

6. Pase M., Pipingas A., Kras M. et al. Healthy middle-aged individuals are vulnerable to cognitive deficits as a result of increased arterial stiffness. In: Hypertension. 2010, 28(8), p. 1724-72.
7. Schreuder M., van Wijk J., Delemarre-van de Waal H. Increased blood pressure variability in aging rats after intrauterine growth restriction. In: Hypertension. 2007 (50), p. e158.
8. Wells J., Hallal P., Reichert F. et al. Sleep patterns and television viewing in relation to obesity and blood pressure: evidence from an adolescent Brazilian birth cohort. In: Int J Obes. (Lond). 2008, 32(7), p. 1042-1049. Wiesen J., Adkins M., Fortune S. et al. Evaluation of pediatric patients with mild-to-moderate hypertension: yield of diagnostic testing. In: Pediatrics. 2008, 122(5), p. 988-993.
10. Mancia G., Backer G., Dominiczak A. ș.a. Ghidul pentru managementul hipertensiunii arteriale 2007. În: Rev. Rom. Cardiol. 2007, XXII, p. 225-319.
11. Мутафьян О. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков. В: Практическое руководство. Москва, 2002, 144 с.

## **ASPECTE IMAGISTICE ÎN HEMORAGIILE NOU-NĂSCUTULUI LA TERMEN ȘI PREMATUR**

**Anastasia Railean, Svetlana Hadjiu, Cornelia Călcii, Ion Iliciuc, Gheorghe Railean,  
Andrei Bunduchi, Elvira Iavorschi**

USMF „Nicolae Testemițanu”, Departamentul Pediatrie, Clinica Neuropediatrie

### **Summary**

#### *Imaging features of hemorrhages in term and premature newborn*

Intracranial hemorrhages of the newborn involve complicated mechanisms and may contribute to serious complications in the nervous system, such as neuropsychological and motor retardation in development. Newborn monitoring is difficult and diagnosis is often delayed. As a tool to help neuropediatric doctor is MRI, which is used to study various brain areas and helps to provide a right diagnosis and treatment of various medical conditions in critical decisions. According to the results of imaging examination, the idea about absence of stroke in newborns is wrong, especially in the fetus, it having been recently proved to exist.

### **Rezumat**

Hemoragiile intracraniene la nou-născut implică mecanisme complexe și pot duce la complicații grave ale sistemului nervos, cum ar fi întârziere de dezvoltare neuropsihice și motorii. Monitorizarea nou-născuților este în execuție complicat, iar diagnosticul este adesea amânat. Ca un instrument important pentru a confirma diagnosticul este rezonanța magnetică nucleară, un studiu cuprinzător, care vă ajută în studierea diferitor zone ale creierului și în diagnosticul corect și tratamentul diferitelor boli, și, de asemenea, pentru decizii importante. Conform rezultatelor de examinare a imaginilor MRI primite în ultimii ani, conceptul de locuri fără infarcte cerebrale la nou-născut, mai ales la fat, este respins.

### **Actualitatea temei**

Accidentele vasculare (ischemice, hemoragice ori mixte) la nou-născuți reprezintă una din cele zece cauze ale mortalității infantile din perioada neonatală. Până la 25% din accidentele vasculare pot fi depistate în perioada neonatală, care, ulterior, pe parcursul primului an de viață, la copiii cu afecțiuni reziduală a SNC sporesc până la 50% [1, 2, 5].

Ca cauze care realizează hemoragiile intracerebrale la nou-născut (HIC) sunt menționate: trauma craniocerebrală, encefalopatia hipoxico-ischemică perinatală, asfexia la naștere, malformațiile arterio-venoase, ruptura unui anevrism, tumorile cerebrale, utilizarea medicamentelor relaxante, vasculite, coagulopatii, cauze iatrogene etc. [3, 6, 10]. Cel mai frecvent leziunile cerebrovasculare la copilul nou-născut sunt determinate de traumatismele mecanice (compresiune cerebrală ca urmare de: ruptură a cortului cerebelos, coasa creierului, rupturi tentoriale; tracțiune: hemoragii la nivelul trunchiului cerebral și măduvei spinării; distorsiune: hematoame subdurale și hemoragii) și chimice (hipoxic-ischemice) care acționează asupra nou-născutului în cursul travaliului și expulziei. Alte cauze care realizează hemoragii intracerebrale la nou-născut sunt: infarcte hemoragice (ca sursă fiind vasele ombilicale și placentă), anomaliile hemostazei (trombocitopeniile, tulburările coagulării), anomaliile vasculare (anomaliile venei Galen) și tumorile cerebrale [1, 11, 12, 17].

