ombilicului. A debutat insidios în urmă cu aproximativ 5 zile, mai apoi s-a localizat la nivelul fosei iliace drepte, fiind de intensitate medie, dar constantă. Nu a cedat la administrarea de analgezice. Cu o zi înaintea adresării, deci după 4 zile de la debut, s-au asociat grețuri, vome repetate, febră și simptome asociate de inapetență. La examenul obiectiv s-au constatat următoarele: temperatura corporală 38,2 °C, tahicardie, limba umedă, dar saburală. Abdomenul de dimensiuni obișnuite, simetric, de formă ovală, la palpare se determină defans muscular pe tot traiectul, deci apărare musculară la palpare, în special în fosa iliacă dreaptă. Semnele peritoneale: Rowsing, Blumberg, psoasului, simptome de excitare a peritoneului pozitive. Scaunul absent de 2 zile.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Cel mai probabil este vorba despre o apendicită acută. Acest diagnostic rezultă din evoluția, caracterul durerilor, punctele de sensibilitate maximă – punctele apendiculare, semnele de excitare a peritoneului, inclusiv semnul Rowsing.

**Semnul Rowsing – durerea resimțită la nivelul fosei iliace drepte, când palpăm fosa iliacă stângă.**

Semnul Blumberg

**Semnul Blumberg – are loc accentuarea durerii în timpul palpării profunde a fosei iliace drepte.**

Semnul Mendelpott

**Semnul Mendelpott, sau semnul clopoțelului – o durere maximă la nivelul fosei iliace drepte în timpul percuției superficiale a peretelui abdominal**

Semnul psoasului

**Semnul psoasului – o durere vie în fosa iliacă dreaptă în timpul ridicării membrului inferior extins cu comprimarea simultană a fosei iliace drepte de către examiner.**

Semnul Dunphy

**Semnul Dunphy – accentuarea durerii la tuse**

## Semnul Lanz

**Semnul Lanz – pe linia bispinoasă, la unirea treimii drepte cu treimea mijlocie a respectivei linii. Dispariția sau diminuarea reflexului cutanat la nivelul fosei iliace drepte**

## Tușeul rectal

**Se efectuează obligatoriu tușeul rectal**

*Ce alte patologii mai intră în discuție în diagnosticul diferențial?*

Se vor examina următoarele afecțiuni:

- Diverticulita Meckel;
- Ocluzia intestinală;
- Invaginația intestinală;
- Adenita mezenterială;
- Chistul ovarian torsionat;
- Boala inflamatorie pelviană;
- Adenita acută mezenterică;
- Peritonita primară pneumococică;
- Torsiunea testiculară la băieți;
- Epididimita acută la băieți;
- Anexita acută dreaptă la fetițe;
- Ruperea foliculului de Graaf;
- Sarcina extrauterină cu hemoragie;
- Pielonefrită acută;
- Cistită acută;
- Tumori apendiculare;
- Neoplasmul de cec/colon;
- Colon iritabil;
- Afecțiuni vasculare intestinale;
- Enterocolita ulcero-necrotică;
- Proces inflamator al organelor genitale;
- Pelvioperitonită;
- Pleuropneumonie, îndeosebi la copii mici;
- Infecția intestinală;
- Colica renală;
- Simptom abdominal la maladia Schönlein-Henoch;
- Maladia Crohn;
- Pancreatită acută;
- Hernia încarcerată;
- Colecistită acută;
- Ulcer perforat;

- Instalarea primei menstruații;
- Vărsăturile acetonemice

***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

- Dureri abdominale, care inițial sunt localizate în regiunea epigastrică sau paraombilical, ulterior – pe toată aria abdominală și numai peste câteva ore – în fosa iliacă dreaptă
- Dureri lombare – în localizarea apendicelui vermiform retrocecal
- Dureri inghinale sau perineale – în localizarea apendicelui vermiform în regiunea pelviană
- Durerile se intensifică la inspir adânc sau tuse
- Voma poate apărea în primele ore ale îmbolnăvirii și este de obicei un singur episod
- Limbă saburală cu depuneri albicioase
- La unii copii poate fi prezentă coprostaza, la alții – scaune diareice (simptom specific pentru localizarea apendicelui vermiform în regiunea pelviană)
- Temperatura normală sau subfebrilă, sau 38,5°-39 °C, în primele ore
- Tahicardie, care nu corespunde temperaturii
- Poziția forțată – pe flancul drept, cu picioarele trase spre abdomen
- Somn neliniștit sau copilul nu poate dormi
- Pofta de mâncare scăzută sau inapetență
- Dereglări de micțiune – în localizarea apendicelui vermiform în regiunea pelviană
- Dureri sub rebordul costal drept – în localizarea apendicelui vermiform subhepatic
- Abdomenul de forma obișnuită
- La început abdomenul participă în actul de respirație, ulterior se determină întârzierea abdomenului pe partea dreaptă la actul de respirație
- Defans muscular pasiv
- Simptomele de excitare a peritoneului nu sunt permanente, ele având un rol diagnostic important în special la copiii mai mari de 6-7 ani
- Percuția peretelui abdominal anterior este de obicei dureroasă
- Examenul rectal – dureri ale peretelui anterior al rectului – în localizarea apendicelui vermiform în regiunea pelviană sau la prezența abcesului

***Ce explorări paraclinice ați indica pentru certificarea sau susținerea diagnosticului?***

- Hemoleucograma: leucocitoză, neutrofilie, VSH crescută

**Un raport neutrofile/limfocite peste 3,5 este sugestiv pentru apendicita acută.**

- Proteina C-reactivă – nu este un indicator specific
- Analiza sumară de urină: posibilă depistarea proteinei

**Analiza sumară a urinei poate fi utilă în diagnosticul diferențial cu patologia tractului urinar.**

- Ecografia abdominală
- CT abdominală
- Laparoscopia diagnostică
- Ro-grafia abdominală – în suspecția la dezvoltare complicațiilor

***Ce ne evidențiază ecografia abdominală?***

**Ecografia abdominală este sugestivă pentru diagnosticul apendicitei acute, pentru care este caracteristic diametrul apendicelui peste 2 mm, peretele apendicelui este necompresibil.**

Apendicele vermiform

- Îngroșat,
- Fără peristaltism
- În lumenul apendicelui se determină: lichid, fecalom, corpi străini (semințe) sau helminți
- În jurul apendicelui vermiform – lichid liber
- Porțiunea de contact sau omentul edemațiat
- Ganglionii limfatici mezenteriali sunt măriți în volum, cu structură hipoecogenă
- Poate fi depistat un infiltrat periapendicular sau abces



**Fig. 1. Ecografia abdomenului pacientului S. – apendicele vermiform cu pereții îngroșați, cu lumenul dilatat.**

***Care din următoarele explorări pot fi efectuate în caz de rezultat neconcludent al examenului de rutină?***

- Radiografia abdominală simplă
- Irigografia
- Colonoscopia
- Testul hemoculturii
- CT

Vom menționa că testele colonoscopia și al hemoculturii nu se efectuează pentru că nu sunt concludente.

**Radiografia abdominală simplă evidențiază o imagine radioopacă în aria apendicelui (coprolit).**

**Irigografia este indicată în diagnosticul diferențial cu o tumoare iliocecală.**

***Ce ne indică tomografia computerizată abdominală?***

- Apendicele vermiform mărit în volum
- Pereții apendicelui vermiform sunt îngroșați, >2 mm
- Apendicele vermiform dilatat >6 mm
- Proces inflamator periapendicular
- Lichid liber

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

- Peritonita (locală, difuză, fecaloidă)
- Perforația apendicelui
- Formarea infiltratului sau abcesului periapendicular
- Abcese interintestinale
- Aderențe intestinale cu dezvoltarea ocluziei aderențiale intestinale
- Insuficiență poliorganică, CID

***Ce atitudine terapeutică ați aborda în acest caz?***

- Tratamentul chirurgical indicat este apendicectomia
- Intervenția are loc când diagnosticul de apendicită acută este stabilit.
- Când diagnosticul de apendicită acută nu poate fi exclus timp de 12 ore
- Pregătirea preoperatorie este importantă în tratamentul chirurgical al apendicitei acute distructive

***Ce tratament recomandați la acutizarea procesului?***

Tratamentul chirurgical (apendicectomie prin laparotomie McBurney, laparoscopie sau laparotomie transversală inferioară dreapta – în prezența complicațiilor)

***Enumerați principalele etape ale intervenției chirurgicale***

Procedeul McBurney:

- secționarea pielii
- aponeuroza mușchiului oblic extern
- disocierea mușchilor oblic intern și transvers
- deschidem cavitatea peritoneală
- identificarea apendicelui vermiform
- secționarea mezoapendicelui între ligaturi
- ligatura la baza apendicelui
- secționarea apendicelui
- îmfundarea bontului apendicular în „bursa” cecală
- suturarea peritoneului, planurilor anatomice musculo-aponeurotice, a pielii



La explorarea cavității abdominale folosim laparotomia McBurney sau transrectală inferioară dreaptă (fig. 2-4).



**Fig. 2.** Tabloul intraoperator – îngroșarea peritoneului.

Revizia cavității abdominale



**Fig.3.** Lichid liber purulent intraabdominal, proces difuz.

- Apendicectomie cu implantarea bontului apendicular în peretele cecului în „bursa” cecală și Z
- Lavajul cavității peritoneale
- Introducerea în mezou Sol. Novocaini 0,25 % – 10 ml
- Drenarea cavității peritoneale



**Fig. 4.** Apendicele vermiform inflammat, edemațiat, acoperit cu fibrină, cu zone de perforație și necroză (A). Apendicele rezecat (B).

***Ce complicații pot surveni în postoperator?***

Printre complicații putem enumera:

- Infectarea plăgii postoperatorii
- Formarea abceselor intraperitoneale, mai frecvent în fundul de sac Douglas
- Dehiszența plăgii postoperatorii
- Ocluzie intestinală aderențială postoperatorie funcțională sau mecanică
- Fistule intestino-cutanate
- Peritonită
- Abces parietal
- Tromboflebite
- Trombembolism
- Hemoragii

***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

- Postoperator, este important să fie adoptate măsuri complementare terapiei chirurgicale pentru consolidarea rezultatelor și profilaxia complicațiilor
- Tratament antibacterian 5-7 zile
- Tratament antidolor (2-3 zile după intervenția chirurgicală clasică și o zi după intervenția laparoscopică)
- Reluarea alimentației se va face cu prudență; în primele zile – regim dietetic, din ziua a 3- 4-a postoperator – regim alimentar corespunzător vârstei
- Profilaxia procesului aderențial
- Decompresiunea tractului digestiv

**Este obligatorie montarea unei sonde nazogastrice.**

- În peritonite – reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică, metabolică

**Cu cât intervenția chirurgicală, transferul în serviciul de terapie intensivă este mai rapid, cu atât prognosticul este mai bun. Este indicată medicația pentru reluarea tranzitului intestinal.**

- La a 4-5-a zi după intervenția chirurgicală se efectuează ecografia abdominală de control, hemoleucograma și analiza sumară de urină
- Copilul poate frecventa școala peste 7 zile după externare, cu excepția lecțiilor de educația fizică – de la care va lipsi timp de o lună.

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

Apendicita este favorizată de:

- Obturarea lumenului apendicelui vermiform cu un fecalom, corp străin, helminți, tumori, hiperplazia limfoidă
- Un proces inflamator al organelor învecinate
- Mucoviscidoză

***Cauzele dificultății diagnosticului de apendicită acută***

- Particularitățile grupelor de vârstă.

- Apendicita concomitentă:
  - Rujeola – se însoțește în unele cazuri în stadiul prodromal de o apendicită concomitentă.
  - Apendicita gripală. A devenit o realitate patologică în zilele noastre. În cursul epidemiilor de gripă se constată o importantă creștere a numărului de apendicite acute. Debutul este de regulă gripal, cu fenomene catarale, nazofaringiene, febră, starea generală alterată, pentru ca după câteva zile (5-7) să apară dureri abdominale, grețuri, vărsături. La examenul abdominal se depistează semnele clinice ale unei apendicite acute.
  - În infecțiile acute ale tractului urinar (mai ales cele joase) evoluează uneori o apendicită concomitentă. Aceste patologii se datorează unor infecții ale organelor din vecinătate, de aceea se va efectua un examen de urină în orice apendicită.
  - Apendicita parazitară este o formă particulară, întâlnită în infestații masive cu *Ascaris Lumbricoides*. Debutul este brusc, cu dureri sub formă de colici în regiunea ileo-cecală care se accentuează mult sub influența presiunii. Contractura peretelui abdominal lipsește. Se produce prin obturarea lumenului apendicular de către parazit.
- Apendicita mascată de tratamentul cu antibiotice
- Localizarea atipică a apendicelui vermiform, ca rezultat tabloul clinic este nespecific
- Dificultăți privind calitatea actului medical
- Adresarea tardivă la medic
- Starea social vulnerabilă a familiei

**Discuții.** Apendicita acută, numită și marea afecțiune medico-chirurgicală a abdomenului, ocupă un loc deosebit de important în patologia copilului. Boala este mai frecventă la copil, decât la adulți. Este cea mai des întâlnită din toate patologiiile chirurgicale acute la copii și constituie 1-2 %. În total 1-8 % din copii cu dureri abdominale au apendicită acută, dintre care 2-9 % le revin preșcolarilor. La nou-născuți și sugari boala se atestă rar, afectează copiii în al 2-lea an de viață și devine mai frecventă după vârsta de patru ani, mai ales între 9-15 ani. La copiii sub 3 ani această patologie constituie 8 % din toate cazurile apendicitei acute la copii. Cu cât copilul este mai mic, cu atât apendicita este mai rară, totodată perforațiile sunt mai frecvente și mortalitatea este mai mare. Frecvența ridicată a apendicitei acute la copii se explică prin faptul că țesutul limfoid este foarte dezvoltat la vârsta dată și apt să reacționeze prompt la orice infecție. La copiii mici riscul apariției complicațiilor în apendicita acută crește de 5 ori. Astfel, apendicita acută se dezvoltă mai repede, la copii, iar procesele distructive în apendicele vermiform care duc la dezvoltarea peritonitei apar mai des, decât la adulți.

Localizarea apendicelui vermiform poate fi retrocecală – în 28-68 % de cazuri, pelviană – 27-53 %, subcecală – 2 %, preileală – 1 %, în sac hernial – 2 %, cadrantul superior drept al abdomenului – 4 %, în cadrantul superior și inferior stâng – 0,1 %.

Clasificarea apendicitei acute:

După morfohistologie:

1. Apendicită catarală
2. Apendicită distructivă: flegmonoasă distructivă

După complicații:

1. Necomplicată
2. Complicată: – infiltrat periapendicular
  - abces
  - peritoită

În 7-15 % din cazuri se dezvoltă complicații septico-purulente grave.

**Concluzii:** Prognosticul apendicitei acute este bun în cazurile în care diagnosticul și tratamentul chirurgical sunt efectuate în timp util.

### **Bibliografie**

1. Buschard K, Kjaeldgaard A. Investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix // Acta Chir Scand. 1973;139:293–298.
2. Hamdi Hameed Almaramhy Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article // Ital J Pediatr. 2017; 43: 15.
3. Abigail B Podany, Anthony Y Tsai\* and Peter W Dillon Acute. Appendicitis in Pediatric Patients: An Updated Narrative Review // Journal of Clinical Gastroenterology and Treatment Vol.3 2017, 3:042
4. Bauer Adalbert. Dificultăți de diagnostic în apendicita acută la copil// SCM Caritas Medica, №1-2, 2008 p/15-19
5. Самусенко А. А., Раянов Н. В. Диагностические ошибки в диагностике острого аппендицита у детей раннего возраста // Вестник Северо-Западного Государственного Медицинского Университета им. И.И. Мечникова. Том 10, № 1 (2018), с.86-88
6. Гисак С.Н., Склярова Е.А., Вечеркин В.А., Черных А.В., Глаголев Н.В., Баранов Д.А., Птицын В.А., Гурвич Л.С., Минаков О.А., Коряшкин П.В. Современные причины поздней диагностики острого аппендицита у детей // Детская хирургия. 2017; 21(4) с.185-189
7. Разумовский А.Ю., Дронов А.Ф., Смирнов А.Н., Голованев М.А. Острый аппендицит у детей. Российский вестник, Т.3, №4, 2013 с.125-132

## LITIAZA BILIARĂ PEDIATRICĂ

Pacienta în vârstă de 12 ani, sex feminin, se prezintă pentru dureri la nivelul hipocondrului drept, care a debutat în urmă cu aproximativ 10 ore, de intensitate crescută, cu iradiere la nivelul regiunii interscapulovertebrale drepte,acompaniate de grețuri, vărsături, anorexie și febră până la 38,0 °C. Examenul obiectiv descrie acutizarea durerilor la palparea hipocondrului drept, hiperestezie cutanată și apărare musculară la acest nivel.

### ***Care este diagnosticul cel mai probabil?***

Diagnosticul la această etapă este de colecistită acută. Acesta se bazează pe caracterul durerilor, simptomele ce o acompaniază și aspectul examenului obiectiv.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

- Pancreatita acută
- Apendicita acută
- Ulcerul gastric, duodenal perforat
- Colica renală dreaptă
- Pneumonia bazală dreaptă
- Neuralgie abdominală parietală

### ***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

În cadrul examenului obiectiv pe lângă aceste dureri la palpate în hipocondrul drept, apărare musculară și leziuni cutanate, se poate palpa colecistul ca o formațiune tumorală în formă de „clopot” și semnul Murphy poate deveni pozitiv.

**Semnul Murphy pozitiv semnifică accentuarea durerii la palparea hipocondrului drept în timpul unei inspirații profunde care aduce colecistul inflamă în contact cu mâna exploratorului.**

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Analize de laborator (leucocitoză, valori crescute ale transaminazelor, bilirubiniei, amilazei, fosfatazei alcaline).
- Ecografia evidențiază litiază veziculară, peretele veziculei biliare >3 mm, colecist destins >4 cm.
- Semnul Murphy ecografic pozitiv, colecții pericolicistice
- Examen MRCP (colecistopancreatografia prin rezonanță magnetică)

**Cea mai mare valoare diagnostică revine ecografiei abdominale și, în caz de coledocolitiază, MRCP!**

### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Cele mai frecvente complicații sunt:

- Coledocolitiază;
- Hidrops vezicular;
- Piocolecist (empiem vezicular);

- Gangrena peretelui vezicular;
- Abces pericolecistic (peritonită localizată);
- Peritonită generalizată;
- Perforația într-un organ cavitătar (fistulă biliară) + fistule interne – biliobiliare, biliodigestive, ileus biliar;
- Fistule externe.

***Ce tratament recomandați la acutizarea procesului? Explicați alegerea făcută***

Se impune colecistectomia laparoscopică (standardul de aur în tratamentul litiazei biliare).

- Care sunt avantajele acestei metode?
- Enumerați principalele etape ale intervenției
- Cum are loc decolarea vezicii biliare?
- Care sunt contraindicațiile acestei metode?
- Explicați complicațiile acestei proceduri
- Ce atitudine postoperatorie recomandați?
- Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii
- Ce metode de profilaxie sugerați?

**Discuții:**

Litiaza biliară reprezintă una din cele mai costisitoare afecțiuni, care servește drept motiv de spitalizare în SUA. Colelitiiza este mai frecventă la adulți și rămâne mai puțin răspândită în populația pediatrică; totodată incidența colelitiizei la copii este în creștere. În figura de mai jos este reprezentat tabloul ecografic al colelitiizei masive la un adult (*fig. 1*), [1].



**Fig. 1. Secțiune transversală a vezicii biliare. Multipli calculi intravezicali, fără îngroșare, edem sau acumulare de lichid în pereții vezicali.**

Copiii cu litiază biliară pot dezvolta calculi, constituiți din pigment negru, colesterol, carbonat de calciu, proteici sau din pigment maroniu. De obicei, în cadrul unui caz clinic sunt prezenți calculi de un singur tip.

Durerea abdominală în hipocondrul drept este un simptom frecvent întâlnit. Semnul Murphy (stopul inspirator la palparea hipocondrului drept) este considerat

patognomonic pentru litiiza biliară. Ecografia hipocondrului drept reprezintă metoda de elecție la pacienții cu colelitiiază.

Ca și la adulți, tratamentul colelitiizei simple este în majoritatea cazurilor simptomatic, iar colecistectomia laparoscopică rămâne drept standardul de aur în tratamentul colelitiizei simptomatice [2].

Distribuția tipurilor de calculi la copii diferă de cea din populația adultă. Astfel, la adulți predomină calculii biliari de colesterol, pe când la copii predomină calculii biliari de pigment negru.

Calculii biliari de pigment negru constituie până la 48% din toți calculii biliari la copii. Aceștia se formează atunci când bila devine suprasaturată cu bilirubinat de calciu – sare de calciu a bilirubinei neconjugate.

De asemenea, calculii de pigment negru se dezvoltă frecvent în afecțiunile hemolitice sau la pacienții hrăniți parenteral.

Calculii de carbonat de calciu, rari la adulți, se întâlnesc mai frecvent la copii și constituie 24 % din totalitatea calculilor biliari la această categorie de pacienți [3].

Calculii de colesterol se formează din bila suprasaturată cu colesterol și constau la 70-100 % din colesterol cu amestecuri de proteină, bilirubină și carbonat. Calculii de colesterol se întâlnesc în 21 % cazuri la copii [4, 5].

Calculii de pigment maroniu sunt rari și constituie doar 3% din totalitatea calculilor biliari la copii. Ei se formează în prezența stazei biliare și a infecției bacteriene. Sunt compuși din bicarbonat de calciu și săruri de calciu ale acizilor grași și apar mai frecvent în căile biliare decât în vezică.

Restul calculilor biliari depistați la copii sunt de tip predominant proteic, ei constituind 5 % din totalitatea calculilor biliari pediatrici.

Microlite sunt calculii mai mici de 3 mm, care se pot forma în căile biliare atât intrahepatice, cât și în cele extrahepatice. Se pot manifesta prin colică biliară, colecistită și pancreatită. Pot persista după colecistectomie, fiind dificil de diagnosticat la examenul ecografic. Sludge-ul biliar sau „nămolul” biliar reprezintă precipitatul format din cristale de monohidrat de colesterol, bilirubinat de calciu, fosfat de calciu, carbonat de calciu și săruri de calciu ale acizilor grași care, amestecându-se cu mucina biliară, formează sludge-ul [6].

**Fiziopatologie.** Complicațiile litiizei biliare la copil sunt similare complicațiilor la adulți. Inițial, în cazul litiizei biliare este afectată vezica cu lezarea mucoasei vezicale, care se manifestă prin semne de colecistită cronică calculoasă sau colică biliară.

În cazul în care calculul biliar obturează ductul cistic, se dezvoltă colecistita acută cu dilatarea pereților vezicali cu potențial de necroză, perforație și diseminare a bilei în cavitatea abdominală. Calculii biliari pot migra din vezica biliară în ductul cistic și căile biliare principale, cauzând astfel de complicații cum suntcoledocolitiiza, obstrucția biliară cu sau fără angiololită sau pancreatita calculoasă.

**Etiologie.** Cauzele litiizei biliare la copil sunt variate și legate de diverși factori predispozanți. Afecțiunile hemolitice, hepatobiliare, obezitatea [7], nutriția parenterală îndelungată, intervenții chirurgicale și traumatismele abdominale, rezecția

de ileon, boala Crohn, sepsisul etc. – toate aceste maladii sunt asociate cu un risc sporit de dezvoltare a litiazei biliare în populația pediatrică.

Factorii mai puțin proeminenți includ insuficiența renală acută, postul alimentar prelungit, dieta hipocalorică și pierderea rapidă în greutate. Pseudolitiază biliară sau colelitiază reversibilă este legată de utilizarea anumitor medicamente, în primul rând, cu ceftriaxona [8].

Unele afecțiuni genetice, cum este colestaza familială intrahepatică de tip 3, de asemenea pot servi în calitate de factori predispozanți de dezvoltare a litiazei biliare. Defectele genei *ABCB4* sunt tot mai frecvent asociate atât la copii, cât și la adulți cu colestaza recurentă și dezvoltarea calculilor biliari de colesterol [9].

**Epidemiologie.** Cu toate că litiază biliară tradițional era considerată drept patologie a adultului, prevalența ei în populația pediatrică este în creștere. Studiul populațional al lui *Wesdorp I. et al.* [10] a estimat prevalența litiazei biliare și sludge-ului biliar la copii ca fiind de 1,9 % și 1,46 % respectiv. Numărul real de copii cu litiază biliară în trecut era probabil subestimat, deoarece o parte de pacienți cu colelitiază se adresau cu durere abdominală nespecifică.

Morbiditatea și mortalitatea prin litiază biliară este de obicei apreciată prin observarea cazurilor de colecistită sau angiolită ascendentă, iar estimarea morbidității primare prin litiază biliară necomplicată este dificilă din cauza adresării pacienților cu simptome nespecifice, cum este durerea abdominală cronică.

Nu există predispoziție rasială pentru litiază biliară, totuși la reprezentanții unor popoare, cum sunt amerindienii din Pima, America de Nord și popoarele scandinave, se atestă un număr mai mare de cazuri.

Până la pubertate distribuția pe sexe este aceeași. După această perioadă însă litiază biliară se întâlnește cu mult mai frecvent la femei, decât la bărbați, distribuția pe sexe fiind de 4:1.

**Factorii care contribuie la creșterea incidenței litiazei biliare pediatrice.** Printre factorii responsabili de sporirea incidenței litiazei biliare la copii se numără creșterea ratei de depistare odată cu majorarea accesibilității examenului ecografic, precum și creșterea epidemică a morbidității prin obezitate [11]. Ultima este direct proporțională cu creșterea morbidității prin litiază biliară [11].

Frecvența litiazei biliare la copiii cu anemie hemolitică cu hematii falciforme este dublă în comparație cu populația generală [12, 13]. Calculii pigmentari apar la aproximativ 50 % de copii cu anemie hemolitică cu hematii falciforme. Aproximativ 20-40 % din cazurile de litiază biliară pediatrică sunt asociate cu afecțiuni hemolitice [14].

**Pronostic.** Pronosticul colelitiazei simple este favorabil.

Durata de timp între depistarea primară a calculilor biliari la pacienții asimptomatici și apariția primelor semne clinice este estimată ca fiind mai mare de 10 ani.

**Tabloul clinic.** La pacienții simptomatici durerea în hipocondrul drept constituie principalul simptom de manifestare a bolii, care poate fi însoțit de greață și vomă [6].

Diagnosticul de litiază biliară trebuie suspectat în cazurile de dureri abdominale nespecifice, intermitente la copiii cu factori de risc. Aceștia includ hemoliza



cronică, obezitatea, afecțiunile ileonului, prezența în anamneza familială a litiazei biliare la copii, paritatea și nutriția parenterală.

Colelitiaza trebuie suspectată la toți copiii cu anemie cu hematii falciforme sau alte anemii hemolitice. De asemenea, diagnosticul de litiază biliară trebuie investigat la copiii cu icter și nivele ușor crescute ale transaminazelor. Copiii mai mari pot localiza durerea abdominală în hipocondrul drept.

**Examenul clinic.** Este necesar un examen clinic complet al copilului, inclusiv inspecția, auscultația și palpația abdomenului. Durerile abdominale în hipocondrul drept sunt un simptom răspândit. Semnul Murphy (stopul inspirator la palparea hipocondrului drept) este considerat patognomonic pentru litiaza biliară. Totodată, se va acorda atenție prezenței hepatosplenomegaliei, care poate fi rezultatul unei congestii venoase sau al unui proces hemolitic, ei fiind factori predispozanți pentru dezvoltarea colelitiazei.

Obezitatea de asemenea va fi fixată la examenul clinic, deoarece această patologie poate fi un factor de risc de dezvoltare a calculilor biliari de colesterol.

**Diagnosticul diferențial** se va face cu:

- Dischinezia biliară
- Pseudolitiază biliară
- Chistul de coledoc
- Colestaza
- Icterul neonatal
- Colecistita pediatrică
- Pancreatita pediatrică și pseudochistul pancreatic

**Diagnostic.** Algoritmul de diagnostic al litiazei biliare la copii este același ca la adulți. Scopul acestuia îl constituie depistarea dovezilor obiective de afecțiune a vezicii sau căilor biliare. Testele de laborator vor include analiza generală a sângelui, bilirubina, gama-glutamyltranspeptidaza (GGTP), amilaza, fosfataza alcalină, transaminazele și analiza generală a urinei.

În litiaza biliară simplă valorile acestor indici vor fi în limitele normei. Acești parametri sunt utili în depistarea unui proces patologic mai complex, inclusiv obstrucția biliară și colecistita. Rezultatele patologice ale indicilor biochimici și din analiza generală a sângelui pot sugera prezența unei infecții, a obstrucției sau concomitent a ambelor.

Pentru pacienții cu litiază biliară simplă ecografia abdominală reprezintă metoda diagnostică de elecție. Radiografia panoramică abdominală, scintigrafia sau colangiopancreatografia, de asemenea, pot fi utile în stabilirea diagnosticului de colelitiază.

**Ecografia abdominală.** Ecografia abdominală sevește pentru depistarea localizării calculului. Totodată, în timpul examinării, la apăsarea cu sonda în hipocondrul drept, poate fi observat semnul Murphy, patognomonic pentru colelitiază.

**Radiografia panoramică a abdomenului.** Radiografia panoramică a abdomenului la pacienții pediatrici rareori este eficientă, deoarece calculii, cu excepția celor de carbonat de calciu, nu sunt radioopaci. Cu toate acestea, radiografia poate fi utilă pentru depistarea ocluziei intestinale sau a aerului liber sub diafragmă.

**Scintigrafia.** Scintigrafia cu derivate ale acidului iminodiacetic (IDA) (ex. acid hepatoiminodiacetic (HIDA), acid diisopropil iminodiacetic (DISIDA) sau acid para-isopropiliminodiacetic (PIPIDA)) poate fi utilizată pentru evaluarea umplerii vezicii și excreției biliare, în special după administrarea colecistochininei sau a alimentelor grase.

**Colangiopancreatografia.** La copiii cu suspecție la litiază biliară complicată va fi efectuată colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (MRCP) sau colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) pentru aprecierea anatomiei căilor biliare intra- și extrahepatice, identificarea calculilor biliari și stabilirea tacticii optime de extracție a calculilor biliari și decompresiunea tractului biliar [16, 17].

Efectuarea colangiopancreatografiei retrograde endoscopice la copii este asociată cu aceeași rată de succes și complicații ca și la adulți. O alternativă neinvazivă s-a dovedit a fi colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică (*fig.2*).

**Tratamentul.** Tratamentul colelitiizei simple este pur simptomatic. Copiii asimptomatici nu vor beneficia de intervenție chirurgicală.

**Pacienții asimptomatici.** În colelitiiza simplă atitudinea „așteapta și observă” cu efectuarea examenelor clinice și ecografice repetate este o tactică potrivită în colelitiiza asimptomatică.



**Fig.2. Colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică (MRCP).  
Leziune iatrogenă de duct biliar comun.**

Excepție de la această regulă copiii cu anemie cu hematii falciforme, la care se recomandă efectuarea colecistectomiei laparoscopice pentru litiază biliară asimptomatică, cu scop de prevenire a potențialelor complicații ale colelitiizei, care este mai frecventă la pacienții cu această patologie [18].

**Terapia cu acid ursodeoxicolic.** Acidul ursodeoxicolic poate fi util în tratamentul medicamentos al litiazii biliare [19]. Într-un studiu în care pacienții erau tratați cu 25 mg/kg/zi de acid ursodeoxicolic pe o perioadă medie de 13 luni s-a demonstrat ameliorarea semnelor clinice la 83,7 % de pacienți. Totodată, dispariția completă a calculilor biliari a fost observată la doar 7,2 % de copii, iar semnele de litiază biliară au recidivat la 50 % din acești pacienți. Reacții adverse nu au fost observate.

Acidul ursodeoxicolic nu a fost aprobat de Food and Drug Administration (FDA) (autoritatea pentru supravegherea alimentelor și medicamentelor) a SUA pentru

utilizarea la copii. Vom menționa că există un istoric de utilizare a acestui preparat la adolescenții cu fibroză chistică și la sugarii și copiii cu sindroame colestatice ereditare, atrezie a căilor biliare și coleastăz asociată cu nutriția parenterală.

Dezavantajul principal al tratamentului cu acid ursodeoxicolic este incidența înaltă a recidivelor litiazei biliare. Din această cauză acest tratament nu se recomandă la pacienții cu colelitiază simptomatică și poate fi indicat doar pacienților care nu pot sau nu vor să fie supuși tratamentului chirurgical.

**Pacienții simptomatici.** Actualmente standardul de aur în tratamentul colelitiazei simptomatice este colecistectomia laparoscopică. Această procedură s-a dovedit a fi una sigură și eficientă la copii, cu o rată joasă de complicații postoperatorii [2, 20, 21].

Rezultatele unui studiu multicentric au confirmat recurența simptomelor după colecistectomie (sindromul postcolecistectomic) la doar 4,7% de pacienți pediatrici.

Conform unor autori [27], drept indicații pentru colecistectomie laparoscopică la copiii cu colelitiază servesc colica biliară, durerile abdominale cronice sau prezența semnelor de colecistită.

Totodată, unii autori [26] consideră că de colecistectomie laparoscopică programată trebuie să beneficieze toți pacienții cu colelitiază asimptomatică cu următorii factori de risc de dezvoltare a complicațiilor litiazei biliare:

- Ciroză
- Hipertensiune portală
- Copiii
- Candidații la transplant
- Bolnavii cu diabet zaharat cu simptome minime.

Totuși, în prezent, înlăturarea vezicii biliare la copiii cu litiază biliară asimptomatică nu este o practică standard, cu excepția celor cu anemie cu hematii falciforme. Colecistectomia laparoscopică la acești pacienți s-a dovedit a fi sigură și eficientă [13]. S-a constatat că prezența sludge-ului biliar este frecvent documentată la pacienții cu anemie cu hematii falciforme și că majoritatea celor diagnosticați cu sludge biliar dezvoltă ulterior calculi biliari, de aceea colecistectomia electivă a fost recomandată pentru copiii cu siclemie cu sludge biliar documentat, chiar și în lipsa calculilor biliari.

**Dieta.** Regimul alimentar sărac în grăsimi și reducerea controlată a masei ponderale la pacienții cu obezitate pot fi eficiente în prevenirea formării calculilor de colesterol [7].

**Regimul de activitate.** Rezultatele studiilor prospective de cohortă efectuate de Leitzmann et al au arătat că sporirea activității fizice reduce simptomele litiazei biliare la femei și bărbați cu 20 % [24, 25]. Această ameliorare a simptomelor poate fi extrapolată și pe populația pediatrică.

**Complicații.** Principalele complicații ale colelitiazei sunt colecistita și angiocolita ascendentă.

În cazul migrării calculilor din vezică prin ductul cistic în căile biliare principale pot apărea complicații mai grave, cum sunt coledocolitiază, obstrucția biliara cu sau fără angiocolită, ileusul biliar, hepatita biliară și pancreatita biliară.

Sindromul postcolecistectomic reprezintă persistența sau recurența simptomelor preoperatorii, dar poate include și alte simptome. Nu există deocamdată cercetări privind incidența sindromului postcolecistectomic la copii [6].

**Calitatea vieții la pacienții colecistectomiați.** Majoritatea studiilor din domeniu duc lipsa unor date sistematice referitoare la calitatea vieții la pacienții colecistectomiați. Puținele lucrări în acest domeniu la adulți conțin date controversate, uneori cu anumite limitări (de ex. numărul mic de observații, experiența unei singure instituții) și, prin urmare, nu pot fi generalizate. Consensul general obținut se referă la faptul că calitatea vieții postoperatorii la pacienții care au suferit colecistectomie este în funcție de statutul clinic preoperator, iar modificările subiective ale calității vieții depind în mare măsură de acuratețea diagnosticului preoperator. Selectarea potrivită a pacienților pentru tratament chirurgical reprezintă principalul criteriu care influențează senzația subiectivă a pacienților după colecistectomie, indiferent de tehnica aplicată. Conform unor opinii, o metodă eficientă de apreciere a factorilor ce influențează senzația subiectivă a calității vieții ar fi evaluarea satisfacției preoperatorii și postoperatorii repetate (la 1 lună și la 6 luni postoperator). Evaluați prin această metodă, pacienții simptomatici, de obicei, manifestă o îmbunătățire a calității vieții, indiferent de metoda aplicată (deschisă sau laparoscopică), la etapele precece și la distanță.

Referitor la populația pediatrică astfel de studii sunt unice. În literatura de specialitate este descris un studiu ce viza un grup de copii colecistectomiați pentru dischinezia căilor biliare. Autorii lui raportează că această intervenție nu are implicații ce țin de calitatea vieții copiilor.

### Concluzie

Așadar, la momentul actual, colecistectomia rămâne unica opțiune de tratament chirurgical la copiii cu colelitiază.

### Bibliografie

1. Bellows CF, Berger DH, Crass RA. Management of gallstones. *Am Fam Physician*. 2005 Aug 15. 72(4):637-42. [Medline].
2. Bonnard A, Segulier-Lipszyc E, Liguory C, et al. Laparoscopic approach as primary treatment of common bile duct stones in children. *J Pediatr Surg*. 2005 Sep. 40(9):1459-63. [Medline].
3. Stringer MD, Soloway RD, Taylor DR, Riyad K, Toogood G. Calcium carbonate gallstones in children. *J Pediatr Surg*. 2007 Oct. 42(10):1677-82. [Medline].
4. Stringer MD, Taylor DR, Soloway RD. Gallstone composition: are children different?. *J Pediatr*. 2003 Apr. 142(4):435-40. [Medline].
5. Koivusalo A, Pakarinen M, Gylling H, Nissinen MJ. Relation of cholesterol metabolism to pediatric gallstone disease: a retrospective controlled study. *BMC Gastroenterol*. 2015 Jun 30. 15:74. [Medline].
6. Svensson J, Makin E. Gallstone disease in children. *Semin Pediatr Surg*. 2012 Aug. 21(3):255-65. [Medline].
7. Bonfrate L, Wang DQ, Garruti G, Portincasa P. Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2014 Aug. 28 (4):623-35. [Medline].
8. Prince JS, Senac MO Jr. Ceftriaxone-associated nephrolithiasis and biliary pseudolithiasis in a child. *Pediatr Radiol*. 2003 Sep. 33(9):648-51. [Medline].

9. Nakken KE, Labori KJ, Rodningen OK, et al. ABCB4 sequence variations in young adults with cholesterol gallstone disease. *Liver Int.* 2009 May. 29 (5):743-7. [Medline].
10. Wesdorp I, Bosman D, de Graaff A, Aronson D, van der Blij F, Taminiau J. Clinical presentations and predisposing factors of cholelithiasis and sludge in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000 Oct. 31(4):411-7. [Medline].
11. Mehta S, Lopez ME, Chumpitazi BP, Mazziotti MV, Brandt ML, Fishman DS. Clinical characteristics and risk factors for symptomatic pediatric gallbladder disease. *Pediatrics.* 2012 Jan. 129(1):e82-8. [Medline].
12. Kaechele V, Wabitsch M, Thiere D, et al. Prevalence of gallbladder stone disease in obese children and adolescents: influence of the degree of obesity, sex, and pubertal development. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006 Jan. 42(1):66-70. [Medline].
13. Alonso MH. Gall bladder abnormalities in children with sickle cell disease: management with laparoscopic cholecystectomy. *J Pediatr.* 2004 Nov. 145(5):580-1. [Medline].
14. Currò G, Meo A, Ippolito D, Pusiolo A, Cucinotta E. Asymptomatic cholelithiasis in children with sickle cell disease: early or delayed cholecystectomy?. *Ann Surg.* 2007 Jan. 245(1):126-9. [Medline]. [Full Text].
15. Dalton SJ, Balupuri S, Guest J. Routine magnetic resonance cholangiopancreatography and intra-operative cholangiogram in the evaluation of common bile duct stones. *Ann R Coll Surg Engl.* 2005 Nov. 87(6):469-70. [Medline]. [Full Text].
16. Rocca R, Castellino F, Daperno M, et al. Therapeutic ERCP in paediatric patients. *Dig Liver Dis.* 2005 May. 37(5):357-62. [Medline].
17. Vrochides DV, Sorrells DL Jr, Kurkchubasche AG, Wesselhoeft CW Jr, Tracy TF Jr, Luks FI. Is there a role for routine preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography for suspected choledocholithiasis in children? *Arch Surg.* 2005 Apr. 140(4):359-61. [Medline].
18. Al-Salem AH, Issa H. Laparoscopic cholecystectomy in children with sickle cell anemia and the role of ERCP. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2012 Apr. 22(2):139-42. [Medline].
19. Della Corte C, Falchetti D, Nebbia G, et al. Management of cholelithiasis in Italian children: a national multicenter study. *World J Gastroenterol.* 2008 Mar 7. 14(9):1383-8. [Medline]. [Full Text].
20. Siddiqui S, Newbrough S, Alterman D, Anderson A, Kennedy A Jr. Efficacy of laparoscopic cholecystectomy in the pediatric population. *J Pediatr Surg.* 2008 Jan. 43(1):109-13; discussion 113. [Medline].
21. St Peter SD, Keckler SJ, Nair A, et al. Laparoscopic cholecystectomy in the pediatric population. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2008 Feb. 18 (1):127-30. [Medline].
22. Kinney CK, Erickson HC. Modeling the client's world: a way to holistic care. *Issues Ment Health Nurs.* 1990. 11(2):93-108. [Medline].
23. Tannuri AC, Leal AJ, Velhote MC, Gonçaves ME, Tannuri U. Management of gallstone disease in children: a new protocol based on the experience of a single center. *J Pediatr Surg.* 2012 Nov. 47(11):2033-8. [Medline].
24. Leitzmann MF, Giovannucci EL, Rimm EB, et al. The relation of physical activity to risk for symptomatic gallstone disease in men. *Ann Intern Med.* 1998 Mar 15. 128(6):417-25. [Medline].
25. Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, et al. Recreational physical activity and the risk of cholecystectomy in women. *N Engl J Med.* 1999 Sep 9. 341(11):777-84. [Medline].
26. Heuman DM, Mihas AA, Allen J. Gallstones (Cholelithiasis). *Medscape.* Updated: Mar 31, 2017, <http://emedicine.medscape.com/article/175667>.
27. Kennedy M, Friedman JR. Pediatric gallstones (Cholelithiasis). *Medscape.* Updated: Nov 19, 2015, <http://emedicine.medscape.com/article/927522>.
28. Talseth A, Edna TH, Hveem K, et al. Quality of life and psychological and gastrointestinal symptoms after cholecystectomy: a population-based cohort study. *BMJ Gastroenterol.* 2017 Apr 1;4(1) :e000128. doi: 10.1136/bmjgast-2016-000128.eCollection 2017.

## LIMFANGIOM AL MEZENTERULUI

Pacientul P. în vârstă de 4 ani, sex masculin, se prezintă pentru dureri abdominale difuze moderate, slăbiciune generală. Din spusele mamei copilul este bolnav timp de o lună, când a observat mărirea abdomenului în volum, cu creșterea lui în dinamică. Cu o zi înaintea adresării în instituția medicală durerile abdominale au devenit periodice. La examenul obiectiv: abdomenul ușor balonat, fără defans muscular, la palpare superficială și profundă dureros pe toată suprafața. În hipogastru se determină o formațiune tumorală elastică, slab mobilă. Simptome de excitație a peritoneului negative. Dereglări de micțiune și defecație nu sunt.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Diagnosticul la această etapă este de formațiune tumorală abdominală. Acesta se bazează pe prezența durerilor abdominale, datele anamnestice și ale examenului obiectiv.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Simptomatologie asemănătoare prezintă:

- Apendicita acută
- Peritonita închistată
- Plastronul apendicular
- Invaginația intestinală

### ***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

- Tumoare abdominală
- Un chist abdominal

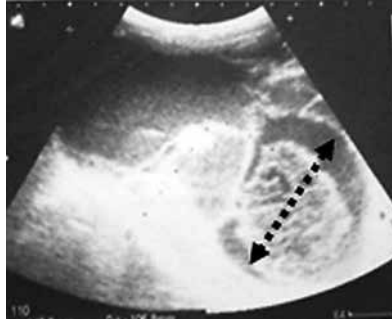
La debut limfangiomul mezenterului nu are semne clinice, iar la apariția simptomelor pe parcurs ele nu sunt specifice. Tabloul clinic este variabil, polimorf și depinde de localizarea, mărirea și numărul de formațiuni, raportul cu organele învecinate și prezența sau lipsa complicațiilor.

- Dureri abdominale periodice ușoare sau moderate
- Mărirea abdomenului în volum
- Asimetria abdomenului
- Edeme limfatice asimetrice ale membrelor inferioare
- Edeme hipoproteice
- O formațiune tumorală slab mobilă, dur-elastică, nedureroasă, cu contur neted

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Analize de laborator: hemoleucograma, proteina C-reactivă, feritina serică,
- Biochimia sângelui (proteina generală, albumina, ALT, AST, bilirubina, ureea, creatinina, amilaza – la necesitate)
- Ecografia evidențiază o formațiune lichidiană, bine delimitată, cu pereți subțiri și septuri fine (*fig. 1*)
- Radiografia pe gol prezintă un chist de dimensiuni majore, cu dislocarea anselor intestinale, comprimarea intestinului învecinat, nivele hidroaerice, colecții lichidiene, opacități etc. (*fig. 2*)

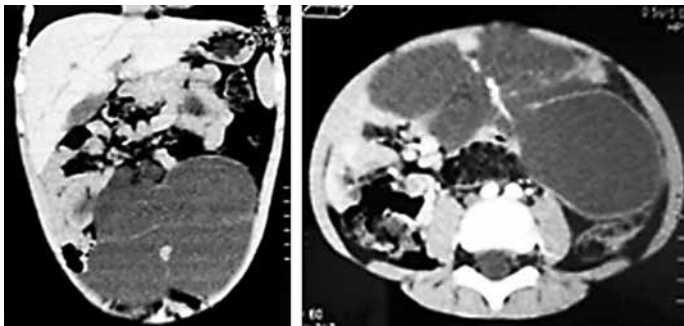
- Tomografia computerizată a organelor abdominale cu angiografie concretizează țesutul din care provine formațiunea cercetată și permite a o diferenția de alte formațiuni (fig.3)
- Examenul histologic



**Fig. 1.** Formațiune lichidiană, depistată la ecografia abdominală.



**Fig. 2.** Radiografia abdominală în poziție verticală.



**Fig. 3.** TC abdominală a pacientului P.

***Cu ce alte patologii se efectuează diagnosticul diferențial?***

Diferențierea se face cu:

- Hidronefroza
- Chistul rinichiului
- Chisturile glandei suprarenale
- Chistul hidatic
- Peritonita închistată
- Formațiuni tumorale chistice (la fete)
- Pseudochistul posttraumatic al pancreasului
- Chistul lienal
- Duplicațiile de intestin etc.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

În lipsa tratamentului se poate atesta:

- Un proces inflamator
- Supurarea
- Ocluzie intestinală
- Hemoragie
- Infarct al peretelui intestinal
- Ascită în urma ruperii chistului intraperitoneal
- Malignizarea limfangiomului. Ea nu este descrisă în literatura de specialitate, dar caracterul creșterii formațiunii tumorale poate fi agresiv-infiltrativ
- Recidivare

***Ce tratament recomandați la acutizarea procesului?***

Tratamentul în cazul limfangioamelor mezenterice constă în cel chirurgical, laparoscopic – excizia radicală a limfangiomului.

***Explicați alegerea făcută***

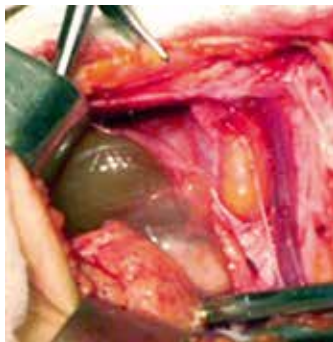
Rezectia incompletă a formațiunii tumorale poate duce la recidivă. Prin urmare, se impune intervenția radicală.

***Care sunt avantajele acestei metode?***

În cazurile când limfangiomul infiltrază intestinul sau este complicat prin torsiune este necesară rezecția în bloc a intestinului cu angiomul dat.

***Enumerați principalele etape ale investigației***

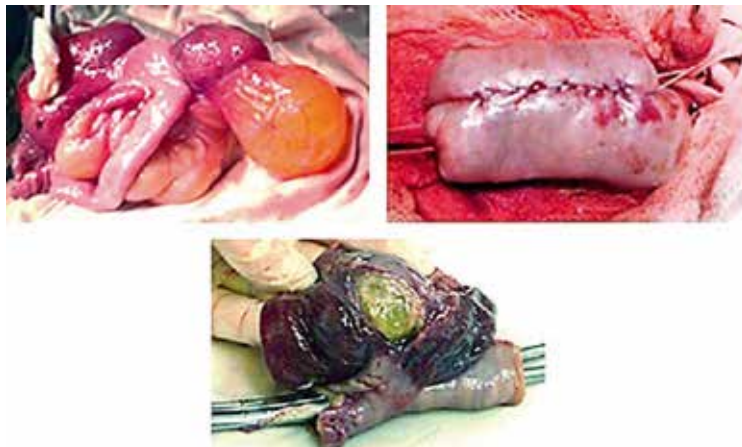
- Revizia organelor abdominale (fig.4a)



**Fig. 4a. Revizia organelor abdominale.**



- Enuclearea limfangiomului mezenterului sau, în cazul implicării intestinului, limitarea intestinului implicat cu rezecția în bloc a limfangiomului împreună cu porțiunea de intestin afectat și restabilirea continuității tractului digestiv (fig.4b)



**Fig. 4b. Tabloul intraoperator al pacientului P.**

***Explicați complicațiile acestei proceduri***

Intervenția se poate complica cu:

- Dehiscența suturilor intestinale
- Ocluzia intestinală aderențială tardivă
- Hemoragie

***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

- Alimentație parenterală pe o perioadă de 3 zile (în prezența rezecției intestinului)
- Administrarea de fluide perfuzabile până la reluarea hidrării orale optime
- Antibioterapie intravenoasă minimum 3 zile, urmată de antibioterapie pe cale orală
- Inhibitori de pompa de protoni intravenos, apoi per oral minim 30 zile
- Sedative
- Prokinetice intestinale
- Antihipoxante etc.

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

- Efectele negative ale unor substanțe asupra organismului mamei, îndeosebi în primul trimestru al sarcinii (fumatul, consumul de alcool, folosirea antibioticelor fără prescripția medicului)
- Procese anormale de dezvoltare a fătului
- Predispoziția genetică

***Ce metode de profilaxie sugerați?***

Profilaxia constă în lichidarea factorilor predispozanți din viața femeii gravide.

**Discuții.** Limfangiomul este o tumoare benignă, care se referă la grupa dezembrioplazelor având o incidență de 5-10 % din toate tumorile benigne la copil. Limfangioamele intraabdominale clinic se manifestă la o vârstă fragedă, chiar la sugari, în 90 % din cazuri ele fiind diagnosticate înaintea vârstei de 2 ani. După datele lui N.Anderson și J.Kennedy, 75 % din limfangioame sunt localizate în regiunea cervicală, 20 % – în regiunea axilară, 2 % – în cea intraabdominală și retroperitoneală, 1 % – în mediastin. Limfangioamele localizate inferior de diafragmă sunt amplasate preponderent în flancul stâng al abdomenului (63 %). În pofida naturii lor benigne, aceste formațiuni tumorale au o creștere infiltrativă și pot recidiva. Există limfangioame simple, cavernoase și chistice (Rauch, 1959). Limfangioamele chistice constau din una sau câteva formațiuni chistice cu un diametru de 0,3-15 cm, ce deseori comunică între ele. Din punct de vedere histopatologic, suprafața interioară a chistului este căptușită de obicei de endoteliu și peretele conține țesut conjunctiv dens. Există și o grupă separată, așa-numitele limfangioame mixte, care, în structura lor morfologică, conțin și elemente ale altor tipuri de tumori, ca limfhemangiomul, limfangiofibromul etc. Limfangiomul cu sediul abdominal poate comprima organele învecinate cu dezvoltarea tabloului clinic de ocluzie intestinală (sindrom ocluziv), hidronefroză secundară etc. Limfangiomul cavernos este predispus la recidivare. Diagnosticul de limfangiom va fi confirmat prin ecografie, tomografie computerizată, RMN. Tratamentul limfangiomului este cel chirurgical și constă în excizarea lui totală în formele chistice, iar în cel cavernos, când este intim aderat la țesutul adiacent, va fi excizat subtotal cu suturarea țesuturilor restante sau diatermocoagulare. În cazuistica noastră a fost posibilă înlăturarea limfangiomului chistic cu rezecarea segmentară de ileon și cu derivație ileo-ileală.

### Concluzii

1. Manifestările clinice ale limfangioamelor mezenterice sunt nespecifice, iar în ciuda modalităților de diagnostic, diagnostic diferențial, rămân încă o afecțiune cauzatoare de complicații și de invaliditate.
2. Marea majoritate a limfangioamelor mezenterice sunt asimptomatice, constituind descoperiri întâmplătoare.
3. Semnul obiectiv dominant este palparea tumorii, care depinde de dimensiunile limfangiomului, de faza clinico-evolutivă, de gradul de deformare al peretelui abdominal, al anselor intestinale, altor organe etc.
4. Dintre explorările paraclinice, cele mai utile sunt ecografia abdominală, tomografia computerizată, RMN, precum și cele histopatologice etc.
5. Tratamentul de elecție în limfangioamele mezenterice este cel chirurgical și depinde de dimensiunile, localizarea leziunii în mezenter, caracterul complicațiilor. Tratamentele chirurgicale în fazele precoce ameliorează radical prognosticul.
6. Opțiunile terapeutice ale limfangiomului chistic al mezoului variază în funcție de localizare, intervalul de la debutul simptomatologiei și inițierea tratamentului, caracterul complicațiilor gradul de rezectibilitate chirurgicală

etc. În limfangioamele cu localizare centrală în mezou, drenajul prelungit poate avea efecte salutare, utilizând și soluții hipertone sclerozante pentru tratamentul endocavitar. Scopul este de a distruge capacitatea secretorie a epiteliului chistic.

7. Examenul histologic al piesei este obligatoriu.
8. Controalele tardive se vor efectua în perioade cuprinse între 6 luni și 3 ani, având ca scop de a verifica stabilitatea și eficiența rezultatului în timp.

### **Bibliografie**

1. Mesină C., Pasalega M., Calotă F., Violeta Comănescu, Vărlcea D., Tenea T., Mirea C., Vasile I. Limfangiomul intestinal hemoragic – prezentare de caz. *Chirurgia*, 101 (2): 199-202
2. Day W., Kan D.M., A small bowel lymphangioma presenting as a volvulus Hong Kong *Med. J.* – 2010-Vol. 16, T3 зю233-234
3. Литовка В.К., Латышов К.В., Литовка Е.В. Наблюдение бессимптомного течения лимфангиомы брыжейки кишечника у ребёнка // Питання дитячої хірургії, інтенсивної терапії і реанімації у практиці педіатра, 3(30) 2011;
4. Грона В.Н., Литовка В.К., Журило И.П., Латышов К.В. Опухоли и опухолевидные образования у детей. Донецк: Норд Пресс, 2010
5. Литовка В.К., Журило И.П., Латышов К.В и др. О лимфангиомах у детей. Педиатрия на пороге третьего тысячелетия: Сб. науч. Тр. – Донецк: Норд Компьютер, 2007, с.140-142
6. Шароев Т.А., Бурков И.В., Ковалёв Д.В., и др. Лимфангиомы брыжейки тонкой кишки у детей (обзор литературы и собственные клинические наблюдения). *Российский Вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации*. Том. Пб №26 2012 стр. 58-63

## CLOACA – MALFORMAȚIE ANORECTALĂ FORMA RARĂ

În malformațiile complicate anorectale forma cloacală vaginul, uretra și rectul se deschid într-un singur canal, numit sinus urogenital. Incidența cloacei este un caz la 20000-25000 nou-născuți vii.

**Caz clinic.** Pacientul M., 48 ore de viață, sex feminin, născut din prima sarcină, prima naștere, la termen de 38 săptămâni, cu masa 2950 g, se prezintă și se internează în mod urgent în secția de RTI chirurgicală pentru:

- distensie abdominală, care s-a accentuat progresiv
- vărsături repetate care succed la intervale mici de timp cu conținut bilio-alimentar
- dificultăți ale tranzitului pentru materii fecale și gaze
- diureză îngreuiată

Examenul obiectiv al abdomenului descrie accentuarea durerii și la palparea profundă în etajul inferior se detectează o formațiune de volum. La inspecția perianală se apreciază fosa anală atreziată, în perineul anterior este prezent un orificiu cu semne de meconiu pe perimetru (*fig.1*).



**Fig. 1. Pacientul M. la momentul internării în serviciul RTI chirurgicală.**

### ***Ce simptom suspectați?***

Luând în considerare acuzele și rezultatele examenului fizic primar cel mai probabil diagnostic la această etapă este de sindrom ocluziv mecanic inferior, complicația unei malformații anorectale.

**La examenul obiectiv, inspecția regiunii anorectale este obligatorie, pentru a suspecta o afecțiune malformativă congenitală.**

### ***Ce alte afecțiuni mai intră în discuție și în diagnosticul diferențial?***

Diagnosticul de malformație congenitală anorectală va fi stabilit la inspecția primară a nou-născutului începând cu sala de nașteri, de către medicul neonatolog. Anterior prin lipsa unei clasificări unificate a MAR, la evaluarea unui nou-născut au fost prezente dificultăți de caracter organizatoric și curativ. Aceasta se referă la cadrul medical din teritoriu, care s-a confruntat cu dificultăți în aprecierea nivelului

MAR, ceea ce, la rândul său, a dus la erori în tactica curativă adaptată individual de la caz la caz. În 2005 în Krickenbeck, Germania, la Conferința consacrată standardelor în tratamentul malformațiilor anorectale, s-au adoptat criteriile unice în diagnosticul, tratamentul și evoluția rezultatelor postoperatorii în aceste afecțiuni. Conform clasificării Krickenbeck, MAR pot fi de 2 tipuri: cu stări clinice majore și variante regionale sau rare.

