

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

congenitală este determinată de obstrucția joncțiunii pielo-ureterale ce produce distensia bazinetului și calicelor și leziuni atrofice ischemice ale parenchimului renal. Este cea mai întâlnită anomalie a ureterului, fiind mai frecventă de aproape 3 ori la băieții în raport cu fetițele. Artrita reactivă se definește ca fiind artrita care apare la 1-4 săptămâni după o infecție enterală sau urogenitală, mai ales la persoanele cu HLA B27.

Se prezintă un caz clinic din secția reumatologie a IMSP Institutul Mamei și Copilului. Un băiețel cu vârsta de 8 ani prezenta următoarele acuze: artralгии, tumefiere, limitarea mișcărilor și hipertermie locală la nivelul articulațiilor talocrurale bilateral și interfalangiene ale ambelor mâini, mers șchiopătat, pumni incompleți, fatigabilitate, slăbiciune generală, apetit scăzut.

La copil s-a efectuat ultrasonografia organelor renale și urografia intravenoasă, unde s-au determinat funcția renală încetinită pe dreapta la 6 și 20 min. Calicile rinichiului drept apar dilatate marcat $\approx 20\text{mm}$, ureterul drept nu se contrastează. În ortostatism - marcat dilatate calicile rinichiului drept $\approx 30\text{mm}$ cu nivele de contrast. Astfel, a fost stabilit diagnosticul de hidrocaliconefroză pe dreapta.

Introducere

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

Sinonim: caliectasis.

Hidronefroza se caracterizează prin retenția de urină în bazinet, produsă de un obstacol la nivelul tractului urinar, urmată de dilatarea bazinetului, calicelor și în cazuri mai avansate de atrofia parenchimului renal. Localizarea obstrucției la nivelul colului vezicii urinare sau localizată mai jos de el va determina hidronefroza ambilor rinichi.

Termenul de hidronefroză pelviană primară este folosit când obstrucția, frecvent funcțională este la nivelul joncțiunii dintre pelvisul renal și ureter. Pieloplastia împiedică atrofia renală datorită presiunii crescute și complicațiilor ulterioare (infecții, formarea de calculi).

Cauzele cele mai frecvente ale hidronefrozei sunt:

- malformație congenitală a bazinetului și ureterului;
- obstrucție cauzată de tuberculoză;
- cudura ureterului;
- calcul la nivelul ureterului;
- compresiuni tumorale;
- obstrucție la nivelul colului vezical, etc [8].

Cazurile cele mai frecvente de hidronefroză se datorează litiazei renale. Cu debut brusc sau mai lent, cu simptomatologie clinică zgomotoasă sau silențioasă, orice calcul este agresiv pentru aparatul urinar care îl conține [8].

Consecințele anatomopatologice depind de:

- localizare;
- numărul de calculi;
- gradul de obstrucție pe care îl determină;
- durata acesteia;
- asocierea cu infecția urinară;
- durata evoluției în timp;
- starea aparatului urinar preexistentă apariției calculului.

Mecanismul fiziopatologic. Obstrucția urinară este indusă de prezența unui obstacol mecanic, cel mai frecvent reprezentat de calcul. Obstrucția urinară poate fi completă sau incompletă în funcție de localizarea și mărimea calculului, aceasta poate fi acută sau cronică după modul de instalare. Obstrucția litiazică va avea ca drept rezultat hipertensiunea în căile urinare supraiacente obstacolului.

Simptome. Obstrucția litiatică se manifestă clinic printr-o serie de semne și simptome, care au un substrat anatomo-patologic corespunzător:

- durere colicativă – colică renală în cazul obstrucției bruște și complete a joncțiunii pieloureterale sau a ureterului;

- nefralgie, care caracterizează obstrucțiile incomplete cronice, induse în special de calculii caliceali sau coraliformi, care permit scurgerea urinei cu un grad de hipertensiune supraiacentă;

- dilatația supraiacentă obstacolului, reprezentată prin ureterohidronefroză, hidronefroză sau hidrocalicoză (dilatarea calicelor renale), în raport cu topografia calculului care determină obstrucția urinară [11].