Encefalopatia hipoxico-ischemică (EHIP) deseori este responsabilă de hemoragiile intracerebrale la nou-născut, printre ele, ictusurile ischemice. EHIP scimbări în fluxul arterio-venos, matricea extracelulară și degradarea peretelui vaselor. S-a raportat că ictusurile ischemice sunt cauzate de hipoxia creierului și sunt expresia infarctului cerebral localizat preferențial în zona bazinului arterii cerebrale medii și, mai rar, în sistemul vertebro-bazilar, foarte rar, în bazinul arterei cerebrale anteroare [7, 9, 14].

Pot fi menționate hemoragiile intracraniene (HIC) localizate periventricular (HPV) și intraventricular (HIV), cu prevalență la prematuri (90%). În unele cazuri pot apărea ocazional la copiii la termen. Sunt depistate prin examenul USG al creierului, deseori fiind însoțite de sechele neurologice grave. Astfel, HPV și HIV este cauza principală a letalității prematurilor, cât și a dereglărilor psihoneurologice grave. La prematuri se notează o frecvență crescută a hemoragiilor în matricea germinativă (structură foarte vascularizată cu suport capilar insuficient), care pot apărea imediat după naștere, dar mai frecvent în primele 4 ore de viață, ca rezultat a degradării autoreglării cerebrale, și realizează sechele grave. Letalitatea în urma HPV și HIV constituie de la 25-50%. Cea mai frecventă complicație apărută în urma HIC la supravețitorii prematuri sunt hidrocefaliile progresive (25%) [1, 3, 7, 11, 14, 16].

Nou-născutul este incapabil să vorbească din acest motiv patologia poate rămâne nerecunoscută. În mai multe cazuri apar unele simptome cum ar fi: letargie, iritabilitate, convulsii, dereglări de tonus muscular, tulburări respiratorii, apnee etc. [2, 10, 14].

În acest sens, principalele direcții de cercetare din lume au fost orientate spre interpretarea mecanismelor fiziopatologice, cu precădere la nivel celular, la fel și, diagnosticul precoce și complex al leziunilor cerebrale primare și secundare și evident că, și tratamentul optim al acestora. Dintre acestea, investigațiile neuroimagistice au cunoscut, în special în ultima decadă, o dezvoltare spectaculoasă [8, 9, 11, 16, 17].

**Scopul studiului:** ne-am propus să studiem rolul neuroimagisticii în evaluarea nou-născutului cu accident vascular acut, încercând, în particular, să evidențiem valoarea acestor investigații în aprecierea prognosticului neurodevelopmental al copilului. Descrierea cazurilor clinice.

### **Obiectivele**

1. Rolul examenului neurosonografic în diagnosticul și prognosticul pacienților cu accident vascular acut;
2. Rolul examenului RMN cerebrală în diagnosticul și prognosticul consecințelor neurologice tardive la copii cu accident vascular acut.

**Materiale și metode.** În studiu au fost incluși 30 copii (17 băieți și 13 fetițe), dintre care 10 prematuri și 20 nou-născuți la termen. Copiii au fost examinați prin metoda clinică, neurosonografică și prin RMN cerebrală din prima zi de viață și pe parcursul perioadei neonatale.

Mesajul dominant, ce se dorește să fie reținut, este reprezentat de importanța semiologiei neurologice în evaluarea copiilor cu HIC, respectiv: urmărirea, aprecierea severității și prognosticului acestora. În plus, examinările neurologice succesive ne-au orientat asupra necesității efectuării investigațiilor neuroimagistice și în alegerea măsurilor optime de tratament.

Obiectivul principal al studiului prin doplerografia vaselor magistrale intra-extracraniene la copiii cu afecțiune hipoxică-ischemică a SNC a fost necesitatea de a evidenția importanța leziunilor vasculare difuze cu impact asupra deficitului motor flasc. La fel, ca și, de a extrapola caracterul spastic constat ulterior în leziunile severe ale SNC. Demonstrarea unei astfel de ipoteze ar fi deosebit de importantă în evaluarea copiilor cu acuze de deficit neurocognitiv.