Grupurile clinice majore:

- fistulă perineală (cutanată)
- fistulă rectouretrală: cu variantele prostatică și bulbară;
- fistulă rectovezicală;
- fistulă vestibulară;
- cloaca;
- absența fistulei;
- stenoză anală.

Variante regionale/rare:

- pouch colonic;
- atrezie/stenoză rectală;
- fistulă rectovaginală;
- fistulă H;
- alte variante.

Deci, în MAR forma cloacală se va lua în discuție diferențierea de alte forme ale MAR.

### ***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

*Diagnosticul clinic.* La fetițe este important de identificat numărul exact de orificii perineale. Prezența himenului și dimensiunilor mici ale perineului la fetițe fac diagnosticul dificil. Anomaliile pot fi eronat interpretate prin diagnosticarea unui singur orificiu (cloaca), fără a identifica și fistula vestibulară sau prin interpretarea greșită a unei fistule vestibulare ca fiind vaginul. Examenul sub o sursă de lumină permite o identificare mai exactă a manifestărilor clinice specifice și reduce riscul unui diagnostic eronat.



**Fig. 2. Pacientul M. la inspecția statutului local: fosa anală atreziată, organele genitale externe hipoplaziate, în perineul anterior se determină un singur orificiu.**

Examenul statutului anatomic local apreciază lipsa orificiului anal în fosa anală. Organele genitale externe sunt hipoplaziate, în special, labiile mici, iar orificiul extern vaginal nu se determină. La deschiderea labiilor, în perineu, se poate determina prezența unui singur orificiu (*fig.2*). La palparea abdomenului, în 1/3 inferioară se va depista o formațiune de volum – hidrocolpos.

***Ce alte explorări paraclinice puteți solicita pentru certificarea diagnosticului?***

Odată identificată malformația congenitală cloacală, este important de a continua examenul clinic cu mare atenție pentru evaluarea altor malformații asociate, deoarece rata asociațiilor malformative concomitente depășește 50 %. Deci asociațiile malformative îmbină o varietate nosologică largă, printre care: refluxul vezico-ureteral, malformații congenitale renale, vezică urinară neurogenă, mielomeningocel, malformații ale organelor genitale, extrofie de vezică urinară, duplicații la nivelul tractului gastrointestinal, anomalii ale cordului, diformități vertebrale, malformații cerebrale, ale sistemului neuronal enteric, atrezie de esofag etc. Unele din ele pot fi suspectate chiar la examenul primar. Inspecția regiunii lombare va pune în evidență prezența unui mielomeningocel, atrezia esofagiană – prin cateterismul esofagian, pe când malformațiile cardiace sunt diagnosticate auscultativ și confirmate prin investigații suplimentare. Palparea abdomenului poate evidenția prezența malformațiilor renourinare, pe când unele malformații asociate necesită examene specializate aprofundate și selectarea tehnicii curative.

Alte explorări care se vor indica pentru stabilirea diagnosticului sunt:

- **Ecografia** – utilizată pentru a măsura lungimea sinusului urogenital, de apreciere a localizării vaginului (vaginelor), explorarea fistulei rectale, istmului vezicii urinare și orificiilor ureterale, deoarece fără un diagnostic endoscopic nu este posibil cateterismul vezicii urinare. Menționăm că fuziunea uretrei proximale cu sinusul urogenital aproape întotdeauna se produce într-un unghi ascuțit orientat în direcția osului pubian. Pentru a exclude o eventuală hidronefroză, megaureterul și hidrocolposul, la pacienții cu cloacă se efectuează obligatoriu USG rinichilor și a vezicii urinare.

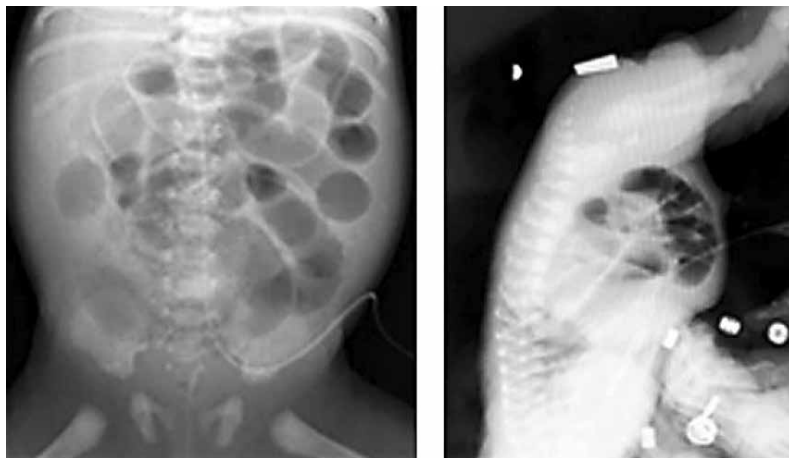
- **Examenul radiologic multimodal** își propune trei obiective:

- precizarea tipului anatomic al MAR cu stabilirea raporturilor exacte ale pungii rectale cu cinga ridicătorilor anali și restul perineului;
- diagnosticul unei fistule urinare, vaginale sau perineale;
- prezența malformațiilor asociate.

Inițial se va efectua radiografia abdomenului și a cavității pelviene pe gol, care releva o formațiune chistică (hidrocolpos). Mai apoi se va efectua examenul radiologic în direcție sagitală, cu membrele inferioare ridicate, iar fosa anală marcată cu o piesă radioopacă (*fig.3*).

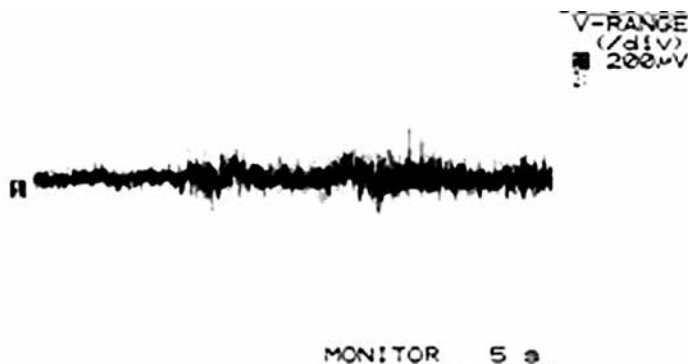
În cadrul examenului radiologic intră și radiografia de schelet sau rahis, pentru a exclude prezența unei coloane vertebrale anormale – element important de prognostic. O anomalie la nivelul S4-S5 asigură inervația normală a vezicii urinare și ridicătorilor anali, în timp ce o anomalie la nivelul S1-S2 se asociază întotdeauna cu tulburări neurologice severe și insuficiență de dezvoltare a ridicătorilor anali.

Pentru indentificarea diagnosticului se va efectua RMN, evaluând atent cavitățile pelviene și coloana vertebrală.



**Fig. 3. Pacientul M. examenul radiologic. Invertogramă sugestivă pentru o formă înaltă de malformație anorectală.**

• **Examenul electroneurofiziologic** prezintă o informație veridică referitor la dereglările inervației și leziunile neuromusculare ale sfincterului anal extern, ansei puborectale și mușchilor abdominali, fiind totodată un element diagnostic preoperator important, deoarece permite identificarea localizării sfincterului anal extern pe proiecția perineului. Studiile recente relevă, la 40 % din cazuri, că evaluarea parametrilor activității bioelectrice a SAE în patru cadrane este un factor determinant în alegerea tacticii de corecție chirurgicală (fig.4).



**Fig. 4. Examenul electromiografic. Activitatea bioelectrică a mușchiului sfincterului anal extern în 4 cadrane.**

Toate examenele clinico-paraclinice stabilesc tipul malformației cloacale (tab.1).

Tabelul 1

Tipul malformației cloacale	Descrierea anomaliei
I Forme fruste	Anusul deplasat anterior, sinusul urogenital ultracurt
II Cloacă joasă	Sinusul urogenital scurt: >3 cm (nivelul de confluență mai jos de linia pubococcigiană)
III Cloacă înaltă	Sinusul urogenital lung: <3 cm (nivelul de confluență mai sus de linia pubococcigiană)
IV	Vaginul și/sau rectul se deschid în vezica urinară
Forme rare	Cloaca posterioară la băieți Extrofia de cloacă

Pacientul M. a fost diagnosticat cu tipul II de cloacă.

### ***Care sunt obiectivele terapeutice la pacientul cu anomalie congenitală cloacală?***

Tratamentul malformației anorectale cloacale corect este exclusiv chirurgical, și include corecția etapizată a viciului. La prima etapă, în perioada neonatală, nou-născutului i se va aplica o colostomă în 2 țevi (fig. 5) și nu se va recomanda aplicarea colostomei parietale suspendate, pentru a evita pătrunderea materiilor fecale în partea distală a colonului și contaminarea directă a tractului urinar. Se va ține cont să se păstreze o ansă distală suficientă pentru descendare la etapa II. La etapa aplicării colostomei, la necesitate, se va drena hidrocolposul.

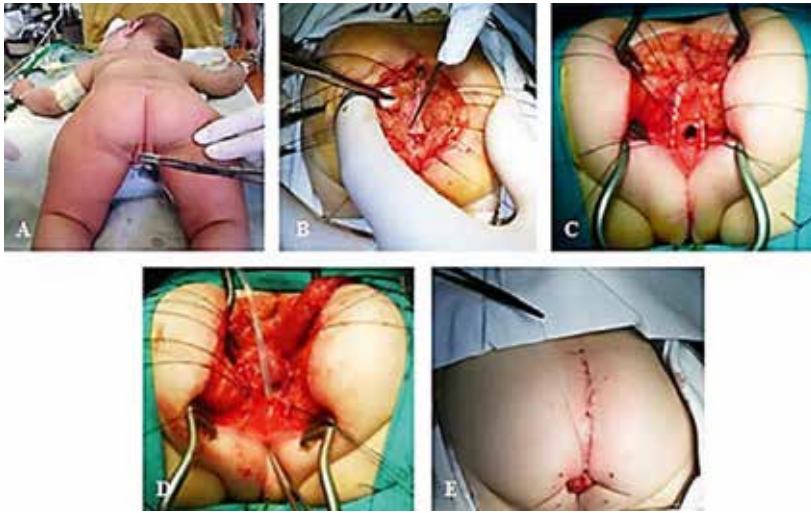
Etapa II include corecția chirurgicală a anomaliei prin anorectoplastie, vaginoplastie și uretroplastie. Începând cu anul 1982, cea mai des folosită tehnică chirurgicală este proctoplastia sagitală posterioară după A. Pena, în care accesul perineal este suficient pentru corecția malformației cloacale cu lungimea sinusului urogenital până la 3 cm. La pacienții la care lungimea sinusului urogenital depășește 3-7 cm va fi necesar abordul abdomeno-perineal.



**Fig.5. Pacientul M. după aplicarea colostomei în 2 țevi.**

La pacienții cu lungimea scurtă a sinusului urogenital, prin abord sagital posterior se va efectua mobilizarea rectului, apoi a sinusului urogenital și se va asigura descendarea acestor două structuri în perineu (fig.6).





**Fig. 6. Pacientul M. Etapele principale ale tratamentului chirurgical radical:** A – poziționarea pacientului preoperator; B, C, D – etapele de mobilizare a sinusului urogenital; E – finalul corecției chirurgicale

La pacienții cu lungimea sinusului urogenital mai mare de 3 cm se va efectua laparotomia cu separarea uretrei de vagin pe tot parcursul, efectuându-se și uretroplastia. Dacă reconstrucția vaginului nu poate fi efectuată cu țesuturi proprii, se va indica formarea neovaginului din colon sau intestinul subțire. Descenderea rectului este tehnic similară formelor cu sinus urogenital scurt.

**Discuții.** Malformațiile anorectale cloacale sunt vicii congenitale rare, însă care din motivul complexității defectului anatomic prezintă dificultăți majore în corecția chirurgicală și rezultatele postoperatorii sunt influențate negativ de diverse dizabilități funcționale ce îngreuează adaptarea socială a pacienților și necesită tratament de recuperare funcțională de durată.

Experiența CN ȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” și Laboratorului științific de corecție chirurgicală a viciilor congenitale la copii ne permite să conchidem că viciile în cauză sunt asociate cu un șir de suferințe intra- și post-natale care de regulă predomină asupra tabloului clinic al malformației. În marea majoritate a cazurilor afecțiunile concomitente și complicațiile lor sunt mult mai primejdioase pentru viața copilului, decât anomaliile rectoanale sau perineale luate în studiu. Studiile anamnestice referitoare la starea sănătății mamei, a nou-născutului și sugarului relevă că în procesul embriogenezei și recent postnatal și asupra copilului își exercită simultan acțiunea patologică mai mulți factori. Ca urmare, în tabloul clinic la acești copii predomină asocierea simptomelor diferitor patologii. Remarcăm că aceste patologii asociază modificări ale stărilor metabolice, sistemelor endocrin, imunobiologic, de protecție și biocenoză intestinală care produc un efect de stres asupra organismului și contribuie la decompensarea funcțională și epuizarea rezervelor biologice ale organismului în creștere.

Este important să fie respectată metodologia examenului clinic și paraclinic general, iar informația obținută în urma analizei simptomelor locoregionale rămâne de bază în schițarea strategiei implementării individual adaptate a metodelor speciale de investigație.

La circa 30 % din cazuri s-a înregistrat prezența hidrocolposului. La majoritatea copiilor cu hidrocolpos s-a stabilit dublarea sistemului Mullerian, având 2 hemiutere și 2 hemivagine. Menționăm că hidrocolposul poate cauza 2 complicații:

1. Poate comprima trigonul vezicii urinare, producând obstrucții ureterovezicale, megaureter și hidronefroză.

2. Se poate infecta, provocând piocolpos și ulterior poate perfora.

În aspect diagnostic, o importanță deosebită prezintă aprecierea lungimii sinusului urogenital. Conform datelor clinicii noastre, în circa 60 % din cazuri ne-am confruntat cu tipul II de cloacă. Am stabilit că lungimea sinusului urogenital prezintă unul din factorii ce influențează direct selectarea tacticii chirurgicale.

Corecția chirurgicală a anomaliei malformative este primul element spre reconvalescență. Obiectivele tehnicii chirurgicale radicale sunt asigurarea continenței materiilor fecale, asigurarea continenței urinei și păstrarea funcției sexuale (menstruale, intime și obstetricale), dar ele pot fi atinse doar în urma unui tratament postoperator de recuperare etapizat, bine argumentat, evaluat periodic prin examinare clinico-paraclinică. Dacă intervenția chirurgicală decurge fără complicații, pacientul poate avea un prognostic favorabil. Este foarte important diagnosticul antenatal, prezentarea la medicul specialist. Absența complicațiilor și anomaliilor malformative asociate asigură la unii pacienți vindecarea completă.

Urmărirea unui pacient rezolvat chirurgical se va face prin:

- Evaluare clinică
- Ecografie abdominală
- Examen electroneurofiziologic
- Testarea markerilor bioumorali la 1 lună, la 3, 6 luni, timp de 3 ani, mai apoi anual la 6 luni.

### **Bibliografie:**

1. Acar, J. C.. Anorectal Malformations. In Anorectal Disorders (2019) (pp. 179-187). Academic Press
2. Holschneider, A. M., Hutson, J. M. (Eds.). (2006). Anorectal malformations in children: embryology, diagnosis, surgical treatment, follow-up.
3. Iwai, N., & Fumino, S. (2013). Surgical treatment of anorectal malformations. *Surgery today*, 43(9), 955-962.
4. Levitt M.A., Peña A. Cloacal malformations: lessons learned from 490 cases. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2010; 19: 128-138
5. Гераськин А. В., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н. Детская колопроктология: Руководство для врачей. 2012; 664 с.

## TUBERCULOZA OVARIANĂ

Pacienta I., în vârstă de 17 ani, sex feminin, se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru dureri abdominale în hipogastru, apărute în urmă cu aproximativ 24 ore, de intensitate medie, asociate cu grețuri, vărsături, subfebrilitate. Examenul clinic arată: abdomenul nebalonat, fără defans muscular, la palpare moale, dar sensibil în regiunea epigastriacă și hipogastriacă. Simptome de excitare a peritoneului negative. Din anamneză rezultă că adolescenta a urmat tratament în condițiile Spitalului raional cu diagnosticul de plastron apendicular, care ulterior a fost exclus, iar cu o lună în urmă i-a fost stabilit diagnosticul de chist ovarian.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Diagnosticul la această etapă este abdomen acut ginecologic, chist ovarian. El se bazează pe caracterul durerilor, simptomele ce o acompaniază și rezultatele examenului obiectiv.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Diferențierea se face cu:

- Apendicita acută
- Tumoarea ovariană
- Abcesul pelvian
- Pelvioperitonita
- Diverticulul Meckel
- TBC ovariană
- Limfangiomul mezoului

### ***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

- Durere în regiunea inferioară a abdomenului cu caracter periodic de intensitate surdă, cu posibilă intensificare la efort fizic
- Dismenoree sau amenoree
- Dispareunie (dureri în timpul actului sexual)
- Modificarea caracterului eliminărilor în timpul menstruației – sunt mai abundente, însoțite de dureri în etajul inferior al abdomenului
- Sângerări uterine intermenstruale
- Eliminări sangvinolente după actul sexual

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma: anemie, VSH crescută, monocitoză, uneori leucocitoză
- Frotiul ginecologic cu examinare bacteriologică
- Ecografia abdominală
- TC a organelor abdominale și pelviene
- Proba Mantoux
- Radiografia cutiei toracice pentru determinarea stării plămânilor
- Examen laparoscopic
- Cercetare histologică

***Ce ne indică ecografia abdominală?***

- Ovarul mărit în dimensiuni, cu contur neclar
- Poate fi vizualizată o formațiune tumorală în proiecția ovarului
- Lichid liber în spațiul Douglas

***Ce ne indică TC abdominală?***

Cu ajutorul tomografiei computerizate putem diagnostica:

- O formațiune tumorală în proiecția ovarului
- Ganglioni limfatici mezenteriali măriți
- Ascita
- Posibile abcese interintestinale
- Nivele hidroaerice intestinale

***Ce putem depista în timpul laparoscopiei?***

- Modificări specifice ale organelor pelviene: aderențe, depuneri fibrinoase pe ovare, peritoneu, uter, mase cazeoase
- Este posibilă colectarea materialului pentru examenul bacteriologic specific

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Lipsa tratamentului se poate complica cu:

- Infertilitatea
- Hemoragia ovariană
- Formarea fistulelor interne sau externe
- Un proces aderențial
- Dureri abdominale permanente în etajul inferior, ce sunt rezultatul unui proces aderențial
- Diseminarea procesului în organele învecinate

***Ce tratament recomandați la acutizarea procesului?***

În caz de acutizare a procesului se indică:

- Alimentație adecvată
- Vitaminoterapie
- Imunoterapie
- Tratamentul specific contra TBC
- Tratamentul chirurgical este indicat în prezența aderențelor și/sau abceselor ce modifică funcția organelor învecinate

***Explicați alegerea făcută***

În cazul analizat, în legătură cu prezența datelor de abdomen acut ginecologic, a fost efectuată laparotomia inferioară. La revizia organelor cavității abdominale și pelviene s-a depistat îngroșarea peritoneului, lichid liber sero-hemoragic, un conglomerat de intestin subțire, cec, apendice vermiform și anexe uterine pe dreapta. Pe peretele intestinului (atât al intestinului subțire cât și al intestinului gros), pe peritoneu și oment erau prezente multiple formațiuni tumorale de culoare albicioasă. Apendicele vermiform schimbat secundar. În mezou, ganglionii limfatici măriți în dimensiuni. După efectuarea adeziolizei, s-a constatat prezența unei

formațiuni tumorale intim aderente la ovarul și trompa uterină dreaptă, cu schimbări trofice majore – semne de descompunere. S-a efectuat înlăturarea formațiunii tumorale în bloc cu anexa uterină pe dreapta. Apendicectomie tipică. Rezecția marginală a omentului. Biopsia peritoneului: toate piesele intraoperatorii au fost îndreptate la examen morfopatologic. Examenul histopatologic a stabilit diagnosticul de TBC ovariană. S-a constatat ileită postoperatorie. Reluarea tranzitului intestinal a avut loc a 2-a zi, a urmat externarea, cu îndreptarea pacientei în spitalul de ftiziopulmonologie.



**Fig. 1. Aspect intraoperator – peritoneul îngroșat.**



**Fig. 2. Formațiuni tumorale albicioase pe peritoneu.**



**Fig. 3. Formațiuni tumorale albicioase pe peretele intestinului și conglomerat intestinal.**

#### ***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

Pacienta necesită tratament conservator:

- Alimentație adecvată
- Vitaminoterapie
- Imunoterapie
- Tratament specific contra TBC
- Tratament antiaderențial

#### ***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

Patologia este condiționată de:

- Contactul cu bolnavi cu TBC (de obicei rude)
- Tuberculoza pulmonară suportată în antecedente sau altă formă de TBC extrapulmonară
- HIV
- Stres
- Un proces inflamator cronic al organelor genitale
- Dereglări ale ciclului menstrual (oligomenoree, amenoree)
- Nivelul socioeconomic scăzut
- Diabetul zaharat
- Administrarea glucocorticoizilor
- Folosirea contraceptivelor injectabile (după unii autori)
- Alimentația dezechilibrată

#### ***Care este prognosticul în TBC genitală?***

- În 7% din cazuri boala recidivează
- Funcția reproductivă se restabilește în 5-7% de cazuri
- Invalidizarea apare la pacientele cu un proces aderențial agresiv sau avansat și în prezența fistulelor

#### ***Ce metode de profilaxie sugerați?***

- Vaccinarea nou-născuților, revaccinarea copiilor
- Proba Mantoux
- Radiografia profilactică a cutiei toracice în caz de contact cu bolnavi cu TBC
- Izolarea pacienților cu forme acute

**Discuții.** Pentru prima dată tuberculoza genitală a fost descrisă în anul 1744 de către Morgagni, după autopsia unei femei care a decedat după naștere. Tuberculoza organelor genitale constituie 15-20 % în structura TBC extrapulmonare și are o rată de 7-22 % din pacientele cu TBC pulmonar la adulți. Deseori tuberculoza organelor genitale se dezvoltă peste 5-15 ani după afectarea primară. Afecțiunea se caracterizează prin evoluție latentă sau prezența formelor subclinice. TBC genitală favorizează un proces cronic inflamator al organelor genitale în 10-40 % (după datele unor autori). Cel mai des afectarea organelor genitale este pe cale hematogenă din plămâni – în 90 % de cazuri, din ganglionii limfatici intratoracici sau oase, precum și pe cale limfatică – din tractul digestiv, ganglionii limfatici mezenterici, peritoneu.

Formele tumorale ale tuberculozei genitale pot fi depistate la orice vârstă, dar preponderent la femeile cu vârsta între 20 și 30 de ani. Fetițele se îmbolnăvesc în perioada pubertății. Ovariele se afectează în 5-25 % de cazuri. Deseori afectarea este bilaterală.

Clasificarea tuberculozei organelor genitale:

1. După prezența simptomelor și evoluție:

- Cronică – practic asimptomatică, pe suprafața ovarelor prezintă tuberculi
- Subacută – simptome accentuate, cu eliminare de lichid în cavitatea abdominală

- Cazeoasă – simptome acute, apar zone de necroză ovariană
  - Terminarea procesului – calcificarea focarelor
2. După fază:
    - Activă – primii 2 ani după infectare
    - De estompare – 2-4 ani după infectare
    - Pasivă – peste 4 ani după infectare
  3. După recidivare:
    - Agravarea procesului – stare de acutizare în primii 4 ani
    - Recidivele – mai târziu de 4 ani
  4. După localizarea în ovar:
    - Perioforită – ovarul este înconjurat de aderențe și acoperit de noduli specifici. În acest caz ovarul este afectat de trompă sau uter
    - Ooforită – infecția se dezvoltă inițial în ovar

Simptomele generale ale infecției în tuberculoză sunt: slăbiciune generală, scăderea masei corporale, inapetență, stare de rău, transpirație mărită, palmele și picioarele umede, tegumentele palide, retard în dezvoltare, tahicardie, schimbări bruște de dispoziție. La pacientele tinere tuberculoza genitală începe des cu simptome de abdomen acut, care de multe ori duce la intervenții chirurgicale, în legătura cu o presupusă apendicită acută, apoplexie ovariană.

### **Concluzii:**

1. Problema diagnosticării precoce a tuberculozei extrapulmonare, îndeosebi ovariene, rămâne o problemă actuală în practica medicală.
2. Tabloul clinic șters, dificultățile în diagnosticul diferențial măresc timpul până la stabilirea diagnosticului corect, ceea ce duce la agravarea procesului patologic.

### **Bibliografie**

1. Ballah Akawu Denu, Salisu Aliyu Kwayabura, and Haruna Asura Ngadda Ovarian Tuberculosis masquerading as ovarian cancer in HIV infected patient: a plea to avoid unnecessary surgery // *The Pan African Medical Journal*, 2014; 19: 210
2. Eric Yebouet, Moulot Martial Olivier. Ovarian tuberculosis mimicking a malignant tumour // *African Journal of Paediatric Surgery: AJPS* 2015 Apr-Jun; 12(2): 155–157.
3. Макаренко Т. А., Никифорова Д. Е., Годунова Ю. Р., Шарьпова М. Б. Клинический случай перитонеального туберкулеза в гинекологической практике // *Сибирское медицинское обозрение*. 2018. №2 (110).

## ATREZIA DE DUODEN

Pacient în vârstă de 2 zile, sex masculin, se prezintă pentru vome repetate, după fiecare alimentație, de la naștere cu conținut gastric și bilă în volum sporit, scaunul meconial lipsește, pierdere în greutate. Din anamneză, sarcina a evoluat cu polihidramnios. La examenul obiectiv copilul prezintă tegumente uscate, icterice, turgorul diminuat, țesutul adipos slab dezvoltat, fontanelele deprimare, abdomenul asimetric, bombat în etajul superior și excavat în hipogastriu.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul de probabilitate la această etapă este de ocluzie intestinală congenitală înaltă, nu se exclude atrezia de duoden. Acesta este susținut de aspectul clinic al nou-născutului, istoricul acestuia, precum și de diagnosticul antenatal, de interpretarea corectă a ecografiei morfologice, având ca semn de alarmă polihidramniosul, caracterul vomelor, semnele clinice concomitente și datele examenului obiectiv.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

Se vor examina următoarele patologii:

- Spasmul piloric
- Stenoza hipertrofică de pilor
- Diafragma postpiloric incomplet
- Duplicația de pilor
- Sindromul Debre-Fibijer
- Stenoza de duoden
- Stenozele extrinseci subvateriene
- Ileusul meconial
- Peritonita meconială
- Malformațiile intestinului subțire
- Malformațiile intestinului gros (atrezii, agenezii, diafragme)
- Ocluzia intestinală jejunală
- Hernia diafragmatică congenitală
- Trauma natală a sistemului nervos central

### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

Starea generală alterată de prezența deshidratării, pierderii electrolitice, de vome repetate, în cantități sporite cu sau fără bilă, din prima zi de viață, lipsa scaunului sau eliminări rectale scunde albicioase sau verzui. În cadrul examenului obiectiv: abdomenul asimetric, bombat ușor în epigastriu, stomacul și duodenul proximal dilatat și excavat în mezohipogastriu, moale, indolor la palpare. Din anamneză, menționăm polihidramniosul și examenul ecografic antenatal la termenul de 12-14 săptămâni de gestație de viață fetală cu imagine patognomonică de „double bubble” (*fig.1*).

**Semnul „double bubble” semnifică prezența la ecografia fătului intrauterin a două bule de lichid în abdomen – una la nivelul stomacului și alta la nivelul duodenului – dilatate proximal de obstacol, cu lipsa de conținut în intestin**





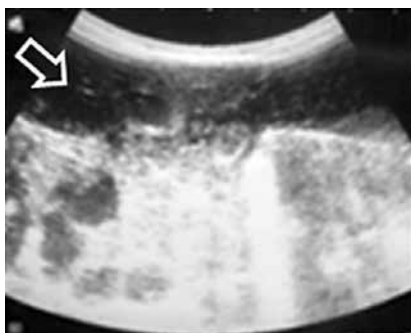
**Fig. 1. Aspect ecografic la vârsta de 2 săptămâni de viață a copilului. Semnul „double bubble”.**

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Laborator: hipocloremie, hipokaliemie, hiponatriemie, hemoconcentrare.
- Ecografia abdominală
- Examenul radiologic în poziție verticală – imaginea tipică de „talere de balanță”, două nivele hidroaerice, care corespund stomacului și duodenului
- Gastrografia baritată – pentru a exclude volvulusul sau o mal rotație de duoden (dar se va lua în vedere riscul de vărsături și aspirație!!!)
- Markerii bioumorali
- ECG, ECO cordului
- Encefalograma
- Analiza sângelui la citomegalovirus M, G, Herpes M, G, toxoplasmoză

Ecografia abdominală a evidențiat la pacientul examinat:

- Stomac și duoden mărit în dimensiuni,
- Conținut gastric sporit cu mișcări refluxante,
- Intestinul fără conținut (abdomen neaerat, opac) (fig.2).



**Fig. 2. Aspect ecografic. Stomac și duoden mărit în dimensiuni.**

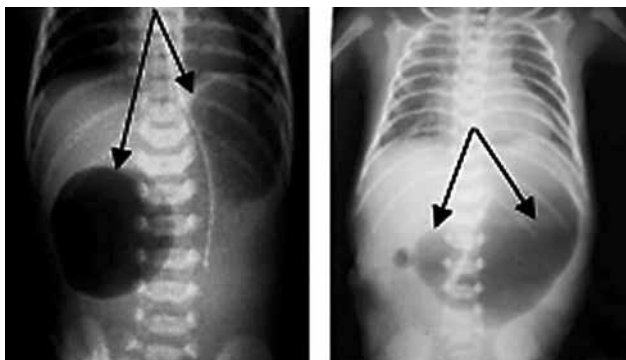
Radiografia de ansamblu a cavității abdominale în poziție ortostatică. Ea a confirmat diagnosticul (fig. 3).

**Regula principală:** fără sondare gastrică și clister evacuator.

- În unele cazuri se recomandă radiografia abdominală în poziție ortostatică cu contrastarea tractului digestiv (*fig.4*).

Ea a avidențiat:

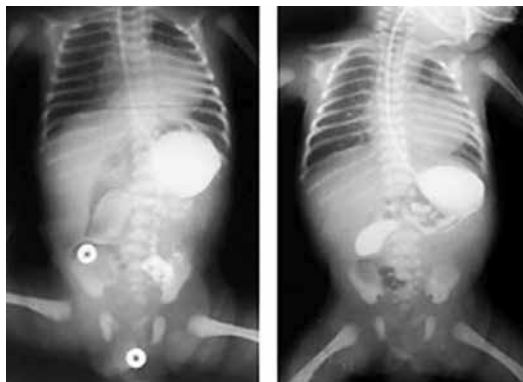
- Substanță de contrast în: stomac, duoden.
- Opacifierea săracă a tractului intestinal.



**Fig. 3.** Radiografia abdomenului pe „gol”. Două imagini hidroaerice în talere de balanță la nivel de stomac și duoden.

**Cea mai mare valoare diagnostică îi revine radiografiei de ansamblu a cavității abdominale!**

- Pasaj încetinit al masei contrastate.



**Fig.4.** Radiografie cu masă baritată.

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Cele mai frecvente complicații sunt:

- Dereglări severe hidroelectrolitice;
- Hiperbilirubinemie;
- Cașexie;
- Perforația stomacului sau a duodenului;

- Peritonită generalizată;
- Pneumonie prin aspirație.

***Ce tratament recomandați?***

- Tratamentul prespitalicesc și preoperator: decompresiune gastrică continuă prin montarea unei sonde gastrice largi.
- Pregătire preoperatorie adecvată în regim de terapie intensivă timp de 24-48 ore.
- Alimentație parenterală totală până la corecția obstrucției intestinale.
- Corecția exicozei, diminuarea hiperbilirubinemiei, restabilirea homeostazei.
- Antibioterapie conform datelor examenului bacteriologic și ale antibiogramei.
- Analgezie pre- și postoperator.
- Terapie infuzională – 70-80 ml/kg/24 ore.
- Tratamentul este chirurgical.

***Care sunt indicațiile pentru intervenția chirurgicală de urgență absolută (primele ore postnatal)?***

- Atrezie de duoden asociată cu atrezie de esofag cu fistulă esotraheală, digestivă inferioară și reflux sporit de conținut gastric cu bilă în arborele bronho-pulmonar.
- Atrezie de duoden asociată cu atrezie de esofag fără fistulă digestivă inferioară, dar cu risc major de perforație gastrică și duodenală.

***Enumerați principalele etape ale intervenției chirurgicale***

- Laparotomia superioară transrectală pe dreapta sau transversală supraombilicală.
- Revizia tuturor organelor tractului digestiv pentru a exclude pancreas inelar sau malrotație de duoden, intestin, alte atrezii. Poziționarea anatomic corectă a joncțiunii ileocecale indică lipsa malrotației.
- Se mobilizează duodenul cu atenție la partea mediană.
- Se apreciază diastaza pentru a aplica anastomoza fără tensiune. Se eliberează o lungime suficientă din duodenul distal și se va practica o incizie transversală a capului proximal dilatat și longitudinal al capătului distal hipoplazic cu aplicarea anastomozei (side to side).

***Enumerați procedeele de refacere a continuității duodenale***

- Duodenoduodenoanastomoză latero-laterală.
- Duodenoduodenoanastomoză, procedeul Kimura.
- Duodenojejunoanastomoză pe ansă scurtă.
- Duodenotomie cu rezecția membranei și duodenorafie.
- Anastomoză gastrojejunală latero-laterală retrocecală.

***Care este conduita postoperatorie?***

- Sonda nazogastrică se va îndepărta în ziua a 4-a, când reziduul gastric este minim.
- Sonda transanastomotică se va îndepărta la a 7-8-a zi postoperator și va fi inițiată alimentația enterală.

- Terapie infuzională, simptomatică, alimentație total parenterală.
- Controlul radiologic cu contrastarea tractului digestiv la 3 luni postoperator.
- Monitorizarea din partea chirurgului pediatru și a gastrologului de sector.
- O dată la 6 luni, până la vârsta de 3 ani, terapie de reabilitare: electroforeză cu KI, aplicații de parafină, kinetoterapie.
- Evaluarea clinico-paraclinică, inclusiv aprecierea markerilor bioumorali.

#### ***Care sunt indicatorii tratamentului satisfăcător?***

- Restabilirea pasajului gastrointestinal.
- Cicatrizarea primară a plăgii postoperatorii.
- Aadaos ponderal stabil.

#### ***Care complicații pot apărea?***

Pot surveni complicații intraoperatorii și postoperatorii.

Intraoperatorii

- Identificarea incorectă a locului de obstrucție – de obicei la prezența unei membrane duodenale fine, deformate sau alungite
- Prezența mai multor obstrucții (cazuri rare)

Prevenirea acestor complicații se poate face prin instalarea atentă a unui cateter cu balon proximal și distal de locul obstrucției înainte de a începe efectuarea anastomozei

Postoperatorii

Imediate:

- Desfacerea anastomozei
- Septicemie
- Infecție locală

Tardive:

- Cea mai frecventă: intoleranță tardivă la alimentație
- Obstrucție anatomică reziduală
- Stenoze de anastomoză
- Peristaltism intestinal diminuat
- Reflux alcalin cu ulcer peptic
- Stază duodenală
- Durere abdominală recurentă
- Diaree cronică
- Calculi biliari

#### **Discuții**

Obstrucțiile duodenale congenitale pot fi cauzate de factori intrinseci, extrinseci sau de ambele tipuri. Ocluziile intrinsec, sub formă de diafragmă, atrezii sau stenoze, sunt consecința unor dereglări ale vacuolizării și recanalizării duodenului în stadiul solid, între săptămânile 5-10 de gestație, fiind localizate, de obicei, în porțiunea a doua a duodenului. [3,12]. Obstrucțiile extrinseci pot fi cauzate de pancreas inelar, malrotație sau venă portă preduodenală. Deși pancreasul inelar

poate constitui un inel constrictiv în jurul porțiunii a doua a duodenului, acesta este rar adevărata cauză a obstrucției. Frecvent, pancreasul inelar este asociat cu o altă cauză de obstrucție intrinsecă [4,8]. Ocluziile duodenale intrinseci în 20 % din cazuri sunt localizate prepapilar și frecvent se asociază cu anomalii ale arborelui biliar distal și ale vezicii biliare. În 30 % din cazuri ocluziile duodenale se asociază cu sindromul Down și în 50 % cazuri se pot atesta concomitent malformații cardiace, genitourinare, anorectale, atrezie esofagiană, malrotații [9].

Majoritatea cazurilor de atrezie duodenală pot fi diagnosticate între lunile 7-8 de viață fetală sau la 12-14 săptămâni de gestație, prin examen ecografic, care pune în evidență prezența polihidramniosului matern și semnul dublei bule aeriice, gastrice și duodenale, la făt [7]. Însă diagnosticul antenatal nu s-a dovedit a ameliora prognosticul acestor copii, în schimb impune analiza cariotipului și screeningul prenatal pentru trisomia 21 și alte anomalii asociate [6]. Mai mult de o treime din copii sunt născuți prematur, mulți cu retard al dezvoltării intrauterine, deoarece au fost deprivați de aportul nutrițional al lichidului amniotic înghițit.

În funcție de gradul obstrucției, stomacul și duodenul se dilată foarte mult, iar intestinul distal este colabat, cu pereți subțiri.

Cea mai frecventă manifestare clinică postnatală este voma cu bilă, depistată în 80 % din cazuri, care apare încă din primele ore de viață și care duce la deshidratare, hiponatriemie, hipocloremie. Aspirația orogastrică mai mult de 20 ml conținut gastric semnifică ocluzie, cantitatea normală fiind de 5 ml. Distensia abdominală este minimă, datorită sediului înalt al obstrucției, și eliminarea de meconiu este inconstantă. Diagnosticul obstrucției incomplete (stenoză sau diafragmă perforată) poate fi întârziat dincolo de perioada neonatală [2].

Diagnosticul obstrucției duodenale este confirmat radiografic prin vizualizarea semnului dublei bule aeriice, cu restul abdomenului opac în obstrucțiile complete sau cu semne ușoare de aerare distală în caz de stenoză sau diafragmă perforată. În aceste ultime cazuri se impune studiul cu substanță de contrast pentru diagnosticul diferențial cu malrotațiile și volvulusul.

După stabilirea diagnosticului, se va efectua decompresiunea gastrică, reechilibrare hidroelectrolitică, se va asigura confortul termic și se va pregăti pacientul pentru intervenția chirurgicală. Abordul chirurgical se face prin incizie transversă supraombilicală, și mobilizând colonul ascendent și transvers se va expune duodenul dilatat, locul obstrucției și duodenul și jejunul distal, cu pereți subțiri, colabați. La pacienții cu stenoză, atrezie duodenală sau pancreas inelar cel mai recomandat și folosit procedeu chirurgical este duodeno-duodeno-anastomoza, deoarece este o anastomoză fiziologică, cu puține complicații și o rată scăzută a mortalității. În 1977, Kimura descrie tehnica duodeno-duodeno-anastomozei „în diamant”, ce permite o alimentație precoce, asigură o perioadă scăzută de spitalizare postoperatorie și rezultate bune pe termen lung [10]. Intervenția constă în mobilizarea peretelui anterior al duodenului proximal dilatat și anastomoză la duodenul distal, prin efectuarea unei incizii transversale proximal și a unei incizii longitudinale, de aceeași lungime, pe duodenul distal, anastomoza luând forma

unui diamant. Alți autori recomandă duodenoduodenoanastomoza latero-laterală, iar unii duodenojejuno-anastomoza, aceasta fiind mai facilă tehnic.

O atenție deosebită trebuie acordată cazurilor de obstrucție prin diafragmă, deoarece aceasta poate fi balonizată, pătrunzând în duodenul distal și putând trece neobservată, astfel încât anastomoza să se efectueze dedesubtul locului obstrucției [11]. De aceea permeabilitatea anastomozei și continuitatea intestinală, atât proximal cât și distal, prin instilare de ser fiziologic, trebuie întotdeauna verificată. Deși unii autori recomandă duodenotomia și rezecția diafragmei, există întotdeauna riscul lezării ductului biliar, ampulei Vater, cu stenoză și complicații ulterioare. În caz de dilatare enormă a duodenului proximal (megaduoden), pentru a preîntâmpina problemele de peristalism, se recomandă duodenoplastia prin plicatură sau rezecție pe fața anterolaterală, la fel cu atenție deosebită la ampula Vater [1]. Intraoperator se va verifica prezența altor anomalii asociate, a mal rotației sau a bridelor Ladd, procedându-se în consecință. Decompresivitatea nazogastrică postoperatorie în locul gastrostomiei a scăzut perioada de spitalizare de la 20 la 8 zile [13].

Complicațiile postoperatorii specifice sunt dehiscența de anastomoză cu peritonită și sepsis, lezarea ductului biliar cu stenoza acestuia, reluarea întârziată a tranzitului din cauza discrepanței de calibru între segmentele anastomozate, staza duodenală și sindromul de ansă oarbă, dureri abdominale recurente și diaree. De aceea supravegherea postoperatorie pe termen lung este obligatorie și include examinare radiologică cu substanță de contrast, colangiografie, ecografie.

La momentul actual rata supraviețuirii depășește 90 %, mortalitatea, în cele mai multe cazuri, fiind determinată de malformațiile cardiace asociate și anomaliile cromozomiale [5].

### **Concluzii**

1. Ocluziile duodenale congenitale la nou-născut sunt stări clinice de urgență, necesită un diagnostic precoce și tratament individual de la caz la caz, pentru a reduce complicațiile și mortalitatea.
2. Evaluarea mai minuțioasă a gravidei și a fătului din grupul de risc, cu luarea măsurilor de profilaxie prenatală pot reduce complicațiile.
3. Intensitatea manifestărilor clinice este direct proporțională cu tipul ocluziei intestinale – complete sau incomplete, ceea ce determină și dificultăți de diagnostic.
4. Orice sindrom de vomă la nou-născut și sugar este o indicație absolută pentru a consulta chirurgia pediatrică, conform Protocolului Național, pentru investigare specializată și excluderea factorului organic.
5. Diagnosticul precoce și tratamentul chirurgical specializat conduc la însănătoșire completă, cu creșterea și dezvoltarea fizică și psihică fiziologică, corespunzător vârstei.
6. Progresele în terapia intensivă neonatală, nutriția parenterală adecvată, managementul atent al anomaliilor asociate, îmbunătățirea continuă a tehnicilor de diagnostic, chirurgicale și a îngrijirilor postoperatorii scad rata complicațiilor imediate și celor pe termen lung.

**Bibliografie**

1. Adzick NS, Harrison MR, deLorimier AA. Tapering duodenoplasty for megaduodenum associated with duodenal atresia. *J Pediatr Surg* 21:311-12, 1986.
2. Brown RA, Millar AJW, Linegar A, et al: Fenestrated duodenal membranes: An analysis of symptoms, signs, diagnosis, and treatment. *J Pediatr Surg* 29:429, 1994.
3. Coran A. G., Adzick N. S. , M. D TMK, M.D J-ML. *Pediatric Surgery*. 7th ed. Elsevier Health Sciences. 2012.
4. Elliot GB, Kliman R, Elliot KA: Pancreatic annulus: A sign or a cause of duodenal obstruction? *Can J Surg* 11:357, 1968.
5. Fonkalsrud EW, deLorimier AA, Hays DM: Congenital atresia and stenosis of the duodenum: A review compiled from the members of the Surgical Section of the American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 43:79, 1969.
6. Grosfeld JL, Rescorla FJ. Duodenal atresia and stenosis: reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance and long-term follow-up. *World J Surg* 17:301-9, 1993.
7. Hancock BJ, Wiseman NE. Congenital duodenal obstruction: the impact of an antenatal diagnosis. *J Pediatr Surg* 24:102-31, 1989.
8. Holcomb G. W., Murphy J. P. M. D DJO. *Ashcrafts Pediatric Surgery*. 5th ed. Saunders/Elsevier. 2010.
9. Kimble RM, Harding J, Kolbe A. Additional congenital anomalies in babies with gut atresia or stenosis: when to investigate, and which investigation. *Pediatr Surg Int* 12:565-70, 1997.
10. Kimura K, Tsugawa C, Ogawa K et al. Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction. *Arch Surg* 112:1262-3, 1977.
11. Richardson WR, Martin LW: Pitfalls in the management of the incomplete duodenal diaphragm. *J Pediatr Surg* 4:303, 1969.
12. Tandler J. Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenums in fruhen Embryonalstadium. *Morphol Jahrb* 29:187-216, 1990.
13. Waever E, Nielson OH, Arnbjornsson E, et al: Operative management of duodenal atresia. *Pediatr Surg Int* 10:322, 1995.

## DUPLICAȚIA CHISTICĂ A ILEONULUI TERMINAL ÎN REGIUNEA ILEO-CECALĂ LA NOU-NĂSCUT

**Introducere.** Duplicațiile tractului digestiv (DTD) sunt anomalii congenitale destul de rar întâlnite și pot fi prezente pe tot tractul digestiv, de la esofag până la rect [1]. Mai frecvent, acestea sunt localizate la nivelul ileonului (33 %), esofagului (20 %), colonului (13 %), jejunului (10 %), stomacului (7 %) și duodenului (5 %) [2-5]. Incidența este de 1: 4500 nou-născuți și 0,2 % la ceilalți copii, cu o predominanță la băieți. Studiile arată că aceste malformații apar între a 4-a și a 8-a săptămână de dezvoltare embrionară [6]. Factorul etiologic nu este cunoscut, fiind o afecțiune multifactorială. Există mai multe teorii care explică fiziopatologia lor, dar nici una din ele nu justifică toate duplicările, localizările și anomaliile asociate. Teoria recanalizării luminale explică prezența acestor duplicări în unele porțiuni ale tractului digestiv și, în special, cele care au un stadiu solid inițial de dezvoltare, inclusiv esofagul, intestinul subțire și colonul, dar teoria dată nu explică cauza duplicărilor la alte niveluri ale tractului digestiv. Anomaliile asociate la aceste malformații au o incidență de 16-26 %, fiind prezente defecte ale coloanei vertebrale, malformații cardiace, urinare, pe când anomaliile digestive sunt prezente în aproximativ 10 % din cazuri. Deci, odată diagnosticată, DTD necesită o evaluare atentă a altor anomalii. Din aspect structural, DTD pot fi chistice sau tubulare. Duplicațiile chistice sunt cele mai frecvente (80 %) și, de obicei, nu comunică cu lumenul adiacent. Duplicațiile tubulare se dezvoltă în paralel cu tractul digestiv, fiind prezentă și comunicarea cu lumenul acestuia (20 %) [7]. Duplicațiile digestive multiple sunt destul de rare (1-7 %) și includ mai multe duplicații într-un segment al tractului digestiv sau, mai rar, în două sau mai multe segmente [8-11].

Aproximativ 70 % dintre pacienții cu DTD prezintă simptome în primul an de viață, iar 85 % în cel de-al doilea. Manifestările clinice sunt: greață, vărsături, distensie abdominală sau masă abdominală palpabilă. Durerea abdominală recurentă este unul dintre cele mai frecvente semne clinice, având ca factor cauzal presiunea sporită în interiorul chistului ca rezultat la acumularea de secreții. Totodată nu se exclude și compresiunea extrinsecă a intestinului adiacent, care prezintă tabloul clinic de ocluzie intestinală. Dacă mucoasa gastrică este prezentă în chist, se asociază următoarele complicații: inflamație, hemoragie, ulcerații și chiar perforații [8, 12-16].

Cea mai des utilizată metodă imagistică în confirmarea diagnosticului de DTD este ultrasonografia abdominală. Examenul prin tomografie computerizată sau rezonanță magnetică nucleară (RMN) sunt metode imagistice cu cea mai mare sensibilitate, dar ele nu pot să înlocuiască metodele convenționale folosite în depistarea DTD; totuși utilizarea lor permite un diagnostic diferențial. Tratamentul este chirurgical.

### **Prezentare de caz clinic.**

Prezentul caz clinic are rolul de a demonstra aportul ultrasonografiei abdominale în stabilirea diagnosticului pozitiv al afecțiunilor malformative congenitale



și dobândite, precum și al variantelor lor anatomice ce creează de multe ori erori de diagnostic. Progresele înregistrate în ultimii ani în înțelegerea anatomiei tractului digestiv, precum și dezvoltarea tehnicilor de explorare imagistică au reușit să rezolve, în bună parte, problemele patologiilor tractului digestiv.

Copilul în vârstă de 1 lună și 25 zile, de sex masculin, se prezintă în IMSP IMȘIC, CNȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru vome repetate nonbili-oase, crize de neliniște și agitație și distensie abdominală. Pe parcursul ultimelor 2 săptămâni, a fost evaluat de medicul pediatru și a urmat tratament simptomatic, cu evoluție nefavorabilă, fapt pentru care a fost recomandată consultația medicului chirurg-pediatru.

Anamneza perinatală nu prezintă particularități. Copil născut din a cincea sarcină, a patra naștere, care a evoluat pe fundal de anemie gr. II și infecție intrauterină la mamă, la 38 săptămâni de gestație cu masa corporală 3500 g. Vaccinat în maternitate.

La internare în staționar nou-născutul prezintă semne concludente de deshidratare gradul II, precum și de ocluzie intestinală joasă. Nou-născutul a fost spitalizat în serviciul de terapie intensivă, a urmat tratament de corecție hidro-electrolitică, acido-bazică, metabolică. Examenul radiologic al abdomenului pe gol (*fig. 1*), indică în flancul drept al abdomenului și etajul inferior unice niveluri hidroaerice, colonul este insuficient aerat.



**Fig. 1. Radiografia abdominală. Se vizualizează niveluri unice hidroaerice în flancul drept al abdomenului, cu o reducere a aerației colonului.**

Examenul ultrasonografic a pus în evidență sub lobul drept al ficatului un segment al intestinului – ileon, distensiat, cu conținut solid și lichid, peristaltism haotic. Între ansele intestinale, puțin lichid – semne concludente de ocluzie. Studiul ecografic a pus în evidență în fosa iliacă dreaptă o formațiune de volum cu contur clar, conținut lichid, fără a fi posibilă diferențierea localizării anatomice a acesteia, existând suspecția că este implicat mezoul intestinului (*fig. 2*). Evolutiv, la nou-născut ansele intestinale prezintă o distensie majoră cu lichid intraperitoneal.



**Fig. 2.** Ultrasonografia abdominală indică prezența unei formațiuni de volum, cu contur clar, conținut lichid.

Pentru aprecierea tranzitului intestinal s-a administrat masă de contrast și s-a evaluat radiologic.

La radiografia cavității abdominale cu masă baritată se determină (fig. 3, 4, 5, 6):



**Fig.3.** La 30 minute masa de contrast se vizualizează în proiecția stomacului și a intestinului subțire. Intestinul gros (colonul ascendent și transvers) este distensiat evident. În proiecția regiunii ileocecale se depistează multiple niveluri hidroaerice.



**Fig.4.** La 3 ore masa de contrast se menține în lumenul intestinului subțire, care este deplasat spre flancul stâng al abdomenului. Urme de masă de contrast se vizualizează și în stomac.

Vomele repetate, clinica de ocluzie intestinală joasă au indicat necesitatea intervenției chirurgicale. După o pregătire preoperatorie pe o durată de 6 ore, s-a intervenit chirurgical. Intraoperator în cavitatea abdominală s-a depistat lichid seros în volum de cca 60,0 ml. La revizie, în regiunea ileocecală, pe peretele ileonului anti-mezențeric, numai la depărtarea de 1,0 cm de la joncțiunea ileocecală era prezentă

o formațiune de volum, 4,0x3,0 cm, de culoare roz-gălbuie, consistență dur-elastică, care crea un obstacol extrinsec în lumenul ileonului terminal și ocluzie intestinală parțială (fig. 7). Intestinul subțire, colonic, la fel și mezoul, fără particularități, corespund variantei anatomice normale. S-a efectuat rezecția în bloc a formațiunii de volum și a peretelui antimezenteric al lui, fiind prezent un perete comun mucos (fig. 9). S-a efectuat o derivație anastomozică ileo-ileală terminală cu suturi unice în două planuri anatomice (fig. 8). Concomitent s-a efectuat apendicectomia dat fiind faptul că localizarea acestuia în imediata apropiere de anastomoză, cu vas al mezoului turgescenț, prezenta risc de dezvoltare a aderențelor postoperatorii (fig.10). Cavitata abdominală a fost sanată, plaga operatorie suturată pe planuri anatomice. Diagnosticul postoperator – duplicație chistică a tractului digestiv al ileonului terminal.



**Fig. 5.** La 6 ore s-au contrastat pe toată aria intestinului subțire și parțial în colonul ascendent, niveluri hidroaerice, preponderent în segmentul ileocecal.



**Fig. 6.** La 24 ore masa baritată se vizualizează în intestinul colonic, inclusiv în segmentul sigmoid și rect. Intestinul gros (colonul ascendent și transvers) aerat, distensat. Niveluri hidroaerice și aer liber nu sunt prezente.

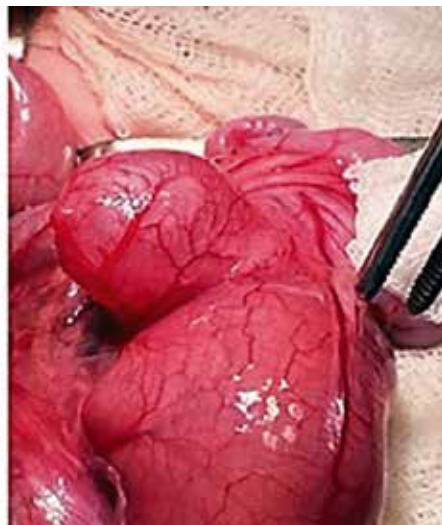
În a 3-a zi postoperator la copil s-a reluat tranzitul intestinal, în a 5-a zi s-a inițiat alimentarea enterală, fracționată, cu restabilirea treptată a volumului alimentar corespunzător vârstei. La 8 zile postoperator plaga s-a cicatrizat, suturile au fost extrase. La 16 zile postoperator copilul a fost externat în stare satisfăcătoare, cu volumul alimentar deplin, pasaj intestinal adecvat, confirmat de prezența scaunelor, 1-2 ori pe zi. Adaos ponderal la externare – 320 g.

Examenul histopatologic al piesei înlăturate – *macroscopic*: Formațiune tisulară fluctuantă, suprafața netedă, dm 3,4x2,5x2 cm. La secționare – aspect chistic,

conține lichid transparent ușor gelatinos, suprafața internă e netedă, albicioasă.  
*Microscopic:* Duplicatură intestinală cu limfangiectazii submucoase.



**Fig. 7.** Aspect intraoperator al obstacolului extrinsec în regiunea ileonului terminal.



**Fig. 8.** Aspect macroscopic al duplicației chistice.



**Fig. 9.** Rezecția în bloc a formațiunii de volum cu peretele intestinului.



**Fig. 10.** Efectuarea enteroenteroanastomozei cu apendicectomie.

**Discuții.** Duplicațiile intestinului subțire la nivelul ileonului prezintă cea mai frecventă zonă anatomică implicată în această malformație, fiind urmată de esofag, colon și stomac. În funcție de localizare, evoluția este variată de la caz la caz, de la asimptomatică, depistată ocazional la examen USG, până la manifestări clinice asemănătoare cu ocluzia intestinală. Principalele considerații în gestionarea paci-

enților cu DTD sunt: starea pacientului, localizarea chistului, indiferent dacă implică una sau mai multe locații anatomice, dacă structura sa este chistică sau tubulară și dacă comunică cu lumenul intestinului.

Evoluția clinică a DTD este imprezvizibilă și în unele cazuri poate fi trenantă, de aceea diagnosticul definitiv poate fi stabilit tardiv, uneori condiționând complicații mai grave, precum volvulusul intestinal în zona respectivă, inflamații până la necroză, atunci când este tapetat de mucoasă gastrică ectopică. Duplicațiile pot evolua în dimensiuni treptat, provocând simptome și complicații importante, cum sunt: obturarea, hemoragii masive sau chiar și un risc potențial de transformare malignă la vârsta adultului [13, 14, 17, 18].

Examenul ultrasonografic permite vizualizarea peristaltismului peretelui chistului, iar în cazuri rare pune în evidență o modificare tranzitorie a formei și conturului chistului din cauza unei contracții concentrice a lui și atunci când transductorul rămâne nemișcat pe chist pentru o perioadă [3, 19]. CT și RMN se utilizează pentru a stabili relația dintre chist și structurile adiacente [11] și atunci când ultrasonografia prezintă date limitate. [2, 3, 8, 11].

DTD cu complicații implică rar cele cinci straturi ale sale sau semnul de perete dublu. Prezența țesutului pancreatic ectopic afectează, prin enzimele sale, mucoasa chistului producând inflamație, pierderea straturilor anatomice, care sunt înlocuite cu un perete gros, hiperemic. În cazurile date, semnul „configurație Y” permite stabilirea diagnosticului corect al DTD. Dacă mucoasa chistului conține și celule gastrice, se va realiza o hemoragie, anemie, iar ecografic în chist pot fi observate niveluri de lichid sau resturi ecogene. În infecție este prezentă ulcerarea mucoasei chistului și pot fi observate resturi interne. Extensia transmurală poate produce modificări inflamatorii importante în mezențer. Duplicațiile cu localizare ileală, în apropierea valvei ileocecale, pot fi cauza unei invaginații, iar examenul ultrasonografic relevă o masă chistică în interiorul invaginatului. Complicația dată necesită tratament chirurgical în mod urgent. Studiile recente arată că examenul ultrasonografic al uterului gravid prezintă aceleași semne, ca și examenul postnatal de duplicație intestinală: formațiune chistică cu „perete dublu” și prezența peristaltismului. Cu toate acestea la ecografia prenatală, „peretele dublu” nu este întotdeauna vizibil sau poate fi vizibil parțial și în acest caz necesită un diagnostic diferențial cu alte leziuni chistice, cum ar fi cele mezenterice, omentale, ovariene și coledocice.

