



UNIVERSITATEA
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„VICTOR BABEȘ” DIN TIMIȘOARA

Eugen Sorin Boia
Călin Marius Popoiu
Vlad Laurențiu David
Emil Radu Iacob
Maria Corina Stănciulescu
Narcis Flavius Țepeneu
Ovidiu Adam



CHIRURGIE ȘI ORTOPEDIE PEDIATRICĂ

Manual de curs

MANUALE

Editura „Victor Babeș”
Timișoara, 2025

Editura „Victor Babeș”

Piața Eftimie Murgu nr. 2, cam. 316, 300041 Timișoara

Tel./Fax 0256 495 210

e-mail: evb@umft.ro

www.umft.ro/ro/organizare-evb/

Director general: Prof. univ. dr. Sorin Ursoniu

Colecția: MANUALE

Coordonatori colecție: Prof. univ. dr. Codruța Șoica

Prof. univ. dr. Daniel Lighezan

Referent științific: Prof. univ. dr. Nicolae Balica

© 2025

Toate drepturile asupra acestei ediții sunt rezervate.

Reproducerea parțială sau integrală a textului, pe orice suport, fără acordul scris al autorilor este interzisă și se va sancționa conform legilor în vigoare.

ISBN 978-606-786-463-2

CUPRINS

CHIRURGIE PEDIATRICĂ	6
Capitolul 1. Despicături labiale și palatine.....	6
Capitolul 2. Chistul de canal tireoglos	11
Capitolul 3. Chisturile și fistulele de arc branhial	13
Capitolul 4. Anomalii vasculare	15
Capitolul 5. Deformările cutiei toracice: Pectus excavatum, Pectus carinatum	22
Capitolul 6. Hernia diafragmatică congenitală.....	26
Capitolul 7. Atrezia de esofag	30
Capitolul 8. Stenoza hipertrofică de pilor	35
Capitolul 9. Atrezia și stenoza de duoden	39
Capitolul 10. Atrezia și stenoza intestinală	44
Capitolul 11. Malrotația intestinală și volvulusul intestinal.....	48
Capitolul 12. Megacolonul congenital-maladia hirschsprung.....	53
Capitolul 13. Malformații anorectale	56
Capitolul 14. Laparoscchizisul.....	58
Capitolul 15. Omfalocelul	61
Capitolul 16. Hernia ombilicală	64
Capitolul 17. Hernia inghinală. Hidrocelul	65
Capitolul 18. Criptorhidia	70
Capitolul 19. Scrotul acut.....	73
Capitolul 20. Varicocelul.....	79
Capitolul 21. Torsiunea de ovar	82
Capitolul 22. Invaginația intestinală.....	85
Capitolul 23. Ileusul meconial	90
Capitolul 24. Apendicita acută	93
Capitolul 25. Diverticulul Meckel.....	96

PATOLOGIE TUMORALĂ.....	99
Capitolul 26. Nefroblastomul (Tumora Wilms)	99
Capitolul 27. Neuroblastomul	103
Capitolul 28. Teratoame	107
Capitolul 29. Rabdomiosarcomul.....	111
Capitolul 30. Tumorile hepatice	113
 TRAUMATOLOGIE PEDIATRICĂ	116
Capitolul 31. Evaluarea pacientului pediatric cu traumatisme.....	116
Capitolul 32. Leziuni toracice	120
Capitolul 33. Traumatismele abdominale.....	127
Capitolul 34. Traumatisme reno-urinare	134
Capitolul 35. Arsuri	139
Capitolul 36. Fracturi specifice copilului	144
Capitolul 37. Fractura supracondiliană	148
 ORTOPEDIE PEDIATRICĂ	151
Capitolul 38. Displazia de dezvoltare a șoldului.....	151
Capitolul 39. Boala Legg-Calvé-Perthes.....	157
Capitolul 40. Epifizioliza femurală proximală.....	161
Capitolul 41. Boala Osgood-Schlatter (Osteocondrita tuberozității tibiale) ..	164
Capitolul 42. Scolioza	166
Capitolul 43. Piciorul plat	173
Capitolul 44. Piciorul strâmb congenital varus equin	175
Capitolul 45. Piciorul strâmb congenital talus valgus.....	179
Capitolul 46. Sindromul de compartiment	181
Capitolul 47. Osteomielita acută hematogenă.....	183
Capitolul 48. Artrita septică	187

UROLOGIE PEDIATRICĂ.....	189
Capitolul 49. Stenoza de joncțiune pielo-ureterală	189
Capitolul 50. Megaureterul congenital.....	192
Capitolul 51. Sistemul dublu colector.....	198
Capitolul 52. Ureterocelul.....	201
Capitolul 53. Extrofia de vezică urinară.....	203
Capitolul 54. Valvele congenitale ale uretrei posterioare.....	205
Capitolul 55. Hipospadiasul. Epispadiasul.....	209
Capitolul 56. Fimoza. Parafimoza.....	212
 Bibliografie selectivă.....	 214

CHIRURGIE PEDIATRICĂ

Capitolul 1. DESPICĂTURI LABIALE ȘI PALATINE

Definiție. Despicăturile oro-faciale reprezintă un grup de anomalii congenitale de fuziune ce includ despicăturile labiale (ale buzei - cheiloschizis), palatine (palatoschizis) sau o combinație a acestora (cheilognatopalatoschizis). Aceste anomalii se prezintă clinic în diferite forme și asocieri.

Incidența este de aproximativ 1,7 la fiecare 1000 de nou-născuți. Despicăturile labiale și labio-palatine afectează mai frecvent sexul masculin, iar despicăturile palatine afectează mai frecvent sexul feminin.

Etiopatogenia afecțiunii este multifactorială (genetică și factorii de mediu). Principalul rol îl joacă factorii genetici, aceste anomalii apar izolat sau asociate cu alte tipuri de malformații, în cadrul a peste 60 de sindroame cunoscute (Pierre-Robin, Patau, Optiz, Klippel-Feil, Edwards, Van der Woude etc.). Dacă unul din părinți și primul copil au despicătură, probabilitatea ca al doilea copil să prezinte anomalia este de 17-20%. Factorii de mediu incriminați în apariția malformațiilor labio-velo-palatine sunt: medicamente (anticonvulsivante, paracetamol, thalidomida), abuzul de alcool și fumatul în timpul sarcinii, deficiențe vitaminice (zinc, acid folic), infecții (rubeola) oligoamnios, iradierea. Factorii de mediu sunt declanșatori (trigger) pentru dezvoltarea anomaliilor pe un fond genetic susceptibil.

Embriologie. Din a patra săptămână de viață embrionară, la extremitatea cefalică apar 5 muguri care contribuie la dezvoltarea feței (un mugure frontonazal, doi maxilari și doi mandibulari). Aceștia sunt dispuși în jurul unei depresiuni ectodermale superficiale denumită stomodeum și sunt alcătuiți la interior din țesut mezenchimal, la nivelul căruia migrează celule desprinse din crestele neurale, iar la exterior sunt delimitați de ectoderm.

Începând cu săptămâna a 5-a de viață intrauterină mugurele frontal descinde vertical între mugurii maxilari superiori și se divide în patru (Figura 1.1).

Unirea acestor procese are loc în jurul săptămânii a- 8 a prin mezodermizare. Eșecul de fuziune între mugurele frontonazal (proces nazal medial) și maxilar determină apariția despicăturii labiale și a premaxilei. În continuare, se formează palatul secundar alcătuit din palatul dur și moale ce se situează posterior față de gaura incisivă. Acesta ia naștere prin creșterea și fuziunea a două procese palatine de la nivelul mugurilor maxilari. Procesele sau plăcile palatine au inițial o orientare verticală, ulterior dispunându-se în plan transversal și fuzionând dinspre anterior spre posterior. Acest proces de alipire se va finaliza în săptămâna 12. Eșecul acestui proces duce la apariția despicăturilor palatine.

Clasificare. Manifestarea fenotipică a despicăturilor este variată și astfel s-au realizat o multitudine de sisteme de clasificare. În funcție de caracteristicile anatomice, embriologice și fiziopatologice împărțirea acestor malformații se raportează în jurul unui reper anatomic important (gaura incisivă).

Cu origine diferită față de cele posterioare, structurile care se dezvoltă anterior de gaura incisivă se formează primele și vor deveni în final nas, buză și alveolă dentară. Embriologic vor fi catalogate ca palat primar. Structurile care se dezvoltă posterior de gaura incisivă vor fi definite palat secundar – palatul dur și moale. În practică putem întâlni despicături complete/ incomplete, uni- sau bilaterale.

Diagnostic. Diagnosticul prenatal este posibil prin ecografie fetală cu rată de detecție de până la 80 %, dar și cu rezultate fals pozitive (Fig. 1.2). Deși nu conferă beneficiu nou-născutului afectat, conferă un mare beneficiu părinților în ceea ce privește pregătirea psihologică a acestora pentru viitorul copil.

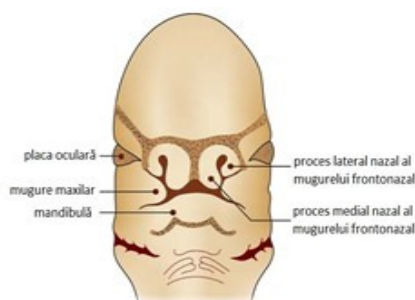


Fig. 1.1. Dezvoltarea mugurilor frontonazali și maxilari în săptămâna 8

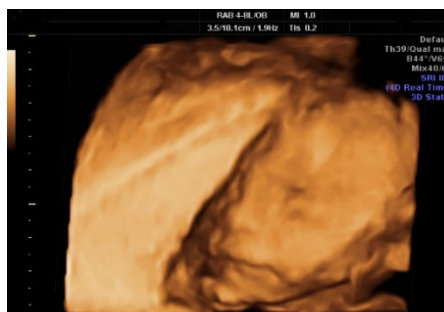


Fig. 1.2. Cheiloschizis unilateral, ecografie intrauterină

Diagnosticul postnatal este clinic. Prezentarea clinică a despicăturilor este variată, gradul de dismorfism și disfuncționalitate fiind dat de severitatea malformației. Diagnosticul pozitiv al afecțiunii este clinic, evident la naștere în marea majoritate a cazurilor, însă pot exista și forme fruste care trec neobservate, reprezentate numai de o indentație în roșul buzei sau o despicătură palatinală submucoasă. Cele mai puțin severe sunt formele incomplete, despicătura unilaterală simplă ”buza de iepure”. (Figura 1.3a). Despicătura labială se poate asocia frecvent cu palatoschizis (Figura 1.3b).

Cheiloschizisul bilateral este forma cea mai severă a malformației labiale. Palatoschizisul poate însoți cheiloschizisul sau poate fi izolat. Cea mai gravă și dizgrațioasă malformație este despicătura bilaterală completă, afectează buza superioară, nasul, maxilarul, palatul secundar și se numește ”gură de lup” (Figura. 1.3c).



Fig. 1.3.a. Despicătură labială unilaterală simplă; **b.** Despicătură labială unilaterală completă asociată cu despicătură de palat completă; **c.** Despicătură labială bilaterală asociată cu despicătura completă de palat „gura de lup”

Tratament. Tulburările generate de aceste afecțiuni variază în funcție de severitatea malformației, dar în general includ alimentație dificilă cu deficit staturo-ponderal secundar, infecții în sfera ORL, dezvoltare deficitară a vorbirii, tulburări afective, psihologice și psihosociale. Imediat postnatal acești pacienți se luptă cu problemele respiratorii generate de drenajul deficitar al secrețiilor. Aspirarea de rutină a secrețiilor nou-născutului de obicei sunt măsuri suficiente pentru eliberarea căilor aeriene. Hrănirea este de cele mai multe ori posibilă la sân. Uneori se impune folosirea unor mijloace adjuvante cum ar fi tetinele speciale sau confecționarea plăcilor palatine.

Managementul despicăturilor labiopalatine implică multiple intervenții chirurgicale și abordare multidisciplinară (chirurgie oro-maxilo-facială, chirurgie pediatrică, ORL, chirurgie plastică, stomatologie, ortodonție, logopedie). Momentul oportun pentru începerea corecției chirurgicale a anomaliilor respectă „regula lui 10”: 10 săptămâni de viață, 10 g/dl de hemoglobină și 10 pounds (aproximativ 4,5 kg) greutate. Secvența intervențiilor debutează cu plastia buzei și a procesului alveolar, în jurul vârstei de 3-4 luni. Urmează corecția despicăturii palatine la vârsta de 6 -9 luni. La 7 și 9 ani, se preîntâmpină erupția dentară definitivă printr-o intervenție adjuvantă de grefare osoasă alveolară la nivelul defectului existent. În final, la vârsta de maturitate scheletală (17 ani la fete și 19 ani la băieți) se pot realiza osteotomii maxilare/mandibulare pentru a compensa deficitul scheletal maxilo-mandibular și alte corecții.

Principiile de îngrijire postoperatorie. Hrănirea se face individualizat, prin gavaj, la sân sau cu tetina, în funcție de tehnica folosită, tipul despicăturii, condițiile locale. Tratamentul medicamentos constă în administrarea de analgezice, antiinflamatoare, antibiotic. Pentru o vindecare optimă este foarte importantă toaletarea corectă, zilnică a plăgii postoperatorii și protejarea acesteia de traumatisme. Lavajul și aspirarea secrețiilor de câteva ori pe zi sunt

necesare pentru a păstra un mediu local curat. Firele de sutură tegumentare se suprimă la 7-10 zile postoperator. Firele de sutură de la nivelul cavității bucale nu se suprimă, sunt resorbabile.

Despicăturile labio-velo-palatine creează un mare handicap estetic și funcțional pentru copil. Repararea acestor defecte presupune un efort multidisciplinar, coordonat și o colaborare de lungă durată între medic și pacient.

Capitolul 2. CHISTUL DE CANAL TIREOGLOS

Definiție. Este o formațiune tumorală chistică situată cervical anterior pe linia mediană, ce rezultă din persistența ductului tireoglos, structură embrionară ce leagă lobul piramidal al glandei tiroide de foramen cecum.

Embriologie. Glanda tiroidă se dezvoltă între săptămânile 4-7 de viață intrauterină și coboară de la baza limbii pe un canal numit ductul tireoglos. Odată terminat procesul de descendență al tiroidei (săptămânile 5-8), ductul tireoglos dispare. Persistența acestui duct duce la formarea chistului de canal tireoglos. Concomitent cu formarea tiroidei se formează osul hioid (din arcul II branhiat), astfel că ductul tireoglos poate trece anterior, prin sau posterior de osul hioid. Obliterarea ductului se poate face parțial, astfel că localizarea sa poate fi oriunde pe traiectul migrării tractului tireoglos (cel mai frecvent sub osul hioid). Este căptușit de un epiteliu cilindric, uneori ciliat, prezentând o secreție mucoidă.

Incidența. Este cea mai frecventă formațiune chistică cervicală și se întâlnește la 7 % din populație. Apare la ambele sexe după vârsta de 2-3 ani. În 2/3 din cazuri se descoperă în primele 3 decade de viață. În 1% din cazuri se asociază malignizarea, cel mai frecvent carcinom papilar.

Diagnostic. Simptomatic cel mai frecvent în perioada preșcolară. Clinic se decelează pe linia mediană, cervical anterior prezența unei formațiuni tumorale rotunde, cu o consistență elastică, nedureroasă, mobilă. Semnul patognomonic este mobilizarea chistului la protruzia limbii și la deglutiție, acesta fiind solidar prin traiectul fistulos cu baza limbii. Uneori, chistul se inflamează, devine dureros și poate fistuliza secundar la tegument (Figura 2.1).



Fig. 2.1. Chist de canal tireoglos fistulizat

Paraclinic. Dacă există semne clinice și anamnestice de hipofuncție tiroidiană (constipație cronică, întârziere în creștere și dezvoltare, somnolență excesivă) se efectuează investigații paraclinice suplimentare ca: ecografie, evaluarea funcției tiroidiene, scanare cu iod radioactiv, CT, RMN.

Diagnosticul diferențial se face cu: nodul tiroidian ectopic, chist dermoid, adenopatii cervicale.

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia chistului și a întregului traseu fistulos până la baza limbii, incluzând porțiunea centrală a osului hioid (Procedura Sistrunk). Intervenția nu este recomandată în puseu inflamator al chistului, riscul de recidivă fiind mai crescut. Se tratează mai întâi infecția iar excizia chirurgicală se efectuează mai târziu, la rece.

Evoluție și prognostic. Lăsat neexcizat chistul de canal tireoglos poate fi punctul de plecare a unui carcinom tiroidian papilar. Lipsa exciziei porțiunii centrale a osului hioid duce la recidivă în 70% din cazuri. Excizia chirurgicală completă, corect efectuată asigură o vindecare bună, fără sechele.

Capitolul 3. CHISTURILE ȘI FISTULELE DE ARC BRANHIAL

Definiție. Fistulele și chisturile congenitale ale gâtului sunt resturi ale unor structuri embrionare (arcuri branhiale) care s-au resorbit incomplet.

Embriologie. În cursul săptămânilor 4-8 de gestație 6 perechi de arcuri branhiale se dezvoltă la extremitatea cranială a embrionului. Acestea iau naștere prin îngroșarea mezodermului, fiind acoperite la exterior de ectoderm, la interior de endoderm și prezintă fiecare o arteră, o venă, un cartilaj și un mușchi. Ultimele două perechi de arcuri branhiale involuează, nefiind importante în dezvoltarea ulterioară a embrionului. Din primele 4 perechi de arcuri branhiale se dezvoltă structuri ale extremității cefalice și ale gâtului. În mod normal sinusurile ce despart aceste arcuri branhiale se obliterează gradual. Lipsa lor de închidere va duce la formarea de sinusuri sau chisturi branhiale.

Anatomie patologică. Persistența primului șanț se traduce prin prezența unei fistule ce se deschide posterior sau inferior de ureche. Chisturile și fistulele derivate din primul arc branhial sunt rare și se află în apropierea canalului auditiv extern, a nervului facial și a glandei parotide

Fistulele și chisturile derivate din cel de-al doilea șanț branhial sunt mai frecvente și reprezintă 95% din totalitatea anomaliilor branhiale. Pot fi localizate uni sau bilateral, traseul fistulos pleacă de la nivelul faringelui , trece adiacent sau prin bifurcația carotidei și se deschide pe marginea anterioară a sternocleidomastoidianului.

Fistulele de arc III și IV sunt extrem de rare. Fistula de arc III pornește de la nivelul faringelui și are un traseu posterior de artera carotidă. Fistula de arc IV coboară până la nivelul unui lob tiroidian.

Fistulizarea la tegument și exteriorizarea conținutului se produce secundar infecției, toate leziunile chistice fiind localizate inițial sub tegument.

Diagnostic. Clinic, se evidențiază un chist sau o fistulă prin care se exteriorizează lichid purulent. Chisturile se prezintă ca formațiuni tumorale de dimensiuni variabile, cu suprafața netedă, consistență elastică, mobile, nedureroase situate în țesutul celular subcutanat. Fistulizarea se produce secundar iar prin orificiul extern al fistulei se elimină intermitent picături de lichid clar sau lăptos. Evoluția este ciclică, după un puseu inflamator al leziunii se produce fistulizarea cu eliminarea conținutului purulent urmată de stingerea focarului inflamator. Procesul se repetă la intervale variabile.

Localizarea leziunii este inferior sau medial de pavilionul auricular sau sub unghiul mandibulei, pentru cele derivate din primul arc branhial. Chisturile sau fistulele de arc branhial II sunt localizate de obicei pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian.

Uzual diagnosticul se bazează pe tabloul clinic dar, pentru confirmare se poate efectua ecografia de părți moi sau fistulogramă.

Tratamentul este chirurgical și trebuie efectuat în absența inflamației. Se excizează întregul traiect fistulos până la faringe. Pentru a evita inconvenientele estetice se efectuează incizii transversale etajate. Datorită vecinătății cu importante structuri vasculo-nervoase, disecția trebuie să se facă cât mai aproape de fistulă.

Capitolul 4. ANOMALII VASCULARE

În trecut, cuvântul "hemangiom" a fost folosit abuziv și greșit pentru a descrie leziuni de culoare roșu-violacee de la nivelul tegumentului. În prezent există o delimitare clară între tumorile vasculare (hemangioame) și malformațiile vasculare.

Definiție. Hemangioamele sunt tumori vasculare benigne caracterizate prin proliferare celulară inițială cu involuție ulterioară. Malformațiile vasculare sunt leziuni congenitale ce apar din cauza erorilor de dezvoltare embrionară și prezintă un turnover celular normal. Malformațiile vasculare nu proliferază, ele cresc în dimensiuni odată cu pacientul.

Clasificare. În prezent, se folosește clasificarea ISSVA (Societatea Internațională de Studiu a Anomaliilor Vasculare) revizuită în 2018. Aceasta împarte anomaliile vasculare în tumori vasculare și malformații vasculare (Tabel 4.1).

4.1. TUMORILE VASCULARE

Tumorile vasculare sunt frecvente în populația pediatrică, fiind diagnosticate în 10% din cazuri în primul an de viață. Dintre acestea hemangiomul infantil apare cel mai des.

HEMANGIOMUL INFANTIL

Hemangioamele infantile reprezintă cele mai frecvente tumori ale copilului și majoritatea sunt întâlnite la nivelul capului și gâtului, fiind caracterizate printr-o creștere inițial rapidă a celulelor endoteliale urmată de o involuție înceată.

Epidemiologie. Incidența acestor tumori în primele 3 zile de viață este între 1.1%- 2.6% și crește la 8,7%- 12.7% în perioada 1 lună-1 an. Rasa albă

este mai frecvent afectată, la rasa neagră incidența fiind de 1%. Apare mai frecvent la fete, cu un raport feminin: masculin de 2,4:1. Incidența crește cu prematuritatea.

Tabel 4.1. Anomalii vasculare -clasificarea ISSVA din 2018

Tumori vasculare	Malformații vasculare
1. Hemangiomul infantil 2. Hemangiomul congenital(RICH,PICH, NICH) 3. Tufted angioma („hemangiom tufă”) (cu sau fără Sindrom Kasabach Merritt) 4. Hemangioendoteliom Kaposiform (cu sau fără Sindrom Kasabach Merritt) 5. Hemangioendoteliom cu celule spindle (fuziforme) 6. Alte hemangioendotelioame rare (epitelioid, mixt, retiform, polimorf, tumora Dabska, limfangioendoteliomatoză) 7. Tumori vasculare dermatologice dobândite (granulom piogenic, hemangiom targetoid, glomeruloid, microvenular) 8. Tumori maligne-angiosarcomul	I. Malformații vasculare cu flux scăzut 1. Malformații capilare • Pată de somon • În „pată de vin” • Teleangiectazia • Angiokeratom 2. Malformații venoase 3. Malformații limfatice II. Malformații vasculare cu flux crescut - Malformație arterială - Malformație arterio-venoasă III. Malformații vasculare complexe combinate - Malformații capilaro-venoase - Malformații capilaro-limfatice - Malformații veno-limfatice - Malformații veno-limfatice-capilare - Malformații arterio-venoase limfatice - Malformații arterio-venoase capilare Sindroame: Klippel-Trenaunay , Parkes-Weber, Servelle-Martorell, Cutis marmorata telangiectatica congenita, Adams- Oliver, Ataxia Telangiectasia etc.

Etiopatogenie. Originea trofoblastică placentară a fost sugerată de unii autori care au arătat că incidența a crescut la 21% în rândul copiilor născuți din sarcini la care a fost efectuată o biopsie de vilozități coriale.

Tablou clinic. Aspectul clinic variază în funcție de nivelul de afectare al tegumentului, poate fi o leziune superficială, de culoare roșu aprins, ca o „căpșună” situată pe tegument și afectează dermul superficial (Figura 3.1a), altele sunt localizate în profunzime în hipoderm, și au forma unui arc albăstrui (Figura 3.1.b). Asocierea unei componente superficiale cu una subcutanată realizează un hemangiom infantil mixt (Figura 3.1.c). Astfel hemangiomul infantil se clasifică în 3 tipuri: superficial, profund și mixt. Hemangiomul infantil prezintă o istorie evolutivă particulară, sunt prezente din prima lună de viață, cresc până în luna 10-12 când ating o fază, numită de platou, ce va dura câțiva ani, apoi regresează spontan, pentru a dispărea complet înaintea vârstei de 7 ani.



Fig. 3.1. Hemangiom infantil: **a.** Superficial **b.** Profund **c.** Mixt

Diagnostic. Diagnosticul este de cele mai multe ori clinic, prin simpla inspecție. În funcție de localizare sunt necesare investigații imagistice (ecografie, CT, RMN).

Diagnosticul diferențial se face atât cu malformațiile vasculare cât și cu tumorile vasculare (hemangiomul congenital) și tumorile țesutului moale (miofibromatoză, lipoblastom, fibrosarcom, rabdomiosarcom).

Evoluție și complicații. Deși cele mai multe hemangioame infantile dispar complet, fără sechele, mai multe potențiale complicații pot apărea, cel mai frecvent în faza proliferativă. Complicațiile sunt: hemoragii, ulcerații,

infecții, obstrucție (axul vizual), canalul auditiv, căile respiratorii), insuficiență cardiacă congestivă, deformarea scheletului, și prejudiciu estetic.

Tratamentul tumorilor vasculare se face în funcție de tipul tumorii, evoluția clinică, localizare, dimensiunile leziunii, vârsta pacientului. În ultimul deceniu, prima linie de tratament a hemangiomul infantil este reprezentat de β -blocați, în principal Propranolol. Alte modalități de tratament sistemic sunt: Corticoterapia, Interferon alfa, Bleomicina, Ciclofosfamida, Talidomida, Vincristina, dar cu efecte adverse multiple și grave față de β -blocați. Local se poate face crioterapie, scleroterapie (injectare cu corticoid, Bleomicină), LASER. De asemenea, se pot utiliza topice locale cu corticoid sau de β -blocați. Dacă tratamentul medicamentos local sau sistemic nu este eficient sau dacă există anumite contraindicații și nu poate fi administrat se recurge la intervenția chirurgicală.

4.2. MALFORMAȚII VASCULARE

Malformațiile vasculare sunt anomalii structurale ale morfogenezei vasculare sau limfatice. În contrast cu hemangioamele, aceste leziuni au, în general, niveluri normale de celule endoteliale și sunt prezente la naștere. Malformațiile vasculare pot fi divizate în grupuri în funcție de componenta vasculară și de caracteristicile fluxului sanguin. Astfel pot fi: capilare, venoase, limfatice cu flux-scăzut sau arteriale cu flux-rapid, sau o combinație a lor. Pot fi localizate peste tot, dar cel mai frecvent se întâlnesc la nivelul țesutului moale. În general sunt prezente la naștere, persistă toată viața și de cele mai multe ori, se înrăutățesc.

I. Malformații cu flux lent

Malformații capilare. Afectează rețeaua capilară a tegumentului și mucoaselor, uneori, invadează structurile profunde, în mod special, în zona

feței. Malformațiile capilare, telangiectaziile și „petele de vin” (angiomul plan), sunt printre cele mai frecvente malformații vasculare. Sunt prezente la naștere, de obicei apar sporadic, dar au fost descrise și cazuri familiale.