Neurosonografia transcerebrală (NSG) rămâne, la momentul actual, investigația de primă alegere în evaluarea nou-născutului cu encefalopatie hipoxico-ischemică. Această investigație permite neuropediatriului să identifice rapid și non-invaziv majoritatea leziunilor vasculare intracraniene și, cel mai important, a celor cu risc vital imediat. În plus, NSG este o investigație non-invazivă și relativ acceptabilă în aspect de importanță pentru identificarea unui număr semnificativ de leziuni cerebrale. Examenul ultrasonografic al creierului a permis atât diagnosticul precoce a unui număr sporit de leziuni cerebrale primare și secundare, cât și alegerea metodei optime de tratament a acestora. Alte condiții în care examinarea NSG transcerebrală își demonstrează utilitatea este urmărirea seriată a evoluției leziunilor cerebrale și diagnosticarea unor complicații la distanță [1, 2, 4, 14, 17].

RMN cerebrală tratează o problemă dificilă a encefalopatiei hipoxico-ischemice, respectiv aprecierea prognosticului acestora. Dificultatea predicției prognosticului rezultă în principal din faptul că termenul de “prognostic” cuprinde un spectru larg de noțiuni care se referă la mortalitate, deficite neurologice, tulburări cognitive și de comportament, reintegrare în societate. Dacă unele din aceste aspecte sunt relativ ușor de măsurat, altele, în special, tulburările neuromotorii și ulterior psiho-comportamentale sunt extrem de dificil de definit [6, 7, 9, 15].

**Rezultate.** Conform rezultatelor obținute: 15 copii au suportat HIC gradul I, 6 copii gradul II, 5 copii gradul III, 4 din ei gradul IV, dintre care 8 cu forme asimptomatice, 4 cu forme catastrofice și 18 cu săltătoare.

Tabelul 1

**Semnele clinice după gradul HIC**

<b>I grad –</b> hemoragie subependimală	<b>II grad –</b> hemoragie subependimală și HIV fără dilatarea ventricolelor	<b>III grad –</b> hemoragie subependimală și HIV cu dilatarea ventricolelor	<b>IV grad -</b> hemoragie subependimală și HIV cu dilatarea ventricolelor și eruperea hemoragiei în parenhima cerebrală
Agitație	Letargie/obnubilare	Stupor, răspunde doar la stimuli puternici	Tensionarea FA
Tonus normal	Hipotonie moderată	Placiditate	Paloare și respective Ht jos
Supt slab	Supt slab sau absent	Decerebrare intermitentă	Hipodinamie, copil areactiv
Reflex Moro diminuat	Moro slab	Moro absent	Membrele inferioare tonice și poziție de decerebrare
Midriază	Mioză	Supt absent	Hipertermie, Bradicardie
Absența convulsiilor	Convulsii focale sau multifocale.	Reflexul pupilar la lumină diminuat	Apnee, comă

**Formele clinice a hemoragiei intracraniane la copii**

<i>Catastrofică</i>	<i>Săltătoare</i>	<i>Asimptomatică</i>
HIV acută cu fontanela proeminentă, desfacerea suturilor, modificări în nivelul de conștiință, semne patologice din partea nervului pupilar și cranian, postură de decerebrare și deseori asociată cu scăderea rapidă a tensiunii arteriale și/sau a hematocritului	Deteriorarea <i>treptată</i> a statutului neurologic, pot fi anomalii subtile ale conștiinței, în abilitățile motorii, tonusul, respirația și poziția /mișcarea ochilor.	25-50% din HIV descoperită la examen ultrasonografic Scăderea hematocritului sau incapacitatea de a ridica hematocritul prin transfuzie trebuie să creeze suspiciuni.

Din punct de vedere clinic, nou-născutul și copilul cu vârsta până la un an diagnosticat cu accident vascular cerebral (ischemic, hemoragic ori mixt) va prezenta tulburări de cunoștință cu letargie sau iritabilitate, sau stare comatoasă, convulsii, dereglări de tonus muscular exprimat prin hipertonie sau hipotonie difuză, tulburări respiratorii, apnee, deficit de alimentare etc. [2, 9].

Trauma natală poate fi considerată frecvent ca și cauză a HIC la nou-născut, printre ele cu o frecvență crescută hemoragia subarahnoidiană. Dar, când antecedentele unei trauma natale pot sugera agentul cauzativ, ar trebui să luăm în considerație și traumatismul chimic (hipoxico-ischemic). Asfloxia neonatală și cea intrauterină sau post-natală, poate fi o cauză frecventă a sângerărilor intracraniene. Accidentele vasculare la copiii din perioada de nou-născut sunt recunoscute ca idiopatice în 50% din cazuri. Rămâne înaltă frecvența coagulopatiilor și dereglărilor metabolice la acești copii. HIC a nou-născutului la termen cu deficiența de vitamina K este cauza majoră a sângerărilor intracraniene coagulopatic-induse [1, 8]. Alte cauze descrise în literatură sunt: deficitul în proteina S, defectele molecular ale enzimei anticoagulante activatoare a proteinei C (APC). Deficiența de proteină C este o formă de trombofilie severă, care poate să realizeze HIC și cu incidență redusă [8].

