

identificate chisturi mari, care pentru fibroza chistică prezintă o incidență mai rară în alte studii.

Conform datelor din literatura de specialitate, calcificări în lumenul ducturilor pancreatice sunt modificări rar întâlnite la pacienții cu fibroză chistică [1, 6], iar în studiul nostru pancreolitiaza a fost identificată la 14,28% pacienți. Calcinatele multiple au fost localizate în regiunile corpului și caudală ale pancreasului, având dimensiuni, variind de la 2,1 mm până la 3,5 mm. Examenul ultrasonografic al organelor abdominale la acești copii nu a fost informativ pentru depistarea litiazei pancreatice, diagnosticată printr-un procedeu înalt informativ, cum ar fi tomografia computerizată (fig. 7).

Metodele imagistice contemporane permit vizualizarea modificărilor pancreasului, care în fibroza chistică este organul digestiv primar afectat prin defectul genetic.

Modificările patologice ale pancreasului sunt identificate de la vârste precoce la pacienții cu fibroză și necesită o monitorizare în dinamică pentru identificarea proceselor evolutive caracteristice. Metoda cea mai informativă în evaluarea gradului de afectare a pancreasului este tomografia computerizată a pancreasului, care permite vizualizarea celor mai mici subtilități ale afectării pancreatice.

### Concluzii

Modificările ultrasonografice ale pancreasului la pacienții cu fibroză chistică se caracterizează inițial prin dimensiuni semnificativ ( $p < 0,001$ ) majorate și ecogenitate ușor sporită (51,36%), ceea ce denotă procese inflamatorii tisulare, care în istoricul ulterior al maladiiei, după vârsta de 10 ani, evoluează

prin reducerea importantă ( $p < 0,01$ ) și ecogenitate progresiv crescută (100%), reflectând procesele de substituție fibroadipoasă a țesutului glandular.

Tomografia computerizată evidențiază modificări morfologice specifice ale arhitectonicii pancreasului, exprimate prin substituția adipoasă a țesutului pancreasului (78,32%) și prezența calculilor intraductali (14,28%) la pacienții cu fibroză chistică, care nu au fost semnalate la examenul ultrasonografic.

### Bibliografie

1. Berrocal T, Pajares MP, Zubillaga AF. Pancreatic cystosis in children and young adults with cystic fibrosis: sonographic, CT, and MRI findings. *AJR*. 2005;184:1305-1309.
2. Chaudry G, Navarro O, Levine D, et al. Abdominal manifestations of cystic fibrosis in children. *Pediatr Radiol*. 2006;36:233-24.
3. De Boeck K, Wilschanski M, Castellani C, et al. Cystic fibrosis: terminology and diagnostic algorithms. *Thorax*. 2006;61:627-35.
4. Haber H. Cystic Fibrosis in Children and Young Adults: Findings on Routine Abdominal Sonography. *AJR*. 2007;189:89-99.
5. McHugo M. Ultrasound findings in children with cystic fibrosis. *British Journal of Radiology*. 1987;60:137-141.
6. Soyer P. Cystic Fibrosis in Adolescents and Adults: Fatty Replacement of the Pancreas – CT Evaluation and Functional Correlation. *Radiology*. 1990;210(3):611-615.
7. Șciuca S, Turcu O, Moroșanu V, ș. a. Modificările sistemului digestiv la copiii cu mucoviscidoză. În: Culegeri de Materialele ale Conferinței naționale cu participare internațională "Mucoviscidoza la copii". Chișinău, 2008;68-71.
8. Каширская НЮ. Состояние желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы и гепато-билиарной системы у больных муковисцидозом: Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 2001.
9. Каширская НЮ, Капранов НИ. Поражение органов пищеварения и их коррекция при муковисцидозе. *Русский медицинский журнал*. 1997;14(5):892-898.