Dacă este posibil să se demonstreze prezența peristaltismului în peretele chistului, se impune originea intestinală. Menționăm că RMN are o valoare majoră în diagnosticul chisturilor abdominale fetale.

TC poate stabili localizarea și extinderea chistului, precum și complicațiile, anomaliile asociate și relația anatomică cu structurile adiacente, ceea ce nu diferă cu mult de rezultatele USG. La tomografia computerizată, duplicația intestinală prezintă o masă chistică cu un perete subțire și îngroșarea ușoară a peretelui intestinului adiacent. Un perete îngroșat, bule de aer în interior și inflamația perichistică pot indica o duplicație intestinală complicată de infecție.

În managementul medico-chirurgical al duplicațiilor tractului digestiv un rol important îl au: starea generală a pacientului, localizarea chistului, indiferent dacă implică una sau mai multe regiuni anatomice, sau dacă structura sa este chistică sau tubulară și comunică cu lumenul intestinal adiacent.

Odată cu disponibilitatea pe scară largă a diagnosticului prenatal, DTD sunt adesea diagnosticate prenatal. Momentul optim pentru efectuarea rezecției la copii cu diagnostic prenatal prestabilit nu este definit. Pentru a evita complicațiile, în special ocluziile intestinale (invaginate), studiile recente relevă necesitatea tratamentului chirurgical – chistectomie la etapele precoce, deci la etapele de stabilire a diagnosticului.

Tratamentul DTD în formele asimptomatice rămâne controversat. Comportamentul clinic al duplicațiilor este imprezvizibil. Acestea tind să crească în dimensiuni treptat și pot provoca simptome și complicații importante care ar putea fi fatale, cum ar fi obstrucția, hemoragiile masive sau chiar un risc potențial de transformare malignă la vârsta adultă.

Excizia timpurie este asociată cu o morbiditate mai mică și o durată scăzută de spitalizare, în comparație cu excizia la pacienții simptomatici. După rezecții DTD complicate sunt raportate complicații postoperatorii semnificative, comparativ cu intervenția chirurgicală electivă în cazurile asimptomatice.

Excizia chistului solitar poate fi luată în considerare, iar dacă există o comunicare, uneori este necesară o rezecție a intestinului adiacent. Este importantă o asigurare intraoperatorie ca chistul să fie complet rezecat, pentru a evita recurențele sau modificările maligne [20].

În prezent, chirurgia minim invazivă devine o abordare electivă în marea majoritate a chisturilor intestinale [21].

### **Concluzii**

1. Duplicațiile tractului digestiv reprezintă o anomalie congenitală cu o incidență și o prevalență mai mare decât s-a raportat în trecut.
2. Tabloul clinic, markerii enzimatici, explorările imagistice pot confirma prezența chisturilor intestinale atât în perioada fetală, cât și la nou-născut.
3. Explorările imagistice dețin un rol esențial în tranșarea diagnosticului, cele mai importante fiind ecografia abdominală, tomografia computerizată și rezonanța magnetică-nucleară. Ecografia abdominală trebuie să prezinte explorarea imagistică de rutină în evaluarea prenatală, preoperatorie și în monitorizarea nou-născutului cu DTD.
4. Tratamentul chirurgical este electiv și indicat în tratamentul chisturilor intestinale. Tehnicile chirurgicale laparoscopice reprezintă o alternativă acceptabilă și pe viitor în tratamentul DTD.
5. Suportul nutritiv trebuie să înceapă cât mai devreme pentru asigurarea nevoilor energetice printr-o combinație echilibrată de glucide-lipide, precum și pentru profilaxia translocăției bacteriene și a altor efecte secundare.
6. Complicațiile preoperatorii în DTD sunt frecvente și denotă lipsa diagnosticului precoce și de evaluare medicală. Hemoragia intrachistică, asocierea sindromului enzimatic, inflamator și infecția sunt cele mai grave complicații ce influențează evoluția postoperatorie.
7. Examenul histopatologic este metoda electivă în confirmarea diagnosticului și a complicațiilor DTD.

**Bibliografie**

1. Bhatti ZS, Anderson MA, Wasnik AP. Complete gastric duplication in an adult with associated anomalies. *Clin Imag*, 40 (2) (2016 Mar 1), pp. 244-246.
2. Hur J, Yoon CS, Kim MJ, Kim OH (2007) Imaging features of gastrointestinal tract duplications in infants and children: from esophagus to rectum. *Pediatr Radiol* 37:691-699.
3. Berrocal T, Hidalgo P, Gutiérrez J, De Pablo L, Rodríguez-Lemos R (2004) Imagen radiológica de las duplicaciones del tubo digestivo. *Radiología* 46:282-292
4. Sharma S, Yadav AK, Mandal AK, Zaheer S, Yadav D, Samie A (2015) Enteric duplication cysts in children: a clinicopathological dilemma. *J Clin Diagn Res* 9:8-11.
5. Macpherson RI (1993) Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic, and radiologic considerations. *Radiographics* 13:1063-1080.
6. Qi BQ, Beasley SW, Williams AK (2001) Evidence of a common pathogenesis for foregut duplications and esophageal atresia with tracheo-esophageal fistula. *Anat Rec* 264:93-100
7. Ildstad ST, Tollerud RG, Weiss DP, Ryan MA, McGowan LW. Duplications of the alimentary tract. Clinical characteristics, preferred treatment, and associated malformations. *Ann Surg*, 208 (2) 1988, p. 184
8. Okur MH, Arslan MS, Arslan S et al (2014) Gastrointestinal tract duplications in children. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 18:1507-1512.
9. Palacios A, De Vera M, Martínez-Escoriza JC (2013) Prenatal sonographic findings of duodenal duplication: case report. *J Clin Ultrasound* 41(Suppl 1):1-4
10. Udiya AK, Shetty GS, Chauhan U, Singhal S, Prabhu SM (2016) Multiple isolated enteric duplication cysts in an infant—a diagnostic dilemma. *J Clin Diagn Res* 10:TD15-TD16
11. Rasool N, Safdar CA, Ahmad A, Kanwal S (2013) Enteric duplication in children: clinical presentation and outcome. *Singapore Med J* 54:343-346
12. Letelier AM, Barriá CM, Beltrán MS, Marcelo A, Moreno CH (2009) Duplicación intestinal: Diagnóstico y treatment de una condición inusual. *Rev. Chil Cir* 61: 171-175
13. Erginel B, Soysal FG, Ozbey H et al (2017) Chisturi de duplicare enterică la copiii: o serie cu o singură instituție, cu patruzeci de pacienți în douăzeci și șase de ani. *World J Surg* 41: 620-624
14. Górecki W, Bogusz B, Zajac A, Soltysiak P (2015) Rezeecția asistată laparoscopic și laparoscopie a chisturilor de duplicare enterică la copiii. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 25: 838-840
15. Di Serafino M, Mercogliano C, Vallone G (2016) Evaluarea cu ultrasunete a chistului de duplicare enterică: semnătura intestinală. *J Ultrasunete* 19: 131-133
16. Tong SC, Pitman M, Anupindi SA (2002) Chist de duplicare enterică ileocecală: corelație radiologic-patologică. *Radiografie* 22: 1217-1222
17. Olajide AR, Yisau AA, Abdulrasees NA, Kashim IO, Olaniyi AO, Morohunfade AO (2010) Duplicații gastrointestinale: experiență la șapte copii și o recenzie a literaturii. *Saudi J Gastroenterol* 16: 105-109
18. Ribaux C, Meyer P (1995) Adenocarcinom într-o duplicare ileală. *Ann Pathol* 15: 443-445
19. Liu R, Adler D (2014) Chisturi de duplicare: diagnostic, management și rolul ultrasunetelor endoscopice. *Ultrasunete Endosc* 3: 152-160
20. Patiño Mayer J, Bettolli M (2014) Duplicări ale tractului alimentar la nou-născuți și copii: aspecte diagnostice și rolul tratamentului laparoscopic. *World J Gastroenterol* 20: 14263-14271
21. Scarpa AA, Ram AD, Soccorso G, Singh M, Parikh D (2017) Experiență chirurgicală și puncte de învățare în gestionarea chisturilor de duplicare a foregutului. *Eur J Pediatr Surg*. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1607293>.

## HERNIIILE INTERNE ABDOMINALE LA COPII

Herniile interne abdominale apar pe parcursul vieții intrauterine. *Herniile para-duodenale* sunt rare și rezultă în urma unui defect de fuzionare al mezocolonului stâng sau drept cu peretele posterior, creându-se astfel un spațiu virtual. În acest fel intestinul subțire poate fi sechestrat sau eventual obstrucționat. Hernia *internă mezocolică* este rezultatul lipsei fixării mezenterului colonului stâng sau drept sau a duodenului, ceea ce poate determina formarea unor spații pentru herniere. Herniile au fost descrise de Willwerth, Zollinger și Izant.

Manifestările clinice sunt reprezentate de ocluzie intestinală intermitentă sau recurentă, ulterior apar dureri abdominale, vărsături, deseori constipație. Tratatamentul este chirurgical. Postoperator, pacientul va urma tratament antiaderențial.

### Caz clinic

Pacientă în vârstă de 5 ani, sex feminin se prezintă pentru distensie abdominală, dureri abdominale periombilicale permanente, periodic cu intensificarea lor, lipsa emisiei de gaze și mase fecale pe parcursul a 3 zile.

**Istoricul bolii:** Copila chiar de la naștere prezenta crize de agitație, dureri abdominale de intensitate variabilă, însoțite de vărsături repetate, alimentare și biliouse, distensie moderată abdominală. Pe parcursul a 5 ani a urmat tratament simptomatic medicamentos, cu ameliorarea neînsemnată a stării generale. Prezintă retard staturo-ponderal.

**Examenul obiectiv:** Starea generală gravă. Copil subponderal. Abdomenul distensiat, mărit în volum, moderat încordat, dureros la palpare pe toate ariile, dar în special în regiunea periombilicală, unde se determină o formațiune de volum, nu se exclude prezența de anse intestinale. Semnele peritoneale slab pozitive, iar peristaltismul intestinal diminuat. La tușeul rectal – ampula goală, biantă, lipsa emisiei de gaze și materii fecale.

La examenul radioimagic în ortostatism, s-au depistat câteva nivele hidroaerice în etajul abdominal superior și cel mediu.

### Care este diagnosticul prezumtiv?

Diagnosticul prezumtiv la această etapă este de Ocluzie intestinală mecanică totală. Acesta se bazează pe datele anamnezei fizice și caracterul durerii, pe simptomatologia ce o acompaniază și rezultatul examenului obiectiv.

### Ce alte patologii mai intră în discuție?

Se vor analiza următoarele afecțiuni:

- Pancreatită acută.
- Apendicită acută.
- Ulcerul gastro-duodenal.
- Tulburări funcționale intestinale.
- Sindromul de malabsorbție.
- Boala Crohn.



- Hernia strangulată.
- Infarctul enteromezenteric.
- Invaginația intestinală.
- Diverticulul Meckel cu bridă congenitală.
- Volvulusul intestinal.
- Pneumonia bazală.
- Urolitiază cu calculi ureterali.
- Boala inflamatorie pelviană.
- Chistul ovarian torsionat.

***Ce semne clinice vă așteptați să decelați la examenul obiectiv?***

În cadrul examenului obiectiv al abdomenului se pot descoperi anumite semne importante pentru diagnostic:

- Inspecție: mișcări peristaltice care se opresc într-un anumit punct;
- Palpare: abdomen nedureros, depistarea unei formațiuni de volum, ce reprezintă un conglomerat de anse intestinale, fiind prezentă și constipația.
- Percuție: prezența unui timpanism juxtaombilical;
- Austultativ: hiperperistaltism prin zgomote vii mai sus de locul obstacolului, sau silențiu abdominal.
- Tușeul rectal este obligatoriu în examenul obiectiv al unui potențial sindrom ocluziv.

***Ce explorări paraclinice puteți folosi pentru confirmarea diagnosticului?***

Pentru a exclude alte cauze care pot determina apariția unor mase la nivel abdominal se pot utiliza:

*Ultrasonografia abdominală* care va evidenția anse intestinale dilatate, colecții lichidiene interintestinale.

*Radiografia tractului digestiv cu masă baritată* – la 30 min, 3h, 9h, și 24h va evidenția locul obstrucției, nivele hidro-aerice în cadru rare și mari, stoparea tranzitului intestinal.

*Examenul prin tomografia computerizată sau angiografia mezenterică.*

TC joacă un rol net superior, în comparație cu alte metode imagistice, în identificarea localizării cauzei obstrucției și a prezenței modificărilor ischemice la nivelul intestinului implicat.

***Enumerați complicațiile care pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

În lipsa tratamentului, pot apărea patologii:

- strangularea sau obturarea lumenului intestinului, intrinsecă și extrinsecă.
- necroza intestinului cu perforația lui,
- peritonita difuză sau generalizată,
- infarctul enteromezenteric,
- șoc, sepsis abdominal.

***Care sunt obiectivele terapiei în acest caz?***

Tratamentul corect al unui pacient cu sindrom ocluziv va urmări obiectivele:

- ***este obligatorie*** instalarea unei sonde nazogastrice; cu cât inițierea terapiei este mai rapidă, mai precoce, cu atât prognosticul va fi mai bun,

- decompresiunea tractului digestiv;
- reechilibrarea hidroelectrolitică, acido-bazică,
- tratamentul chirurgical va fi adresat etiologiei obstrucției.
- profilaxia recidivelor prin administrarea pre-, intra- și postoperatorie a antiinflamatoarelor și tratamentului antiaderențial.

#### ***Enumerați principalele etape ale intervenției chirurgicale***

- *Laparotomie mediană sau transrectală pe dreapta.*
- *Revizia cavității abdominale, cu depistarea factorului cauzal al ocluziei intestinale.*

La pacienta dată, intraoperator s-a determinat un conglomerat din ansele intestinului subțire, situate într-un buzunar peritoneal, central. Ansele intestinale viabile, au fost extrase din buzunarul peritoneal, s-a efectuat adezioliza, defectul peritoneal și mezenteric suturat cu fire de capron. S-a administrat în mezou sol. de Novocaini 0,25 %, cu drenarea cavității peritoneale cu două lame de manuşă.

#### ***Ce complicații pot surveni în perioada postoperatorie?***

Sunt posibile următoarele complicații:

- ocluzie intestinală paretico-aderențială postoperatorie funcțională sau mecanică.
- peritonită,
- fistule,
- stenoze intestinale.

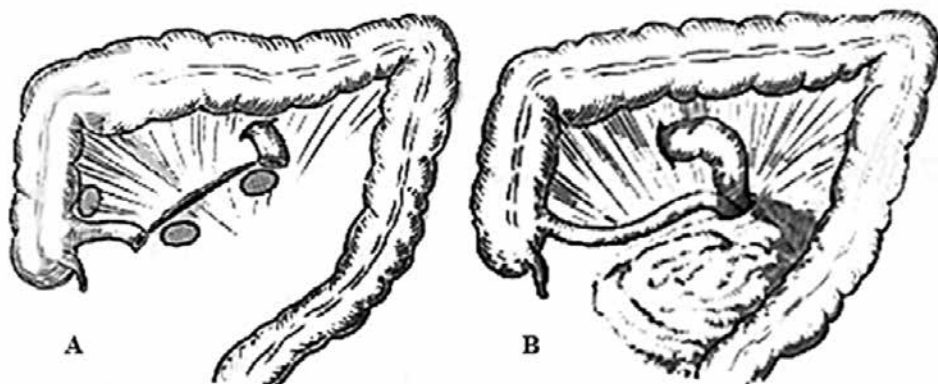
#### ***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

Tratament antibacterian, antidolor, antiaderențial, antiinflamator și anticito-kinic. Medicație pentru reluarea tranzitului intestinal. Reluarea alimentației enterale cu prudență pentru a preveni complicațiile chirurgicale generale pulmonare.

#### **Discuții**

**Hernia internă abdominală** este definită ca proeminența viscerelor abdominale, mai frecvent a anselor intestinului subțire (ileon, jejun), prin defectele mezenterului, omentului sau buzunarelor peritoneului, într-un spațiu virtual din cavitatea abdominală și pelviană. Orificiile (spații virtuale) herniale sunt congenitale, incluzând atât foramine normale cât și deschideri neobișnuite, care rezultă din anomalii ale atașamentului peritoneal și dereglarea etapei a 3-a de rotație internă și fixare a intestinului (*fig. 1*).

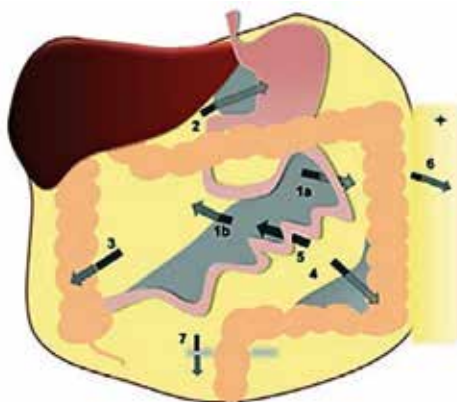
Hernia internă poate fi **adeverată**, având sac hernial implicând uneori tot intestinul subțire sau doar un segment, și **falsă**, fiind prezent doar defectul, iar herniile sunt asimptomatice timp de durată. Primele simptome sunt cele de ocluzie intestinală recidivantă prezente la diferite vârste. Deși sunt relativ rare, ele reprezintă o afecțiune care poate pune viața în pericol și care este o urgență chirurgicală, deoarece prezența intestinului într-unul dintre defecte, dacă nu este diagnosticat și tratat, poate duce la obstrucție intestinală acută cu evoluție rapidă în strangulare și ischemie.



**Fig. 1. Hernie internă, A) localizarea și B) aspectul herniei interne.**

Cea mai frecventă manifestare clinică a unei hernii interne abdominale este a strangulării intestinului subțire, care apare după o obstrucție. Manifestările clinice variază de la simptome digestive ușoare până la abdomen acut, deoarece severitatea simptomelor se referă atât la durata cât și la reductibilitatea herniei, la prezența sau absența strangulării și a încarcerării. Herniile interne pot rămâne mult timp silențioase din punct de vedere clinic, dacă sunt ușor de redus, dar cele mai mari provoacă adesea un disconfort ușor, variind de la dureri epigastrice vagi, constante până la dureri intermitente periombilicale, distensie abdominală, greață și vărsături. Examenul fizic poate dezvălui o masă palpabilă de bucle herniate cu sensibilitate localizată.

**Clasificarea herniilor interne** este reprezentată în figura 2, cele mai frecvente fiind herniile transmezenterice și herniile Treitz.



**Fig. 2. Anatomia herniilor:** 1a - hernie paraduodenală pe stânga, 1b - hernie praduodenală pe dreapta, 2 - hernie prin orificiul Winslow; 3 - hernie pericecală; 4 - hernie asociată sigmoid-mezocolonică; 5 - hernie transmezenterică; 6 - hernie transomentală; 7 - hernie supravezicală și pelviană. Asterisk - omentum mare poziționat lateral. (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6625567/>).

**Concluzie**

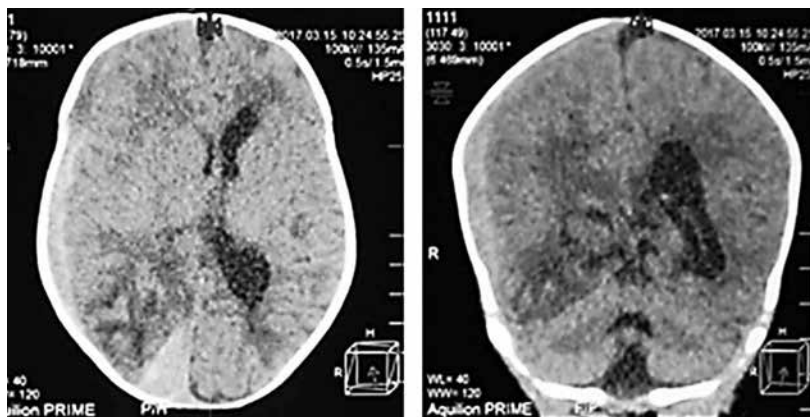
Herniile interne abdominale reprezintă afecțiuni rar întâlnite, dar trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial în durerile abdominale acute, în special, în prezența simptomelor de ocluzie intestinală. Examenul imagistic, ecografia abdominală și CT cu angiografie, RMN joacă un rol-cheie în detectarea și evaluarea ocluziilor intestinale. Examenul imagistic permite de a stabili sediul ocluziei, starea organelor adiacente, prezența lichidului intraperitoneal și de a argumenta necesitatea intervenției chirurgicale. Pacienții cu hernie internă abdominală necesită evaluarea atentă de durată clinico-paraclinică postoperatorie și vor urma tratament antiaderențial (Serrata, Wobezym, Cuprenil) și antiinflamator (preparate nesteroidiene), anticitokinetic etc.

**Bibliografie**

1. Исаков Ю. Ф., Долецкий С. Я., Детская хирургия, 1978, pag. 361-365.
2. Тошовски В., Острые процессы в брюшной полости у детей. 1987, pag.131-136
3. [https://www.amboss.com/us/knowledge/Internal\\_hernia/](https://www.amboss.com/us/knowledge/Internal_hernia/) 2021
4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6625567/> 2019
5. <https://radiopaedia.org/articles/internal-hernia> 2020
6. <https://www.osmosis.org/answers/internal-hernia> 2019 2019
7. <https://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.2016150113> 2016

## ATREZIA CĂILOR BILIARE

Pacientul M.M. în vârstă de o lună a fost transferat pe linia „AVIASAN” din SC Bălți, cu semne concludente de focar intracerebral și icter moderat. La TC (*fig. 1*) se apreciază hematom subdural în stadiul subacut cu distribuție difuză în emisfera cerebrală dreaptă.



*Fig. 1.* CT cerebrală. Hemoragie subdurală.

După o pregătire preoperatorie a fost supus intervenției chirurgicale pentru înlăturarea hematomului cu hemostaza lojei intracerebrale. Perioada postoperatorie a decurs cu agravări periodice. În a 3-a zi postoperator, la vizita medicului de gardă, a fost suspectată o patologie congenitală a sistemului hepatobiliar. Anamnezic: copil născut din prima sarcină, care a decurs în primul trimestru cu toxicoză neînsemnată. Masa corporală la naștere 3,2 kg, tegumentele icterice. În a 4-a zi – externat la domiciliu. Copilul a fost evaluat de medicul de familie, presupus diagnosticul de icter fiziologic, mai apoi cu icter fiziologic prelungit. În pofida tratamentului infuzional, fototerapeutic și hepatoprotector, icterul se menține. La vârsta de o lună se internează în IMSP SR Fălești cu simptomatologie neurologică de focar, ulterior fiind transferat în IMSP SC Bălți.

În stabilirea diagnosticului prezumtiv este necesară diferențierea diagnostică cu următoarele patologii:

- Hepatită neonatală
- Boala hemolitică a nou-născutului
- Sindrom de colestază
- Atrezia căilor biliare
- Chist congenital de coledoc
- Fibroză hepatică congenitală
- Sindromul Dubin-Johnson
- Paucitatea ducturilor biliare
- Boala Carolli
- Litiază biliară complicată cu litiază coledociană

- Sindromul bilei vâscoase
- Colangită sclerozantă
- Colestază intrahepatică familială progresivă
- Sindromul Gilbert
- Sindromul Crigler-Najar
- Sindromul Rotor

***Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?***

Semnul primordial în stabilirea diagnosticului de atrezie a căilor biliare este icterul colestatic prelungit (*fig.2*), persistent, preponderent prezent în primele săptămâni de viață, mai rar fiind congenital, scaune acolice și urină hiperchromă.



**Fig. 2. Icter.**

La examenul obiectiv, pacientul prezintă hepatomegalie, splenomegalie pronunțată, prurit, coagulopatie complicată cu sindrom hemoragic, manifestate prin peteșii și echimoze. Ascita și colateralele venoase de pe abdomen pot fi prezente doar la pacienții în stadiul tardiv al bolii sau în starea generală decompensată. Palpat: ficatul îndurat, neregulat, iar marginea rotundă, bine conturată.

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

În scopul concretizării diagnosticului și diferențierii diagnostice, sunt indicate următoarele examinări clinico-paraclinice:

- Hemoleucograma și markerii biochimici ai sângelui
- Analiza sumară și biochimia urinei
- Scalocolurometrie
- Ultrasonografia organelor abdominale și a rinichilor
- Doppler duplex color al patului vascular prehepatic
- Videoendoscopia digestivă superioară
- TC cu angiografie, faza venoasă și arterială
- IRM în regim colangiografic
- Scintigrafia hepato-lienală în dinamică

Dintre investigațiile de laborator, o importanță diagnostică deosebită dețin bilirubina totală și fracțiile ei, preponderent bilirubina directă, care în cazurile de ACB este considerabil mărită, persistentă, pe fundalul chiar al tratamentului conservator și numai cu regresie după intervenția chirurgicală. În paralel, se mai constată și nivele sporite ale transaminazelor, GGTP, fosfatazei alcaline, lactatdehidrogenazei,

colesterolului, amilazei, betalipoproteinei, fosfolipidelor, 5 nucleotidazei, precum și diminuarea coagulopatiei, indicilor de protrombină, ai fibrinogenului, timpului de coagulare, ale mediatorilor inflamației, interleukinei, TNF și dereglarea funcției de sinteză a albuminei și proteinei totale.

De menționat că în cazul ACB, markerii biochimici sus-enumerați se normalizează după tratamentul conservator, care este un indiciu important în diferențierea diagnostică.

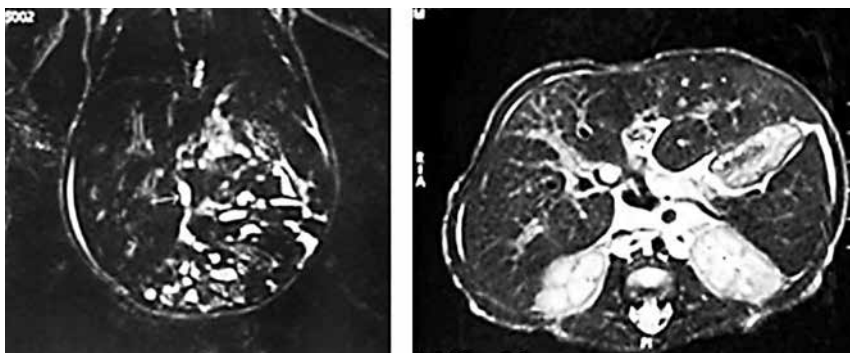
Ecografia abdominală are o specificitate redusă în stabilirea diagnosticului de ACB, dar este utilă în diferențierea diagnostică cu alte afecțiuni.

Videoendoscopia digestivă superioară deține un rol major în stabilirea și diferențierea diagnosticului. Este demonstrat că la 100 % din pacienții cu ACB bila liberă în duoden este absentă.

Doppler duplex color al sistemului hepatobiliar ne permite aprecierea fluxului, volumului și vitezei sangvine transhepatice, cu diferențierea căilor biliare extrahepatice pe parcurs.

Tomografia computerizată cu angiografie, atât în faza arterială cât și în cea venoasă, pune în evidență perfuzia arterio-venoasă transhepatică cu excluderea trombozei venei porte.

Un rol decisiv în stabilirea diagnosticului de ACB îi revine RMN (*fig. 3*) în regim colangiografic, care permite vizualizarea căilor biliare, atât intra- cât și extrahepatice, cu aprecierea nivelului de atrezie, gradului de afectare parenchimatosa.



**Fig. 3.** RMN în regim colangiografic fără contrast.

### ***Care este tactica medico-chirurgicală în atrezia căilor biliare?***

Scopul tacticii medico-chirurgicale în ACB este restabilirea fluxului biliar, utilizând una din cele două tactici chirurgicale: procedeul chirurgical Kasai (portoenterostomia) (*fig. 4*) sau transplantul de ficat.

Studiul arată că forma embrionară a ACB nu poate fi rezolvată prin procedeul Kasai, transplantul de ficat fiind unica opțiune terapeutică.

Procedeul chirurgical Kasai (portoenterostomia) are o rată de succes mai relevantă în primele 60 de zile de viață.



**Fig. 4. Procedeeul Kasai**

1. Operația Kasai. Etapele tratamentului chirurgical:
2. Drept reper anatomic al hotarelor plăcii ductale servește artera hepatică și bifurcarea venei porte.
3. Aplicarea buclelor de siguranță pe artera hepatică dreaptă în scopul prevenirii hemoragiei și vizualizării plăcii ductale.
4. Prepararea calusului fibros
5. Secționarea jejunului la 20 cm de la ligamentul Treitz, pentru pregătirea unei anse Roux în Y
6. Jeuno-jejunostomie termino-laterală sub unghi.
7. Aplicarea portoenterostomiei.

***Care este conduita postoperatorie și evaluarea de durată a acestor pacienți?***

Postoperator, alimentarea precoce este încurajată deoarece contribuie la secreția biliară și la un efect favorabil asupra funcției hepatice. Se inițiază terapia coleretică cu acid ursodezoxicolic (20-30 mg/kg zilnic în 2 prize), fenobarbital în doza de 5-10 mg/kg zilnic, pentru activarea pe un timp îndelungat a enzimelor microzomale ale reticulului endoplasmatic hepatocitar. Măsurile obligatorii sunt monitorizarea markerilor biochimici (bilirubina directă în corelar cu cea indirectă, GGTP, ALT, AST, amilaza, proteina totală, albumina etc.), coagulograma, hemoleucograma, urograma, evaluarea mediatorilor inflamației, citokinelor, TNF etc.

În prezența complicațiilor, în special în colangita postoperatorie, se indică tratament antibacterian, coleretic, infuzional și administrarea corticosteroizilor.

***Evoluția cazului***

În urma analizei minuțioase a datelor clinice ale pacientului în vârstă de 1 lună, a examinărilor paraclinice, a fost stabilit diagnosticul de ACB forma embrionară – indicație absolută pentru transplantul hepatic, fapt ce a impus selectarea și efectuarea tratamentului infuzional de dezintoxicare, hepatoprotector, coleretic și alimentare parenterală pe o perioadă până la selectarea donatorului. La vârsta



de 4,5 luni, copilul a fost internat pentru transplant hepatic de la donator în viață (tata fiind cel mai compatibil). Transplantul hepatic s-a efectuat cu succes. Evoluție posttransplant fără complicații. În prezent dezvoltarea fizică și intelectuală a copilului corespunde vârstei. Imunosupresia se efectuează cu Prograf 0,5 mg de 2 ori/zi la orele 8:00 și 20:00.

### Discuții

Studiile recente arată că în perioada neonatală, la a 3-a zi, hiperbilirubinemia neconjugată poartă caracter fiziologic (icter fiziologic); 2-15 % din nou-născuți păstrează această caracteristică și după 2 săptămâni postnatal și se definește ca icter fiziologic prelungit (14-24 zile), iar 0,2-0,4 % din ei prezintă icter mecanic, fără colestază hepatică sau alte tulburări ce ar deregla fluxul biliar.

De menționat că în diagnosticul atreziei biliare la debutul bolii la pacientul cu hiperbilirubinemie conjugată, este caracteristică lipsa manifestărilor clinice clare cu referire la destrucția hepatocelulară.

Modificările scalocolurometriei, după administrarea testului cu acid urso-dezoxicolic, ne permit diferențierea diagnostică a ACB de alte patologii hepatice complicate cu sindrom de colestază.

Menționăm că, la 3 săptămâni de viață, la copiii cu ACB excreția bilei este absentă în duoden complet, fapt ce poate fi confirmat la FGDS. Reluarea tranzitului biliar în cazul unei reușite intervenții chirurgicale Kasai are loc până la 30 zile postoperator, iar funcția hepatică se restabilește timp de câțiva ani. Dinamica accelerată de destrucție hepatocelulară este complicată cu ciroză hepatică biliară, HTP intra-hepatică, ascită, varice esofagiene cu hemoragie digestivă superioară, hemoroizi cu hemoragie digestivă inferioară. Malabsorbția vitaminelor liposolubile contribuie la dezvoltarea anemiei, malnutriției și retardului ponderal și psihoemoțional, la apariția rahitismului, xantoamelor palmelor și genunchilor, dereglărilor neuromusculare.

În atrezia căilor biliare unica soluție este tratamentul chirurgical, iar măsurile generale preoperatorii includ administrarea parenterală de vitamine liposolubile A,B,D,E,K; trigliceride cu lanț mediu ca sursă de grăsimi (Lipofundin, SMOFlipid etc.), desensibilizante pentru atenuarea pruritului cutanat. Administrarea vit K (1-2 mg/kg/zi) se efectuează cu 3 zile preoperator, iar alimentația orală este sistată cu 8 ore preoperator.

Operația Kasai este tratamentul de elecție al atreziei biliare extrahepatice, devenind standardul chirurgical în atrezia căilor biliare extrahepatice. Ea a fost efectuată pentru prima dată în 1957 de către marele chirurg nipon Kasai, fiind recunoscută la nivel mondial în 1968, după publicațiile în limba engleză.

Această tactică are mai mult succes fiind aplicată în formele extrahepatice de atrezie a căilor biliare intraoperator. Ficatul se expune spre peretele abdominal anterior pentru a avea acces larg la fisura hepatică transversală și la efectuarea anastomozei largi.

Rata de supraviețuire după procedura Kasai peste 10 ani este de 40-46 % și continuă să crească. În pofida rezultatelor de succes înregistrate în întreaga lume,

doar 20-30 % dintre pacienți supraviețuiesc 20 de ani și mai mult, fără a li se efectua transplantul hepatic.

Succesul procedurii Kasai depinde de diagnosticarea precoce a ACB, aplicarea portoenterostomiei până la maxim 90 zile postnatal, cu respectarea strictă a tehnicii operatorii, prevenirea complicațiilor, monitorizarea postoperatorie adecvată.

Portoenterostomia trebuie să anticipeze sclerozarea ireversibilă a ductelor biliare intrahepatice. Obținerea unui flux biliar evident de peste 10 mg bilirubină pe zi poate fi apreciată ca o reușită a tratamentului chirurgical.

Traumatismul operator în primele 3 luni de viață pe fondul modificărilor severe hepatice, hemostatice, dereglării proceselor biochimice impune corecția dereglărilor metabolice și necesitatea stimulării barierei imune. În acest sens este absolut indicată vitaminoterapia – un antioxidant eficient, care stimulează sinteza factorilor de coagulare. În a 3-a zi postoperator, este indicată administrarea complexului de vitamine ABDEK per os, care va stimula modificările metabolice, coleretice, fiind un imunomodulator și gastroprotector.

Diminuarea rapidă a sindromului colestatic cu revenirea markerilor biochimici în limitele normei în primele 6 luni postoperator este un semn favorabil de supraviețuire de lungă durată, pe când prezența icterului până la 1 an cu menținerea destrucției hepatocelulare, ne indică necesitatea planificării transplantului hepatic. Reușita intervenției chirurgicale se apreciază prin apariția scaunului colorat la a 10-a zi postoperator, iar la 6 luni bilirubina totală nu depășește 50 mcml/l.

Marea majoritate a chirurgilor susțin ipoteza transplantului de ficat la copiii cu atrezie biliară, inițial, fapt ce ar exclude riscul pe termen lung pentru evaluarea operației Kasai. Alți autori propun transplantul de ficat ca prima opțiune doar la acei pacienți la care diagnosticul atreziei biliare a fost stabilit peste 120 de zile de la naștere, sau la cei cu modificări histologice nefavorabile. În prezent, în comunitatea chirurgicală prevalează opinia efectuării inițiale a intervenției chirurgicale Kasai, transplantul de ficat fiind o abordare în cazurile neeficienței portoenterostomei.

Este deja un fapt demonstrat că pacienții care nu au beneficiat de drenarea biliară primară (15-30 %) dezvoltă insuficiență hepatică progresivă, tratamentul optim în cazul lor fiind transplantul de ficat.

### **Concluzii**

1. Atrezia biliară este una din cele mai frecvente cauze ale icterului obstructiv extrahepatic la nou-născuți și una din indicațiile pentru transplantul hepatic la copii.
2. Atrezia biliară nerezolvată chirurgical și medical reprezintă o afecțiune pediatrică gravă, care are tendința de a evolua în ciroză, insuficiență hepatică și deces.
3. Portoenteroanastomoza (operația Kasai) efectuată cât mai timpuriu (până la 60 zile postnatal) sporește considerabil speranța la viață.
4. Rata deceselor postoperatorii după intervenția chirurgicală Kasai este de 0-0,5 %. Apariția scaunelor colice și micșorarea nivelului de bilirubină pe parcursul a 10-14 zile ne indică rezultatul bun al tratamentului efectuat.
5. În cazurile decompensate, cele tardiv diagnosticate, transplantul hepatic rămâne unica opțiune de tratament medical.

**Bibliografie**

1. Chardot C. Biliary atresia. *Orphanet journal of rare diseases*. 2006 Jul 26,
2. Kelly D.A. M. Davenport, Current management of biliary atresia, *Archives of Disease in Childhood*, vol. 92, no. 12, pp. 1132–1135, 2007.
3. Fischler B., B. Haglund, and A. Hjern, A population-based study on the incidence and possible pre- and perinatal etiologic risk factors of biliary atresia, *Journal of Pediatrics*, vol. 141, no. 2, pp. 217–222, 2002.
4. Tiao MM, Tsai SS, Kuo HW, Chen CL, Yang CY. Epidemiological features of biliary atresia in Taiwan, a national study 1996-2003. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008 Jan;23(1):62-6.
5. Wada H, Muraji T, Yokoi A, Okamoto T, Sato S, Takamizawa S, Tsugawa J, Nishijima E. Insignificant seasonal and geographical variation in incidence of biliary atresia in Japan: a regional survey of over 20 years. *J. Pediatr. Surg.* 2007 Dec; 42(12):2090-2.
6. Moyer V., D. K. Freese, P. F. Whittington et al., Guideline for the evaluation of cholestatic jaundice in infants: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, vol. 39, no. 2, pp.115–128, 2004.
7. Emerick K.M. and P. F. Whittington, Neonatal liver disease, *Pediatric Annals*, vol. 35, no. 4, pp. 280–286, 2006.
8. Nwomeh B.C., D. A. Caniano, and M. Hogan, Definitive exclusion of biliary atresia in infants with cholestatic jaundice: the role of percutaneous cholecysto-cholangiography, *Pediatric Surgery International*, vol. 23, no. 9, pp. 845–849, 2007.
9. Chardot C., M. Carton, N. Spire-Bendelac et al., Is the Kasai operation still indicated in children older than 3 months diagnosed with biliary atresia? *Journal of Pediatrics*, vol. 138, no. 2, pp. 224–228, 2001.
10. A. Yu. Razumovskiy, Sergey A. Ratnikov, A.V. Diactiarena, N.V. Kulicova. Advantages of mini-access for Kasai surgery in children with biliary atresia, *Pirogov Journal of Surgery* 2019, №3, pp. 48-59
11. A. Yu. Razumovskiy, Sergey A. Ratnikov. Modern approaches to the surgical treatment of biliary atresia, *Russian Journal Of Pediatric Surgery, Anesthesia And Intensive Care*, 2018 Volume VIII No.3
12. Hotineanu, V.; Ferdohleb, A. Surgical strategy in postoperative biliary lesions and benign biliary strictures. Minister of Health of the Republic of Moldova. Chisinau; Lexon-Prim, 2016, 148 p. ISBN 978-9975-4072-7-4. CZU 617.5:616.366-066.03 H84
13. Alagille D. Extrahepatic biliary atresia. *Hepatology*. 1984; 4:7S–10S.
14. Chardot C, Carton M, Spire-Bendelac N, Le Pommelet C, Golmard JL, Auvert B. Prognosis of biliary atresia in the era of liver transplantation: French national study from 1986 to 1996. *Hepatology*. 1999;30:606–611.PMC1560371, doi: 10.1186/1750-1172-1-28
15. Chardot C., Serinet M-O. Prognosis of biliary atresia: What can be further improved? *The journal of pediatrics*, volume 148, issue 4, P432-435, april 01, 2006.
16. Hung P.Y., C. C. Chen, W. J. Chen et al., Long-term prognosis of patients with biliary atresia: a 25 year summary, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, vol. 42, no. 2, pp. 190–195, 2006.
17. Bezerra JA, Wells RG, Mack CL, Karpen SJ, Hoofnagle JH, Doo E, Sokol RJ. Biliary Atresia: Clinical and Research Challenges for the Twenty-First Century. *Hepatology*. 2018 Sep; 68(3):1163-1173.
18. LeeVan E, Matsuoka L, Cao S, Groshen S, Alexopoulos S. Biliary-Enteric Drainage vs Primary Liver Transplant as Initial Treatment for Children With Biliary Atresia. *JAMA Surg*. 2019 Jan 01; 154(1):26-32.
19. Evelina Moraru, S.G. Aprodu, Doina Nedelcu, Elena Hanganu, Genoveva Lupu, Paula Popovici. Biliarz atresia- clinical and surgical management (case study). *MEDICHUB MEDIA*. 11 aprilie 2018. DOI: 10.26416/Pedi. 49.1.2018.1574.

20. Deirdre A Kelly, Mark Davenport. Current management of biliary atresia. *Archives Disease in Childhood*. 2007 Dec; 92(12): 1132–1135. CID: PMC 2066090. doi: 10.1136/adc.2006.101451
21. J.L. Santos, E. Carvalho, J.A. Bezerra. Advances in biliary atresia: from patient care to research. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* ISSN 1414-431X. vol.43 no.6 Ribeirão Preto June 2010 Epub Apr 30, 2010. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-879X2010007500035>
22. Davenport M, Caponcelli E, Livesey E, Hadzic N, Howard E. Surgical outcome in biliary atresia: etiology affects the influence of age at surgery. *Ann Surg* 2008; 247: 694-698.
23. Davit-Spraul A, Baussan C, Hermeziu B, Bernard O, Jacquemin E. CFC1 gene involvement in biliary atresia with polysplenia syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 111-112
24. Marco Spada, Silvia Riva, Giuseppe Maggiore, Davide Cintorino, and Bruno Gridelli. Pediatric liver transplantation. *World J Gastroenterol*. 2009 Feb 14; 15(6): 648-674. CID: PMC2653434. doi: 10.3748/wjg.15.648.
25. Andrew Wehrman, Rebecca G Wells. Recent advances in understanding biliary atresia. *F1000Research*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-218. CID: PMC6392153. doi: 10.12688/f1000research.16732.1
26. Shneider BL, Magee JC, Karpen SJ, et al.: Total Serum Bilirubin within 3 Months of Hepatoportoenterostomy Predicts Short-Term Outcomes in Biliary Atresia. *J Pediatr*. 2016; 170:211–7.e1-2. 10.1016/j.jpeds.2015.11.058
27. Harpavat S, Garcia-Prats JA, Shneider BL: Newborn Bilirubin Screening for Biliary Atresia. *N Engl J Med*. 2016; 375(6): 605-6. 10.1056/NEJMc 1601230
28. Kim WR, Lake JR, Smith JM, et al. : OPTN/SRTR 2016 Annual Data Report: Liver. *Am J Transplant*. 2018; 18 Suppl 1:172–253. 10.1111/ajt.14559
29. Wagner de Castro Andrade, Marcos Marques Silva, Ana Cristina Aoun Tannuri, Maria Mercedes Santos, Nelson Elias Mendes Gibelli, and Uenis Tannuri. Current management of biliary atresia based on 35 years of experience at a single center. *Clinics (Sao Paulo)*. 2018; 73: e289. CID: PMC6024511. doi: 10.6061/clinics/2018/e289
30. Chakhunashviliv K, Pavlenishvili I, Kakabadeza M, Kordzaia D, Chakhunashvili D, Kakabadaze. Biliary atresia: current concepts and future prospects (review). *Georgian medical news*. June 2016. ISSN 1512-0112
31. Cara L Mack, Ronald J Sokol . Unraveling the Pathogenesis and Etiology of Biliary Atresia. *Pediatric Research* volume 57, pages87-94(2005).
32. Garret S. Zallen, David W. Bliss, Thomas J. Curran, Marvin W. Harrison and Mark L. Silen. Biliary Atresia. *Pediatrics in Review* July 2006, 27 (7) 243-248; DOI: <https://doi.org/10.1542/pir.27-7-243>
33. Priya Ramachandran, Mohamed Safwan, Mettu Srinivas Reddy and Mohamed Rela. Recent Trends in the Diagnosis and Management of Biliary Atresia in Developing Countries. *Indian Pediatr* 2015; 52:871-879.
34. Kianifar HR, Tehranian S, Shojaei P, Adinehpoor Z, Sadeghi R, Kakhki VR, et al. Accuracy of hepatobiliary scintigraphy for differentiation of neonatal hepatitis from biliary atresia: Systematic review and meta-analysis of the literature. *Pediatr Radiol*. 2013;43:905-19.
35. Inoue Y, Kato Y, Tamura T, Kobayashi H, Ichikawa S, Lane GJ, et al. Prognostic implications of bile lakes after surgery for biliary atresia. *J Pediatr Surg*. 2008; 43:2165-8.
36. Bezerra JA, Spino C, Magee JC, Shneider BL, Rosenthal P, Wang KS, et al. Use of corticosteroids after hepatoportoenterostomy for bile drainage in infants with biliary atresia: The START randomized clinical trial. *JAMA*. 2014;311:1750-9.
37. Bárbara Neto, Mariana Borges-Dias, Eunice Trindade, José Estevão-Costa, José Miguel Campos. Biliary Atresia – Clinical Series. *GE Port J Gastroenterol* 2018; 25:68- 73 DOI: 10.1159/000480708

# ORTOPEDIE ȘI TRAUMATOLOGIE

---

## EPIFIZIOLIZA JUVENILĂ A CAPULUI FEMURULUI

Pacientul în vârstă de 10 ani, sex masculin, se prezintă pentru dureri la nivelul articulației de genunchi și șold pe stânga și șchiopătare pe membrul inferior respectiv. Debutul maladiei a survenit în urma unui traumatism prin cădere în timpul jocului în aer liber, cu aproximativ 10 ore până la adresare. Anterior acestui traumatism, copilul acuza periodic dureri de intensitate ușoară și medie în regiunea genunchiului și a șoldului pe stânga, care se intensificau după un efort fizic. Nu s-a adresat la medic și, respectiv, nu a beneficiat de investigații și tratament.

Examenul obiectiv descrie un habitus obez al pacientului, mers cu șchiopătare pe membrul inferior pe stânga, rotația externă a acestui membru. Se atestă la palpare dureri în regiunea trohanteriană pe stânga, limitare de flexie și rotație internă în șold, semnele Thomas și Drahman pozitive.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

În baza datelor obținute putem suspecta epifizioliza juvenilă a capului femurului pe stânga. Diagnosticul clinic se bazează pe aspectul caracteristic al pacientului, acuzele prezentate, poziția patologică a membrului inferior și dereglarea funcțională.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Diagnosticul diferențial se va face cu:

- Contuzia traumatică a șoldului pe stânga
- Maladia Perthes
- Coxa vara
- Articulația displastică de șold

### ***Care sunt semnele clinice de bază care ne impun suspectarea epifiziolizei juvenile a capului femurului?***

Este tipică pentru această patologie poziția patologică de rotație externă a membrului inferior asociată cu dureri și dereglare funcțională (redoare de flexie în șold – semnul Thomas pozitiv).

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea susținerii diagnosticului?***

- Radiografia articulațiilor de șold, incidența „en face” – evidențiază linia Klein care este tangentă la marginea superioară a capului femurului.
- Radiografia articulațiilor de șold, incidența Lauenstein – evidențiază deplasarea inferioară a capului femural.

**Cea mai mare valoare diagnostică revine radiografiei articulațiilor de șold, incidența Lauenstein!**

### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Cele mai frecvente complicații sunt:

1. Hondroliza
2. Coxartroza

***Ce tratament recomandați?***

În prima etapă se impune tratament ortopedic prin tracțiune scheletară cu o durată de 10-18 zile cu greutateți mari de 4-6 kg cu scopul reducerii deplasării capului femural și obținerea poziției adaptate a capului la colul femural (*fig.1*). A doua etapă este intervenția chirurgicală care presupune fixarea capului femural la col cu broșe, obținându-se astfel sinostozarea (*fig.2*). Postoperator, se aplică procedeul cizmă ghipsată de derotare.



**Fig. 1** Aspect r-logic: EJCF gr. III



**Fig. 2** Același pacient după tracțiune.



**Fig.3** Fixarea cu broșe Kirschner



**Fig. 4** Rezultat la distanță.

***Care sunt avantajele acestei metode?***

Prin tracțiune continuă obținem adaptarea lentă, fără traumatizare, a capului femurului la col. Fixarea cu broșe a capului la colul femural permite realizarea sinostozei fără intervenție intraarticulară și, ca rezultat, se evită dereglările ischemice locale și degenerativ-distrofice care pot apărea ca urmare.

***Ce atitudine postoperatorie recomandați?***

Postoperator copilul se află în imobilizarea aplicată pe o durată de 4-6 săptămâni. Apoi se recomandă kinetoterapie fără sprijin pe membrul inferior afectat, ulterior sprijin dozat în cârje cu supravegherea și consultul ortopedului. Ablația fixatoarelor se recomandă când este complet recuperată funcția în articulația șoldului.

***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

1. Obezitatea
2. Suprasolicitarea articulațiilor de șold
3. Microtraumatizările frecvente ale șoldului
4. Dereglările locale de microcirculație

***Ce metode de profilaxie sugerați?***

Profilaxie în această patologie nu există, dar recomandăm:

1. Mod de viață sănătos cu evitarea sedentarismului
2. Alimentație corectă și specifică vârstei copilului, bogată în proteine, vitamine și minerale.
3. Evidența la medicul endocrinolog (la necesitate)

**Discuții**

Epifizioliza juvenilă a capului femurului în perioada prepubertară și pubertară prezintă o deplasare a capului femurului, în majoritatea sa idiopatică, rareori după un efort neînsemnat sau traumă minimă. Factorii care intervin în declanșarea epifiziolizei și se consideră provocatori, sunt factorii endocrini și factorii mecanici.

Există o particularitate de afectare a șoldului: epifizioliza evoluează la debut unilateral, ca mai apoi, peste 1,5-2 ani, să apară uneori și pe partea opusă.

Particularitățile patologiei constau în aceea că datorită diverselor cauze în regiunea fizară proximală de femur se dezvoltă o transformare patologică a zonei date și a țesutului osos din colul femural. Datorită acestor modificări bazate preponderent pe dereglările hormonale are loc deplasarea capului femurului spre inferior și posterior prin două componente: glisare (deplasare liniară) și basculare (deplasare unghiulară).

**Clasificarea**

Se diferențiază 3 forme, 3 stadii și 3 grade de epifizioliză juvenilă a capului femurului.

1. Forma acută, apare după un traumatism evident.
2. Forma cronică.
3. Forma acută pe fond cronic, se depistează în peste 50 % de cazuri.



Trei stadii:

1. Stadiul asimptomatic.
2. Stadiul cu simptome evidente.
3. Stadiul consecințelor.

Gradele de deplasare

I – deplasare ușoară sub  $\frac{1}{3}$  din linia epifizară, sub 33 %, până la 5-10°

II – deplasare medie, între  $\frac{1}{3}$  și  $\frac{1}{2}$  din linia epifizară, 33-50 %, 10°- 40°.

III – deplasare severă, peste  $\frac{1}{2}$  din linia epifizară, peste 50 %, peste 40°.

Epifizioliza juvenilă a capului femurului poate fi diagnosticată cu precizie doar după cercetarea radiologică a articulației de șold bilateral. Examinarea bilaterală are o importanță deosebită în stadiul asimptomatic, în forma cronică, în gradul I. Este obligatoriu de efectuat radiografia anteroposterioară și în poziția după Lauenstein. Semnele radiologice incipiente sunt prezentate prin majorarea în lățime a zonei fizare cartilajinoase a capului femurului, pe fond de osteoporoză – zona colului femural, la hotar cu zona fizară, își pierde trabecularizarea normală. Pe parcurs, cu avansarea procesului de alunecare a capului femurului, radiologic, se determină semnul cardinal – linia Klein.

Epifizioliza juvenilă a capului femurului este o patologie a șoldului complicată din punctul de vedere al dificultății stabilirii diagnosticului precoce, al rezultatelor puțin satisfăcătoare și al complicațiilor care pot surveni, indiferent de caracterul tratamentului.

Scopul tratamentului constă în obținerea sinostozei pe zona fizară a capului femurului cu colul femural. Cu cât mai corect anatomic se va obține această sinostoză cu atât mai bune vor fi rezultatele tratamentului. Ultimele vor fi în dependență directă de modalitatea obținerii corecției anatomice: cu cât mai blânde sunt manoperele de re poziție, cu atât mai bune vor fi rezultatele funcționale, și invers – în manopere ortopedice forțate corecția exactă nu va asigura un rezultat funcțional bun.

După înlăturarea poziției patologice a membrului inferior este indicată intervenția chirurgicală. Se efectuează fixarea cu 3 broșe Kirschner, introduse din zona subtrohanteriană transosos prin colul femural, zona fizară și 8-10 mm în epifiza capului femural (nu se recomandă traversare prin stratul cartilajinos hialin al capului femurului și corespunzător nici prin articulația de șold). Nu suntem de acord cu folosirea fixatoarelor majore, cum ar fi șuruburi, plăci masive, introducerea cărora provoacă majorarea tensiunii intraosoase, ceea ce duce la dereglări de circulație sangvină. Din acest punct de vedere broșa Kirschner este cel mai fin fixator și cel mai puțin traumatic. Fixarea în trei puncte este satisfăcătoare, luând în considerare cerințele biomecanice. Imobilizarea externă cu aparat ghipsat în formă de cizmulită de derotare este suficientă pe o durată de 4-6 săptămâni. Ablația broșelor se recomandă de efectuat după restabilirea funcției satisfăcătoare în articulațiile membrului inferior.

Este binevenit tratamentul de recuperare sanatorial. Este interzis efortul fizic și sportul, permis înotul. În patologia unilaterală pacientul și părinții acestuia trebuie

să fie informați despre pericolul de afectare a articulației opuse. În caz de apariție a semnelor de alarmă este indicată adresarea imediată la specialist.

În cazuri tardive cu sinostozare în poziție vicioasă, cea mai argumentată corecție chirurgicală este osteotomia intertrohanteriană. Orice intervenție chirurgicală intraarticulară prezintă mare pericol pentru dereglări circulatorii în regiunea proximală de femur, cu eventuale complicații în formă de hondroliză și coxartroză.

### **Concluzii**

1. Diagnosticul epifiziolizei juvenile trebuie efectuat în primul stadiu și în gradul I, când sunt semnele incipiente ale patologiei.
2. Scopul tratamentului constă în obținerea sinostozei pe zona fizară a capului femurului cu colul femural.
3. Tratamentul ortopedic nu este unul definitiv, iar tratamentul chirurgical survine după pregătirea ortopedică.
4. Copiii cu epifizioliză juvenilă a capului femurului necesită supraveghere până la finalizarea creșterii.

### **Bibliografie**

1. Goția D. Patologia ortopedică a șoldului la copil. Ed. Gr. T. Popa, UMF Iași, 2005, p.110-111.
2. Moroz P., Petrovici V., Epifizeoliza totală distală de humerus la copil. În: Materialele congresului al V-lea de ortopedie și traumatologie din Republica Moldova, Chișinău, 2001
3. Moroz P., Sandrosean A., Petrovici V., Sandrosean Iu., Rusanovschi Gr. Juvenile Epiphyseolysis of the femoral head in children. În: The VIII-th ARTOP Congress. Pitești, România, 2015, p. 38-39. ISSN 2069-0223.

## SCOLIOZA IDIOPATICĂ LA COPIL CU INSUFICIENȚĂ TORACICĂ

**Caz clinic:** V., 13 ani 10 luni, sex feminin, se prezintă în clinica de vertebrologie pediatrică a CNCP „Natalia Gheorghiu” pentru diformitate majoră a coloanei vertebrale, dureri de spate persistente, care fac șezutul pe scaun imposibil, slăbi-ciune pronunțată care nu-i permite să parcurgă distanța de circa 2 kilometri până la școală. Pe parcursul ultimului an, respirația a devenit anevoioasă, face frecvent pneumonii, somnul dereglat.

**Anamneza vieții:** Fetița este primul copil în familie, născută din prima sarcină cu greutatea de 3 kg. În copilăria precoce, mama a observat unele abateri în dezvoltarea fizică a copilului: a șezut la 10 luni, mersul la un an și trei luni. Fetița nu a fost activă. La vârsta de 3-4 ani obosea permanent, se cerea în brațe, s-a asociat și deficit ponderal. Părinții sunt sănătoși. Rudele apropiate cu diformități ale coloanei vertebrale sau alte anomalii ale aparatului scheletal nu sunt. Menarha încă nu a apărut.

### *Specificați care este diagnosticul prezumtiv?*

Cel mai probabil diagnostic la etapa dată este diformitate decompensată (dezechilibrată) a coloanei vertebrale cu compresiunea organelor cutiei toracice.

Semnele clinice sunt confirmate de manifestările obiective.

### *Ce vă așteptați să decelați la examenul obiectiv?*

**Anamneza bolii:** La vârsta de șase ani pacienta a fost spitalizată în secția de ortopedie unde a urmat tratament conservator, fiind mai apoi repetat spitalizată în diverse instituții medicale. De la șase până la opt ani a purtat corset la indicația reabilitologului. Pe tot parcursul evoluției diformității coloanei vertebrale fetița nu a fost evaluată de vertebrolog.

La vârsta de 8 ani, a fost consultată și apoi internată pentru examinare aprofundată și tratament chirurgical în Clinica de vertebrologie, ortopedie și traumatologie pediatrică a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”.