Dilatația supraiacentă are drept consecință, urmare a hipertensiunii din calea urinară, distrucția morfologică a nefronilor, a parenchimului renal cu subțierea și atrofia acestuia. Distrucția morfologică descrisă are la rândul ei drept urmare, pe plan epurator, deficitul funcțional renal. Acest deficit se realizează fie prin obstrucție mecanică de cale urinară, fie prin reducerea importantă a nefronilor supuși agresiunii, presiunii ridicate și foarte adesea infecției urinare asociate. Extravazarea urinară este consecutivă hiperpresiunii supraiacente obstacolului, ce induce un proces de perinefrită, peripelită și periureterită scleroasă, ca reacție la staza urinară, ceea ce în timp va induce modificări de dinamică a căilor urinare superioare, ce pot persista după dezobstrucția litiatică a acestora [4].

Din cauza unor obstrucții pe căile urinare (bazineț, ureter) sub formă de calculi, stricturi, tumori sau compresii exterioare se produce acumulare de urină în bazinetul rinichilor. Țesutul renal comprimat se atrofiază, rinichiul putând să nu mai funcționeze din această cauză. Dacă urina se infectează, apare puroi, iar boala se va numi "pionefroză". Tratamentul poate fi operator.

Hidronefroza congenitală este determinată de obstrucția joncțiunii pello-ureterale ce produce distensia bazinetului și calicelor și leziuni atrofice ischemice ale parenchimului renal. Este cea mai întâlnită anomalie a ureterului, fiind mai frecventă de aproape 3 ori la băieți în raport cu fetițele.

Etiopatogenie. La apariția acestei stări contribuie factori extrinseci, factori intrinseci și obstrucția funcțională. Factorii extrinseci implicați ar fi: originea înaltă a ureterului din bazinet, prezența bridelor conjunctive, cudura strânsă la joncțiunea dintre ureter și bazinet, intersecția ureterului cu vreo arteră renală polară inferioară. Factorii intrinseci includ: polipii, valvele ureterale și stenoza intrinsecă a joncțiunii pello-ureterale - toate acestea fiind leziuni rare și prezența unui ureter hipoplazic – situație mult mai frecventă. Obstrucția funcțională este produsă de peristaltica anormală care are ca substrat modificări histologice caracteristice. Inițial tulburările sunt dinamice, dar ulterior datorită ischemiei apar procese de fibroză și stenoză organică. Obstrucția joncțiunii pieloureterale determină evacuarea incompletă și acumularea urinei cu creșterea presiunii în sistemul colector. Aceasta comprimă parenchimul, provocând la acest nivel ischemie și ulterior atrofie [16].

Anatomia patologică. Se disting trei stadii anatomopatologice ale evoluției leziunilor:

- în stadiul I bazinetul apare ușor dilatat cu musculatura hipertrofiată și tendință de tasare a papilelor. Apar zone de congestie în medulara renală.

- în stadiul II punca hidronefrotică se mărește și comprimă papilele, țesutul conjunctiv înlocuiește treptat fibrele musculare hipertrofiate și țesutul elastic, bazinetul devenind scleros și rigid, funcția parenchimului renal restant este alterată.

- în stadiul III parenchimul renal este redus la o coajă subțire cu funcția complet și ireversibil compromisă; asocierea infecției, frecvent întâlnită, agravează leziunile [3].

Tabloul clinic cuprinde semne ale tulburărilor produse de imposibilitatea evacuării conținutului pungii bazinetale, complicațiilor care pot surveni și în ultima fază distrugerea rinichiului. Durerea apare adesea sub forma unei jene lombare acutizată în cazul ingestiei

exagerate de lichide. Prin mecanism reflex parasimpatic pot apărea și anumite tulburări digestive cum ar fi grețuri, vărsături, inapetență, constipație, meteorism. Rareori și numai la copiii mici, poate apărea ca prim semn care alarmează, o formațiune pseudotumorală abdominală [11].