## Aspecte anamnezice și clinico-paraclinice ale defectului septal atrial la copii

N. Mătrăgună, O. Culicova, S. Tanasoglo, \*S. Cojocari, L. Bichir-Thoreac, T. Guțu

Department of Pediatric Cardiology, Institute of Cardiology  
20/1, N. Testemitanu Street, Chisinau, Republic of Moldova

\*Corresponding author: +37322208881. E-mail: cojocarusetlana@rambler.ru  
Manuscript received August, 2011; revised October, 2011

### Anamnesis, clinical and laboratory aspects of atrial septal defects in children

Congenital heart defects have an important role in child diseases by increasing the absolute incidence and in relation to other malformations. The determination of teratogenic agents in realizing cardiac organic changes is an important issue for primary prevention and reduction of morbidity, mortality and disability by congenital heart malformations. In this study we included 110 children with congenital heart defects with atrial septal defect, which were examined by anamnestic, clinical and laboratory aspects in the preoperative period. The achieved results have demonstrated the association of atrial septal defect with aggravated obstetric history and multiple teratogenic factors in the first weeks of pregnancy at parents with an advanced age at conception on the background of many maternal diseases.

**Key words:** atrial septal defect, primary prevention, teratogenic agents.

## Анамнестические, клинические и лабораторные аспекты дефекта межпредсердной перегородки у детей

Врожденные пороки сердца играют важную роль в заболеваемости детей из-за увеличения абсолютной и относительной частоты по отношению к другим врожденным порокам развития. Определение тератогенных факторов, способствующих органическим изменениям, является важным вопросом для первичной профилактики и снижения заболеваемости, смертности и инвалидности от врожденных пороков сердца. В это исследование были включены 110 детей с дефектом межпредсердной перегородки, у которых были исследованы анамнестические, клинические и лабораторные аспекты в предоперационном периоде. Полученные данные продемонстрировали ассоциацию дефекта межпредсердной перегородки с отягощенным акушерским анамнезом, влиянием тератогенных факторов в первые недели беременности, поздней беременностью, материнскими заболеваниями.

**Ключевые слова:** дефект межпредсердной перегородки, первичная профилактика, тератогенные факторы.

### Introducere

Malformațiile cardiace congenitale (MCC) reprezintă totalitatea anomaliilor structurale ale inimii prezente la naștere, fiind rezultatul unei alterări a dezvoltării embriologice cardiovasculare [1, 8].

Incidența malformațiilor cardiace congenitale este în continuă creștere, fiind raportată în literatura de specialitate la nivel mondial, nașterea anuală a 40 de mii de nou-născuți. Mai mulți autori estimează frecvența de apariție, care variază în medie de la 0,8 – la 1,2% dintre toți nou-născuții. Din totalul malformațiilor prevalența celor cardiace congenitale este de 30% [4, 5, 6].

Mortalitatea copiilor primului an de viață prin malformații cardiace congenitale și complicații importante este de 70–90%, din care până la 33% survin în decursul perioadei neonatale (0-28 zile), iar 3–5% apar în prima săptămână de viață. După primul an de viață mortalitatea este mai redusă, totodată, în perioada de la 1 an la 15 ani, decesul survine la mai mult de 5% din copii [5, 7].

După datele American Heart Association, cele mai frecvent întâlnite malformații cardiace cărora le revine 80% sunt: 1) defectul septal ventricular – 14-17%; 2) persistența canalului arterial – 12%; 3) defectul septal atrial – 8-10%; 4) stenoză pulmonară – 8%; 5) stenoză aortică – 5%; 6) coarctația de aortă – 8-11%; 7) tetralogia Fallot – 9-12%; 8) transpoziția de vase mari – 10-11% [5, 8, 9].