- „Petele de somon” sunt prezente la aproximativ 44% din totalul nou-născuților, au culoarea cărămizie- roz, sau pot fi complet albite, plate și se închid la culoare în timpul activității intense (plâns, defecație) sau cu modificări ale temperaturii mediului ambiant. Sunt localizate frecvent pe ceafă, pe glabelă și pleoape, în pliurile nazolabiale, pe buze, și în zona sacrală”. Sunt simetrice, cu leziuni la ambele pleoape sau de o parte și de alta a liniei mediane (Figura 4.2a). Au tendința de a regresa semnificativ cu timpul, cele de pe pleoape și gabelă dispar de obicei la vârsta de 2-3 ani, iar cele de la nivelul cefei și cele sacrate au tendința de a persista mai mult, până la vârsta de 6 ani.
- „Petele de vin” apar la aproximativ 0,3% din totalul nou-născuților, sunt prezente la naștere, ca macule roșii, devine violacei cu înaintarea în vârstă și nu dispar. Pot să apară oriunde pe corp, dar localizarea frecventă este la nivelul feței sau unui membru. „Petele de vin” pot fi markerii unor sindroame (Klippel-Trenaunay, Sturge-Weber). (Figura 4.2 b, c)



Figura 4.2. Malformații capilare: **a.** „Pată de somon”. **b** și **c.** ”Pată de vin”

Malformații venoase. Majoritatea sunt vizibile la naștere, ca pete sau plăci albastrii. Extinderea se produce din copilărie la pubertate. Se prezintă ca mase moi, compresibile de culoare albastră, care se măresc atunci când zona

afectată este într-o poziție dependentă sau cu activitatea fizică. Culoarea albastră este patognomonică. Nu se înregistrează creșterea temperaturii cutanate locale și nici tril la palpare. Malformațiile venoase sunt prezente pretutindeni și pot fi localizate sau extinse. Localizarea cea mai frecventă este la nivelul capului și gâtului. Aceste leziuni pot fi superficiale (intradermice sau subcutanate) sau profunde (intramusculare sau intraosoase). Majoritatea sunt asimptomatice, dar durerea apare în formele localizate la extremități. Fleboliții și diatezele hemoragice sunt complicații ale malformațiilor venoase. Tratamentul depinde de localizarea și extinderea leziunii. Dacă leziunea este localizată și accesibilă, se efectuează excizie chirurgicală, cu rezultate bune. Pentru leziuni extinse, care nu pot fi rezecate, se efectuează scleroterapie sau embolizare. Pacienții cu leziuni extinse la nivelul membrelor vor fi instruiți să poarte haine ce fac compresie.

Malformații limfatice. Sunt leziuni vasculare benigne ce apar datorită unei tulburări de dezvoltare a sistemului limfatic în timpul embriogenezei. Pot fi superficiale focale sau difuze, subcutanate, profunde, dar pot apărea și în mușchi sau organe. Malformațiile limfatice pot să aibă orice localizare, sunt prezente la naștere, dar uneori devin vizibile la pubertate .

Există două tipuri de malformații limfatice: microchistice și macrochistice. Malformațiile microchistice se prezintă ca vezicule mici, clare, care pătrund în țesutul subcutanat și mușchi. Malformațiile macrochistice sunt mari, compresibile sau necompresibile, netede, translucide sub tegument normal sau de culoare albastruie.

Complicațiile posibile sunt: infecția, sângerarea intralezională, creșterea în lungime a membrului afectat, creșterea exagerată a osului, malocluzie, obstrucția căilor aeriene, vizuale, chilotorax, chilopericard, ascită chiloasă, desfigurare.

Odată stabilit diagnosticul, tratamentul depinde de aspectul clinic, de mărimea leziunii, localizarea anatomică și complicațiile prezente. Excizia completă a leziunii este tratamentul preferat, acolo unde este posibil. LASER-ul este utilizat în anumite cazuri. O alternativă la tratamentul chirurgical este scleroterapia care este eficientă în cazul malformațiilor macrochistice. O varietate de agenți sclerozanți au fost folosiți (etanol, bleomicină, doxiciclină, acid acetic, Ethibloc și OK-432 (Picibanil). În prezent se folosesc diverse tipuri de terapii medicamentoase (Sirolimus), terapii moleculare individualizate.

I. Malformații vasculare cu flux rapid

Malformațiile arterio-venoase fac parte din categoria leziunilor cu flux crescut, fiind formate din vase arteriale și venoase dismorfe, legate direct una de alta, fără pat capilar. Au o repartitie egală pe sexe. Aproximativ 40-60% sunt vizibile la naștere și progresează cu vârsta. Tratamentul este unul dificil. Mult timp rezecția chirurgicală a fost considerată gold standard-ul terapeutic, dar complicațiile și rata de recurență au fost crescute. Eradicarea completă a nidusului este necesară pentru ca intervenția să fie curativă, dar de multe ori acest lucru nu se poate realiza. Terapia endovasculară este benefică la pacienții cu risc chirurgical crescut și în cazul leziunilor situate în zone inaccesibile. Extrem de rar, în cazul leziunilor situate la extremități (membre inferioare și superioare) amputația poate fi necesară. Pentru rezolvarea cât mai corectă și cu rezultate cât mai bune a cazurilor este nevoie de o echipă multidisciplinară formată din: chirurg vascular, chirurg pediatru, chirurg plastician, chirurg maxilo-facial, anestezist, anatomopatolog, pediatru, radiolog, radiolog intervenționist, dermatolog, neurolog, psihiatru, medic de medicină nucleară.

Capitolul 5. DEFORMĂRILE CUTIEI TORACICE: PECTUS EXCAVATUM, PECTUS CARINATUM

5.1. PECTUS EXCAVATUM

Pectus Excavatum (Toracele înfundat) este o deformare a peretelui anterior al toracelui ce constă în încurbarea spre posterior a sternului și a cartilajelor costale (Fig. 5.1).

Incidența. Este cea mai frecventă deformare a peretelui toracic reprezentând 90% dintre acestea. Incidența este de aproximativ 1 la 1000. Este mai frecventă la băieți, raportul fiind 3:1.

Etiopatogenie. Cauza exactă a apariției Pectus Excavatum este incomplet cunoscută. Cele mai multe studii au arătat că o anomalie de creștere a cartilajului costal induce deformarea peretelui anterior al cutiei toracice și a sternului; spre anterior producând Pectus carinatum sau cel mai frecvent spre posterior determinând apariția Pectus excavatum. Anomalia cartilajului costal este cel mai probabil determinată genetic, afecțiunea având caracter familial în aproximativ 45% din cazuri.

Afecțiuni asociate. Frecvent Pectus Excavatum se asociază cu scolioza (15-20%), malformații cardiace (1,5%), astmul bronhic (5,2%), sindromul Ehlers Danlos (2%), sindromul Marfan (3%). Aproape o treime din pacienții cu sindrom Marfan prezintă torace înfundat

Anatomie patologică. De obicei, depresiunea sternului este localizată în porțiunea inferioară a toracelui anterior, cu punctul maxim de înfundare la nivelul xifoidului și relativ limitată ca întindere (Fig. 5.1). Aspectul general și postura copiilor cu PE sunt caracteristice. Pacienții sunt de obicei longilini cu un torace îngust, cu cifoză marcată și frecvent scolioză. Adesea abdomenul este protuberant în contrast cu aspectul general astenic al pacientului.

Consecutiv deformării peretelui anterior al toracelui se micșorează diametrului sagital al cutiei toracice iar inima este deviata cel mai adesea spre

stânga și este în contact cu fața internă a sternului. Plămânii sunt afectați prin reducerea capacității cutiei toracice și consecutiv a capacității vitale. Deformarea poate fi vizibilă la naștere sau în primul an de viață dar are un grad mic sau moderat și rămâne așa până la vârsta pubertății. La pubertate, odată cu această creștere rapidă, deformarea se accentuează relativ brusc într-o perioadă de 1-2 ani. După pubertate, odată cu oprirea creșterii organismului, deformarea tinde să se stabilizeze.

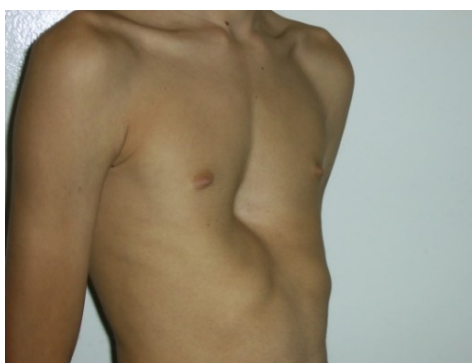


Fig. 5.1. Torace înfundat

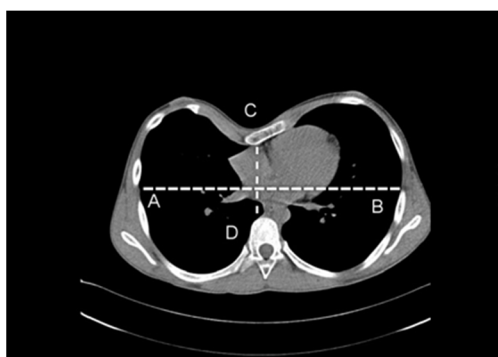


Fig. 5.2. CT cu calcularea indicelui Haller

Tablou clinic. Majoritatea copiilor mici sunt asimptomatici. Cel mai frecvent apare o scădere progresivă a toleranței la efort datorată afectării funcției cardiace. Alte semne și simptome, mai puțin frecvente, includ: durere în zona cartilajelor deformat, palpitații, sufluri cardiace sistolice, infecții frecvente ale căilor respiratorii. Totodată, deformarea are un impact psihologic major pentru cei mai mulți dintre pacienți.

Evaluări funcționale. Spirometria și pletismografia pot demonstra o scădere a capacității vitale (CV), a capacității vitale forțate (FVC), a volumului expirator forțat pe secundă (FEV1) și a fluxului expirator forțat (FEF25-75%). Funcția cardiacă este afectată prin: scăderea volumului pe bătaie ca efect direct al compresiunii sternului, prolaps de valvă mitrală și aritmii cardiace.

Tablou paraclinic. Analizele de laborator sunt nemodificate iar radiografia toracică nu aduce elemente utile. CT-ul de torace (Figura 5.2) este explorarea imagistică de elecție și poate evalua severitatea deformării prin calcularea indicelui Haller (diametrul transversal al toracelui împărțit la cel sagital), normal: 1,75 - 2,6, patologic > 3,1.

Tratament. Pacienții cu deformare mică, asimptomatică nu necesită tratament. Fiziokinetoterapia este utilă pentru corectarea posturii și a deformărilor coloanei vertebrale. Corecția deformării se poate realiza doar prin metode chirurgicale. Gold standard este sternocondroplastia minim invazivă Nuss (Figura 5.3). Vârsta optimă pentru tratamentul chirurgical este la pubertate. Procedul presupune introducerea unei bare metalice de formă convexă în torace sub control toracosopic. Bara este trecută transversal din cavitatea pleurală dreaptă spre cea stângă, anterior de cord și prin spatele sternului. Bara va împinge sternul spre anterior corectând deformarea. Este menținută în torace o perioadă de 2 până la 4 ani.

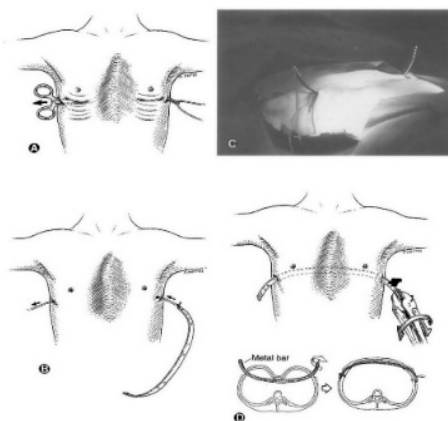


Fig. 5.3. Procedul minim invaziv Nuss (Nuss et al. 1998)

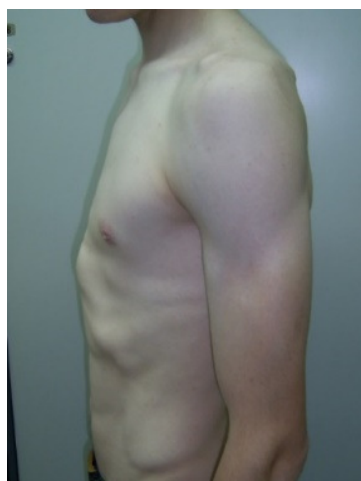


Fig. 5.4. Pectus carinatum

5.2. PECTUS CARINATUM

În **Pectus Carinatum** deformarea peretelui toracic se produce înspre anterior, sternul și parte din cartilajele costale fiind protruzionate (Figura 5.4). Reprezintă aproximativ 5% din malformațiile congenitale ale peretelui toracic, 80% fiind băieți. La fel ca în Pectus Excavatum, etiologia afecțiunii nu a fost pe deplin lămurită cel mai probabil originea sa fiind asemănătoare cu a toracelui înfundat. Manifestările clinice sunt mai puțin frecvente față de toracele înfundat, cele mai multe acuze fiind cele de ordin estetic. Simptome precum scăderea capacității de efort fiind explicate printr-o complianță mai scăzută a cutiei toracice sau prin prezența unor afecțiuni cardiace concomitente ca prolapsul de valvă mitrală, aritmii. Consecințele fiind de ordin estetic pentru majoritatea pacienților, indicația de tratament este mai puțin frecventă. Pentru majoritatea pacienților este suficientă Fiziokinetoterapia pentru corectarea posturii vicioase. Se pot utiliza dispozitive de tip corset. Tratamentul este excepțional putând fi utilizate tehnici chirurgicale clasice, deschise sau variante de tratament minim invaziv.

Capitolul 6. HERNIA DIAFRAGMATICĂ CONGENITALĂ

Definiție. Hernia diafragmatică congenitală este o celosomie de tip superior prin eșec de formare a mușchiului diafragm, structură ce separă cavitatea toracică de cea peritoneală.

Incidență este de aproximativ la 1/5000 de nașteri.

Istoric. Prima descrie a herniei diafragmatice a fost făcută de către Ambroise Pare (1575). Bochdalek lămurește etiopatogenia malformației (1848). Ladd și Gross raportează primele succese terapeutice în 1940.

Embriologie. Diafragma (septum transversum) se formează începând din săptămâna a 8-a separând cele 2 cavități celomice (toracică și abdominală). Se dezvoltă din lateral prin progresia repliurilor pleuro-peritoneale în direcție centrală. Formarea se încheie paravertebral stâng la nivelul foramen Bochdalek (pe aici se produc 85% din herniile diafragmatice congenitale), în partea dreaptă se produc mai rar datorită prezentei ficatului. Mai rar se produc printr-un orificiu retrosternal (foramen Morgagni sau prin fanta Larrey).

Anatomie patologică. Poate să apară izolat sau în cadrul sindromului Cantrell (despicătură sternală, omfalocel, ectopia cordului, malformații ale vaselor mari și hernie diafragmatică congenitală). Cavitatea peritoneală este insuficient dezvoltată, plămânul este colabat, hipoplazic și împins spre domul pleural, inima și elementele mediastinului sunt deviate spre dreapta. Există o hipoplazie a plămânului stâng și uneori malformații ale inimii ce agravează prognosticul, viscerele abdominale, se angajează în cavitatea pleurală (intestin subțire, colon ascendent și transvers, splină, parțial stomacul și uneori lobul stâng hepatic).

Fiziopatologie. Hernierea viscerelor abdominale în torace exercită compresiune asupra plămânului fătului ceea ce duce la o dezvoltare deficitară a acestuia pe partea afectată. Astfel, la naștere plămânul va avea o suprafață de

schimb gazos redusă ceea ce va duce la detresă respiratorie a nou-născutului. În plus rezistența vasculară pulmonară este crescută ceea ce duce la hipertensiune vasculară pulmonară.

Diagnostic. Diagnosticul prenatal este posibil ecografic și RMN din săptămâna 20. Se poate calcula raportul plămân /craniu ("lung to head ratio" - LHR) -cu cât este mai mic cu atât șansa de supraviețuire este mai mică. Prezența ficatului intrabdominal sau în torace se corelează cu o șansa de supraviețuire de 93%, respectiv 43%. Dozarea alfa-fetoproteinelor și determinarea gradului de maturare a surfactantului alveolar indică oportunitatea declanșării nașterii.



Fig. 6.1. Hernie diafragmatică congenitală, aspectul excavat al abdomenului

Diagnostic postnatal - imediat după naștere apare frecvent tabloul clinic de detresă respiratorie, APGAR < 5, dispnee, cianoză, respirație polipneică, tiraj intercostal, torace globulos și abdomen excavat (Figura 6.1). Percutoric se decelează sonoritatea pulmonară înlocuită de timpanism, iar auscultatoric silențiu respirator și se pot percepe zgomote peristaltice intestinale în torace, zgomotele cardiace se aud în partea dreaptă.

Radiologic – radiografie toracică ± cu substanță de contrast (riscantă datorită vărsăturilor cu risc de aspirație), indică prezența anșelor intestinale în torace. (Figura 6.2)

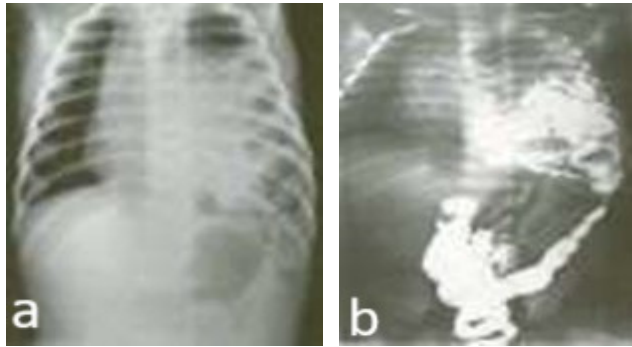


Fig. 6.2. Hernie diafragmatică congenitală. Radiografie toracică: a. Nativ și b. Cu substanță de contrast

Diagnostic diferențial se face cu: pneumotorax, atelectazia pulmonară, atrezia de esofag, malformație cardiacă cianogenă.

Tratament. Intrauterin, în cazuri selectate (volum pulmonar sub 20 ml , liver –up) se poate iniția în unele centre specializate ocluzia endoscopică cu balon a traheei (FETO) în săptămâna 34 de sarcină urmată de naștere programată prin operație cezariană în săptămâna 38 de sarcină . Rezultatele sunt contradictorii. Nașterea se recomandă a fi efectuată într-un centru specializat. La feții cu LHR >1,8 se poate opta pentru naștere naturală urmată de intubație oro-traheală și ventilație mecanică convențională („gentle ventilation” cu PIP <28 cm H₂O). La feții cu LHR <1,5 se recomandă operație cezariană începând din săptămâna 38 de sarcină.

Postnatal se plasează nou-născutul în incubator și se poziționează în decubit lateral pe partea afectată (de obicei stângă). Se montează o sondă nazogastrică pentru prevenirea pneumatizării masive gastrointestinale și o linie de perfuzie cu reechilibrare hidro-electrolitică, acido-bazică. În unele cazuri este nevoie de IOT cu administrarea de O₂ pe sonda de intubație. Unele cazuri au nevoie preoperator de ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation) arterio-venos sau veno-venos, HFOV (high frequency oscillatory ventilation), inhalații cu NO, administrare de Sildenafil (pentru combaterea hipertensiunii

pulmonare), surfactant etc. Alimentația orală este proscrisă. De asemenea este importantă identificarea posibilelor malformații asociate.

Din punct de vedere chirurgical hernia diafragmatică constituie o urgență amânată. Scopul operației este reintegrarea viscerelor în abdomen și închiderea defectului diafragmatic. Căile de abord pentru hernia diafragmatică stângă: abdominală, toracică, toraco- freno-laparotomie, laparotomie mediană supra-ombilicală sau uzual laparotomie transversala subcostală stângă. Abordul chirurgical poate fi și minim invaziv (toracosopic). Pentru hernia diafragmatică dreaptă se pretează toracotomia dreaptă, abordul toracosopic sau prin laparotomie. După repoziționarea viscerelor herniate se practică avivarea marginilor defectului diafragmatic și închiderea acestuia cu fire neresorbabile în „U”. Drenaj pleural este o măsură contradictorie , unii autori îl recomanda obligatoriu, alții nu îl folosesc decât în cazul unor epanșamente intrapleurale relevante. Uneori defectul diafragmatic este foarte mare și nu permite închiderea primară, astfel încât se folosește de obicei un patch de Goretex pentru augmentare și închiderea defectului. Intervenția chirurgicală este urmată de îngrijiri în secția de terapie intensivă, unii pacienți necesitând ventilație mecanică pe o perioadă prelungită de timp. Se urmărește stabilizarea eventualelor modificări ale parametrilor funcției cardio-pulmonare, reluarea progresivă a alimentației orale și terapia eventualelor infecții pulmonare.

Complicații: sângerare la nivelul plăgii operatorii, hematom local, infecție, recidiva herniei diafragmatice, sepsis, insuficiență respiratorie, deces.

Prognosticul este influențat de precocitatea diagnosticului, de gradul hipoplaziei pulmonare, de precocitatea tratamentului. Evoluția postoperatorie este mai bună în absența malformațiilor asociate; mortalitatea este de 15-20%.

Capitolul 7. ATREZIA DE ESOFAG

Definiție. Atrezia de esofag reprezintă întreruperea continuității lumenului esofagian datorită unor modificări ale embriogenezei normale a esofagului în perioada intrauterină, cu sau fără prezența unei comunicări anormale cu traheea.

Incidență este de aproximativ 1 caz la 3000-4000 de nașteri.

Etiologia nu se cunoaște nici la ora actuală dar trebuie subliniată agregarea familială. La vârsta gestațională de 20 de zile, pe linia mediană a peretelui ventral al tubului digestiv se dezvoltă un diverticul care ulterior se separă în esofag și trahee prin unirea marginilor proliferative ale celulelor din stratul endotelial. Separarea traheei de esofag apare prima dată la nivelul carinei și se extinde în direcție ascendentă. Este posibil ca o elongație prea rapidă să reducă țesutul necesar esofagului și să cauzeze un dezechilibru în creșterea traheei și esofagului.

Anatomie patologică. Ladd și Roberts (1944) au propus una din cele mai uzitate clasificări (Figura 7.1):

- Tipul I: Atrezia esofagiană fără fistulă traheo-esofagiană (5-8 %);
- Tipul II: Atrezia esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană proximală (1%);
- Tipul III: Atrezia esofagiană cu fistulă traheo-esofagiană distală (85-88%),
 - tipul IIIa: cu distanță mare între bonturile esofagiene
 - tipul IIIb: cu distanță mică între bonturile esofagiene
- Tipul IV: Atrezia esofagiană cu dublă fistulă traheo- esofagiană (5-8%)
- Tipul V: Fistulă traheo- esofagiană fără atrezie (fistulă în H)

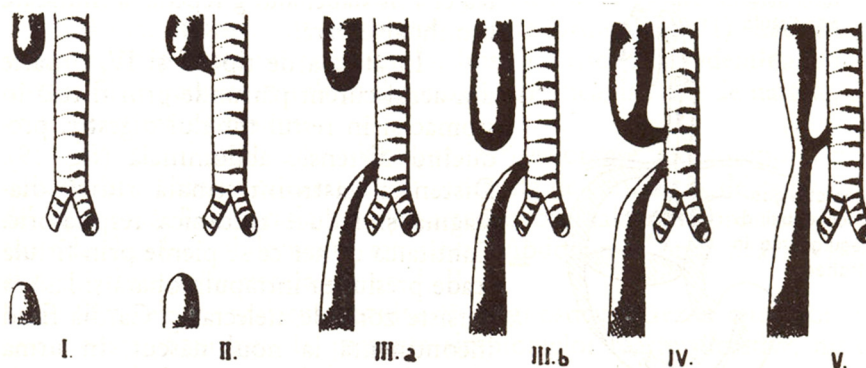


Fig. 7.1 – Tipuri de atrezie de esofag (clasificarea Ladd și Roberts)

Aproximativ 50% din nou născuții cu malformații esofagiene prezintă defecte congenitale majore la nivelul altor sisteme. Pentru a sistematiza asocierea malformativă în cadrul atreziei de esofag, literatura de specialitate a propus schema VACTERL (anomalii Vertebrale și de sacru, malformații Anorectale, malformații Cardiovasculare, fistula Traheo-Esofagiană, malformații Renale, malformații ale membrilor (Limbs)). Atrezia de esofag se poate asocia cu sindrom Down și sindrom CHARGE– Coloboma (micro sau anencefalia), cardiopatii congenitale (Heart), Atrezia coanală, Retardul mintal, malformații Genitale, malformații auriculare (Ear).

Fiziopatologie. După naștere secrețiile salivare care fie stagnează în fundul de sac esofagian superior fie se scurg prin fistula ajung în plămâni se produce o inundare bronhoalveolară și consecutiv bronhopneumonie prin populare microbiană. Adicional, în atreziile de tip III sau IV, o parte din aerul respirat pătrunde prin fistulă în stomac și restul tubului digestiv. Apare distensia abdominală cu ascensionarea diafragmei și reducerea mecanicii respiratorii. În același timp, în urma distensiei gastrice se produce reflux gastrointestinal, astfel că odată cu aerul se expulzează în plămân și suc gastric cu acțiune corozivă asupra epiteliilor alveolare. Ansamblul acestor tulburări este foarte sugestiv

exprimat de Mallet în formula: „nou-născutul cu atrezie și fistulă esotraheală înghite în trahee și respiră în abdomen.

Diagnostic. Antenatal, ecografia efectuată mamei poate evidenția polihidramnios în 85 % din cazurile de atrezie de esofag fără fistulă dar nu poate să stabilească cu certitudine diagnosticul de atrezie de esofag.

Postnatal, tabloul clinic este dominat de imposibilitatea deglutiției, hipersalivație și de tulburările respiratorii. Înainte de prima alimentație trebuie ca nou- născutului să i se introducă în esofag o sondă nazo-gastrică radio-opacă. În atrezia de esofag sonda nazo- gastrică nu pătrunde până în stomac și se oprește la aproximativ 10-12 cm de la arcada dentară. Pentru certificarea diagnosticului se efectuează o radiografie toraco- abdominală cu sonda nazo-gastrică, radio-opacă plasată în bontul esofagian superior (Figura 7.2).