Diagnosticul este stabilit de multe ori ecografic, atât prenatal, cât și postnatal. Urografia intravenoasă precizează foarte clar gradul de dilatare al sistemului pielo-caliceal, aspectul joncțiunii pielo-ureterale, cât și calitatea parenchimului renal. Urografia evidențiază dilatația pielocaliceală sau, în formele avansate, rinichi mărit de volum, mut urografic. Rareori, în cazuri care pun probleme de diagnostic se pot face și următoarele investigații: arteriografie renală, renoscintigrama izotopică, urografie diuretică, ecografie Doppler [1].

Complicațiile apar progresiv în timpul evoluției bolii, putând ajunge până la insuficiență renală cronică în formele bilaterale. Infecțiile (pot merge până la pionefroză) și litiaza sunt cele mai frecvente complicații asociate în general cu staza. Apariția tumorilor uroteliale este deasemenea favorizată de stază. În mod cu totul excepțional pot apare rupturi care se manifestă sub forma unui sindrom abdominal acut și chiar hipertensiune arterială prin stenoza arterei renale [17].

Tratamentul vizează reconstrucția joncțiunii pieloureterale pentru îndepărtarea stazei și păstrarea rinichiului. Se recomandă intervenția precoce. Există mai multe tehnici, dintre care cele mai folosite sunt:

- pieloureteroplastia Anderson-Hynes, constând în rezecția porțiunii stenozate, urmată de anastomoza largă pielo-ureterală, se practică și în cazul încrucișării ureterului proximal de către un vas polar inferior;
- pieloureteroplastia în Y-V se face în cazul existenței unui bazinet extrarenal dilatat;
- procedurile cu flap bazinetal sunt indicate în situația în care joncțiunea este declivă și ureterul atrofic;
- endopielotomia anterogradă sau retrogradă este intervenție endoscopică.

Indiferent de tehnică, prognosticul este bun, rata de succes atingând 85-90% [12].

Artrita reactivă se definește ca fiind artrita care apare la 1-4 săptămâni după o infecție enterală sau urogenitală, mai ales la persoanele cu HLA B27 [10].

Artrita reactivă are 2 aspecte particulare:

- se deosebește de artritele infecțioase deoarece în cazul artritei reactive nu s-a obținut cultura de bacterii viabile din articulație;
- există și artrite reactive care nu pot fi clasificate ca spondiloartropatie seronegativă pentru că au altă poartă de intrare și nu sunt asociate cu HLA B27: artrita din reumatismul articular acut (artrita reactivă infecțioasă cu streptococ) [2].

În prezent sunt considerate artrite reactive doar artritele care pot fi clasificate ca spondiloartropatii seronegative. Debutul acestei afecțiuni este în jurul vârstei de 20-40 de ani cu o incidență de aproximativ 30-40/100000, fără particularități legate de rasă și sex [15].

Cauze. În apariția artritei reactive sunt implicați 2 factori: genetic și infecțios. Factorul genetic este reprezentat de HLA B27. O altă genă care este implicată în apariția artritei reactive este TAP (transportatorul peptidului antigenic). Factorul infecțios constă în germenii care au aceleași caracteristici: au capacitatea de a sintetiza lipopolizaharidul, aderă ușor la membrana celulară și invadează celulele mucoasei intestinale sau urogenitale persistând la nivel intracelular. Bacteriile urogenitale implicate în apariția artritei reactive sunt: Chlamydia Trachomatis, Ureaplasma urealyticum [7, 13].