HIC pot cauza alterarea stării generale și a statusului neurologic la nou-născuți. Din primele zile de viață nou-născutul cu HIC poate manifesta convulsii și tulburări de conștiință. Se afirmă efectuarea unui diagnostic diferențiat cu alte patologii care pot induce astfel de stări la copilul nou-născut: asfloxiiile, infecțiile, tulburările metabolice etc. La astfel de pacienți este indicat studierea hematocritului, coagulograma, calcemie și magneziemie serică, glicemie, uree, profilul electrolitic, efectuarea puncției lombare [2, 3, 14, 15, 16].

Menționăm paralizia cerebrală, hidrocefalia, asociate cu diverse tipuri de deficite motorii și convulsii, ca sechele tardive la copiii care au suportat HIC.

HIC la nou-născut se întâlnește sub diferite forme de manifestare, uneori având semne și simptome commune. În unele cazuri, accesele convulsive pot fi responsabile de declanșarea unei HIC la această grupă de vârstă. Evaluarea și diagnosticarea HIC la nou-născut trebuie să fie făcută atent în acord cu ghidurile specifice. RMN este un test particular care ajută medical la diagnosticarea și tratarea corectă a HIC la nou-născut, care are aproape zero risc pentru pacient [2].

Datele neurologice obiective la copiii incluși în studiu au fost analizate din punctul de vedere al evoluției simptomatologiei clinice. În acest sens starea neurologică la internare a fost comparată cu deficitele neurologice la distanță. Astfel, ca o consecință practică a rezultatelor noastre, considerăm includerea leucomalaciei periventriculare în protocolul de investigare RMN a copiilor cu risc fundamental de paralizie cerebrală.

La un copil născut la termen hipotensiunea moderată sau ușoară duce la afectarea substanței albe și cortexului în regiunea parasagitală, ce se află în porțiunile perfuzate de artera cerebrală anterioară și medie, precum și artera cerebrală medie și posterioară. Totodată la copilul născut la termen, spre deosebire de cel prematur, apare „răspunsul glial” la afectare. Creierul unui copil prematur răspunde la traumă prin lichifiere și rezorbție fără astroglioză, pe când, al unui copil născut la termen, creierul răspunde prin reactivarea astroglioză formând țesut cicatricial. Copii cu afectare parasagitală se vor prezenta clinic cu convulsii. Dereglările cognitive sunt mai pronunțate atunci când este afectată regiunea din partea frontală [2, 13, 15, 16].

Neurosonografia (NSG) este prima metodă imagistică efectuată la copilul nou-născut. Tablourile NSG efectuate în caz de suspectare a hemoragiilor intracerebrale la nou-născut vor pune în evidență regiuni hiperecogenice exprimate prin zone ecogenice care treptat se dezvoltă după câteva zile de la debut, iar după un termen de 2-4 săptămâni se va realiza degenerescența chistică cu lărgirea ventricolului ipsilateral. Pot fi depistate infarctele nucleelor cerebrale sau cele corticale majore, ca rezultat a ocluziei arterei carotide interne sau a arterei cerebrale medii, care sunt mult mai ușor de apreciat, comparativ cu infarctele minore. Acestea se limitează la nivel de substanță albă sau cortex cerebral. Infarctele localizate în nucleele substanței cenușii nu sunt detectabile decât la sfârșitul primei săptămâni sau chiar după a doua de la debut și doar la un neurosonograf cu rezoluție mare. Utilizarea Doppler color în timpul neurosonografiei va permite aprecierea tulburărilor în fluxul sanguin cerebral regional după infarctare și va permite îmbunătățirea sensibilității neurosonografiei [5, 7, 8, 13].

Examenul imagistic, efectuat la nou-născuți la a patra zi după naștere, prin NSG, va vizualiza prezenta hemoragiilor în 87% din cazuri cu implicarea în procesul patologic a ganglionilor bazali sau teritoriilor vasculare supratentoriale. Totodată examenul NSG nu ar fi preales în hemoragiile mici din substanța albă, accidentele vasculare mici din cortex de la nivelul convexității cerebrale, sau, din fosa posterioară. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este cea mai susceptibilă metodă în detectarea accidentelor vasculare atât hemoragice cât și ischemice la nou-născut și prematur, comparativ cu NSG. Prin examenul RMN se pot determina modificările parenchimatose adiționale, iar examinările prin rezonanța magnetică cu angio- sau venografie vor detecta trombozele vasculare precum și multe vasculopatii [3, 6, 12].