În 1962 Waterston a stratificat în 3 grupe de risc pacienții cu atrezie de esofag astfel:

- grupa A - GN > 2500 g, fără malformații asociate, fără modificări pulmonare
- grupa B -GN între 1800-2500 g sau GN > 2500 g dar cu malformații și/ sau pneumonie de severitate medie
- grupa C -GN < 1800 g asociat cu malformații severe și o pneumonie gravă

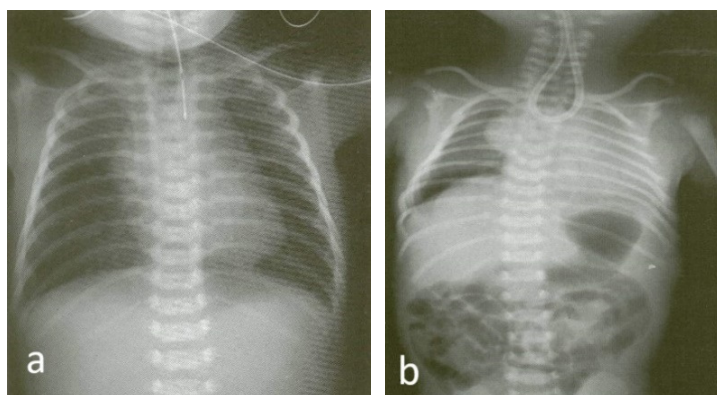


Fig. 7.2. Radiografie toraco-abdominală, atrezie de esofag:
a. Tip I fără fistulă eso-traheală și **b.** Tip III cu fistulă eso-traheală

Diagnosticul diferențial se face cu: perforația traumatică a hipofaringelui, traumatismele cranio-cerebrale produse cu ocazia nașterii, tulburările de deglutiție întâlnite la prematuri, despicăturile laringo-traheale, pseudodiverticuli faringieni congenitali, atrezia choanală, hernia diafragmatică congenitală.

Tratamentul postnatal este o urgență. Nou-născutul va fi poziționat în decubit ventral în ușoară poziție Trendelenburg pentru a evita aspirarea salivei în tractul respirator. Bontul esofagian este aspirat la interval de 5-10 min. Diagnosticul radiologic nu trebuie să întârzie transportul de urgență în clinicile de specialitate. Transportul se va face în condiții de maximă securitate, asistat de medic.

Tratamentul chirurgical se face în anestezie generală cu intubație oro-traheală. Primul pas este de obicei realizarea unei bronhoscopii pentru vizualizarea fistulei/ fistulelor traheo-esofagiene și marcarea acestora prin plasarea unor catetere subțiri, lucru care va ajuta la identificarea lor intraoperator. Abordul chirurgical clasic se face prin toracotomie extrapleurală dreaptă în spațiul intercostal IV/V. Alternativ, se poate utiliza abordul toracosopic (Figura 7.3). Se ligaturează fistula și, dacă distanța dintre bonturi nu este prea mare, se realizează anastomoza esofagiană termino-terminală. Când capetele esofagiene sunt la distanță mai mare de 4 cm sau 2 spatii vertebrale între ele (long gap esophageal atresia –LGEA), anastomoza primară nu se poate realiza. În această situație, după ligatura fistulei eso-traheale se practică procedee care alungesc bonturile esofagiene (prin tracțiune progresivă cu fire de sutură , cu magneți). Alteori se optează pentru realizarea unei esofagostomii cervicale și a unei gastrostomii urmând ca ulterior, în jurul vârstei de 12 luni, să se practice un procedeu de esofagoplastie având ca substitut esofagian stomacul, intestinul subțire sau colonul.

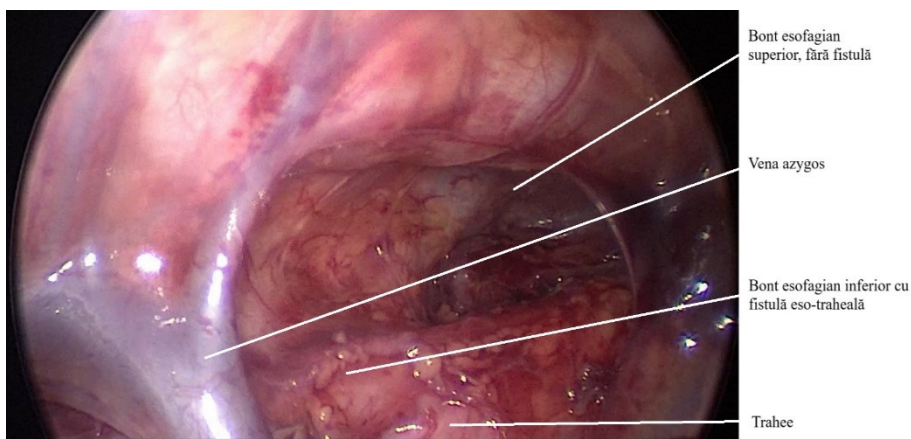


Fig. 7.3. Atrezie de esofag cu fistula eso-traheala distală (tip IIIb)

Complicațiile pot fi nespecifice, comune oricărei intervenții chirurgicale (sângerare, infecție), sau specifice: dezunirea anastomozei, recidiva fistulei, strictura anastomozei, refluxul gastro-esofagian cu pneumonie de aspirație, tulburări de motilitate a esofagului, tuse iritativă, traheomalacia, deformările toracelui.

Prognostic. La cazurile situate în grupele A respectiv B de risc Waterson, vindecările se ridică până la 90% din cazuri, iar la pacienții din grupa C de risc, mortalitatea a scăzut de la 90% la aproximativ 20%.

Capitolul 8. STENOZA HIPERTROFICĂ DE PILOR

Definiție. Afecțiune a nou-născutului și sugarului caracterizată anatomo-patologic prin hipertrofia straturilor musculare circulare și longitudinale ale pilorului care determină un obstacol în evacuarea gastrică.

Incidență. Stenoza hipertrofică de pilor este una din cele mai frecvente cauze de obstrucție gastrică la nou-născuți. Prevalența cazurilor variază de la 1.5-4 la 1000 nou-născuți, cu o preponderență mai mare la rasa caucaziană. Sexul masculin este mai des afectat cu o rată de 4:1.

Etiologie. Cauza stenozei hipertrofice de pilor rămâne necunoscută. Atât factorii genetici cât și cei de mediu au fost descriși în etiopatogenia acestei afecțiuni. Incidența crescută la caucazieni, preponderența în rândul sexului masculin și riscul crescut pentru primii nou-născuți cu istoric familial pozitiv susțin teoria predispoziției genetice.

Factori de mediu precum expunerea la eritromicină și la pesticide, alimentația artificială a nou-născutului și variabilitatea sezonieră au fost incriminați ca factori predispozanți în SHP. Ultimele studii aduc în discuție asocierea stenozei hipertrofice de pilor cu deficitul unor peptide gastrointestinale și ai factorilor de creștere la nou-născut (neurotrofile scăzute, deficit în sinteza oxidului nitric) sau din contră cu hipersecreție de substanța P sau de gastrină.

Tabloul clinic și paraclinic. Patognomonic acestei afecțiuni sunt vărsăturile albe, non-bilioase, explozive (în jet), cu debut brusc la un nou-născut de 2-8 săptămâni, după un interval liber de la naștere. Conținutul gastric expulzat este alb și apare imediat postprandial sau la 10-15 minute după masă. Acest interval crește pe măsură ce apare dilatația gastrică. Ocazional se pot întâlni striuri sangvinolente datorate gastritei asociate. Apetitul nou-născutului este păstrat. Curba ponderală este inițial staționară, apoi devine descendentă. În

funcție de momentul diagnosticării, tabloul clinic variază de la un nou-născut stabil din punct de vedere hemodinamic, la un nou-născut letargic, somnolent, deshidratat. În general, nou-născutul prezintă constipație dar pot apărea și scaune diareice (scaunele de foame).

La examenul clinic se poate observa peristaltismul gastric (unde contractile) vizibil în epigastru. Palparea olivei pilorice (în hipocondrul drept, subhepatic) este posibilă în 70-90% din cazuri. Pentru a palpa oliva, nou-născutul trebuie să fie relaxat.

Paraclinic, pacientul prezintă alcaloză metabolică hipocloremică, hipopotasemică.

Diagnostic pozitiv. Deși diagnosticul stenozei hipertrofice de pilor poate fi pus pe baza tabloului clinic și a investigațiilor de laborator (vărsături non-bilioase în jet, unda peristaltică prezentă în epigastru, alcaloza metabolică hipocloremică, hipopotasemică), golden standard-ul în diagnosticare este reprezentat de ecografia abdominală (grosimea stratului muscular ≥ 4 mm și lungimea pilorică ≥ 16 mm). Aceasta este neinvazivă, neiradiantă dar dependentă de operator (Figura 8.1). Dacă această metodă nu este disponibilă, bariul pasaj este metoda alternativă de diagnosticare.

Diagnosticul diferențial se face cu vărsăturile non bilioase de cauză medicală precum: alergii alimentare, boala de reflux gastro-esofagian, intoleranță la anumite formule de lapte, gastroenterite, pilorospasm, duplicație de pilor, țesut pancreatic ectopic la nivel piloric, sindrom androgenital, tulburări metabolice, presiune intracraniană crescută, tumori gastrice sau tumori ce determină compresiunea gastrică.

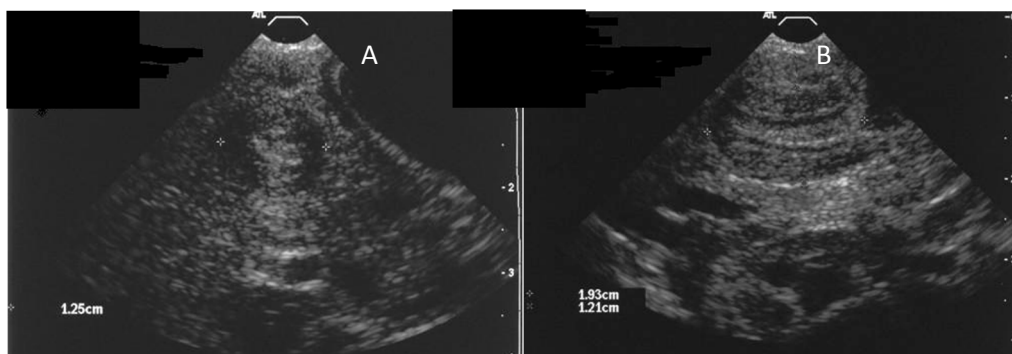


Fig. 8.1. Stenoză hipertrofică de pilor – aspect ecografic:
A – secțiune transversală; B – secțiune longitudinală.

Tratamentul preoperator constă în reechilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică prin administrare intravenoasă de fluide care să corecteze dezechilibrele existente. Tratamentul chirurgical constă în piloromiotomie extramucoasă Fredet care poate fi efectuată atât clasic cât și laparoscopic (Figura 8,2). Postoperator se instituie terapie analgică și antiinflamatoare iar alimentația se poate relua la 4 ore după procedură.

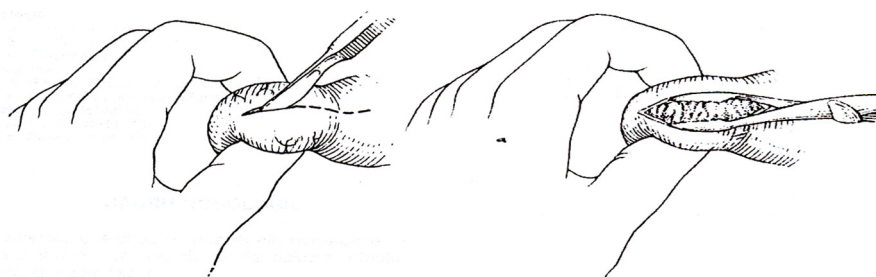


Fig. 8.2. Pylorotomia extramucoasă Fredet

Complicațiile asociate piloromiotomiei includ: perforație a mucoasei duodenale, miotomie incompletă și leziuni duodenale, vărsături postoperatorii prelungite, infecție a plăgii, hernie incizională.

Evoluție și prognostic. Fără tratament chirurgical, vărsăturile frecvente deshidratează sugarul, apare pierderea în greutate, exitus prin tulburări hidro-

electrolitice grave, tetanie, denutriție, bronhopneumonie de aspirație. În cazul pacienților ce beneficiază de tratament chirurgical evoluția este una favorabilă la majoritatea cazurilor, cu dezvoltare ulterioară staturo-ponderală normală a sugarilor operați. Prognosticul este unul bun atât pe termen scurt cât și pe termen lung, mortalitatea și morbiditatea post-operatorie fiind minime.

Capitolul 9. ATREZIA ȘI STENOZA DE DUODEN

Malformațiile congenitale duodenale reprezintă unele din cele mai frecvente cauze de obstrucție intestinală înaltă la nou-născut și sunt împărțite în trei mari categorii:

1. Atrezia duodenală
2. Stenoza duodenală cu cele două forme intrinsecă și extrinsecă
3. Obstrucția duodenală mixtă, reprezentată de pancreasul inelar

9.1. ATREZIA DE DUODEN

Definiție. Atrezia duodenală este o malformație congenitală a duodenului caracterizată de obstrucția completă a acestuia determinând ocluzie intestinală înaltă neonatală.

Incidență. La nivel global incidența atreziei duodenale a fost estimată la 1/6.000-10.000 nașteri. Aceasta reprezintă cea mai frecventă cauză de obstrucție duodenală în rândul nou-născuților.

Etiopatogenie. Se presupune că există anumite deficiențe în recanalizarea mucoasei intestinului subțire în perioada embrionară de dezvoltare a fătului, însă mecanismul nu e complet elucidat. Sediul atreziei duodenale este mai frecvent la nivelul joncțiunii D2-D3. Aproximativ jumătate din nou-născuții cu atrezie sau stenoză duodenală asociază alte anomalii sau malformații precum: sindrom Down, pancreas inelar, anomalii congenitale cardiace, malrotații intestinale.

Anatomie patologică. Atrezia de duoden se clasifică în 3 categorii:

- I. Atrezie tip I este cea mai frecvent întâlnită (92%) și este datorată unui sept format din mucoasa și submucoasa duodenală fără implicarea muscularei ce determină obstrucție completă. O variantă a atreziei de tip 1 poate fi prin obstrucționarea lumenului datorită unei mucoase elongate, subțiri ce

colabează în lumenul duodenal. În cazul în care septul prezintă orificiu central, atrezia de tip I poate determina o obstrucție incompletă.

- II. Atrezie tip II (1%) este datorată unui cordon fibros fără lumen care face legătura dintre segmentul proximal dilatat și hipertrofiat cu duodenul sub-atrezic îngustat. Mezenterul este intact.
- III. Atrezie tip III (completă – 7%).Segmentul proximal este mult dilatat și hipertrofiat. În acest tip de atrezie nu există nici-o legătură între segmentul proximal și distal. (Figura 9.1, 9.2)

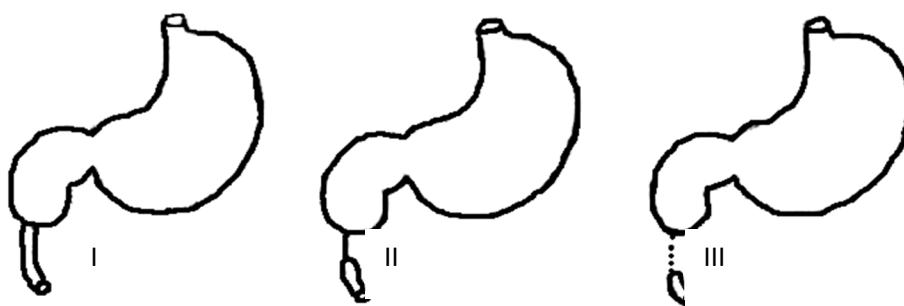


Fig. 9.1. Atrezie de duoden tip I, II și III

9.2. STENOZA DE DUODEN

Definiție. Stenoza de duoden este o malformație congenitală a duodenului ce determină obstrucția parțială a duodenului. Aceasta poate fi clasificată ca și stenoză intrinsecă și extrinsecă în funcție de mecanismul de producere.

Stenoza intrinsecă este datorată unui diafragm ce obturează lumenul, aceasta prezintă un orificiu îngust ce nu permite un pasaj normal al conținutului gastric și determină dilatarea și hipertrofia segmentului proximal duodenal și a stomacului (Figura 9.3).

Stenoza extrinsecă are ca și mecanism compresiunea externă exercitată de ligamentul Ladd – o bandă din ligamentul parietocolic drept, în contextul unui colon ascendent nefixat, rămas suspendat pe linia mediană în locul

colonului transvers (Figura 9.4). Tot o stenoză extrinsecă poate fi determinată de vena portă preduodenală, pensa aorto-mezenterică sau o duplicație de duoden.

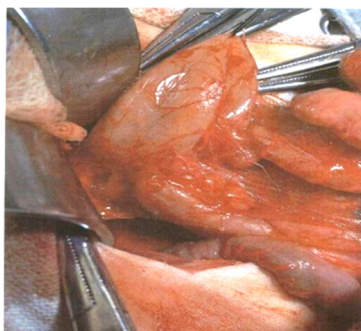


Fig. 9.2. Atrezie duodenală.

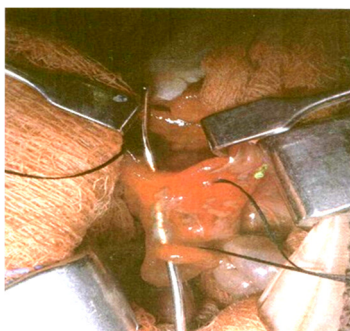


Fig. 9.3. Stenoză duodenală.

9.3. PANCREASUL INELAR

Definiție. Pancreasul inelar este o malformație congenitală, consecință a unui viciu de dezvoltare al pancreasului, constând într-o bandă de țesut pancreatic ce înconjoară și întretaie porțiunea a doua a duodenului. Asociat se constată prezența unei atrezii sau stenoze intrinseci duodenale sub această leziune, motiv pentru care pancreasul inelar determină o obstrucție mixtă (Figura 9.5).



Fig. 9.4. Ligament Ladd

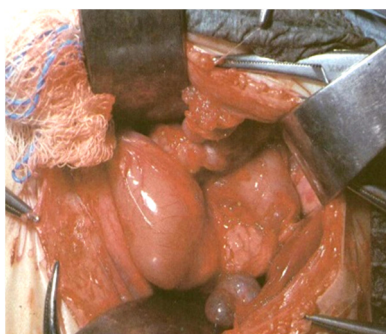


Fig. 9.5. Pancreas inelar

Tabloul clinic și paraclinic. Progresele medicinei prenatale au făcut posibilă diagnosticarea acestei patologii prin ecografia fetală încă din viața intrauterină a fătului. În general diagnosticul poate fi pus în luna a 7 a – a 8 a de sarcină, mai ales în context de sarcină care a evoluat cu hidramnios.

Nou-născutul cu atrezie duodenală prezintă abdomen scafoid și vărsături bilioase în prima oră de la naștere, absența scaunului meconial. În 15% din cazuri nou-născuții pot prezenta vărsături non-bilioase datorită sediului preampular al atreziei. Aspirația cu sondă nazo-gastrică a nou-născutului poate sugera prezența obstrucției. Un volum de peste 20 ml al aspiratului este sugestiv pentru obstrucție comparativ cu cei sub 5 ml - volumul normal de aspirat ce poate fi întâlnit.

Radiografia abdominală relevă semnul “double bubble” și absența gazelor intestinale distal de defect (Figura 9.6). Bariu pasaj poate fi utilizat pentru a exclude malrotația și volvulusul intestinal.

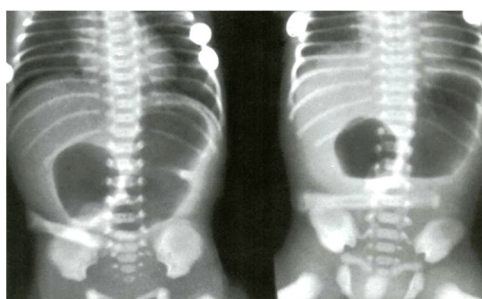


Fig. 9.6. Atrezie de duoden – Radiografie aspect de “double bubble”.

De asemenea, analizele de laborator precum hemoleucogramă cu formulă leucocitară, ionogramă, ASTRUP, sunt necesare pentru a determina statusul nou-născutului. În mod obișnuit pacienții cu vărsături multiple prezintă alcaloză metabolică hipocloremică hipopotasemică. Ecografia cardiacă este necesară datorită riscului crescut de malformații congenitale cardiace asociate.

În stenoza duodenală, obstrucțiile sunt de obicei incomplete, cu un oarecare pasaj al conținutului gastric. Pacienții cu stenoză duodenală vor avea o

simptomatologie mai estompată, vărsături intermitente, alimentație dificilă. Radiologic se constată aer în intestin și semnul “double bubble” nu este prezent.

Diagnostic pozitiv. Diagnosticul postnatal se stabilește imediat după naștere pe baza datelor clinice și investigațiilor imagistice. În cazul în care sarcina a fost urmărită, diagnosticul pozitiv de obstrucție este pus antenatal cu confirmarea radiologică imediat postnatală. Pentru nou-născuții care la naștere au prezentat vărsături bilioase și pe aspiratul nazo-gastric au avut mai mult de 20 de ml, se poate introduce 40-60 ml de aer pentru a reproduce semnul “double bubble” și a confirma diagnosticul.

Diagnostic diferențial. Include malformațiile congenitale de intestin subțire, volvulus, ileus meconial, peritonita meconială, aganglioneza colonului.

Tratament. Preoperator se impune decompresia gastrică și reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică a nou-născutului. În general acești pacienți sunt prematuri sau nou-născuți cu greutate foarte mică la naștere, ceea ce impune o atentă pregătire preoperatorie. Tratamentul chirurgical constă în corecția malformației duodenale, cea mai utilizată tehnică chirurgicală pentru corecția atreziei, stenozei duodenale sau a pancreasului inelar fiind duodeonoduodenostomia, care poate fi efectuată clasic sau laparoscopic.

Complicații. Fistula anastomotică, obstrucția duodenală și infecția locală sunt complicațiile cele mai frecvente. Pe termen lung pot apărea complicații precum: reflux gastro-esofagian, ulcer peptic, ulcer pe anastomoză, megaduoden, gastrita, boală aderențială.

Evoluție și prognostic. Mortalitatea precoce post-operator este între 3-5%. Multe decese survin datorită malformațiilor asociate atreziei duodenale. Pe termen lung supraviețuirea acestor pacienți este de 90% și este datorată noilor tehnici de diagnosticare antenatală cât și a managementului preoperator și a tehnicilor chirurgicale.

Capitolul 10. ATREZIA ȘI STENOZA INTESTINALĂ

Definiție. Atrezia și stenoza intestinală reprezintă cele mai frecvente malformații ale intestinului subțire și totodată sunt cele mai frecvente cauze de obstrucție intestinală la nou-născuți.

După clasificarea Grosfeld, malformațiile congenitale intestinale se împart în:

- Stenoză, definită ca o îngustare localizată a lumenului intestinal, fără întreruperea peretelui intestinal. Adesea, musculara este neregulată iar submucoasa este îngroșată.
- Atrezie
 - I. În atrezia jejunoileală de tip I, obstrucția intestinală apare secundar unei membrane formată din mucoasă și submucoasă, în timp ce musculara și seroasa rămân intacte, determinând dilatarea intestinului proximal și colabarea celui distal. Intestinul este cu perete continuu, fără defect de mezenter, cu lungime intestinală normală.
 - II. Obstrucția intestinală este datorată unui cordon fibros. Mezentarul este intact.
 - III. Aceasta prezintă două subcategorii:
 - IIIa: În acest tip de atrezie ansa intestinală proximală se termină orb, fără continuitate între intestinul proximal și distal. Mezentarul prezintă defect în „V”. Lungimea intestinului este în general mai mică față de cea normală.
 - IIIb (coaja de măr, brad de Crăciun): constă în atrezie jejunală acompaniată de modificări anatomice ale arterelor mezenterice iar lungimea intestinului este semnificativ redusă. Intestinul subțire distal decomprimat se află liber în abdomen și ia o configurație helicoidală în jurul unui singur vas care provine din artera ileocolică sau arcadele colice drepte.

IV. Intestinul prezintă multiple zone atrezice sau prezintă o combinație între atrezia tip I, II sau III (Figura 10.1).

Incidența. Prevalența malformațiilor intestinale congenitale variază la nivel mondial. Se poate aproxima o rată de 1 la 5000 de nașteri, fără preponderență între cele două sexe dar cu o rată de 1 la 3 la nou-născuții prematuri.

Etiopatogenie. Deși se crede că aceste malformații apar sporadic, au fost descrise cazuri de atrezie intestinală familială. În mod general acceptat este că atrezia jejunoileală apare ca urmare a unei leziuni ischemice intrauterine la nivelul mezenterului. Perturbarea vasculară intrauterină poate duce la necroza ischemică a intestinului cu resorbție ulterioară a segmentului sau segmentelor afectate. De asemenea, se ia în calcul în continuare teoria vasculară. În săptămâna a 10-a de viață intrauterină, la reintegrarea intestinului în cavitatea celomică, sau mai târziu în viața intrauterină prin volvulus, invaginație, ștrangulare se produce ischemie-necroză- atrezie a unui sau mai multor segmente intestinale..

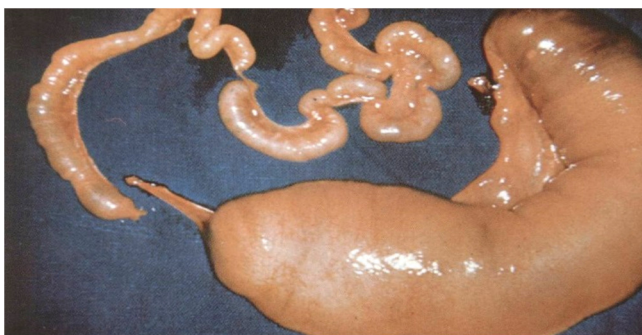


Fig. 10.1. Segment intestinal rezecat cu 2 zone atrezice.

Tablou clinic și paraclinic. Tabloul clinic pentru atrezii este de ocluzie intestinală cu semnele și simptomatologia caracteristică: vărsătura bilioasă simptom dominant, din prima zi după naștere, la obstrucțiile pe jejun și după 24 ore în obstrucții pe ileon; în obstrucțiile joase este la intervale mai mari,

abundentă, inițial meconială, ulterior fecaloidă; distensia abdominală care poate fi mai puțin evidentă în ocluziile înalte (prima jumătate a jejunului) mult mai marcată cu cât obstacolul este situat mai jos, absența tranzitului meconial, de regulă. La tușeul rectal se pot observa mucozități.

Comparativ cu malformațiile congenitale duodenale la care ecografia fetală este extrem de utilă în diagnostic, în malformațiile intestinale ecografia fetală poate fi relevantă dacă ocluzia este mai distală și se observă anse intestinale mult dilatate cu peristaltism accelerat. Ghidurile recomandă utilizarea RMN-ului la gravidele la care ecografia fetală a avut modificările mai sus menționate. După naștere aerul pătrunde în tubul digestiv, după 1 oră ajunge în jejun, iar după 3 ore la valvula ileocecală.

Radiografia abdominală pe gol, în ortostatism, poate stabili cu aproximație sediul leziunii în funcție de gradul de aerație al intestinului și prin evidențierea nivelelor hidroaerice. Atreziile cu sediul pe ileonul terminal și colon pot fi confundate cu megacolonul congenital = semilună mată (neaerată) în micul bazin. (Figura 10.2)

În cazul stenozelor tabloul clinic este unul de sindrom subocluziv iar tranzitul esogastroduodenal (bariu pasaj) este util în diagnosticarea lor.