Simptome. Factorul care declanșează artrita reactivă este infecția urogenitală cum ar fi uretrita, prostatita, epididimita, vaginita, cervicita și care sunt exprimate prin scurgere mucopurulentă, disurie. După aproximativ 1-4 săptămâni de la debut pot apărea manifestări sistemice, articulare și extraarticulare. Manifestările sistemice constau în stare generală

alterată, fatigabilitate, scădere în greutate, anorexie, febră până la 39 de grade. Manifestările articulare sunt:

- artrita periferică, aceasta putând fi monoarticulară sau oligoarticulară asimetrică și afectează articulațiile mari ale membrelor inferioare (genunchi, gleznă), are caracter acut, migrator, fiind însoțită de semnele de inflamație. Artrita periferică poate avea și caracter cronic, însă mult mai rar și afectează articulațiile mici sau cele de la nivelul membrelor superioare;

- artrita axială: sacroileita însoțită de spondilită;

- entezita: talalgie (tendinita ahiliană), durere toracică (inflamația inserției mușchilor intercostali pe coaste), durere la nivelul creștelor iliace;

- dactilita (sinovita, periostita);

- hipertrofia musculară la cvadriceps și apare rapid în artrita genunchiului.

Manifestările extraarticulare pot fi cutaneomucoase (keratoderma blenorrhagicum – manifestată prin vezicule clare pe fond eritematos cu localizare la nivelul palmelor și plantelor). O altă manifestare este balanita circinată (ulcerație superficială, margine neregulată, nedureroasă cu localizare pe gland sau canalul balanoprepuțial). De asemenea pot apărea ulcerații nedureroase la nivelul tractului digestiv (cavitatea bucală). În artrita reactivă poate fi prezentă uretrita sterilă, prin mecanism imun [6].

Investigații. Analizele de laborator pot arăta sindrom inflamator: viteza de sedimentare a hematiilor accelerată, proteina C reactivă pozitivă, leucocitoză, anemie datorită inflamației cronice, trombocitoză. Analiza lichidului sinovial poate evidenția exudat cu leucocite cu predominanța polimorfonuclearelor, glucoza este redusă, complement crescut și culturile sunt negative. Imunologia evidențiază factor reumatoid negativ, anticorpi antinucleari negativi și HLA B27 pozitiv la 60-80% din cazuri [14].

Examenul radiologic al articulației implicate în faza acută evidențiază modificări nespecifice, osteoporoză juxtaarticulară, tumefierea părților moi. În faza cronică la examinarea radiologică se constată periostită, eroziuni marginale, anchiloză, entezită, sacroileită unilaterală.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se bazează pe examinarea clinică, anamneza care are un rol foarte important precum și pe analizele de laborator – prezența sindromului inflamator și a serologiei pozitive. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu artrite infecțioase, artrita psoriazică.

Tratament. În cazul artritei reactive tratamentul recomandat este cel cu antiinflamatoare nesteroidiene. Antiinflamatoarele nesteroidiene (diclofenac) se recomandă până la remiterea artritei. Antibioterapia este utilizată în cazul prezenței infecției.

Evoluție. Artrita reactivă este cel mai frecvent acută fie ca puseu autolimitat – pacientul prezintă doar un episod în evoluție sau pusee de boală intermitente cu restituirea ad integrum între puseele de boală [2].

Rareori apar forme cronice cu evoluție ondulantă fără perioade de normalitate între atacuri. Formele severe, distructive apar foarte rar cu spondilită secundară. Scorul prognostic ne arată dacă evoluția artritei este severă. Scor peste 7 puncte evidențiază artrita reactivă severă:

- prezența coxitei – 4 puncte;
- viteza de sedimentare a hematiilor mai mare de 30mm/h – 3 puncte;
- limitarea mobilității coloanei vertebrale lombare – 3 puncte;
- răspuns slab la antiinflamatoare nesteroidiene – 3 puncte;
- dactilita – 2 puncte;
- oligoartrită cu debut la vârsta sub 16 ani – 1 punct.

Caz clinic.