Defectul septal atrial (DSA) este o malformație cardiacă congenitală, în care există o comunicare anormală între atriile. Există 3 tipuri de DSA:

- DSA de tip *ostium primum* este situat în partea de jos a septului atrial și este aproape întotdeauna însoțit de o anomalie a valvei mitrale și/sau valvei tricuspide. DSA de tip *ostium primum* rar se închide de la sine și intervenția chirurgicală este aproape întotdeauna necesară;

- DSA de tip *ostium secundum* este situat în zona *foramen ovale*. În timpul dezvoltării fetale există o comunicare normală la nivelul septului atrial numită *foramen ovale* (gaură ovală), care este acoperită de septul *primum*. După naștere, atunci când presiunea crește în atriul stâng și plămâni încep să funcționeze (să oxigeneze sângele), septul *primum* ar trebui să închidă *foramen ovale*. DSA de tip *ostium secundum* apare atunci când septul *primum* este absent sau anormal;

- DSA de tip sinus venos este situat în partea de sus a septului atrial. Potrivind datelor statisticii defectul septal ventricular tip *ostium secundum* ocupă 70%; *ostium primum*

– 15%; *venosus sinus* – 15%; sindromul Lyutembashe este de 0,4% din toate cazurile de defect septal atrial, o combinație de defect septal atrial cu prolaps de valvă mitrală – 10-20%; gen dominant – feminin (2:01 - 3:01) [1, 5, 8, 9, 10].

Cea mai vulnerabilă perioadă privind influența factorilor de risc asupra dezvoltării cardiovasculare este săptămâna a 2-8 a embriogenezei. Printre factorii cauzali se numără: infecții materne (infecții intrauterine, rujeola, infecții respiratorii virale); folosirea medicamentelor (consumul preparatelor hormonale, antiinflamatoarelor nesteroidiene, anticonvulsivelor, tranchilizantelor, a vitaminei A, a antibioticelor); obiceiuri dăunătoare – fumatul, folosirea alcoolului și preparatelor narcotice; bolile cronice ale mamei (diabet zaharat, boli autoimune, malformații cardiace congenitale, patologii reno-urinare, HTA, obezitate, anemie, epilepsie); factori toxici externi [2, 3, 7, 12, 15, 16].

Actuală este și problema diagnosticării precoce a MCC, la fel și inițierea unui tratament adecvat și oportun până la dezvoltarea insuficienței cardio-circulatorii (ICC) severe. Tratamentul chirurgical la timp este remediul cel mai real eficace a MCC, ce previne dezvoltarea ICC congestive severe [3, 4, 6, 10, 12, 13].

Importanța socio-economică a problemei abordate este determinată de gradul înalt al mortalității și morbidității și afectarea calității vieții acestor pacienți.

### Material și metode

În perioada anilor 2010-2011, în secția cardiopediatrie a IMSP SCMC “V. Ignatenco” au fost internați 110 copii cu DSA.

Metodele de examinare: prin anchetare, unde s-au inclus: acuzele la internare, anamneza bolii, istoricul vieții (greutatea la naștere, vârsta gestațională, vârsta părinților la conceperea copilului, prezența sau absența factorilor teratogeni în primele 8 săptămâni de sarcină); anamneza eredo-colaterală, datele examenului obiectiv, comorbidități. Examinările instrumentale au inclus: electrocardiograma în 12 derivații standard la viteza de 50 mm; aparatul “Cardiomax Facuda” Japonia; Echo-CG cu Doppler – aparatul Siemens sonoline versa + cu transductor 2-4 mHZ (Germania), cu aprecierea următorilor parametri: AS, DTD VS, SIV, FE, VD, AD, AP, PSAP. Radiografia cutiei toracice s-a efectuat la aparatul Phillips „BAKY DIAGNOSE”, apreciindu-se indicele cardiotoracic și semnele de hipertensiune pulmonară.

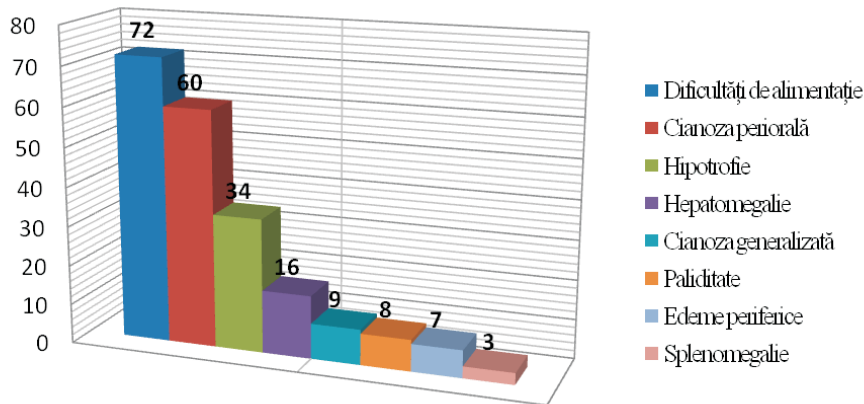


Fig. 1. Semnele clinice în diagnosticul DSA.