**Caz clinic 1:** Copil prematur cu vârsta 25 săptămâni de gestație. Neurosonografia coronală a fost efectuată la o săptămână de viață. Tabloul NSG era marcat de prezența zonelor ecogene hemoragice în ventricolul lateral pe stânga, a matricei germinale și în regiunea periventriculară a substanței albe, toate prezentând infarctul hemoragic periventricular. Ventriculii fiind compensați. Axial T2 a fost efectuată la câteva zile și a demonstrat prezența hemoragiei ca o zonă hipodensă extinzându-se de la ventriculi până la substanța albă periventriculară. La NSG efectuată peste două săptămâni era prezentă o ventriculomegalie marcată cu zone hiperecogene hemoragice. Examenul RMN a fost efectuată la vârsta de 35 săptămâni. Pe tabloul imagistic cerebral s-a vizualizat o cavitate pencefalică localizată frontal pe stânga (fig. 1).

Menționăm că la acest copil s-au diagnosticat sechele neurologice tardive: paralizie cerebrală, hidrocefalie, în asociere cu deficitul motor și convulsii.

**Caz clinic 2:** Copil prematur cu 28 săptămâni vârsta de gestație. Pe tabloul neurosonografic, la o săptămână de viață extrauterină, se vizualizează prezența „semnului flăcării” sau „sclipirii” cu ecogenitate crescută și pierderea ecogenității normale a țesutului substanței albe la nivelul trigonului și ventriculelor. La a 18-a zi pe acest tablou erau prezente zone (hipodense) cu reducerea ecogenității, prezentând cavități și arii de ecogenitate crescută, reprezentând arii de necroze (posthemoragice). Neurosonografia la 25 zile după naștere a prezentat apariția bilaterală a cavităților la nivelul substanței albe. La examenul prin RMN

cerebral axial în T2 se observa 1 hiperintensitate anormală, aproape izointensă în regiunea cavitară.

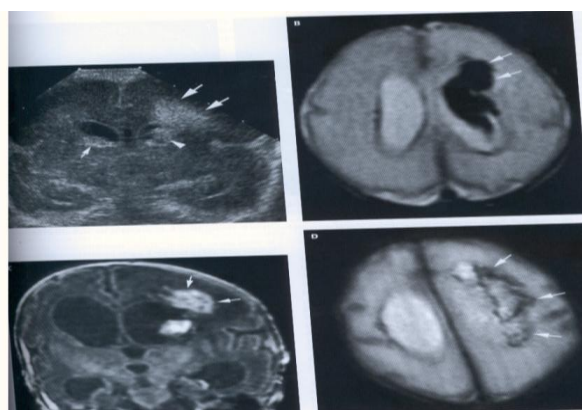


Figura 1. Evoluția infarctului hemoragic periventricular la un copil premature (caz clinic 1).