Băiețel cu vârsta de 8 ani, domiciliat în r. Leova, a fost internat în secția reumatologie a IMSP Institutul Mamei și Copilului cu acuze la artralгии, tumefiere, limitarea mișcărilor și hipertermie locală la nivelul articulațiilor talocrurale bilateral și interfalangiene ale ambelor mâini, fatigabilitate, slăbiciune generală, mers șchiopătat, pumni incompleți, apetit scăzut.

Istoricul actualei boli: Băiețelul este bolnav din luna martie 2013 când a apărut subfebrilitate, artralгии, tumefiere, limitarea mișcărilor și hipertermie locală la nivelul articulațiilor interfalangiene ale ambelor mâini, apoi la nivelul articulațiilor talocrurale bilateral, mers șchiopătat, pumni incompleți, fatigabilitate, slăbiciune generală, apetit scăzut, a scăzut în greutate cu $\approx 3\text{kg}$ timp de 2 luni. Copilul se internează primar pentru investigații, determinarea diagnosticului și tratament.

Istoricul vieții: Este copil de la I-a sarcină, născută la termen cu masa - 3600 g, a țipat deodată. Sarcina a decurs cu anemie. A fost alăptată la piept până la 9 luni. Dezvoltarea psihică este conform vârstei. Afecțiunile suportate au fost în I an de viață - IRA; la 2,5 luni a suportat varicelă, copilul frecvent suportă angini. A fost vaccinat conform calendarului național de vaccinare. Anamneza eredo-colaterală: mama de asemenea frecvent suportă angini; tata sănătos.

Starea prezentă:

Starea generală a copilului este grav- medie. Conștiință clară, memoria păstrată, vorbirea clară, constituția astenică. Tegumentele sunt palide, curate; țesutul adipos slab dezvoltat, mucoasele vizibile pal-roze, curate, umede. Ganglionii limfatici periferici moderat măriți regional. Sistemul muscular fără modificări patologice. Sistemul osteo-articular: cutia toracică de formă cilindrică, tumefierea, limitarea mișcărilor și hipertermie locală la nivelul articulațiilor interfalangiene ale ambelor mâini și articulațiilor talocrurale bilateral, mers șchiopătat, pumni incompleți, redoare matinală absentă. Numărul articulațiilor dureroase (NAD) – 12 și tumefiate (NAT) - 12, scala vizuală analogă a durerii (SVAD) – 70mm, evaluarea globală a bolii de către pacient (EGBP) – 70mm. Dezvoltarea fizică: $m=27\text{kg}$ (percentila 50), talia= 138cm (percentila >75). Băiețelul este longiliv.

Sistemul respirator: respirație nazală liberă, frecvența respiratorie – 20 respirații/minut, hipertrofia amigdalelor palatine de grad II; auscultativ – respirația veziculară bilateral. Sistemul cardio-vascular: frecvența contracțiilor cardiace – 76 bătăi/minut; șocul apexian localizat în spațiul V intercostals stâng, limitele cordului nu sunt extinse; zgomotele cardiace ritmice, clare, suflu sistolic gr. I la apex. Sistemul digestiv: limba umedă, saburală; abdomenul moale, indolor; ficatul $+0,5\text{cm}$ sub rebordul costal drept, splina nu se palpează; scaun o dată pe zi, oformat. Sistemul urinar: semnul de tapotament lombar negativ bilateral; micțiuni libere, indolare.

Planul investigațiilor paraclinice: hemoleucograma, analiza generală a urinei, biochimia sângelui: ureea, creatinina, bilirubina, alanin-aminotransferaza (ALAT), aspartat-aminotransferaza (ASAT), proteina totală, proba cu timol, creatinfosfokinaza, lactatdehidrogenaza, ionograma, analiza imunologică a sângelui: antistreptolizina – O, factorul reumatoid, proteina C reactivă, electrocardiograma, ecocardiograma, ultrasonografia organelor interne, renale și glandei tiroide, radiografia palmelor, electroneuromiografia membrelor inferioare.