Diagnostic pozitiv. Se face pe baza triadei clinice (vărsătura bilioasă, distensie abdominală, absența tranzitului intestinal) și a radiografiei abdominale pe gol în ortostatism.

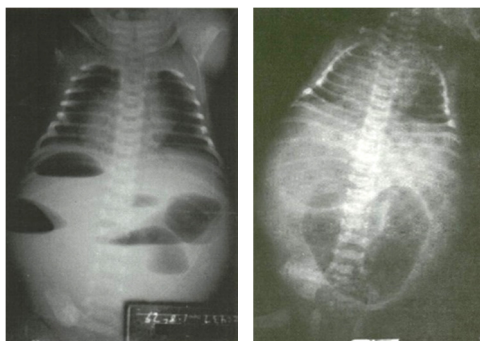


Fig. 10.2. Atrezie jejunoileală

Diagnosticul diferențial include malrotația intestinală cu sau fără volvulus, ileus meconial, duplicație intestinală, hernie internă, atrezie de colon, ileus adinamic secundar sepsisului și aganglionoza colonică totală.

Tratament. Întârzierea diagnosticului poate duce la afectarea intestinală cu necroză și perforație, tulburări hidroelectrolitice și sepsis. Preoperator managementul trebuie să includă decompresia gastrică (sondă nazo-gastrică), reechilibrarea hidroelectrolitică, corectarea dezechilibrelor și a hipovolemiei. Antibioterapia trebuie inițiată dacă există suspiciunea unei perforații sau a infecției. Tratamentul chirurgical este individualizat în funcție de tipul defectului, localizarea, afectarea intestinală și constă în laparotomie exploratorie cu inventarierea leziunilor și refacerea continuității tractului intestinal.

Complicațiile infecțioase (peritonita, pneumonia, sepsisul), deficiența anastomozei (obstrucții sau fistule anastomotice) și sindromul de intestin scurt sunt cele mai frecvente și de temut complicații postoperatorii. Sugarii cu rezecțiile ileale mai distale sunt mai predispuși la malabsorbție (grăsimi, săruri biliare, vitamina B 12, calciu, magneziu), diaree (steatoree) și creșterea proliferării bacteriene.

Evoluție și prognostic. Infecțiile precum pneumonia, peritonita sau sepsisul sunt cele mai frecvente cauze de deces precoce la sugarii cu atrezie intestinală. Înainte de introducerea nutriției parenterale mortalitatea și morbiditatea erau crescute la această categorie de pacienți. Cele mai recente studii arată că nou-născuții cu malformații intestinale congenitale și cu o greutate la naștere mai mică de 2 kg prezintă un risc crescut de spitalizare prelungită cu o rată a mortalității de 3,3%.

Capitolul 11. MALROTAȚIA INTESTINALĂ ȘI VOLVULUSUL INTESTINAL

Definiție. Malrotația intestinală se caracterizează prin perturbarea procesului fiziologic de rotație și fixare a intestinului fetal. Volvulusul este complicația malrotației intestinale și reprezintă răsucirea uneia sau a mai multor anse intestinale în jurul axului mezenteric.

Incidența. Malformația poate rămâne asimptomatică toată viața, fapt pentru care incidența nu se poate aprecia cu exactitate. Uneori este găsită incidental în timpul unor intervenții chirurgicale efectuate pentru alte boli. Afecțiunea este mai frecventă la sexul masculin, în raport de 2/1 față de sexul feminin.

Etiologie. Nu s-au putut identifica cu exactitate cauzele malrotației. În cazul volvulusului, se presupune că factorul declanșator al răsucirii intestinale în jurul axului mezenteric este un peristaltism exagerat sau distensia bruscă a intestinului subțire. Diversele forme de malrotație intestinală apar prin perturbarea procesului fiziologic de rotație și fixare intestinală, proces ce se desfășoară în primele 3 luni de viață intrauterină în 3 faze distincte consecutive (Figura 11.1):

- I. Faza 1 - intestinul primitiv este o structură tubulară uniformă, vascularizată dinspre posterior de vasele mezenterice superioare și care în porțiunea mijlocie se alungește în plan sagital ieșind din cavitatea celomică.
- II. Faza 2 - intestinul primitiv mijlociu, aflat extracelomic, se rotește în sens antiorar cu 180° în jurul axului său mezenteric, apoi are loc reintegrarea în cavitatea abdominală a intestinului. Sfârșitul celei de-a doua faze este marcat de o rotație a duodenului pe sub și spre stânga vaselor mezenterice.

III. Faza 3 - se definitivează integrarea întregului intestin primitiv mijlociu, colonul în totalitate va ocupa hemiabdomenul stâng. Faza se încheie cu o ultimă rotație antiorară de 90° producându-se trecerea cecului și a colonului drept peste vasele mezenterice superioare spre fosa iliacă dreaptă. - după parcurgerea unei rotații complete de 270° va avea loc fixarea mezenterului și formarea fasciilor de coalescență (sfârșitul lunii a 3-a).



Fig. 11.1. Fazele procesului fiziologic de rotație și acolare a intestinului

Cecul se dezvoltă și ajunge la naștere în fosa iliaca dreapta. Diverse acolări se produc în acest timp, asigurând fixarea cadrului colonic și a rădăcinii mezenterului, împiedicând prin aceasta orice posibilitate de volvulus, iar duodenul, colonul ascendent și descendent se fixează după rotație la peretele abdominal posterior.

Forme anatomo-clinice:

- Absența oricărei rotații – intestinul subțire se află situat în hemiabdomenul drept, iar colonul se află în hemiabdomenul stâng. Nu s-a produs fenomenul de acolare a intestinului.
- Rotația incompletă – procesul de rotație intestinală se oprește (de obicei la 180° , cecul se află pe linia mediană în regiunea epigastrică).
- Rotației inversă (de obicei 90°)

Manifestări clinice. Malrotația poate fi asimptomatică și poate să rămână asimptomatică toată viața. Cele mai frecvente manifestări clinic sunt:

- Volvulusul pe mezenter comun. Este cea mai frecventă manifestare clinică (75% din cazuri). Consecutiv lipsei de acolare a intestinului se produce

volvularea întregului intestin subțire și parțial cel gros în jurului unui ax reprezentat de artera mezenterică superioară. Apare de obicei în perioada neonatală și este un eveniment dramatic, cu debut brusc, în plină stare de sănătate. Copilul prezintă un plâns sfâșietor, vărsături bilioase, distensie abdominală rapid progresivă. În scurt timp calitatea vărsăturilor se schimbă devenind fecaloide și chiar cu conținut hematic, se poate instala edemul peretelui abdominal și chiar contractură musculară. Emisia de scaun lipsește, sau uneori există emisii de scaun melenic.

- Obstrucția duodenală prin ligament Ladd. Ligamentul Ladd apare în mal rotațiile incomplete când cecul se găsește în regiunea epigastrică și este o bridă fibroasă parieto-colică ce exercită efect compresiv asupra duodenului și produce obstrucția extrinsecă a acestuia.
- Volvulusul cronic este o formă de volvulus parțial ce apare intermitent în copilărie și adolescență. De obicei se manifestă prin dureri abdominale colicative recurente, vărsături bilioase, malabsorbție de diferite grade.
- Malrotația în cadrul altor afecțiuni congenitale: hernia diafragmatică congenitală, omfalocel, laparoshizis.

Diagnostic pozitiv se pune incidental în cazurile asimptomatice sau pe baza tabloului clinic. Pentru confirmare este necesară radiografia abdominală efectuată în ortostatism pe gol și cu substanță de contrast. Aceasta evidențiază distensia aerică a stomacului, hipoaerație în restul abdomenului, absența imaginilor gazoase colice din hemiabdomenul drept în cazul unui volvulus. Radiografia cu substanță de contrast este examinarea de elecție și relevă dispunerea duodenului și a intestinului subțire la dreapta coloanei vertebrale, duodenul apare amprentat de ligamentul Ladd (Figura 11.2). În volvulusul intestinal pe mezenter comun imaginea caracteristica este „în tirbușon” (Figura 11.3).



Fig. 11.2. Malrotație intestinală incompletă (180°) cu ligament Ladd



Fig. 11.3. Volvulus intestinal pe mezenter comun. Imagine în „tirbușon”

Tratament. De principiu tratamentul este eminamente chirurgical în complicațiile malrotației (stenoză de duoden prin ligament Ladd, volvulus, hernie internă). Volvulusul intestinal constituie o urgență chirurgicală majoră și imediată, iar pregătirea preoperatorie va fi scurtată la maximum, limitându-ne doar la o terapie antișoc și de reanimare. Prin laparotomie mediană se vor evidenția ansele intestinale volvulate, apoi se detorsionează și se evaluează gradul viabilității acestora. Se ia decizia în privința necesității efectuării rezecției zonelor compromise. Când sunt necesare rezecții mult prea întinse sau când segmentele intestinale au viabilitate îndoielnică nu se practică rezecții invalidante ci se închide abdomenul și se reintervine după 24-48 de ore („second look”). Când evidențiem ansele volvulate cu perforații și extravazare de lichid intestinal intraperitoneal se vor realiza rezecții intestinale până în segmente sănătoase, urmate de anastomoză sau enterostomii de derivației. Dacă ansele se recolorează și arată viabil după devolvulare, acestea se repoziționează în cavitatea peritoneală începând cu duodenul și jejunul în partea dreapta și cecul în hipocondrul stâng. Este interzisă corecția malrotației prin repoziționarea

segmentelor de intestin în poziție anatomică precum și fixarea acestora la peretele abdominal.

Pentru a prevenii re-volvularea sau atunci când malrotația este descoperită accidental se efectuează procedura Ladd. Aceasta prevede disecția foitei peritoneale dintre duoden și cec cu rolul de a lărgi baza de implantare a mezenterului. Dacă există ligament Ladd, acesta trebuie secționat. Apendicectomia tactică poate fi luată în calcul datorită poziției ectopice a apendicelui cecal postoperator și a eventualelor dificultăți în diagnosticarea unei apendicite acute survenite ulterior pe parcursul vieții.

Prognosticul. Principalul factor prognostic în volvulusul intestinal este precocitatea diagnosticului și a intervenției chirurgicale. Dacă nu există pierderi masive de intestin cu sindrom de intestin scurt secundar, atunci prognosticul este favorabil.

Capitolul 12. MEGACOLONUL CONGENITAL-MALADIA HIRSCHSPRUNG

Definiție. Megacolonul congenital, sau Boala Hirschprung este o anomalie congenitală caracterizată printr-o obstrucție funcțională, parțială sau totală a colonului, provocată de absența celulelor ganglionare din plexurile nervoase ale lui Auerbach, Meissner și Henle, localizate în peretele colonului.

Incidența este de aproximativ 1:5000 de nașteri vii.

Etiologie. În timpul dezvoltării prenatale normale, celulele din creasta neurală migrează în intestinul gros pentru a forma plexul mienteric (plexul Auerbach) și plexul submucos (plexul Meissner). În boala Hirschprung migrația care are loc în primele 12 săptămâni de gestație nu este completă astfel că o parte a colonului nu are ganglionii care reglează activitatea colonului. Cu cât migrarea se termina mai devreme cu atât segmentul aganglionar este mai lung.

Anatomie patologică. Lungimea segmentului de colon aganglionar este variabilă, de obicei se întinde de la rect la regiunea rectosigmoidiană dar poate implica întregul colon (aganglioneză colonică totală) și chiar intestinul subțire. Deasupra zonei aganglionice se află zona de tranziție în care există celulele ganglionare dar în număr insuficient pentru o funcționalitate normală. Proximal de acesta se află intestinul normal inervat (Figura 12.1).

Fiziopatologie. Elementul fiziopatologic central este lipsa de propagare a unei peristaltice în segmentul aganglionar astfel încât materiile fecale nu pot trece mai departe, creând o obstrucție funcțională. Datorită obstrucției funcționale din aval, materiile fecale stagnează la nivelul segmentului de intestin normal inervat unde activitatea bacteriană și procesele de fermentație sunt exacerbate. Mai departe bacteriile și toxinele produse aici vor pătrunde în torentul sanguin producând o stare toxico-septică.

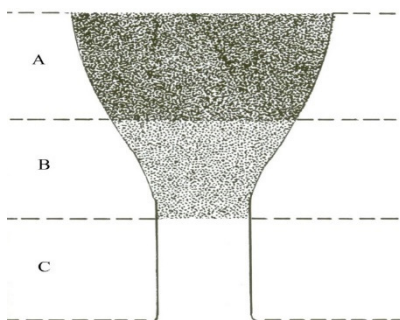


Fig. 12.1. Reprezentarea grafică a celor trei zone ale colonului în boala Hirschsprung. **A** Zona normal inervată; **B** Zona tranzițională; **C** Zona aganglionotică

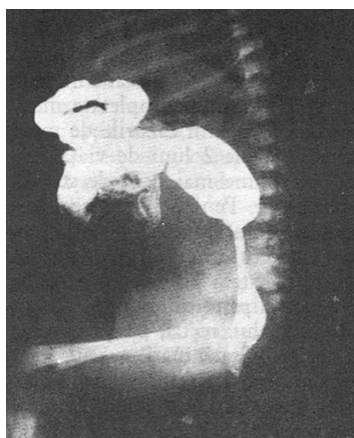


Fig. 12.2. Megacolon congenital, irigografie

Tablou clinic. În formele tipice de maladie Hirschsprung, nou-născutul cu megacolon congenital nu elimină meconiu în primele 24-48 de ore. După câteva zile de evoluție, pacientul dezvoltă progresiv distensie abdominală, apar vărsăturile inițial bilioase, apoi fecaloide iar starea generală se deteriorează progresiv. Apoi apar scaune diareice, explozive, (enterocolita din megacolonul congenital) și abdomenul se degajă parțial. Enterocolita este de obicei deosebit de agresivă și evoluează cu sepsis sever și toxemie, putând fi chiar fatală. Această secvență constipație, distensie abdominală, enterocolită se repetă periodic iar starea pacientului se degradează progresiv. Pot exista și forme tolerate de megacolon în care simptomatologia este mai atenuată, dominată de constipație (scaune la 5-6 zile), meteorism abdominal progresiv și dezvoltare deficitară a copilului. La tușeul rectal ampula rectal este goală, abdomenul este destins, meteorizat.

Paraclinic investigația de elecție este irigoclisma. Imaginea caracteristică este de pânzie, colonul normal inervat este dilatat și se decalibrează progresiv (zona tranzițională) iar distal se evidențiază segmentul aganglionar de calibru mai mic sau normal (Figura 12.2). Radiografia abdominală pe gol relevă imagini hidro-aerice mari, semn de ocluzie joasă.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe tabloul clinic sugestiv și pe investigațiile imagistice. Pentru un diagnostic de certitudine este necesară biopsia din peretele colonului și examinarea histopatologică ce va pune în evidență lipsa celulelor ganglionare în peretele intestinului și prezența de fibre nervoase groase amielinice. Alternativ biopsiei se poate doza activitatea acetilcolinesterazei în peretele rectal (crescută în Hirschprung). Manometria anorectală permite evidențierea alterării funcționale a complexului ce dirijează actul defecației (într-un colon normal distensia ampulei rectale determină relaxarea sfincterului intern și scăderea presiunii în canalul anal).

Diagnostic diferențial. Trebuie excluse toate cauzele de obstrucție mecanică neonatală-malformațiile anorectale, atrezia de intestin, ileusul meconial, sindromul de colon stâng mic, atrezie de colon, volvulus, tumorile pelvine, hipotiroidismul precum și alte forme de constipație.

Tratament. În primă etapă, în perioada neonatală sau la sugar sunt necesare manevre medicale sau chirurgicale care să combată constipația și să prevină apariția enterocolitelor. Se efectuează spălături rectale de mai multe ori pe zi, inițial în spital și apoi de către părinți acasă. Dacă nu se poate realiza o decompresie adecvată prin spălături este necesară realizarea unei colostomii temporare. Dacă apare enterocolita aceasta necesită tratament prompt.

Tratamentul definitiv al megacolonului congenital constă în rezecția chirurgicală a segmentului aganglionotic, nefuncțional și coborârea colonului funcțional în zona anală. Această intervenție se efectuează de obicei după o perioadă de minim 8-12 săptămâni. Există trei procedee chirurgicale de bază uzuale: Swenson (anastomoza colonului inervat la 2 cm de linia ano-cutanată) Soave (excizia mucoasei rectale și coborârea colonului normal inervat printr-un manșon muscular rectal și apoi anastomoză la anus) și Duhamel (anastomozarea colonului normal inervat retrorectal la 2 cm deasupra liniei ano-cutanate cu păstrarea unui segment rectal).

Capitolul 13. MALFORMAȚII ANORECTALE

Definiție: Malformațiile ano-rectale reprezintă un spectru de anomalii congenitale în care porțiunea terminală a tractului digestiv se deschide anormal în raport cu poziția sa anatomică.

Incidența este de aproximativ 1:3500-1:5000 nou-născuți.

Anatomie patologică. Din punct de vedere anatomopatologic malformațiile ano-rectale includ un spectru diferit de anomalii la sexul masculin față de cel feminin. La sexul masculin pot exista: atrezie anală fără fistulă, atrezia anală cu fistulă recto-perineală, recto-uretrală, recto-prostatică sau recto-vezicală. La sexul feminin pot să existe: atrezie anală fără fistulă, atrezie cu fistulă recto-perineală, recto-vulvară, recto-vaginală sau anomalia de tip cloacă. Frecvent, pacienții cu malformații ano-rectale vor avea și alte anomalii asociate: genitale, renale, criptorhidie, hipospadias, anomalii ale coloanei vertebrale, a sacrului sau cardiace. Un aspect important în malformațiile ano-rectale este gradul de dezvoltare a complexului sfincterian anal. Acesta este de obicei dezvoltat și inervat insuficient, această dezvoltare insuficientă fiind cu atât mai severă cu cât malformația este mai înaltă.

Diagnosticul este în mare parte clinic. Se constată absența anusului de la nivelul regiunii perineale cu sau fără o fistulă evidentă. Pacientul poate elimina meconiu odată cu micțiunea în cazul fistulelor recto-uretrale, recto-vezicale sau la nivelul vaginului în cazul fistulelor ano-vaginale.

Prognosticul vital este bun iar cel funcțional este influențat de gradul dezvoltării și inervației sfincterului anal. O mare parte dintre pacienții cu malformații ano-rectale vor dezvolta incontinență anală.



Fig. 13.1. Atrezie anală fără fistulă

Diagnostic paraclinic. Cea mai importantă investigație imagistică este invertograma (radiografia abdominală cu pacientul întors cu capul în jos) este investigația prin care se poate observa distanța dintre capătul tractului digestiv (fundul de sac) și tegumentul perineului. Această radiografie trebuie efectuată la minim 24 de ore după naștere pentru a permite gazelor enterice să ajungă în cea mai distală zonă a tractului digestiv. În funcție de această distanță, malformațiile ano-rectale se împart în malformații înalte și joase. Complementar, pentru diagnosticul malformațiilor reno-urinare, genitale, cardiace sau ale coloanei vertebrale asociate se poate efectua ecografie abdominală, RMN sau CT cu substanță de contrast.

Tratament. Pentru malformațiile ano-rectale joase se poate practica anorectoplastia (coborârea colonului normal la nivelul perineului în mijlocul sfincterului anal) prin abord perineal în perioada neonatală. Pentru malformațiile ano-rectale înalte precum și în cazul pacienților a căror stare de sănătate nu permite o intervenție chirurgicală amplă, în perioada neonatală se practică colostomia urmând ca anorectoplastia să se efectueze mai târziu, atunci când starea de sănătate a pacientului o permite (de obicei în jurul vârstei de 6 luni).

Capitolul 14. LAPAROSCHIZISUL

Definiție. Laparoshizisul este o malformație congenitală caracterizată prin-un defect al peretelui abdominal prin care herniază viscerele abdominale, liber, neacoperite (Figura 14.1).

Etiopatogenie. Defectul de perete abdominal se produce intrauterin fiind consecința unui accident trombotic la nivelul venei ombilicale drepte. Ocluzia acestei vene duce la ischemia în teritoriul de perete abdominal deservit de această venă urmată de necroza și resorbția acestuia. O altă cauză posibilă este ruperea, antenatal, a unui omfalocel. Factorii favorizanți sunt: vârstă mică a mamei (sub 20 ani), fumatul, medicamente vasoconstrictoare, toxice.

Incidența este de 1 : 2000-3000 nou-născuți.

Anatomie patologică. La pacienții cu laparoshizis, defectul de la nivelul peretelui este localizat paraombilical, de regulă pe partea dreaptă, iar organele parenchimatose exteriorizate nu sunt acoperite de nici o membrană. Ansele intestinale herniate sunt edemațiate, cartonate cu multiple aderențe (Figura 14.1).



Fig. 14.1. Laparoshizis

Dimensiunile defectului și volumul viscerelor ce herniază la nivelul acestuia variază. Totodată, prin lipsa de conținut, cavitatea abdominală are un volum mai mic, adesea reintegrarea în totalitate a viscerelor herniate fiind dificilă. Prin defect herniază intestinul, uneori stomacul, excepțional ficatul. Ombilicul este inserat normal la nivelul peretelui abdominal. Laparoshizisul se asociază frecvent cu atrezia de intestin subțire.

Diagnostic. Prenatal, ecografia din săptămânile 18-20 poate evidenția defectul. Alfa fetoproteina este crescută. La naștere diagnosticul este clinic, prin simpla inspecție. Se evaluează mărimea defectului precum și calitatea și volumul anșelor intestinale herniate.

Diagnostic diferențial. Laparoshizisul poate fi confundat cu omfalocelul cu membrane rupte.

Tratament. Pacientul cu laparoshizis necesită tratament chirurgical de urgență, care urmărește integrarea anșelor intestinale în cavitatea abdominală și și refacerea peretelui abdominal . Prin ansele intestinale expuse se produc pierderi hidroelectrolitice și termice importante, defectul fiind totodată o poartă de intrare pentru infecții. La naștere, ansele intestinale vor fi acoperite cu comprese îmbibate cu ser fiziologic călduț și acoperite cu o membrană impermeabilă. Se montează o sondă nazogastrică și se începe reechilibrarea hidroelectrolitică intravenoasă și antibioterapia cu spectru larg. Pacienții pot fi poziționați în decubit lateral sau viscerele vor fi menținute deasupra abdomenului pentru a preveni întinderea mezenterului și volvularea anșelor.

Pacientul va fi dus în cel mai scurt timp posibil la sala de operație. Intervenția chirurgicală constă în reintegrarea anșelor intestinale herniate în cavitatea abdominală, avivarea marginilor defectului și sutura peretelui abdominal. Reintegrarea se face sub controlul presiunii intrabdominale. Dacă disproporția între volumul viscerelor ce sunt reintegrate și volumul cavității abdominale este prea mare se poate declanșa sindromul de compartiment

abdominal. În această situație, ansele vor fi reintegrate gradual în abdomen, fiind mai întâi plasate într-un sac protector de silicon (Silobag). Reducerea conținutului sacului se va face gradual prin ligaturi succesive, închiderea peretelui abdominal realizându-se atunci când viscerele au fost reduse în întregime. Membrana de silicon este comprimată manual progresiv, zilnic (Figura 14.2). Dacă este asociată o atrezie de intestin, având în vedere suferința anșelor intestinale, nu se recomandă ca aceasta să fie operată concomitent cu închiderea defectului. Se preferă reintegrarea anșelor, închiderea defectului iar atrezia este tratată chirurgical ulterior (7-14 zile) după ce inflamația anșelor se reduce iar aderențele se lizează.

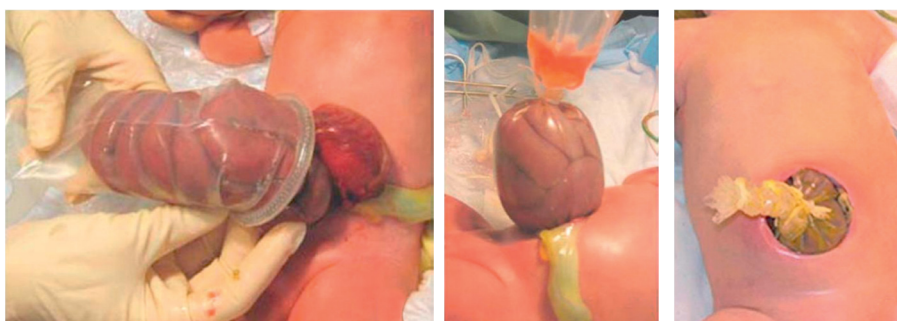


Fig. 12.2. Laparoscizis. Plasarea anșelor în Silobag și reducerea etapizată a acestora în abdomen

Complicații. Sindromul de compartiment abdominal este o complicație de temut și apare când presiunea hidrostatică din abdomen crește peste 20 mm H₂O. Complicațiile infecțioase pot fi de asemenea redutabile.

Evoluție și prognostic. Perioada de recuperare postoperatorie poate fi prelungită, fiind necesare 14-21 de zile până când pacientul își reia tranzitul intestinal. Prognosticul este influențat în principal de precocitatea instituirii tratamentului, cel mai important risc fiind cel infecțios. Rezultatele pe termen lung sunt, în general, favorabile.

Capitolul 15. OMFALOCELUL

Definiție. Omfalocelul reprezintă un defect congenital al peretelui abdominal anterior prin care viscerele abdominale herniază acoperite de o membrană avasculară, translucidă.

Incidența este de 1 – 2 : 10000 nou-născuți.

Etiopatogenie. Peretele abdominal se formează prin unirea a patru plici, una cefalică, una caudală și două laterale, ce converg ventral și formează peretele abdominal anterior. La unirea celor patru plici se găsește inelul ombilical, ce înconjoară cordonul ombilical și sacul vitelin. Omfalocelul apare atunci când plicele laterale nu se închid, iar viscerele intrabdominale rămân în sacul vitelin.

Anatomie patologică. Defectul de perete abdominal are dimensiuni variabile. Prin defect protruzionează organele intrabdominale acoperite de o membrană translucidă (Figura 15.1). Defectul abdominal este acoperit de o membrană avasculară, transparentă alcătuită din 3 straturi suprapuse: peritoneul parietal spre interior, Gelatina Wharton, membrana amniotică la exterior. Cordonul ombilical se inseră la nivelul acestei membrane. Prin transparența membranei se poate observa conținutul sacului. În sac, pe lângă intestine se găsește de obicei și ficatul. În funcție de dimensiunea defectului, omfalocelul se clasifică în forma majoră (diametru > 5 cm) și forma minoră (diametru < 5 cm).



Fig. 15.1. Omfalocel. **A** Formă minoră; **B** Formă majoră

Diagnostic pozitiv. Prenatal, ultrasonografia 2D poate să stabilească diagnosticul începând cu săptămâna 18 de gestație. Alfafetoproteina poate fi crescută în sângele matern. Postnatal diagnosticul este evident clinic. Frecvent, sunt asociate alte malformații congenitale (cardiace, gastro-intestinale) sau anomalii cromozomiale.