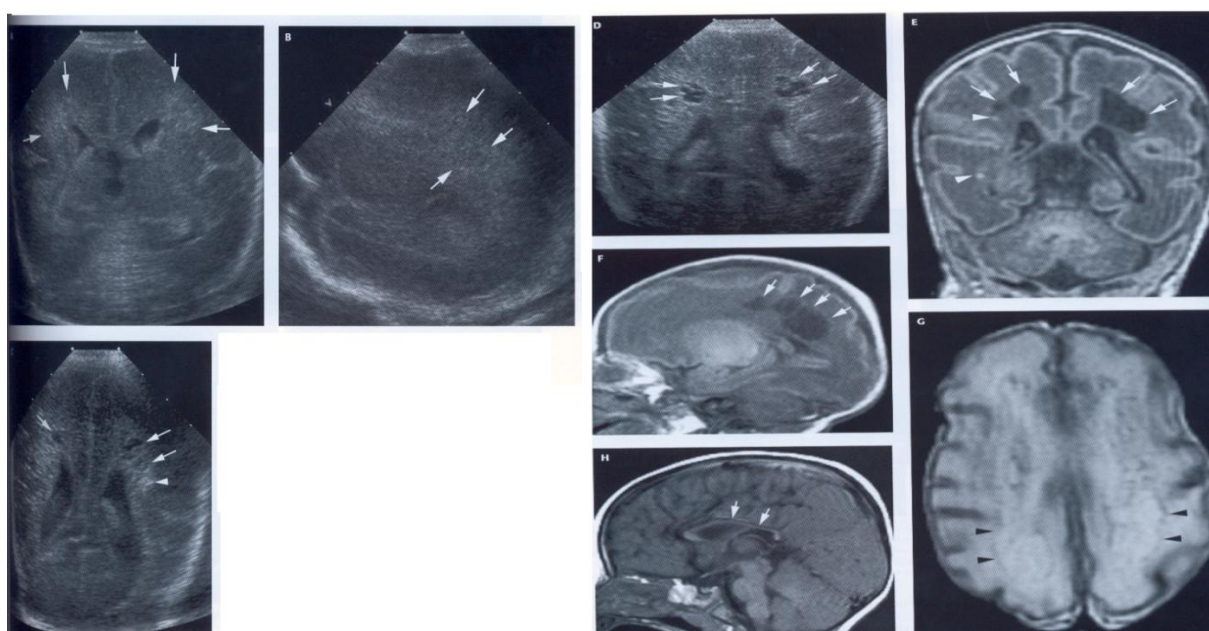


Figura 2. Neurosonografia și rezonanța magnetică nucleară în T1 și T2 (caz clinic 2)

Acest copil a prezentat sechele neurologice tardive: paralizie cerebrală forma spastică, în asociere cu deficitul motor și convulsii.

**Caz clinic 3:** În imagine avem o neurosonografie la un copil de două zile născut la termen. Pe tabloul neurosonografic este prezentă o ecogenitate crescută. Tabloul imagistic prin tomografie computerizată axială se observă o hipodensitate corticală și subcorticală în regiunile parasagitale. La RMN cerebrală axial în T2 se manifestă ca hiperintensitate la nivelul cortexului în regiunile parasagitale fiind afectată atât substanța alba subcorticală cât și cortexul.

Din punct de vedere clinic, acest nou-născut, diagnosticat cu accident vascular cerebral (hemoragic) a prezentat convulsii, tulburări de cunoștința, hipotonie difuză, iritabilitate, letargie sau deficit de alimentare. La vârsta de 1 an a fost stabilit următorul diagnostic: Paralizie cerebrală, forma tetraplegie spastică. Epilepsie simptomatică cu crize tonico-clonice generalizate. Retard psihomotor și verbal sever.

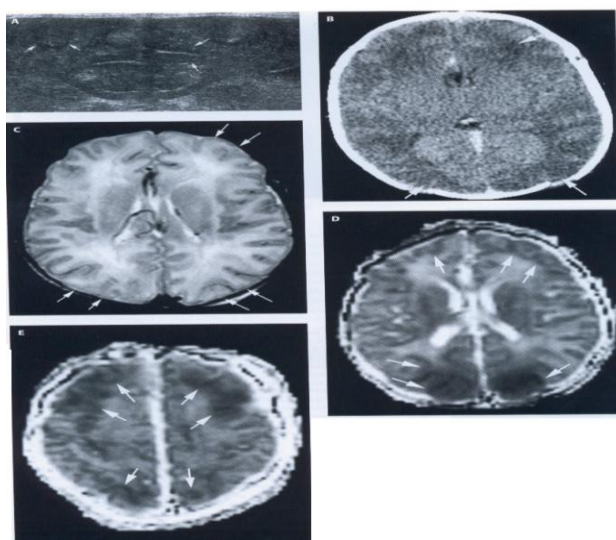


Figura 3. Neurosonografia, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară la doua zile copilul născut la termen (caz clinic 3).

HPV și HIV se manifestă clinic de la 24 de ore la 72 ore de la naștere. Acest timp, numit „fereastră terapeutică” este important pentru stabilirea diagnosticului. Expresivitatea gradului și severității simptomelor neurologice ale HPV și HIV în momentul diagnosticării poate fi diferită. Procesul patologic poate progresa de la gradul I (hemoragie subependimală) și II (hemoragie subependimală + HIV) până la gradul III (hemoragie subependimală + HIV + hemoragie în parenhima cerebrală).

Conform datelor expuse de mai mulți autori, infarctele cerebrale la făt pot fi depistate prin efectuarea RMN înainte de nașterea copilului [2, 3, 5, 7, 11, 13, 16].

Factorul inflamator stă la baza accidentelor vasculare ale fătului și copilului, conform datelor unor autori [7, 15].