Rezultatele investigațiilor paraclinice. În hemoleucogramă s-a putut determina anemie grad I (hemoglobina – 107g/l , eritrocite – $3,6 \times 10^{12}/\text{l}$), leucocite – $6,1 \times 10^9/\text{l}$, viteza de sedimentare a hematiilor accelerată – 30mm/h . Analiza generală a urinei este fără modificări patologice: reacția acidă, epiteliu – 4-6 în câmpul de vedere, leucocite – 1-3 în câmpul de vedere. Biochimia sângelui a relevat creșterea nivelului transaminazelor (ALAT – $3,20\text{mmol/l}$; ASAT – $2,56\text{mmol/l}$), probei cu timol – $11,4\text{mmol/l}$; lactatdehidrogenazei – 697mmol/l ; hipocalcemie (Ca – $2,10\text{mmol/l}$). Valorile ureei ($5,7\text{mmol/l}$), creatininei ($0,054\text{mmol/l}$), bilirubinei ($24,0\text{mmol/l}$), proteinei totale ($76,0\text{g/l}$), creatinfosfokinazei ($88,0\text{mmol/l}$), fosforului ($1,54\text{mmol/l}$) sunt în limitele normale. Analiza imunologică a sângelui a determinat majorarea antistreptolizinei – O (400iu/ml), atunci când factorul reumatoid și proteina C reactivă sunt negative.

Datele electrocardiogramei nu au relevat modificări patologice (ritm sinusal, axa electrică verticală, frecvența contracțiilor cardiace - 76 pe minut).

Ecocardiograma a determinat prolaps valvular mitral grad I ($3,5\text{mm}$), valvele mitrale ușor indurate. Cordaj fals în ventriculul stâng.

Ultrasonografia organelor interne (ficatul: lob drept– 108mm, lob stâng – 41mm, vena portă – 7mm, omogen cu ecogenitate medie; vezica biliară – 59x26mm, cu inflexiune la gât; pancreasul 10x10x11mm, omogen cu ecogenitate medie; splina – 80mm, omogenă) și glandei tiroide (lob drept=stâng=27x10x11mm, istm – 3mm, contur clar, omogenă cu ecogenitate medie) nu a relevat modificări patologice.

Radiografia palmelor a determinat formațiune chistică metafizară distală a osului metacarpian I stâng, oasele palmelor marcat osteoporotice, indicele osteoporotic – 0,29, scor Sharp=5 (eroziuni – 5, pensări ale spațiilor articulare – 0).



Figura 1. Hidrocaliconefroză pe dreapta ecografic

La electroneuromiografia membrilor inferioare s-a relevat reducerea amplitudinii răspunsului motor pe fibrele nervului peroneus profundus pe dreapta distal de nivelul articulației talocrurale ca consecință a procesului inflamator.