Diagnosticul diferențial se face cu hernia ombilicală în omfalocелеle mici și cu laparoshizisul, în cazul ruperii membranei.

Tratament. Dacă diagnosticul a fost stabilit prenatal se recomandă evaluarea complexă pentru alte malformații asociate precum și amniocenteza cu evaluarea pentru anomalii cromozomiale.

Postnatal, nou-născutul se plasează în incubator, membrana se acoperă cu comprese sterile umezite cu ser fiziologic călduț. Se evaluează pacientul pentru malformații asociate (ecografie cardiacă, renală, transfontanelară).

Tratamentul chirurgical al omfalocelului nu reprezintă o urgență chirurgicală imediată. Pacientul va fi dus în sala de operație doar după ce va fi echilibrat și evaluat complet. Reintegrarea viscerelor și închiderea primară a defectului este posibilă în cazul defectelor de dimensiuni mici. În defectele mari se preferă închiderea etapizată pentru a evita sindromul de compartiment abdominal. Inițial se excizează membrana omfalocelului iar viscerele sunt plasate într-un sac de silicon (Silobag). Asemănător tehnicii utilizate în cazul laparoshizisului, reintegrarea viscerelor în cavitatea abdominală se va face gradual, închiderea peretelui abdominal realizându-se atunci când viscerele au fost reduse în întregime. Alternativ se poate utiliza tehnica exciziei secvențiale a membranei omfalocelului (procedeul Fufezan). Membrana omfalocelului este secționată doar parțial apoi este suturată la marginea defectului. Intervenția este repetată la interval de câteva zile până se reușește reintegrarea viscerelor.

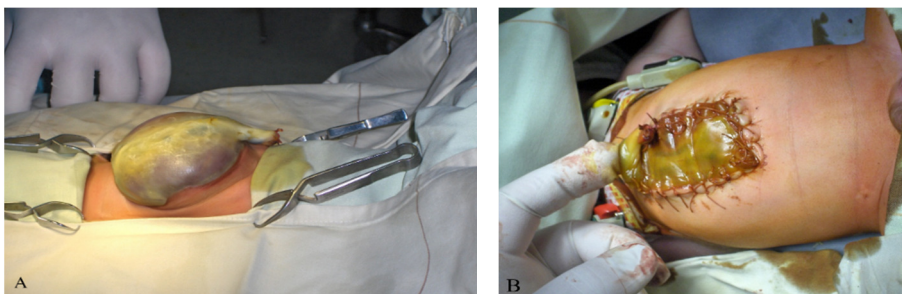


Fig. 15.2. Tratamentul chirurgical, procedeul Fufezean

Tratamentul conservator se aplică în cazul în care omfalocelul are membrane intacte iar pacientul prezintă alte malformații severe, ce nu permit anestezia generală și intervenția chirurgicală. La nivelul sacului se aplică substanțe antiseptice, care determină procese de epitelizare a membranei omfalocelului cu transformarea sacului într-o hernie ventrală. Hernia poate fi reparată ulterior, atunci când starea pacientului o va permite.

Complicațiile posibile sunt: sindromul de compartiment abdominal, dehiscenta plăgii, complicații infecțioase.

Prognostic. Prognosticul vital este influențat în primul rând de malformațiile asociate.

Capitolul 16. HERNIA OMBILICALĂ

Definiție. Este un defect de închidere al inelului ombilical fascial, peretele fiind format doar din peritoneu și tegument (Figura 16.1).

Epidemiologie. Este o patologie frecvent întâlnită la populația pediatrică afro-americană, în rândul căreia incidența este de aproximativ 50%.

Fiziopatologie. La creșterea presiunii intrabdominale hernia devine evidentă prin angajarea unei anse intestinale sau a epiplonului prin defect. Majoritatea herniilor ombilicale se închid spontan în copilărie, iar riscul de încarcerare este extrem de mic.

Tablou clinic. Simptomatologia clinică este de obicei absentă. La nivelul ombilicului se observă o formațiune tumorală, cu dimensiuni variabile în raport cu presiunea intrabdominală. Defectul de la nivelul fasciei este palpabil după reducerea tumefacției. Hernia ombilicală se închide spontan de obicei până la vârsta de 3-4 ani.

Diagnosticul diferențial se face cu diastazisul mușchilor drepecți abdominali sau herniile supra-ombilicale.

Tratamentul este chirurgical, în cazul persistenței herniei după vârsta de 4 ani. Dacă defectul este mai mare de 1,5 cm la vârsta de 2 ani, închiderea spontană este puțin probabilă. Durerea dată de încarcerarea epiplonului este indicație rară pentru intervenția chirurgicală precoce. Uneori, repararea defectului primar va fi însoțită de ombilicoplastie.

Prognosticul este favorabil.

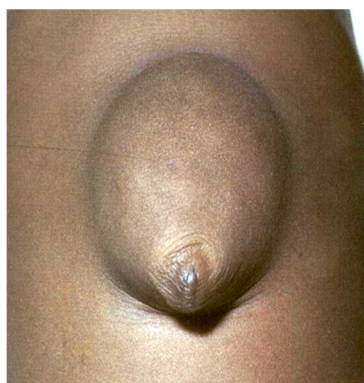


Fig. 16.1. Hernie ombilicală

Capitolul 17. HERNIA INGHINALĂ. HIDROCELUL

17.1. HERNIA INGHINALĂ

Definiție. Hernia este definită ca un defect al peretelui abdominal prin care se angajează un organ intrabdominal (cel mai frecvent, epiplon, intestin subțire sau intestin gros), printr-un orificiu preformat.

Termenul de hernie inghinală include hernia inghinală indirectă, hernia directă și herniile femurale. Herniile inghinale indirecte, sunt laterale de vasele epigastrice inferioare și sunt de departe cele mai frecvente la copii. Chiar și la adulții tineri (16-18 ani), herniile inghinale directe sunt mai puțin frecvente. Herniile femurale (inferioare ligamentului inghinal) reprezintă mai puțin de 1% din herniile inghinale pediatrice.

Incidența. Hernia inghinală este una din cele mai frecvente afecțiuni chirurgicale pediatrice. La prematuri poate fi evidentă de la naștere, cele mai multe cazuri se diagnostichează în prima lună de la naștere. Este mai frecventă în rândul sexului masculin cu un raport de 10:1. Aproximativ 60% dintre hernii sunt pe partea dreaptă atât la sexul masculin cât și la sexul feminin. Herniile bilaterale sunt prezente în aproximativ 10% din cazuri.

Etiopatogenie. La sfârșitul lunii a III-a fetale, peritoneul parietal se invaginează înaintea vaselor epigastrice, formându-se canalul peritoneovaginal care se termină în scrot prin tunica vaginală. La sexul masculin testiculul împreună cu elementele cordonului spermatic, în descinderea spre scrot, aderă la canalul peritoneovaginal. La sexul feminin procesul vaginal descinde pe direcția ligamentului rotund până în regiunea labială (canal Nück). Involuția canalului peritoneovaginal se produce în mod ideal în ultima lună de sarcină. În unele cazuri această involuție se face mult mai lent, astfel că în primul an de viață canalul este încă deschis sau incomplet obliterat. Absența obliterării parțiale sau totale a canalului permite angajarea intestinului, transformându-se în sac herniar.

Tabloul clinic și paraclinic.

Hernia inghinală la sexul masculin

La nou-născut și sugar poate să apară cu primul plâns, mai ales la prematuri, sau datorită efortului de tuse, micțiune dificilă (stenoze de meat, fimoze strânse), stări de constipație, mecanisme explicate prin creșterea presiunii abdominale. Canalul se lărgeste și permite angajarea și progresia unei anse abdominale până în regiunea inghinală sau la nivelul scrotului dacă orificiul inghinal este mult lărgit (fig. 16.1, 16.2).



Fig. 17.1. Hernie inghinală stângă.



Fig. 17.2. Hernie inghino-scrotală stângă.

Hernia devine vizibilă sub forma unei formațiuni de mărime variabilă, situată deasupra pubelui în dreptul orificiului extern al canalului inghinal. În majoritatea cazurilor se reduce spontan în afara momentelor de efort iar când este voluminoasă se menține și în afara efortului și destinde scrotul. Dacă reapare după reducere în afara efortului se definește ca hernie incoercibilă. Cu ocazia reducerii se apreciază mărimea orificiului inghinal extern prin pătrundere cu degetul mic dinspre scrot. La copilul mare sunt mai puține simptome prezente, hernia fiind de dimensiuni mici și nedureroasă, vizibilă doar la efort și la efortul de tuse (excepție cazurile de hernii neglijate, mari, incoercibile). La examenul fizic se evidențiază lărgirea orificiului extern al canalului inghinal de partea leziunii. În toate cazurile trebuie verificată prezența testiculelor în scrot.

Hernia inghinală la sexul feminin

Mult mai rar întâlnită comparativ cu sexul masculin (raport 10/1), rar vizibilă la sugari, de obicei devine vizibilă după câțiva ani și este frecvent bilaterală. În canalul peritoneovaginal neobliterat (Nück) pătrunde intestin sau ovar și trompă. Dimensiunile sunt mai mici iar strangularea este foarte rară și interesează ovarul lipsind vărsăturile și oprirea tranzitului. Reducerea dificilă semnifică angajarea ovarului sau un chist de canal Nück similar cu hidrocelul funicular la băieți.

Hernia inghinală strangulată

Reprezintă o complicație a unei hernii inghinale existente. La sugari poate fi primul semn de manifestare. Clinic, nou-născuții prezintă: durere, manifestată prin plâns neobișnuit și agitație, după perioade scurte de acalmie ce reapare spontan sau la mișcare; vărsături care duc la deshidratare și oprirea tranzitului intestinal (semn tardiv, nu trebuie așteptat). Tumora inghinală este semnul cel mai important. Aceasta prezintă formă rotundă, consistență fermă, mobilitate redusă, polul superior mai îngroșat se continuă în canalul inghinal, este dureroasă la palpare. În formele voluminoase, scrotale, tegumentul este întins, lucios, adeseori violaceu. Uneori se poate reduce spontan în somn, dar mai frecvent este ireductibilă.

Tablou paraclinic. În cazul herniilor inghinale, examenul de laborator nu relevă modificări patologice, cu excepția cazurilor care se prezintă tardiv, cu tablou de ocluzie intestinală prin hernie inghinală strangulată neglijată. În aceste cazuri se impune efectuarea radiografiei toraco-abdominale în ortostatism care evidențiază nivele hidro-aerice. Ecografia abdominală și scrotală poate confirma diagnosticul.

Diagnostic diferențial. La sexul masculin, diagnosticul diferențial include hidrocelul vaginal și funicular frecvent la sugari dar dispare în primele 6 luni în majoritatea cazurilor. Hernia strangulată trebuie diferențiată de chistul

de cordon care este nereductibil, nedureros, lipsesc semnele de ocluzie și agitația.

La fete diagnosticul diferențial include chistul de cordon Nück (nereductibil, elastic, mobil, nedureros).

Tratament. O hernie inghinală nu se va vindeca spontan, tratamentul chirurgical cu ligatura canalului peritoneo-vaginal la bază este întotdeauna indicată. Intervenția chirurgicală poate fi clasică sau laparoscopică. Laparoscopia tinde să fie tehnica preferată de tot mai mulți chirurghi datorită avantajului de explorare contralaterală și repararea defectului.

Complicații. Hematomul, edemul scrotal, testicul necoborât iatrogen, recurență, lezarea vasului deferent, atrofie testiculară, leziuni intestinale sunt printre complicațiile cele mai des întâlnite.

Evoluție și prognostic. Evoluția este mai puțin gravă ca la adult, la sugari au loc frecvent ștrangulări repetate (se reduc spontan în timpul somnului sau al transportului) printr-un inel mai subțire și elastic ce determină mai rar necroza ansei. Prolungirea timpului de ștrangulare peste 24 de ore prezintă riscul compromiterii ansei intestinale. Prognosticul este în general bun.

17.2. HIDROCELUL

Definiție. Hidrocelul reprezintă o formațiune chistică cu conținut lichidian clar, situată într-un rest de canal peritoneovaginal.

Etiopatogenie. Este comună cu a herniei inghinale.

Anatomie patologică. Există mai multe forme de hidrocel, cel mai frecvent fiind hidrocelul vaginal, cu acumularea de lichid în vaginala testiculară, restul canalului fiind închis, sau se păstrează comunicarea cu peritoneul – hidrocel comunicant. În multe cazuri sunt asociate cu o hernie inghinală indirectă. Sunt adesea bilaterale și au o rată mai mare de apariție pe partea dreaptă. Există situații când se formează între două inele Ramonède închise,

realizând hidrocelul funicular sau chistul de cordon (în cazuri rare se întâlnește și la sexul feminin – chist al canalului Nück).

Tablou clinic și paraclinic. Formațiunea tumorală este nedureroasă, rotund-ovulară, netedă, care destinde tegumentul scrotal. Consistența este elastică, lichidiană, iar testiculul se află la polul inferior. Acesta este adesea bilateral, frecvent la nou-născuți după naștere, dispare spontan în majoritatea cazurilor până la vârsta de 6- 12 luni. În cazul hidrocelului comunicant dimensiunile diferă în funcție de efortul fizic, și este mai mare seara. În general forma comunicantă nu se vindecă. Chistul de cordon se prezintă ca o formațiune mică, ovoidă, mobilă, fără modificări de volum, este nedureros și nu se reduce. Ecografia scrotală stabilește diagnosticul de certitudine.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza tabloului clinic și al ecografiei.

Diagnostic diferențial. Hernia inghinală, edemul scrotal idiopatic, torsiunea de hidatidă Morgagni, orhiepididimita, abcesul scrotal și tumorile testiculare fac parte din diagnosticul diferențial al hidrocelului

Tratamentul chirurgical se impune după vârsta de 1 an, abordul este la fel ca și pentru hernia inghinală. Este necesară întreruperea continuității canalului peritoneovaginal cu cavitatea peritoneală.

Complicații. Edemul, hematomul și recidiva sunt cele mai frecvente complicații.

Evoluția și prognosticul sunt bune.

Capitolul 18. CRIPTORHIDIA

Definiție. Reprezintă întârzierea sau oprirea procesului de coborâre a testiculelor, pe traiectul normal de migrare sau în afara acestuia. Actual termenul regăsit în literatura de specialitate este de testicul necoborât. Variabilitatea nomenclaturii privind testiculul necoborât a condus la dificultăți de clasificare a anomaliilor de migrație testiculară.

Anatomie patologică. Clasificarea cea mai clară împarte testiculele în testicul palpabil și nepalpabil, cu limitarea evidentă că un testicul nepalpabil poate să nu fie și criptorhid (necoborât) ci un testicul absent.

În funcție de poziția testiculului distingem următoarele situații:

- ectopia testiculară: testiculul se află într-o poziție aberantă în raport cu traiectul său normal de coborâre: subcutanat, prepubian (rădăcina penisului), perineal, în regiunea crurală, în bursa scrotală de partea opusă (ectopie încrucișată).
- criptorhidia: definește testiculul nepalpabil, ascuns, situat intrabdominal și include noțiunea de agenezie testiculară (anorhidia); în cazul criptorhidiei unilaterale se poate folosi și termenul de monorhidie.
- retenția testiculară: definește testiculul palpabil, oprit pe traseul normal de coborâre, dar care nu poate fi mobilizat prin tracțiune la nivelul scrotului.
- testiculul retractil: testiculul situat la nivelul orificiului extern al canalului inghinal care prin palpare sau tracțiune poate fi mobilizat în scrot, dar la încetarea manevrei revine în poziția inițială.
- testiculul flotant: glanda se regăsește spontan, dar intermitent, în bursa scrotală.

Incidența. Criptorhidia sau testiculul necoborât apare la aproximativ 3% dintre sugarii de sex masculin la termen și până la 33–45% la prematuri. Majoritatea testiculelor coboară în primele 6-12 luni, astfel încât la 1 an,

incidența scade la 1%. Coborârea testiculului după 1 an este puțin probabilă. La 20% din cazuri criptorhidia este bilaterală. Se asociază frecvent cu enurezis, hipospadias sau alte malformații genito-urinare.

Etiopatogenie. Testiculii se formează în regiunea lombară în faza de mezonefros din porțiunea superioară a corpului Wolff. Migrarea spre poziția finală (în scrot) se desfășoară în două etape și este un proces dependent hormonal în care rolul primordial îl are integritatea axului hipotalamo-hipofizo-testicular. Dezvoltarea și coborârea testiculelor depind de o interacțiune strânsă între sistemul endocrin, paracrin, factorii de creștere și factori mecanici. Orice anomalie care perturbă coborârea testiculară normală duce la criptorhidie. Complexitatea procesului sugerează că etiopatogenia pentru testiculul necoborât este multifactorială.

Tabloul clinic. La inspecție scrotul apare hipoplazic, cu pliuri șterse, retractat asimetric sau în totalitate, fără conținut (fig. 18.1). Prin palpare se caută testiculul necoborât și se apreciază volumul, consistența și mobilitatea acestuia.

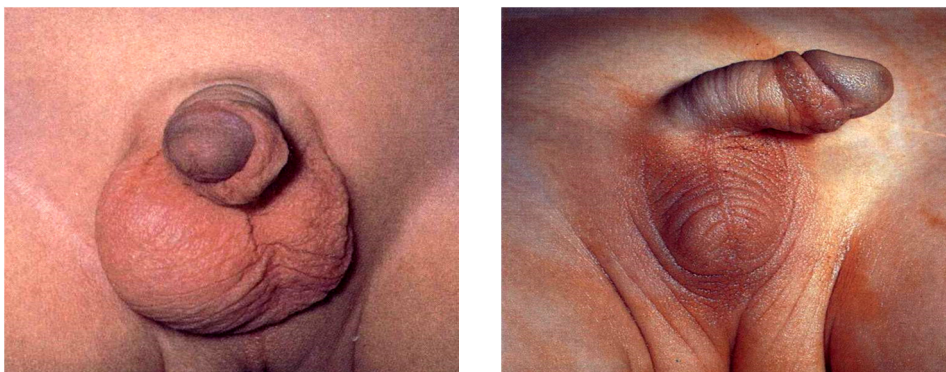


Fig. 18.1. Aspectul scrotului în testiculul necoborât unilateral (stânga) și respectiv bilateral (dreapta).

Dacă nu descoperim testiculul nici în regiunea inghinală, nici în posibilele teritorii de migrare aberantă există 2 posibilități: anorhidie sau testicul intrabdominal.

Tablou paraclinic. Explorările imagistice (ecografia, RMN) sunt utile atunci când testiculul absent din scrot nu a putut fi evidențiat prin examenul clinic. Mai fidelă este laparoscopia exploratorie care poate avea atât valoare diagnostică cât și terapeutică. Complementar se pot efectua: cariotipul, cromatina sexuală, dozări hormonale (17-cetosteroizi).

Diagnostic pozitiv. Se stabilește pe baza examenului clinic și a investigațiilor paraclinice.

Tratament. Datorită modificărilor structurale care apar timpuriu la nivelul testiculului necoborât, ideal tratamentul trebuie instituit astfel încât până la vârsta 12-18 luni, testicul să fie adus în scrot. Tratamentul chirurgical este principala modalitate de terapie în testiculul necoborât. Coborâre primară prin abord inghinal și scrotal combinat se poate realiza dacă testiculul este palpabil pe traiectul canalului inghinal. Dacă testiculul este nepalpabil se preferă laparoscopia exploratorie. În funcție de lungimea vaselor spermatiche, testiculul este coborât în scrot într-o singură etapă sau în mai multe.

Complicații. Sunt reprezentate de: criptorhism dureros, torsiunea sau orhita pe testicul criptorhid sau ectopic, malignizarea (de 10 de ori mai frecventă decât pe testicul normal), complexe psihice, sterilitate.

Evoluție și prognostic. Netratată corect și în timp util criptorhidia este cea mai frecventă cauză de sterilitate masculină. Prognostic rezervat regăsim la pacienții cu displazia primară a testiculului sau cu testicul intrabdominal sau la cei care coborârea se realizează în adolescență.

Capitolul 19. SCROTUL ACUT

Deși cel mai frecvent majoritatea afecțiunilor ce sunt înglobate sub termenul de scrot acut, nu necesită tratament chirurgical, recunoașterea rapidă, diferențierea promptă și managementul corespunzător sunt imperative, datorită posibilității prezenței torsiunii de testicul care reprezintă o adevărată urgență chirurgicală, cu consecințe devastatoare atât pe termen scurt cât și pe termen lung în viața tânărului pacient.

Definiție. Scrotul acut este întâlnit într-o serie de afecțiuni cu debut acut manifestat prin dureri locale violente, fenomene neuro-vegetative reflexe și modificări locale (edem, congestie, epanșament intrascrotal), de interes chirurgical fiind: torsiunea de testicul, torsiunea hidatidei Morgagni, traumatismele scrotale și testiculare, edemul scrotal idiopatic.

19.1. TORSIUNEA DE TESTICUL

Definiție. În torsiunea de testicul se produce răsucirea glandei și cordonului spermatic în jurul axului lor, cu întreruperea totală a circulației testiculare. Sensul torsiunii este spre linia mediană a corpului, sediul obișnuit al torsiunii fiind intravaginal, rareori supravaginal.

Incidența. Deși de temut, torsiunea testiculară nu este cea mai frecventă cauză de scrot acut în populația pediatrică. Torsiunea testiculară prezintă două vârfuri cu incidență crescută, în perioada neonatală și la adolescenți cu vârsta cuprinsă între 13-16 ani.

Etiopatogenia. Sunt incriminate anomalii anatomice de fixare a testiculului în scrot: lipsă gubernaculum testis, epididimul desfășurat, testiculul suspendat în scrot „în limbă de clopot”. Fondul declanșator al torsiunii este reprezentat de o contracție brutală a cremasterului.

Tabloul clinic și paraclinic. Debutul acestei afecțiuni este unul brutal, în deplină sănătate, adesea în cursul nopții (pe fond de erecție prin contracție bruscă a cremasterului), simptomul dominant fiind durerea violentă și continuă, localizată în hemiscrotul afectat, care iradiază spre regiunea inghinală și rădăcina coapsei și care este exacerbată la mișcare. Durerea dispare progresiv după 24-48 h de la debut când necroza glandei este deja instalată. Asociat putem întâlni: greață, vărsături, ileus paralytic, polaki-disurie, tenesme vezicale.

La examenul local hemiscrotul este mărit de volum, edemațiat, roșu-violaceu, palparea exacerbează durerea evidențiind o glandă mărită de volum, ascensionată spre partea superioară a scrotului, cordonul spermatic este indurat, îngroșat și dureros.

În fața unui pacient ce prezintă durere la nivel scrotal însoțită de semnele cardinale ale inflamației, noile ghiduri impun calcularea scorului TWIST (tabelul 19.1). Este un scor clinic up-dat în 2019 ce prezice riscul de torsiune testiculară atât pentru adulți cât și pentru copii (la un scor mai mare de 3 - ghidurile recomandă efectuarea ecografiei scrotale).

Tabel 19.1. Calcularea scorului TWIST.

Prezența edemului testicular	2 pct
Testicul dur la palpare	2 pct
Absența reflexului cremasteric	1 pct
Pozitia aberantă a testiculului "high-ride testicle"	1 pct
Greață/Vărsături	1 pct

Ecografia scrotală este atât unealtă în diagnosticul pozitiv cât și în cel diferențial. Investigații de laborator asociate sunt hemoleucograma și examen sumar de urină cu urocultură.

Diagnosticul pozitiv se stabilește facil prin anamneză, tabloul clinic și paraclinic.

Diagnostic diferențial. Fiind o patologie vastă se impune diagnosticul diferențial cu următoarele afecțiuni:

- Orhite și epididimite
- Hernia inghinală ștrangulată:
 - tumefacția se prelungește în canalul inghinal
 - semne de ocluzie intestinală
- Torsiunea testiculului criptorhid sau ectopic:
 - palparea bursei scrotale de partea afectată relevă absența testiculului

Tratament. Dacă torsiunea de testicul este suspicionată dar nu se poate interveni chirurgical în acel moment se poate tenta detorsionarea manuală (Nash în 1893) - tehnica de răsucire dinspre medial spre lateral ca o, ‘carte deschisă’. Studiu recent publicat în 2023, a concluzionat că această manevră e benefică la acei pacienți care prezintă torsiune testiculară neînsoțită de edem și care se prezintă în primele 6 ore de la debutul simptomatologiei. De asemenea, printre concluziile lor s-a dovedit a fi benefică tentarea acestei manevre la toți pacienții cu torsiune, înaintea tratamentului chirurgical definitiv, datorită îmbunătățirii fluxului sanguin (demonstrat prin Ecografia doppler).

Tratamentul definitiv și acceptat este cel chirurgical: explorare, detorsionare, orhidopexie ipsi- și contralaterală sau orhidectomie (dacă testiculul este neviabil după detorsionare) (Figura 19.1).

Complicațiile sunt reprezentate de: hematom scrotal, infecția plăgii operatorii, granulom de fir.

Evoluție și prognostic, Cu tratament prompt, în primele 6 ore de la debut, evoluția și prognosticul este bun atât pe termen scurt cât și pe termen lung cu reintegrare rapidă în mediu social. Întârzierea în diagnosticare și

tratament duce la afectarea calității vieții masculine prin pierderea testiculului afectat.

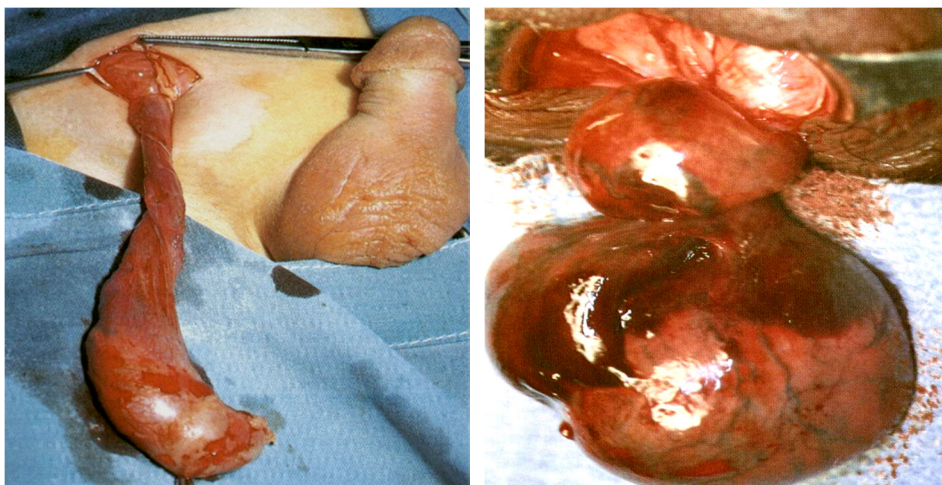


Fig. 19.1. Torsiune de testicul – aspecte intraoperatorii.