### **Status la internare.**

**Status ortopedic. Examenul clinic:** Starea generală este gravă. Se deplasează lent, aplecările în diferite direcții îi provoacă dureri de spate și sunt limitate. Se determină un deficit ponderal evident. Masa musculară este prezentă slab. Tegumentele sunt curate, palide. Se determină o deviație pronunțată în plan frontal a coloanei vertebrale de la Th2-Th12 dreapta, se mai observă un dezechilibru al umerilor și asimetrie marcantă a omoplaților, un gheb costal ascuțit (7 cm) cu vârful la nivelul vertebrelor Th7-Th10 (fig.1).

Examenul din față evidențiază o deformare pronunțată a cutiei toracice, umărul drept este mai sus și mai lung. Examenul în poziție orizontală nu a fost posibil din cauza sindromului algic în piept și spate. Bolnava a fost spitalizată.

**Statusul neurologic.** Forța musculară a membrelor inferioare este scăzută. Reflexele osteotendinoase sunt în dinamism mediu. Sensibilitatea nu este diminuată. Concluzia neurologului: Hipotonie musculară.



**Fig. 1.** Deviația pronunțată în plan frontal a coloanei vertebrale de la Th2-Th12 dreapta, ghebul costal ascuțit (7 cm) cu vârful la nivelul vertebrelor Th7-Th10.

***Ce alte afecțiuni intră în diagnosticul diferențial?***

În discuția cauzei diformității coloanei vertebrale se va face diferențierea cu:

- O tumoare a măduvei spinării, coloanei vertebrale;
- Siringomielia;
- Tuberculoza;
- Scolioza congenitală;
- Diformitățile idiopatice;
- Afecțiuni inflamatorii, vasculare

***Ce explorări imagistice solicitați pentru certificarea diagnosticului?***

Explorările imagistice sunt utile atât pentru stabilirea diagnosticului cât și pentru stadializarea afecțiunii. Cele mai importante sunt:

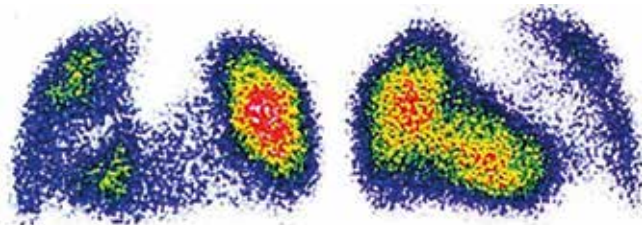
***Examenul radiologic al coloanei vertebrale***– diformitate scoliotică toraco-lombară a coloanei vertebrale, unghiul diformității scoliotice al coloanei  $128^\circ$  (fig.2), coloană rigidă.



**Fig. 2.** Diformitate scoliotică toraco-lombară a coloanei vertebrale.

**Tomografia computerizată cu angiografie și rezonanța magnetică** – absența datelor de tuberculoză,iringomieli, proces de volum al măduvei spinării și coloanei vertebrale.

**Scintigrafia pulmonară** – a identificat modificări pronunțate de circulație sanguină pulmonară (fig.3).



**Fig. 3. Modificări pronunțate de circulație sanguină pulmonară.**

**Spirografia.** Dereglarea funcției de ventilație pulmonară, forma restrictivă gr. III-IV. Tulburări de conductibilitate a bronhiilor de calibru mic.

**Diagnostic.** Scolioză idiopatică toraco-lombară spre dreapta gr IV (extrem de gravă), în stare de progresare, decompensată, cu dereglarea funcției de ventilație pulmonară, forma restrictivă gr. III-IV.

**Stadializarea diformității coloanei vertebrale** (după В. Д. Чаклин):

**Gr I** de scolioză – curbarea slab detectabilă a coloanei vertebrale în plan frontal, cu dispariția curburii în poziție orizontală. Asimetria umerilor și a scapulelor în cazul celor toraco-lombare și toracice, a taliei în cazul celor lombare. Asimetria musculaturii la nivelul arcului curburii. Unghiul arcului scoliotic 5-10°

**Gr II** de scolioză – curbarea coloanei vertebrale mai pronunțată, care nu dispare total la înlăturarea sarcinii asupra ei. Există un arc mic de compensare și un mic gheb costal. Unghiul arcului scoliotic (unghiul scoliozei) 11-30°.

**Gr III** de scolioză – curbarea semnificativă a coloanei vertebrale în plan frontal, cu arc compensator, deformare marcantă a cutiei toracice și un gheb costal mare. Trunchiul deviat spre arcul principal de scolioză. Corecția coloanei vertebrale la descărcarea ei este minoră. Unghiul arcului scoliotic (unghiul scoliozei) 31-60°.

**Gr IV** de scolioză – Cifo-scolioză pronunțată fixată. Dereglări cardio-respiratorii. Unghiul arcului scoliotic (unghiul scoliozei) >60°.

**Examenle de laborator** pot releva:

- Anemie;
- Hipoalbuminemie

Complicațiile care pot surveni în evoluția diformității idiopatice a coloanei vertebrale sunt: parapareză sau paraplegie inferioară, insuficiență cardiopulmonară gravă cu prognosticul rezervat, insuficiență poliorganică.

**Care sunt obiectivele terapiei la pacienții cu diformități idiopatice ale coloanei vertebrale?**

Luând în vedere etiologia, gradul de deformare, dereglările secundare ale funcției organelor cutiei toracice, vârsta copilului, precum și probabilitatea progresării

diformității și dereglărilor neurologice, pe fundalul creșterii active, este indicată intervenția chirurgicală cu *indicații vitale*.

**Sarcinile** tratamentului chirurgical la pacienta în cauză:

1. **Ortopedică:**

- corecția diformității și profilaxia progresării ei pe fondul creșterii active.

2. **Neurochirurgicală:**

- ameliorarea sindromului algic;
- profilaxia conflictului vertebro-medular pe fondul progresării diformității.

3. **Terapeutică:**

- ameliorarea capacității vitale a plămânilor.

4. **Corecția aspectului exterior (aspectul cosmetic).**

**Variantele** terapeutice chirurgicale de realizare a sarcinilor propuse:

1. Efectuarea intervenției în două etape;
2. Intervenție chirurgicală într-o sesiune chirurgicală.

Luând în vedere starea somatică decompensată a pacientei, a fost aleasă a doua variantă.

Strategia și tactica corecției scoliozei idiopatice se realizează luându-se în considerare clasificarea Lenke.

**Este necesară o pregătire preoperatorie?**

Da, ca și în celelalte intervenții pe coloana vertebrală. Pregătirea va include un complex de tratament medico-ortopedic pentru ameliorarea stării generale a funcției sistemului de respirație și a celui cardiovascular și o pregătire prealabilă.

Intervenția de corecție a fost precedată de o etapă de pregătire preoperatorie, pentru mobilizarea coloanei vertebrale cu ajutorul unui complex de gimnastică special elaborat, care contribuie la extensia premergătoare.

**În acest stadiu se recomandă:**

La etapă I, a interveni chirurgical – acces transtoracic anterior lateral, discectomie pe partea concavă la 6 nivele: toracotomie (*fig.4*), discectomie (7 nivele) cu corporodeză (*fig.5*).



**Fig. 4. Toracotomie. Gradul de diformitate extrem de gravă ne-a determinat să folosim 2 accese transtoracice, prin coastele XI și VI.**

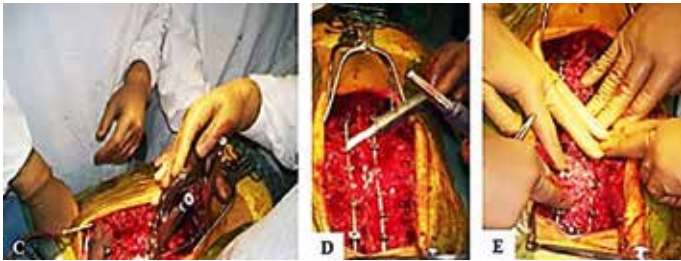


**Fig. 5.** Discectomie (7 nivele) cu corporodeză.

**Etapa II – după 14 zile.** Mobilizarea diformității, corecție și fixare cu construcție polisegmentară CD.



**Fig. 6.** Etapa II: A) mobilizarea diformității; B) aplicarea șuruburilor transpedicular și a construcției transpediculare.



**Fig. 7.** Etapa II: C) manevră de derotație; D) corecția diformității; E) autospondilodeză posterioară.



**Fig. 8.** Radiograma pacientei la 1 lună după intervenție (A) și aspectul clinic (B) după 5 ani.

***Ce complicații presupune tratamentul chirurgical recomandat?*****Complicațiile:**

- Pleurite, Pneumonii, Pneumotorax, Hiltorax;
- Lezarea vaselor magistrale (aortă, vene cave, vase intercostale);
- Dereglări ischemice în bazinul arterei Adamkevici;
- Pareză, paraplegie etc.

***Care este prognosticul pacienților cu diformități ale coloanei vertebrale?***

Prognosticul este rezervat din cauza progresării insuficienței cardiorespiratorii și decompensării poliorganice. La pacienta în cauză el s-a dovedit a fi favorabil.

***Ați recomanda screeningul acestei afecțiuni în populație la copii?***

Expes-screeningul este recomandat în populație la copii cu scopul de a diagnostica cât mai precoce patologia coloanei vertebrale, pentru a institui un tratament adecvat, la timp, și pentru a preveni complicațiile neurale, cardiorespiratorii, disfuncțiile poliorganice.

După intervenție, pacienta, pe parcurs de 3 zile, a urmat tratament sindromal în secția de reanimare și terapie intensivă. La 10 zile postoperator a fost ridicată pe picioare, iar la a 18-a zi externată. Se prezintă la control o dată în an. Acuze nu prezintă. Frecventează studiile. Progresarea deformării coloanei vertebrale lipsește.

Clinic, după intervenția chirurgicală, ameliorarea sindromului doli și regresul dereglărilor neurologice s-au determinat în primele 2 luni. La 2 ani corecția se păstrează (*fig.8*), a fost înlăturată poziția decompensată a corpului, deficitul neurologic absent.

**Elemente-cheie.**

1. Primul pas important este aprecierea formei scoliozei: evolutivă sau nonevolutivă. Ea se determină prin examen radiologic în poziție verticală la primul consult și apoi la 6 luni.
2. În deformări scoliotice de la 0 la 30 grade se indică kinetoterapie; de la 30-50 grade – kinetoterapie și corsete; peste 50 grade – intervenții chirurgicale.
3. Tratamentul kinetoterapeutic și ortopedic (corsete) sunt eficiente numai în formele nonevolute.
4. Formele evolute necesită tratament chirurgical. Tratamentul conservator la acești pacienți nu este eficient și reține utilizarea tratamentului chirurgical agravând diformitatea coloanei.
5. Metoda cea mai eficientă de corecție a diformităților scoliotice rigide: reliza anterioară a coloanei vertebrale (dissectomie); corecția și fixarea dorsală cu metalo-construcție, toracoplastie și spondilodeză posterioară

***Diagnostocul unei scolioze se bazează pe:***

A. *Anamneza, care va include:* datele civile de identificare, dacă este primul consult sau a mai fost la alți medici; când și în ce circumstanțe a fost depistată afecțiunea; dacă în familie și la rude sunt persoane cu scolioză, maladii genetice sau neurologice; în cazul fetelor – dacă are menstruație și de la ce vârstă; se va aprecia



nivelul intelectual, activitatea sportivă școlară și extrașcolară; dacă a urmat eventual un tratament și care a fost acela; dacă prezintă sau nu dureri de spate.

B. *Examenul clinic.* Examinarea clinică se face pe pacientul dezbrăcat, desculț, în poziție „în picioare”. Se apreciază morfotipul (localizarea curburii primare), starea musculară și cutanată, forma picioarelor și a genunchilor, echilibrul bazinului, lungimea membrelor inferioare, amplitudinea mișcărilor articulare ale șoldurilor.

Se cercetează gradul dezvoltării caracterelor sexuale (pilozitatea axilară și pubiană, sânii, organele genitale externe). Gradul deviației vertebrale se evaluează prin aprecierea curburilor laterale și sagitale, a echilibrului frontal occipito-sacral, a înălțimii gibozităților, a denivelării umerilor și a vârfurilor omoplaților. Examenul coloanei se face din față și din spate. Se apreciază echilibrul umerilor, bazinului; examinarea din profil scoate în evidență curbările fiziologice: lordoza cervicală, cifoza toracică și lordoza lombară.

C. *Examenul imagistic.* După examenul clinic se face o radiografie în față și în profil a întregii coloane vertebrale în poziție verticală cu bazinul echilibrat. Radiografia în profil permite analiza curburilor rahidiene. În cazul unei scolioze evolutive este necesar de repetat radiografia antero-posterioară în picioare o dată la 6 luni; radiografia în profil se recomandă de efectuat la începutul tratamentului și la terminarea lui. Se măsoară unghiul deformării după Cobb.

Prin examen radiologic se confirmă documental evoluția scoliozei.

***Tactica de tratament a scoliozelor idiopatice.*** Protocolul tratamentului scoliozelor este în funcție de magnitudinea curburii scoliotice.

De la 0 la 30 grade – kinetoterapie (gimnastică medicală).

De la 30 la 50 grade – kinetoterapie și tratament ortopedic (corset).

Peste 50 grade – tratament chirurgical.

Efectul principal al kinetoterapei și tratamentului ortopedic (corset), dacă ele sunt utilizate conform protocolului, constă în reținerea ritmului de progresare a deformării scoliotice. Rezultat pozitiv s-a înregistrat în cazurile scoliozei neevolutive și mai puțin efectiv în scoliozele evolutive. Utilizarea kinetoterapiei și a ortezelor în cazurile deformărilor scoliotice peste 50 grade ca tratament de bază nu va avea efect pozitiv, dar mai mult negativ, deoarece amână utilizarea tratamentului chirurgical, agravează schimbările morfologice în coloana vertebrală.

*Tratamentul chirurgical al scoliozelor idiopatice.* Practica arată că o bună și sigură corecție a coloanei vertebrale poate fi obținută prin folosirea construcției metalice cu șuruburi transpediculare. Ea permite, în timpul operației, controlul tuturor celor trei planuri ortogonale, face posibilă corecția directă a rotației vertebrale și obținerea unui montaj rigid necesar pentru o bună fuziune.

**Bibliografie**

1. Antonescu D. Diformitățile coloanei vertebrale: scolioze-cifoze. Anatomia Patologică a aparatului locomotor. 2008, II (101):164-265.
2. Rădulescu Al. Scoliozele. Ed. Academiei Republicii Populare Române. 1961, p. 293.
3. Jianu Mihai, Tudor Zamfir. Ortopedie și traumatologie pediatrică. Ed. „Tradiție”. București 1995, p. 342.
4. Jianu Mihai. Scolioza pediatrică. București 2005, p. 141.
5. Șavga N. Gh., Șavga N. N. Utilizarea tijej Harington în corecția scoliozei. Chișinău, Anale Științifice ale Asociației Chirurgilor Pediatri Universitari, vol. nr. 3. p. 69-71, 2003.
6. Șavga N. N., Șavga N. G. Corecția deformațiilor scoliotice infantile displazice lombare la copii cu ajutorul construcțiilor polisegmentare. Anale Științifice ale Asociației Chirurgilor Pediatri Universitari din Republica Moldova. Vol. XIII. Chișinău, 2010, p. 35-37.
7. Cotrel Y., Dubousset J. C-D instrumentation in spine surgery. Principles, technicals, and traps. 1992., 270 p.
8. Ветрилэ С. Т., Кулешов А. А., Ветрилэ М. С., Кисель А. А. Хирургическое лечение груднопоясничного и поясничного сколиоза. Хирургия позвоночника №2, 2004., с. 12-18.
9. Ульрих Э. В., Мушкин А. Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2002. 187 с.

# UROLOGIE

---

## RINICHI ECTOPIC LA COPIL – O ANOMALIE RARĂ

**Introducere.** Rinichiul intratoracic este o anomalie congenitală rară, cu cea mai mică frecvență dintre toate ectopiile renale, punând probleme dificile de diagnostic, din cauza simptomatologiei atipice și evoluției grevate de complicații [3, 4]. Manifestările clinice pot fi silențioase, la vârsta copilăriei, existând adesea dificultăți în luarea anamnezei și în efectuarea examenului obiectiv – care poate fi sărac [1, 2]. Deciziile presupun o permanentă colaborare medico-chirurgicală [1, 10]. Analiza literaturii de specialitate confirmă faptul că la a 7-8-a săptămână a embriogenezei începe procesul de avansare și rotație a rinichilor. În ectopia (distopia) renală rinichiul nu se află în regiunea lombară, dar migrează tot mai sus ca pe o „scăriță” prin formarea de vase arteriale, ramuri, care provin de la aortă. Din peretele aortei apare o burjonare, care concrește în parenchimul renal și ia asupra sa alimentația vasculară renală. Vasele arteriale formate anterior se obliterează și apoi regresează. Vasele arteriale neformate se scurtează, trag rinichiul în sus, astfel se produce o rotație a rinichilor. În dereglarea embriogenezei, rinichiul poate să se oprească în procesul său de avansare, fiind fixat de multiple vase arteriale, drept urmare se dezvoltă ectopia renală. Rinichiul ectopiat toracic, se localizează deasupra diafragmei sau în cavitatea pleurală. Frecvent, se asociază cu sechestrarea pulmonară [11, 13, 21]. Astfel, în această ascensiune rinichiul intră în componența herniei diafragmatice sau anomalia de dezvoltare se prezintă prin relaxarea hemidiafragmei. Alimentația rinichiului se produce de la ramuri arteriale ale aortei toracice.

În ectopia renală toracică ureterul este mai lung ca cel obișnuit. Ectopia renală se referă la un rinichi situat în orice altă locație, decât fosa renală. Oprirea în dezvoltare a rinichiului la un loc neobișnuit (toracic, iliac, în bazinul mic) se numește ectopie homolaterală (simplă). Ea poate fi uni- sau bilaterală. În situația în care ambii rinichi sunt localizați de o singură parte a coloanei vertebrale, anomalia poartă denumirea de ectopie heterolaterală (încrucșată). Ureterele în aceste situații se implantează la loc tipic în vezica urinară. Rinichiul ectopiat este turtit, frecvent are o structură lobulată. Bazinetul are o formă bizară, fiind localizat anterior, calicele se află medial de bazinet, fiind orientate spre coloana vertebrală. Ureterul pleacă lateral sau median de la partea anterioară a bazinetului, iar capsula adiposă des lipsește. Rinichiul ectopiat poate avea până la 6 vase accesorii [21]. Se crede că rinichii ectopici apar la aproximativ 1 din 1000 de nașteri, dar numai aproximativ 1 din 10 dintre aceștia este diagnosticat vreodată. Cu o rată de prevalență mai mică de 0,01 %, rinichii intratoracici reprezintă mai puțin de 5 % din toate ectopiile renale, fiind anomalie cu cea mai mică rată de frecvență dintre toate ectopiile renale [1, 2, 3]. Prin urmare, are o incidență raportată mai mică de 5 la 1 milion de nașteri. În cele ce urmează prezentăm un caz similar întâlnit în practica noastră clinică de rutină, subliniind importanța imaginii transversale în diagnosticarea acestei afecțiuni relativ benigne.

Rinichiul intratoracic este o proeminență parțială sau completă a rinichiului deasupra hemidiafragmei în compartimentul mediastinal posterior al toracelui.

Primul caz de rinichi toracic a fost diagnosticat de Wolfromm [7] în 1940 folosind o pielografie retrogradă. În literatura de specialitate, au fost raportate foarte puține astfel de cazuri (≈95). Experiența noastră se referă la 1 caz clinic de ectopie renală, prezentând o serie de considerente evolutive și terapeutice legate de regiunea anatomo-toracică.

### **Caz clinic.**

Cazul clinic este al pacientei S.G., 6 ani, sex feminin, care se internează în secția de urologie, IMSP IMȘIC, CNȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, cu suspiciunea de lipsa rinichiului stâng și prezența unei opacități la baza plămânului pe stânga, diagnosticată accidental, pe o radiografie toracică de asamblu, fiind prezentă deformarea cutiei toracice. Din anamneză reținem că nu există istoric despre vreun traumatism, procedură operatorie în afară de lipsa rinichiului pe stânga. Marcherii biochimici ai sângelui, urinei nu deviază de la valorile normale. Din spusele părinților, copilul a suportat în timp infecții respiratorii, urmând cure de tratament simptomatic. Evolutiv, la copil s-a asociat deformarea cutiei toracice pe stânga. Radiografia cutiei toracice, efectuată anterior a indicat prezența opacității la baza plămânului stâng. USG sistemului urinar ne indică lipsa rinichiului pe stânga.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Având în vedere prezența opacității pulmonare pe stânga și deformarea cutiei toracice, la copil este prezentă o formațiune de volum la nivelul cutiei toracice, dar nu se exclude o anomalie renourinară – agenezia rinichiului pe stânga.

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

#### **Ultrasonografia sistemului urinar**

Ultrasonografia sistemului urinar a demonstrat lipsa rinichiului stâng la locul tipic, fiind suspectată prezența lui în cavitatea toracică stângă, micșorat în dimensiuni.

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Se vor analiza următoarele patologii:

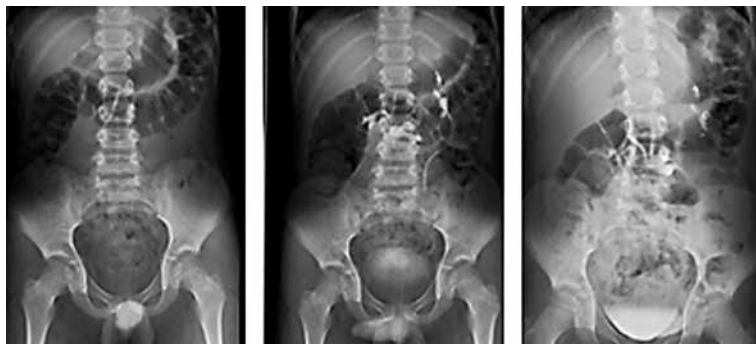
- Formațiune tumorală a cavității toracice
- Agenezie renală
- Hernia Bochdalek
- Sechestrarea pulmonară
- Neuroblastom mediastinal

### ***Ce metode de examinare paraclinică vor completa examenul ultrasonografic al sistemului urinar?***

#### **Urografia intravenoasă**

Pentru concretizarea diagnosticului copilul necesită examinare prin urografia intravenoasă cu administrarea substanței de contrast Ultravist. S-a decelat anomalie de poziție a rinichiului stâng. Distopie toracică (sistemul pielocaliceal pe stânga se vizualizează paravertebral pe stânga la nivelul TH9-10). Ureterul stâng alungit,

ondulat, de tip cistoid, de calibru obișnuit. Funcția de concentrare și evacuare este păstrată (fig.1.).



**Fig. 1. Urografia intravenoasă.**

### **Cistouretrografia ascendentă**

Vezica urinară bine contrastată, de forma neregulată, cu contur clar. Se depistează prolabarea colului vezicii urinare. RVR nu se vizualizează. Spina bifida S1,2,3 (fig.2.),



**Fig. 2. Cistografia ascendentă.**

### **Tomografia computerizată (15.07.2021).**

Scanarea tomografică computerizată a demonstrat prezența unei structuri reniforme ectopice în locația intratoracică pe stânga și prolabarea atipică a rinichiului stâng în cavitatea toracică, superior splinei, paravertebral pe stânga printr-un defect posterior, cu diametrul de 6,0 cm; efect de masă moderată asupra segmentelor pulmonare bazale pe stânga cu sectoare de atelectazie și compresiune minimală a structurilor mediastinului posterior. Rinichii prezintă dimensiuni nemodificate bilateral: pe dreapta diametrul longitudinal 6,5 cm, pe stânga – 5,9 cm, sistemul pielocaliceal nedilatat bilateral. În faza urografică se determină contrastarea obișnuită a sistemului calice-bazinet. Vezica urinară fără devieri patologice. Imaginile

postcontrast au arătat excreția de contrast normală și sistemul pelvicaliceal nondilatată, indicând funcționarea normală a rinichiului intratoracic (*fig. 3.*).



**Fig. 3.** Scanare tomografică computerizată axială cu contrast îmbunătățită care demonstrează prezența unei structuri reniforme ectopice în locația intratoracică din partea stângă.

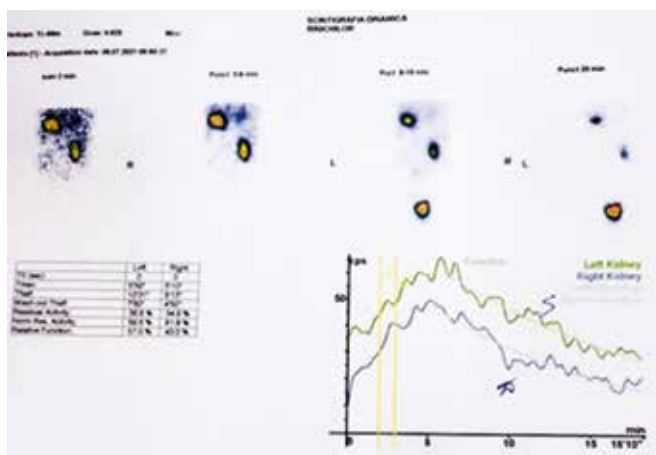
**Pentru completarea diagnosticului și a tacticii ulterioare de tratament copilul va necesita examinare prin scintigrafia renală în dinamică.**

#### ***În ce cazuri se recurge la scintigrafia renală în dinamică?***

Principalele indicații ale scintigrafiei renale sunt: evaluarea uropatiilor obstructive, diagnosticul diferențial al hidronefrozelor obstructive / nonobstructive și monitorizarea eficienței terapeutice, hipertensiunea arterială de cauză renovasculară, aprecierea funcției renale la pacienții cu insuficiența renală; evaluarea malformațiilor congenitale etc.

**Rinichiul pe dreapta** se vizualizează la loc tipic, cu contur clar, de dimensiuni normale. Repartizarea radiofarmaceuticului în el este în limitele normei. Procesul de filtrație glomerulară și excreție sunt în limitele normei.

**Rinichiul pe stânga** se determină mai sus de la locul tipic, cu contur clar, micșorat în dimensiuni. Repartizarea radiofarmaceuticului în el este în limitele normei. Procesul de filtrație glomerulară și de excreție sunt în limitele normei (*fig. 4.*).



**Fig. 4. Scintigrafia renală.**

### ***În ce constă profilaxia apariției ectopiilor renale?***

Profilaxia este direcționată la preîntâmpinarea acțiunii factorilor teratogeni (tabagism, consum de alcool, radiație etc.), începând de la 16-90 zi de gestație, în special la a 30-a zi a acestei perioade. Luând în considerare factorul genetic în apariția acestei anomalii, o importanță semnificativă are ecografia uterului gravid, mai ales la gravidele cu anamneză nefrologică împovărată [21].

**Discuție.** Această afecțiune prezintă predominanță masculină și apare mai frecvent în stânga decât în partea dreaptă. Zece la sută din cazuri sunt bilaterale [1, 9, 10, 11]. S-a considerat că diferite mecanisme sunt responsabile pentru rinichi intratoracici, cum ar fi ascensiunea accelerată a rinichiului, închiderea întârziată sau dezvoltarea necorespunzătoare a membranei pleuroperitoneale, efectul ficatului și glandelor suprarenale în curs de dezvoltare și persistența cordonului nefrogen [12, 13]. În timpul embriogenezei, rinichiul sunt situați inițial în pelvis, apoi urcă în abdomen pe măsură ce porțiunea caudală a embrionului crește față de cea cranială. Ascensiunea se oprește când rinichiul ajung la suprarenale. În realitate, ambii rinichi sunt împiedicați fizic de la ascensiune mai mare, predominant de suprarenale localizate superior și, într-o oarecare măsură, de ficat. Astfel, în condiții care afectează dezvoltarea glandelor suprarenale și a ficatului, rinichiul ascendent în curs de dezvoltare poate „depăși” rareori și poate urca într-o locație mai înaltă decât în mod normal, rezultând ectopia toracică [14, 15]. Niciunul dintre aceste mecanisme postulate nu poate explica însă toate cazurile raportate. Majoritatea pacienților cu rinichi intratoracici sunt asimptomatici și au un curs clinic benign. Din punct de vedere anatomic, pot fi observate anomalii de rotație (cum ar fi hilul orientat posterior, ureterul lung, originea ridicată a vaselor renale) și deviația medială a polului inferior al rinichiului. Anomaliile asociate depistate în alte sisteme de organe sunt extrem de rare [16, 17]. Au fost utilizate mai multe metode pentru diagnosticarea rinichiului intratoracic. Radiografiile simple sunt adesea mai puțin



elocvente și pot confunda această afecțiune cu alte leziuni mediastinale posterioare, cum ar fi hernia Bochdalek, sechestrarea pulmonară sau masele neurogene. În trecut, urografia intravenoasă era modalitatea de alegere pentru confirmarea diagnosticului, dar a fost înlocuită în ultimul timp cu ultrasonografia și tomografia computerizată [6, 18]. Imagistica nucleară joacă, de asemenea, un rol important în diagnosticul acesteia. Scintigrafia cu Tc-99m DMSA (acid dimercaptosuccinic) și Tc-99m DTPA (dietilenetriamină acid pentaacetic) poate fi utilizată pentru a diferenția un rinichi toracic ectopic de alte țesuturi [19]. Scintigrafia renală trebuie efectuată chiar dacă rezultatele CT și pielografia intravenoasă sunt normale, deoarece descrie mai exact funcția rinichilor [12]. Tratatamentul nu este necesar în majoritatea cazurilor de ectopie renală intratoracică cu excepția celor asociate cu alte anomalii, cum ar fi refluxul vezicoureteral și obstrucția [13, 18, 20].

În concluzie, ectopia renală intratoracică este o entitate clinică rară și reprezintă o provocare de diagnostic atât pentru clinicieni, cât și pentru radiologi. Conștientizarea acestei anomalii, împreună cu un indice ridicat de suspiciune, poate înlătura necesitatea investigațiilor inutile și a procedurilor operative [21, 22].

### **Bibliografie**

1. Donat, S.M.; Donat, P.E. Intrathoracic kidney: a case report with a review of the world literature. *J Urol*, 140 (1988), pp. 131-133
2. Sumner, T.E.; Volberg, F.M.; Smolen, P.M.; Intrathoracic kidney-diagnosis by ultrasound. *Pediatr Radiol*, 12 (1982), pp. 78-80
3. Bauer, S.B. Anomalies of the kidney and ureteropelvic junction. P.C. Walsh, A.B. Retik, E.D. Vaughan Jr., A.J. Wein (Eds.), *Campbell's urology*, Saunders, Philadelphia, PA (1998), pp. 1708-1755
4. Chong, S.L.; Chao, S.M.; An unusual cause of mediastinal mass a case report and literature-review of intrathoracic kidney. *Proc Singapore Healthcare*, 2 (2012), pp. 144-150
5. Lima, M.V.; Silveira, H.S.; Moura, T.B. Congenital intrathoracic right kidney in an adult. *Acta Urol*, 24 (2007), pp. 25-27
6. Clarkson, L.M.; Potter, S. An unusual thoracic mass. *Br J Radiol*, 82 (2009), pp. 27-28
7. Wolfroth, M.G. Situation du rein dans l'éventration diaphragmatique droite. *Mem Acad Chirur*, 60 (1940), pp. 41-47
8. Beraldo, C.; Magalhães, E.F.; Martins, D.T.; Coutinho, D.S.; Tiburzio, L.; Ribeiro, Neto, M. Thoracic ectopic kidney. *J Bras Pneumol*, 31 (2005), pp. 181-183
9. Lee, C.H.; Tsai, L.M.; Lin, L.J.; Chen, P.S. Intrathoracic kidney and liver secondary to congenital diaphragmatic hernia recognized by transthoracic echocardiography. *Int J Cardiol*, 113 (2006), pp. E73-E75
10. Ang, A.H.; Chan, W.F. Ectopic thoracic kidney. *J Urol*, 108 (1972), pp. 211-212
11. Karaoglanoglu, N.; Turkyilmaz, A.; Eroglu, A.; Alici, H.A. Right-sided Bochdalek hernia with intrathoracic kidney. *Pediatr Surg Int*, 22 (2006), pp. 1029-1031
12. Aydin, H.I.; Sarici, S.U.; Alpay, F.; Gokcay, E. Thoracic ectopic kidney in a child: a case report. *Turk J Pediatr*, 42 (2000), pp. 253-255
13. Sözübir, S.; Demir, H.; Ekingen, G.; Güvens, B.H. Ectopic thoracic kidney in a child with congenital diaphragmatic hernia. *Eur J Pediatr Surg*, 15 (2005), pp. 206-209
14. Sadler, T.W. *Langman's medical embryology*. 9th ed. Baltimore, Maryland: Lippincott Williams and Wilkins; p. 313-16, 321-36

15. Moore, K.L.; Persaud, T.V.N. The developing human. Suite 1800, Philadelphia: Saunders, Elsevier; p. 304–15, 319; Clin Problems 13-1, 13-2.
16. Obatake, M.; Nakata, T.; Nomura, M.; Nanashima, A.; Inamura, Y.; Tanaka, K., et al. Congenital intrathoracic kidney with right Bochdalek defect. *Pediatr Surg Int*, 22 (2006), pp. 861-863
17. Gondos, B. High ectopy of the left kidney. *Am J Roentgenol*, 74 (1955), pp. 295-298
18. Fadaii, S.; Rezaian, F. Tojari. Intrathoracic kidney presented with chest pain. *Iran J Kidney Dis*, 2 (2008), pp. 160-162
19. Sharp, P.F.; Gemmell, H.G.; Murray, A.D. Practical nuclear medicine. (3th ed), Springer-Verlag, London (2005). p. 209–10
20. Fiaschetti, V.; Velari, L.; Gaspari, E.; Simonetti, G. Adult intra-thoracic kidney: a case report of bochdalek hernia. *Case Rep Med*, 2010 (2010). pii: 975168. doi:10.1155/2010/975168. Epub 2010 Aug 30
21. Старец Е.А., Никитина Н.А., Калашникова Е.А., Галич С.П., Сочинская Т.В., Сочинский А.В. Врожденные аномалии взаиморасположения и поворота почек: частота, этиопатогенез, пренатальная диагностика, клиника, физикальное развитие, диагностика, лечение и профилактика. В журнале *Здоровье ребенка*. № 6(66), с. 87-91, 2015.
22. Запорожан В.Н., Бабий И.Л., Галич С.Р., Холодкова Е.Л., Никитина Н.А., Калашникова Е.А. Врожденные пороки развития: *Практ. руководство* /. – Одесса: ОНМедУ, 2012. – 320 с.

## MEGAURETEROHIDRONEFROZA OBSTRUCTIVĂ LA COPIL

Pacientul P.R., a. n. 10.04.2019, vârsta 11 luni, sex masculin, internat în secția de chirurgie a nou-născutului, IMSP IMȘIC, CNȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, cu temperatură subfebrilă – 37,8°C, modificări în examenul sumar al urinei – leucociturie, periodic piurie. Din datele anamnestice, reținem că la 37 săptămâni de dezvoltare intrauterină copilul a fost diagnosticat cu o anomalie congenitală renourinară – pieloectazie bilaterală. Nașterea la IMSP IMȘIC. Copilul provine din prima sarcină, prima naștere monofetală, s-a născut la termenul de 40 săptămâni pe cale naturală. Mama a prezentat oligohidramnios, infecție cu ureoplasmă. Greutatea la naștere – 3620 g, lungimea – 50 cm. Nou-născut cu circulară de cordon în jurul gâtului. Obiectiv: Starea generală a copilului este grav-medie. Tegumentele și mucoasele sunt curate, roz-pale. Respirația veziculară. Bătăile cordului sunt ritmice. Abdomenul este de formă obișnuită, moale, indolor, pe tot parcursul. Rinichii nu se palpează.

Pe 16.04.19, la a 6-a zi de la naștere, copilul a fost transferat pe Linia Avia San din SR Drochia cu simptomele: febră, prezența edemului cu cianoză a penisului, micțiuni cu efort, îngreuiate, jet urinar cu întreruperi. Copilul a urmat tratament medicamentos antibioterapie, uroseptice, desensibilizante pentru balanopostită purulentă.

### ***Care este diagnosticul prezumtiv?***

Având în vedere modificările înregistrate la examenul sumar al urinei, subfebrilitatea, precum și datele examenului prin ultrasonografia sistemului urinar, copilul prezintă o anomalie congenitală renourinară, afectarea inflamatorie a penisului – balanopostită purulentă.

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

#### **• Ultrasonografia sistemului urinar**

Ultrasonografia sistemului urinar, efectuată în a treia zi după naștere, a decelat: rinichiul pe dreapta 44x22 mm, dilatarea bazinetului rinichiului pe dreapta – 20 mm, calicele pe dreapta – 16 mm, parenchimul pe dreapta – 4 mm. Rinichiul pe stânga – 45x24 mm, parenchimul pe stânga – 6 mm. Bazinetul pe stânga 15 mm, calicele superioare 11 mm. Copilul a fost externat din maternitate cu recomandarea de a reveni peste o lună sau la necesitate. Ultrasonografia sistemului urinar ne-a indicat dilatarea ambelor bazine (normal – 2-3 mm), reducerea parenchimului renal pe dreapta – 4 mm, pe stânga – 6 mm (normal – 8 mm).

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

Se va face diferențierea cu:

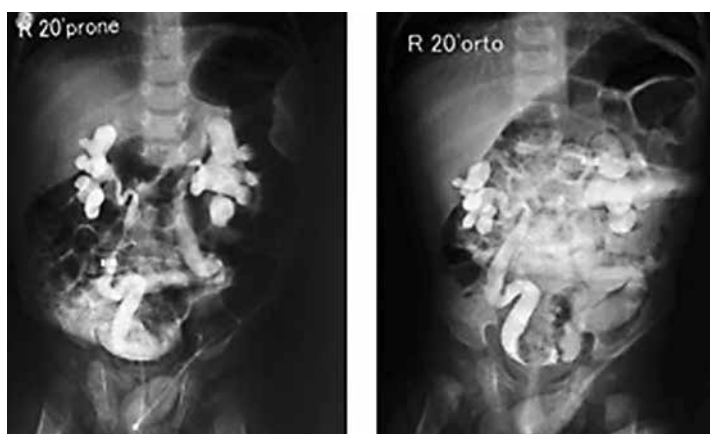
- Hidronefroza bilaterală
- Ureterohidronefroza obstructivă bilaterală
- Refluxul vezicoureteral bilateral

***Ce metode de examinare paraclinică vor completa examenul ultrasonografic al sistemului urinar?***

• **Urografia intravenoasă prin infuzie**

Pentru concretizarea diagnosticului copilul necesită examinare prin urografia intravenoasă prin infuzie cu administrarea Sol. Glucosae 5 %. Substanța de contrast administrată la vârsta de la 1 lună până la 1 an este de 3-4 ml la 1 kg masă corporală, după vârsta de 1 an până la 3 ani – 2-3 ml/kg (Павлов М.И., 1981). Contraindicații pentru efectuarea acestei proceduri constituie Leziunea renală acută și Boala renală cronică, ce se manifestă prin azotemie și hipostenurie, șoc, colaps, idiosincrazia copilului la preparatele de iod. La copiii cu vârsta sub 3 ani, în legătură cu masa corporală mică și cu evacuarea substanței de contrast într-o perioadă mai mică de timp, în comparație cu copiii de vârstă școlară, clișeele radiologice se vor efectua cu intervalul de 5, 20 și 40 min după introducerea substanței de contrast, iar la copiii de vârstă mai mare de 5 ani la 5-15 min și 60 min. La minutul 15 clișeul radiologic se efectuează în poziția verticală a copilului, ceea ce permite determinarea gradului de mobilitate al rinichilor.

În legătură cu modificările vizibile ale glandului penian – balanopostita purulentă, copilul a urmat tratament medicamentos – antibioterapie, uroseptice, desensibilizante. După dispariția inflamației glandului penian, pe 05.05.19, copilul a fost examinat prin urografia intravenoasă prin infuzie cu Sol.Urografin care a decelat megaureterohidronefroză bilaterală, gr. II pe dreapta, gr. III pe stânga (*fig.1*).



**Fig. 1. Pacientul P., 11 luni. Urografie intravenoasă prin infuzie. Megaureterohidronefroză, gr. II pe dreapta, gr. III pe stânga.**

Prezența simptomelor micțiuni îngreuiate, cu efort, jet urinar cu întrerupere a impus examinarea copilului prin cistouretografie micțională pentru a exclude o obstrucție infravezicală (stenoză a uretrei posterioare sau valvă a uretrei posterioare, reflux vezicoureteral).

• **Cistouretografia micțională**

Pacientul a fost evaluat în dinamică (20.05.2019) prin cistouretografie ascen-

dentă care a determinat o vezică urinară cu contur neregulat, consecință a stenozei uretrei posterioare cu pseudodiverticule, „vezică urinară de luptă” (fig. 2).



**Fig. 2. Pacient 11 luni. Cistouretrografie micțională. Contur neregulat al vezicii urinare. Stenoză a uretrei posterioare. Vezică urinară „de luptă”.**

Pentru completarea diagnosticului și stabilirea tacticii ulterioare de tratament copilul va necesita examinare prin scintigrafia renală.

#### ***În ce cazuri se recurge la scintigrafia renală?***

Principalele indicații ale scintigrafiei renale sunt: evaluarea uropatiilor obstructive; diagnosticul diferențial al hidronefrozelor obstructive/nonobstructive și monitorizarea eficienței terapeutice; hipertensiunea arterială de cauză renovasculară (scintigrafie cu test la Captopril). Scintigrafia renală este o tehnică funcțională eficientă și precisă, care permite obținerea de parametri funcționali ce nu pot fi obținuți prin nici o altă metodă. Este neinvazivă, implică o doză de iradiere minimă și este practic fără reacții adverse, aceste avantaje făcând din medicina nucleară un instrument de nădejde care nu ar trebui să lipsescă din posibilitățile de investigație ale unui act medical modern.

Scintigrafia renală din 03.09.19, în cazul prezentat de noi, ne indică un rinichi pe stânga cu localizare tipică, cu contur clar și cu dimensiuni normale. Repartizarea radiofarmaceuticului în rinichi pe stânga este neregulată, dar nivelul de acumulare a radiofarmaceuticului este normal. Totodată filtrația glomerulară și evacuarea radiofarmaceuticului a fost accentuat încetinită, de tip obstructiv. A fost prezentă reținerea de durată a radiofarmaceuticului în bazinet și calice. Rinichiul pe dreapta se vizualizează la loc tipic, cu contur clar, de dimensiuni normale. Repartiția radiofarmaceuticului este neregulată. Nivelul de acumulare al radiofarmaceuticului normal, iar mecanismele filtrării glomerulare și evacuării radiofarmaceuticului este brusc încetinit – tip obstructiv. Se constată reținerea îndelungată a radiofarmaceuticului la nivel de calice și bazinet. Pacientul a fost diagnosticat cu megaureterohipronefroză, obstructivă, gradul II pe dreapta, gr. III pe stânga.

#### ***În ce a constat tratamentul la copil?***

În scopul de a normaliza urodinamica prin căile urinare inferioare s-a aplicat sonda vezicală permanentă de tip Foley nr. 10, s-au administrat preparate uroseptice după schemă (compr. Furagini 0,05 ¼ x 1 dată pe zi seara, timp de 1 lună).

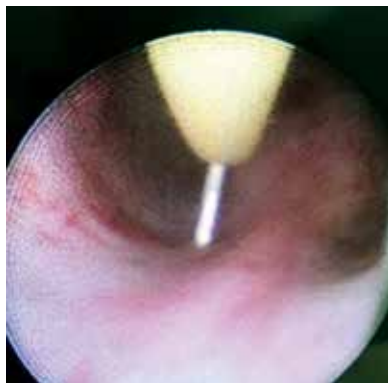
**Cum s-a efectuat monitorizarea pacientului luat în studiu?**

Monitorizarea stării sistemului urinar a fost efectuată prin examinarea clinico-paraclinică periodică a copilului – o dată la 3 luni, prin ultrasonografia sistemului urinar. USG din 17.04.19: Ambii rinichi edemațați. Ecogenitatea parenchimului renal crescută. Ecouri liniare unice în bazinele bilaterale și în vezica urinară. Rinichiul pe dreapta 74x35 mm, parenchimul 5 mm, rinichiul pe stânga – 74x34 mm, parenchimul 5 mm. Ureterul pe dr. sus 4 mm, pe stânga sus – 5-6 mm. Calicele pe dreapta – 13 mm, pe stânga – 15 mm. Bazinetul pe dreapta – 12 mm, pe stânga – 15 mm, vezica urinară plină, cu contur dublu, jos uretere bilaterale – 4-5 mm. Ecografic date de megaureterohidronefroză bilaterală.

Ultrasonografia sistemului urinar pe 15.09.2019: rinichiul pe dreapta 67x30 mm, rinichiul pe stânga – 66x28 mm, parenchimul bilateral – 8 mm, bazinetul pe dreapta – 10 mm, pe stânga – 13 mm, calicele pe dreapta 8 mm, pe stânga – 12 mm. Vezica urinară nu-i plină maximal, ureterul pe dreapta – 5-6 mm, pe stânga – 7-8 mm. Cateter în vezica urinară.

Neurosonografia din 17.04.19: structurile medii cerebrale nu sunt dilatate. Ventriculii laterali la nivelul cornelor anterioare 3 mm, ventriculul III, lățimea – 3 mm, parenchimul cerebral de ecogenitate medie. Semne de imaturitate SNC.

Pe 08.05.19 a fost efectuată tentativa intervenției chirurgicale prin uretrotomie transuretrală posterioară. Din cauza stenozei uretrale pronunțate, operația nu s-a efectuat. A fost instalat un cateter uretral în vezica urinară.



**Fig.3. Cistoscopie. Date de valvă de uretră posterioară nu au fost determinate.**

Ulterior, (12.11.19) copilul a fost spitalizat pentru efectuarea cistoscopiei cu asistență anestezicologică. Cistoscopia a decelat vezica urinară cu structură modificată, de volum redus – cca 30-40 ml, cu pseudodiverticuli. Ostiumurile ureterale vizibile, lateralizate, bara interureterală vizibilă. După umplerea vezicii urinare se retrage cistoscopul și se explorează uretra posterioară, verum montanum hipertrofiat, fără valve de uretră posterioare vizibile obstructive (fig.3).

Postoperator se renunță la sonda urinară și se decide supravegherea evacuărilor urinare sub tratament cu Sol. Oxybutinină hidroclorid 5 mg/ 5 ml, câte 1,0 ml per os la fiecare 12 ore.

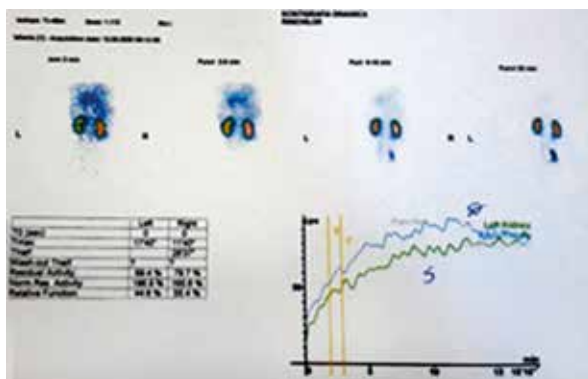
Copilul a fost spitalizat pentru repetarea cistoscopiei cu asistență anesteziologică pe 29.01.20.

Cistoscopia repetată a indicat: vezica urinară cu aspect mult ameliorat, volumul crescut la cca 80 ml, pseudodiverticule reduse în dimensiuni și număr, abia schițate și orificii ureterale de aspect cvasinormal. Bara interureterală se menține proeminentă, dar cu aspect ameliorat. Uretra posterioară de dimensiuni normale, verum montanum hipertrofiat cu schițe de valve de uretră la bază, dar aparent neobstructive. Jet urinar eficient, bun la vitropresiune, după retragerea cistoscopului. Sfincter extern competent – se închide la retragerea cistocopului. Concluzie: Evoluție postoperatorie favorabilă.

### ***Ce investigații a inclus examinarea copilului în dinamică?***

Pentru evaluarea procesului patologic copilul a fost spitalizat în secția de urologie a IMSP IMȘiC, CNȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” în mod programat pentru evaluarea stării generale la 1 an după depistarea patologiei.

USG sistemului urinar din 11.03.20: rinichiul pe dreapta 66x30 mm, rinichiul pe stânga – 66x31mm, parenchimul rinichiului pe dreapta 8 mm, parenchimul rinichiului pe stânga – 8 mm. Bazinetul pe dreapta 3-4 mm, bazinetul pe stânga – 9 mm, calicele pe dreapta – 2 mm, ureter sus pe dreapta – 3 mm, ureter sus pe stânga – 4-5 mm. Vezica urinară nu-i plină maximal. Posterior bilateral uretere până la 3-4 mm. Scintigrafia renală din 12.03.20: rinichiul pe stânga se vizualizează la loc tipic, contururi clare, de dimensiuni normale. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare scăzut. Procesul filtrației glomerulare și evacuației radiofarmaceuticului brusc încetinit – tip obstructiv. Reținerea îndelungată a radiofarmaceuticului în bazinet și reținerea moderată de-a lungul ureterului. Rinichiul pe dreapta se vizualizează la loc tipic, contururi clare, dimensiuni normale. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare normal. Procesul filtrației glomerulare și evacuației radiofarmaceuticului brusc încetinit – tip obstructiv. Reținerea îndelungată a radiofarmaceuticului în bazinet, mai pronunțat în 1/3 inferioară a ureterului (Fig.4).



**Fig. 4. Scintigrafia renală.**

Copilul a fost examinat prin urografie intravenoasă prin infuzie, pe 11.03.20, care a decelat: la 6' bilateral paravertebral pe dreapta la nivelul L1-L3, pe stânga la nivelul Th12-L3 se vizualizează sistemele pielocaliceale. Pe stânga bazinetul mărit în volum, în proiecția joncțiunii bazineto-ureterale se vizualizează un defect liniar de umplere – vas aberant? Tijele caliceale sunt dilatate pe stânga. Calicele – rotunjite bilateral (cu accent pe stânga). Ureterul pe stânga s-a contrastat pe tot traiectul, dilatat până la 1,5 cm. Ureterul pe dreapta, de asemenea dilatat în 1/3 distală până la 1,3 cm. Se observă implantarea joasă, ectopică a ureterelor bilateral cu hipotonia ureterelor. Proba ortostatică negativă. Funcția de evacuare pe stânga este diminuată (fig. 5-6).



**Fig. 5.** Urografia intravenoasă prin infuzie. Ureterohidronefroză, gr. I pe dreapta, gr. II-III pe stânga.

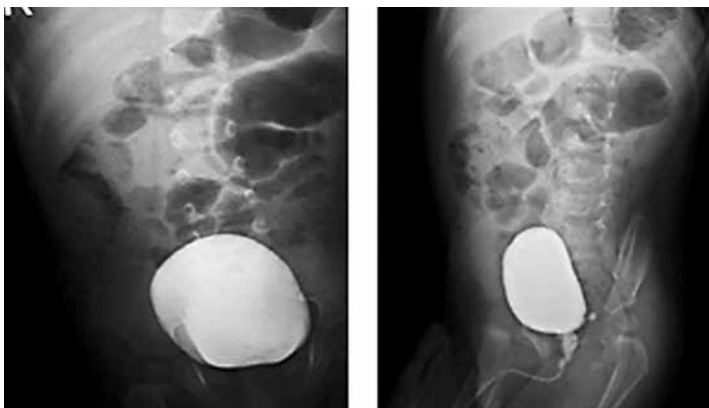


**Fig. 6.** Urografia intravenoasă prin infuzie. Ureterohidronefroză, gr. I pe dreapta, gr. II pe stânga.



**Concluzie:** Ureterohidronefroză pe stânga, gradul 1-2. Hidrocalicoză bilaterală (cu accent pe stânga). Megaureter pe dreapta (gradul 1-2). Pielonefrită. În comparație cu urografia intravenoasă prin infuzie din 07.05.2019, tabloul radiologic cu dinamică pozitivă.

Copilul a fost examinat prin cistouretrografie micțională, pe 17.03.20. Vezica urinară bine contrastată, cu contur clar, forma rotundă. Reflux vezicoureteral nu se depistează. Pe stânga se vizualizează un diverticul mic al vezicii urinare. Stenoză valvulară a uretrei cu dilatare suprastenotică (*fig. 7*). Dinamică radiologică pozitivă.



**Fig.7. Cistouretrografia micțională. Reflux vezicoureteral nu se determină.**

Copilul a urmat tratament cu Sol. Atropină 0,01 % subcutan, nr. 10, în paralel i s-a aplicat electroforeză cu Sol. Atropină 0,01 % la vezica urinară, nr.10. Ulterior, copilul a urmat tratament fizioterapeutic, laseroterapie la regiunea vezicii urinare, timp de 10 zile. Efect pozitiv. Volumul vezicii urinare s-a mărit.

### **Discuții.**

În pofida numeroaselor studii care sunt dedicate anomaliilor congenitale reno-urinare și, îndeosebi, megaureterohidronefrozei obstructive, atât sub aspectul etiopatogeniei cât și al managementului, ele rămân o problemă neelucidată până la capăt și controversată.

Răspândirea malformațiilor congenitale renourinare la copii, printre care și megaureterohidronefroza obstructivă, prezintă interes prin apariția infecțiilor urinare cu caracter recidivant, și prin consecințele atestate care duc la distrugerea în timp a parenchimului renal, cu instalarea insuficienței renale cronice la copil sau la adolescent. Cazul clinic studiat de noi reflectă megaureterohidronefroza obstructivă la un copil cu asocierea stenozei de uretră posterioară. Aplicând tratamentul conservator, am obținut rezultate satisfăcătoare. Articolul prezintă un caz clinic cu megaureterohidronefroza obstructivă.

Studiile recente arată că ultimul Ghid Clinic European, ce conține un număr impunător de recomandări, nu a fost bazat pe dovezi clinice de bună calitate, subliniindu-se nevoia de a efectua studii clinice în continuare [1,2]. Literatura modernă

de specialitate și studiile proprii arată că în Republica Moldova se atestă o creștere a incidenței malformațiilor congenitale renourinare [3].

Tratamentul megaureterohidronefrozei obstructive la copii este determinat de gradul de dereglare al urodinamicii în căile urinare superioare și de modificările patologice ale parenchimului renal. În prezent, tot mai mulți specialiști în domeniu recurg la tratamentul conservator al megaureterului primar obstructiv, dilatația ureterului se determină în treimea lui inferioară, cu o dilatare a sistemului cavitătar renal, a calicelor renale, astfel că deformația ureterului dispare, dereglarea urodinamicii purtând caracter funcțional. Conform unor studii recente, cauza megaureterului obstructiv o constituie dereglarea activității de contracție a ureterului. Administrarea preparatelor metabolice, etiopatogenic, este direcționată la îmbunătățirea funcționalității musculaturii netede a ureterelor [4, 5].

Studiile raportează, că indicii clinici se ameliorează semnificativ la finele primului an de viață al copilului: cu 80-85 % cazuri în megaureterul primelor stadii și cu 65 % cazuri în stadiile avansate ale maladii. Criteriul de rezolvare chirurgicală îl constituie progresarea dilatării căilor urinare superioare, reducerea funcției renale cu asocierea de infecție urinară (leucociturie persistentă, nivelul crescut al ureei și al creatininei serice) care nu reacționează pozitiv la tratamentul antibacterian [6, 7]. Deci, în lipsa dinamicii de regresie a procesului inflamator patologic, când nu are loc diminuarea dilatației sistemului cavitătar renal, a ureterelor, în pofida tratamentului conservator individualizat aplicat, se va recurge la tratament chirurgical [8, 9]. Menționăm că infecția repetată de tract urinar cu evoluție severă care apare înaintea vârstei de 1 an manifestându-se prin tulburări urinare, stare generală alterată în caz de un tratament neadecvat se poate solda cu Boala renală cronică. Evaluarea malformațiilor renourinare se va efectua prin ultrasonografia sistemului urinar și scintigrafie renală în dinamică, urografie intravenoasă care apreciază gradul de afectare al sistemului urinar, iar cistouretrografia micțională confirmă sau infirmă un reflux vezicoureteral asociat și totodată exclude prezența unei uropatii joase [10]. Tratamentul afecțiunilor malformative date depinde de vârsta pacientului, tipul de megaureter, gradul de afectare renală, de caracterul complicațiilor asociate. Tratamentul include antibioterapie și intervenție chirurgicală [11].

Scopul acestui studiu este de a evidenția aspecte legate de particularitățile clinice, metodele de diagnostic și posibilitățile terapeutice în megaureterohidronefroză obstructivă pe exemplul unui caz clinic la un pacient în vârstă de 11 luni. Tratamentul disfuncției neurogene a vezicii urinare ocupă în urologie un loc primordial. Luând în considerare patogenia dificilă, tratamentul disfuncției neurogene a vezicii urinare de tip hipertonic, hiperreflex rămâne o problemă actuală pentru a cărei rezolvare se acordă o deosebită atenție farmacoterapiei. S-a demonstrat că mecanismul dezvoltării disfuncției neurogene a vezicii urinare de tip hipertonic, hiperreflex este foarte complicat, dar cel mai eficient rol se atribuie sensibilității detruzorului vezicii urinare la mediatorul parasimpatic – acetilcolina. Utilizarea acetilcolinei este patogenetic argumentată [12, 13]. Actualmente, preparatul anti-colinergic recomandat pentru tratamentul disfuncției neurogene a vezicii urinare

hipertone, hiperreflexe la copii este Oxybutynina hidroclorid 5 mg/5 ml, M-colinoblocant din grupul aminelor terțiare. Pe lângă acțiunea M-colinoblocantă moderată posedă capacitatea de a influența direct asupra musculaturii netede a organelor interne (acțiune spasmolitică miotropă). Înlătură spasmul și reduce tonusul mușchilor netezi ai organelor interne: ai tractului gastrointestinal, căilor biliare, căilor urinare, inclusiv ai vezicii urinare. În vezica cu disfuncție neurogenă oxibutynina relaxează detrusorul vezicii urinare, reduce contracțiile spontane ale detrusorului, crește volumul vezicii urinare, reduce frecvența imperiozităților urinare. Un rol important îl are administrarea tratamentului fizioterapeutic. Laseroterapia conduce la efect analgizant, vasodilatator, antiinflamator, îmbunătățește particularitățile reologice ale sângelui și microcirculația, posedă efecte de regenerare. Laseroterapia pătrunde profund, până la 10-13 cm în țesut și stimulează sistemul imun, sistemul umoral, activează factorii neuroumorali [14]. Reglează sistemul membranos și intracelular, activează sistemul limfatic, îmbunătățește urodinamica [14].