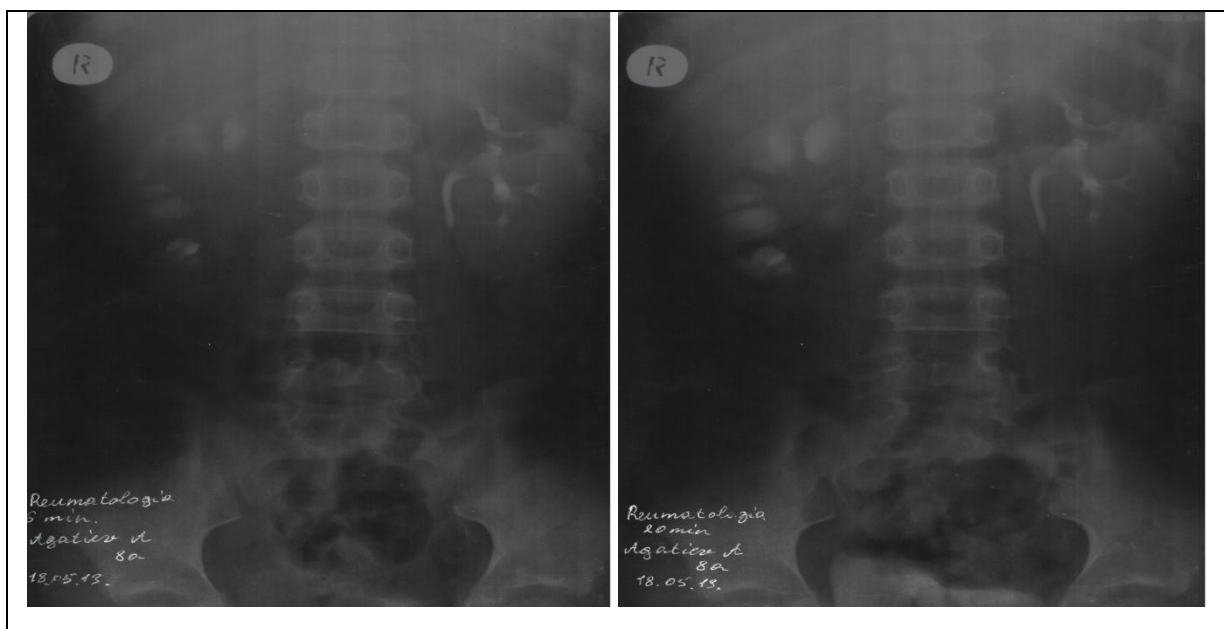


Figura 2. Hidrocaliconefroză pe dreapta conform datelor urografiei intravenoase: funcția renală încetinită pe dreapta la 6 și 20 min. Calicile rinichiului drept apar dilatate marcat ≈ 20 mm, ureterul drept nu se contrastează



Figura 3. Hidrocaliconefroză pe dreapta conform datelor urografiei intravenoase: în ortostatism - marcat dilatate calicile rinichiului drept $\approx 30\text{mm}$ cu nivele de contrast

Ultrasonografia organelor renale a depistat Hidrocaliconefroză pe dreapta: rinichii cu contur clar, rinichiul drept – $97 \times 42\text{mm}$, stâng – $98 \times 37\text{mm}$, parenchimul drept – 8mm , stâng – 12mm , ecogenitate medie, bazinetele drept – 19mm , stâng – 5mm , calicile drept – $21\text{-}25\text{mm}$, ureterul drept – 6mm ; vezica urinară nu-i plină maximal, cu ecosemnale sporite.

Având datele ultrasonografiei organelor renale, s-a efectuat urografia intravenoasă care a confirmat Hidrocaliconefroza pe dreapta.

Diagnosticul clinic: Artrită reactivă poststreptococică. Amigdalită cronică decompensată. Hidrocaliconefroză pe dreapta. Cistită cronică. Hipocalcemie. Deschinezia vezicii biliare. Hepatită reactivă. Prolaps valvular mitral grad I ($3,5\text{mm}$). Cordaj fals în ventriculul stâng. Afectarea nervului peroneus profundus pe dreapta. Anemie grad I.

Concluzii

Hidronefroza congenitală este determinată de obstrucția joncțiunii pieloureterale ce produce distensia bazinetului și calicelor și leziuni atrofice ischemice ale parenchimului renal. Este cea mai întâlnită anomalie a ureterului, fiind mai frecventă de aproape 3 ori la băieți în raport cu fetițele. Date informative despre Hidrocaliconefroza congenitală ne furnizează ultrasonografia organelor renale și urografia intravenoasă. Tratamentul Hidrocaliconefrozei congenitale vizează reconstrucția joncțiunii pieloureterale pentru îndepărtarea stazei și păstrarea rinichiului. Se recomandă intervenția precoce. Indiferent de tehnică, prognosticul este bun, rata de succes atingând $85\text{-}90\%$.

Bibliografie

1. Aksu N., et al. "Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis". *Pediatr Nephrol.*, 2005, nr. 20, vol. 9, p. 1253–1259. PMID 16025288.
2. American College of Rheumatology. "Arthritis and Rheumatism". Retrieved May 16, 2011.