19.2. TORSIUNEA HIDATIDEI MORGAGNI

Definiție. Reprezintă torsiunea în jurul pediculului vascular a unui apendice vestigial situat la polul superior al testiculului, determinând un tablou de scrot acut. Torsiunea hidatidei Morgagni poate mima același tablou clinic ca și torsiunea de testicul.

Incidența. În ceea ce privește torsiunea hidatidei Morgagni, incidența pe grupe de vârstă este similară cu torsiunea testiculară, însă este mult mai frecvent întâlnită comparativ.

Etiopatogenia. Nu este elucidată dar sunt incriminați pediculi vasculari lungi ai hidatidelor și traumatismele locale.

Tabloul clinic și paraclinic. Durerea este vie, localizată la polul superior al bursei scrotale, fenomene vegetative mai puțin exprimate, testicul de volum normal dureros la nivelul polului superior unde se poate palpa hidatida dureroasă iar prin transiluminare o formațiune tumorală cianotică – „blue dot”.

Testiculul și cordonul spermatic sunt indemne. Ecografia scrotală identifică leziunea.

Diagnosticul pozitiv. Se stabilește prin anamneză, tabloul clinic și ecografie scrotală.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu torsiunea de testicul a cărui simptomatologie o mimează.

Tratamentul poate fi conservator, suportiv sau chirurgical în caz de incertitudine sau cazuri prezentate tardiv, constând în explorare scrot, ligatură pedicul și excizie hidatidă.

Complicațiile sunt reprezentate de: hematom scrotal, infecția plăgii operatorii, granulom de fir.

Evoluție și prognostic bun, fără compromiterea funcției testiculare.

19.3. TRAUMATISMELE SCROTALE ȘI TESTICULARE

Etiopatogenie și incidență. Sunt rare, incidența fiind $< 1 \%$. Printre cele mai frecvente traumatisme se numără: accidentele de joacă (bicicletă, călărie, sporturi acvatice etc.), traumatisme datorate corpurilor contondente sau traumatisme penetrante.

Tablou clinic și paraclinic. La prezentare pacienții prezintă durere, eritem, edem și marcă traumatică (echimoză/hematom/soluție de continuitate la nivel scrotal sau testicular, sângerare activă). Se impune evaluarea ecografică care identifică afectarea testiculului.

Tratament. În funcție de aspectul clinic și ecografic, tratamentul poate fi conservator, suportiv sau chirurgical constând în explorare, evacuare hematom, hemostază, sutură sau orhidectomie.

19.4. EDEMUL SCROTAL IDIOPATIC

Incidență. Frecvență mai mare în rândul copiilor comparativ cu adulții, cu un vârf la vârsta de 5-7 ani.

Tabloul clinic și paraclinic. Clinic pacienții prezintă durere/ edem/ eritem/ prurit, dar mai specific prezintă edem și eritem cu debut insidios la nivelul canalului inghinal/perineu cu migrare spre hemiscrot.

Diagnosticul este unul de excludere cu ajutorul anamnezei, a tabloului clinic și a investigațiilor paraclinice.

Tratamentul este suportiv (antalgic/ antiinflamator/ antihistaminic/ aplicații locale cu hidrocortizon).

Evoluție și prognostic. Patologia este una autolimitată cu rezoluție în 3-5 zile sub tratament corespunzător.

Capitolul 20. VARICOCELUL

Definiție Varicocelul reprezintă o flebopatie (dilație varicoasă) a plexului venos spermatic stâng.

Incidență. Incidența este 4-10% în populația de sex masculin, apărând de obicei după vârsta de 10 ani. Netratat, varicocelul reprezintă o cauză importantă de infertilitate masculină.

Etiopatogenie. Varicocelul apare datorită stazei/ refluxului sângelui în sistemul venos spermatic al testiculului stâng. Este idiopatic în 99% din cazuri și apare pe partea stângă. Excepțional apare pe partea dreaptă când este secundar stazei în vena spermatică prin tumori abdominale mari.

Vena spermatică stângă, spre deosebire de cea de pe partea dreaptă care se varsă direct în vena cavă inferioară, se varsă în vena renală stângă. Există mai mulți factori care pot contribui la această stază:

- Trecerea venei renale stângi prin pensa aorto-mezenterică (unghi aorto-mezenteric $< 23^\circ$)
- Predispoziția constituțională pentru boala varicoasă (asociere frecventă cu varice ale membrelor inferioare)
- Lungimea mare a venei spermatice stângi
- Vărsarea în unghi drept a venei spermatice stângi în vena renală
- Absența valvelor unidirecționale la nivelul venei spermatice stângi
- Spasmul segmentului distal al venei spermatice prin refluxul sângelui cu adrenalină din glanda suprarenală
- Diminuarea complexului vascular „vasa vasorum” din structura venei spermatice stângi

Anatomie patologică. Macroscopic venele spermatice sunt dilatate, cordonul spermatic este îngroșat iar gonada stângă este de dimensiuni și consistență mai reduse. Microscopic, se decelează alterări ale tubilor seminiferi,

scăderea densității tubilor seminiferi și modificări morfopatologice precum fibroză interstițială, edem, hialinoză. De asemenea, pot apărea modificări ale liniei seminale, oprirea maturației în diferite stadii evolutive, creșterea numărului celulelor Leydig față de țesutul fibros din spațiile interstițiale, creșterea numărului celulelor Sertoli și stază interstițială marcată.

Tablou clinic. De obicei vârsta de debut este 10-12 ani. Varicocelul apare lent, insidios și devine evident la pubertate. La examenul clinic bursa scrotală stângă este alungită, cu pliuri șterse, umede, temperatura locală este cu 1-2° mai ridicată decât a hemiscrotului drept (umiditatea crescută apare prin perspirație și prin stază cronică). La palpare se decelează îngroșarea cordonului spermatic stâng („ghem de râme”), la manevra Valsalva apare dilatația testicul stâng mai mic și de consistență moale (la purtători vechi de varicocel).

Evolutiv, varicocelul prezintă 3 stadii evolutive

I. Varicocel evident doar după manevra Valsalva

II. Varicocel palpabil fără Valsalva

III. Varicocel evident la inspecția scrotului

Tablou paraclinic. Varicocelul se poate obiectiva ecografic. Ecografia abdominală este necesară pentru diagnosticul diferențial al tumorilor abdominale. Flebografia spermatică poate fi utilă pentru a evidenția numărul și calibrul venelor dilatate. Se mai pot efectua: spermograma, biopsia testiculară sau teste hormonale.

Tratamentul are indicație absolută în oricare dintre stadiile evolutive ale varicocelului. Tratamentul chirurgical presupune ligatura venei/ venelor spermatică dilatate ceea ce duce la oprirea refluxului venos. Se poate realiza prin abord inghinal deschis (tehnica Ivanisevich) sau prin abord laparoscopic (Palomo). Alternativ, vena spermatică poate fi sclerozată prin tehnici de radiologie intervențională sau se poate realiza anastomoza venei spermatică la vena epigastrică inferioară (Belgrano).

Evoluție și prognostic: Postoperator poate să apară edemul scrotal tranzitor, atrofia glandei sau persistența varicocelului. Persistența varicocelului (impropriu spus recidivă) apare în 5 - 10% din cazuri și se datorează cel mai frecvent neregnoașterii particularităților anatomice a cazurilor (mai multe vene spermatiche). Prognosticul este favorabil dacă intervenția chirurgicală este efectuată la timp.



Fig. 20.1. Varicocel, vena spermatică dilatăată, aspect laparoscopic

Capitolul 21. TORSIUNEA DE OVAR

Definiție. Reprezintă torsionarea ovarului în jurul axului vascular, cu întreruperea bruscă a aportului sangvin, ceea ce duce la ischemie și consecutiv la necroza acestuia. Atât ovarele cât și trompele uterine se pot torsiona ocazional constituind o urgență chirurgicală.

Incidența nu este pe deplin cunoscută. În general, există o tendință a acestei patologii la fetele aflate la pubertate dar poate fi întâlnită la toate categoriile de vârstă.

Etiopatogenia torsiunii de ovar nu este pe deplin elucidată. Creșterea în volum a ovarului asociată unui chist ovarian sau tumoră la nivelul anexelor este un factor favorizant. Torsiunea poate apărea însă și pe ovar normal. Torsiunea apare atunci când ovarul se răsucește peste ligamentele de susținere. Acest lucru provoacă obstrucția fluxului sanguin. Inițial, vascularizația venoasă este obstrucționată, ulterior fluxul arterial este întrerupt, ceea ce va duce la necroza ovarului (Figura 21.1), infarct, hemoragie cu hemoperitoneu și posibil peritonită.

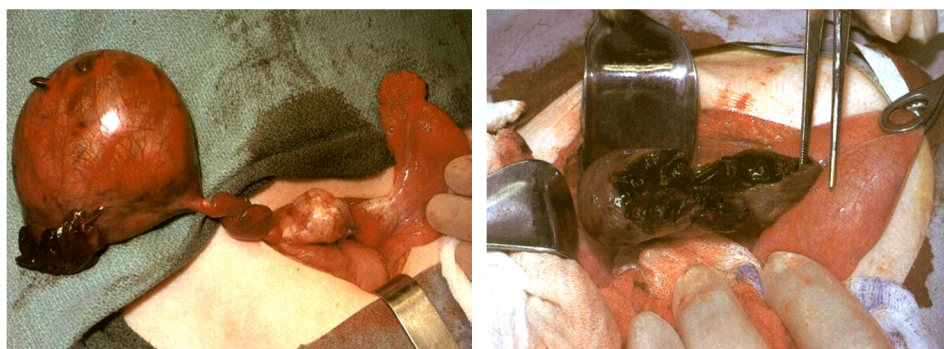


Fig. 21.1. Torsiune de ovar.

Tabloul clinic și paraclinic. Semnul cardinal în torsiunea de ovar este durerea. Durerea este instalată brusc, violentă, sincopală, localizată în micul bazin, hipogastriu sau la nivelul fosei iliace și poate iradia spre flancuri, inghinal sau la nivel abdominal. Pacienta prezintă un facies suferind, tahicardie, poziție antalgică în decubit lateral pe partea afectată și asociat poate prezenta semne digestive (greață, vărsături, constipație), semne urinare (polaki-disurie, tenesme vezicale). La palpare prezintă, sensibilitate dureroasă în etajul abdominal inferior, cu apărare musculară reflexă. Tușeul rectal relevă împănare dureroasă a fundului de sac Douglas cu palparea formațiunii tumorale.

Din punct de vedere paraclinic, investigațiile de laborator sunt irelevante pentru diagnostic. Uneori se poate decela o leucocitoză cu neutrofilie. Ecografia abdominală reprezintă metoda imagistică de diagnosticare a torsiunii de anexă. În cazul identificării ecografice a unei formațiuni tumorale anexiale, se impune efectuarea markerilor tumorali ovarieni CA125, HE 4 (scor ROMA), ACE (antigen carcinoembrionar), alfa-fetoproteina, Beta HCG. Computer tomografia abdomino-pelvină poate fi indicată în cazul suspiciunii de malignitate.

Diagnosticul pozitiv. Acesta este pus pe baza tabloului clinic asociat cu ecografia abdominală, care decelează absența vascularizației ovariene și/sau prezența unei patologii preexistente (chiste, tumori etc.). Ecografia este esențială pentru diagnosticul de torsiune.

Diagnosticul diferențial se face cu apendicita acută, colica renală, salpingita, sarcina ectopică, chistul folicular efracționat, boala inflamatorie pelvină.

Tratament. Torsiunea de ovar sau trompă este o urgență chirurgicală și se impune prompt intervenția chirurgicală, care are ca scop conservarea ovarului. În funcție de viabilitatea acestuia se practică: detorsionare, salpingectomie, ovariectomie, ovario-salpingectomie (anexectomie). Unii autori recomandă și fixarea ovarului contralateral (ovaropexie).

Complicații posibile pot fi: hemoragie intraoperatorie sau postoperatorie, peritonită de reacție, pelviperitonită, infecția plăgii operatorii, abces la perete.

Evoluție și prognostic. În funcție de cauza determinantă, evoluția este diferită. Pentru pacientele la care torsiunea ovariană a fost datorată unei tumori, evoluția pe termen scurt este bună dar vor urma o serie de investigații anatomicopatologice și histologice pentru a determina tipul tumorii, agresivitatea și tratamentul impus. Pacientele la care torsiunea s-a produs spontan pe un ovar indemn vor avea o evoluție bună cu reintegrarea rapidă în mediu.

Capitolul 22. INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Definiție. Invaginația este o formă de ocluzie intestinală, caracterizată prin telescoparea ansei intestinale supraiacente în ansa subiacentă, determinând ocluzie intestinală mecanică.

Epidemiologie. Incidența variază fiind în medie de 2 cazuri la 1.000 sugari. Peste 70% din cazurile de invaginație apar între 4-10 luni de viață, de obicei la sugari eutrofici. Sexul masculin este mai frecvent afectat.

Etiopatogenie. Din punct de vedere etiopatogenic invaginațiile intestinale se împart în două categorii:

I. Invaginații primare, care nu au un punct de plecare evident. Este cea mai frecventă formă și apare preponderent la sugar. Cauza determinantă a acestora este peristaltica intestinală crescută (hiperperistaltism) determinată de alergizarea ganglionilor mezenterici cu toxine bacteriene, virale, alergeni vegetali etc. Cauzele favorizante pot fi:

- Creșterea anormală a regiunii ceco-colice în raport cu intestinul subțire
- Diversificarea alimentației cu favorizarea creșterii peristalticii
- Lipsa de acolare a ceco-colonului ascendent la peritoneul parietal posterior
- Virozele sezoniere produc enterocolite cu adenopatii mezenterice și accentuarea peristalticii intestinale

II. Invaginații secundare care au ca punct de plecare tumori intestinale, polipii, diverticulul Meckel, aderențe intestinale, un corp străin, duplicații de tub digestiv. Apare mai frecvent la copilul mai mare.

Anatomie patologică. Tumora de invaginație este compusa din 3 cilindri: intern-ansa invaginată, mijlociu și extern ansa receptoare. Tumora de invaginație are un cap și un inel.

După mecanismul de producere se descriu 3 tipuri de invaginație:

1. Prin prolabare: capul este mobil iar inelul de invaginație este fix, prin inel pătrunde ansa telescopată
2. Prin răsturnare: inelul este mobil, iar capul este fix
3. Invaginații mixte - prin prolabare și răsturnare

Din punct de vedere topografic există mai multe variante posibile de invaginație (Figura 22.1), cea mai frecventă formă fiind invaginația ileo-ceco-colică.

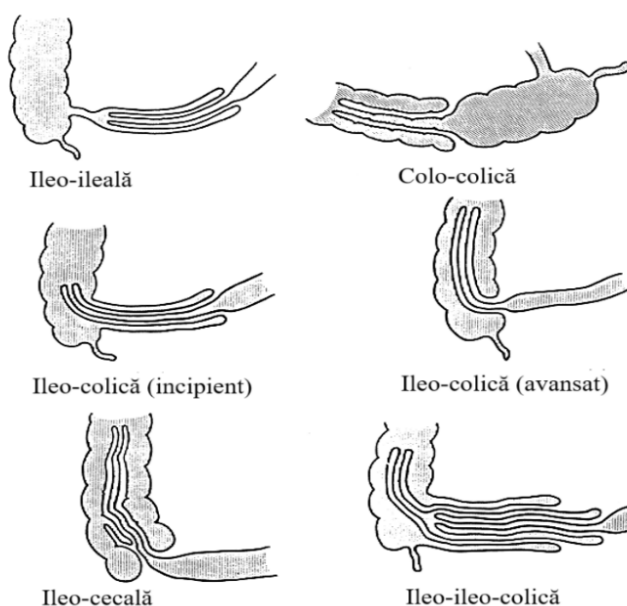


Fig. 22.1. Variante topografice de invaginație intestinală

Fiziopatologie. Prin avansarea invaginației la nivelul intestinului și mezenterului se produc grave leziuni vasculo-nervoase. Elongarea filetelor nervoase determină colici abdominale, paloare, agitație, vărsătură reflexă. Inițial este afectată circulația venoasă și limfatică cu stază în capilarele din submucoasa ansei invaginate (ansă turgescență, edemațiată) și sângerare în lumenul ansei receptoare, ulterior afectarea circulației arteriale duce la necroza ansei prin hipoxie (ansă cu aspect de „frunză veștedă”)

Tablou clinic. Triada simptomatică caracteristică invaginației intestinale este reprezentată de durere abdominală, vărsătură și sângerare rectală. În mod tipic simptomatologia debutează sub formă de colică abdominală în plină stare de sănătate cu intensitate paroxistică, durată de 1-3 minute, urmată de o perioadă de acalmie de 10-15 minute. În timpul episodului dureros, pacientul este agitat, plânge și prezintă o poziție antalgică, cu flexia genunchilor pe abdomen și refuză alimentația. Între episoadele dureroase, pacientul se prezintă inițial cu stare generală bună, ulterior devine letargic. Crizele se repetă odată cu avansarea invaginației. Vărsăturile apar de la început, sunt reflexe inițial, se datorează durerii, și abia după 12-14 ore datorită ocluziei. Ele sunt inițial alimentare, ulterior bilioase. Scaunele au un aspect caracteristic de „jeleu de coacăze”, cu mucozități și sânge. La palparea abdomenului se poate evidenția fosa iliacă dreaptă goală (semnul lui Dance).

În lipsa unui tratament prompt starea generală a sugarului se alterează în câteva ore, abdomenul se meteorizează, apare rectoragia. Vărsăturile se accentuează, devin bilioase, apoi fecaloide. Pot să apară semne de peritonită prin necroza și perforația ansei invaginate.

Tablou paraclinic. Ecografia abdominală (Figura 22.2) poate să decelează o zonă centrală hiperecogenă înconjurată de un halou hipoecogen corespunzătoare segmentului invaginat (imagine “în cocardă”). Radiografia abdominală pe gol poate decela imagini hidroaerice. Irigografia arată oprirea bruscă a substanței de contrast la nivelul capului de invaginație, imaginile de profil având aspect de „cupă” sau „semilună” iar cele de față au formă concentrică (“de cocardă”) (Figura 22.3).

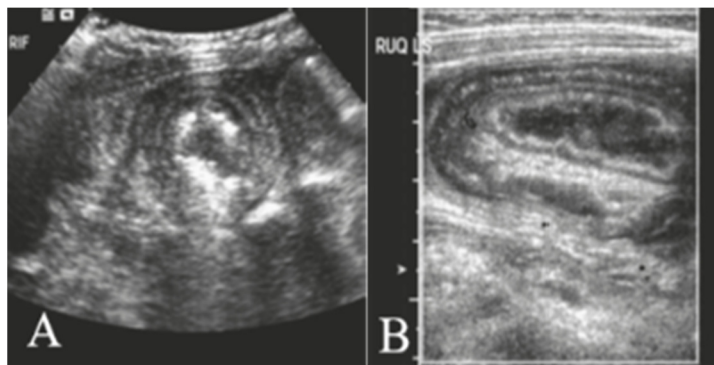


Fig. 22.2. Imagini ecografice. **A** secțiune transversală (cocardă); **B** secțiune longitudinală (pseudorinichi)



Fig. 22.3. Clisma baritată. **A** oprirea bruscă a substanței de contrast; **B** aspect după reducerea invaginației

Diagnosticul diferențial. Se face cu enterocolita acută, diverticulul Meckel hemoragic, apendicita acută, purpura abdominală Henoch-Schonlein, polipoza recto-colică.

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator presupune reducerea prin presiune hidrostatică a invaginației. Sub control radiosopic, se introduce substanță de contrast la nivelul anusului și se urmărește progresia ei la nivelul colonului (Fig. 22.3). Dezinvinarea s-a produs în momentul în care se observă conturul cecului, iar

serul fiziologic a pătruns în ileonul terminal (Figura 22.3 B). Procedura se poate efectua doar în anumite condiții:

- Interval de la debut sub 24 de ore
- Să nu se facă cu mare presiune prin ridicarea irigatorului mai mult de 1 m deasupra mesei radiologice
- Să nu se insiste manual prin exercitarea de presiune mare pe colon pentru avansarea lichidului pe cadrul colic
- În caz de perforație a peretelui colic să existe posibilitatea de a interveni chirurgical cât mai repede
- Substanța de contrast poate determina deshidratare, pierderile hidrice trebuie compensate
- Invaginația ileo-ileală nu se poate reduce conservator, lichidul instilat în colon nu ajunge la acest nivel
- Dacă nu s-a reușit dezinvinagarea după 3 încercări se trece la tratament chirurgical

Tratamentul chirurgical se efectuează în caz de eșec al tratamentului conservator sau de primă intenție în cazul prezentării tardive la medic. Se realizează în anestezie generală cu IOT și constă în dezinvinagare prin "stoarcere" din aval în amonte cu toată mâna (nu prin tracțiune). Dacă ansa dezinvinagată este devitalizată, se practică rezecția intestinală până în ansă viabilă și anastomoză termino-terminală. Când invaginația este foarte veche, la copilul cu stare generală gravă se recomandă a se efectua ileostomie sau colostomie pentru a scoate pacientul cât mai repede din sindromul ocluziv. Abordul poate fi prin laparotomie sau asistat laparoscopic.

Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Dacă se intervine în primele 24 ore procentul de vindecări este de 75-90%, în schimb letalitatea este de până la 70-80% în cazul precizării diagnosticului după 3 zile. Rata de recurență a invaginației este de 5-8%.

Capitolul 23. ILEUSUL MECONIAL

Definiție. Ileusul meconial reprezintă ocluzia intestinului subțire datorată prezenței la nivelul ileonului terminal a unui meconiu anormal, vâscos, aderent, fiind cea mai precoce manifestare a fibrozei chistice.

Epidemiologie. Reprezintă 9 – 33% din ocluziile intestinale neonatale și a treia cauză de ocluzie intestinală neonatală, după atrezia de duoden și de intestin. 16% din pacienții cu fibroză chistică au istoric de ileus meconial la naștere. Formele complicate apar la 40% dintre pacienții cu ileus meconial.

Etiopatogenie. În cele mai multe cazuri ileusul meconial este prima manifestare a fibrozei chistice (mucoviscidoza). Fibroza chistică este o boală autozomal recesivă în care mecanismul transportorului transmembranar de clor este perturbat. Aceasta face ca vâscozitatea mucusului în diferite structuri ale organismului (intestin, pancreas, plămân) să fie crescută. În fibroza chistică meconiul vâscos aderă de peretele intestinal determinând obstrucție cu ischemie (prin compresia peretelui), dilatare, perforație intestinală.

Anatomie patologică. Ileonul terminal este plin cu concrețiuni de meconiu, de culoare gri, înșirate ca mărgelile pe ață. Proximal intestinul conține meconiu cu consistență semilichidă, este intens dilatat cu pereții subțiri. Distal de această zonă observăm microcolon.

Diagnosticul pozitiv poate fi stabilit prenatal prin ecografie fetală în săptămânile 15-20 de gestație. Se observă o masă hiperecogenă, meconiu impactat, anse intestinale destinse, nevizualizarea vezicii biliare și polihidramnios.

La naștere ileusul meconial se prezintă sub două forme: ileus meconial simplu și complicat.

- Ileusul meconial simplu: nou-născutul pare sănătos, însă nu va elimina meconiu în primele 24-48 de ore. Începe să se contureze tabloul clinic de

ocluzie intestinală cu distensie abdominală progresivă și vărsături bilioase. La tușeul rectal se evidențiază îngustarea anusului și a rectului.

- Ileusul meconial complicat. Pacientul prezintă semne și simptome de boală imediat după naștere. Complicațiile ileusului meconial sunt reprezentate de perforație cu peritonită meconială care poate fi: fibro-adezivă/plastică, cu pseudochist meconial, cu ascită meconială sau peritonită meconială infectată.

Tabloul paraclinic. Radiografia abdominală simplă, în ortostatism poate să evidențiază: imagini aerice mari (nu nivele hidroaerice), imagini de „bule de săpun” în fosa iliacă dreaptă (Figura 23.1). În ileusul complicat la radiografia abdominală se poate vedea: ascită, masă chistică, calcificări peritoneale, pneumoperitoneu. Irigografia cu substanță de contrast hidro-solubilă evidențiază microcolon și oprirea substanței de contrast la nivelul valvei ileocecale. Ea poate avea și rol terapeutic, prin dezimpactarea meconiului de pe peretele intestinal.

Alte investigații necesare sunt: testul sudorii sau testarea genetică pentru mucoviscidoză.

Diagnosticul diferențial se face cu: atrezia de intestin, boala Hirshprung, sindromul microcolonului stâng, sindromul dopului meconial.

Tratament. În ileusul necomplicat tratamentul este conservator, non-chirurgical. Acest tratament constă în reechilibrare hidro-electrolitică, decompresie gastrică cu sondă nazo-gastrică și efectuarea unei irigografii cu substanță de contrast hidrosolubilă urmate, de obicei de eliminarea rapidă de meconiu sub forma de pelete.

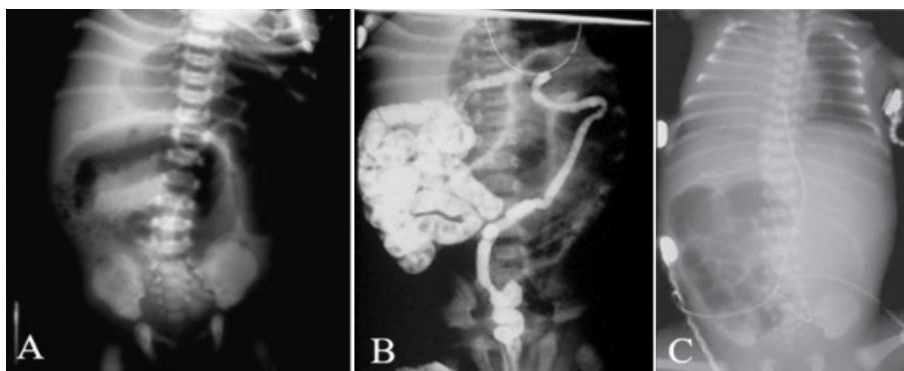


Fig. 23.1. A: Radiografie abdominală simplă, imagini aerice mari;
B: Irigografie, microcolon; **C:** pseudochist meconial cu calcificări

Tratamentul chirurgical este indicat în ileusul complicate și dacă meconiul nu se elimină în primele 48 de ore sau după 2 clisme cu substanță de contrast. Se practică laparotomie cu inspecția întregului cadru intestinal, iar pentru evacuarea meconiului intraoperator există mai multe opțiuni. Operatorul poate „mulge” meconiul anterograd spre colon ori retrograd spre stomac sau poate extrage meconiul și iriga intestinul printr-o enterotomie. Dacă un segment de intestin nu este viabil se poate realiza rezecție cu anastomoză ori rezecție cu ileostomie de protecție.

Pe lângă tratamentul chirurgical, managementul postoperator este foarte important cu antibioterapie, continuarea clismelor pentru evacuare completă, reechilibrare hidroelectrolitică, instilarea pe sonda nazo-gastrică de N-acetilcisteină 2-4% pentru fluidificarea meconiului, suplimentarea alimentației cu enzime pancreatice și vitamine. Închiderea stomelor se recomandă a se realiza la 4-6 săptămâni.