După finalizarea tratamentului cu laseroterapie în asociere cu preparatele M-colinolitice Sol. Atropină și Oxybutynin hidroclorid, volumul vezicii urinare s-a mărit, după datele cistouretografiei micționale.

### **Concluzii.**

1. Semnele și simptomele uropatiilor malformative nu trebuie confundate cu stricturi ce apar ca rezultat al afecțiunilor de tract urinar.
2. Fiecare copil care face un sindrom febril prelungit trebuie explorat urologic. Astfel, putem descoperi o afecțiune malformativă urologică și preveni asocierea bolii renale cronice.
3. Valva (stenoza de uretră posterioară) este expresia unui șir de complicații ale sistemului urinar la copii. Pentru a exclude complicația dată copilul va fi evaluat clinic, paraclinic pentru a preîntâmpina asocierea complicațiilor.
4. Rezultatele studiului de față și ale evaluării pacientului cu uropatie malformativă a demonstrat că includerea laseroterapiei în programul de tratament al vezicii urinare neurogene hipertone, hiperreflexe a sporit acțiunea terapeutică și efectul farmacoterapiei cu rezultate bune precoce și la distanță.

### **Bibliografie**

1. Tegul S, Dogan HS, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman JM, Radmayr C, et al. Guidelines on Paediatric Urology. 2016, 136 p.
2. Cappolichico J. P., Braga L. H., Konrad M., Szymanski. Canadian Urological Association/ Pediatric Urologists of Canada guideline on the investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. Canadian Urol. Assoc. J. 2018; 12(4): p. 85-89.
3. Gudumac E., Bernic J., Mișina A., Cuajos B., Roller V., Curajos A., Ciuntu A., Celac V., Revenco A., Salimov C. Diagnosticul antenatal al malformațiilor reno-urinare la copii. Arta Medica. 2019. Nr. 1 (70) p. 73-74. ISSN: 1810-1852.
4. Braga LH, D'Cruz J, Rickard M, Jegatheeswaran K, Lorenzo AJ. The fate of primary nonrefluxing megaureter: a prospective outcome analysis of the rate of urinary tract infections, surgical indications and time to resolution. J Urol. 2016. 195(4 Pt 2):1300 – 5.

5. Braga LH, D'Cruz J, Rickard M, Jegatheeswaran K, Lorenzo AJ. The fate of primary nonrefluxing megaureter: a prospective outcome analysis of the rate of urinary tract infections, surgical indications and time to resolution. *J Urol*. 2016. 195(4 Pt 2):1300-1305.
6. Dekirmendjian A, Rickard M, Easterbrook B, Kam V, McGrath M, Brownrigg N. Primary non-refluxing megaureter: analysis of risk factors for spontaneous resolution and surgical intervention. Paper presented at: 65th Annual Society of Pediatric Urology Fall Congress; Sep 8-10, Montreal, 2017. doi: 10.5489/cuaj.4728.
7. Новикова Е. В. Применение интерференционных токов в комплексной терапии хронического пиелонефрита у детей. Автор. Дис. Канд. Мед. Наук. Москва. 2002.
8. Drlik M, Flogelova H, Martin K, Jan T, Pavel Z, Oldřich Š, et al. Isolated low initial differential renal function in patients with primary non-refluxing megaureter should not be considered an indication for early surgery: a multicentric study. *J Pediatr Urol*. 2016. 12:231 p. 231-234.
9. Abou Youssif TM, Fahmy A, Rashad H, Atta MA. The embedded nipple: an optimal technique for re-implantation of primary obstructed megaureter in children. *Arab J Urol*. 2016; 14(2):171-177.
10. Drlik M, Flogelova H, Martin K, Jan T, Pavel Z, Oldřich Š, et al. Isolated low initial differential renal function in patients with primary non-refluxing megaureter should not be considered an indication for early surgery: a multicentric study. *J Pediatr Urol*. 2016. 12:231 e231-234.
11. Сальников В. Ю., Зоркин С. Н. Первый опыт применения рефлюксирующей реимплантации мочеточника в этапном лечении первичного обструктивного мегауретера у детей первого года жизни. *Детская хирургия*, 2017. N 5. с. 244-248.
12. Меновщикова Л. Б., Хан М. А., Новикова Е. В., Соттаева З. З. Физические методы в лечении гиперактивного мочевого пузыря у детей. *Детск. хир.* 2010. №2. с. 20-23.
13. DiRenzo D, Persico A, DiNicola M, Silvaroli S, Martino G, LelliChiesa P. Conservative management of primary non-refluxing megaureter during the first year of life: a longitudinal observational study. *J Pediatr Urol*. 2015. 11:226 e221-226.
14. Rubenwolf P, Herrmann-Nuber J, Schreckenberger M, Stein R, Beetz R. Primary non-refluxive megaureter in children: single-center experience and follow-up of 212 patients. *Int Urol Nephrol*. 2016; 48(11):1743-1749.

## BOALA RENALĂ POLICHISTICĂ LA COPII

Pacientul D. M., în vârstă de 14 ani, se internează în secția de nefrologie IMSP IM și C pentru dureri periodice în zona lombară și cea abdominală, subfebrilitate. Boala a debutat în urmă cu 5 ani (2016), când la ecografia renală au fost depistate chisturi renale solitare, proces bilateral. În antecedente heredocolaterale și personale nu este nimic deosebit de semnalat, afară de datele ecografiei renale, prezența bolii polichistice renale la mamă și la unchiul matern al copilului. La examenul obiectiv: tegumente palide, T/A – 102/65 mm/Hg., proba Giordano pozitivă bilateral. Restul organelor abdominale și retroperitoneale nu prezintă modificări.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de boală polichistică renală. El se bazează pe acuze, pe datele obiective și anamnestical bolii.

### *Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?*

**Hemoleucograma:** hemoglobina – 96 g/l, eritrocite –  $2,9 \times 10^{12}$ ; leucocite –  $5,2 \times 10^9$ , nesegmentate – 2 %, segmentate – 36 %, eozinofile – 2 %, limfocite – 58 %, monocite – 2 %, VSH – 12 mm/h.

În analiza biochimică a sângelui, markeri biochimici: Proteina totală – 70 g/l, albumina – 43,3 g/l, ureea – 5 mmol/l, creatinina – 65  $\mu\text{mol/l}$ , rata filtrației glomerulare (RFG) – 95 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, bilirubina totală – 9,1 mmol/l, glucoza – 5,3 mmol/l, ALAT – 11U/l, ASAT – 15U/l, colesterol total – 4,5 mmol/l, trigliceride – 1,2 mmol/l,  $\beta$ -lipoproteide – 50 u.c., K – 5,81 mmol/l, Na – 145 mmol/l, Ca – 2,27 mmol/l, Fe – 21,7  $\mu\text{mol/l}$ , Fosfor – 1,46 mmol/l, indicele protrombinic – 88 %, fibrinogenul – 2,4 g/l.

**Sumarul urinei** – culoarea galbenă, reacția acidă, transparența – transparentă, proteine – rezultat negativ, leucocite – 35-36 c/v, eritrocite – 13-15 c/v.

**Proba Neciporenko:** eritrocite =  $3,2 \times 10^6$ /l; leucocite =  $7,6 \times 10^6$ /l. **Urocultura** – creștere bacteriană nu a fost depistată.



**Fig. 1.** Ecografia renală. Multiple chisturi renale în parenchimul renal, proces bilateral.

**La ecografia renală (USG):** Rinichiul drept amplasat normal, cu contur regulat; dimensiuni 101x43 mm; stratul corticomedular – 11 mm. Arborele pelonic nedilatată, bazinetul – 5 mm. Rinichiul stâng amplasat normal, cu contur regulat, dimensiuni: 103x42 mm, stratul corticomedular – 12 mm. Arborele pelonic nedilatată, bazinetul – 4 mm, prezintă multiple chisturi < 8 mm, bilateral (*fig. 1*).

***Ce metode de examinare paraclinică vor completa examenul ultrasonografic al sistemului renourinar?***

1. Ecografia organelor abdominale
2. Scintigrafia renală în dinamică
3. Urografia i/v
4. CT cu angiografie
5. RMN

**Ecografia organelor abdominale** Ficatul: lobul drept – 110 mm, lobul stâng – 53 mm, vena portă – 8 mm, contur regulat, parenchimul omogen cu ecogenitate medie, vezica biliară – 65x26 mm, piriformă; pancreasul – 13x12x13 mm, parenchimul omogen, ecogenitate medie; splina – 96 mm, omogenă.

**Scintigrafia renală:** Rinichiul stâng se vizualizează în loc tipic, contururile sunt clare, dimensiunile normale. Repartizarea PRF este neregulată, nivelul de acumulare – normal. Procesul filtrării glomerulare și evacuării RF-ului e în limitele normei. Rinichiul drept se vizualizează în loc tipic, cu contururi clare, cu dimensiuni normale. Repartizarea PRF neregulată, nivelul de acumulare scăzut. Procesul filtrării glomerulare și evacuării RF-ului – în limitele normei. Reținerea îndelungată a RF în calicea superioară.

**Urografia intravenoasă:** La 7 și 14 minute, bilateral, paravertebral la nivelul Th 12-L2 se vizualizează sistemele pielocaliceale. Ureterele de tip cistoid de calibrul obișnuit. Funcția de concentrare și evacuare păstrată. Proba ortostatică slab pozitivă pe stânga. Este prezent refluxul pielorenal pe dreapta. Tomografia computerizată indică prezența multiplelor formațiuni chistice în parenchimul renal, bilateral (*fig. 2*).



**Fig. 2. CT. Polichistoză renală.**

***Cu ce patologii veți efectua diagnosticul diferențial?***

- Boala polichistică renală autozomal dominantă;
- Boala polichistică renală recesiv autozomală;
- Rinichi multichistic (rinichi displastici multichistici);
- Boala chistică medulară a rinichiului (nefronoftizis juvenil).

Pentru **Boala polichistică renală autozomal dominantă (Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD))** este caracteristică creșterea progresivă a dimensiunilor chisturilor, care au ca factor cauzal secrețiile din celulele epiteliale tubulare renale, cu efecte negative asupra mai multor organe. Chisturile renale bilaterale se extind progresiv, dereglând treptat funcția renală, proces ce se finalizează cu boală renală în stadiul terminal, care necesită terapie de substituție renală.

Având în vedere debutul renal în copilărie, NPH infantil, este necesar să excludem **boala polichistică renală recesivă autozomală (ARPKD)** (tab. 1). Prenatal ecografia renală poate releva rinichii măriți, cu ecogenitate crescută, precum și prezența de microchisturi renale cu dilatarea fusiformă a canalelor colectoare – elemente tipice pentru ARPKD. Implicarea ficatului este prezentă în ARPKD, la unii pacienți fiind caracteristica clinică predominantă, manifestându-se prin dilatarea canalelor biliare intrahepatice, fibroză hepatică și hipertensiune portală.

Tabelul 1

**Caracteristici genetice și clinice (tipice) ale ARPKD și ADPKD**

Caracteristica bolii	ARPKD	ADPKD
Boală care provoacă gena / proteine	PKHD1 / fibrocistină	PKD1/polichistină 1 PKD2 / polichistină 2
Model de moștenire	Autozomal recesiv	Autozomal dominant
Istoric familial al PKD	Absent (cu excepția faptului că fratele afectat anterior)	De obicei prezent (dar absent la 10 % dintre pacienți, care au mutații noi)
Vârsta prezentării	Neonate / copil	Adolescent / adult
Prezentare asimptomatică	Rar	Frecvent (mai ales în copilărie)
Rinichii mari	Prezenți	Frecvent (la vârsta adultă), variabil în copilărie
Chisturi macroscopice la ultrasonografie	Absente sau puține (se pot dezvolta mai târziu în copilărie)	Prezente
Hipertensiune	Prezentă	Uzuală
Defect de concentrare urinară	Prezent	Prezent
Hematurie	De obicei absentă	Hem. frecvente (microscopice sau macroscopice)
Durere în flanc	Rar	Poate fi prezentă
Urolitiază	Rar	Poate fi prezentă
Hepatosplenomegalie / Hipertensiune portală	Pot fi prezente	Foarte rar

Caracteristica bolii	ARPKD	ADPKD
Chisturi extrarenale	Absente	Frecvente (la vârsta adultă)
Anomalii vasculare (anevrisme cerebrale sau aortice, prolaps valvular mitral)	Absente	Pot fi prezente
Progresia către BCR terminală	Peste 60 % până la vârsta adultă	50 % risc pe viață, de obicei în a 5-a a 7-a decadă de viață

**Boala chistică medulară a rinichiului (nefronftizis juvenil) (NPH).** Reprezintă o maladie genetică autozomal recesivă caracterizată printr-o nefrită tubulointerstițială cronică care progresează până la stadiul final al bolii cronice renale (BCR). NPH este cea mai frecventă cauză genetică a stadiului terminal al BCR în primele două decade ale vieții, având o cotă de 5-15 %. Ecografia renală relevă rinichi cu dimensiuni mici până la normale, ecogenitate crescută a rinichilor și reducere a diferențierii corticomedulare cu formarea chisturilor renale în stratul corticomedular ca etapă ulterioară a bolii (se atestă la ~50 % dintre indivizii cu nefronftizis juvenil).

**Boala chistică renală medulară (MCKD),** prezintă aparențe patologice la nivel macroscopic și microscopic. Spre deosebire de NPH, MCKD este moștenită prin model dominant autozomal, iar vârsta BCR terminale este de regulă tardivă.

Datele evolutive, clinice și paraclinice au permis stabilirea diagnosticului clinic:

### **Boala polichistică renală (funcția renală păstrată). Infecția tractului renal.**

#### **Anemie gr.I**

A fost administrat tratament cu cefotaxim, aevit, nefroprotectoare, preparate de fier.

Cu ameliorare clinico-paraclinică copilul a fost externat la domiciliu, pentru continuarea tratamentului cu uroseptice, nefroprotectoare; s-a indicat de asemenea monitorizarea sedimentului urinar și a funcției renale.

#### **Care sunt principiile de tratament?**

În prezent, opțiunile de tratament pentru pacienții cu ADPKD sunt limitate, constau în gestionarea complicațiilor renale și extrarenale. Copiii asimptomatici cu risc pentru ADPKD trebuie monitorizați, în special, pentru diagnosticarea hipertensiunii arteriale și prehipertensiunii arteriale, hematuriei, poliuriei, proteinuriei sau maselor abdominale palpabile. Identificarea și tratamentul hipertensiunii arteriale la copii este pe prim plan pentru a încetini progresia către stadiul terminal al BCR în ADPKD.

### **Tratamentul nonfarmacologic**

#### **Aportul de sare**

Aportul cotidian de sare al populației generale pediatrice (sugari, copii mici și copii mai mari) de cele mai multe ori depășește cu mult cantitățile recomandate. La pacienții cu ADPKD, excreția urinară de sodiu se corelează cu creșterea rini-



chilor. În conformitate cu numeroase orientări pentru BCR, recomandăm copiilor cu ADPKD să urmeze aportul indicat pentru copiii sănătoși, ceea ce poate necesita asistență suplimentară (de exemplu, sfaturi de la un dietetician).

### **Aportul de apă și proteine**

Aportul mărit de apă pentru a suprima producția de vasopresină endogenă este deseori recomandat pacienților cu ADPKD. Cu toate acestea, unele studii, inclusiv cele observaționale, nu confirmă beneficiile acestei intervenții. Prin urmare, trebuie evitată deshidratarea, iar pacienții trebuie încurajați să utilizeze lichide pentru a-și satisface setea. Se va evita restricția proteică inutilă la copii pentru a reduce riscul de malnutriție.

### **Managementul tensiunii arteriale**

Deoarece hipertensiunea arterială este principala complicație a ADPKD, este necesar un control atent și strict al tensiunii arteriale (BP) pentru copiii cu /sau cu risc de ADPKD, care include următoarele:

**Monitorizarea BP.** Pentru toți copiii cu / sau cu risc de ADPKD, se recomandă monitorizarea BP cel puțin o dată pe an cu evaluarea clinico-paraclinică. Frecvența monitorizării depinde de creșterea BP sau când se inițiază terapia antihipertensivă.

**Medicația antihipertensivă.** Se recomandă un inhibitor al enzimei convertoare de angiotensină (ACE), fie un blocant al receptorilor angiotensinei (ARB). Acești agenți au beneficiul suplimentar de a reduce proteinuria, ei, de asemenea, contribuie la reducerea progresiei BCR, spre deosebire de alte grupe de medicamente antihipertensive.

### **Recomandări:**

- Promovarea unui stil sănătos de viață, care să includă activitatea fizică, menținerea greutății normale la toți pacienții cu boală renală polichistică dominantă autozomal (ADPKD) (nivel de dovezi B – C; nivel de recomandare moderat).
- Copiii cu ADPKD trebuie încurajați să utilizeze un aport scăzut de sare dietetic recomandat (nivel de dovezi B; nivel de recomandare moderat).
- Un aport mărit de apă și evitarea aportului excesiv de proteine pot fi benefice în încetinirea progresiei Bolii renale cronice la copiii cu ADPKD (nivel de evidență D; nivel de recomandare slab).

### **Tratament farmacologic**

- Se recomandă utilizarea analogilor de vasopresină (de exemplu, desmopresină), dar cu prudență la copii și tineri cu ADPKD și enurezis din cauza efectelor potențial negative asupra creșterii chistului (nivel de evidență X, nivel de recomandare moderat).
- Nu se recomandă antagoniști ai vasopresinei copiilor și tinerilor cu ADPKD. Utilizarea acestora poate fi luată în considerare numai la discreția clini-

anului la copiii cu risc înalt de evoluție precoce pe baza creșterii rapide a rinichilor, istoric familial etc. (nivel de dovezi D, nivel de recomandare slab).

- Inhibitorii mTOR nu trebuie folosiți la copii și adolescenți cu ADPKD clasic (nivel de dovezi B, nivel de recomandare moderat).
- Nu există dovezi suficiente din studiile adulților care susțin utilizarea analogilor de somatostatina în ADPKD. Aceștia nu trebuie utilizați la copii cu ADPKD (nivel de dovezi C, nivel de recomandare moderat).
- Nu s-a ajuns la un consens cu privire la utilizarea statinelor pentru a încetini evoluția bolii la copiii cu ADPKD.

Terapie dirijată. La adulți, studiile au arătat că antagonistul vasopresinei, tolvaptan, încetinește progresia bolii renale la pacienții cu probabilitate ridicată de a dezvoltă boală renală în stadiu final (ESKD). Tolvaptan este un nou inhibitor al V2R care a fost aprobat recent de FDA pentru tratamentul hiponatriemiei refractare. Cu toate acestea, tolvaptanul are efecte adverse majore (de exemplu, poliuria și potențialul leziunii hepatice) și poate fi financiar costisitor. Nu există date disponibile cu privire la utilizarea acestuia la pacienții minori, lipsind date de siguranță.

### Discuții

Boala renală polichistică autozomală dominantă (ADPKD) este cea mai frecventă afecțiune renală ereditară și se caracterizează prin apariția și creșterea necontrolată a chisturilor renale din cauza unei mutații survenite dintre genele PKD1 și PKD2. Prevalența ADPKD constituie 1 caz la 200-1000 locuitori fiind responsabilă pentru 6-10 % din cazurile de stadiu terminal al BCR, în America de Nord și Europa. Din cauza moștenirii dominante autozomale, un părinte este de obicei afectat și fiecare descendență are o șansă de 50% de moștenire a genei, cu o penetrare de aproape 100 %.

Genele responsabile de boala polichistică renală dominantă autozomală au fost localizate pe brațul scurt al cromozomului 16 (PKD1) în 85 % din cazuri și brațul lung al cromozomului 4 (PKD2) în 15 % din cazuri. Acestea codifică proteinele policistină 1 și policistină 2 din membrana plasmatică (PKD1 și, respectiv, PKD2). Policistinele reglează dezvoltarea tubulară și vasculară la rinichi și alte organe (ficat, creier, inimă și pancreas) și interacționează pentru a crește fluxul de calciu printr-un canal cationic format în membrana plasmatică prin concursul policistinei.

Se consideră că disfuncția acestor proteine este responsabilă patogenetic pentru manifestările bolii în principal prin disfuncția ciliară renală. În ADPKD, împreună cu modificările chistice ale rinichilor, pot fi observate diferite complicații extrarenale, cum ar fi chisturi în ficat, splină și ovar, prolapsuri ale valvei mitrale, anevrisme intracraniene, diverticuloză în colon și hernii abdominale. Durerea abdominală este un simptom comun în ADPKD. Durerea acută poate rezulta din sângerarea chisturilor, obstrucția din cauza calculilor, infecției. Durerea abdominală cronică este asociată cu presiunea cauzată de rinichi și / sau chisturi.

Hipertensiunea afectează 10-35 % dintre copiii cu ADPKD și este deosebit de frecventă în debutul precoce al ADPKD. Manifestările renale suplimentare ale

ADPKD în copilărie includ micro- și macrohematuria, proteinuria. Hematuria poate apărea cu hemoragia chistului, deși majoritatea chisturilor sunt necomunicante. Proteinuria este asociată cu o boală renală structurală mai avansată.

Urolitiaza afectează copiii cu ADPKD la o frecvență crescută, în comparație cu populația generală, cu anomalii ale urinei similare cu cele observate la adulții cu ADPKD (de exemplu, volum mic de urină, hipocitaturie). Chisturile hepatice, pancreatice și splenice pot apărea în ADPKD din copilărie, cel mai frecvent la adolescenți. Cu toate acestea, o astfel de implicare chistică constituie rareori mai mult de câteva chisturi mici. Aneurismele intracraniene (ICA) pot apărea la copiii cu ADPKD, dar sunt de o asemenea raritate încât screeningul de rutină nu este indicat în timpul copilăriei.

Boala cardiovasculară este o caracteristică majoră a ADPKD. În plus față de hipertensiune arterială, există o frecvență crescută a anomaliilor valvei cardiace atât la copiii cu ADPKD, cât și la adulți. Prevalența prolapsului valvei mitrale constituie 12 % la copiii cu ADPKD, comparativ cu doar 3 % la martori.

Manifestările extrarenale includ:

- Afectarea cardiacă – copiii cu ADPKD demonstrează o corelație substanțială între indicele de masă ventriculară stângă (LVMI) și tensiunea arterială sistolică peste percentila 75 înaintea oricărei creșteri observate în volum a rinichilor. O incidență de 12 la sută a prolapsului de valvă mitrală la copiii cu ADPKD, comparativ cu doar 3 la sută dintre copiii neafecțați.
- Chisturi la alte organe – chisturi hepatice la 55 % dintre pacienți înainte de vârsta de 25 de ani. Cu toate acestea, chisturile pancreatice, ovariene, intestinale și splenice sunt rareori observate la copii.
- Aneurismele cerebrale – ruperea aneurismului în copilărie, care duce la o hemoragie subarahnoidă sau intracerebrală este extrem de rară, iar screeningul nu este recomandat la copii.

Standardul actual de aur pentru diagnosticul imagistic al ADPKD este ultrasonografia renală. La nou-născuți și sugari, ultrasonografia cu rezoluție înaltă poate detecta chiar chisturi mici, dar niciun studiu nu a definit un standard de aur pentru chisturile renale imagistice din această grupă de vârstă. Aproximativ 95 % la sută dintre persoanele afectate prezintă dovezi ultrasonografice ale ADPKD până la vârsta de 20 de ani și aproape 100 % la sută până la vârsta de 30 de ani.

**Tomografia computerizată (TC)** sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt modalități mai sensibile în detectarea chisturilor renale. Drept urmare, ecografia rămâne modalitatea de diagnostic inițială preferată, deoarece este neinvazivă, nu necesită sedare la copiii mici și este cea mai cost-eficientă.

Imagistica creierului este utilizată în diagnosticul bolii renale polichistice dominante autozomale. Hipertrofia ventriculului stâng și ramificațiile precoce sunt relevante folosind ecocardiografia; disfuncția diastolică este prezentă chiar și la pacienții normotensivi.

### **Testarea molecular-genetică**

Sunt disponibile teste genetice, în principal sub formă de secvențiere a genelor pentru identificarea mutațiilor. Cu toate acestea, nu este necesar la pacienții care au

un istoric familial pozitiv de ADPKD și aspectul imagistic tipic al chisturilor renale bilaterale. Analiza mutațiilor, chiar și în acele familii cunoscute de ADPKD poate detecta doar 85 % din mutații și nu va modifica managementul clinic. Unul dintre cazurile în care poate fi util este să excludem (sau să includem) membrii familiei ca potențiali donatori de rinichi atunci când iau în considerare candidații donatori vii pentru un primitor de transplant ADPKD.

### **Criteriile de diagnostic ale ADPKD**

#### **1. Confirmarea istoricului familial**

- Trei sau mai multe chisturi manifestate bilateral confirmate ultrasonografic
- Cinci sau mai multe chisturi cu manifestare bilaterală confirmate cu imagistica TC și RMN

#### **2. Neconfirmarea istoricului familial**

- Pacienți cu vârsta de 15 ani sau mai tineri: trei sau mai multe chisturi manifestate bilateral
- Confirmate fie cu imagini TC și RMN, fie cu ultrasonografie
- Pacienți cu vârsta de 16 ani sau mai mult: confirmate cinci sau mai multe chisturi manifestate bilateral, fie cu imagini TC și RMN sau ultrasonografic

**Complicații.** Nefrolitiaza apare la 16-25 % dintre pacienții cu ADPKD și de obicei se manifestă prin colici renale, hematurie microscopică sau brută și, ocazional, obstrucție a tractului urinar. Infectarea chisturilor renale, pielonefrita, piocistita și abcesele perinefrice se atestă în cazul durerilor localizate și însoțite de febră.

**Prognostic.** Aproximativ 50 % dintre pacienții cu ADPKD vor progresa către BCR în stadiu final (ESRD), totodată vârsta la care se observă această evoluție a bolii variază. Pacienții cu mutații PKD1 ajung, în general, la ESRD la o vârstă mai timpurie, decât cei cu mutații PKD2 (53 de ani față de 69 de ani). Cu toate acestea, din cauza variabilității semnificative a severității și a evoluției clinice a bolii, identificarea dacă un pacient are o mutație *PKD1* sau *PKD2* nu este în general utilă pentru a prezice cursul clinic al unui pacient individual. Deși datele despre copiii cu ADPKD cu debut foarte precoce sunt limitate, studiile recente sugerează că prognosticul poate fi mai favorabil decât se aștepta, funcția renală fiind păstrată în cea mai mare parte a copilăriei. S-a stabilit că simptomele hipertensiune arterială, hematurie, proteinurie severă sau rinichii măriți în dimensiuni pot avea un risc crescut pentru progresia rapidă a bolii la copii și adolescenți. În ciuda probabilității mari de progresie către ESRD la vârsta de adult, marea majoritate a pacienților cu ADPKD pot avea o funcție renală normală în perioada copilăriei.

**Concluzii:** ADPKD prezintă un spectru larg de caracteristici clinice, variind de la mărirea renală, hipertensiune arterială, oligurie, hipoplazie pulmonară, infecții renale, urolitiază până la manifestări extrarenale, cum ar fi chisturi în ficat, pancreas, tiroidă, anevrism intracranian și, cel mai frecvent, hipertensiune arterială. În prezent, obiectivul tratamentului este gestionarea sau prevenirea simptomelor și complicațiilor bolii, cum ar fi hipertensiunea, prin metodele de susținere.

Abordarea multidisciplinară a ADPKD subliniază necesitatea unei evaluări holistice a manifestărilor, complicațiilor, prognosticului și impactului bolii asupra pacientului și a familiei sale.

### **Bibliografie**

1. Audrézet M-P, et al. Comprehensive PKD1 and PKD2 mutation analysis in prenatal autosomal dominant polycystic kidney disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2016;27:722-729.
2. Breyssem L, și colab. 3DUS ca alternativă la RMN pentru măsurarea volumului renal la copiii cu boală renală polichistică dominantă autosomală. *Pediatr. Nephrol.* 2018; 33 : 827-835.
3. Dudley, Jan et al. Clinical practice guideline monitoring children and young people with, or at risk of developing autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). *BMC nephrology.* 2019; vol. 20,1-148.
4. Flynn JT, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2017; 140:e20171904
5. Gansevoort RT, et al. Albuminuria and tolvaptan in autosomal-dominant polycystic kidney disease: results of the TEMPO 3:4 trial. *Nephrol. Dial Transplant.* 2016;31:1887-1894.
6. Gimpel C, et al. Imaging of kidney cysts and cystic kidney diseases in children: an International Working Group Consensus Statement. *Radiology.* 2019; 290:769-782.
7. Gimpel C, et al. Perinatal diagnosis, management, and follow-up of cystic renal diseases: a clinical practice recommendation with systematic literature reviews. *JAMA Pediatr.* 2018; 172:74-86.
8. Gimpel, Charlotte et al. International consensus statement on the diagnosis and management of autosomal dominant polycystic kidney disease in children and young people. *Nature reviews. Nephrology.* 2019; vol. 15, 11: 713-726.
9. Iliuta I-A, et al. Polycystic kidney disease without an apparent family history. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017; 28:2768-2776
10. König JC, Titieni A, Konrad M. & NEOCYST Consortium. Network for early onset cystic kidney diseases-a comprehensive multidisciplinary approach to hereditary cystic kidney diseases in childhood. *Front. Pediatr.* 2018; 6:24
11. Lanktree MB, et al. Prevalence estimates of polycystic kidney and liver disease by population sequencing. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2018; 29:2593-2600
12. Nowak KL, et al. Overweight and obesity are predictors of progression in early autosomal dominant polycystic kidney disease. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2018; 29:571-578.
13. Patrick Niaudet et al. Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) in children. UpToDate. Literature review- last updated: Feb 13, 2020.
14. Solazzo A, et al. The prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD): a meta-analysis of European literature and prevalence evaluation in the Italian province of Modena suggest that ADPKD is a rare and underdiagnosed condition. *PLOS ONE.* 2018;13:e0190430
15. Sweeney W Jr, Gunay-Aygun M, Patil A, Avner ED. Boala renală polichistică a copilăriei În: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein S, editori. *Nefrologie pediatrică.* Springer Berlin Heidelberg; 2015. p. 1-58.
16. Willey CJ, et al. Prevalence of autosomal dominant polycystic kidney disease in the European Union. *Nephrol. Dial. Transplant.* 2017; 32:1356-1363.
17. Melissa A. Cadnapaphornchai. Autosomal dominant polycystic kidney disease in children *Curr Opin Pediatr.* 2015 Apr; 27(2): 193-200.

## LITIAZA RENALĂ LA COPIL

**Introducere.** Litiataza urinară se caracterizează prin prezența de calculi în căile urinare (calice, bazineț, ureter, vezică urinară, sau în parenchimul renal) în urma precipitării unor substanțe care, în mod normal, se găsesc dizolvate în urină. Studiile recente arată că nefrolitiataza este o patologie a țărilor civilizate, având o incidență de 8-15 %, iar recidivele constituie 50 % în lipsa unui tratament adecvat. Este cu predilecție boala adultului (30-55 ani). Distribuția pe sexe constituie 2:1 în favoarea sexului masculin [1,2]. Litiataza renourinară la copil definește o patologie complexă, deseori subestimată, care implică o multitudine de factori cauzali subiacenți. Diferitele opțiuni terapeutice existente, frecvent specifice, și posibilitatea recurenței trebuie avute în vedere în mod constant.

Etiologia litiatazei urinare este multifactorială.

Calculii renourinari sunt rezultatul interacțiunii dintre ereditate și factorii de mediu. Anomaliile renourinare (obstructive sau de reflux), tulburările metabolice sistemice și, desigur, factorii favorizanți: volumul urinar scăzut, pH-ul urinar acid (excepție fac calculii de struvită, care necesită un pH alcalin), urina concentrată, urina infectată și sedentarismul au un rol important în procesul complex de constituire a calculilor renourinari. Factorii opozați litiatazei sunt reprezentați de o serie de inhibitori organici și anorganici: magneziul, glicozaminoglicanii, citratul, pirofosfatul și nefrocalcina. Hipercalciuria este un factor determinant în litiataza renourinară la copil [3,4].

Colica renală clasică este, de obicei, prezentă la copilul mare și adolescent. Pentru celelalte categorii de vârstă, durerea în flanc, abdominală sau pelviană se atestă în 50 % din cazuri. Hematuria macroscopică sau microscopică este notată la toate categoriile de vârstă, în timp ce infecția de tract urinar (ITU) este primul simptom de manifestare clinică la preșcolar. Adesea, hematuria izolată este determinată de hipercalciurie și precede formarea calculilor [5].

**Prezentare de caz clinic.** Copilul M., în vârstă de 5 ani, de sex feminin se internează în secția Urologie a CNȘPCP, „N. Gheorghiu” IMSP IMȘIC acuzând dureri colicative în regiunea ombilicală și cea lombară pe dreapta, cu accentuarea durerilor la efort fizic, vome periodice.

### *Ce a constatat anamneza bolii?*

Părinții relatează că fetița este bolnavă timp de 6 luni. A prezentat dureri în abdomen. Medicul pediatru a diagnosticat o litiatază renală bilaterală, colică renală.

### *Ce simptome provoacă litiataza renală?*

La examenul obiectiv: starea generală a copilului este grav-medie. Tegumentele și mucoasele sunt curate, roz-pale. În pulmoni respirația se transmite bilateral. Pacienta prezintă dureri intense cu debut brusc la nivelul zonei lombare (porțiunea lombară a spatelui), cu iradiere spre partea laterală a trunchiului, a spatelui pe dreapta. Rinichiul pe dreapta se palpează dur. Se mai atestă: greață, vărsături, inapetență, febră, transpirații abundente în timpul accesului de durere, tulburări de tranzit intestinal, diaree. Examenul obiectiv al unui pacient cu afecțiune urinară se face atât în ortostatism, cât și în clinostatism.

**Care este diagnosticul prezumtiv?**

Există o serie de afecțiuni care au simptome similare, precum:

- Apendicită acută
- Hidronefroză pe dreapta
- Litiază renală pe dreapta

**Cum se stabilește diagnosticul de litiază renală?**

De cele mai multe ori, litiaza renală este diagnosticată pentru prima dată atunci când copilul se adresează medicului din cauza apariției unor dureri lombare de intensitate mare. Diagnosticul se bazează pe istoricul bolii și examenul clinic, completat cu datele explorărilor imagistice.

**Ce explorări paraclinice puteți face pentru excluderea altor cauze care pot determina apariția acestor acuze?**

Sunt necesare următoarele investigații:

- Examenul sumar al urinei
- Examinări care stabilesc compoziția calculilor, mai ales dacă pacientul a eliminat mai mult de un calcul și dacă are un istoric familial de litiază renală. Determinarea tipului de calculi este de folos în deciziile terapeutice, precum și pentru stabilirea riscului de recurență și a măsurilor ce trebuie luate pentru a preveni reapariția acestora
- Analize biochimice: funcția renală, nivelul seric de calciu, acid uric, fosfor, examenul urinei în 24 ore pentru a măsura volumul, pH-ul, calciul, oxalații, acidul uric, compoziția calculului
- Ultrasonografia organelor abdominale și pelviene
- Radiografia abdominală pe gol
- Tomografia computerizată cu vasografie
- Scintigrafia renală

Modificări în **examenul sumar al urinei**: leucociturie 12-18 în c./v., eritrocite modificate 5-6 în c./v., eritrocite nemodificate 23-25 în c./v.

Examinare prin **ecografia sistemului urinar**, s-a apreciat: Rinichiul pe dreapta 102x56 mm, parenchimul 9 mm, rinichiul pe stânga 92x41mm, parenchimul 8 mm, bazinetul pe stânga 4 mm. Pelvical pe dreapta ecou linear cu diametrul 8,8 mm, **calculi hiperecogeni** cu diametrul 14,1 mm, **cu ecou de umbră** ce formează un conglomerat.

La **radiografia panoramică**, în proiecția bazinetului drept (paravertebral pe dreapta la nivelul L2-3) se depistează un calcul radiopozitiv coraliform. La 7-14' după introducerea substanței de contrast, se vizualizează sistemul pielocaliceal stâng – fără modificări vizibile. Pe dreapta calicele sunt dilatate evident, cu contururi bombate. Funcția de concentrare și evacuare este scăzută pronunțat. Ureterul drept nu s-a contrastat în 3h 30'. Proba ortostatică negativă. Concluzie: Calcul coraliform pe dreapta. Hidrocalicoză marcantă pe dreapta (*fig.1*).

S-a efectuat **scintigrafia renală**, cu următoarele date: Rinichiul pe stânga la loc tipic, cu contur clar, mărit în dimensiuni. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare, în limitele normei. Procesele filtrării glomerulare,

evacuarea radiofarmaceuticului, în limitele normei. Rinichiul pe dreapta se vizualizează la loc tipic, cu contur clar, micșorat în dimensiuni. Repartizarea radiofarmaceuticului neregulată, nivelul de acumulare scăzut – 23,1 %. Procesul filtrării glomerulare și evacuării radiofarmaceuticului brusc încetinit – tip obstructiv. Retenție îndelungată a radiofarmaceuticului – brusc încetinită, în calice.



**Fig.1. Radiografia renală cu substanță de contrast.**

### ***Care sunt complicațiile litiazei renale?***

În ceea ce privește calculii renali simpli, studiile arată că pentru dimensiunile de până la 5 mm există 80 % șanse pentru eliminare prin pasajul ureteral, în timp ce pentru dimensiuni mai mari de 8 mm șansele scad sub 20 %. În medie, un calcul traversează tractul în 1-3 săptămâni, iar două treimi din cei care se elimină de la sine traversează tractul în 4 săptămâni de la debutul simptomatologiei. Aceste situații trebuie interpretate în funcție de context și depind foarte mult de particularitățile anatomice individuale și de alte modificări patologice coexistente (sindromul de joncțiune pielo-ureterală, stricturile ureterale, duplicitatea pielo-ureterală). Orice calcul care blochează pasajul urinei poate să determine apariția: hidronefrozei, infecției urinare cu pionefroză, sepsisul cu punct de plecare urinar, șoc septic și injuriei renale acute.

Litiaza renală este o problemă mult mai gravă pentru pacienții cu un singur rinichi, persoanele care au deficiențe ale sistemului imunitar sau au suferit un transplant renal. Orice patologie litiazică netratată sau nemonitorizată poate să conducă într-un final la boala renală cronică.



**Care sunt principiile de tratament?**

Indicațiile de tratament depind de starea generală de sănătate a pacientului și de rezultatul explorărilor paraclinice. Pentru calculi de dimensiuni mici, care se află deja la nivelul ureterului, se poate urma tratament la domiciliu, constând în administrarea de medicamente care calmează durerea, alfablocante și antibiotice (în caz de infecție asociată) și ingestia de lichide, cu monitorizarea ambulatorie (7-10 zile). Este indicat să se evite consumul de sucuri acidulante sau sucuri de fructe, cum este suc de grep, mâncarea bogată în oxalați (legume verzi, nuci și ciocolată). În cazul calculilor multipli sau al calculilor de dimensiuni mari, tratamentele minim invazive sau chirurgicale vor fi indicate de medicul urolog, în funcție de particularitățile fiecărui pacient. De reținut faptul că orice episod colicativ trebuie să determine o vizită la medicul urolog, deoarece patologia litiazică se poate complica în final cu pierderea rinichiului afectat sau cu boala renală cronică.

Copilul a urmat **tratament antibacterian** în legătură cu leucocituria înregistrată și cu scop de pregătire pentru **intervenție chirurgicală** – extirparea calculului coraliform, dacă starea morfologică a rinichiului va permite, sau în caz contrar nefrectomie pe dreapta.

Sub protecția anesteziei orotraheale, copilul a fost supus intervenției chirurgicale: lumbotomie pe dreapta, înlăturarea calculului coraliform infectat, drenarea spațiului retroperitoneal pe dreapta.

**Numiți indicațiile pentru tratamentul chirurgical deschis**

Tratamentul chirurgical deschis prin nefrolitotomie rămâne a fi foarte eficient în managementul pacienților cu litiază coraliformă.

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical deschis pot fi divizate în absolute: hematurie, pielonefrită acută, paranefrită, anurie, și relative: sindromul algic, creșterea progresivă a calculului, scăderea funcției renale.

**Care sunt particularitățile intervenției chirurgicale în litiaza coraliformă?**

Inciziile nefrotomice, mai ales pe parenchimul renal păstrat, necesită o experiență mare a chirurgului, deoarece înlăturarea completă a concremențelor și structura sigură a parenchimului renal, poate mări durata ischemiei și a hemoragiei intraoperatorii. Din păcate unii chirurghi efectuează așa o intervenție chirurgicală cu durata ischemiei „calde” de 30-40 min. Multiple studii au demonstrat că la ischemia prelungită scade funcția renală, frecvent poate apărea papilita necrotică și hematuria. Durata nefrolitotomiilor trebuie să fie strict limitată și indicațiile pentru efectuarea acestor procedee trebuie să le constituie parenchimul subțire, concremente cu configurație complexă situate în bazinetul intrarenal și atunci când masa calculoasă este situată preponderent în calice.

Perioada postoperatorie corespunde volumului intervenției chirurgicale efectuate. S-a indicat de a continua tratamentul conservator cu antibiotice, uroseptice. Pacienta s-a externat la a 5-a zi postoperator în stare satisfăcătoare. Calculul extras a fost trimis pentru investigarea structurii morfologice (fig.2).



**Fig.2. Calculi renali, de dimensiuni 3,5x1,5x1,5cm.**

### **Discuții.**

Raportat la etiologie, în patologia pediatrică sunt discutate două grupe de litiază renală: litiaza metabolică și litiaza de struvită.

#### **1. Cauze metabolice**

**(a) Hipercalciuria** este cea mai frecventă cauză de litiază la copil, ce poate fi asociată absorbției intestinale crescute a calciului, așa cum se întâmplă în excesul de vitamină D. Hipercalciuria este o manifestare prezentă în unele tubulopatii: acidoza tubulară distală tip I, boala Dent (afecțiune cu transmisiune X-lincată, în care hipercalciuria este însoțită de proteinurie și datorată unei mutații la nivelul canalelor de clor), sindromul Bartter. [6].

Cauze endocrine: hipotiroidismul, excesul de hormoni suprarenalieni.

Tulburări metabolice osoase: imobilizare, rahitism, malignități, artrită reumatoidă juvenilă. Altele: hipercalciurie familială idiopatică, medicamente (diuretice, corticoizi), ITU.

– Hipercalcemia – Hipofosfatemia – Boli metabolice de stocare (glicogen).

**(b) Hiperuricozuria.** La sugar, excreția normală a acidului uric este mare, comparativ cu cea a adultului, și rămâne ridicată până în perioada adolescenței. La copilul peste 2 ani, excreția de acid uric, corectată în funcție de RFG, este <0,56 mg/dl. În condiții normale, nivelul acidului uric la sugar poate fi atât de ridicat, încât cristale de acid uric pot precipita în scutece și pot fi, greșit, interpretate ca hematurie. Hiperuricozuria idiopatică este o cauză rară de hematurie și urolitiază la copil. Se asociază, de regulă, cu hipercalciurie. Urina are pH-ul acid, metabolismul acidului uric este normal, iar boala este, de obicei, familială.

**(c) Hiperoxaluria și oxaloza.** Hiperoxaluriile primare de tip I și II sunt boli autozomal recesive, datorate deficitelor unor enzime hepatice specifice, ce au ca urmare producția excesivă de fosfat [8]. S-au identificat și hiperoxalurii secundare, datorate ingestiei crescute de precursori de oxalat (etilen-glicol, acid ascorbic) sau creșterii absorbției de oxalat (boli intestinale inflamatorii, rezecții intestinale extinse sau deficitul de cofactori în metabolismul oxalatului, ex. piridoxina).

**(d) Cistinuria.** Boală autozomal recesivă severă, tubulopatie cu baza genetică bine studiată, cistinuria se caracterizează prin excreție crescută de aminoacizi

dibazici: cistină, arginină, lizină și ornitină. Cistinuria este responsabilă de 10 % din cazurile de litiază urinară la copil. Cristalele hexagonale, incolore depistate în sedimentul urinar în 19-25 % din cazuri, sunt un simptom caracteristic acestei boli. Litiiza recurentă este unica manifestare a bolii [9].

**(e) Alte cauze metabolice de urolitiază.** Pacienții diagnosticați cu fibroză chistică (FC) prezintă risc crescut de nefrolitiază calcică sau oxalică [10]. Mecanismul formării acestor tipuri de calculi este asociat cu hipercalciurie, hiperoxalurie sau hipocitraturie. Disfuncția tubulară, datorată tratamentelor cu cotrimoxazol și ceftazidim, este și ea discutată în cazul pacienților cu fibroză chistică.

Medicamentele, direct sau indirect implicate în diferitele tipuri de litiază reno-urinară, sunt: sulfametoxazolul, furosemidul, acetazolamida și alopurinolul. Dietele bogate în proteine și sărace în glucide, utilizate în convulsiile refractare sau în curele de slăbire, se asociază cu volum urinar scăzut, hipercalciurie, hipocitraturie și hiperuricozurie.

## **2. Cauze infecțioase. Calculii de struvită**

Apariția calculilor de struvită se corelează cu ITU determinate de *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococ*, *Providencia*. Toți acești germeni conțin urează, o enzimă care catalizează și hidrolizează ureea. În urma acestui proces, se declanșează o cascadă biochimică favorabilă formării calculilor din fosfat amoniaco-magnezian (struvită) [11]. De obicei, calculii rezultați conțin apatită și au aspect coraliform. Este de precizat faptul că acești calculi se formează numai într-un mediu urinar infectat, ureaza fiind un produs bacterian care nu se găsește în urina sterilă. Infecția este cea mai frecventă cauză de urolitiază la copil. Studii recente menționează și faptul că majoritatea calculilor non-obstructivi sunt consecința unor anomalii metabolice, infecția fiind o complicație ulterioară frecventă.

### **Diagnostic.**

Istoricul bolii și examenul fizic atent sunt etape obligatorii în diagnosticul urolitiază la copil. Este important de aflat dacă, în antecedentele pacientului, există boli renale, artrită, gută sau litiază renourinară. Este de asemenea importantă asocierea unei ITU, acute sau cronice. Identificarea compoziției chimice a calculilor este esențială, atât pentru diagnostic, cât și pentru abordarea terapeutică a bolii.

**Imagistica** este etapa diagnostică în litiiza renourinară [12]. Inițial, mulți clinicieni utilizează radiografia renovezicală simplă. Ecografia renovezicală este însă o investigație preferată în multe tipuri de litiază, oferind informații prețioase legate de posibila coexistență a unei obstrucții subiacente de cale urinară și diagnosticând nefrocalcinoza. Un studiu recent notează că toți calculii vizualizați radiografic sunt identificați ultrasonografic. Urografia intravenoasă (UIV) confirmă diagnosticul de litiază renourinară. Datorită riscurilor legate de gradul înalt de iradiere și alergie la produsele de contrast, UIV este actualmente înlocuită de tomografia computerizată fără substanță de contrast (TC nativ). Studii de mare specificitate și sensibilitate, TC abdominală are capacitatea de a preciza diagnosticul și de a clarifica diagnosticul diferențial în litiază. TC localizează calculii de mici dimensiuni, identifică calculii

ureterali, detectează obstrucțiile și hidronefroza incipientă, gradul de iradiere fiind mult mai mic, comparativ cu UIV.

Evaluarea metabolică se va face ambulatoriu, în condiții de dietă obișnuită și în absența ITU. Pentru că recoltarea urinei timp de 24 ore este dificilă la sugăr și copilul mic, în absența controlului sfincterian, s-au pus la punct standarde de valori normale, utilizând eșantioane de urină (tabele 1 și 2).

Tabel 1.

**Valorile urinare normale pentru diferite substanțe într-un eșantion de urină, în funcție de vârstă**

Substanța	Vârstă	mg / mg
Calciu/Creatinină	0 – 6 luni	< 0,8
	6 – 12 luni	< 0,6
	2 – 18 ani	< 0,2
Oxalat/Creatinină	0 – 6 luni	< 0,3
	6 luni – 4 ani	< 0,15
	> 4 ani – adult	< 0,1
Cistină/Creatinină	toate vârstele	< 0,02
Citrat/Creatinină	toate vârstele	< 0,51
Acid uric/ RFG	≥ 3ani	< 0,56 mg acid uric/dl RFG

Tabelul 2.

**Valori ale diferitelor substanțe dozate în urina/24h la copilul de vârstă școlară**

Substanța	Valori
Calciu	< 4 mg/mg/zi
Oxalat	< 50 mg/1,73m <sup>2</sup> /kg/zi
Cistină	< 60 mg/1,73m <sup>2</sup> /kg/zi
Citrat	< 400 mg/g creatinină
Acid uric	< 0,56 mg/dl RFG
Volum	> 20 ml/kg/zi

Reprodus după Gillespie RS. *Pediatr in Rev.* 2004;25,4:134 [7].

Diagnosticul litiazei renourinare presupune, în mod obligatoriu, și decelarea cauzei primare a litiazei. În condițiile în care investigațiile orientează către litiaza de oxalat de calciu sau fosfat de calciu, este necesară o evaluare metabolică complexă [13].

Evaluarea începe cu recoltarea urinei timp de 24 ore (două examene), ocazie cu care va fi măsurat volumul urinar și se vor doza calciul, creatinina, oxalatul, acidul uric, sodiul și citratul din urină. Se vor măsura nivelele serice ale acidului uric, creatininei, calciului, fosforului, bicarbonatului și oxalatului.

### **Mijloace terapeutice generale**

Atitudinea terapeutică va fi adaptată în funcție de compoziția calculului, de starea rinichiului litiazic și a rinichiului opus, de valoarea funcției renale, de mecanismul etiopatogenic al bolii, de coexistențele morbide, de posibilitățile materiale și de complianța pacientului la un tratament de lungă durată.

Suplimentarea aportului lichidian este necesară în toate tipurile de litiază. În acest fel, volumul urinar crește, favorizând evacuarea calculilor, eliminarea bacteriilor și a cristalelor mici, înainte apariției semnelor clinice. Apa este lichidul cel mai indicat, întrucât, de obicei, sucurile de fructe cresc aportul de calorii și cafeină. În sezonul cald și în caz de efort, aportul oral de lichide va fi crescut suplimentar. În caz de hipercalciurie, se recomandă și dietă săracă în sodiu.

(a) Tratamentul hipercalciuriei. Suplimentele de lichide și dieta hiposodată sunt recomandate în toate cazurile de hipercalciurie asociată cu hematurie și litiază. Drogurile tiazidice (clorotiazida/hidroclorotiazida) reduc excreția de calciu, stimulând reabsorbția acestuia la nivelul tubului contort distal.

(b) Tratamentul hiperoxaluriei și al alcalozei. Tratamentul hiperoxaluriei primare este foarte dificil, supravegherea clinică atentă fiind absolut necesară. Se recomandă reducerea aportului de sodiu la 2-3 g/24h și evitarea aportului crescut de alimente bogate în oxalat, de exemplu spanac, cașuni, alune. Suplimentele de citrat, magneziu și fosfor scad cristalizarea urinară a oxalatului [14,15].

(c) Pentru toți pacienții, prima linie de tratament include lichide în cantitate crescută, regim hiposodat și alcalinizare urinară eficientă [9,15]. Cistina rezultă din metabolismul metioninei. Reducerea aportului de metionină se poate realiza prin scăderea consumului de carne, pește, ouă, produse de soia și de grâu. Aceste restricții dietetice întâmpină adesea o complianță scăzută, mai ales că restricțiile proteice nu sunt recomandate la copil. Adolescenții și adulții trebuie să primească o dietă mixtă, cu o cantitate de proteine mai mică de 0,8 g/kg/zi. Reducerea clorurii de sodiu influențează, de asemenea, excreția de cistină, motiv pentru care aportul de sodiu trebuie redus la 2 g/zi la adolescenți și adulți.

(d) Tratamentul litiazei urice. Limitarea aportului de sare în dietă scade excreția de acid uric și de calciu. Simptomatologia recurentă presupune administrarea de suplimente de baze (citrat și bicarbonat). Doza de bicarbonat este 2-3 mEq/kg/zi pentru copilul mic și 30-60 mEq/zi pentru adolescent, divizată în 3-4 prize [16, 17, 18].

**Concluzii:** Din analiza datelor prezentate din cazul clinic analizat precum și din datele literaturii de specialitate, am observat o corelație între variațiile litiazei renale cu factorii cauzali la copil. Sunt necesare studii ulterioare cu privire la stabilirea precoce a factorului cauzal al litiazei renale, la îmbunătățirea controlului ecografic la vârsta copilăriei pentru prevenirea complicațiilor tratamentului medico-chirurgical.

### **Bibliografie**

1. Bernic J. Litiaza renală la copil. Anale științifice USMF „Nicolae Testemițanu”, 2012, Editia a XIII-a, Chirurgie pediatrică Vol. 5, Chișinău, 2012, p 223-226. ISSN 1857-1719
2. Dăescu C., Sabău I., Mariș A., Simederea L., Crăciun A., Marcovici T., Beleu O., Cojocaru R. Aspecte terapeutice în litiaza reno-urinară la copil. Jurnalul Pediatru, Nr.10,2008, p. 14-16.
3. Hoppe B, Duran I et al: Nephrocalcinosis in preterm infants: a single center experience. *Pediatr Nephrol* 2002;17:4:264-268
4. Hein G, Richter D et al: Development of nephrocalcinosis in very low birth weight infants. *Pediatr Nephrol* 2004;19:6:616-620

5. Cranefield DJ, Odd DE et al: High incidence of nephrocalcinosis in extremely preterm infants treated with dexamethasone. *Pediatr Radiol* 2004;34, 2:138-142
6. Christensen EI, Gburek J: Protein re-absorption in renal proximal tubule function and dysfunction in kidney pathophysiology. *Pediatr Nephrol* 2004; 19:714-721.
7. Gillespie RS, Stapleton FB: Nephrolithiasis in children. *Pediatr in Rev* 2004;4:131-13912
8. Gagnadoux M F: Primary hyperoxaluria. EMC – Pelespie RS:Nephrolithiasis in Children. *Pediatr in Rev* 2004;25,4:131-138
9. Knoll T, Zöllner A: Cystinuria in childhood and adolescence, recommenddations for diagnosis, treatment and follow-up. *Pediatr Nephrol* 2005;20:19-24.
10. Oselik U, Berbas N et al: Hypercalciuria and nephrocalcinosis in cystic fibrosis patients. *Turk J Pediatr* 2004;46,1:22-27.
11. Constantiniu R: Litiaza urinară. În Angelescu N, editor. *Tratat de Patologie Chirurgicală*. București: Editura Medicală; 2001. 2825-40
12. Minevich E: Pediatric Urolithiasis, *Pediatr Clin North Am* 2001;48,6:1571-1585
13. Drach GW: Metabolic Evaluation of Pediatric Patients with Stones. *Urol Clin North Am* 1995;22,1:95– 99.
14. Domrongkitchaiporn S et al: Dosage of potassium citrate in the correction of urinary abnormalities in pediatric distal renal tubular acidosis patients. *Am J Kidney Dis* 2002;39,2:383-391
15. Tiselius TG, Ackermann D, Alken P et al: Guidelines on Urolithiasis. În *European Association of Urology. Guidelines*. Arnhem: Drukkerij Gelderland bv; 2006. 61-79
16. Maruyana K, Shinohara M et al: Distal renal tubular acidosis associated with hypercalcemia and nephrocalcinosis in an infant. *Pediatr Nephrol* 2002;17,11:977- 978
17. \*Reprodus după Gillespie RS, Stapleton FB. *Pediatr in Rev*, 2004;25,4:133 [7]
18. Radmayr C. (Chair), Bogaert G., Dugam H.S., Nijman F.M. (Via-Chair), Silay M.S., Stein R., Tekgiiil S., Guidilines Associates: tloen L A ´t Quaedackers F;Bpatt N. *EAU Guidilines on Paediatric Urology*. European Associatis of Urology 2020: 159 p.

## CORPI STRĂINI ÎN VEZICA URINARĂ

**Introducere.** Inserarea diferitor corpi străini în tractul genitourinar este un lucru bine cunoscut și documentat fenomen [1,2]. Corpii intrauretrali/ intravezicali autointroduși se atestă de obicei la adulți [1-4], mai rar la copii [5-9].

De cele mai multe ori persoanele care recurg la asemenea gest prezintă o patologie psihiatrică subiacentă, iar pe lângă rezolvarea urgenței urologice, necesită îndrumarea către un psihiatru, deoarece de multe ori ajung să se automutileze. Prezentarea într-o unitate sanitară este de cele mai multe ori tardiv, fapt datorat rușinii pentru acțiunea săvârșită.

Totuși, corpii străini în vezica urinară la copii sunt o problemă a cărei actualitate crește.

Cazul unui adolescent diagnosticat cu dereglări de urinare ca simptom principal, secundar unor bile magnetice depistate în vezica urinară ne demonstrează acest adevăr.

### Caz clinic

Un băiat de 15 ani, a fost internat de urgență în Secția de Urologie a CNȘP CP „Natalia Gheorghiu” acuzând dificultăți de urinare, pe parcurs de 2 zile.

### *Ce a constatat anamneza bolii?*

Din istoricul bolii, aflăm că copilul a introdus în uretră niște biluțe magnetice, acum 2 zile, fără a preciza motivul introducerii lor.

### *Ce așteptări aveți de la examenul clinic și paraclinic?*

Examenul fizic și testele de laborator de bază nu au depistat modificări patologice.

### *Ce investigații suplimentare veți efectua?*

Pentru precizarea diagnosticului sunt necesare următoarele investigații:

- Ultrasonografia organelor cavității abdominale și pelviene;
- Radiografia panoramică în poziție ortostatică.