**Rezultate obținute**

În studiu au fost incluși 110 copii neoperați cu defect septal atrial. Conform genului, raportul era următorul: 1,2:1,0 și predominau băieții – 60 la 50 de fete. Cele mai frecvent întâlnite tipuri de DSA a fost *foramen ovale* patent – 61,0%, *ostium secundum* – 37,0%, *ostium primum* - la 2,0%. DSA combinat s-a depistat în 43,9% din cazuri, cea mai frecventă combinație – cu defectul septal ventricular (DSV) - în 21,8%, cu stenoza arterei pulmonare – 9,9%, cu CAV – 8,2% și transpoziția vaselor magistrale - 3,0%.

DSA s-a diagnosticat la copiii primului an de viață în 84,4%, dintre care în 69,1% - până la vârsta de 6 luni, iar 14,5% - după 6 luni de viață. Până la 3 ani aceste MCC au fost depistate la 4,55%, de la 3-6 ani – la 7,3%, mai rar după vârsta de 6 ani – 3,6%.

Acuzele părinților copiilor diagnosticați cu MCC în primul an de viață au fost: prezența dificultăților în timpul alimentației în 72,5% cazuri, și adaus redus în greutate – 33,6% din cazuri. La acest grup de copii DSA a fost precoce diagnosticat din cauza prezenței semnelor de IC: cianoză periorbitală – 59,9%, cianoză generalizată – 9,08%, paliditatea tegumentelor – 7,7% dintre cazuri. Edeme periferice au fost prezente la 7,3% din totalul copiilor cu DSA, hepatomegalie – 16,3%, iar splenomegalie în 2,7%, fiind criterii de IC progresivă. La toți copiii au fost prezente semne clinice pentru IC, predominant clasa I – 57,2% și clasa II – 27,2%, câte 3,6% – clasa funcțională III-IV NYHA (fig. 1).

Estimarea comorbidităților și fonului premorbid a demonstrat că 61,7% dintre copii au suportat maladii recurente

ale aparatului respirator - bronșite acute, bronhopneumonii; la 61,7% din copii au fost prezente semne de encefalopatie hipoxică, iar la 30,0% – anemii ferodeficitare. O treime dintre copii au fost malnutriți, dintre care, în stare de hipotrofie gr. I – 21,8%, gr. II – 8,17%, gr. III – 3,6%. Patologia cromosomală a fost depistată la 12,2% – boala Down.

Analizând datele anamnezice s-a observat o anamneză obstetricală agravată în 30% prin nașteri premature, avorturi spontane, feți morți în antecedente. Prezența factorilor teratogeni ca profesia părinților legată de diferite noxe (lacuri, vopsele, produse petroliere), în primele 8 săptămâni de sarcină, s-au înregistrat în 6,4% dintre cazuri. Toxicoză în primul trimestru de sarcină a fost prezentă în 75,5%, gestoza tardivă - la 2,7% dintre mame.

Vârsta părinților la conceperea copilului mai mare de 35 de ani s-a depistat la 4,5% dintre mame și 18,1% dintre tăți, iar vârsta mai mică de 18 ani a fost prezentă la 4,5% dintre mame. Din istoricul vieții copiilor cu MCC s-a constatat nașterea prematură în 11,0% din cazuri și masa la naștere < 2500 grame – 9% din cazuri. Dintre maladiile materne în timpul primului trimestru de sarcină pe primul loc se află infecțiile uro-genitale (citomegalovirus (CMV), herpes simplex virus (HSV), chlamidii) în 62,7% din cazuri, pe locul II – infecțiile respiratorii acute (în 27,5% cazuri) și locul III – anemiile ferodeficitare - în 14,5% din cazuri. Prezența MCC la mamele copiilor din studiu a fost estimată în 6,4%, pe când la rudele de generația a II s-a înregistrat numai în 4,5% din cazuri (fig. 2).