Alți autori, însă, au demonstrat că hipoxia și ischemia suportată în timpul nașterii ar fi un factor declanșator al accidentelor vasculare. Accidentele vasculare perinatale ischemice sunt definite ca condiții heterogene în care distribuția focală a circulației cerebrale este determinată de tromboze sau emboli arteriale (sau venoase) ce apar între 20 săptămâni de viață intrauterină și până la a 28 zi postnatală și se întâlnesc cu o prevalență de 1:2300-5000 nou-născuți [2, 3, 5, 9].

RMN este cea mai evidentă metodă în determinarea hemoragiilor cerebrale. RMN prin perfuzie permite aprecierea modificărilor cerebrale din primele 6 ore de la debut. Așadar examenul prin rezonanță magnetică perfuzional este indicat atunci când nou-născutul prezintă simptomatologia neurologică inexplicabilă cu debut acut și convulsii. Dar, după 24 ore acest examen este mai puțin sensibil decât un examen prin tomografie computerizată sau rezonanță magnetică. Pe tablourile RMN infarctul focal se prezintă sub formă de zone cu lipsă a substanței corticale. Atunci când este suspectat un infarct cerebral manifestat clinic, rezonanța magnetică prin angiografie este cea mai indicată metodă de examinare fiind și cea mai sensibilă în aprecierea disecțiilor, trombozelor, stenozelor sau displaziilor [2, 4, 6, 8, 11, 25, 16].

***Potrivit rezultatelor examenului imagistic, conceptul despre absența infarctelor cerebrale la nou-născut, în special la făt, în ultimii ani este respinsă.***

## Concluzii

1. Hemoragia intracraniană a nou-născutului implică mecanisme complicate și poate contribui la apariția complicațiilor grave din partea sistemului nervos, cum ar fi retardul în dezvoltarea neuropsihică și motorie.

2. Monitorizarea nou-născutului este dificilă și confirmarea diagnosticului este deseori întârziată.

3. Rezonanța magnetică nucleară cerebrală este ca și instrument de ajutor pentru neuropediatru, o investigație paraclinică complexă, care este desemnată pentru studierea diferitor arii cerebrale și ajută la diagnosticarea și tratarea corectă a diferitor patologii medicale ca și la luarea unor decizii critice.

4. Examenul prin imagistică cerebrală este important pentru aprecierea modificărilor lezionale realizate de hemoragiile intracerebrale (post-hemoragice, post-ischemice sau mixte), ca și, prognosticul și consecințele tardive în urma afecțiunilor neurologice (post-traumatice și post-ischemice), în special, paralizia cerebrală și hidrocefalia.

5. Metodele imagistice sunt utile pentru a identifica etiologia, a ajuta la diagnosticul diferențial, a evalua gravitatea afectării și a formula un prognostic pe termen lung.

6. Termenul rezonabil pentru vizualizarea hemoragiei prin examenul ecografic este a 3-4 zi după leziune, examenul repetat – la ziua a 7-a.

7. Momentul cel mai nefavorabil pentru un examen imagistic cerebral este termenul de o săptămână după afectare. În această perioadă rezonanța magnetică prin difuzie poate fi normală, edema se reabsoarbe, dar pierderile de țesut cerebral nu se apreciază. Examenul imagistic la o săptămână poate fi normal chiar dacă sunt prezente afectări grave.

8. Cu ajutorul tehnicilor imagistice, utilizate în examinările copiilor nou-născuți și prematur cu afecțiuni perinatale, noi vom înțelege mai bine etio-patogenia acestor tulburări și sperăm ca în viitor, să avem date noi care să contribuie la profilaxia acestor stări.

9. Potrivit rezultatelor examenului imagistic, conceptul despre absența infarctelor cerebrale la nou-născut, în special la făt, în ultimii ani este respinsă.