Copilul a fost supus examenului **ecografic al organelor abdominale și al pelvisului**; s-a stabilit că vezica urinară este fără modificări patologice, dar cu prezența unor corpi străini sferici, în număr de 26-28.

Ulterior, fiind examinat cu raze X, în poziție ortostatică A-P, s-a stabilit prezența unor corpi radioopaci, sferici, de dimensiuni 0,7x0,7 cm, în proiecția vezicii urinare (*fig.1*), în număr de 28-29.

### *Care sunt complicațiile prezenței corpurilor străini în vezica urinară?*

- Retenție acută de urină
- Sângerare
- Perforația vezicii urinare
- Infecția urinară
- Calcificarea corpurilor străini
- Migrarea corpurilor străini



**Fig.1. Radiografia pelvisului. Corpri străini (biloțe metalice) în proiecția vezicii urinare**

- Dificultate de urinare prin obstrucția uretrei
- Stenoza uretrală
- Carcinom

***Ce tactică de tratament veți alege?***

Corpri străini în vezica urinară (bile magnetice), prezintă risc de complicații, ca **necroză locală cu perforația peretelui vezicii**, precum și din cauza dimensiunilor relativ mari ale bilelor, **extracția acestora prin metoda cistoscopică** se poate complica cu **stenozarea ulterioară a uretrei**, de aceea s-a decis de a interveni chirurgical prin **cistotomie**, sub anestezie generală, s-au extras a 29 de biloțe magnetice (fig.2,3).



**Fig.2,3. Cistotomie cu extragerea bilelor magnetice.**

Posibilele **complicații** legate de corpri străini intravezicali includ: infecții urinare, dificultate de urinare prin obstrucția uretrei, sângerare și perforație a vezicii urinare. O întârziere în recunoașterea și tratamentul necesar se soldează de obicei cu afecțiuni cronice, cum ar fi infecții repetate, retenție urinară, calcificarea corpilor, migrarea lor, stenoză uretrală sau chiar carcinom cu celule scuamoase.



În general, metoda de îndepărtare a corpurilor străini din uretră și vezica urinară depinde de mărimea, numărul, forma, natura și mobilitatea lor. De asemenea, vârsta pacientului joacă un rol important în găsirea celei mai potrivite metode de intervenție. La adulți, majoritatea corpurilor străini pot fi îndepărtați cu o pensă de prindere în timpul cistoscopiei. Prin urmare, se recomandă abordarea endoscopică ca tratament de primă linie, cu toate acestea, eliminarea deschisă prin cistostomia suprapubiană este necesară. La copii, mai ales la băieți, dimensiunea uretrei este cea care impune limitarea la extracția transuretrală cu succes a corpurilor străini [1-3,5,7,8].

Gestionarea corpurilor magnetici intravezicali este dificilă [11-13,15,19]. Îndepărtarea lor în timpul cistoscopiei este de obicei foarte dificilă sau chiar imposibilă, deoarece aceste obiecte sunt puternic atașate între ele. Totuși, cazuri de extragere endoscopică reușită a magnetului inserat transuretral sunt descrise [11,14]. Prin urmare, eliminarea deschisă este sugerată ca tratament de primă intenție în cazuri mai complicate [12,19], asemenea celui descris în acest articol.

### Concluzii

Corpii străini ai tractului urinar inferior au fost raportați la ambele categorii de pacienți: adulți și copii. Obiectele străine autointroduse sunt însă considerate rare la copii [5-9]. Spectrul de obiecte inserate include tije metalice, ace de cusut, șuruburi, cârlige de pește, fire electrice, creioane, agrafe pentru păr, muguri de bumbac. Acest fenomen se corelează cu rate crescânde de corpi străini magnetici în practica chirurgicală pediatrică, care necesită îngrijire de urgență. [16-18].

La copii se observă de obicei o adresare întârziată la medic, în principal din cauza jenării pacientului. Cele mai frecvente acuze la internare sunt **simptomele: dificultăți de urinare, micțiuni frecvente, disurie, hematurie, dureri abdominale inferioare sau infecții ale tractului urinar**, care pot rezulta din incident. [1-3,5,7,8].

Simptomul clinic predominant este dificultatea de urinare. De menționat că pacienții uneori neagă autoinserarea corpurilor străini în tractul urinar.

Corpii străini în tractul urinar sunt o patologie ce necesită o evaluare urgentă și o intervenție adecvată.

### Bibliografie

1. Van Ophoven A, de Kernion JB: Clinical management of foreign bodies of the genitourinary tract. J Urol 2000; 164: 274-287.
2. Rafique M: Intravesical foreign bodies: review and current management strategies. Urol J 2008; 5: 223-231.
3. Rahman NU, Elliott SP, McAninch JW: Self-inflicted male urethral foreign body insertion: endoscopic management and complications. BJU Int 2004; 94: 1051-1053.
4. Palmer CJ, Houlihan M, Psutka SP et al.: Urethral foreign bodies: clinical presentation and management. Urology 2016; 97: 257-260.
5. Fath Elbab TK, Abdelhamid AM, Galal EM et al.: Management of intravesical self-inflicted sharp objects in children: 10-year single-center experience. J Pediatr Urol 2016; 12: 97.e1-97.e5.

6. Moskalenko VZ, Litovka VK, Zhurilo IP et al.: [Foreign body of bladder in children] (article in Russian). *Klin Khir* 2002; (4): 43-45.
7. Ceran C, Uguralp S: Self-inflicted urethrovesical foreign bodies in children. *Case Rep Urol* 2012; 2012: 134358.
8. Mujagić S, Zulić S, Jagodić S: Foreign body in the urinary bladder of 14-year-old boy: case report and review of literature. *Paediatrics Today* 2015; 11: 54-58.
9. Prasad Ray R, Ghosh B, Pal DK: Urethral foreign body in an adolescent boy: report of two rare cases and review of literature. *Int J Adolesc Med Health* 2015; 27: 463-465.
10. Rahman N, Featherstone NC, DeCaluwe D: Spider-man, magnets, and urethral-cutaneous fistula. *Urology* 2010; 76: 162-163.
11. Ellimoottil C, Faasse MA, Lindgren BW: Endoscopic management of transurethrally inserted magnetic beads. *Urology* 2013; 81: e13-e14.
12. Pieretti RV: High-strength neodymium magnetic beads: a rare foreign body in the bladder of an adolescent. *Urol Case Rep* 2014; 2: 145-146.
13. Chung PH, Traylor J, Baker LA: Urethral foreign body: removal of degraded magnetic spheres using Hartmann ear forceps. *Urology* 2014; 84: 1214-1216.
14. Zeng SX, Li HZ, Zhang ZS et al.: Removal of numerous vesical magnetic beads with a self-made magnetic sheath. *J Sex Med* 2015; 12: 567-571.
15. Robey TE, Kaimakliotis HZ, Hittelman AB et al.: An unusual destination for magnetic foreign bodies. *Ped Emerg Care* 2014; 30: 643-645.
16. Silverman JA, Brown JC, Willis MM et al.: Increase in pediatric magnet-related foreign bodies requiring emergency care. *Ann Emerg Med* 2013; 62: 604-608.e1.
17. Tavarez MM, Saladino RA, Gaines BA et al.: Prevalence, clinical features and management of pediatric magnetic foreign body ingestions. *J Emerg Med* 2013; 44: 261-268.
18. Alfonzo MJ, Baum CR: Magnetic foreign body ingestions. *Pediatr Emerg Care* 2016; 32: 698-702.
19. Levine MA, Evans H: Open removal as a first-line treatment of magnetic intravesical foreign bodies. *Can Urol Assoc J* 2013; 7: E25-E28.
20. <http://yadda.icm.edu.pl/yadda/element/bwmeta1.element.psjd-89b9e69b-cc60-4c18-8499-e9b24b8e45d7>
21. Stanisław Warchoń , Marek Wolski , Aleksander Jaworski-Martycz , Teresa Dudek-Warchoń. *Pediatrics i Medycyna Rodzinna/ Self-introduction of urethral foreign bodies in adolescent boys: a rising problem.* 2018 | 14 | 4 | 431-434

# OFTALMOLOGIE

---

## EDEM PAPILAR

Pacientul în vârstă de 9 ani, sex masculin, se prezintă pentru vedere dublă, cefalee, devierea ochilor spre nas, senzație de vertij. La examenul obiectiv – acuitatea vizuală cuprinsă între 0,5-0,6 după tabela Snellen, vederea binoculară absentă, devierea globilor oculari în convergență de aproximativ 25-50 grade, bilateral. Examinarea biomicroscopică fără particularități. La evaluarea oftalmoscopică se determină papila nervului optic cu contur neclar, margini proeminente, desen vascular retinian cu aspect de congestie venoasă moderată.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de edem papilar acut. Acesta se bazează pe apariția strabismului convergent, scăderea acuității vizuale și examenul oftalmoscopic.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

- Strabism convergent rezultat la o anomalie de refracție
- Neuropatie optică
- Prezența druzelor

### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

În cadrul examenului perimetric se vor depista pete oarbe extinse și constricție periferică în cazul papiloedemului persistent, defectul de câmp vizual periferic evoluează în mod treptat, în timp ce nervul optic se atrofiază (fig.1).



**Fig.1. Edem papilar.**

Sursa. <https://www.atlasophthalmology.net/photo>.

### *Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?*

Sunt necesare următoarele investigații:

- Analize de laborator/leucocitoză, posibil valori crescute ale transaminazelor, bilirubinei, amilazei, fosfatazei alcaline, mediatorii inflamației, radicalii liberi de oxigen
- RMN a creierului și orbitelor.

- OCT pentru excluderea patologiei retinei.

### ***Tratamentul edemului papilar***

Tratamentul este direcționat spre afecțiunea care induce apariția edemului:

#### *Când este cauzată de sindromul de tensiune intracraniană*

Hipertensiunea intracraniană (HIC) este un sindrom rar întâlnit la copii și care la prezența lui poate să se asocieze cu cefaleea (la copii mari) [1]. Unul din sindroamele cardinale ale TC la copii este cel de HIC, însoțit de cefalee, vărsături, greață, modificări vizuale, tulburări de comportament, convulsii etc. La copiii cu vârsta mică sindromul HIC prezintă manifestări nespecifice, de aceea orice modificare ce sugerează o atingere cerebrală, necesită examinări suplimentare. S-a constatat că oftalmoscopia, examenul de bază pentru identificarea HIC, deseori nu este sugestivă la copii de vârstă mică.

Managementul copilului cu HIC trebuie coordonat în echipă cu medicul neurolog, oftalmolog sau neurooftalmolog [2].

#### *Când este cauzată de tumori, leziuni ale capului sau infecții*

Anumite condiții fundamentale vor necesita un tratament mai sever. De exemplu, o tumoare intracraniană, hemoragie intracraniană, cheag de sânge sau alte afecțiuni cerebrale necesită adesea intervenții chirurgicale. Tipurile de tehnici chirurgicale utilizate depind de diagnosticul și nosologiile pe care trebuie să le rectifice[4].

#### *Tratamentul pentru alte cauze*

Există o mare varietate de alte nosologii (afecțiuni), stări medicale care pot duce la creșterea presiunii în interiorul creierului. Specialiștii pot ajuta la determinarea celor mai bune opțiuni de tratament având un diagnostic bine argumentat[4].

Dacă nu se va reduce presiunea intracraniană, va urma atrofia secundară a nervului optic și pierderea vederii, precum și alte sechele neurologice serioase [4].

**Discuții.** Edemul papilar este considerat a fi o stare de urgență care necesită un abord multifactorial și interdisciplinar. Este important de a exclude prezența unui proces intracerebral pentru inițierea unui tratament eficient și definitiv[4].

**Concluzii.** Suspectarea unui proces de volum cerebral impune examinarea copilului, de orice vârstă, clinic, paraclinic, în special prin imagistica cerebrală (TC și/sau RMN). Deoarece prognosticul bolii este direct proporțional cu rata depistării ei precoce, permanent trebuie să suspectăm tumorile SNC și să efectuăm diagnosticul diferențial la copiii cu cefalee, vărsături, letargie, ataxie, modificări vizuale, convulsii, torticolis, nistagmus etc. Depistarea precoce a tumorilor SNC asigură vindecarea în 70% din cazuri [3]. Evaluarea oftalmologică trebuie să fie una complexă spre excluderea unor afecțiuni extraoculare. Edemul papilar este doar una din manifestările unui proces intracerebral. Acesta se dezvoltă odată cu alte simptome, cum ar fi: strabismul convergent, nistagmul orizontal, diplopia.

### **Bibliografie**

1. Shawn C. Aylward, Rachel E. Reem. Pediatric Intracranial Hypertension. *Pediatrics in Review*. 2018;
2. Aylward SC, Reem RE. Pediatric intracranial hypertension. *Pediatr Neurol*. 2017; 66:32–43.
3. Corina Grîu, Svetlana Hadjiu, Cornelia Călcîi, Nadejda Lupușor, Ludmila Cuzneț, Ludmila Feghiu, Mariana Sprincean, Ninel Revenco. Sindrom de hipertensiune la copii cu tumori cerebrale. Congresul SNPCAR și A 43-a Conferință Națională de Neurologie și Psihiatrie a Copilului și Adolescentului și Profesiuni Asociate, cu participare internațională, exclusiv online, în perioada 22-25 Septembrie 2021.
4. <https://www.medlife.ro/glosar-medical/afectiuni-medicale/edem-papilar-cauze-simp-tome-tratament>.

# TUMORI

---

## NEUROBLASTOMUL MEDIASTINAL

Pacienta U., în vârstă de 1 an 9 luni, sex feminin, se internează de urgență în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMȘIC, cu sindromul de insuficiență respiratorie – pneumonie distructivă pe stânga cu pleurezie. Din antecedente, din spusele mamei, reținem, că fetița practic de la naștere prezintă subfebrilitate permanentă, în legătura cu care fapt a fost tratată repetat pentru bronșită, pneumonie sau pielonefrită. Ultimele 2 luni, copilul prezintă o scădere ponderală severă, iar în ultimele 2 săptămâni s-a asociat dispnee. Cu o zi înaintea internării în serviciul de chirurgie pediatrică au apărut dureri abdominale. La examenul fizic: auscultativ în plămâni respirația aspră, pe stânga superficială. Bătăile cordului sunt prezente la nivelul osului xifoid. Tegumentele sunt palide. Se vizualizează dilatația moderată a vaselor subcutanate ale peretelui toracic și abdominal. Ganglionii limfatici periferici nu sunt măriți.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Mai probabil ne confruntăm cu o pneumonie distructivă, dar nu se exclude și o tumoră mediastinală. Acest diagnostic se bazează pe anamneză, simptomele depistate, rezultatele examenului obiectiv și protocolul radiologic efectuat în condiții de ambulatoriu.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție și în diagnosticul diferențial?*

Urmează să analizăm patologiile:

- Chistul mediastinal
- Chistul hidatic intratoraci
- Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici
- Hernia diafragmatică
- Relaxarea hemidiafragmei
- Prezența metastazelor creează uneori confuzia cu osteomielita, osteoartrita copilului mic
- Din punct de vedere histologic, neuroblastomul trebuie diferențiat cu alte tumori cu celule mici, rotunde, albastre, inclusiv sarcomul Ewing, leucemia megacarioblastică și limfomul etc.
- Sarcoidoza

### *Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?*

Simptome generale:

- Scăderea masei ponderale
- Slăbiciune generală
- Anemie
- Subfebrilitate acuzală
- Insomnie

De asemenea, pot exista simptomele: dispnee, tahipnee sau manifestări clinice caracteristice pentru formațiuni tumorale mediastinale, inclusiv:

- Tuse



- Dereglări respiratorii
- Deformarea cutiei toracice
- Disfagie
- Regurgitații la copiii mici
- Dereglări de voce
- Pareza nervului diafragmatic
- Dureri în cutia toracică
- Auscultativ, respirație șuierătoare
- Neuroblastomul prezintă mai multe forme ale manifestărilor clinice în funcție de: tumoarea primară, prezența metastazelor, prezența semnelor neurologice.

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma: anemie, creșterea VSH, trombocitoză
- În analiza biochimică a sângelui – hipoalbuminemie
- Analiza sumară de urină: valori crescute ale eliminărilor urinare: catecolamine (acidul homovanilic, acidul vanililmandelic), sau produși de degradare a acestora. Se va doza în urină AVM (acidul vanil mandelic), AHV (acidul homovanandelic)
- Feritina
- ACE – antigen carcinoembrionic
- Cistotionina
- Gena MYCN
- Analiza la anomalii cromozomiale în 17q, 11q, 1p
- Biochimia sângelui: LDG, feritina, proteina C-reactivă, proteina totală, amilaza, glucoza, ALT, AST, bilirubina, ionograma
- Radiografia simplă a cutiei toracice
- Ultrasonografia toracică, metodă neinvazivă și neradiantă, care va stabili diferențierea structurii neuroblastice de afecțiunile chistice
- Radiografia abdominală – la necesitate
- Ecografia organelor abdominale
- CT sau RMN cutiei toracice cu contrastare intravenoasă, care va evidenția tumoarea, localizarea, ei prezența calcificărilor, extinderea ei, metastazele
- Scintigrafia osoasă poate releva prezența metastazelor osoase. În neuroblastom metastazele au sediu metafizar, în oasele lungi
- Postoperator, studiul histopatologic prin microscopie electronică și imunohistochimie
- Studiarea microscopică a aspirației măduvei osoase – prezente celule tumorale „compatibile” (simpatogonie)

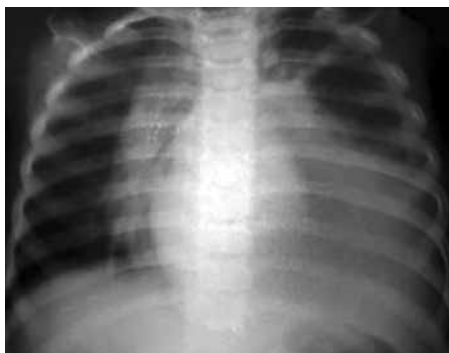
***Ce ne indică radiografia cutiei toracice la pacientul dat?***

- Prezența unei formațiuni tumorale în proiecția mediastinului
- Formațiunea tumorală are contur clar, neted

Radiografia cutiei toracice a pacientei U (*fig. 1*). Se determină îngroșarea pleurei paracostale, lichid liber în cavitatea pleurală pe stânga cu dilatația și deplasarea organelor mediastinale spre dreapta, atelectazie subsegmentară a plămânului pe stânga în S<sub>2</sub>.

***Ce ne indică ecografia cutiei toracice?***

- Starea timusului
- Prezența sau lipsa afectării ganglionilor limfatici mediastinali în procesul tumoral
- Prezența formațiunii tumorale în mediastinul anterior sau posterior
- Dimensiunile tumorii



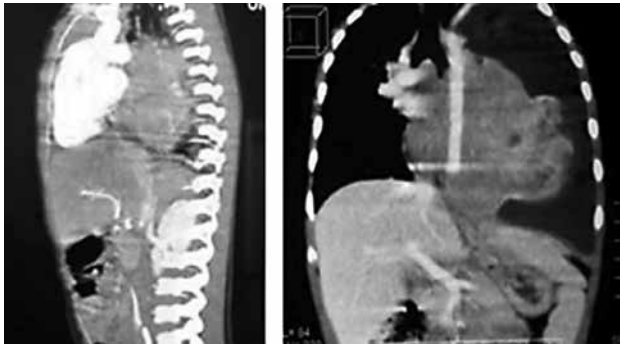
***Fig. 1. Radiografia cutiei toracice a pacientului U.***

- Marginile și conturul tumorii
- Prezența sau absența capsulei tumorale
- Ecogenitatea sporită a tumorii
- Este posibilă suspectarea invaziei procesului în organele și țesuturile adiacente
- Prezența sau lipsa vaselor majore în profunzimea formațiunii tumorale

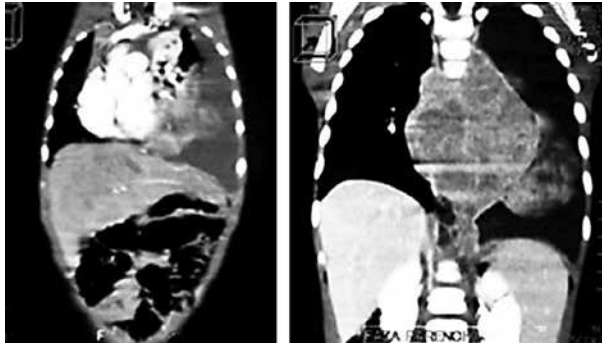
Parametrii de studiu ai cazului dat au fost reprezentați de aspectele epidemiologice (vârstă, sex), caracteristicile clinice (sindroame, simptome), datele imagistice, de laborator, rezultatele histopatologice (stadializarea, gradul de diferențiere, tipul histologic, prezența invaziei vasculare), rezultatele imunohistochimice, precum și indicațiile pentru care s-a impus intervenția chirurgicală, intervalul de timp de la debut până la intervenția chirurgicală, tipul intervenției chirurgicale, starea postoperatorie, prognosticul.

***Ce ne indică CT toracică cu angiografie?***

- Prezența unei formațiuni tumorale
- Dimensiunile mai detaliate ale formațiunii tumorale
- Vizualizarea structurii tumorii (*fig. 2a,d,c*)
- Gradul invaziei în organele și țesuturile adiacente (*fig. 2d,e*)
- Prezența sau lipsa metastazelor

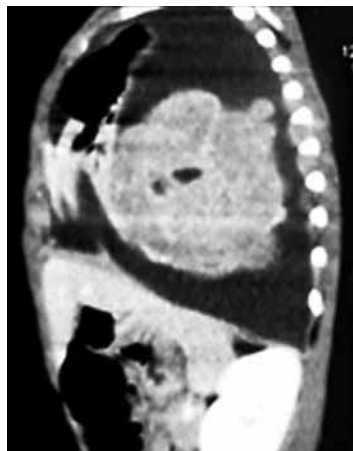


**Fig.2a.** CT, pacienta U. În mediastinul posterior superior este prezentă o formațiune tumorală de formă neclară, consistență neuniformă, cu contur neclar.

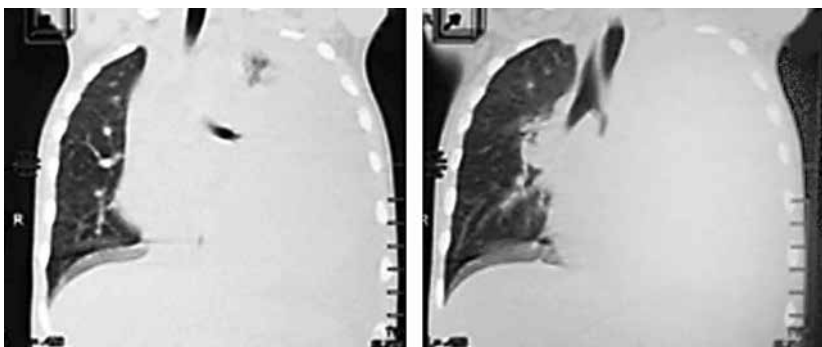


**Fig.2b.** CT, pacienta U. Organele mediastinale deplasate spre dreapta.

**Fig.2c.** CT, pacienta U. Se vizualizează afectarea țesuturilor paravertebrale la nivelul Th<sub>6</sub>, compresiunea masivă a bronhiei principale pe stânga.



**Fig. 2d.** CT, pacienta U. Prezența lichidului liber în cavitatea pleurală pe stânga.



**Fig. 2e.** CT, pacienta U. Compresiunea masivă a bronhiei principale pe stânga.

### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Cele mai frecvente complicații întâlnite sunt:

- Generalizarea procesului tumoral
- Metastaze la distanță, inclusiv metastaze ganglionare
- Compresiunea măduvei spinării
- Sindromul paraneoplazic
- Dereglări de respirație

În prezent există 3 sisteme de stadializare cu o recunoaștere internațională egală, dar cel mai frecvent utilizat este Sistemul de Stadializare Ewans.

### ***Enumerați stadiile neuroblastomului (stadializare Ewans)***

- Stadiul I – tumoarea primară este limitată la un organ (este posibilă excizia ei totală chirurgicală)
- Stadiul II – tumoarea se extinde dincolo de organul din care provine, dar nu traversează linia medie, ganglionii limfatici pot fi implicați
- Stadiul III – tumoarea este extinsă dincolo de organul în care este localizată, cu afectarea țesuturilor din partea opusă
- Stadiul IV – prezintă metastaze la distanță (oase, alte organe, țesuturile moi, ganglionii limfatici la distanță)
- Stadiul IV S – tumoarea primară nu traversează linia medie a corpului, dar prezintă metastaze în ficat, piele sau măduva osoasă, fără date de afectare a osului. Este caracteristică pentru copiii cu vârsta sub 1 an.

*Stadializarea neuroblastomului după POG (Pediatric Oncology Group):*

- A. Înlăturarea totală a tumorii primare localizate, ganglionii limfatici regionali pot fi și ei afectați
- B. Înlăturarea incompletă a tumorii primare, ganglionii limfatici regionali și ficatul neafectat, ganglionii limfatici intratumorali și peritumorali pot fi afectați
- C. Înlăturarea totală sau incompletă a tumorii primare, fără afectarea ficatului, ganglionii limfatici intratumorali și peritumorali pot fi afectați
- D. Tumoare cu diseminare și metastazare

***Ce atitudine terapeutică adoptați?***

Este necesară efectuarea unei intervenții chirurgicale. Aceasta presupune înlăturarea totală a tumorii. Suplimentar vom indica:

- Chimioterapie
- Radioterapie
- Imunoterapie

Deci, tratamentul neuroblastomului este multimodal chirurgical, chimioterapic, radioterapic și depinde de extinderea tumorii, manifestările ei clinice, criteriile de stadializare.

În ce constă tratamentul chirurgical?

- Scopul tratamentului chirurgical este înlăturarea maximală, preferabil totală, a tumorii

***Enumerați principalele etape ale intervenției chirurgicale***

Toracotomia clasică, posterolaterală (*fig.3 a,b*). Se va deschide pleura, fascia endotoracică, disecția și extirparea tumorii.

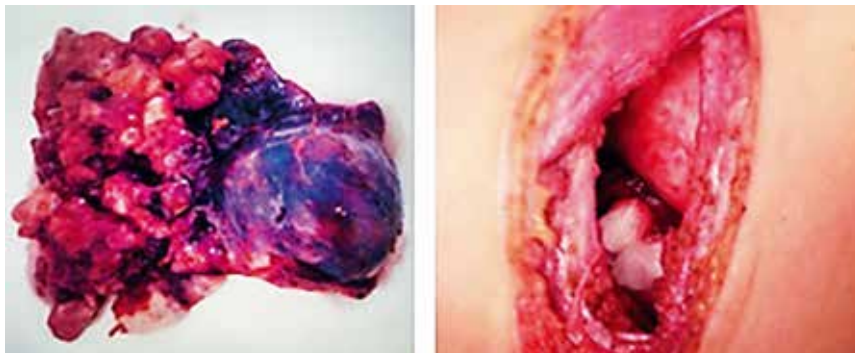


**Fig.3a.** Pacienta U. Poziționarea pacientei pentru toracotomie lateroposterioară pe stânga.



**Fig.3b.** Pacienta U. Depistarea tumorii mediastinului posteriorsuperior.

- Înlăturarea subtotală, fără sacrificarea al altor organe. Dificultăți tehnice nu au fost. Pacienta a fost externată în a 8-a zi postoperator pentru:
- Tratament chimioterapic.
- Copilul a fost evaluat la distanță de 1, 2 ani – fără recidive.



**Fig.3c. Pacienta U. Înlăturarea subtotală a tumorii, prin fragmentare.**

***Care sunt contraindicațiile acestei metode?***

- Starea critică a copilului

Dacă tumoarea mediastinală are o prelungire endocanalară și compresiune medulară, se va indica suplimentar tratament neurochirurgical. Pacienții cu tumori în stadiul IV, cu metastaze vor fi tratați inițial prin chimioterapie.

***Unde metastazează neuroblastomul mediastinal?***

- În ganglionii limfatici regionali
- Măduva osoasă
- Oase
- Ficat
- Piele

***Care este prognosticul acestui pacient?***

Prognosticul depinde de:

- Vârsta copilului la momentul diagnosticării
- Localizarea și mărimea tumorii primare
- Prezența metastazelor
- Nivelul oncogenului NMYC
- Răspunsul tumorii la tratamentul adjuvant

Prognosticul va fi negativ, dacă se constată niveluri crescute de AVM, AHV; de asemenea în stadiul IV – când se atestă niveluri crescute de feritină și când sunt infiltrări ganglionare regionale.

Prognosticul este favorabil dacă tumoarea este localizată mediastinal și dacă are multe structuri mature.

***Cum se evaluează pacientul după tratamentul complex?***

- Evidența la medicul oncopediatru în primul an – o dată în lună, în al 2-lea an – o dată în 3 luni, în al 3-lea an – o dată în 6 luni și apoi o dată în an
- Efectuarea hemoleucogramei, analiza urinei la catecolamine și ecografia toracică, abdominală – la fiecare adresare la medicul oncopediatru
- CT sau RMN abdominală o dată la 3 luni primii 2 ani, apoi la necesitate.

***Ați recomanda screeningul acestei afecțiuni în populația copiilor?***

Screeningul neuroblastomelor la copii și-a dovedit eficacitatea din punctul de vedere al raportului cost-eficiență. Este indicată radiografia toraco-abdominală pe gol, ultrasonografia toracelui, hemoleucograma, în cazul pacienților aflați la risc.

**Discuții.** Neuroblastomul este o tumoră embrionară și reprezintă cea mai frecventă și comună tumoră solidă, întâlnită la sugar, copil. Prevalența neuroblastomului este de 1 la 7000 de nou-născuți și constituie 8 % din toate cancerurile copilului. În 80-90 % de cazuri este diagnosticată la copiii sub 5 ani. Pentru prima dată tumoră a fost descrisă de către savantul german Rudolf Ludwig Karl Virchow în anul 1864. În anul 1891, patologul german Felix Marchand a constatat că formațiunea se dezvoltă din sistemul nervos simpatic și glandele suprarenale. Stadiul IV S al neuroblastomului, se caracterizează prin metastazare în ficat, măduva osoasă, dar nu și în sistemul osos, rezultat raportat de către William Pepper în anul 1901. Denumirea de neuroblastom a fost propusă de James Homer Wright în anul 1910. El a demonstrat că majoritatea tumorilor retroperitoneale și ale mediastinului posterior prezintă modificări histopatologice, caracteristice pentru sistemul nervos simpatic în dezvoltare. În anul 1927, H.Cushing și S.Wolbach au constatat că nu toate neuroblastomurile sunt maligne. Totuși majoritatea metastazează în ficat, măduva osoasă, piele, oase. În anul 1966, T.Evenson și W.Cole au lansat opinia despre transformarea formelor maligne în benigne, care este prezentă numai la copiii sub 6 luni de viață. Neuroblastomul toracic constituie 11-26 % din toate neuroblastomurile, fiind cea mai frecventă tumoră a mediastinului la copiii sub 2 ani. Vârsta medie de adresare la medic este de 2 ani, iar 46 % din neuroblastomurile sunt diagnosticate la nou-născuți. Regresarea spontană are loc în 50 % din cazuri la copiii în vârstă sub 1 an. Dacă neuroblastomul se dezvoltă peste această, vârstă, atunci regresarea spontană este imposibilă. În 40-50 % din cazuri, la momentul diagnosticării neuroblastomului, procesul tumoral este local avansat, iar la 50-60 % de pacienți sunt prezente metastaze. Tumoră este mai frecvent depistată la băieți, decât la fete (1,3: 1), iar vârsta medie la data diagnosticului este de 22 luni. Cercetările recente arată o incidență bifazică cu un „vârf” la vârsta sub un an și un al doilea – între 2-4 ani. S-a constatat că neuroblastomul apare la copiii ale căror mame au făcut abuz de fenobarbital, alcool (fetal- „alcohol syndrome”), sau hidatoină („fenilhidatoin- syndrome”), sau au utilizat analgezice, diuretice, droguri tranchilizante. Unele studii subliniază rolul mamelor în etiopatogenie, în cazul în care au fost expuse acțiunii câmpului electromagnetic, contactului cu coloranți sintetici, substanțe chimice. Alte studii genetice demonstrează mecanismul genetic de transmitere autozomal dominantă, indicând

asocierea destul de frecventă a neuroblastomului cu alte sindroame genetice, ca neurofibromatoza de tipul I cu anglioza colonului.

Neuroblastomul mediastinal are un prognostic mai favorabil, decât în alte localizări.

### **Concluzii**

1. Neuroblastomul este o tumoare agresivă și cea mai frecventă la copii.
2. Neuroblastomul are o incidență mai mare la copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani.
3. Doar la aproximativ 10 % dintre pacienți, tumoarea este rezecabilă, ceea ce echivalează cu o vindecare completă a bolii. Deci, rezecția totală a tumorii reprezintă cea mai eficace metodă terapeutică cu viză curativă în tratamentul multimodal, dar rata rezecabilității se menține redusă. Monitorizarea pacientului cu risc crescut reprezintă principala metodă de depistare precoce a neuroblastomului și creștere a rezecabilității.
4. Antrenamentul echipelor chirurgicale și tehnologia asociată rezecției tumorale, cât și ecografia intraoperatorie sunt factorii obligatori în ameliorarea rezultatelor în condiții de siguranță pentru pacient. Complicațiile neurologice se referă la efectele tardive ale chimioterapiei, radioterapiei și intervențiilor chirurgicale prin defecte neurologice (sindromul Horner), cognitive sau motorii.

### **Bibliografie**

1. Swapndeeep Singh Atwal Neuroblastoma of Posterior Mediastinum: Classical Imaging Findings // J Clin Diagn Res. 2014 Oct; 8(10): RJ01. Joseph William Rudolf and Mahesh Thapa Thoracic neuroblastoma // Radiol Case Rep. 2011; 6(2): 440.
2. Власова А.В., Ильина Н.А., Попова С.Д., Чуприн А.Г. Нетипичная локализация нейробластомы средостения у ребёнка раннего возраста // Пульмонология 4:2008 стр. 123-125
3. Максимова С.М., Самойленко И.Г. Пульмонологическая манифестация нейробластомы у детей // Журнал «Здоровье ребенка» 6 (49) 2013
4. Строганова А.М., Карселадзе А.И. Нейробластома: морфологическая структура, молекулярно-генетические особенности и прогностические факторы // Успехи молекулярной онкологии 1:2016, стр. 32-43.

Lucrarea a fost realizată în cadrul Proiectului Programului de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii” cu cifrul 20.80009.8007.06



## NEUROBLASTOMUL ABDOMINAL LA COPII

Pacienta C., în vârstă de 2 ani, sex feminin, se prezintă în Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, Institutul Mamei și Copilului, pentru febră 38 °C, dureri în membrele inferioare, inapetență. Boala a debutat insidios cu 3 săptămîni în urmă, când a apărut febră, 39,5 °C. Copilul a fost tratat ambulatoriu pentru bronhopneumonie, fără dinamică pozitivă. La examenul de laborator a fost constatată anemie gr. III, în legătura cu care fapt copilul a fost consultat de hematolog, care a diagnosticat dureri în membrele inferioare și a solicitat consultația chirurgului. La examenul clinic, abdomenul de formă ovală, nu-i balonat, fără defans muscular, simetric, la palpare moale, sub lobul drept al ficatului se evidențiază o masă tumorală dură, imobilă, indoloră. Anemia descoperită la copii reprezintă un semn alarmant privind diagnosticul potențial de tumoare, diverticul Meckel sau anomalie congenitală vasculară.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de tumoare abdominală. El se bazează pe prezența unei formațiuni tumorale abdominale, simptomele ce o acompaniază și rezultatele examenului obiectiv.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

Ce vor examina următoarele patologii:

- Tumoarea hepatică;
- Tumoarea renală;
- Tumoarea suprarenalei;
- Limfomul non-Hodgkin abdominal;
- Teratom abdominal;
- Rabdosarcoma.

Ce semne clinice vă așteptați să prezinte?

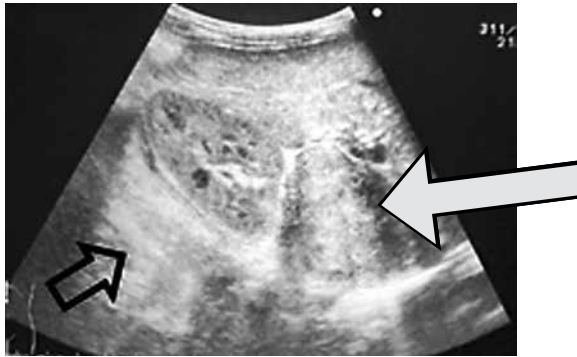
Tabloul clinic este polimorf. El include:

- Slăbiciune generală;
- Scăderea ponderală 20 %;
- Inapetență;
- Febră acuzală în 25-30 % cazuri;
- Dureri abdominale 30-35 % sau disconfort abdominal, distensie gastrică, dureri lombare în localizarea tumorii retroperitoneal;
- Transpirații;
- Dilatarea vaselor cutanate ale peretelui abdominal anterior;
- Hiperemia pielii;
- Balonarea abdomenului, distensia abdominală, mărirea în volum a abdomenului;
- Asimetria abdomenului;
- Palpatore se determină o formațiune tumorală rugoasă, pietroasă, imobilă, nedureroasă, deseori localizată în etajul superior al abdomenului;
- Posibilă coprostaza, ca rezultat al compresiunii intestinului gros, dar deseori diaree necupabilă, ca rezultat al producerii de către tumoare a catecolaminelor;

- Tahicardie;
- Edem al membrelor inferioare și al scrotului, ca rezultat compresiunea vaselor sangvine și limfatice;
- Hipertonie, ca rezultat al compresiunii vaselor renale;
- Dereglări de micțiune.

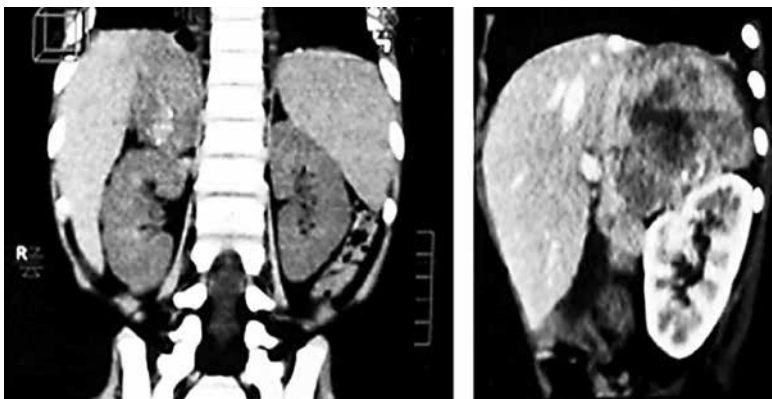
***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma: anemie, creșterea VSH, trombocitoză;
- Analiza sumară de urină: catecolamine (acidul homovanilic, acidul vanililmandelic);
- Investigația genetică (gena MYCN);
- Analiza la anomalii cromozomiale în 17q, 11q, 1p;
- Biochimia sângelui: LDG, feritina, proteina totală, transaminaza, amilaza, glucoza, ALT, AST, bilirubina, ionograma;
- Ecografia abdominală (fig.1);



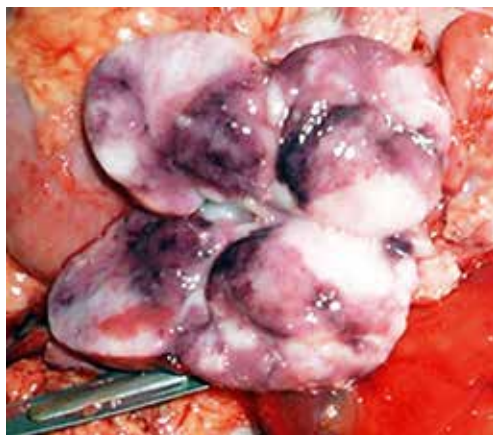
**Fig. 1.** Ecografia pacientului C. – masă tumorală, care aderă la rinichiul drept.

- CT sau RMN abdominală cu contrastare intravenoasă (fig. 2);



**Fig. 2.** CT abdominală a pacientului C. – formațiune retroperitoneală pe dreapta care comprimă lobul drept al ficatului și afectează hilul rinichiului drept cu semne de descompunere centrală și afectarea ganglionilor limfatici intraperitoneali și retroperitoneali.

- Markerii tumorali;
- Determinarea sângerărilor acute din scaun
- Colonoscopia;
- Ecoendoscopia rectală;
- Radiografia toracică;
- Scintigrafia osoasă;
- Biopsia măduvei osoase (îndeosebi la copii cu vârsta sub 6 luni);
- Examen histologic (fig. 3).



**Fig. 3. Macropreparatul pacientului C. Neuroblastom abdominal.**

***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

În lipsa tratamentului se atestă:

- Generalizarea procesului tumoral;
- Metastazare;
- Compresiunea măduvei spinării;
- Sindromul paraneoplazic;
- Hipertonia necupabilă;
- Ocluzia intestinală cu caracter tumoral;
- Dereglări ale sistemului urinar.

***Enumerați stadiile neuroblastomului***

- Stadiul I – Tumoare unică, nu trece linia medie a corpului. Tumoarea poate fi înlăturată în totalitate. Ganglionii limfatici nu sunt afectați.
- Stadiul IIA – Tumoare unică, care nu poate fi înlăturată total, dar nu sunt afectați ganglionii limfatici regionali.
- Stadiul IIB – Tumoare unică, care poate sau nu fi înlăturată total, cu afectarea ganglionilor limfatici regionali.
- Stadiul III – Tumoarea nu poate fi îndepărtată chirurgical (este inoperabilă), ea trece linia medie a corpului sau afectează ganglionii limfatici controlaterali.
- Stadiul IV – Tumoare cu metastaze la distanță.

- Stadiul IV S – Tumoare cu metastaze în ficat, piele, plămâni sau măduva osoasă, dar nu și în oase. Este caracteristică pentru copiii cu vârsta până la 1 an.
- Stadiul IV-S – O clasificare specială a stadiului IV-S se face pentru tumorile localizate, dar care, în ciuda acestui fapt, s-au răspândit în măduva osoasă, piele sau ficat, la sugarii cu vârsta sub un an. Măduva osoasă poate fi implicată, dar tumoarea este prezentă în mai puțin de 10% din măduva osoasă.

**Enumerați tipurile histologice ale neuroblastomului (clasificarea INPI)**

- Neuroblastom cu stroma Schwannian săracă
- Sugari, index mitoze/kariorexis scăzut → Prognostic bun
- Copii, index mitoze/kariorexis crescut → Nefavorabil
- Ganglioneuroblastom nodular → Nefavorabil
- Ganglioneuroblastom intermixt cu stroma bogată → Prognostic bun
- Ganglioneurom maturativ sau matur → Prognostic bun

**Ce tratament recomandați la acutizarea procesului?**

- Tratament chirurgical;
- Chimioterapie;
- Radioterapie;
- Imunoterapie

**Este necesară o pregătire preoperatorie?**

Da, ca și în celelalte intervenții chirurgicale pe abdomen care necesită antibioterapie. În cazul dat copiii necesită o pregătire prealabilă preoperatorie care include 2 etape, afară de cea de detoxicare: una chimică (administrarea de laxative) sau una mecanică (clismă). Aceste manevre au ca scop de a scădea posibilitatea de contaminare la nivelul aparatului digestiv.

În ce constă tratamentul chirurgical?

- Scopul tratamentului chirurgical este înlăturarea maximală, preferabil totală a tumorii (fig. 4).



Tumoare retroperitoneală a suprarenalei drepte

**Fig. 4. Tabloul intraoperator al pacientului C.**

**Care sunt contraindicațiile acestei metode?**

- Starea critică a pacientului

**În ce organe metastazează neuroblastomul?**

- În ganglionii limfatici regionali;
- Măduva osoasă;
- Oase;
- Ficat;
- Piele.

**Specificați prognosticul pacientului**

Prognosticul depinde de:

- Vârsta copilului la momentul stabilirii diagnosticului;
- Localizarea și mărimea tumorii primare;
- Prezența metastazelor;
- Nivelul oncogenului NMYC;
- Răspunsul tumorii la tratament.

**Cum se evaluează copilul după tratamentul complex?**

- Evidența la medicul oncopediatru o dată pe lună în primul an, apoi o dată în 3 luni în al 2-lea an, o dată în 6 luni al 3-lea an și apoi o dată în an.
- Efectuarea hemoleucogramei, analiza urinei la catecolamine și ecografiei abdominale la fiecare adresare la medicul oncolog pediatru.
- CT sau RMN abdominală o dată în 3 luni în primii 2 ani, apoi la necesitate.

**Discuții.** Neuroblastomul este o tumoare embrionară și face parte din categoria tumoare neuroblastică periferică. Constituie 8-10 % din toate tumorile maligne la copii și ocupă locul 3 printre tumori la această categorie de pacienți. Afectează mai frecvent băieții, decât fete cu un raport de 8,5:7,6. Vârsta medie la momentul diagnosticării este de 17-18 luni. Există o gamă largă de vârstă la care se stabilește diagnosticul intrauterin, până la vârsta de 20 ani. După datele din literatura de specialitate, 40 % de neuroblastoame sunt diagnosticate la copii cu vârsta sub 1 an și 41 % din ele sunt depistate sub vârsta de 3 luni de viață, 5 % – la copiii mai mari de 10 ani. La copiii sub un an apare de 2 ori mai frecvent, decât tumorile sangvine. Neuroblastomul rar se întâlnește la adolescenți, dar în cazul dezvoltării acestei boli evoluția ei este lentă, iar prognosticul negativ. S-a demonstrat că 40 % din neuroblastoame sunt localizate în suprarenale, 30 % în partea lombară a trunchiului simpatic (18 % localizate intraabdominal extrasuprarenal), 15 % în partea toracică a trunchiului simpatic (pericardul posterior sau cutia toracică), 3 % – în regiunea pelvisului, 1 % în regiunea cervicală și în 5-15 % cazuri localizarea primară nu poate fi determinată.

Practic 50 % din copii, la momentul adresării la medic, sunt diagnosticați în stadiul IV.

Studiile de cercetare au raportat mai mulți factori cauzali, inclusiv viruși, substanțe chimice, radiația, medicamente, dar nu s-a găsit nici o confirmare sigură ce ar putea susține măcar un factor de risc de mediu în patogenia neuroblastomului.

La copiii sub 18 luni neuroblastomul frecvent regresează spontan.

În marea majoritate a cazurilor neuroblastomul are un caracter sporadic și numai în 1-2 % este o patologie familială.

Neuroblastomul este responsabil pentru cca 15 % din totalul deceselor pediatrice prin tumori maligne.

### **Concluzii**

1. Neuroblastomul este o tumoare agresivă, cu o incidență mare la copii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani,
2. Tratamentul bolii este complex, îmbinând tratamentul chirurgical, chimioterapeutic și radioterapeutic, și depinde de stadiul bolii și vârsta pacientului la momentul prezentării.
3. Doar la aproximativ 10 % dintre pacienți, tumoarea este rezecabilă, ceea ce echivalează cu o vindecare completă.

### **Bibliografie**

1. Popoiu M. C., David V.L., Boeriu E., Popoiu A.V., Arghirescu S., Vladescu C., Chiriac N.D., Musat S., Boia E.S. Neuroblastomul în România, unde ne situăm și ce este de făcut // Management în sănătate XVI/1/2012; pp. 27-29
2. Frank Speleman, Julie R. Park, Tara O. Henderson, Neuroblastoma: A Tough Nut to Crack // American Society of Clinical Oncology Educational Book Volume 36
3. Atif A. Ahmed, Lei Zhang, Naresh Reddivalla, Maxine Hetherington Neuroblastoma in children: Update on clinicopathologic and genetic prognostic factors // Pediatric hematology and oncology V.34, 2017
4. John M. Maris Recent Advances in Neuroblastoma // N Engl J Med. 2010 Jun 10; 362(23): 2202-2211.
5. Mohammad Javad Forouzani-Moghaddam, Parastoo Nabian, Arefeh Gholami, Neda Dehghanbaghi, Mahdieh Azizipanah, Kimia Jokar, Mahdieh Eslami, Zahra Kargarian, Motahharez Tamehri, Nazanin Zare, Safiehsadat Heydari, Marzieh Esmaeili-Karbasi Najafabadi, Maryam Boyerhasani, Farzd Ferdowsian, Hadi ZareZardini A review of neuroblastoma: prevalence, diagnosis, related genetic factors, and treatment // Iran J Ped Hematol Oncol. 2018, Vol 8. No 4, 237-246

## TUMORA BOLANDE LA UN NOU-NĂSCUT PREMATUR

**Introducere.** La copiii sub 15 ani, tumorile renale reprezintă aproape 8 % din totalul malignităților la această grupă de vârstă. Incidența este variabilă în funcție de grupa de vârstă și cuantificarea acesteia, este utilă pentru diagnosticul diferențial. Nefromul mezoblastic, cunoscut și sub numele de Tumora Bolande, este o tumoră renală mezenchimală care a fost identificată pentru prima dată în 1967, de către Bolande, ca o entitate distinctă de tumora Wilms.

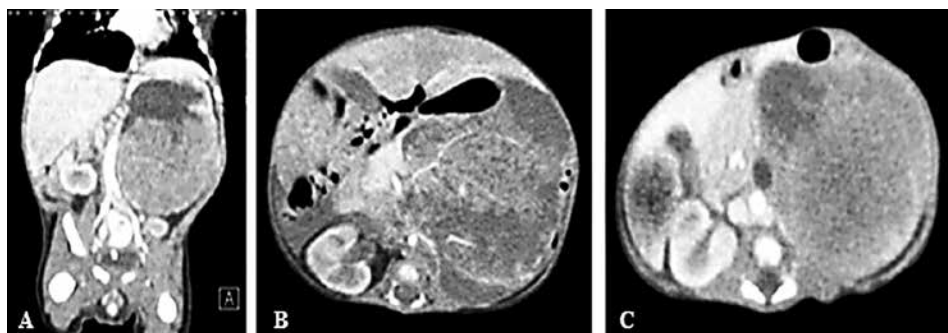
În cazul diagnosticului prenatal al unei tumori renale, primul loc este ocupat de nefromul mezoblastic (93 %), urmat de tumora Wilms (7 %). În primele 3 luni de viață, nefromul mezoblastic continuă să fie cea mai frecventă tumoră renală (56 %), cu o predominanță la sexul masculin de 1,5-2: 1,1.

La nou-născuți și sugari, în cazul decelării la examenul clinic a unui rinichi mărit, ar trebui să existe o suspiciune înaltă de tumoră renală, incluzând tumora Wilms, nefromul mezoblastic, tumora rabdoidă, sarcomul cu celule clare, carcinomul renal etc. [1]

Standardul de tratament pentru nefromul mezoblastic este nefroureterectomia, evitându-se rezecția parțială cu margini pozitive, deoarece există un risc crescut de recidivă. [2] Prognosticul este bun, cu o supraviețuire la 5 ani de 95 % și este independent de stadiul tumoral la momentul exciziei.

### **Caz clinic:**

Prezentăm cazul unui nou-născut prematur, de sex masculin, cu o vârstă de gestație de 31 de săptămâni și o greutate la naștere de 1,9 kg, care a fost internat în compartimentul de Terapie Intensivă Neonatală a Secției de Chirurgie Pediatrică a Spitalului Sfânta Maria Iași, la vârsta de 2 zile cu o masă palpabilă a flancului stâng și cu suspiciune prenatală a unei tumori renale. A fost intubat și ventilat mecanic încă de la naștere. Copilul provine dintr-o sarcină urmărită, mama cu diabet gestațional și polihidramnios.



**Fig. 1. A,B** – CT abdominal preoperator abdominal sagital și transversal prezintă o tumoră renală stângă cu distrugerea parenchimului renal; **C** – CT abdominal postoperator relevă: pancreatită necrotico-hemoragică cu lichid retroperitoneal și abces în segmentul VIII al ficatului.

După stabilizare hemodinamică, s-au efectuat o serie de investigații imagistice respective, analize de laborator. Ecografia abdominală a pus în evidență o tumoră renală stângă de 7 cm diametru, neomogenă, cu necroză chistică, bine vascularizată și cu bazinet dilatat de 30 mm. Tumora este descrisă ca fiind compresivă pe vena cavă inferioară și aorta abdominală.

Examenul CT abdominal a evidențiat o tumoră renală stângă de 56/55/70 mm, bine delimitată, cu structură neomogenă și distrugere a parenchimului renal. (fig. 1 A, B)

La vârsta de 20 de zile, am efectuat intervenția chirurgicală, respectiv o laparotomie mediană și o nefroureterectomie stângă (fig. 2).



**Fig. 2. A, B Aspect intraoperator. Înlăturarea tumorii Bolande**

Piesa de rezecție a fost ulterior supusă protocolului de examinare histopatologică. Evoluția postoperatorie a pacientului a fost favorabilă inițial. Examenul histopatologic a stabilit diagnosticul de nefrom mezoblastic de tip mixt.



**Fig. 3.A – Metastaze hepatice ale segmentului VIII; B, C – Metastaze ale pancreasului, suprarenalei stângi respectiv infiltrarea colonului.**

La 3 luni și 1 săptămână de la operație, starea generală a copilului se înrăutățește progresiv. La 4 luni postoperator, ecografia abdominală efectuată ridică suspiciunea unui hematom în loja renală stângă, extinsă în retroperitoneu, iar CT-ul abdominal cu substanță de contrast descrie imagini de pancreatită necrotică-hemoragică cu lichid retroperitoneal și abces în segmentul VIII hepatic.

Având în vedere descrierea imagistică, am decis să reintervenim chirurgical și să reexplorăm cavitatea abdominală prin laparotomie mediană. Am pus în evidență recidiva tumorală în loja renală stângă, cu invazie în coada pancreasului, colonul descendent și cu extensie la aorta abdominală și vena cava inferioară. Am efectuat



o excizie parțială a tumorii și am trimis piesa de rezecție pentru examen histopatologic extemporaneu intraoperator care a pus în evidență recidiva nefromului mezoblastic. După 7 ore de la reintervenție chirurgicală starea generală a pacientului se deteriorează progresiv și decedează prin stop cardiocirculator. Diagnosticul final la necropsie a fost următorul: nefrom mezoblastic cu infiltrarea tumorală a pancreasului, suprarenalei stângi și a colonului și, de asemenea, o metastază hepatică de segment VIII de 2 / 1,5 cm (*fig. 3 A, B, C*).

### Discuții:

Nefromul mezoblastic este cea mai frecventă tumoră renală identificată în perioada neonatală [6]. Nefromului mezoblastic se poate prezenta clinic ca: masă abdominală palpabilă la examenul fizic, polihidramnios, masă abdominală prezentă la ecografia prenatală, distensia abdominală, manifestări care au fost depistate și în cazul prezentat. Alte manifestări ale tumorii Bolande sunt: hipercalcemia, hipertensiunea arterială, vărsăturile, hematuria și hidropsul fetal. [4]

Nefroureterectomia radicală este de obicei curativă dar, din cauza existenței unui minim potențial malign, există raportări privind utilitatea terapiei adjuvante, de tip chimioterapie și radioterapie [7]. În cazul prezentat, nu a existat nici o suspiciune inițială de recidivă tumorală din perspectiva investigațiilor imagistice, așa că nu s-a folosit terapia adjuvantă.

Există 3 tipuri histologice de tumoră Bolande: tipul clasic, tipul celular și tipul mixt. Deși, această tumoră este considerată benignă, tipul celular și tipul mixt sunt considerate mai agresive. Sunt raportate cazuri de metastaze pulmonare, cerebrale, hepatice, osoase. [3] Pacientul prezentat a avut o tumoră cu histologie mixtă și poate că aceasta a fost cauza progresiei rapide, în ciuda rezecției complete inițiale a tumorii.

Prognosticul pentru nefromul mezoblastic este în general bun, cu o supraviețuire globală de 95 %, dar în cazul prezentat, tumoarea a fost foarte agresivă cu decesul pacientului la 4 luni de la intervenția inițială.

### Concluzii

Nefromul mezoblastic comportă o abordare terapeutică dificilă la nou-născuții prematuri, mai ales în situația în care volumul tumoral este important. Tumora Bolande este o tumoră benignă cu un potențial malign scăzut, iar rezecția totală a tumorii în limite de siguranță oncologică poate fi curativă. Tumora se poate extinde locoregional și poate invada alte organe, în funcție de tipul histologic sau în cazurile de rezecție incompletă, de aceea se impune urmărirea atentă pe o perioadă de cel puțin 1 an.

### Bibliografie

1. Lamin E, Weiss DA, Darge K et al. (2015). Growing Renal Mass: Lessons Learned on the Road From an Atypical Presentation to Successful Therapy. *Urology Case Reports*, 3: 157-160;

2. Vujanic GM, Renal tumours in early life. (2006). *Current Diagnostic Pathology*, 12: 210-221;
3. Powis M. (2010). Neonatal renal tumours. *Early Human Development*, 86: 607-612;
4. Hart IJ. (2008). Fetal and neonatal renal tumors. *Journal of Pediatric Surgery*, 43: 587–1595;
5. Holocomb GW et al. (2010). *Ashcraft's Pediatric Surgery, Fifth Edition*;
6. Gooskens SL et al. (2017). Congenital mesoblastic nephroma 50 years after its recognition: A narrative review, *Pediatr Blood Cancer*, 64: e26437;
7. Carachi R, Grosfelt JL et al. (2016). *The Surgery of Childhood Tumors, Third Edition*;

## TUMOAREA WILMS LA COPIL

Tumoarea wilms este numită în onoarea chirurgului german Max Wilms (1867-1918), care a publicat prima dată o descriere a șapte observații privind apariția acestui neoplasm la copii în 1899. Tumoarea lui Wilms este de 5,8% din toate neoplasmalele maligne la copii. Incidența tumorii Wilms la populația copilului este de 7,20 la 100 000. Vârsta medie a bolnavilor este de 36 de luni pentru băieți și de 43 de luni pentru fete. Incidența maximă este înregistrată la vârsta de 2 până la 4 ani. În grupa de vârstă de până la 5 ani, această tumoare ocupă locul 3-4 în ceea ce privește rata de incidență, reprezentând aproximativ jumătate din toate tumorile detectate la copiii de această vârstă. Incidența morbidității dintre băieți și fete este aceeași.