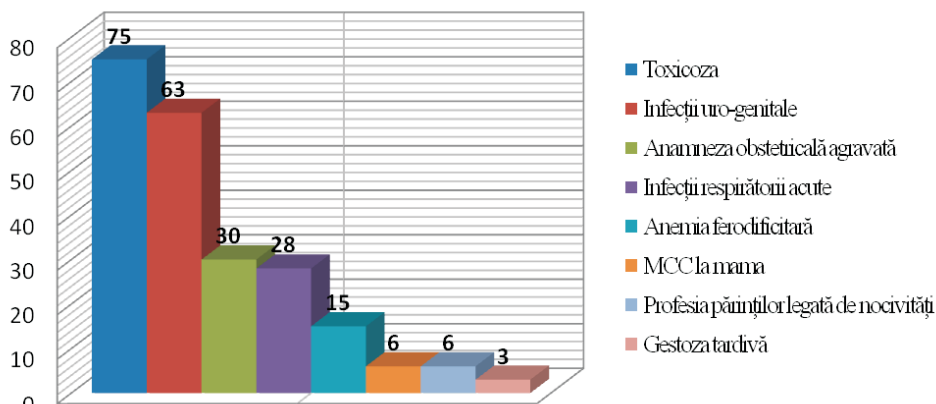


Fig. 2. Factorii predispozanți.

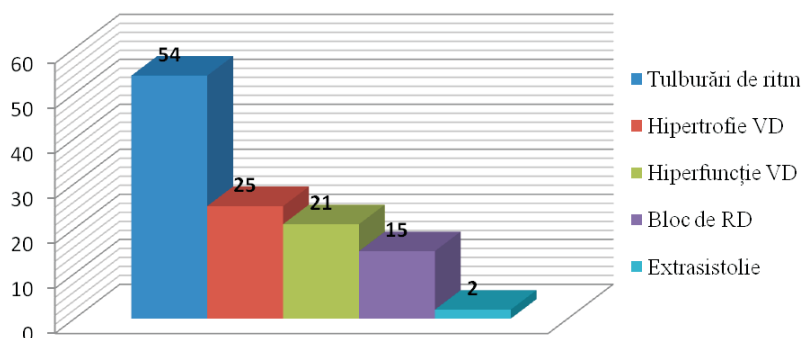


Fig. 3. Schimbări la ECG.

Rezultatele ECG au demonstrat suprasolicitarea compartimentului drept al cordului: semne de hiperfuncție a miocardului ventriculului drept (VD) au fost înregistrate în 20% cazuri, iar de hipertrofie a ventriculului drept (VD) – 24,5% de copii, devierea axei electrice spre dreapta la 21,0% de copii. Totodată, semne de hipertrofie a ventriculului stâng (VS) au fost depistate în 59,0% cazuri, posibil din cauza combinațiilor de MCC. Diferite tulburări de ritm cardiac au fost înregistrate în 53,3% cazuri, dintre care aritmii sinusale – 26,3%, tahiaritmii – 22,7%, bradiaritmii – 3,6%, extrasistole supraventriculare și ventriculare – în 1,8% cazuri. Tulburări de conductibilitate: bloc incomplet de ramură dreaptă s-a înregistrat în 11,8% cazuri (tab. 3), iar conform datelor din literatura de specialitate, astfel de tulburări de conductibilitate, se depistează în 80-85% de MCC cu DSA (fig. 3).