Prognosticul pacienților este determinat de prezenta complicațiilor ileusului meconial și mai ales de complicațiile fibrozei chistice, în special cele respiratorii.

Capitolul 24. APENDICITA ACUTĂ

Definiție. Apendicita acută reprezintă inflamația acută a apendicelui vermiform cecal și reprezintă cea mai frecventă urgență chirurgicală abdominală la copil.

Etiopatogenie. Lumenul apendicular este obstrucționat prin inflamația mucoasei, coproliți, corpi străini, cicatrici sau aderențe. Consecutiv se produce stază și infecție în lumenul apendicelui, distensie cu întinderea și subțierea peretelui. Apoi apar tulburări circulatorii în perete care duc la perforație.

Anatomie patologică. În funcție de caracterul leziunilor morfopatologice apendicita acută trece prin mai multe stadii evolutive:

- apendicita acută simplă (congestivă sau catarală)
- apendicita flegmonoasă (supurată sau purulentă)
- apendicita gangrenoasă cu perforație și peritonita apendiculară secundară

Tabloul clinic. Caracteristic apendicitei acute este triada simptomatică Dieulafoy: durere, apărare musculară și hiperestezie cutanată. Durerea este principala acuză, este localizată inițial periombilical sau epigastric, iar ulterior migrează în fosa iliacă dreaptă. Apărarea musculară și hiperestezia cutanată însoțesc durerea localizată în fosa iliacă dreaptă. Bolnavul prezintă de asemenea inapetență, greață, vărsături, constipație, dar care debutează de obicei ulterior apariției durerii. În fazele avansate, când s-a produs perforația apendicelui și peritonita secundară starea generală devine influențată, apare febra și contractura abdominală. Diaree poate apărea ca semn al iritației peritoneale.

Tablou paraclinic. La examenele de laborator se evidențiază leucocitoză cu granulocitoză (între 8000-15000 leucocite/mmc), testele de inflamație (VSH, Fibrinogen, CRP) sunt pozitive. Ecografia abdominală poate evidenția apendicele inflammat (Figura 24.1). În apendicita complicată cu peritonită leucocitele cresc de obicei peste 20000/ mmc, apar semne de

deshidratare și dezechilibre ionice iar ecografia relevă prezența de lichid în cavitatea peritoneală.

Diagnosticul diferențial se face cu orice afecțiune medicală sau chirurgicală care produce tablou clinic de abdomen acut. Cel mai frecvent intră în discuție: limfadenita mezenterică, colica renală, gastroenterite și enterocolite acute, purpura reumatoidă Henoch-Schönlein, parazitozele intestinale, peritonite acute primitive, infecții de tract urinar și pielonefrita, diverticulita Meckel, invaginația intestinală, volvulus, ulcer gastro-duodenal. Diagnosticul diferențial constituie uneori o problemă dificilă, mai ales la nou-născut și sugar.



Fig. 24.1. Apendicită acută. Apendice cu lumen dilatat și coprolit

Tratamentul non-chirurgical poate fi eficient în apendicite acute necomplicate surprinse la debut. Constă în administrarea parenterală de antibiotice cu spectru larg pe o perioadă de 7-10 zile cu urmărirea regulată a parametrilor clinici și paraclinici.

Tratamentul chirurgical. Apendicectomia se poate efectua prin abord deschis sau laparoscopic (Figura 24.2). Indiferent de calea de abord, etapele procedurii sunt aceleași: se identifică apendicele și se ligaturează la bază, se ligaturează mezoapendicele apoi apendicele este secționat și îndepărtat.

Adițional, în jurul bazei apendicelui se poate confecționa o bursă iar bontul apendicular poate fi înfundat. În cazul apendicitei complicate cu peritonită, adițional se efectuează evacuarea lichidului purulent, lavajul și drenajul cavității peritoneale.

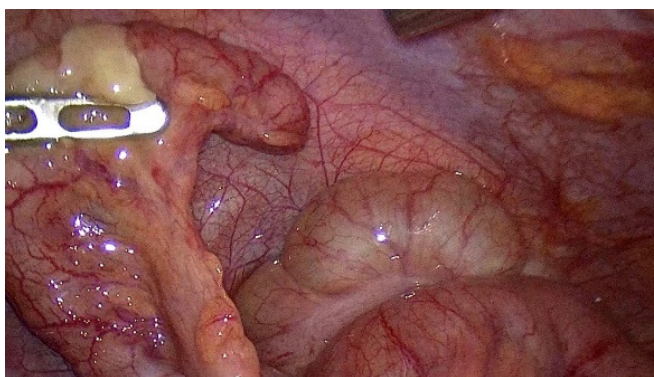


Fig. 24.2. Apendice inflammat cu exsudat fibrinopurulent pe seroasa (laparoscopie)

Complicații postoperatorii: hemoragie prin deraparea ligaturii mezoapendicelui, peritonite secundare sau abces peritoneal, abces de perete, ocluzia intestinală prin bride și aderențe, șoc septic.

Evoluție și prognostic. La copil, evoluția apendicitei acute netratate este rapidă, frecvent perforația se produce în decurs de 24-36 ore. În majoritatea cazurilor evoluția postoperatorie este favorabilă. Cu tratament corect și aplicat la timp, prognosticul este favorabil, mortalitate fiind sub 1%.

Capitolul 25. DIVERTICULUL MECKEL

Definiție. Diverticul Meckel reprezintă cea mai întâlnită abnormalitate în cadrul regresiei incomplete a ductului omfaloenteric (ductul vitelin), structura embrionară prin care intestinul comunică cu sacul vitelin.

Incidența este de aproximativ 2%, raport masculin: feminin de aproximativ 2:1.

Embriologie. În primele săptămâni de viață intrauterină ductul omfaloenteric reprezintă o comunicare a intestinului mijlociu cu sacul vitelin neîncorporat în embrion. El este cuprins între elementele cordonului ombilical. Din săptămâna a 5-a de viață intrauterină ductul suferă un proces de obliterare și involuție pornind de la capătul ombilical către cel intestinal. Procesul se încheie după săptămâna a șaptea. Resorbția incompletă sau persistența acestor ducte determină diferite leziuni malformative, printre care și diverticulul Meckel.

Anatomie patologică. Diverticulul Meckel are forma unui deget de mânășă localizat de obicei la nivelul marginii antimezostenice a ileonului, la aproximativ un metru proximal de valva ileo-cecală (Figura 25.1). În 50% din cazuri mucoasa diverticulului Meckel prezintă diverse heterotipii celulare cu predominanță de celule gastrice, pancreatice, duodenale, colonice și endometriale. Prezența lor crește riscul de a dezvolta neoplazii cu punct de plecare la acest nivel: tumoră carcinoidă, adenocarcinom, tumoră stromală gastrointestinală și limfom.

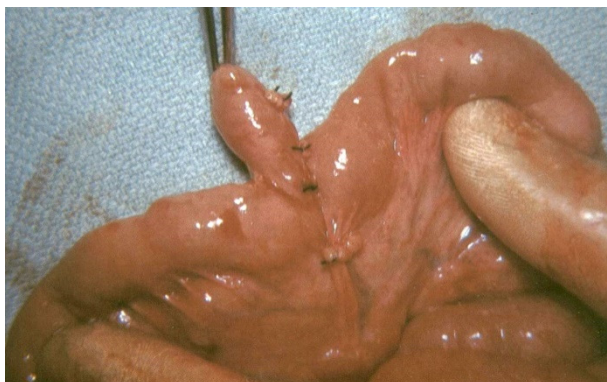


Fig. 25.1. Diverticul Meckel

Tablou clinic. Doar 2-4% din persoanele cu diverticulul Meckel dezvoltă simptomatologie pe parcursul vieții iar aproximativ la 50% dintre aceștia simptomatologia apare în primii 2 ani de viață. La copii manifestările clinice se datorează complicațiilor: hemoragie, perforație, ocluzie intestinală sau inflamația diverticulului (diverticulită Meckel). Hemoragia este cea mai frecventă complicație și apare consecutiv unui ulcer de mucoasă ce perforază un vas la limita cu mucoasa normală. Ea este de tip hemoragie digestivă inferioară și prezintă câteva particularități: sângele este parțial digerat (hematochezie), este nedureroasă, este episodică sau continuă dar cu ritm lent astfel că se pot pierde cantități mari de sânge până devine evidentă clinic. Perforația, asemenea hemoragiei se produce datorită ulcerăției mucoasei diverticulului. Aceasta apare sub acțiunea acidului clorhidric produs de celulele heterotopice de tip gastric prezente la nivelul diverticulului Meckel. Tabloul clinic este de peritonită secundară prin perforație de organ cavităar. Ocluzia intestinală apare fie prin invaginație cu punct de plecare diverticulul, fie prin volvulus în jurul unui cordon fibros ce leagă diverticulul de ombilic, ileonul de ombilic (bridă omfalo-enterică). În diverticulită simptomatologia este asemănătoare apendicitei, dar de intensitate mai redusă, adeseori diagnosticul

fiind stabilit intraoperator. La adulți simptomele sunt produse de neoplazii cu punct de plecare la nivelul diverticulului Meckel.

Diagnosticul pozitiv este adeseori stabilit ocazional în timpul unei intervenții chirurgicale la nivelul abdomenului pentru alte patologii (cel mai frecvent apendicită). Examenele de laborator pot releva anemie în cazul hemoragiei sau semne de inflamație în cazul diverticulitei sau a perforației. Ecografia abdominală poate fi utilă în cazul complicațiilor. Scintigrafia cu Tc99 poate evidenția prezența unui diverticul Meckel prin fixarea Tc99 la nivelul mucoasei gastrice ectopice. Cu sensibilitate și specificitate mai mare este laparoscopia diagnostică, care poate servi atât ca instrument diagnostic, cât și terapeutic.

Diagnosticul diferențial se face cu afecțiuni care produc hemoragie digestivă: varice esofagiene, ulcerul gastroduodenal, polipul rectal solitar, polipoza intestinală familială, boala Crohn, rectocolita ulcero-necrotică sau tablou clinic de abdomen acut chirurgical: apendicita acută, invaginația intestinală, volvulus intestinal.

Tratamentul este chirurgical. Diagnosticat întâmplător sau pe baza simptomatologie, diverticulul Meckel trebuie excizat. Se poate efectua rezecția simplă a diverticulului sau împreună cu segmentul de intestin care îl conține urmat de refacerea continuității și integrității tubului digestiv. Excepție fac cazurile în care diverticulul a fost descoperit la un pacient în stare gravă sau cu inflamația cavității peritoneale de altă cauză (peritonită apendiculară, ulcer gastric sau duodenal perforat etc.), situație în care diverticulul (dacă este necomplicat) este lăsat pe loc urmând să fie excizat într-o etapă ulterioară. Calea de abord poate fi deschisă sau laparoscopic.

Prognosticul este favorabil în cazul unui diagnostic și al unui tratament efectuat corect.

PATOLOGIE TUMORALĂ

Capitolul 26. NEFROBLASTOMUL (Tumora Wilms)

Definiție. Nefroblastomul sau tumora Wilms reprezintă o tumoră embrionară cu origine în celule blastomului metanefrogen.

Epidemiologie. Tumora Wilms are o incidență anuală de 0.8-1 la 100.000 de copii. Este una din cele mai comune tumori solide la copii, reprezentând 5% din toate cancerelor pediatrice.

Patologie. Tumora Wilms are aspectul unui neoplasm embrionar trifazic, cu trei tipuri de celule (blastemal, stromal, epitelial). Tumora poate fi cu histologie favorabilă în 90% din cazuri cu prognostic bun sau cu histologie anaplastică cu nuclei măriți, hipercromatici și mitoze atipice și prognostic rezervat.

Tabloul clinic. Majoritatea copiilor cu tumoră Wilms se prezintă cu o masă tumorală abdominală asimptomatică, de obicei detectată de părinți sau medic. Copilul poate prezenta hematurie, durere abdominală din cauza unei rupturi capsulare intratumorale sau extratumorale. Aproximativ 20% din copiii cu nefroblastom au hematurie, 10% au coagulopatie și 25% se prezintă cu hipertensiune datorită activării sistemului renină-angiotensină. Febră, anorexie și pierdere în greutate apar în 10% din cazuri. În cazuri rare, ruptura și sângerarea tumorii pot provoca un abdomen acut. Tumora se extinde în vena renală, vena cavă inferioară și atriul drept sau poate descinde prin ureter. Metastazează în plămâni și în ficat. Tromboza venei cave poate cauza mortalitate atunci când un tromb neidentificat embolizează în timpul nefrectomiei. Ruptura tumorii va da stadiul bolii și este o urgență. Rupturile pot fi asimptomatice, conținute în retroperitoneu sau asociate cu sângerare autolimitată.

Tumora Wilms poate apărea ca parte a unui sindrom genetic de tipul: WAGR (tumora Wilms, aniridie, anomalii genitourinare și retard mental), sindromul Denys-Drash (nefropatie, insuficiență renală, pseudohermafroditism masculin), sindromul Beckwith-Wiedemann (macroglosie, hipoglicemie hiperinsulinemică a sugarului, omfalocel, visceromegalie), creștere asimetrică sau istoric familial de tumoră.

Diagnostic. Anamneza și examinarea oferă adesea diagnosticul clinic. Imagistica prin ecografie, RMN și CT este utilizată pentru a clarifica natura masei, invazia locală și extensia vasculară de-a lungul venei renale sau venei cave inferioare și boala metastatică, de obicei la plămâni (Figura 26.1). **Stadializarea tumorii Wilms** (Tabelul 26.1)

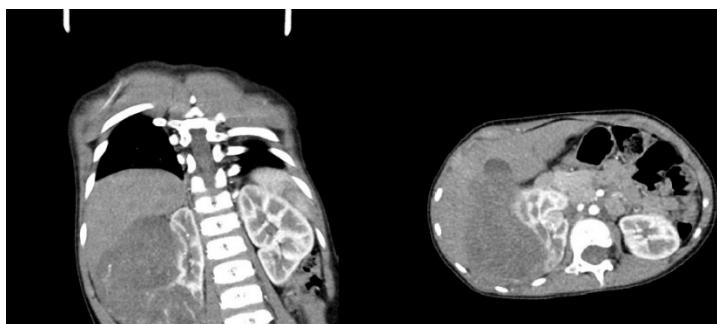


Fig. 26.1. Nefroblastom, imagini de tomografie computerizată

Tabelul 26.1. Stadializarea nefroblastomului

Stadiu	Criteriu de diagnostic
I	Tumură limitată la rinichi și a fost complet rezecată Tumură nu a fost ruptă și nu s-a efectuat biopsie diagnostică înainte de excizie Fără penetrarea capsulei renale sau invazia vaselor renale
II	Tumora se extinde dincolo de capsula renală, dar a fost complet rezecată Există penetrarea capsulei renale și/sau a vaselor renale
III	Tumură reziduală micro- sau macroscopic, inclusiv tumori inoperabile, margini tumorale pozitive, ruptură a tumorii, metastaze locoregionale în ganglionii limfatici, citologie peritoneală pozitivă sau biopsie tumorală înainte de intervenția chirurgicală
IV	Metastaze hematogene sau limfatice în afara abdomenului
V	Nefroblastom bilateral. Fiecare nefroblastom va fi stadializat și separat.

Diagnosticul diferențial include leziuni benigne (rinichi displazic multichistic) și neoplazice (sarcomul cu celule clare al rinichiului), nefroblastomul mezenchimatos și tumorile rabdoide maligne.

Tratamentul nefroblastomului este unul combinat și include chirurgie, chimioterapie, și, în unele cazuri, radioterapie. Tratamentul se face în funcție de vârstă, stadiu, histologie și biomarkeri moleculari. Terapia medicală adecvată este indicată înainte de intervenția chirurgicală. Dimensiunea mare a nefroblastomului face dificilă rezecția inițială a tumorii. Biopsia pe ac poate fi necesară în cazuri selecționate pentru a confirma diagnosticul. Se inițiază chimioterapia de reducere tumorală înainte de nefrectomie, urmată de chimioterapie suplimentară, conform stadiului și histologiei.

Tratamentul chimioterapic. În funcție de protocolul de tratament utilizat, pacienții pot primi chimioterapie adjuvantă sau neoadjuvantă. Fie înainte, fie după rezecția chirurgicală, majoritatea pacienților sunt tratați cu o combinație de Vincristină, Dactinomycină și Doxorubicină. Ciclofosfamida, Etopozida și Carboplatina pot fi de asemenea utilizate în cazuri selecte.

Tratamentul chirurgical constă în nefrectomia radicală și se face pe cale transperitoneală, prin abord deschis (laparotomie) sau minim invaziv (laparoscopic, robotic). Se rezecă întreaga tumoră și țesutul înconjurător implicat "în bloc" pentru a preveni diseminarea iatrogenă a tumorii. Nefrectomia parțială include riscul de recidivă, fiind preferată doar în cazurile de tumoră bilaterală, tumoră pe rinichi unic.

Tratamentul radioterapic. Necesitatea radioterapiei depinde de stadiul tumorii, de histologie și de tipul molecular. Nefroblastomul este foarte radiosensibil și radioterapia ar trebui să înceapă la 14 zile după operație.

Complicații. Intraoperatorii: lezarea structurilor adiacente (ficat, intestin, pancreas) și sângerare. Postoperatorii: infecții, sângerări, invaginația ileo-ileală. Aceasta apare la 10% dintre pacienți; tratamentul este reducerea

tumorii de invaginație prin laparotomie. Tardive: obstrucția prin aderențe, insuficiența renală cronică (<1%) și malignitatea secundară (1,6%).

Evoluție și prognostic. Prognosticul este influențat de stadiul tumorii, de subtipul histologic și de precocitatea și corectitudinea tratamentului. Rata de supraviețuire la 5 ani ajunge la 90%. În cazul tumorilor cu dimensiuni mari și histologie nefavorabilă, supraviețuirea este de aproximativ 50%. Recidiva apare cel mai frecvent în primii 2 ani de la diagnostic. Cel mai frecvent apar recidive abdominale, în plămâni și rinichiul controlateral. Efectele tardive ale chimioterapiei și radioterapiei includ malignități secundare și disfuncție cardiacă, de unde și nevoia de a reduce terapia pentru boala cu risc scăzut.

Capitolul 27. NEUROBLASTOMUL

Definiție. Neuroblastomul este o formațiune tumorală cu originea în celule nervoase primitive ale sistemului nervos simpatic. Poate să apară oriunde în cadrul sistemului nervos simpatic, dar în 65% din cazuri localizarea este la nivelul glandei suprarenale.

Epidemiologie. Incidența este de 1 la 100.000 de copii, cu predominanță la sexul masculin, raportul masculin: feminin este de 1,2:1. Este cea mai frecventă tumoră malignă solidă extracraniană întâlnită la copil și cea mai frecventă tumoră malignă la sugar. Neuroblastomul este responsabil pentru aproximativ 15% din toate decesele cauzate de cancer în rândul copiilor.

Anatomie patologică. Macroscopic este o tumoră de consistență fermă, culoare alb – gri, friabila, uneori cu suprafața sângerândă. Cel mai frecvent, punctul de plecare este una din glandele suprarenale dar virtual poate porni de oriunde avem țesut nervos simpatic. Histologic, este o tumoră cu celule mici rotunde, albastre, uniform dimensionate, cu nuclee hipercromatice dense și citoplasmă minimă. Celulele sunt dispuse în rozete în jurul unui proces neural-rozete Homer-Wright.

Clasificarea morfologică (Shimada modificata INPC) se bazează pe mai mulți factori histo-patologici de prognostic precum: morfologia tumorii, Indexul de mitoza (MKI), prezența sau absența stromei, vârstă. Prognosticul poate fi favorabil (ganglioneurom, ganglioneuroblastom difuz, MKI scăzut și vârsta sub 18 luni) sau nefavorabil (ganglioneuroblastom nodular, neuroblastom nediferențiat sau slab diferențiat cu MKI intermediar sau înalt și vârsta peste 18 luni).

Tabloul clinic este extrem de variabil și depinde de localizarea leziunii primare, extinderea bolii metastatice și prezența sindroamelor paraneoplazice asociate. Poate fi diagnosticat întâmplător, pacientul prezentând simptome nespecifice precum durere, indispoziție. Tumorile toracice pot asocia sindromul

Horner (ptoza, mioza și anhidroza) sau cu simptome legate de compresia măduvei spinării cu extensie intratecală. Tumorile abdominale dau simptome cauzate de compresia organelor învecinate (constipația sau retenția urinară). Copiii prezintă uneori echimoză periorbitală caracteristică numită „ochii de raton” (Figura 27.1), și ptoză palpebrală. Uneori, pacientul poate prezenta diaree abundentă apoasă, flushing și transpirație excesivă în tumorile care secretă catecolamine sau nistagmus/„ochii dansatori” cu sindromul cerebelar „opsoclonus-myoclonus”. Neuroblastomul infiltrază adesea structurile locale și înconjoară nervii sau vasele vitale. Tumorile metastazează de obicei în ganglionii limfatici regionali și în măduva osoasă. La sugar neuroblastomul metastazează în ficat. Sugarii pot prezenta metastaze tegumentare cu aspect de ”bob de coacăze”. Nou-născuții pot prezenta distensie abdominală și compromiterea respirației datorită masei tumorale sau metastazelor hepatice care cauzează hepatomegalie masivă. Tumorile paraspinale pot duce la paralizie cauzată de compresia măduvei spinării.

Examinarea clinică este foarte importantă. Simptome precum letargia, echimozele, sângerările și durerile osoase sunt asociate cu boala metastatică. Factorii importanți de notat în examinarea abdominală sunt: localizarea tumorii, dimensiunea, consistența și mobilitatea, extensia peste linia mediană sau în pelvis.

Paraclinic. Investigațiile imagistice evaluează prezența tumorii, originea ei și relația cu structurile înconjurătoare și metastazele. Radiografia toracică poate determina prezența unei mase tumorale în mediastinul posterior. Radiografia abdominală este mai rar utilizată. Calcificarea (aspect pătat) este observată în 90% dintre tumori și sugerează diagnosticul de neuroblastom. Ecografia evidențiază tumora primară, originea, și extensia ei. CT-ul poate demonstra extensia tumorii și metastazele. RMN-ul este cea mai sensibilă metodă de imagistică pentru diagnosticarea și stadializarea neuroblastomului,

fiind metoda de elecție, net superioară CT-ului pentru determinarea extensiei locale și a metastazelor (Figura 27.2).



Fig. 27.1. Echimoze palpebrale de tip „ochi de raton”



Fig. 27.2. Neuroblastom glandă suprarenală stângă

Analizele de laborator precum lactat dehidrogenază serică, feritina și enolaza neuronal specifică reflectă încărcătura tumorală și au semnificație prognostică. Nivelul ridicat al acestora este întâlnit în stadiu avansat și indică un prognostic nefavorabil. Colectarea urinei pe 24 de ore pentru metabolizii catecolaminelor: acidul vanililmandelic (VMA) și acidul homovanilic (HVA) este valoroasă în evaluarea diagnostică. Raportul VMA/HVA dă informații în diagnosticarea și în monitorizarea răspunsului la terapie și recidivă.

Diagnosticul de certitudine este pus prin examen histopatologic al țesutului tumoral primar sau metastatic sau prin demonstrarea celulelor tumorale în măduva osoasă corelat cu niveluri ridicate de catecolamine urinare.

Diagnosticul diferențial se face cu alte tumori (nefroblastom, limfom, sarcom Ewing, rabdomiosarcom), boli neurologice, boli gastro-intestinale.

Tratament. Pe baza variabilelor clinice și biologice, sugarii și copiii cu neuroblastom se împart în trei grupuri: risc scăzut, intermediar și ridicat. Tratamentul este unul combinat. Intervenția chirurgicală este urmată de chimioterapie și /sau radioterapie. Pacienții cu risc scăzut pot fi tratați prin

intervenție chirurgicală, cu rate excelente de vindecare. Pacienții cu risc moderat sunt tratați cu chimioterapie ușoară sau intervenție chirurgicală, iar prognosticul este bun.

Pacienții cu risc ridicat sunt tratați cu chimioterapie intensivă, intervenție chirurgicală, radioterapie și imunoterapie, prognosticul rămâne totuși slab. Chirurgia este urmată de chimioterapie suplimentară cu doze mari, ablație a măduvei osoase și transplant cu celule stem. Acidul retinoic, pentru a încuraja maturarea celulară, imunoterapia cu anticorpi împotriva GD-2 și MIBG radioactiv sunt utilizate pentru a elimina boala reziduală minimă și a consolida remisia. După tratament, pacientul este monitorizat prin determinarea catecolaminelor urinare și imagistic CT și RMN pentru tumora primară, precum și MIBG și PET pentru metastazele osoase și ale măduvei osoase.

Evoluție și prognostic. Supraviețuirea la pacienții cu neuroblastom cu risc scăzut este de peste 98%.

Jumătate dintre pacienții cu neuroblastom cu risc ridicat recidivează în primii 2 ani de tratament. Probabilitatea unei supraviețuiri fără boală prelungită pentru pacienții din fiecare grup de risc este >95%, >90% respectiv <30%.

Capitolul 28. TERATOAME

Definiție. Teratomul este o formațiune tumorală chistică sau solidă ce conține structuri și țesuturi variate cu origine în celulele totipotente embrionare. Este o tumoră alcătuită dintr-o mulțime de țesuturi de altă natură decât cele ale zonei în care apare.

Etiopatogenie. Teratoamele sunt considerate tumori germinale cu origine în celulele primordiale totipotente, care se dezvoltă din celulele sacului Yolk din apropierea originii alantoisului și migrează spre crestele gonadale în timpul săptămânilor 4 și 5 de gestație. Unele celule își ratează destinația și se stabilesc oriunde, de obicei pe linia mediană, de la creier până în regiunea sacrococcigeană dând naștere la un teratom. Alte teorii etiopatogenice susțin originea în resturi ale liniei și nodului primitiv sau gemelariitatea incompletă.

Anatomie patologică. Teratoamele sunt alcătuite din diverse structuri și țesuturi (virtual orice tip de țesuturi din corpul uman, dar altele decât cele ale structurii anatomice în care este localizat teratomul); tegument, țesut nervos, dinți, grăsime, cartilaj și mucoasă intestinală etc. La copil teratoamele sunt localizate cel mai frecvent la nivelul regiunii sacrococcigine sau la nivelul ovarului. Localizări mai puțin frecvente pot fi: mediastinul, retroperitoneul, testiculul, cervical sau SNC. De obicei sunt benigne, dar pot conține sau dezvolta focare de malignitate fiind clasificate în funcție de gradul de malignitate în mature sau imature.

28.1. TERATOMUL SACROCOCCIGIAN

Reprezintă 35-60% din totalul teratoamelor, este cea mai frecventă tumoră la nou-născut cu o incidență estimată de 1 la 35.000-40.000 nașteri vii. Sexul feminin este mai afectat. Diagnosticul poate fi stabilit prenatal, ecografic din trimestrul II de sarcină. Teratoamele mici nu afectează în mod negativ fătul,

cele mari se asociază cu o rată de morbiditate și mortalitate semnificativă fiind indicată nașterea prin operație cezariană. Se asociază frecvent cu alte malformații: Triada Curarino (malformație ano-rectală, anomalii ale sacrului, tumoră presacrată), malformații urogenitale, vertebro-medulare sau scheletale.