Pacientul, C.A., în vârstă de 2 ani și 9 luni (a.n. 11.11.2017), provine din sarcina a VII-a, nașterea a VII-a, la termen; evoluția prenatală fără particularități, masa la naștere 3700 g, talia 52 cm, vaccinat conform vârstei. În antecedente, frecvente infecții virale. Stigme de disemбриogeneză și malformații absente. Simptome la spitalizare: mărirea în dimensiuni a abdomenului, periodic inapetență.

Din anamneza morbi se consideră bolnav de la vârsta de 2 ani și 5 luni, când mama copilului a observat mărirea în dimensiuni a abdomenului odată cu debutul unei infecții virale acute secundată în dinamică de febră până la 38 °C. La locul de trai a fost solicitată asistența medicului de familie, monitorizarea tensiunii arteriale a înregistrat indici sporți – 130/80.

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

Examenul USG al organelor interne și al sistemului urinar a stabilit prezența unei formațiuni tumorale de dimensiuni mari la nivelul rinichiului pe stânga, confirmată ulterior la examenul prin tomografia computerizată la care s-au concretizat dimensiunile tumorii cu limite de 7,2 x 8,4 x 10,0 cm. Aspect morfologic imagistic de tumoare Wilms a rinichiului pe stânga (*fig.1*).

### ***Ce alte patologii mai intră în discuție?***

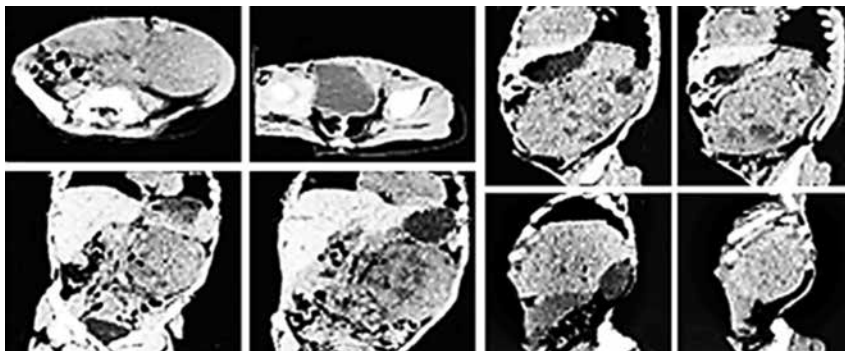
- Hidronefroza
- Tumoarea hepatică

### ***Ce semne așteptați să prezinte?***

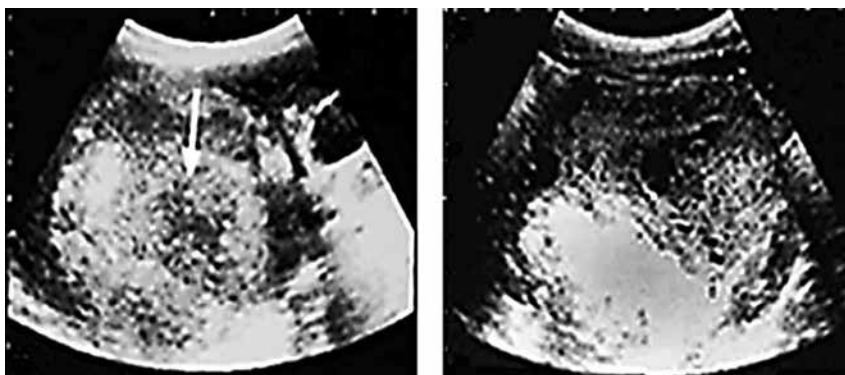
În legătură cu dimensiunile tumorii, după un interval rezervat de 2 luni, copilul a fost la consult și internat în departamentul de chirurgie al IMSP Institutul Mamei și Copilului pentru o preexaminare clinico-paraclinică și de laborator, recuperare funcțională cu aprecierea conduitei în dinamică. Ulterior, a fost transferat pentru tratament chimioterapeutic neoadjuvant în secția de Oncologie Pediatrică a IMSP IO, unde a urmat o cură de chimioterapie conform schemei:

- a) Vincristin 0,7 mg – zilele 1, 8, 15, 22, 29, 36;
- b) Ciclofosfan 300 mg 1 zi;
- c) Doxorubicina – 15 mg – 2 zile;
- d) Dactinomicina 0,5 mg – zilele 8, 29.

După tratament, pacientul s-a reinternat în IMSP IMȘIC în secția de Urologie a Departamentului de Chirurgie Pediatrică CN ȘP „Natalia Gheorghiu” pentru intervenția chirurgicală.



**Fig. 1. CT. Aspecte morfologice imagistice tomografice ale tumorii.**



**Fig. 2. USG. Aspecte comparative ale rinichilor – tumoră renală a rinichiului din stânga.**

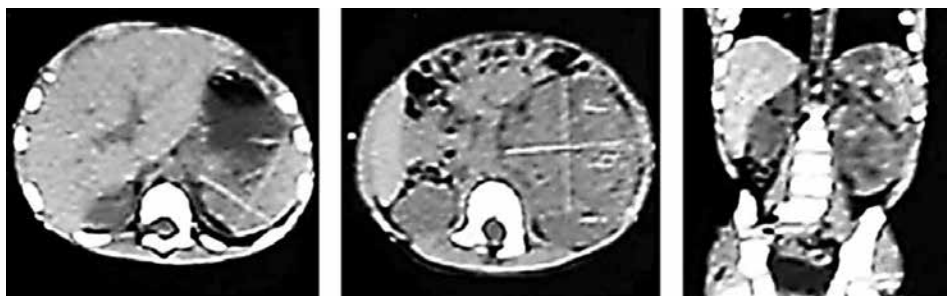
Examinarea USG de control și monitorizare a stabilit o morfologie imagistică sugestivă pentru micșorarea comparativă a dimensiunilor tumorii până la limita de 85x62 mm. Ea avea consistența solidă cu câteva formațiuni chistice, fiind localizată în polul de jos al rinichiului pe stânga, care era moderat mărit – lungimea 92 x A/P 52 mm, comparativ cu cel din dreapta – lungimea 87xA/P34 mm; se vizualiza o formațiune 85x62 mm (fig. 2). Ecografia organelor abdominale a evidențiat particularități de ecogenitate și dimensiuni în limite normale.

Totuși, luând în considerare perioada de 2 luni de la prima CT, s-a recurs la examinarea tomografică repetată a abdomenului cu contrastarea dinamică (faza arterială, nefrogenă și urografică). Secțiunile tomografice au pus în evidență prezența în rinichiul stâng a unei mase tumorale masive solide, cu extindere subcapsulară, localizată retroperitoneal, cu răspândire abdominală antrenând polul inferior și suprafața anterioară a rinichiului stâng, raportată nivelului Th 12-L5. Configurație ovoidă, bine conturată, orientativ dimensionată la 9,2 cm (vert) x 8,2 cm (transv) x 9,3 cm (A/P), textual heterogenă în faza nativă și postcontrast,

cu evidențierea multiplelor zone necrotice și a calcinatelor intrastromale. Efect de dislocare cranială a splinei și a pancreasului (corp și coadă).

Conturul antero-lateral al formațiunii de volum aderă intim de peretele abdominal antero-lateral pe stânga – particularitate sugestivă pentru riscul invaziei. Pentru comparație, rinichiul drept de dimensiuni neschimbate (diametrul longitudinal 8 mm), parenchimul omogen, distanța cortico-medulară respectată. Câmpurile pulmonare bazale – fără modificări patologice. Organele abdominale fără particularități. Multipli noduli limfatici mezenterici, cu diametrul maximal al axului scurt 9 mm (dimensiuni subcentimetrică), de configurație poligonală, fără semne de degenerescență necrotică centrală.

Rezultatul CT repetate a conturat cert prezența în regiunea retroperitoneală cu extindere abdominală a tumorii renale cu particularități solide, localizată retroperitoneal cu extindere abdominală în regiunea polului inferior al rinichiului stâng – semne sugestive nefroblastomului? S-a stabilit prezența modificărilor efectului tratamentului chimioterapeutic după prima serie a 1-ei cure de tratament PChT neoadjuvantă, fiind bine determinate, dar, comparativ cu prima CT, indicând o micșorare nesemnificativă a tumorii. Sistemul ganglionar regional și mezenterial atesta o limfadenopatie subcentimetrică (fig. 3).



**Fig. 3. CT. Aspecte morfologice imagistice după o cură de chimioterapie cu efect pozitiv.**

Analizele de laborator efectuate preoperator (*Hemoleucograma* – hemoglobina 101 g/l; eritrocite  $3,30 \times 10^{12}/l$ ; hematocritul 31,00 %; leucocite  $7,50 \times 10^9/l$ ; trombocite  $429,00 \times 10^9/l$ ) reflectă persistarea unei stări ferodeficitare.

*Analiza biochimică a sângelui:* ALAT 23,90 u/l; amilaza 57,40 u/l; ASAT 43,30 u/l; bilirubina totală – 5,70 mcmmol/l; calciu – 2,07 mmol/l; creatinina 30,40 mcmmol/l; fibrinogen – 3,10 g/l; glucoza – 3,70 mcmmol/l; indicele protrombinic 97,40 %, potasiu 3,10 mmol/l; proteina totală 65,30 g/l; sodiu 142,00 mmol/l, ureea 2,60 mmol/l. Indicatorii atestați fiind fără devieri evidente.

*Examenul sumar al urinei* – cantitatea 100 ml, culoarea galbenă, reacția neutră, proteine 1,14, epiteliu plat – celule unice, leucocite – 10-12 în c/v., eritrocite neschimbate – 6-8 în c.v. Rezultatul relevă date de leucociturie, ce ne indică un proces inflamator la nivelul sistemului urinar. Macrohematuria macroscopică (eritrocite neschimbate) este unul din semnele clinice – triada clasică: hematurie (15 %), tumoră (50 %), durere abdominală (25 %).

Ținând cont de rezultatul pozitiv al chimioterapiei efectuate, de datele examinărilor paraclinice cu atestarea indicilor la limita normei, s-a decis pentru intervenție chirurgicală asistată anesteziologic (30.07.20 – la vârsta de 2 ani 7 luni), efectuată prin abordul de lombotomie pe stânga, unde s-a determinat rinichiul, polul superior – macroscopic neimplicat în procesul tumoral, ulterior fiind mobilizat. S-a depistat hilul renal. Ultimul a fost mobilizat. Luat pe clema Fiodorov. S-a efectuat nefrectomia.

Ulterior a fost mobilizat polul inferior al rinichiului, el fiind aderat la peritoneu (*fig. 4*); după care a fost ligaturat, suturat și excizat. Rinichiul neted, dur la palpare, cu dimensiuni  $\approx 9,0 \times 8,5 \times 9,0$  cm, pe alocuri cu sectoare de culoare galbenă, a fost înlăturat complet și expedit integral la examenul morfopatologic. Capsula era intactă. Ganglionii limfatici regionali și paraaortali nu erau măriți.



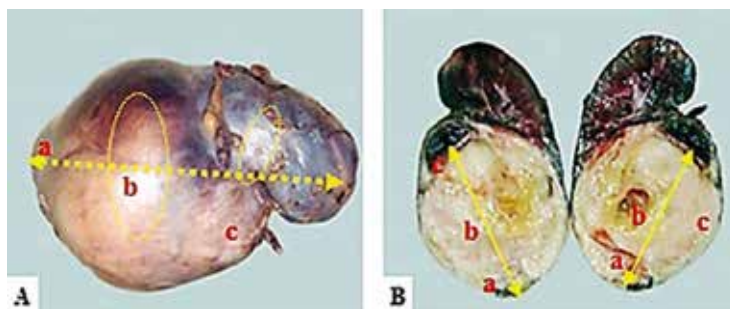
**Fig.4. Aspect macroanatomic intraoperator al rinichiului și tumorii polului inferior – desemnat cu săgeată galbenă.**

Hemoleucograma, postoperator (31.07.20 la a 2 zi): hemoglobină  $117,00 \times 10^9/l$ ; eritrocite  $3,90 \times 10^{12}/l$ ; leucocite –  $7,00 \times 10^9/l$ ; hematocritul 37,00 %).

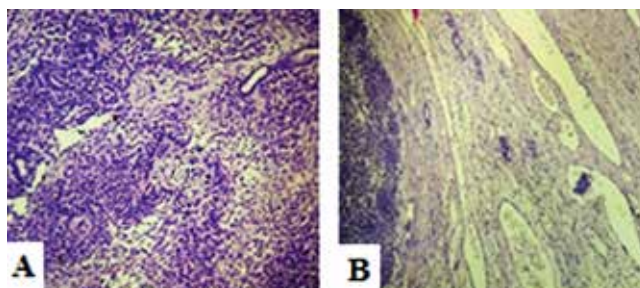
Examenul macroscopic al piesei anatomico-chirurgicale (rinichiul stâng) a confirmat un rinichi  $14 \times 9,5 \times 8,7-4,5$  cm, masa comună 455,0 g, parenchimul tumoral anatomic deformat la polul inferior pe contul neoplasmului ușor ovoid  $9,0 \times 8,7$  cm cu elasticitate variabilă. În secțiuni parenchimul tumoral de culoare palidă-gălbuie, neuniform bombat, lobulat în 3 pseudonoduli (apical-a; medial-b; și hilar-c) parțial delimitați și circumscriși într-o capsulă comună concreșcută cu capsula renală, hilul renal deformat, pelvisul și caliciile ușor dilatate deplasate spre polul superior. Parenchimul renal al polului inferior și segmentul medial cu aspect de compresiune și de stază. Lobulul apical și cel hilar cu aspecte necrotico-hemoragice brune, cu predilecție totală a celui hilar. Lobul medial, major cu transformare chistică-lacunară și conținut seros, parenchimul cu aspect de lichifiere cu predominarea aspectului bombat, omogenizat, albicios, viabil (*fig. 5*).

Analiza histologică a arătat că tumoarea Wilms, histologic, corespundea stadiului – I, în care 55 % constituia particularități regresive, dintre care 35 % formau cele necrotico-hemoragice induse de tratamentul chimioterapeutic și 35 % erau particularități viabile cu pattern mixt trifazic (epitelial, stromal, blastematos);

10 % constituiau structuri de tip adenom renal. În funcție de patternul tisular-celular viabil, în 32 % s-a atestat componenta stromală, în 43 % componenta blastematoasă în diverse aspecte cu focare de apoptoză, necroză microfocală și în 25 % componenta epitelială. Aplazie celulară nu s-a relevat. În unele spații stromale – hipocelularitate, reziduuri tubulare, în vase unice din aria stromei intratumorale fiind atestate simplaste celulare blastematoase. La nivelul capsulei comune – modificări fibrotice (fig.6A-B).



**Fig. 5. Aspectul rinichiului și tumorii Wilms după chimioterapie, în funcție de lobuli cu aspect viabil și regresiv; A. Aspect general lobular-nodular; B. Structura macroscopică lobular nodulară cu particularități de regresie a tumorii.**



**Fig. 6. Aspecte ale viabilității tumorii Wilms. A – componentă celulară blastematoasă cu aspecte de apoptoză, mici focare de necroză; B – focar cu componentă celulară blastematoasă, în capsula tumorii – complexe timorale blastematoase viabile.**

Astfel, rezultatele examinărilor imagistice, intraoperatorii și histologice au stabilit la pacientul cu vârsta de 2 ani și 5 luni preexistența nefroblastomului nonsindromatic în stadiul I, tipul histologic – intermediar „incert favorabil”, cu prezența diferențierii parțiale chistico-lacunare, nonanaplazic și cu aspecte de regresie și necroză. Diagnostic: T2NOMO. După intervenția chirurgicală copilul a fost monitorizat, examinat USG: postoperator fără complicații, plaga postoperatorie s-a cicatrizat primar. Copilul este în evidența oncopediatruului și a medicului de familie.

#### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

Tumoarea Wilms este un neoplasm embrionar trifazic: blastemală, stromală și epitelială. Fiecare din ele poate prezenta grade diferite de diferențiere, defi-

nind astfel și subtipurile histopatologice: nefroblastomal rabdomiomas fetal cu răspuns redus la chimioterapie sau prognostic general bun; blastomul difuz cu evoluție rapidă, dar răspuns bun la chimioterapie; anaplazia, care poate apare în toate cele trei populații și e caracterizată de nuclei celulari largi, pleiomorfici și hiper cromatici, cu citoplasmă redusă și caractere mitotice multipolare anormale. Aceste tumori pot avea aspect difuz cu prognostic nefast sau focal. Anaplazia și caracterul blastomal indică un prognostic nefavorabil. Studiile arată că pacienții cu resturi nefroblastice intralobulare au risc mai mare de a dezvolta tumori metacrome, în comparație cu purtătorii de riscuri nefrogenice perilobulare.

**Discuții.** Tumorile cu localizare renală la copiii, în ultimele decenii, manifestă o tendință de creștere și cuprind un spectru larg de tipuri morfologice, de la cele benigne la cele maligne, canceroase, inclusiv cu grad ridicat de malignitate. Neoplasmul renal la copii este statistic raportat ca o tumoare rarisimă, fiind totuși cea mai frecventă formă de cancer în rândul acestora. În mai mult de 9 din 10 cazuri de cancer renal (95 %) este depistat nefroblastomul, cunoscut ca tumoarea Wilms, fiind cel mai frecvent tip de cancer diagnosticat la copiii sub 5 ani și cea mai frecventă tumoare după neuroblastomul spațiului retroperitoneal. Tumoarea Wilms este înregistrată și în perioada adolescenței, inclusiv la adulți, dar cu o incidență rarisimă. După localizare, prevalența maximală a nefroblastomului o constituie localizarea unilaterală și doar la circa 5-7 % din 100 de copii diagnosticați cu tumoarea Wilms pot fi afectați ambii rinichi. De regulă, tumoarea are o localizare în unul din poli renali. În aspect de etiopatogenie, se evidențiază în mare parte factorul congenital, autozomal-dominant. Unele studii consideră prioritare dereglările de maturare perinatală cu persistarea reminiscențelor celulare nefroniale imature, inclusiv până la 3-4 ani, care postnatal, sub acțiunea diversilor factori, evoluează în componența celulară malignă, canceroasă cu frecvențe în tumoarea Wilms [1, 2]. Simptomatologia clinică în majoritatea cazurilor are un debut asimptomatic, sărac și nespecific. Acest fapt explică dimensiunile mari, uneori gigantice, atestate la diagnosticul primar. Totuși, grație tehnologiilor imagistice existente, tumoarea Wilms este diagnosticată la limita rinichiului implicat, înainte de apariția metastazierii. Diagnosticul diferențial al tipului canceros este cu siguranță cel histologic. Tumoarea Wilms, în ultimii ani, este una din tumorile renale la copii cu cele mari șanse de tratament. Menționăm că diagnosticul precoce și eficiența tratamentului se obțin doar prin activitate în echipă interdisciplinară, formată din medicul de familie, chirurgical pediatru, morfopatolog și oncopediatru. Astfel, conform unor studii, rata de curabilitate în această tumoare constituie 92 % în formele localizate la nivel de organ și 75 % în cele de gradul IV al procesului tumoral [3]. Tratamentul tumorii Wilms la copii variază în funcție de stadiul maladiei canceroase, al nefroblastomului, incluzând tratament combinat în stadiile I-II și tratament complex în stadiile III-IV, dar este obligatorie etapa intervenției chirurgicale [4].

În contextul celor menționate, actualitatea studiului de față constă în prezentarea rezultatelor și a experienței reușite a echipei noastre medicale privind managementul diagnosticului și tratamentului în tumoarea Wilms la copilul în cauză,



efectuat în colaborare medicală interdisciplinară și interinstituțională la nivelul R. Moldova.

Așadar, în opinia noastră, acest caz merită atenția medicilor din asistența medicală neonatală, pediatrică. El reprezintă o regularitate în depistarea tardivă a bolii la copii, cu toate că există dovezi privind transmiterea congenitală, autozomal dominantă a bolii.

Tumorile renale constituie 6-7 % din malignitățile renale la copii. Tumoarea Wilms este un neoplasm embrionar fetal renal, cu morfologia asemănătoare perioadei embriogenezei și dezvoltării fetale, diagnosticat în peste 2/3 cazuri la copilul sub vârsta de 5 ani; în 5-7 % cazuri tumorile sunt bilaterale [6]. Tratamentul este multimodal, chirurgical, cu aplicarea chimioterapiei, radioterapiei, adaptat în funcție de stadializare, gradul de extensiune anatomică al tumorii. Numai munca în echipă: urolog, oncolog, radiolog, morfopatolog – permite obținerea vindecării în 85-90 % cazuri [7].

### **Concluzii:**

1. Medicul de familie trebuie să efectueze examene de bilanț conform graficului, la timp și amănunțit, pentru a surprinde oportun orice modificare patologică.
2. Curabilitatea impune diagnosticul precoce, ceea ce presupune cunoașterea simptomatologiei de debut de către medicul de familie.

### **Bibliografie**

1. Cresswell G. D., Apps J. R., Chagtai T., Mifsud B., Bentley C. C., Maschietto M., Popov S. D., Weeks M. E., Olsen O. E., Sebire N. J., et al. Intra-Tumor Genetic Heterogeneity in Wilms Tumor: Clonal Evolution and Clinical Implications. *Ebio Medicine*. 2016; 9:120-129. doi: 10.1016/j.ebiom.2016.05.029.
2. Cajiaba M. M., Dyer L. M., Geller J. I., Jennings L. J., George D., Kirschmann D., Rohan S. M., Cost N. G., Khanna G., Mullen E. A., et al. The Classification of Pediatric and Young Adult Renal Cell Carcinomas Registered on the Children's Oncology Group (COG) Protocol AREN03B2 after Focused Genetic Testing. *Cancer*. 2018; 124:3381-3389. doi: 10.1002/cncr.31578.
3. Wobker S. E., Matoso A., Pratilas C. A., Mangray S., Zheng G., Lin M.T., Debeljak M., Epstein J. I., Argani P. Metanephric Adenoma-Epithelial Wilms Tumor Overlap Lesions: An Analysis of Braf Status. *Am. J. Surg. Pathol*. 2019; 43:1157-1169. doi: 10.1097/PAS.0000000000001240.
4. Yu W., Wang Y., Jiang Y., Zhang W., Li Y. Genetic Analysis and Clinicopathological Features of ALK-Rearranged Renal Cell Carcinoma in a Large Series of Resected Chinese Renal Cell Carcinoma Patients and Literature Review. *Histopathology*. 2017;71:53-62. doi: 10.1111/his.13185
5. Littooi A. S., Nikkels P. G., Hulsbergen-van de Kaa C. A., van de Ven C. P., van den Heuvel-Eibrink M. M., Olsen Ø. E. Apparent Diffusion Coefficient as It Relates to Histopathology Findings in Post-Chemotherapy Nephroblastoma: A Feasibility Study. *Pediatr. Radiol*. 2017; 47:1608-1614. doi: 10.1007/s00247-017-3931-9.

6. Articolul realizat în cadrul Proiectului Programului de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii” cu cifrul 20.80009.8007.06 – conducător prof. univ. Gh. Țibîrnă.
7. Scurtu C., Sfriand D., Vidlescu R., Smarandoiu M. Diagnostic și tratament în tumorile cu celule germinale maligne la copii. Lucrările Congresului de Chirurgie pediatrică. București, 2019, p. 23-24.
8. Dogaru C. A. Tumora Wilms – patologie rară. Importanța diagnosticului rapid. Revista Medicală Română. V. LIX, nr. 1, 2012, p. 69-71.

Lucrarea a fost realizată în cadrul Proiectului Programului de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii” cu cifrul 20.80009.8007.06.

## NEFROBLASTOMUL LA DOUĂ SURORI

Tumoarea Wilms, conform unor date, are o frecvență de 0,4-1 la 100 000 de copii, evoluează sporadic și doar în 2 % cazuri are caracter familial. Prezentăm rezultatele managementului onco-chimioterapeutic al tumorii Wilms depistate la doi copii nongemelari, de același sex, cu o diferență de vârstă de 1,2 ani.

**Prezentare cazului I.** Pacienta T. T., a. n. 08.04.15 (vârsta 5 ani) a fost spitalizată în Departamentul de Urologie al IMSP IMC la data de 07.09.2017 conform diagnosticului ultrasonografic stabilit ocazional de formațiune tumorală a rinichiului pe stânga nonsindromatic (*fig.1*). Examenul obiectiv a atestat o paliditate și nuanță surie a tegumentelor, asimetrie a abdomenului cu mărire în hipocondrul și flancul stâng, cu desen pronunțat pe peretele abdominal având aspect de stază venoasă. Palpator, în flancul stâng al abdomenului s-a constatat prezența unei formațiuni dure, nedureroase. Auscultativ – aritmie și suflu la nivelul apexului cardiac, respirație aspră în pulmoni.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de tumoare renală pe stânga.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

- Nefroblastom pe stânga
- Hidronefroză pe stânga

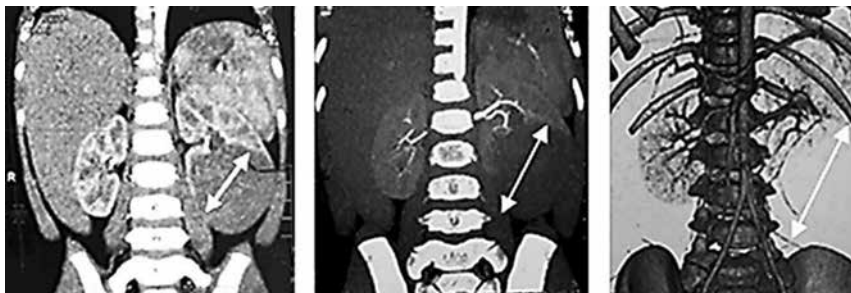
### *Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?*

- Rezultatele de laborator: biochimia la limita normei, în hemoleucogramă – date de anemie moderată, analiza sumară a urinei, în limitele normei.
- Investigații funcționale (ECG) – fără modificări, ritm sinusoidal.
- Tomografia computerizată cu vasografie a cavității abdominale

Prin examinarea la tomografia computerizată (TC) cu vasografie în perioada de spitalizare s-a obținut aspectul imagistic al formațiunii tumorale cu structură multilobulată, caracter dens cu localizare retroperitoneală corespunzător Th 12-L4 și polului inferior al rinichiului pe stânga, având dimensiunile 6,6 x 6,5 x 6,5 cm, cu zone de necroză, densitate nativă de +40UH (*fig.1*). Prezența tumorii renale era sugerată de deformarea arhitectonicii rinichiului, deplasarea cranială a arterei renale, având diametrul de 4,5 mm, și a bazinețului. Comparativ cu spațiul retroperitoneal pe stânga, cel din dreapta a desemnat tomografic un spațiu și un rinichi cu o morfologie imagistică normală.

Diagnosticul prin TC a evidențiat date de neoplasm retroperitoneal (sugestive pentru nefroblastom renal?) cu riscul invaziei intraabdominale, fără implicarea coloanei vertebrale și a canalului medular. În conformitate cu rezultatele examinărilor, în special cu datele TC, după o pregătire preoperatorie cu preparate hemostatice, s-a recurs la intervenție chirurgicală (13.09.2017). Managementul chirurgical a decurs cu revizia complexului renoureteral și înlăturarea rinichiului din stânga, care era deformat de o masă tumorală în limite de  $\approx 5,0$  cm în polul inferior cu o capsulă intactă și aspect violaceu al parenchimului renal extratumoral și al polului

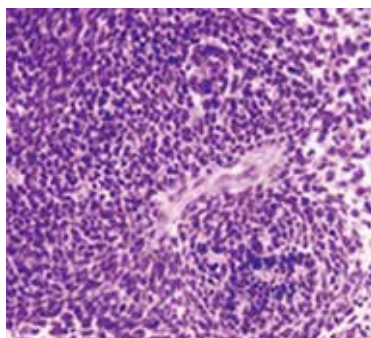
superior. Concomitent s-a efectuat biopsia ganglionilor limfatici paraaortali, care aveau dimensiunile de 0,6 și 1,5 cm în diametru, biopat al țesutului celuloadipos paranefral și apendiceectomie. Diagnosticul clinic intra- și postoperator – nefroblastom al rinichiului pe dreapta, stadiul I. Perioada postoperatorie precoce a decurs fără particularități.



**Fig.1. Aspecte ale tumorii renale pe stânga corespunzător Th 12 –L4. Tomografie computerizată.**

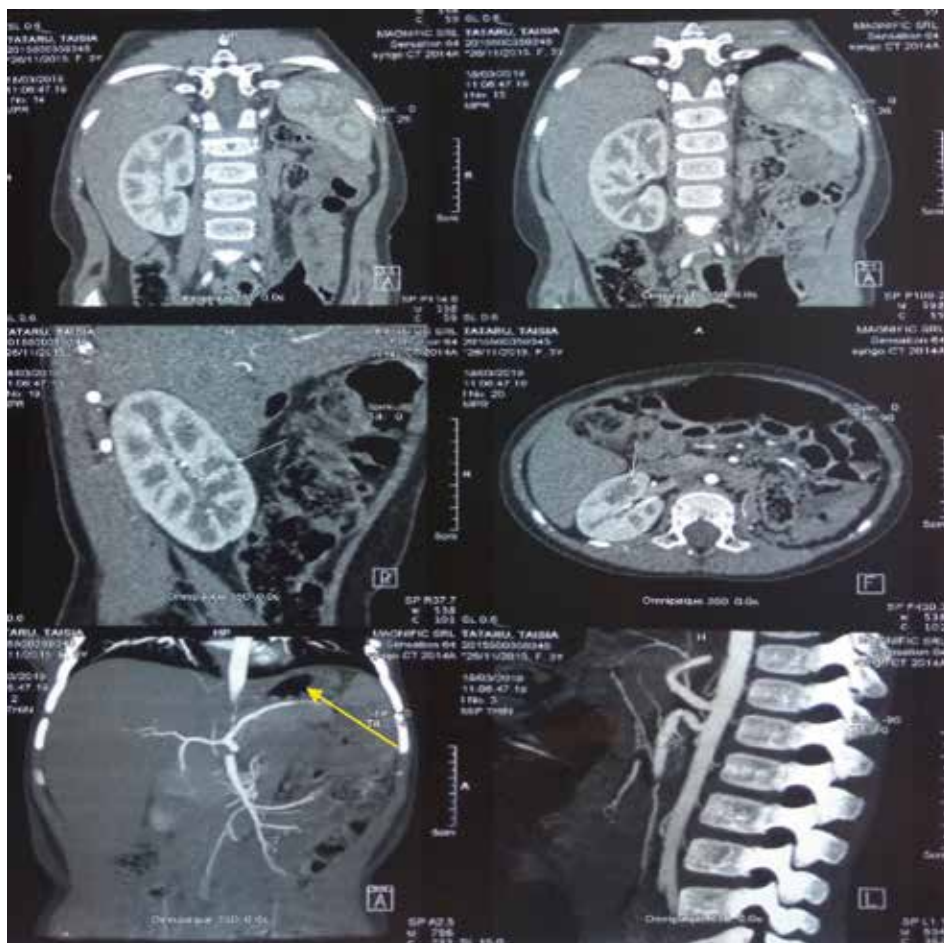
Rezultatul investigației macroscopice a conturat prezența anormalității renale de volum prin dimensiunile de 9,5x7,5x6,5 cm pe contul formațiunii tumorale în limite de 9,5x6,5 cm, bombată, circumscrisă de o capsulă, parenchimul albicios pe alocuri în aspect fibrilar și în focar, cu atenuarea diferențierii capsulei tumorale și renale.

Explorările histologice au stabilit diagnosticul de Nefroblastom (tumora Wilms) trifazic, stadiul I (*fig. 2*) cu predilecționarea componentei blastemoepiteliale la 85 % și metastaze mici intrarenale, intravasculare de calibru mediu în parenchimul renal adiacent și țesut conjunctiv interlobular, regiunea hilului și a vaselor de calibru mediu și mare intacte. Țesutul paranefral celuloadipos, fără aspecte de infiltrație sau metastaziere intravasculară. În țesuturile complementare: ganglioni limfatici paraaortali (dimensiunile de 2,0x1,0x0,6 și 1,0x0,6x0,4 cm) – limfadenită cronică reactivă nespecifică, lipsa metastazelor. Apendicele vermicular – apendicită acută catarală limfoidofoliculară hiperplazică cu invazie helmintică (oxiuri).



**Fig. 2. Aspect histologic al componentei blastemo-epiteliale x200. Colorație H&E.**

Ulterior, după stabilirea diagnosticului morfopatologic definitiv de tumoare Wilms, trifazică, stadiul I, în cadrul consiliului cu oncopediatriul s-a decis tratamentul polichimioterapeutic în condiții de staționar specializat (Institutul de Oncologie), administrat conform schemei: 1. Vincristin 0,8 mg, zilele a 1, 8, 15, 22, 29, 36; 2. Dactinomycin 0,5 mg, zilele 1, 22; 3. Doxorubicin 20 mg, zilele 1, 22 pe fundal de tratament în staționarul de oncopediatrie.



**Fig.3. TC de control cu angiografie la 1 an și 6 luni (18.03.19)**

Managementul după tratamentul medicochirurgical și polichimioterapeutic al copilului a inclus monitorizarea strictă lunară în prima jumătate a primului an, o dată la 3 luni în al doilea an și ulterior o dată la 6 luni. În perioada de monitorizare particularitățile funcționale clinico-paraclinice au fost în limitele normei, iar rezultatele examinărilor sonografice și ale TC efectuate nu au evidențiat date de recidivă sau de prezență la distanță a unor metastaze ale tumorii la copil, nici semne ale unor complicații legate de chimioterapie. Rezultatele TC cu angiografie de control

la 1 an 6 luni (18.03.2019) au stabilit: forma obișnuită a rinichiului drept, cu dimensiunile 7,8x4,1 cm, cu contrastare și diferențierea straturilor cortical și medular în limitele normei, focare hipotensive suspecte la nefrită. În parenchimul segmentului anterior s-a determinat un chist lichidian cu d. 3,5 mm, tip I Bosniak, fără semne de dereglări ale sistemului colector și ureterului. Rinichiul stâng – loja cu statut tomografic postoperator, fără semne de recidivă (fig. 3).

Segmentele pulmonare bazale pe dreapta la limita normei, pe stânga – sector de consolidare în S9 subpleural cu aspecte de diminuare, comparativ cu TC precedentă, sugestiv pentru fibroatelectazie.

La TC a cutiei toracice în regim pulmonar și mediastinal, efectuată la 4 luni de la TC abdominală (19.07.19), s-a precizat prezența sectorului de consolidare în S9 al plămânului stâng, caracteristic pentru pneumopleurofibroză, fără modificări. Emfizem paraseptal în S6 al plămânului drept (fig. 4).

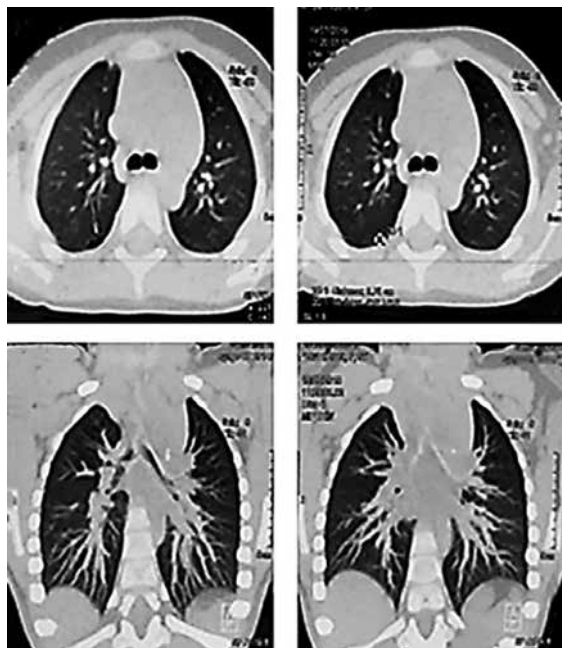
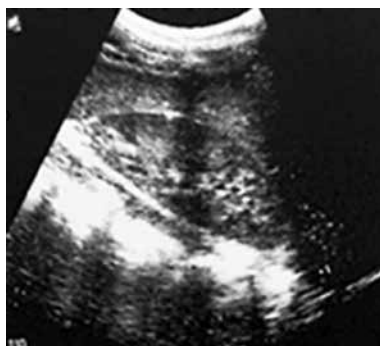


Fig. 4. TC de control al toracelui după 2 ani (19.07.19).

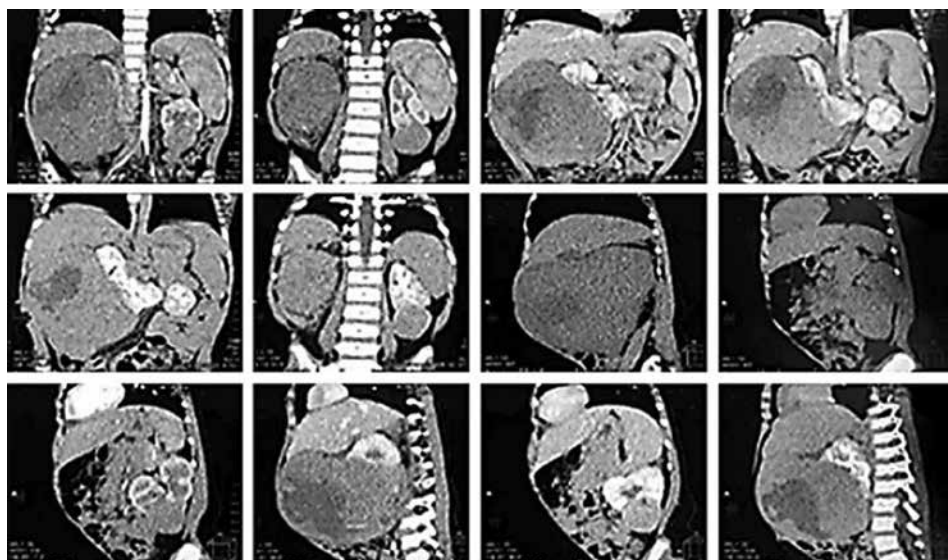
Ecografia sistemului urinar din 28.07.20. Rinichiul pe dreapta 85 x 32 mm, parenchimul 9 mm. Ecogenitatea medie. Rinichiul pe stânga absent. Stare după nefrectomie în bază de tumoare. Vezica urinară plină, contur clar. Nu se atestă niciun fel de formațiuni tumorale în cavitatea abdominală, în spațiul retroperitoneal (fig. 5). Aceste rezultate indică starea copilului la 2 ani și 10 luni după intervenția chirurgicală – nefrtumorectomie pe stânga.

Se atestă rinichi unic, cu particularități în limitele normei, fără modificări patologice la nivelul sistemului urinar, toraco-pulmonar, obiectiv fenotipic și paraclinic cu statut normal.



**Fig.5. Imagine USG. Rinichi unic chirurgical pe dreapta.  
Stare după nefrtumorectomie pe stânga.**

**Prezentarea cazului II.** Pacienta T.V, a.n 02.02.14 (vârsta 6 ani) fiind primul copil în familia respectivă, în opinia noastră, reprezintă, de asemenea o cazuistică privind evoluția neoplasmului renal. În legătură cu depistarea patologiei descrise la sora mai mică (cazul precedent) la data de 07.09.2017, s-a efectuat examenul USG la al doilea copil. El nu a determinat niciun fel de formațiuni în cavitatea abdominală sau spațiul retroperitoneal. După 4 luni de la controlul USG precedent, de către medicul de familie, la adresarea mamei (la data 02.01.2018), a fost observată prezența asimetriei abdominale prin mărirea în dimensiuni, copilul fiind direcționat în Departamentul de Urologie al IMSP IM și C.



**Fig. 6. TC cu vasografie. Tumoare renală bilaterală (04.01.2018).**

La data prezentării, la 2 zile (04.01.18) de la adresare la medicul de familie, statutul morbid al copilului s-a manifestat prin prezența hiposteniei, TA 110/70

mm/HG, tegumente roz-pale, curate. Ganglionii limfatici periferici nu erau măriți. În pulmoni, auscultativ – murmur vezicular; zgomotele cardiace ritmice. Abdomenul cu asimetrie, mărit în volum, la palpare moale, indolor, rinichiul fiind palpabil, micțiuni libere. Copilul a fost în aceeași zi spitalizat pentru investigații paraclinice și imagistice mai minuțioase.

Examinările imagistice efectuate în ziua spitalizării, prin USG repetată a organelor interne și a spațiului retroperitoneal în proiecția rinichiului pe dreapta s-a decelat o tumoare 133x99 mm, cu contur șters. Rinichiul pe stânga, de asemenea, mărit în limite de 93x52 mm, în polul inferior al lui s-a vizualizat o formațiune 38x33 mm, rezultatele fiind sugestive pentru tumoarea Wilms bilaterală.

La tomografia computerizată cu contrast a abdomenului (04.01.2018) s-au evidențiat date sugestive pentru masă tumorală solidă masivă retroperitoneală în rinichiul pe dreapta (13x8,2x11,3 cm), formațiune tumorală (3,7x3,6x3,6 cm) în rinichiul pe stânga. Nefroblastom bilateral? Îngroșare nodulară a peritoneului în regiunea subhepatică – probabil de geneză secundară. Limfadenopatie locoregională subcentimetrică (*fig. 6*).

Ulterior, copilul a fost consultat de medicul oncopediatru și spitalizat în IMSP Institutul Oncologic pentru tratament specializat cu diagnosticul: tumoare Wilms bilaterală. T4, N1, Mx, gradul V. În secția de oncopediatrie, copilul a urmat 3 cure de tratament PChT: pe 15.02.18, 27.02.18, 30.03.18, după schemă:

1. Vincristin 1.0 mg – în zilele 1, 8, 15, 22, 29, 36.
2. Dactinomicină 0.8 mg – în zilele 1, 22
3. Doxorubicin 30 mg – în zilele 1, 22.

Pe fondul tratamentului de dezintoxicare, antipiretic și hormonal pacienta în a 22-a zi de tratament specific PChT (a 2-a cură), conform datelor radiologice, a asociat semne de pneumonie bilaterală în infiltrație, ceea ce a constituit contraindicație pentru a continua tratamentul specific. După 10 zile de tratament cu două preparate antibacteriene administrate intravenos, pneumonia a regresat. Pulmonii curați, fără infiltrație.

USG organelor interne și a rinichilor din 27.02.18: organele abdominale fără particularități. Rinichiul pe stânga 6,60x3,97 cm, cu o formațiune hiperecogenă cu dimensiunea 2,80 cm subcapsular; rinichiul pe dreapta 7,7x4,0 cm, cu o formațiune tumorală subcapsulară 2,80 cm în polul inferior. USG organelor interne din 22.03.18: organele abdominale fără particularități, lichid liber 2,0 ml în bazinul mic. Rinichiul pe stânga 7,52x3,99 cm, cu o formațiune tumorală subcapsulară 4,29x2,17 cm pe fond de tratament de dezintoxicare, antianemic, hormonal.

Tomografia computerizată cu vasografie 25 mg Omnipac din 27.06.2018 (*fig. 7*), după 4 cure de tratament cu PChT:

Ficatul: lobul drept – 11 cm, lobul stâng alungit, contur regulat, densitatea parenchimului +56 UH (normal). Formațiuni patologice nu s-au depistat. Splina 6,5 x 3,0 x 7,0 cm. Splina accesorie 9 mm.

Rinichiul pe dreapta 7,0 cm x 3,8 cm, deformat, comprimat lateral de o formațiune hipodensă. Contrastarea și diferențierea stratului cortical și celui medular

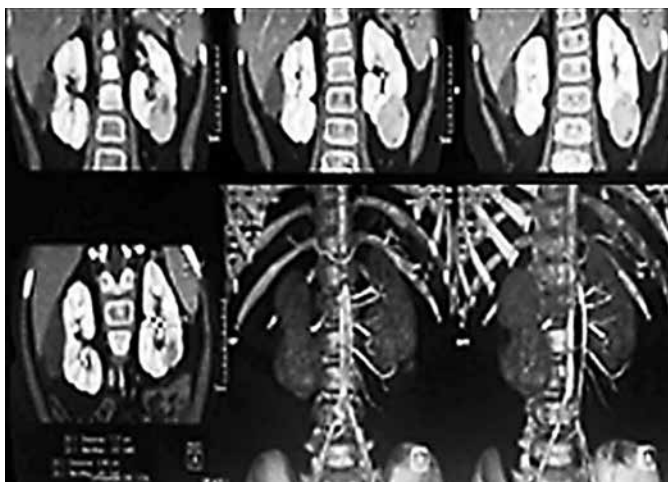


– în limitele normei, focare hipodense suspecte la nefrită, concremente radioopace – abs. În spațiul perirenal adiacent lobului drept al ficatului se determină o formațiune de densitate inițială +150 UH cu formarea opacității de aspect inelar, cu componentă hipodensă, practic nu se contrastează. Formațiunea cu contur neregulat, dimensiunile 4,9 cm a/p, x 2,2 cm transvers, x 4,5 cm vertical, cu deformarea conturului rinichiului drept; se determină legătura formațiunii cu parenchimul renal la nivelul segmentului posterior, cu rețracția capsulei la acest nivel.

Rinichiul pe stânga 7,3 x 3,7 cm, în parenchimul polului inferior al rinichiului se observă o formațiune sferică, cu diametrul 2,9 cm, bine conturată, densitatea inițială neomogenă (+50 UH, cu focare hipodense până la +11 UH sugestive pentru necroză), componentă solidă – acumularea intens neomogenă a substanței de contrast. Parenchimul renal – neafectat, este bine contrastat, stratul cortical și cel medular sunt diferențiate.

Lichid liber în cavitatea abdominală absent. Țesutul adipos mezenterial fără semne de indurație. Ganglionii limfatici cu diametrul de maxim 1,0 x 0,6 cm în spațiul pararenal anterior pe dreapta. Scheletul osos este fără osteodistrucții. Segmentele pulmonare bazale cu pneumatizare neuniformă, fără formațiuni nodulare și fără sectoare de infiltrație. Aorta și ramurile ei magistrale sunt fără modificări de calibru și traiect. S-a stabilit diagnosticul de formațiune de volum solidă, hipervasculară în parenchimul polului inferior pe stânga, de formă neregulată în spațiul perirenal pe dreapta, cu legătură cu parenchimul renal.

Comparativ cu datele TC din 01.04.2018, se determină micșorarea în dimensiuni a formațiunii de volum atât a rinichiului drept, cât și a formațiunii de volum în rinichiul pe stânga.



**Fig. 7. CT organelor abdominale (26.06.18). Tumoare renală bilaterală.  
Stare după 5 cure de PChT.**

De pe 06.07.2018 au fost inițiate a 5-a și a 6-a cură de tratament PChT după schemă.

În perioada 31.07.18 – 16.08.18 copilul a fost internat în IMSP IO cu diagnosticul de tumoare Wilms bilaterală. Stadiul V. T4N1MxStV cure PChT. Tomografia computerizată a abdomenului din 17.10.2018, (fig. 8) a relevat: Ficatul – lobul drept 9,5 cm, LS alungit, formațiuni tumorale nu se atestă. Rinichiul pe dreapta – 6,4 x 3,4 cm, deformat, puțin comprimat din partea laterală de o formațiune hipodensă, ce aderă la ficat, lobul drept cu dimensiuni +14/+14 UH și incluziuni +70 UH, ce acumulează substanță de contrast. Componenta hipodensă nu acumulează contrast. Formațiune cu aspect neuniform, cu dimensiuni 4,3 cm a/p, x 2,1 transvers, x 4,6 cm vertical, cu deformarea conturului renal. Se constată comunicarea formațiunii tumorale cu parenchimul renal la nivelul segmentului posterior, cu retracția capsulei la acest nivel. Sistemul colector renal și ureterul nu sunt dilatate.

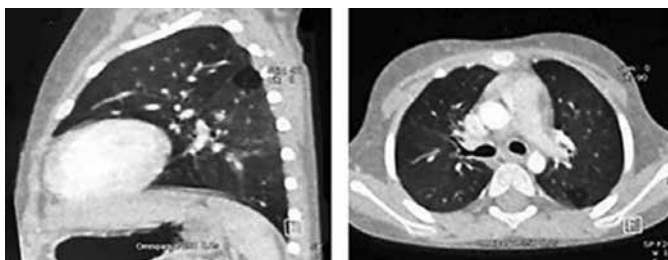
Rinichiul pe stânga: dimensiuni 6,8 x 3,5 cm, în parenchimul renal al polului inferior se determină o formațiune rotundă, cu diametrul 2,7 x 2,5 cm, bine contrastată, cu densitate neomogenă +50 UH, incluziuni hipodense +11 UH și sectoare de necroză. Componenta solidă acumulează substanță de contrast neomogen. În vecinătatea rinichiului se vizualizează un sector cu acumulare hipodensă de contrast. Sistemul colector renal, ureterul nu sunt dilatate. Concluzie: Formațiune de volum în polul inferior al rinichului pe stânga, caracteristică pentru nefroblastom, cu un sector hipovascular în parenchimul renal.

Formațiune de volum hipovasculară în spațiul perirenal pe dreapta, este o invazie a parenchimului renal pe dreapta. Concluzie: În comparație cu datele TC din 27.06.18, se constată o micșorare în dimensiuni a ambelor formațiuni.

TC cu contrastarea pulmonilor și a mediastinului cu Omnipac 350 – 250 ml. 17.10.2018. **Concluzie:** Formațiuni tumorale nu se atestă. Unice sectoare de hipertransparență a parenchimului pulmonar bilateral (Fig. 9).

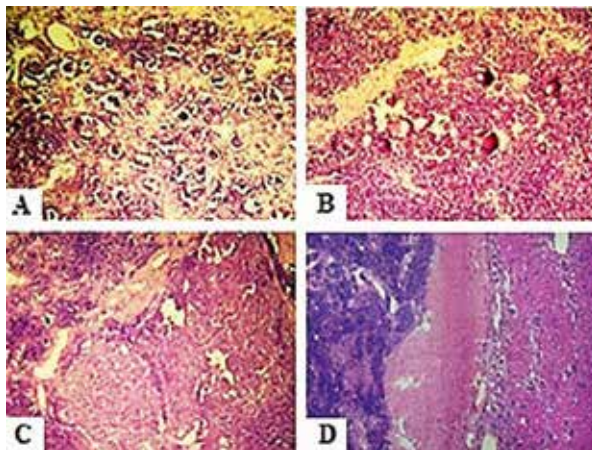


Fig. 8. Tomografie computerizată a abdomenului (din 17.10.2018).



**Fig. 9 CT cu contrastarea pulmonilor și a mediastinului.**

După 6 cure de tratament PChT, ținând cont de complexitatea stării pacientului, pentru continuarea tratamentului și rezolvarea cazului, la data de 13.02.2019, copilul a fost internat în Centrul Științific de Radiologie (CȘ RR) din or. Moscova, al MS Federația Rusă. Conform programării, pacienta a urmat tratament chirurgical laparoscopic efectuat în două etape. Prima etapă s-a derulat la data de 28.11.2018, pacienta a suportat rezecția laparoscopică a tumorii rinichiului pe partea stângă.



**Fig. 10. Particularitățile rinichiului din stânga, după chimioterapie:**

A – structuri tubulo-glomerulare cu reacție sclerogenă, inclusiv a stromei  $\times 50$ ; B – scleroză a stromei, calcificate și stromă nefrogenă hiperplazică  $\times 100$ ; C – structuri adenomatoase  $\times 50$ ; D – modificări sclerotice ale capsulei cu aspect cicatricial ale parenchimului tumoral subcapsular în prezența structurilor blastemo-epiteliale; parenchim renal subiacent normal  $\times 50$ . *Colorație H&E.*

Explorările histologice retrospective ale țesutului înlăturat – examen histopatologic nr. 33563-72/18, în fragmente după chimioterapie la data 06.12.2018 au indicat persistarea aspectului nodular al tumorii din rinichiul din stânga circumscris de o capsulă sclerogenizată, parenchimul cu structuri tubular-glomerulare, pe alocuri structuri adenomatoase, calcificate, componentă tisulară nefroblastomatoasă cu sectoare mici de necroză și mixomatos, componentă celulară xantină și țesut fibros. Date de invazie transcapsulară în fragmentele de țesut adipos paranefral nu s-au

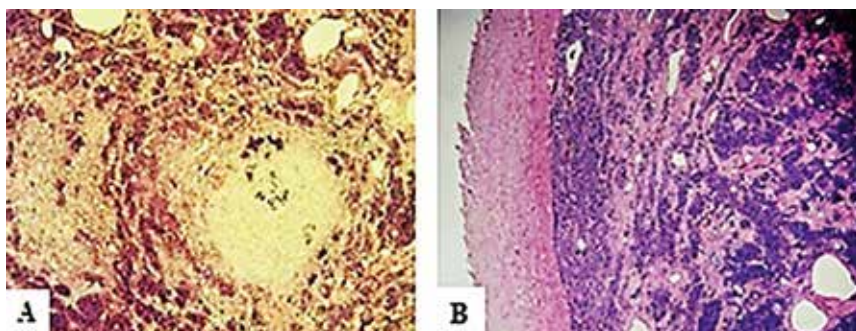
decelat. În regiunea marginii segmentului renal pe linia de rezecție, tumoare nu s-a atestat (*fig.10*).

Investigațiile complementare IHC de control al componente tumorale au relevat expresie pozitivă la pan CK, WT-1 spring 3994, expresie slabă la CD56 în unele structuri tubulare și CD68+ în focarele cu celule macrofagice spumate, reacție negativă la CD57. Particularitățile morfologice depistate prin metode uzuale H&E și IHC au sugerat diagnosticul de Nefroblastom (tumoare Wilms) trifazic, stadiul I, cu patomorfoză postterapeutică de gr IV.

În perioada postoperatorie, examenul USG al rinichilor a decelat prezența vascularizării până la capsula renală cu păstrarea hemodinamicii și urodinamicii. La nefrosintigrafie s-au relevat modificări focare ale rinichiului pe stânga de grad mediu, modificări difuze în parenchimul polului mediu și celui inferior. Modificări în focar ale rinichiului pe dreapta. Volumul parenchimului funcțional nu era dereglat.

Postoperator (07.12.18), pacienta a fost reinternată în secția de Oncologie Pediatrică IMSP IOM unde a urmat o cură de tratament cu sol. Vincristin 1,0 mg, și a continuat tratamentul cu PChT. Din data de 28.01.19 copilul a urmat tratament PChT după schema Vincristin 1,0 mg în zilele 1, 8, 15. Dactinomycină 0,6 mg – 1 zi.

A doua etapă a derulat în același Institut CȘRR, or. Moscova și s-a finalizat la data 19.02.19 cu înlăturarea laparoscopică a tumorii rinichiului drept, fiind extrasă o tumoare cu dimensiuni 4,0x2,5 cm și un segment de parenchim renal subiacent la limita normei, capsula fiind îngroșată până la 0,4 mm în focar, țesutul înlăturat având sectoare difuze de consistență elastică.



**Fig.11. Particularitățile postchimioterapie la nivelul rinichiului din dreapta:**

A – insule ale componente blastemo-epiteliale stromale, sectoare cu componentă celulară macrofagică cu reziduuri celulare blastemo-epiteliale  $\times 50$ ; B – stromă nefrogenă tubulară cu insule blastemo-epiteliale printre fâșii fibrilare-sclerogene  $\times 50$ ; *Colorație H&E.*

Explorările histologice complexe din 28.02.19 nr. 4857-67/19 au stabilit prezența unei tumori Wilms mixte, trifazice, varianta morfologică blastemo-epitelială-stromală cu patomorfoză postterapeutică, gradul II (*fig.11*). Țesutul neoplazic era constituit în 35% din componenta stromală fuziformocelulară (WT-1+; Desmin +). Patternul blastematos solid constituia cca 40 % (SIX-1+; WT-1+) și în 25 % consta din componenta epitelială (panCK+). Activitatea proliferativă testată cu Ki67 la 90

% în lipsa anaplaziei. În toate componentele tisulare s-a relevat expresie pozitivă la CD56, reacția la CD57 negativă. În parenchimul subiacent renal, componentă celulară neoplazică nu s-a atestat.

Perioada postoperatorie a inclus monitorizarea în secția de Oncopediatrie a IOM în colaborare consultativă cu CȘRR, or. Moscova. Copilul a urmat tratamentul specific cu PChT, fiindu-i administrate două cure, în perioada 13.03.19 și 03.04.19, după schema Vincristin 1,0 mg în zilele 1, 8, 15. Dactinomycină 0,5 mg – 1 zi.

Investigațiile în perioada postoperatorie de monitorizare prin intermediul TC a toracelui cu contrastare i/v Omnipac 250-25 (la data 19.04.19) a exclus prezența structurilor metastatice și a complicațiilor pulmonare postterapeutice, fiind atestate sectoare de hiperaerație bilaterală a parenchimului pulmonar (*fig. 12*).



**Fig. 12. TC a pulmonilor cu substanță de contrast (19.04.19): Focare tumorale nu se vizualizează. Unice sectoare de hiperaerație a parenchimului pulmonar bilateral.**

La TC a organelor abdominale (19.04.2019) s-au relevat particularități imagistice la limita normei: Rinichiul drept – 6,0x3,5 cm, cu contur deformat la nivel de 1/3 medie, neclar, și zona hipodensă cu contur neclar și lipsa diferențierii la acest nivel între țesutul medular și cel cortical, care nu acumulează substanță de contrast, iar în faza nativă – incluziuni hipodense cu contur neregulat. La nivelul polului superior și celui inferior, contrastarea și diferențierea parenchimului – fără schimbări. Sistemul colector renal, ureterul – fără dilatări. A. renală dreaptă – bine contrastată, diametrul 2,6 mm. Rinichiul pe stânga – 7,1x3,5 cm, conturul în segmentul posterior este clar, semnificativ deformat (concau).