Conform datelor Echo-CG+ Doppler în 66,3% cazuri s-a depistat șunt stânga-dreapta. HTP ușoară a fost depistată în 8,2% cazuri, moderată – în 9,0% cazuri, severă – 6,3% cazuri. Dimensiuni DSA de 2-3 mm au fost depistate în 52,4% cazuri, 4-6 mm – 12,6% cazuri, 7-10 mm – 3,6% cazuri. Radiografia cardio-pulmonară a depistat mărirea cordului în diametru transversal spre stânga în 40,8% cazuri, spre dreapta – în 14% cazuri, bilateral – în 12,7% cazuri. Semne de HTP la radiografia cardio-pulmonară s-au înregistrat în 34,0% din cazuri.

### Concluzii

1) Dintre factorii potențiali cu acțiune teratogenă asupra aparatului cardiovascular în primele 6-8 săptămâni ar fi infecția urogenitală (CMV, HSV, Chlamidii) - 63,0%, urmată de prezența infecțiilor respiratorii acute la mamă (27,45%), alte nocivități fiind prezente doar la 6,35% cazuri, astfel, depistarea precoce a acestor factori ar favoriza prevenirea și apariția cazurilor noi de malformații cardiace congenitale.

2) Anamneza obstetricală agravată prin toxemie gestațională în 75,5% cazuri, urmată de nașteri premature, avorturi spontane, feți morți în antecedente (30%) și într-un procentaj mai mic – vârsta înaintată a părinților la conceperea copilului.

3) Diagnosticul precoce al defectului septal atrial a fost stabilit în primul an de viață la 84,4%, dintre care la 69,1% - până la vârsta de 6 luni, ceea ce limitează instalarea unor complicații majore cardio-vasculare și facilitează termenul de rezolvare chirurgicală.

4) Investigațiile uzuale: electrocardiograma, ecocardiografia cu Doppler color și radiografia cardio-pulmonară, rămân investigații de primă linie la etapa precoce de depistare, contribuind la identificarea anomaliilor cardiovasculare anatomice, realizând o evaluare hemodinamică completă, surprinzând modificările fiziopatologice și răsunetul defectului septal atrial (hipertrofia și dilatarea cavităților, modificarea vascularizației pulmonare).

### Bibliografie

- Bolger AP, Coats Andrew JS, Gatzoulis MA. Congenital heart disease: the original heart failure syndrome. *European Heart Journal*. 2003;24(10):970-976.
- Martje HL, ban der Wal, Tiny Jaarsma, et al. Compliance in heart failure patients: the importance of knowledge and beliefs. *European Heart Journal*. 2006;27:434-440.
- Rosenthal D, Christian MR, Edens E, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23(12):1313-33.
- Hoffman JJ, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am. Heart J*. 2004;147:425-439.
- Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot Natasja MS, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC). *European Heart Journal*. 2010;31(23):2915-2957.
- Beckman DA. Prescribed drugs, therapeutic agents and fetal teratogenesis. Reece EA, Hobbins JC, eds. *Medicine of the Fetus and Mother*. 2-nd ed. Philadelphia PA: Lippincott-Raven Publishers, 1999;289-313.
- Chairperson John, Deanfield Erik, Thaulow, et al. Management of Grown Up Congenital Heart Disease Guidelines. *Circulation*. 2006;113:151-151.
- Garry D Webb. Congenital Heart Disease. In: Braunwald's Heart. Disease. 2006;1459-1553.
- Vaidyanathan By Balu, Krishna Kumar R. The Global burden of congenital Heart Disease. *Congenital Cardiology Today*. 2005;3(10):14.
- Kisslo J. Essentials of echocardiography. Congenital heart disease. 2005.
- Pierpont ME, Basson CT, Benson DW, et al. Genetic basis for congenital heart defects: current knowledge: a scientific statement from the American Heart Association Congenital Cardiac Defects Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Circulation*. 2007;115:3015-3038.
- Hoch M, Netz H. Heart failure in pediatric patients. *Thorac. Cardiovasc. Surg*. 2005;53(Suppl. 2):S129-34.
- Botto LD, Erickson JD, Mulinare J, et al. Maternal fever, multivitamin use and selected birth defects: evidence of interaction? *Epidemiology*. 2003;13:485-488.
- Berger John. Pulmonary Hypertension in Congenital Heart Disease. *Medscape Cardiology*. 2007.