### **Bibliografie**

1. James Barkovich A., Charles Raybaud. Pediatric Neuroimaging. 5th edition, 2012; 240-310.
2. Kenneth Swaiman F., Stephen Ashwal, Donna M. Ferriero. Pediatric Neurology, principles and practice. 4th edition, vol.1, 279-329.
3. Aicardi J. Diseases of the nervous System in Childhood. 3rd edit, 2009, Mac Keith Press.
4. Accardo J, Kammann H, Hoon HA. Neuroimaging in Crebral palsy. J Pediatr, 2004; 145 S 19-27.
5. Barclay L. New AAN Practic guidelines for evaluating Children With Cerebral Palsy. Neurology 2004; 62: 851-853.
6. BarKovich J.A. Pediatric Neuroimaging. 4th edition, 2005, Lippincott Williams& Wilkins 190-248; 329-372.
7. Bodensteiner JB, Johnsen SD. Magnetic resonance Imaging in children surviving extremely prmature delivery and extremely low birth weight with cerebral palsy. Journal of Child neurology, 2006; 21: 743-7.
8. Korzeniewsky SJ, Birbeck G, DeLano MC, Potchn MJ, Paneth N. A systematic review of Nuroimaging for Cerebral Palsy. Journal of Child neurology , 2008; 23; 216-227.
9. Krägeloh-Mann I, Horber V. The role of magnetic resonance imaging in elucidating the pathogenesis of cerebral palsy: a systematic review. Developmntal mdicine& Child Neurology 2007,49:144-151.
10. Kulak W, Sobaniek W, Smigielska-Kuzia J, Kubas B, Walecki J. A comarrison of spastic diplegic and tetraplegic cerebral palsy. 2005, Journal of Paediatric Neurology; 32: 311-317.



11. Kulak W, Sobaniek W, Smigielska-Kuzia J, Kubas B, Walecki J, Bockowski L, Artemowicz B, Sendrowski K. Spastic cerebral palsy: Clinical Magnetic Resonance Imaging correlation of 129 children, *Journal of Child neurology*, 2007; 22: 8-14.
12. Pierrat V; Duquennoy C; van Haastert I C; Ernst M; Guilley N; de Vries L S. Ultrasound diagnosis and neurodevelopmental outcome of localised and extensive cystic periventricular leucomalacia. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition* 2001;84(3):F151-6.
13. Rutherford MA. Wath's new in neuroimaging? Magnetic resonance imaging of the immature brain. *Eur Journal of Paediatric Neurology* 2002; 6: 5-13.
14. Sööt A, Tomberg T, Kool P, Rein R, Talvik T. Magnetic resonance Imaging in Children with bilateral spastic forms of cerebral Palsy. *Journal of Paediatric Neurology*, 2008; 38:321-328.
15. Towsley K, Shevell M, Dagenais L. Population-based study of neuroimaging findings in children With cerebral Palsy. *European Journal of Paediatric Neurology*, Vol 15, issue 1, jan 2011, 29-35.
16. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. Fifth edition, 2008, Saunders Elsevier, 408-430; 539-542.
17. Wu Y, Lindan C, Henningl, Yoshida C, Fullerton H, Ferriero D, Barcovich J, Cron L. Neuroimaging abnormalities in infants with congenital hemiparesis. *Pediatric Neurology*, 2006;35:191-196.

## **HIDROCALICONEFROZA LA COPII**

**Ninel Revenco\*, Angela Cracea\*, Svetlana Beniș\*, Angela Ciuntu\*, Vera Dzero\*\***

Departamentul Pediatrie\*, USMF "Nicolae Testemițanu"

IMSP Institutul Mamei și Copilului\*\*

### **Summary**

#### *Hydrocaliconephrosis in children*

Hydrocalicosis is a dilatation or distension of the renal calyces, often associated with hydronephrosis, it is revealed by ultrasound or intravenous urography. Congenital hydronephrosis is caused by the obstruction of the pelvis-ureteral junction that produces distention of the pelvis, calyces and renal parenchymal ischemic atrophic lesions. It is the most common abnormality of the ureter, being almost 3 times more common in boys compared with girls. Reactive arthritis is defined as arthritis occurring in 1-4 weeks after the enteric or urogenital infection, especially in individuals with HLA B27.

This article presents a clinical case from the Rheumatology Department of the Institute of Mother and Child. An 8 year old boy had the following complaints: arthralgia, swelling, limitation of movement and local hyperthermia in bilateral talocrural and interphalangeal joints of both hands, limping, incomplete fists, fatigue, general malaise, poor appetite.

The child underwent a renal organs ultrasonography and intravenous urography, where it was determined that the right renal function was slowed to 6 and 20 min. The right kidney calyces are considerably marked  $\approx 20\text{mm}$ , the ureter is not shown. In standing position – the calyces of the right kidney were also considerably dilated  $\approx 30\text{mm}$  with contrast levels. Thus, the right hydrocaliconephrosis was diagnosed.

### **Rezumat**

Hidrocalicoza reprezintă dilatație sau distensie a calicelor renale, cel mai adesea asociată cu hidronefroza; se pune în evidență prin ecografie sau urografie intravenoasă. Hidronefroza