Contrastarea și diferențierea parenchimului renal, fără modificări patologice. Sistemul colector, ureterul nu sunt dilatate. A. renală stânga – diametrul 3,5 mm. Schimbări fibroase nesemnificative în țesutul adipos perirenal. Spațiul para- și infrarenal – fără colecții lichidiene și infiltrații. Ganglionii limfatici nu sunt măriți în dimensiuni (*fig. 13*).

În baza particularităților morfologice definitive completate cu datele imagistice și cele ale evaluării efectelor tratamentului chimioterapeutic s-a stabilit diagnosticul de nefroblastom (tumoare Wilms) bilateral – stadiul V, varianta mixtă, trifazică blastemo-epitelial-stromală cu particularitățile regresive, metamorfoză postterapeutică de gradul IV a rinichiului, pe stânga, și de gradul II a rinichiului pe dreapta cu persistarea stromei nefrogene de tip hiperplazic sugestivă histologic pentru grupul de tumori cu risc intermediar favorabil.



**Fig.13. TC a organelor abdominale (19.04.2019).**

În baza pretextului diagnosticat morfologic, a investigațiilor clinice și paraclinice și consultărilor în consiliu cu specialiștii CȘRR, or. Moscova, la 28.05.19 s-a recurs la continuarea tratamentului specific PChT după schemă: Vincristin 1,5 mg/m<sup>2</sup> – săptămânile 11, 12, 14, 15, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 26, 27. Dactinomycină 0,45 mcg/kg – săptămânile 11, 14, 17, 23, 26.

USG 29.07.19. Ficatul: lobul drept – 9,5 cm, lobul stâng – 6,0 cm, contur regulat, parenchim omogen. Vezica biliară 4,8x1,8 cm. Pancreasul cu dimensiunile: cap 1,1 x corp 0,9 x coadă 1,2 cm, contur regulat, structura neomogenă. Splina 6,7x3,3 cm. Rinichiul: drept – 6,2 x 3,5 cm, stâng – 7,0x3,8 cm. Rinichii deformați postoperator bilateral.

Din 06.06.19 pacienta a urmat a 3-a serie de tratament după schema Vincristin 1,0 mg – zilele 1, 8, Dactinomycină 0,5 mg – 1 zi. Din 26.06.19 i s-a administrat a 4-a serie de preparat PChT după schema: Vincristin 1,0 mg – zilele 1, 8. Dactinomycină 0,5 mg – 1 zi. TA 110/70 mm/Hg, ficatul mărit în volum. Concomitent tratament, medicamentos: Acid Ascorbic 500 mg/ 5 ml nr. 10. 27.06.2019. Acid uric 233 nmol/l, ALAT – 10,6 U/L, albumina – 40 g/l, amilaza – 86,6 U/L, ASAT – 25,1 U/L, bilirubină – 9 nmol/l, bilirubină liberă – 9 nmol/l, creatinina – 41 nmol/l, fosfataza alcalină – 466,5 U/L. În total, copilul a urmat 16 serii de chimioterapie. Datorită tratamentului efectuat tumorile nu au mai recidivat, până la momentul actual.



**Fig. 14. USG. Rinichiul pe dreapta, micșorat în dimensiuni.**



**Fig. 15. USG. Rinichiul pe stânga.**

Copilul a fost examinat prin USG rinichi, vezică urinară pe 28.07.20. Rinichiul pe dreapta 60x29 mm, parenchimul 8 mm, ecogenitatea medie (*fig.14*). Rinichiul pe stânga 75x34 mm, parenchimul 10 mm, ecogenitatea medie (*fig.15*). Bazinetele bilateral 2 mm. În rinichiul pe dreapta se atestă unice ecouri liniare cu diametrul 2 – 3 mm, la mijloc, la nivelul calicelor, posibil concrement, vezica urinară plină, contur clar, pereții – 2 mm. Date de formațiuni tumorale nu se decelează. Se constată o dinamică satisfăcătoare a stării generale a ambilor copii.

**Discuții.** Drept material pentru analiză, evaluare și reflectare în lucrarea de față au servit rapoartele anuale ale Departamentului de Urologie, Clinica Universitară USMF „Nicolae Testemițanu” la baza IMSP IMC pe ultimii 10 ani (1999-2019), datele anamnestiche, observațiile proprii intraoperatorii și datele acumulate pe parcursul monitorizării clinico-paraclinice a ambelor surori cu intervalul de vârstă de 1 an. Diagnosticul primar de tumoră Wilms a fost stabilit la vârsta de 2 ani la prima soră (a. 2017) și la 5 ani (a.2018) la cealaltă soră, în baza investigațiilor derulate în perioada anilor 2017-2020 în CN Științific de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” în colaborare cu SOP a IMSP Institutul Oncologic, mun. Chișinău – MS MPS R. Moldova și CȘ RR a MS, or. Moscova – Federația Rusă. Rezultatele diagnosticului ecografic, datele TC ale cercetărilor histologice au fost acumulate din fișele medicale de observație ale primului copil (nr. 15857/17 și nr. 16571/18) și rezultatele investigației morfopatologice complexe prin metode convenționale hematoxină-eozină (H&E) și complementare imunohistochimice (IHC) de la al doilea copil nr. 17940-17949/17 și 33563-72/18 (rinichiul stâng); 4857-867/19 (rinichiul drept). Investigațiile și colectarea materialului pentru examinările morfopatologice s-au efectuat conform principiilor contemporane de cercetare, aprobate de Comitetul de Etică a Cercetării al Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” (aviz favorabil din 13.05.2015, proces verbal nr.55).

Rezultatul analizei incidenței diagnosticului tumorii Wilms în ontogeneza copilului, conform datelor de evidență ale Departamentului de Urologie, în ultimul deceniu a înregistrat o prevalență de 34 %, frecvența anuală constituind 1 la 15000 pacienți cu afecțiuni urologice, cu predilecție fiind diagnosticată la copiii cu vârsta cuprinsă între 2-5 ani și, mai rar, la vârsta de 5-14 ani. După localizare, neoplasmul Wilms unilateral a înregistrat o frecvență de 60 cazuri, comparativ cu localizarea bilaterală – 3,22 % cazuri, tumora Wilms familială fiind o cazuistică a observațiilor noastre în această perioadă.

Conform unor surse de literatură din domeniu, tumoarea Wilms, care are frecvența de la 0,4 până la 1 la 100.000 copii, de obicei evoluează sporadic și doar în 2 % cazuri are caracter familial. În același context, Dogaru Carmen-Adriana, în baza unui studiu, relevă o frecvență a neoplasmului Wilms de 5 % dintre toate neoplasmele maligne atestate la copii, patologia având o frecvență de 65 % în intervalul de vârstă de 1-4 ani și o rată de curabilitate de 90 %, prin utilizarea unui tratament combinat chirurgical și oncologic – chimioterapeutic [21].

V-am prezentat rezultatele diagnosticului și ale managementului medico-chirurgical și onco-chimioterapeutic al cazului de tumoare Wilms familială atestat la

doi copii nongemelari, de același sex, cu diferență de vârstă de 1,2 ani. Diagnosticul a fost stabilit primar într-un interval de 4 luni, la sora mai mică la vârsta de 2,5 ani, patologia fiind depistată ocazional, și la cea mai mare la vârsta de 3,11 ani prin examinări sonografice repetate în dinamică, copilul aflându-se la monitorizare în Departamentul de Urologie al Centrului Național Științific de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”, IMSP Institutul Mamei și Copilului.

Din anamnezic am stabilit lipsa rudeniei dintre părinți și a patologiei renale la ei, de asemenea, lipsa tumorilor la rudele lor. Perioada perinatală, din spusele mamei, a decurs în mod obișnuit, fără particularități. La naștere, la ambii copii nu s-au atestat malformații. Exteriorul ambilor copii corespunde vârstei, fără diferențe fenotipice. Statutul premorbid la ei se neagă. Diagnosticul de tumoare Wilms a fost stabilit ocazional în cadrul examenului profilactic la copilul de vârstă mai mică. Copiii născuți cu anumite mutații genetice, care cauzează defecte congenitale, pot să crească riscul de apariție al tumorii Wilms. Aproximativ 15 din 100 de copii (15 %) care prezintă o tumoare Wilms, prezintă și defecte congenitale. Majoritatea defectelor congenitale asociate cu tumoarea Wilms sunt, de fapt, sindroame. După cum se știe, un sindrom este un grup de simptome și anomalii care sunt prezente la aceeași persoană. Mutațiile genetice afectează toate celulele corpului. Așadar, copiii care se nasc cu unul dintre aceste sindroame pot avea afectate mai multe părți ale corpului, nu doar rinichii [10, 11]. Conform datelor literaturii de specialitate, între 1 și 2 copii din 100 (1-2 %) care suferă de o tumoare Wilms au cel puțin o rudă care a avut același tip de cancer. Acești copii prezintă un risc crescut să dezvolte o tumoare Wilms pentru că au moștenit gena de la unul dintre părinți. Sindromul Beckwith-Wiedemann – copiii afectați de acest sindrom au organe interne mai mari decât în mod normal și, de cele mai multe ori, o creștere în volum a limbii. Un alt simptom este că, unul dintre membre poate fi mai mare decât celălalt. Sindromul Denys-Drash – băieții afectați de acest sindrom nu au penis, scrot sau testicule și pot fi confundați cu fetele. De asemenea, aceștia au rinichi cu probleme, care încetează să mai funcționeze. În rinichiul afectat se poate dezvolta o tumoare Wilms. Knudson a propus în legătură cu nefroblastomul un model genetic, după care apariția tumorii este condiționată de două „evenimente” (mutații) [12, 13, 14]. Aceste două mutații ar fi postzigotice în formele unilaterale, sporadice. În formele ereditare, prima mutație ar fi prezigtotică, germinală și transmisibilă, iar a doua mutație ar fi postzigotică. Această teorie nu a fost demonstrată pe descendenții copiilor atinși de forme bilaterale.

Copiii cu sindromul Drash asociază ambiguitatea organelor genitale cu o glomerulopatie și predispoziția la nefroblastom sau gonadoblastom.

Analiza moleculară a mostrelor de ADN a dus la identificarea unei gene supresoare a tumorii Wilms, TW1, localizată pe cromozomul 11, banda 13. Gena TW1 a fost stabilită ca represoare a tumorii Wilms pe mai multe criterii: deleția specifică homozigoților cu TW a fost descrisă la mai mulți pacienți. TW1 joacă un rol în dezvoltarea gonadelor, cum a demonstrat studiul pacienților cu WAGR, sindrom Drash.



Gena p-53 a fost implicată atât ca oncogenă cât și ca o supresoare a oncogenezei în tumoarea Wilms. Pe baza studiilor efectuate la 176 copii cu tumoare Wilms, s-a sugerat că ar fi o componentă rară a sindromului Li-Fraumeni, un sindrom de predispoziție la cancer, ce apare la cazurile cu mutații ale genei supresoare p-53.

Cazurile de copii cu tumori Wilms reprezintă 6 % din totalul tumorilor solide și 95 % din tumorile maligne renale. Nu este cunoscută cauza care duce la apariția tumorii. Conform unei ipoteze, cancerul începe să se formeze atunci când copilul este încă în uter, ca urmare a faptului că unele celule renale nu se dezvoltă în mod corespunzător. Celulele anormale se multiplică în starea lor primitivă și formează o tumoare, care este de obicei detectabilă la vârsta de trei – patru ani.

Istoria familială. Cum menționam și anterior, unele cazuri de tumoare Wilms pot fi cauzate de un defect genetic moștenit de la un părinte. Există două gene care au legătură cu transmiterea bolii, și anume WT1 și WT2, iar specialiștii nu exclud posibilitatea realizării unor mutații cromozomiale. Cu toate acestea, mai puțin de 2 % din copiii care suferă de această boală au o rudă apropiată care are afecțiunea dată [15].

*Tratamentul chirurgical.* Îndepărtarea chirurgicală a țesutului rinichiului este numită nefrectomie. Se recurge mai des la: nefrectomia simplă. În acest caz, chirurgia îndepărtează întregul rinichi. Ganglionii limfatici din apropiere pot fi, de asemenea, îndepărtați. *Chimioterapia* folosește medicamente pentru a distruge celulele canceroase din tot corpul. Acest tratament afectează atât celulele canceroase cât și celulele sănătoase. Ca urmare, aceste medicamente pot avea efecte secundare, precum: greață, vărsături, pierderea poftei de mâncare, pierderea părului. Majoritatea efectelor adverse se vor estompa după ce terapia va fi oprită. *Radioterapia* folosește radiații pentru a distruge celulele canceroase. Posibilele efecte adverse includ greața, oboseala, iritarea pielii sau diareea [16, 17]. Ideea de a aduce chiar și un mic aport în înțelegerea și cunoașterea mai bună a patologiei tumorale renale este utilă, având în vedere incertitudinile cu care se confruntă cercetările în cancer.

### **Concluzii:**

1. Putem conchide că dinamica morbidității și mortalității prin tumori maligne la copii este greu de apreciat, acestea depinzând și de etapa depistării lor.
2. Având în vedere diversitatea simptomatică pe care o poate îmbrăca o tumoare renală la copii, îndeosebi malignă, este extrem de important să cunoaștem toate simptomele, modalitățile de debut precoce, precum și frecvența de posibilități întâlnite în practică, în vederea unui diagnostic precoce.
3. Diagnosticul în tumorile renale descrise în lucrare s-a bazat pe datele clinice, paraclinice, dar în special pe cele imagistice, histologice.
4. Evaluarea ecografică are avantajul de a diferenția formațiunile chistice de cele solide.
5. Utilizarea tomografiei computerizate oferă un număr de avantaje specifice față de alte metode.

6. Din toate elementele descrise anterior reiese că diagnosticul în cancerul renal este complex și uneori dificil, numărul pacienților care sunt descoperiți întâmplător în cursul unor investigații pentru alte afecțiuni sau în cadrul unor sindroame clinice a căror cauză era nedepistată fiind relativ mare.
7. Diagnosticarea cât mai timpurie a unui neoplasm, chiar dacă pacientul este asimptomatic clinic sau în prezența modificărilor minime, reprezintă deziideratul suprem al oricărui medic. Pentru atingerea acestui ideal este necesară cunoașterea și aprofundarea noțiunilor care definesc afecțiunea, în cazul tumorilor renale este necesară o cuprindere a multiplelor posibilități de debut sau de manifestare clinică.

### Bibliografie

1. Stephen W. Leslie; Hussain Sajjad; Patrick B. Murphy. Wilms tumor (Nefroblastoma) Last Update: July 1, 2020;
2. Oh L, Hafsi H, Hainaut P, Ariffin H. p53, stem cell biology and childhood blastomas. *Curr Opin Oncol.* 2019 Mar; 31(2):84-91;
3. Xie W, Wei L, Guo J, Guo H, Song X, Sheng X. Physiological functions of Wilms' tumor 1-associating protein and its role in tumorigenesis. *J. Cell. Biochem.* 2019 Feb 12;
4. Kitagawa K, Gonoï R, Tatsumi M, Kadowaki M, Katayama T, Hashii Y, Fujisawa M, Shirakawa T. Preclinical Development of a WT1 Oral Cancer Vaccine Using a Bacterial Vector to Treat Castration-Resistant Prostate Cancer. *Mol. Cancer Ther.* 2019 May;18(5):980-990;
5. Caldwell BT, Wilcox DT, Cost NG. Current Management for Pediatric Urologic Oncology. *Adv Pediatr.* 2017 Aug; 64(1):191-223.
6. MacFarland SP, Duffy KA, Bhatti TR, Bagatell R, Balamuth NJ, Brodeur GM, Ganguly A, Mattei PA, Surrey LF, Balis FM, Kalish JM. Diagnosis of Beckwith-Wiedemann syndrome in children presenting with Wilms tumor. *Pediatr Blood Cancer.* 2018 Oct; 65(10):e27296;
7. De la Monneraye Y, Michon J, Pacquement H, Aerts I, Orbach D, Doz F, Bourdeaut F, Sarnacki S, Philippe-Chomette P, Audry G, Coulomb A, Fréneaux P, Klijanienko J, Berrebi D, Zucker JM, Schleiermacher G, Brisse HJ. Indications and results of diagnostic biopsy in pediatric renal tumors: A retrospective analysis of 317 patients with critical review of SIOP guidelines. *Pediatr Blood Cancer.* 2019 Jun; 66(6): e27641;
8. Максимов А. В., Мартов А. Г., Павлов Л. П. Неустроев П. А., Винокуров Р. Р. Лапароскопическая резекция почки с суперселективной баллонной эмболизацией почечной артерии. *Урология*, 2017, № 1, с. 31-36;
9. PDQ Pediatric Treatment Editorial Board. PDQ Cancer Information Summaries [Internet]. National Cancer Institute (US); Bethesda (MD): Jun 8, 2020. Wilms Tumor and Other Childhood Kidney Tumors Treatment (PDQ®): Health Professional Version;
10. Oostveen RM, Pritchard-Jones K. Pharmacotherapeutic Management of Wilms Tumor: An Update. *Paediatr Drugs.* 2019 Feb; 21(1):1-13;
11. Saha H, Ghosh D, Biswas SK, Mishra PK, Saha K, Chatterjee U. Synchronous Bilateral Wilms Tumor: Five-Year Single-Center Experience with Assessment of Quality of Life. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2019 Jan-Mar; 24(1): 52-60;
12. Rossoff J, Tse WT, Duerst RE, Schneiderman J, Morgan E, Kletzel M, Chaudhury S. High-dose chemotherapy and autologous hematopoietic stem-cell rescue for treatment of relapsed and refractory Wilms tumor: Re-evaluating outcomes. *Pediatr Hematol Oncol.* 2018 Aug – Sep; 35(5-6): 316-321;

13. Wang X, Song P, Huang C, Yuan N, Zhao X, Xu C. Weighted gene coexpression network analysis for identifying hub genes in association with prognosis in Wilms tumor. *Mol Med Rep.* 2019 Mar; 19(3): 2041-2050;
14. Han Q, Li K, Dong K, Xiao X, Yao W, Liu G. Clinical features, treatment, and outcomes of bilateral Wilms' tumor: A systematic review and meta-analysis. *J. Pediatr. Surg.* 2018 Dec; 53(12): 2465-2469;
15. Islam M, Saltzman AF, Amini A, Carrasco A, Cost NG. Factors Influencing Overall Survival of Children, Adolescents, and Young Adults With High-risk Renal Tumors. *Urology.* 2018 Oct; 120: 222-230;
16. Mullen EA, Chi YY, Hibbitts E, Anderson JR, Steacy KJ, Geller JI, Green DM, Khanna G, Malogolowkin MH, Grundy PE, Fernandez CV, Dome JS. Impact of Surveillance Imaging Modality on Survival After Recurrence in Patients With Favorable-Histology Wilms Tumor: A Report From the Children's Oncology Group. *J. Clin. Oncol.* 2018 Oct 17; JCO1800076;
17. Iaboni DSM, Chi YY, Kim Y, Dome JS, Fernandez CV. Outcome of Wilms tumor patients with bone metastasis enrolled on National Wilms Tumor Studies 1-5: A report from the Children's Oncology Group. *Pediatr Blood Cancer.* 2019 Jan; 66(1): e27430.;
18. Aldrink JH, Heaton TE, Dasgupta R, et al. Update on Wilms tumor. *J Pediatr Surg.* 2019; 54(3): 390-397;
19. Bahrami A, Joodi M, Maftooh M, et al. The genetic factors contributing to the development of Wilm's tumor and their clinical utility in its diagnosis and prognosis. *J Cell Physiol.* 2018; 233(4): 2882-2888.
20. Бойченко Е.И., Глеков И.В., Казанцев А.П. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению детей, больных нефробластомой (опухоль Вильмса). Москва, 2014.
21. Dogaru Carmen-Adriana. Tumora Wilms – patologie rară. Importanța diagnosticului rapid. *Revista Medicală Română.* 2012; 59(1): 69-71.

Lucrarea a fost realizată în cadrul Proiectului Programului de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii” cu cifrul 20.80009.8007.06

## SEMINOMUL DIFUZ CARE POATE MIMA O TUMOARE ABDOMINALĂ

Copilul T., de sex masculin, în vârstă de 14 ani, a fost internat pentru o tumoare abdominală. Din anamneză reținem că copilul este bolnav de 2 luni; de când acuză dureri în regiunea fesei drepte. În dinamică, s-au asociat simptomele șchiopătare și dureri lombare. Examenul obiectiv pune în evidență bombarea abdomenului în hipocondru, cu depistarea unei formațiuni majore dure, sensibile la palpare, care se extinde în hemiscrotul drept prin canalul inghinal drept, în regiunea fesei drepte se determină o formațiune identică de 8,0x6,0 cm.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Diagnosticul la această etapă este de tumoare abdominală cu implicarea elementelor scrotului și sindrom algic abdominal. Acesta se bazează pe caracterul durerilor, simptomele ce o acompaniază și pe datele examenului obiectiv.

### *Ce alte patologii mai intră în discuție?*

- Ocluzia intestinală
- Ulcerul gastric, duodenul perforat
- Colica renală dreaptă
- Colecistita acută
- Pneumonia bazală dreaptă
- Anomalia de dezvoltare a organelor genitale: hidrocel, hematocel, chistul dermoid – în lipsa durerilor scrotale
- Un proces inflamator: epididimită, orhită, torsiunea cordonului spermatic – în prezența sindromului algic scrotal

### *Ce semne erau prezente?*

La examenul obiectiv se depistează o bombare a abdomenului în hipocondru, cu palparea unei formațiuni rugoase, dure, sensibile la palpare, care se extinde în hemiscrotul drept prin canalul inghinal drept și ocupă inelul inghinal intern pe stânga; în regiunea fesei drepte se determină o formațiune 8,0x6,0 cm.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Luând în considerare datele anamnestice că 8 luni în urmă copilul a fost diagnosticat cu scrot acut pe dreapta după o traumă bontă, precum și datele obiective, la copil este suspectată o tumoare abdominală cu invadarea țesuturilor scrotului sau o tumoare a testiculului drept cu invadarea organelor abdominale.

### *Ce semne clinice se atestă în tumorile testiculului?*

- Mărirea în dimensiuni a scrotului (în majoritatea cazurilor unilaterală) de regulă, sunt simptomele principale sau unice
- Prezența unei formațiuni palpabile
- Dureri în scrot
- Dereglări de micțiune (obstrucție infravezicală)
- Senzație de greutate în regiunea inferioară a abdomenului și/sau în scrot

***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

- Hemoleucograma
- Analiza sumară de urină
- Analiza biochimică a sângelui:
  - Proteina
  - Bilirubina
  - Ureea
  - Creatinina
  - ALAT
  - ASAT
  - Fosfataza alcalină
  - LDG este necesar de făcut la pacienții cu boala metastatică, ea fiind mărită în 51% din cazuri
  - Ionograma: Na, K, Ca, Cl
  - Coagulograma
  - A-fetoproteina, indice mărit la 30-50 % din pacienții cu seminoame
  - HGC este crescut la 30 % din pacienți chiar la diagnosticarea seminomului
- Ecografia scrotului se indică la suspjecția unei formațiuni testiculare, când lipsesc simptomele patologiei la palpare
- Ecografia abdominală
- Urografia intravenoasă
- Radiografia toracelui în 2 incidențe este o metodă de rutină pentru vizualizarea metastazelor intratoracice
- CT toracelui se efectuează pentru vizualizarea metastazelor subpleurale mici (prezente în 10 % din cazuri), se indică la toți pacienții cu metastaze intraabdominale
- CT sau RMN a organelor abdominale și pelviene
- CT sau RMN a regiunii inghinale și a scrotului
- CT cerebrală; se indică pacienților cu metastaze pulmonare difuze pentru concretizarea prezenței sau lipsei metastazelor cerebrale

***Ce variante morfologice ale seminomului există?***

- I. Tipică (se atestă relativ des)
- II. Varianta anaplastică cu evoluție agresivă ( $\leq 10\%$ )
- III. Spermaticară ( $\leq 10\%$  la pacienți în vârstă)

***Câte stadii ale tumorii testiculare cunoașteți?***

Se delimitează patru stadii:

- I – semne de metastazare lipsesc, tumoarea nu afectează scrotul sau canalul spermatic
- II – sunt prezente metastaze în ganglionii limfatici retroperitoneali
- III – metastaze în ganglionii limfatici deasupra diafragmei
- IV – sunt prezente metastaze în pulmoni, ficat, creier, oase

### Modalitatea de diseminare a procesului patologic conform Clasificării Internaționale Clinice

T<sub>1</sub> – tumoare la nivelul corpului testiculului

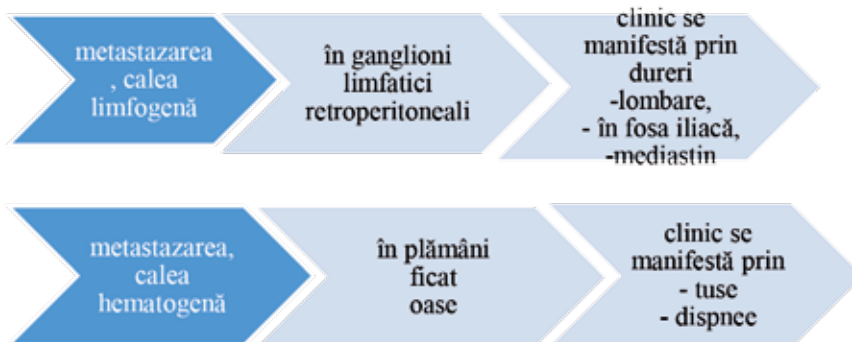
T<sub>2</sub> – tumoarea se extinde la tunica albicioasă a testiculului și epididimus

T<sub>3</sub> – tumoarea se extinde la funiculul spermatic

T<sub>4</sub> – tumoarea se extinde la scrot

#### ***Ce complicații pot surveni în evoluția spontană a bolii?***

În 10 % din cazuri simptomele primar apărute sunt cele ale metastazelor.



#### ***Ce tratament recomandați?***

În prezența tumorii testiculului se efectuează:

- Orhfuniculectomie din abord inghinal. Inițial, se eliberează canalul spermatic, care se ligaturează la nivelul inelului inghinal intern. Numai apoi se enuclează testiculul din scrot și se înlătură în bloc cu epididimusul și canalul spermatic.
- Numai în stadiul II este posibilă efectuarea accesului scrotal cu înlăturarea testiculului împreună cu porțiunea funiculului spermatic.

#### ***Enumerați factorii care favorizează dezvoltarea acestei patologii***

1. Factori ce se referă la sănătatea mamei copilului:

- Tuberculoză la gravidă
- Epilepsia la mama copilului, diagnosticată înaintea sarcinii
- Mamă cu făt mort în anamneză
- Toxicoză în timpul sarcinii

2. Factori ce se referă la sănătatea copilului:

A. Sindroame congenitale:

- Sindromul Klenfelter (bărbați cu cariotipul 47XXY, 48XXXY, 46XY/47XXY)
- Sindromul Turner

B. Anomalii congenitale:

- Testicul necoborât (criptorhidie). Circa 10 % din tumorile testiculare apar la pacienții cu criptorhidie sau care au avut criptorhidie.

- Hipoplazia sau aplazia testiculului
  - Ectopia testiculului
  - Hipospadie
  - Infantilism
  - Henicomastie
  - Hermafroditism
  - Hipoplazia organelor genitale
- C. Traumatism al scrotului  
D. Predespoziție familială.

***Ce factori determină prognoza?***

Prognoza depinde de:

- Stadiul procesului tumoral
- Structura morfologică a tumorii
- Dimensiunile tumorii
- Dimensiunile și numărul ganglionilor limfatici afectați
- Nivelul  $\alpha$ -fetoproteinei, HGC, LDG

***Ce complicații pot apărea la distanță?***

- Recidivare în stadiul I, prezentă la 30% din cazuri, totodată 80% din recidive se dezvoltă în primul an

În ce constă evidența postoperatorie?

- Examinarea obiectivă de 4 ori pe an, primii 2 ani; de 2 ori pe an în următorii 3 ani, apoi o dată pe an
- Determinarea marcherilor tumorali de 4 ori pe an în primii 2 ani; de 2 ori pe an în următorii 3 ani, apoi o dată pe an
- Radiografia cutiei toracice de 2 ori pe an, primii 2 ani
- CT organelor abdominale și a bazinului mic la 3 luni după inițierea tratamentului, apoi la 12 luni

**Discuții:** Tumorile maligne ale testiculului sunt destul de rare. Incidența lor la copil constituie 1-3% din toate formațiunile solide. La copii și maturi, tumorile testiculului constau din celule germinale (60-95 %). De obicei acest tip de tumori prezintă clinică precoce. Ele afectează mai ales sugari și adolescenți (15-18 ani). Este necesar de notat că, la adolescenți, în 80 % de cazuri, tumorile testiculare sunt maligne. La copii și adolescenți, seminomul se dezvoltă relativ rar. Cota maximă a depistării tumorii testiculului este adolescența precoce, iar cota minimă – primii 3 ani de viață. După datele unor autori, copiii cu criptorhidie au un risc de evoluție a unei tumori testiculare de 10-15 ori mai mare, comparativ cu lotul de control. La copiii supuși orhiopexiei înaintea perioadei de pubertate acest risc este de 2 ori mai mare.

10 % din tumorile testiculare sunt asociate cu hidrocel sau alte anomalii.

Seminomul se depistează la copii la vârsta cuprinsă între 2,5-15 ani și constituie 26 % din toate tumorile provenite din celule germinale. În 2-5 % din cazuri se constată afectarea bilaterală.

Macroscopic, seminomul este de culoare alb-gălbuie sau roză-surie la disecție, constă din unul sau câțiva noduli, cu prezența zonei de microhematoame, micro-necroză sau microchisturi.

**Concluzii**

1. În literatura de specialitate semnele clinico-diagnostice ale tumorilor testiculare la copii nu sunt descrise detaliat.
2. Seminomul este cea mai frecvent atestată tumoare la adulți, pe când la copii ea practic nu se întâlnește.

**Bibliografie**

1. Faouzi S., Ouguellit S., Lorient Y. Stage 1 germ-cell tumour. // *Bull Cancer*, 2019; 106 (10): 887-895. [ССЫЛКА](#)
2. Stephenson A., Eggener S. E., Bass E. B. Diagnosis and Treatment of Early Stage Testicular Cancer: AUA Guideline. // *J. Urol.*, 2019; 202 (2): 272-281.
3. Banna G. L., Nicolai N., Palmieri G., et al. Recommendations for surveillance and follow-up of men with testicular germ cell tumors: a multidisciplinary consensus conference by the Italian Germ cell cancer Group and the Associazione Italiana di Oncologia Medica. // *Crit. Rev. Oncol. Hematol*, 2019; 137: 154-164.
4. Tourne M., Radulescu C., Allory Y. Testicular germ cell tumors: Histopathological and molecular features. // *Bull Cancer*, 2019; 106 (4): 328-341.
5. Alsdorf W., Seidel C., Bokemeyer C., Oing C. Current pharmacotherapy for testicular germ cell cancer. // *Expert Opin Pharmacother*, 2019; 20 (7): 837-850.
6. Murez T., Fléchon A., Savoie P. H., Rocher L., Camparo P., Morel-Journel N., Ferretti L., Sèbe P., Méjean A. Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU – Actualisation 2018-2020: tumeurs germinales du testicule French ccAFU guidelines – Update 2018-2020: Testicular germ cell tumors. // *Prog. Urol.*, 2018; 28 (12S): S147-S164.
7. Juan D. Cedeno, Dawn E. Light, Stephen W. Leslie. Testicular Seminoma // *StatPearls Publishing*, 2020.
8. Batool A., Karimi N., et al. Testicular germ cell tumor: a comprehensive review. // *Cell. Mol. Life Sci*, 2019; 76 (9): 1713-1727.
9. Chieffi P., De Martino M., Esposito F. New Anti-Cancer Strategies in Testicular Germ Cell Tumors. // *Recent Pat Anticancer Drug Discov*, 2019; 14 (1): 53-59.
10. Schriefer P., Hartmann M., Oechsle K., et al. Positron emission tomography in germ cell tumors in men: Possibilities and limitations. // *Urologe A.*, 2019; 58 (4): 418-423.
11. Nestler T., Baunacke M., Dräger D, et al. Testicular cancer guideline adherence and patterns of care in Germany: A nationwide survey. // *Eur J Cancer Care (Engl)*, 2019; 28 (1): e12917.
12. Leveridge M. J., Siemens D. R., Brennan K., et al. Temporal trends in management and outcomes of testicular cancer: A population-based study. // *Cancer*, 2018; 124 (13): 2724-2732.
13. Version 3.2020, 05/12/20 © 2020 National Comprehensive Cancer Network® (NCCN®).
14. Staging testicular cancer // *Canadian cancer society* 2016. Accessed on February 29, 2016.
15. Рохоев М. А., Нечушкина И. В., Михалова Е. В., Керимов П. А., Капкова О. А. Диагностика и лечение герминогенных опухолей яичка у детей: 19-летний опыт. *Журнал. Онкоурология*, 2014, № 1, с. 64-66.
16. Герминогенные опухоли у мужчин. Клинические рекомендации Минздрава РФ, 2020, 71 с.

Lucrarea a fost realizată în cadrul Proiectului Programului de Stat: Chirurgia Modernă Personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii cu cifrul 20.80009.8007.06



## CARCINOMUL EMBRIONAR TESTICULAR LA ADOLESCENT

Adolescentul D. în vârstă de 16 ani, s-a prezentat primar, de sine stătător în legătură cu apariția sindromului algic al sistemului locomotor în Departamentul de Medicină Urgentă, IMSP Institutul Mamei și Copilului. La momentul adresării copilul acuza dureri în regiunea lombară a coloanei vertebrale, cu iradiere în membrele inferioare, bilateral, disconfort în poziția ortostatică, oboseală rapidă, încordare musculară paravertebrală lombară. Statut morbid clinic algic cu un debut de apoximativ de 2 săptămâni, cu agravare în ultimele 3 zile. În legătură cu aceste simptome a urmat la domiciliu tratament medicamentos care ameliorează sindromul algic. Alte acuze copilul nega. Stigme, malformații vizibile nu s-au atestat. În legătură cu statutul morbid algic al sistemului locomotor, care frecvent este de origine multifactorială, copilul, la 04.06.2020, a fost internat de urgență în secția de Ortopedie a Centrului Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” pentru examinare, diagnostic și tratament.

**Anamnestic și statutul morbid.** Din anamnestic am stabilit: copilul provine din sarcina I nașterea I, prematură, la termenul  $\approx$  36-37 săptămâni, fără antecedente prenatale și neonatale. Din convorbirea cu mama: copilul s-a dezvoltat conform vârstei, este vaccinat conform calendarului de vaccinare, neagă cazuri de morbidități tumorale benigne sau maligne la rude.

### *Care este diagnosticul prezumtiv?*

Durerea este un simptom ce apare ca rezultat la un traumatism, sau la ridicarea unor obiecte grele; dacă durează mai mult de trei luni, este considerată o suferință cronică. Durerea din zona lombară, localizată în partea inferioară a spatelui, poate fi legată de lezarea discurilor dintre vertebre, ligamentelor din jurul coloanei vertebrale și de presiunea exercitată pe unele structuri nervoase, care pleacă din măduva spinării, dar și de afecțiuni ale organelor interne abdominale și pelviene.

### *Cu ce patologii se va face diagnosticul diferențial?*

Durerea din partea superioară a spatelui poate apărea din cauza unor afecțiuni cardiace, ale aortei, a unor tumori localizate la nivelul toracelui și inflamații ale discurilor intervertebrale, precum și din cauza leziunilor ligamentelor și musculaturii.

Se poate face o clasificare a durerilor de spate, în funcție de originea acestora:

- Durerea de origine musculară, provocată de poziția incorectă, torsiune sau efort;
- Durerea de origine nervoasă, care are drept cauză o afecțiune care produce tasarea unui nerv;
- Durerea articulară prin afectarea discurilor intervertebrale;
- Dureri de spate de origine osoasă, cum este în cazul osteoporozei.

Cauzele frecvente ale durerilor de spate acute sunt:

- Mușchi sau ligamente încordate;

- Un spasm muscular;
- Tensiunea musculară;
- Discuri intervertebrale deteriorate;
- Fracturi;
- Poziția incorectă;
- Un supraefort.

O serie de probleme structurale pot duce la dureri de spate acute sau cronice:

- **Ruptura unui disc intervertebral** – fiecare vertebră a coloanei este ancorată în discuri intervertebrale care amortizează mișcarea. Dacă discul se rupe, se produce o presiune crescută pe structura nervoasă medulară, ceea ce duce la durere;
- **Discuri bombate (protruzie discală)** – la fel ca și în cazul unui disc rupt, aceasta este o deteriorare în care nucleul intern al discului bombează în structura fibroasă, ceea ce duce la o presiune mai mare asupra unui nerv și, implicit, la durere; ca urmare a modificărilor de la nivelul discurilor intervertebrale poate rezulta comprimarea rădăcinilor nervoase de la nivel lombar, ceea ce produce – o durere acută și bruscă, ce trece prin fesă spre picior, în partea din spate – sciatica;
- **Curbura anormală a coloanei vertebrale** – dacă apar modificări ale curburilor anatomice ale coloanei vertebrale (cifoza, lordoza, scolioza), acestea sunt însoțite și de durere;
- **Osteoartrita și artrita reumatoidă** – pot cauza probleme la nivelul articulațiilor șoldului, iar durerea iriază în zona inferioară a spatelui. În unele cazuri, se produce o deformare, iar spațiul din jurul măduvei spinării se îngustează și apare ceea ce numim stenoză spinală;
- **Osteoporoza** – fragilitatea osoasă, inclusiv cea a vertebrelor, poate duce la fracturi de compresiune, de unde rezultă durerea de spate;
- **Fibromialgia** – se caracterizează prin dureri ale mușchilor țesutului moale și rigiditate în mușchi, inclusiv la cei ai spatelui.

### ***Ce semne vă așteptați să prezinte?***

*Diagnosticul clinic.* La examinarea clinică statutul local ortopedic – mers cu dificultate, încordarea musculară paravertebrală lombară. Palpativ, dureri în regiunea paravertebrală lombară, bilateral, care se accentuează la flexie și extensie. Limitarea mișcărilor de flexie extensie, rotație în coloana vertebrală lombară pe fundal de durere cu suspectarea protruziei vertebrelor L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> și L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>.

La nivelul organelor și sistemelor somatice – respirator, cardiovascular, digestiv – nu se atestă acuze sau deviații de la parametrii de vârstă. Adolescentul nu a indicat simptome privind funcția sistemului genitourinar, dar este timid. Micțiunile libere, regulate, indolore. Rinichii nu se palpează, la palpație, percuție – sunt indolori.

Examenul clinic al organelor genitale externe a relevat dezvoltarea lor corespunzătoare vârstei, fiind predominantă mărirea în volum a scrotului, bursa scrotală pe dreapta mărită în dimensiuni, testiculul drept palpator dur, mărit semnificativ în volum fiind sugestiv cert unei formațiuni tumorale nedureroase. Este de menționat

că adolescentul neagă un eventual traumatism, iar din spusele părinților nu s-a observat o accelerare evidentă alarmantă a dezvoltării lui prepubertare. Examinările clinice: hemoleucograma – normală, ureea, examenul sumar al urinei – indici normali. Ganglionii limfatici cervicali ușor măriți, în limitele de 1,0-1,5 cm.

În legătură cu particularitățile sindromului algic în progresie, în special intervertebral lombar, cu instabilitatea vertebrală lombară și cu suspectarea protruziei vertebrelor L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> și L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> în prezența tumorii testiculare pe dreapta, s-a recurs la examinări imagistice. Dimensiunile mărite ale testiculului tumoral deformat, prezența leziunilor vertebrale lombare a semnatificat o probabilitate incertă de localizare primară a tumorii și riscul de metastazare poliorganică a tumorii.

### ***Ce explorări paraclinice solicitați în vederea confirmării diagnosticului?***

*Diagnosticul imagistic și particularitățile morfologice.* Ecografia abdominală: paraumbilical pe dreapta a indicat lângă capul pancreasului o formațiune gigantică 89x79 mm, cu contururi clare, neomogenă (component solid+lichid). Radiografia toracică – normală. La examenul prin rezonanță magnetico-nucleară, efectuat în aceeași zi (04.06.2020), al coloanei vertebrale s-au observat modificări imagistice relevante pentru o tumoare cu punct de pornire din capul pancreatic cu metastazare în coloana vertebrală lombo-sacrală cu extindere masivă paravertebral-retroperitoneal la nivelul L4 și epidural la nivelul L5; fractură patologică L4 cu stenozarea canalului și compresiunea severă a nervilor caudei equina la nivelul L4- L5 (*fig.1 a, b*). În a doua jumătate a zilei se atestă progresarea sindromului algic pronunțat în regiunea lombară pe dreapta (nu se cupează după Sol. Tramadol), apariția dispneei, subfebrilitate – 37,9 °C. Ps – 109/min. TA – 138/82. FR – 23/min. Sa O<sub>2</sub> – 98 %, în legătură cu care fapt copilul a fost transferat în secția Reanimație și Terapie Intensivă Chirurgicală.

Examinarea la computer tomografia cu contrastare în regim angiografic cu Sol. Ultravist 370-70 (faza arterială, portală și tardivă) a indicat o tumoare solidă localizată în proiecția testiculului drept (*fig. 1*), cu extindere în bazinul mic, fiind suspectată o tumoare a celulelor germinative cu malignizare – sugestivă pentru carcinom; retroperitoneal paracaval, formațiune tumorală solidă cu extindere în canalul vertebral la nivelul L<sub>5</sub>, ce nu exclude un proces secundar la nivelul ganglionilor limfatici paracavali? Fractură patologică a corpului vertebrei L<sub>4</sub>. Arii lezionale osteoporotice la nivelul corpurilor vertebrale L<sub>5</sub>, S<sub>3</sub>, S<sub>5</sub>. Multiple opacifieri nodulare, diseminate difuz în proiecția segmentelor bazale pulmonare bilateral, nu se exclude prezența de metastaze. Pleurezie minimă pe dreapta. Nu se exclude carcinomatoza pleurei?

*Abordul chirurgical.* Conform datelor de literatură, în aproximativ 90-95 % din cazuri tumorile testiculare sunt tumori germinative testiculare primare [1]. Intervențiile chirurgicale prin orhioectomie obligatorie și limfadenectomia metastazelor în țesutul scrotului (dacă e cazul) constituie partea principală a managementului medico-chirurgical în tumorile canceroase testiculare, indiferent de volumul tumorii, care contribuie semnificativ la procesul vindecării și are o importanță majoră la ameliorarea supraviețuirii [1].

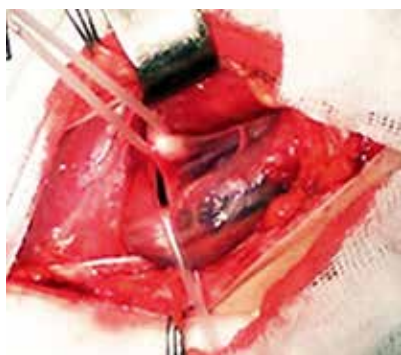


**Fig. 1. Imagine CT – Formațiune tumorală solidă în proiecția testiculului drept.**



**Fig. 2. Status localis – Formațiune tumorală solidă în proiecția testiculului drept.**

Luând în considerare prezența la copil a formațiunii tumorale a testiculului pe dreapta (fig. 2), s-a intervenit chirurgical (11.06.2020) cu asistență anestezicologică: revizia testiculului pe dreapta prin incizie oblică în regiunea inghinală din dreapta. După care în scrot a fost explorată tumoarea testiculară cu d=12x10 cm de consistență dură. Testiculul a fost exteriorizat în plaga regiunii inghinale pe dreapta. S-a mobilizat separat funiculul spermatic, ultimul eliberat de vasele limfatice, artera testiculară, nervii care alimentau testiculul, la nivelul canalului inghinal de la orificiul superficial până la cel profund (fig. 3). S-a efectuat orhiofuniculectomie pe dreapta (fig.4). Nu s-a constatat prezența ganglionilor limfatici la nivelul scrotului și a celor inghinali, ei nefiind evaluați. Intervenția s-a terminat prin aplicarea hemostazei.



**Fig. 3. Imagine intraoperatorie. Funiculul spermatic cu elementele lui.**

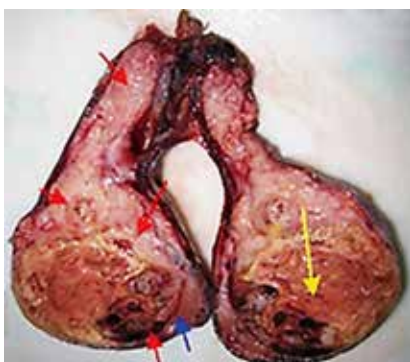


**Fig. 4. Imagine intraoperatorie. Testiculul cu elementele funiculului spermatic mărit în volum.**

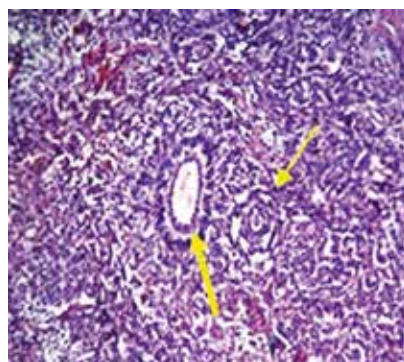
*Diagnosticul morfologic.* Imediat după intervenția chirurgicală, s-a efectuat cercetarea anatomopatologică a piesei anatomo-chirurgicale testiculul cu funiculul spermatic integrat (fig. 4), Examenul macroscopic al complexului testiculo-funicular a decelat foițele fibroase de culoare violaceu sidefie cu testiculul mărit în limite de 11,5x9,0x8,1cm, funiculul spermatic 10,0 cm în lungime îngroșat, cu diametrul de 4,0 cm spre capătul rezecat, în consecutivitate 2,5-1,7 cm. În secțiune

s-a atestat o masă tumorală voluminoasă (*săgeată roșie*) cu implicare la maximum a testiculului și cu afectarea funiculului spermatic, inclusiv în insule mici și adiacent ligaturii (*fig.5*). Parenchimul testicular (*săgeată albastră*), cu aspect de insulă mică, constitua 4,0-5,0 % din țesut. Tumoarea testiculară la 65 % conținea modificări necrotice (*săgeată galbenă*), zonal fiind atestate unele porțiuni lacunar-chistice. În total s-au prelevat pentru examinare 15 probe din zonele tumorale ale testiculului și funiculului spermatic.

Explorările histologice prin metode convenționale și complementare au stabilit: Carcinom embrionar testicular cu caracter celular germinativ mixt, prezența corpusculilor Schiller-Duval (caracteristici sacului vitelin) cu elemente teratoma-toase imature, cu aspect de invazie limfo-vasculară (LV1), necroză tumorală extinsă și cu implicarea funiculului spermatic, inclusiv pe linia de rezecție ( pT3).



**Fig. 5. Aspectul microanatomic al tumorii testiculare masive cu implicarea funiculului spermatic.**



**Fig. 6. Aspectul microanatomic al elementelor sacului vitelin – prezența de corpusculi Schiller-Duval. Colorație H&E.**

Este cert stabilit că prezența corpusculilor Schiller-Duval reprezintă dovada definitivă a elementelor tumorale germinative postpubertare cu proveniență din sacul vitelin. Corpusculii Schiller-Duval pot fi atestați atât în tumorile de tip prepubertare, cât și în cele postpubertare și ei rămân criteriul histologic principal și cert (*fig. 6*). Folosirea Glipicanului 3 în investigațiile IH poate da rezultat sensibil sau nu, dar el nu este un marker specific pentru acest tip de tumoare [2, 3, 4].

Perioada postoperatorie de 7 zile a evoluat fără particularități. Ulterior pacientul a fost transferat în secția de Oncopediatrie a Institutului Oncologic pentru tratament chimioterapeutic și monitorizare. Marea majoritate a pacienților cu această patologie au un prognostic bun datorită rezultatelor actuale ale chimioterapiei, iar identificarea selectivă a celor cu prognostic nefavorabil poate ajuta clinicianul în luarea deciziilor optime, evaluând raportul risc : beneficiu al modalității terapeutice propuse [5].

Raritatea cazului raportat de noi în aspectul diagnosticului stabilit morfopatologic de carcinom embrionar testicular la vârsta adolescentă, postpubertară și postfactum ce a evoluat pe fundal de teratom ne demonstrează lipsa comunicării

suficiente a părinților și a medicului de familie cu copiii de această vârstă, precum și evoluția asimptomatică nedureroasă a patologiei testicular-scrotale. În acest context menționăm necesitatea testării copiilor asimptomatici în vederea descoperirii bolii „ascunse” sau în stadiul preclinic ceea ce presupune un screening populațional, care să permită diagnosticarea mai multor eventuale patologii, inclusiv procese benigne cu repercusiuni potențial grave pe parcursul vieții. În cadrul screeningului se va evalua de asemenea mediul de viață, obiceiurile alimentare, factorii de mediu, profesionali, factorii hormono-genitali și factorii genetici.

Stabilirea diagnosticului de cancer include 3 etape clasice: – etapa investigațiilor clinice (diagnosticul clinic); – etapa investigațiilor imagistice (diagnosticul imagistic); – etapa explorărilor de laborator (diagnosticul de laborator), inclusiv markerii tumorali (proteine oncofetale, hormoni, enzime de țesut, autogene uroplazice, oncogene, receptori celulari, proteinkinaze, GTP etc.)

Carcinomul embrionar este o tumoare destul de agresivă datorită tendinței sale de răspândire hematogenă precoce, impunându-se necesitatea diagnosticului și tratamentului precoce. O metodă excelentă pentru depistarea carcinomului embrionar testicular este diagnosticul citologic prin aspirarea cu ac fin. Folosirea acestei metode ar permite ca pacientul să fie scutit de morbiditate și de cheltuielile privind numeroasele proceduri medico-chirurgicale la care este supus [6].

Metodele terapeutice în vindecarea copiilor cu cancer testicular includ tehnici chirurgicale; radioterapie; chimioterapie și alte metode. Factorii prognostici caracteristici fiecărui bolnav depind de tumoarea malignă (stadiul ei varietatea biologică, markerii de agresivitate) de pacient (sexul, vârsta, statusul biologic, bolile asociate) și de actul medical (diagnosticul precoce, metodele terapeutice efectuate etc.). Reabilitarea trebuie să ajute pacientul să-și mențină potențialul fizic, psihic, social în limitele induse de boală, de efectele planului terapeutic. Aceasta începe chiar din momentul stabilirii diagnosticului și continuă pe durata tratamentului și chiar a vieții.

**Discuții.** Ținem să menționăm că rata de curabilitate medico-chirurgicală și oncoterapeutică este destul de înaltă în stadiile precoce ale neoplasmului și în condițiile unei tactici multidisciplinare: medic de familie, pediatru, chirurg pediatru, morfopatolog și oncopediatru. De asemenea, o deosebită importanță pentru prognosticul favorabil al evoluției neoplasmului o are adresarea fără reticență la medic, comunicarea deschisă cu părinții, rudele copilului care în ansamblu reprezintă veriga principală spre supraviețuire a copilului.

Carcinomul embrionar testicular este un neoplasm cu o incidență foarte redusă, fiind o componentă malignă a tumorilor germinative ce evoluează și sunt diagnosticate după perioada de pubertate, fiind raportate mai frecvent la adulți și, mai rar, la bărbații tineri (Krag 1984; Hochstetter AR 1982). Deși frecvența neoplasmului cunoaște o creștere pe parcursul ultimilor 50 de ani, rata de mortalitate în lume a rămas la valori minime, constituind 0,25-0,35 la 100.000 de locuitori. În ultimele 1-2 decenii se atestă prezența cazurilor de carcinom testicular la vârste mult mai fragede [1]. Aceste cazuri sunt raportate ca rarissime, datorită incidenței mari a tumo-

rilor benigne, luate în comparație cu cele maligne genito-urinare depistate postpubertar. Carcinomul testicular constituie 1 % din toate cazurile de cancer atestat la bărbați, cu o frecvență de 2-5 % fiind atestată forma bilaterală [3]. Conform originii, 90% din cazuri își au proveniența din celulele testiculare germinative, iar 10 % din componenta celulară Leydig sau Sertoli. Tumoarea are dimensiuni variabile, dar menține forma testiculului și deseori este ușor neregulată la palpare. Histologic, pot fi prezente elemente ale tuturor celor trei straturi embrionare, incluzând țesuturi multichistice în grade variabile de maturare, țesut trofoblastic ce produce hormon gonadotrop corionic, carcinom embrionar și mezoderm extraembrionar, inclusiv reminiscențe ale sacului vitelin, care produc alfa-fetoproteină [2]. Conform unor studii, riscul evoluției carcinomului embrionar îl constituie cel familial, dacă în familie sau pe linie de rudenie s-au atestat cazuri de neoplasm canceros testicular [3]. Diagnosticul este bazat pe atenția părinților față de sănătatea copilului, pe solicitarea asistenței medicale la timp și pe controlul medical corespunzător. Debutul morbid, sindromul dolic sau scrotul chirurgical acut prin traumatism, în special la copii, facilitează precizarea diagnosticului. Diagnosticul morfologic este bazat pe examenul imagistic, citologic și histologic.

În contextul incidenței diagnosticului neoplasmului testicular embrionar la copii, în studiul de față am relevat aspectele evolutive, diagnostice și de tratament ale unui caz de carcinom embrionar testicular (CET) conform datelor CNȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” și Departamentului de Morfopatologie și Citologie al IMSP IMC, el fiind rezultatul activității medicale în colaborare medicală interdisciplinară și interinstituțională în R. Moldova.

Studiul este bazat pe observațiile proprii, analiza fișelor medicale de observație clinică, a documentației paraclinice, imagistice, rezultatelor histopatologice și tratament medico-chirurgical și oncoterapeutic a unui caz de Carcinom embrionar testicular, atestat la un copil cu vârsta de 17 ani (pacientul D.D, anul nașterii 03.11.2002), internat în CN ȘP de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” – IMSP IMC.

Examenul morfopatologic al piesei anatomo-chirurgicale s-a efectuat prin metode de macroscopie și microscopie care au furnizat date pentru un diagnostic și prognostic independent, de certitudine în aprecierea tipului histologic de neoplasm ca factor predictiv de prognostic. Metodologia a fost cea convențională hematoxilin-eozină (H&E) imunohistochimică (IHC) cu anticorpii D2-40, Glibcan3, pCK,SALL4)

Motivul prezentării cazului, în opinia noastră, este o cazuistică, pe care o considerăm o rezolvare reușită, în circumstanțele statutului morbid stabilit la pacient, prin care ținem să atragem atenția lucrătorilor din asistența medicală primară și părinților asupra conduitei și diagnosticului stabilit.

## **Concluzii**

1. Cancerul la copil continuă să rămână o problemă majoră de sănătate publică în toate țările lumii, având o rată a curabilității și mortalității variabile. Rolul fundamental în inițierea diagnosticului precoce și a desfășurării manage-

mentului medico-churgical, morfopatologic și oncoterapeutic în carcinomul embrionar la copil revine colaborării dintre familie, medicul de familie, chirurgul pediatru morfopatolog și oncopediatru, colaborare ce va contribui esențial la prevenirea evoluției agresive și a metastazierii tumorii, ameliorând calitatea vieții supraviețuitorului.

2. Explorările macromicroscopice corecte și standardizate ale morfopatologului în examinarea piesei anatomo-chirurgicale în întregime și sub diverse aspecte prin metode convenționale, imunohistochemice, inclusiv studierea modificărilor survenite sub acțiunea tratamentului, contribuie esențial la creșterea curabilității și supraviețuire pacienților tineri.

### **Bibliografie**

1. Prasad P., Godbole, Martin A. Koyle, Ducan T., Wilox. *Pediatric Urology. Surgical Complications and Management*. Wiley Blackwell, 2015, p.200-215.
2. Von Hochstetter AR, Hedinger CE. The differential diagnosis of testicular germ cell tumors in theory and practice: A critical analysis of two major systems of classification and review of 389 cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1982; 396: 247-77. [PubMed] [Google Scholar]
3. Wanderas EH, Fossa SD, Tretli S. Risk of a second germ cell cancer after treatment of a primary germ cell cancer in 2201 Norwegian male patients. *Eur. J. Cancer* 1997; 33: 244-52.
4. Cornejo KM, Frazier L, Lee RS, Kozakewich HP, Young RH. *Yolk Sac Tumor of the Testis in Infants and Children: A Clinicopathologic Analysis of 33 Cases*. In *Am J Surg Patol*. 2015 nr 39(8):1121-31.
5. Marinca M., Miron. Repere biologice și histopatologice în decizia terapeutică: cancerul de testicul. În *Craiova Medicală*, vol. 10, nr. 2, 2008, p. 77-84.
6. Albers P., Albrecht F., Algaba F., et al. Testicular tumors. *European Association of Urology*, 2011, p. 56.
7. Lubna Khan, Shubhra Verma, PK Singh, and Asha Agarwal. Testicular embryonal carcinoma presenting as chest wall subcutaneous mass. In *J Cytol*. 2009 Jan-Mar; 26(1): 39-40.
8. Krag Jacobsen G, Barlebo H, Olsen J, Schultz HP, Starklint H, Sogaard H, et al. Testicular germ cell tumors in Denmark 1976 – 1980. Pathology of 1058 consecutive cases. *Acta Radiol Oncol*. 1984; 23: 239-47. [PubMed] [Google Scholar]
9. Mostofi F.K., Sabin L.H. *Histological typing of testis tumours*. World health organization, Geneva 1997.
10. Radmayr C. (Chair), Bogaert G., Dogan H.S., Nijman J.M. (Vice-chair): *Guidelines Paediatric Urology*. European Society for Paediatric Urology, European Association of Urology 2020.
11. Laguna M.P., Albers P., Algaba F., Bokemeyer C. et al. *EAU Guidelines on testicular cancer*. European Association of Urology, 2020, 60 p.

Lucrarea a fost elaborată în cadrul proiectului: Programul de Stat „Chirurgia modernă personalizată în diagnosticul și tratamentul complex al tumorilor la copii”, cifrul: 20.80009.8007.06