3. Carmody J.B., Carmody R.B. "Question from the clinician: management of prenatal hydronephrosis". *Pediatr Rev.*, 2011, nr. 32, vol. 12, p. 110–112. PMID 22135428.
4. Estrada C.R. "Prenatal hydronephrosis: early evaluation". *Curr Opin Urol.*, 2008, nr. 18, vol. 4, p. 401–403. PMID 18520762.
5. Frøkiaer J., Zeidel M.L. Urinary tract obstruction. In: Brenner BM, ed. *Brenner and Rector's The Kidney*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 35.
6. H. Hunter Handsfield. *Color atlas and synopsis of sexually transmitted diseases*, 2001, vol. 236, p. 148. ISBN 978-0-07-026033-7.
7. Hill Gaston J.S., Lillicrap M.S. "Arthritis associated with enteric infection". *Best practice & research. Clinical rheumatology*, 2003, nr. 17, vol. 2, p. 219–239. PMID 12787523.
8. Koh J.S., Wong M.Y., Li M.K., Foo K.T. "Idiopathic retroperitoneal fibrosis with bilateral lower ureteric obstruction—a case report with literature review". *Singapore Med J.*, 1998, nr. 39, vol. 9, p. 416–417. PMID 9885722.
9. Kvien T., Glennas A., Melby K., Granfors K. et al. "Reactive arthritis: Incidence, triggering agents and clinical presentation". *Journal of Rheumatology*, 1994, nr. 21, vol. 1, p. 115–122. PMID 8151565.
10. Mayo Staff. "Reactive Arthritis (Reiter's Syndrome)". Mayo Clinic. Retrieved May 16, 2011.
11. Mergener K., et al. "Dietl's crisis: a syndrome of episodic abdominal pain of urologic origin that may present to a gastroenterologist". *Am J Gastroenterol*, 1997, nr. 92, vol. 12, p. 2289–2291. PMID 9399772.
12. Onen A. "Treatment and outcome of prenatally detected newborn hydronephrosis". *J Pediatr Urol.*, 2007, nr. 3, vol. 6, p. 469–476. PMID 18947797.
13. Paget Stephen. *Manual of Rheumatology and Outpatient Orthopedic Disorders: Diagnosis and Therapy*, 2000 (4th ed.). Lippincott, Williams & Wilkins. pp. chapter 36. ISBN 0-7817-1576-8.
14. Ruddy Shaun. *Kelley's Textbook of Rheumatology*, 2001, 6th Ed. W. B. Saunders. pp. 1055–1064. ISBN 0-7216-9033-5.
15. Sampaio-Barros P.D., Bortoluzzo A.B., Conde R.A., Costallat L.T., Samara A.M., Bértolo M.B. "Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup". *The Journal of Rheumatology*, 2010, nr. 37, vol. 6, p. 1195–1199. PMID 20436080.
16. Toka H.R., Toka O., Hariri A., Nguyen H.T. "Congenital anomalies of kidney and urinary tract". *Semin. Nephrol.*, 2010, nr. 30, vol. 4, p. 374–386. PMID 20807610.
17. Woodward M., Frank D. "Postnatal management of antenatal hydronephrosis". *BJU Int.*, 2002, nr. 89, vol. 2, p. 149–156. PMID 11849184.

IMPACTUL ARTRITEI JUVENILE IDIOPATICE ASUPRA DEZVOLTĂRII FIZICE

Ninel Revenco, Bunazoi Mariana

Departamentul Pediatrie, USMF „Nicolae Testimiteanu”

Summary

Impact of juvenile idiopathic arthritis on physical development

Juvenile idiopathic arthritis is the most common rheumatic disease in children, which can lead to significant disability with deformities, lack of growth and persistence of active arthritis in adult life. Retrospective and prospective study was conducted in the rheumatology department PMSI Institute of Mother and Child Care by analyses of observation records of children hospitalized during the years 2010 - 2011 with AJI. Depending on the evolution type, it was