La naștere sunt de obicei evidente clinic: formațiune tumorală sacrococcigiană, acoperită de tegument normal sau cu tegument roșu sau ulcerat (Figura 28.1). De obicei este asimptomatică dar simptome pot să apară prin compresiunea asupra rectului, vezicii urinare, prin prematuritate, insuficiență circulatorie.



Fig. 28.1. Teratom sacrococcigian

Diagnosticul clinic este completat imagistic prin radiografia de coloană vertebrală, ecografia, CT sau RMN care precizează extensia tumorii (Figura 28.2), structura ei (chistică sau solidă). Markerul tumoral specific teratoamelor este Alfafetoproteina, dozarea ei fiind utilă în diagnostic și urmărirea postoperatorie.

I. Tumora externă (45%)
II. Tumora externă + componenta pelvină (34%)
III. Tumora externă + pelvină + intrabdominală (9%)
IV. Exclusiv presacral fără componenta externă (10%)

Fig. 28.2. Clasificarea Altman se bazează pe extensia în pelvis a teratomului sacrococcigian:

Tratament. Rezecția chirurgicală în cazul teratoamelor benigne este curativă. Modalitatea de abord chirurgical este în funcție de clasificarea Altman, perineal sau perineal și abdominal. În cazul pacienților cu teratom malign, rezecției chirurgicale i se asociază chimioterapie.

Prognostic. Recidivele locale și la distanță după excizia chirurgicală sunt destul de frecvente. Riscul de malignitate este mai mic de 10% la naștere, dar crește la 40-75% după vârsta de 1 an pentru teratomul sacrococcigian. Riscul de malignitate este ridicat pentru excizări incomplete.

28.2. TERATOAMELE ORGANELOR GENITALE

Teratoamele organelor genitale ocupă locul doi ca frecvență după teratomul sacrococcigian. Ele sunt de obicei diagnosticate mai târziu în viață. Evoluția teratoamelor ovariene este lentă iar simptomatologia săracă, ele evoluând în multe cazuri până la dimensiuni considerabile în momentul diagnosticului. Tabloul clinic este în legătură cu efectul de masă al tumorii, masă tumorală palpabilă, torsiunea ovarului purtător al tumorii sau compresiune pe organele învecinate. Uneori sunt descoperite întâmplător când se efectuează o ecografie abdominală. Diagnosticul imagistic se bazează pe ecografia abdominală și poate fi completat de Examen RMN (Figura 28.2) sau CT iar la examenul de laborator Alfa-fetoproteina este de obicei crescută. Excizia

chirurgicală (de obicei ovariectomia) este metoda primară de tratament. Dacă tumora a fost excizată în totalitate iar teratomul este matur (benign) nu este necesară altă formă de tratament. Teratomul imatur necesită de obicei chimioterapie adjuvantă.

Teratomul testicular se prezintă ca o masă tumorală palpabilă la nivelul unuia dintre testicule. Suspiciunea unui proces tumoral în testicule necesită imagistică preoperatorie și excizia testiculului printr-o incizie inghinală cu ligatura înaltă a cordonului spermatic. Tumorile complet excizate sunt gestionate doar prin excizie cu observație atentă. Boala în stadii mai avansate este gestionată prin chirurgie și chimioterapie.

Prognosticul teratoamelor este în general favorabil cu peste 90% supraviețuire la 5 ani, majoritatea fiind teratoame mature și complet excizabile.

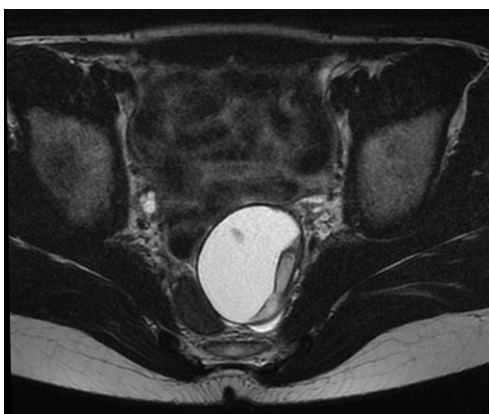


Fig. 28.2. Teratom ovarian matur

Capitolul 29. RABDOMIOSARCOMUL

Definiție. Rabdomiosarcomul este o tumoră malignă mezenchimală ce prezintă caracteristici histologice de diferențiere aberantă a mușchiului scheletic. Ele apar de obicei în locuri îndepărtate de mușchiul scheletic (în arborele biliar, sistemul urogenital).

Epidemiologie. Incidența globală este de 6/100.000/an. Rabdomiosarcoamele au un model bimodal de apariție, cu două vârfuri de incidență, unul la vârsta de 2-5 ani și un al doilea în jurul vârstei de 15-19 ani.

Anatomie patologică. Rabdomiosarcoamele fac parte din familia tumorilor cu celule mici, rotunde albastre. Există trei subtipuri histologice: embrionar, alveolar și pleomorf. Aproximativ 15% dintre rabdomiosarcoame prezintă metastaze la momentul diagnosticului, acesta fiind un factor de prognostic nefavorabil.

Tabloul clinic. Simptomele tind să fie specifice locului de origine, cu o masă tumorală evidentă, fie datorită comprimării structurilor adiacente. Tumorile vezicii urinare și ale prostatei produc simptome urinare cum ar fi hematuria, frecvența sau retenția urinară și constipația. Tumorile vaginale cauzează sângerare, secreție sau o masă vizibilă, asemănătoare cu un "ciorchine de struguri", tumori botrioide. Tumorile paratesticulare se prezintă de obicei ca o masă în scrot sau în zona inghinală.

Diagnosticul pozitiv se face prin biopsie cu suficient țesut pentru a efectua studii biologice. Prelevarea ganglionilor limfatici, aspiratele de măduvă osoasă și scanările osoase sunt indicate pentru a evalua metastazele la distanță. Ecografia, CT-ul și RMN-ul sunt utilizate pentru a evalua atât extinderea bolii locale, cât și metastazele la distanță. PET-CT-ul este utilizat în căutarea bolii reziduale și metastatice. Tumorile sunt clasificate în final în grupuri cu risc scăzut, intermediar și ridicat, în funcție stadiu (clasificare TNM) și de histologie.

Tratamentul este multimodal, cu intervenții chirurgicale, chimioterapie și radioterapie. Chirurgia are ca scop obținerea exciziei locale largi a tumorii cu margini de siguranță păstrate. Regimurile de chimioterapie se bazează pe Vincristină, Actinomicină-D și Cifosfamidă/ Ciclofosfamidă, dar noi agenți, cum ar fi Irenotecanul și Topotecanul, au fost introduși pentru boala cu risc ridicat. Efectele radioterapiei pelvine la copiii mici pot fi foarte debilitante, de aceea protocoalele europene au avut tendința de a limita radioterapia.

Prognostic. Ratele de supraviețuire globală pentru rabdomiosarcom tratat cu regimuri actuale de terapie combinată sunt de peste 60%. Prognosticul este legat de riscul bolii; tumorile cu risc scăzut au o supraviețuire de peste 90% la 5 ani, cele cu risc intermediar 55-70%, iar cele cu risc ridicat sub 50%.

Capitolul 30. TUMORILE HEPATICE

Tumorile hepatice primare sunt rare în copilărie, reprezentând mai puțin de 2% din toate malignitățile pediatrice. Dintre acestea, 80% sunt hepatoblastoame, cu o incidență de aproximativ unul la un milion de copii.

30.1. HEPATOBLASTOMUL

Hepatoblastomul este o tumoră hepatică malignă cu originea în celulele hepatice fetale.

Incidență. Este cea mai frecventă tumoră embrionară hepatică malignă primară în copilărie și reprezintă aproximativ 1% din cancerele copilăriei. Peste 80% dintre pacienți sunt diagnosticați înainte de vârsta de 3 ani.

Prematurii au un risc mult crescut de a dezvolta hepatoblastom, iar incidența crescută în ultimii ani a fost atribuită îmbunătățirii îngrijirii și supraviețuirii crescute a acestor nou-născuți. Hepatoblastomul are, de asemenea, o incidență mai mare în sindromul Beckwith-Weidemann și polipoza adenomatoasă familială.

Anatomie patologică. Sunt în general leziunii unifocale, iar histologic pot fi diferențiate în 6 subtipuri ce se corelează cu evoluția clinică.

Tabloul clinic. Prezentarea este de obicei cu o masă tumorală abdominală asimptomatică. Uneori poate asocia febra, letargie, anorexie și dureri abdominale. Icterul este rar întâlnit. Ocazional, aceste tumori pot apărea la un copil grav bolnav odată cu ruperea tumorii, necesitând resuscitare.

Investigații paraclinice. Ecografia este utilă pentru a evalua ficatul și implicarea vasculară. Evaluarea CT sau RMN este esențială pentru a căuta boala metastatică, care apare cel mai frecvent la plămâni. Analizele de laborator trebuie să includă hemoleucogramă completă, deoarece trombocitoza este frecvent asociată și alfa-fetoproteina (crescută în >90%).

Diagnostic pozitiv. Biopsia va stabili un diagnostic histologic definitiv. Datorită riscurilor potențiale ale biopsiei (sângerare, ruperea tumorii), pacienții selectați pot fi tratați și numai pe baza vârstei, caracteristicilor imagistice clasice și AFP serică singur. În plus față de locația bolii, există o varietate de sub-clasificări, inclusiv implicarea ganglionilor (N), invazia vasculară (P și V), boala multifocală (F), răspândirea extrahepatică (E) și metastazele la distanță (M).

Diagnosticul diferențial include malignități precum tumorile germinale, sarcomul, carcinomul hepatocelular și leziuni benigne precum hemangioamele și hamartoamele mezenchimale. Unele tumori hepatice benigne precum hamartoamele mezenchimale, pot avea o AFP crescută. AFP crescută poate fi dificil de interpretat la sugarii mici, unde nivelurile sunt în mod natural ridicate la naștere și scad progresiv în primul an de viață.

Tratament. Chirurgia primară este preferată pentru toate tumorile unde se poate obține o rezecție completă cu chimioterapie ulterioară bazată pe extensie și subtip histologic. Chirurgia are ca scop rezecția completă a tumorii: o margine de doar câțiva milimetri este considerată acceptabilă. În general, hepatoblastoamele apar în ficatul non-cirotic și rezecțiile de până la 85% din țesutul hepatic pot fi tolerate. Tumorile în stadiul avansat și cele cu implicarea venei porte ar trebui considerate pentru tratament prin transplant hepatic ortotopic, deoarece rezecția completă este imposibilă. Regimurile bazate pe Cisplatină formează baza chimioterapiei pentru hepatoblastom.

Prognostic. Supraviețuirea globală la cinci ani este variată între 50 - 100%, în funcție de variabile clinice, biochimice și histologice. Rezultatele s-au îmbunătățit semnificativ în ultimii ani.

30.2. CARCINOMUL HEPATOCELULAR

Este o tumoră relativ rară dar cu malignitate crescută. Apare la copiii mai mari, cu o vârstă medie de 11 ani. Bolile metabolice și inflamatorii congenitale ale ficatului predispun la carcinom hepatocelular. Tumora poate fi multicentrică, ceea ce limitează posibilitățile de excizie chirurgicală. Clinic se prezintă ca o masă abdominală palpabilă iar în aproximativ 10% din cazuri, se manifestă prin ruptura intraperitoneală a tumorii cu hemoperitoneu. Tratamentul pentru stadiile incipiente este excizia chirurgicală completă (de obicei rezecții hepatice reglate) urmată de chimioterapie. Din nefericire, rezecția primară este posibilă în puține cazuri (10%). Prognosticul este rezervat, supraviețuirea globală fiind de aproximativ 15%.

30.3. METASTAZELE HEPATICE

Neuroblastomul este cea mai comună tumoră solidă a copilăriei care metastazează la ficat (20-30%), urmată de tumora Wilms (10-15%). Tumorile germinale, tumorile stromale gastrointestinale, osteosarcomul, tumorile mici desmoplastice rotunde și tumorile neuroendocrine pot, de asemenea, metastaza în ficat. Rezecția metastazelor hepatice a demonstrat beneficii terapeutice și de supraviețuire la pacienții selectați dintr-o varietate de tumori primare.

TRAUMATOLOGIE PEDIATRICĂ

Capitolul 31. EVALUAREA PACIENTULUI PEDIATRIC CU TRAUMATISME

Introducere. Traumatismele sunt principala cauză de deces și invaliditate la copii. La copii predomină traumatismele suferite fără intenție. Marea majoritate pot fi prevenite prin măsuri generale ce țin de respectarea normelor de siguranță în trafic, educație, supraveghere și sunt influențate de statusul socio-economic al individului și comunității.

Diferențele anatomice, fiziologice și psihologice dintre copii și adulți au implicații importante pentru evaluarea inițială și gestionarea victimelor traumelor pediatrice. La copii țesut conjunctiv mai elastic și scheletul maleabil protejează structurile abdominale și toracice. Forța unui impact este transmisă pe scară largă prin corpul unui copil, rezultând leziuni multisistemice la aproape 50 % dintre copiii cu traumatisme grave. Pierderea de lichide și căldură este mai mare comparativ cu adultul.

Copiii au un răspuns fiziologic diferit față de adulți la traumatismele majore, în sensul că mențin o tensiune arterială aproape normală chiar și în fața unei pierderi de volum sanguin de 25-30 %. În aceste situații, modificările subtile ale frecvenței cardiace și ale perfuziei extremităților pot semnala insuficiența cardiorespiratorie iminentă și nu trebuie neglijate.

Copiii pot să nu facă față bine emoțional în urma unui accident. Ei trebuie să fie tratați într-un mediu calm, prietenos cu copiii. Prezența unui părinte sau tutore în sala de resuscitare poate ajuta echipa de traumatologie prin minimizarea fricii și anxietății copilului rănit. Există dovezi că 25% dintre copii suferă de tulburare de stres posttraumatic după o coliziune cu un autovehicul.

Evaluarea rapidă și bine organizată a unui copil rănit de către o echipă este esențială. Termenul „ora de aur”, deși nu este definit în mod literal, se referă la o perioadă timpurie și critică în îngrijirea victimelor traumelor, în timpul căreia gestionarea adecvată poate crește semnificativ rata de supraviețuire a pacienților.

Cauzele principale de traumatisme letale pe grupe de vârstă sunt: la copii sub un an predomină obstrucția căilor aeriene - înecul, 1-4 ani înecul și traumatismele legate de transport, iar la copii peste 5 ani traumatismele legate de transport – accidentele rutiere. Cele mai multe traumatisme sunt minore, reprezentate de leziuni ale țesuturilor moi – respectiv contuzii, escoriații, hematoame, plăgi, însă în situația unui traumatism sever sau politraumatism intervenția rapidă și corectă poate fi salvatoare de viață.

Evaluarea primară și stabilizarea inițială. Evaluarea primară este prezentată în mod secvențial, dar în realitate echipa de traumatologie, condusă de un șef de echipă, efectuează componentele anchetei primare simultan, astfel încât întregul proces durează doar câteva minute. Scopul anchetei primare este de a găsi și de a ameliora condițiile imediate care pun viața în pericol. Ancheta primară începe la locul accidentului și urmărește să asigure căile respiratorii libere, o respirație adecvată, suport circulator și să evalueze dizabilitățile neurologice majore. Obiectivele stabilizării inițiale includ furnizarea de oxigen și ventilație adecvate, resuscitarea fluidelor și prevenirea leziunilor secundare ale organelor țintă. Ancheta primară include reevaluări frecvente pentru a confirma sau exclude leziunile care necesită intervenție chirurgicală imediată.

În acest sens există dezvoltate protocoale ale medicinei de urgență pentru evaluarea rapidă și sistematică a bolnavului politraumatizat (secvența „ABCDE”):

A. AIRWAY. Evaluarea căilor respiratorii presupune pur și simplu determinarea capacității aerului de a trece nestingherit în plămâni. Căile respiratorii pot fi obstrucționate oriunde între buze și carină, prin traumă directă, edem, secreții, sânge, conținut gastric sau corpi străini. În cazul în care nivelul de conștiență (LOC) este scăzut, copilul poate să nu fie capabil să mențină o cale aeriană permeabilă și/sau să protejeze plămânii de aspirația conținutului stomacal, din cauza pierderii reflexului de înghițire. Semnul clasic al obstrucției parțiale a căilor respiratorii superioare este stridorul inspirator. Efortul respirator fără flux de aer indică obstrucția completă a căilor respiratorii.

B. BREATHING. Compromiterea respirației la copilul politraumatizat după eliberarea căilor aeriene rezultă în general prin absența respirației spontane datorită leziunilor cerebrale sau datorită unor leziuni toracice (de exemplu pneumotorax masiv). Respirația trebuie evaluată pentru a determina capacitatea copilului de a ventila și oxigena. Anticiparea insuficienței respiratorii se face prin urmărirea semnelor:

- Frecvență respiratorie crescută, în special în cazul semnelor de suferință (efort respirator crescut, retracții costale, respirație oscilantă sau mormăituri)
- Un efort sau o excursie toracică inadecvate (diminuarea sunetelor respiratorii sau gâfâieli), în special dacă starea mentală este deprimată
- Cianoză cu respirație anormală în ciuda oxigenului suplimentar

C. CIRCULATION. Accesul vascular rapid se efectuează imediat. Uneori este foarte greu de efectuat abordul vascular. Adesea, copiii cu politraumatisme severe prezintă semne vitale normale în ciuda unei pierderi importante de sânge prin compensare extraordinară, însă decompensarea cardio-circulatorie poate fi bruscă și greu de stăpânit.

D. DISABILITY. Se efectuează o evaluare rapidă a funcției neurologice la sfârșitul anchetei primare: dacă pacientul este conștient și alert sau răspunde numai la stimuli verbali, ori numai la durere sau este inconștient/neresponsiv, apoi evaluarea simetriei pupilare și reflexului foto-motor pupilar. Această evaluare se repetă în timpul anchetei secundare pentru a monitoriza eventualele modificări ale stării neurologice a copilului. Cauzele scăderii nivelului de conștiență la copiii răniți includ traumatismul cranio-cerebral (TCC), hipoxemia și perfuzia cerebrală deficitară. Ultimele două pot exacerba un TCC și pot duce la leziuni cerebrale secundare.

E. EXPOSURE. Expunerea completă a copilului este esențială pentru a realiza o examinare completă din cap până în picioare pentru recunoașterea unor leziuni vitale. Mare atenție, această evaluare sistematică este cea mai eficientă și reduce mortalitatea semnificativ dacă este realizată corect și rapid. Trebuie evitată hipotermia.

Ulterior evaluării și stabilizării inițiale, pacientul va fi transferat către un centru medical de traumatologie pediatrică. Decizia dacă copilul rănit va fi transferat la un centru de traumatologie sau la cea mai apropiată unitate disponibilă depinde de starea bolnavului, amploarea și gravitatea leziunilor precum și de localizarea geografică și de politicile locale.

Capitolul 32. LEZIUNI TORACICE

Generalități. Traumatismele toracice sunt mai rare la copii comparativ cu adultul, și sunt mai frecvente la băieți decât la fete. Majoritatea traumatismelor toracice rezultă prin acțiunea unor agenți nepenetranți (accident rutier) sau căderi de la înălțime și sunt mai rare traumatismele prin contact cu obiecte tăietoare, penetrante. Leziunile toracice care pun viața în pericol, cum ar fi obstrucția căilor respiratorii, pneumotoraxul în tensiune, hemotoraxul masiv și tamponada cardiacă, sunt identificate și tratate în timpul anchetei primare.

Anatomie și fiziologie. Copilul are câteva particularități anatomice precum, cutia toracică elastică și suplă, fără masă musculară de protecție și mediastinul mai larg. Conformația cutiei toracice a copilului permite producerea unor leziuni semnificative cu puține semne externe evidente de traumă. Energia este transmisă conținutului toracic, iar contuziile și hematoamele pulmonare sunt relativ mai frecvente și mai grave, comparativ cu leziunile adultului. Capul unui copil este proporțional mult mai mare decât cel al unui adult și predispune la flexia gâtului și la ocluzia căilor respiratorii în poziția de decubit dorsal. Limba și palatul moale mai mari, precum și glota mai anterioară, pot face căile respiratorii dificil de vizualizat. Traheea copilului este mai scurtă în raport cu dimensiunea corpului, este mai îngustă și mai ușor de comprimat comparativ cu cea a unui adult. Regiunea subglotică este cea mai îngustă parte a traheei la copii. Diametrul transversal al căilor respiratorii este mic, și predispune la edem cu obstrucție. Deoarece copiii au un consum ridicat de oxigen și o capacitate reziduală funcțională scăzută, contuziile pulmonare pot duce la hipoxemie severă, care poate fi refractară la oxigenoterapie. Aceste particularități fac ca fracturile costale să fie mai rare la copil, însă forța impactului se transmite mai puternic către organele intratoracice.

Clasificarea leziunilor toracice. În general, traumatismele toracice se împart după localizare în:

- Leziuni ale cutiei toracice: fracturi costale, volet costal, pneumotorax deschis, asfixie traumatică
- Leziuni pleuro-pulmonare: pneumotorax în tensiune, hemotorax, pneumotorax simplu, contuzie/lacerație pulmonară, leziuni diafragmatice
- Leziuni mediastinale: tamponada cardiacă, leziuni ale arborelui traheobronșic, leziuni ale vaselor mari, contuzie cardiacă, leziuni ale esofagului

Diagnosticul se bazează pe examenul clinic (inspecție, palpare, percuție și auscultație) specific fiecărui tip de leziune. Diagnosticul imagistic include: radiografia toracică simplă în ortostatism în două incidențe (antero-posterior și lateral) sau incidențe speciale (de exemplu decubit lateral) precum și CT-ul de torace.

Cele mai frecvent întâlnite și/sau importante leziuni toracice sunt:

1. **Contuzia toracică simplă** rezultă în urma acțiunii unui agent cu intensitate minoră. Se manifestă prin: echimoză locală, durere spontană și la palpare, limitarea amplitudinii mișcărilor respiratorii și poziție antalgică. Nu necesită tratament specific și este suficient repausul fizic și controlul durerii.
2. **Voletul costal** ia naștere în urma unor fracturi costale multiple cu apariția unui segment parietal independent morfologic și funcțional. Se produc mișcări respiratorii paradoxale și fenomene de insuficiență respiratorie de diferite grade. Principiile de tratament sunt reprezentate de: controlul durerii, ventilarea cu presiune pozitivă (intubație orotraheală), oxigenoterapie și fizioterapie având ca scop remiterea insuficienței respiratorii și prevenirea pneumoniei. În cazul în care tratamentul non-invaziv eșuează se poate realiza fixarea fracturilor cu cerclaj, broșe centromedulare sau plăci cu șuruburi.

- 3. Asfixia traumatică** se produce prin compresiunea brutală a toracelui când glota traumatizată este închisă, în condițiile unui inspir profund. Are loc creșterea marcată a presiunii intratoracice și în presiunii în vena cavă superioară (lipsită de valvule) și apariția unui flux sangvin anterograd cu forțarea venelor jugulare. Bolnavul prezintă alterarea stării de conștiență, hipotensiune, tahicardie, exoftalmie, hemoragii subconjunctivale, meningiene, peteșii mucoase, epistaxis, hemoptizii și fenomene de contuzie pulmonară. Tratamentul este reprezentat de oxigenoterapie, tonicardice, evacuarea unui pneumo- sau hemotorace dacă există și ventilație cu presiune pozitivă.
- 4. Hemotoraxul** se definește prin prezența unei cantități de sânge în cavitatea pleurală și rezultă în urma unor leziuni pleurale, pulmonare sau prin ruptură vasculară (arteră intercostală, arteră mamară internă). O cantitate moderată de sânge determină modificări respiratorii minore, pe când în acumulările mari plămânul este comprimat în hil, mediastinul este deplasat, uneori comprimând plămânul contralateral cu apariția insuficienței respiratorii. De regulă sângele intrapleural nu coagulează. La percuție se constată matitate declivă. Când aceasta ajunge la unghiul omoplatului apar fenomenele de insuficiență respiratorie (cianoză, dispnee, tiraj, cornaj). Metodele de investigare sunt reprezentate de radiografia toracică efectuată în ortostatism sau decubit lateral pe partea afectată și CT. Tratamentul este reprezentat de evacuare prin puncție pleurală cu trocar gros în plină matitate cu evacuarea de 100- 200 ml inițial, 200- 300 ml după 24 de ore și 400 ml sau mai mult după 5- 6 zile. Se efectuează toracotomie minimă (Bühlau) cu aspirație continuă activă sau pasivă (metoda celor 3 borcane). Rareori este necesară toracotomie lărgită pentru ligatura unui vas, în cazul unei hemoragii masive sau persistente cu insuficiență respiratorie și șoc hemoragic.

- 5. Pneumotoraxul** reprezintă acumularea de aer liber în cavitatea pleurală cu comprimarea plămânului spre hil. Apare mai frecvent în plăgile penetrante. În acest caz se numește pneumotorax deschis și poate fi asociat cu emfizem subcutanat extins până în regiunea cervicală. În contuziile pulmonare, ia naștere prin rupturi alveolare sau chiar bronhii sau bronhiole terminale (pneumotorax simplu, închis). Se observă o asimetrie toracică cu lărgirea spațiilor intercostale, mișcări respiratorii asimetrice, hipersonoritate și diminuarea sau abolirea murmurului vezicular. De obicei, radiografia toracică simplă tranșează diagnosticul. Se evidențiază hipertransparența unui hemitorace și plămânul colabat în hil, devierea umbrei mediastinale prin compresie. Pneumotoraxul cu supapă este un pneumotorax deschis când aerul intră în pleură în inspir, dar nu se evacuează în expir ducând la apariția unui pneumotorax masiv ce necesită drenaj prompt.
- 6. Chilotoraxul** este cauzat de lezarea canalului toracic. De obicei, un chilotorax devine evident la 3-7 zile după leziune. Diagnosticul se face prin obținerea unei probe de lichid pleural și identificarea conținutului lipidic. Tratamentul include drenajul și alimentație enterală cu trigliceride cu lanț mediu sau nutriție parenterală. Intervenția chirurgicală este indicată numai după eșecul tratamentului medical.
- 7. Contuzia pulmonară** este una dintre cele mai frecvente leziuni toracice la copii. Poate apărea în cazul unui traumatism contondent sau penetrant. Peretele toracic flexibil al unui copil permite contuzia plămânului fără fracturarea coastelor. Prezența unei contuzii pulmonare contribuie la scăderea complianței pulmonare și duce la instalarea hipoxiei, hipoventilației. Radiografia toracică efectuat în timpul evaluării inițiale poate demonstra contuzia pulmonară, dar este dificil de diferențiat de lichidul din spațiul pleural. CT-ul toracic poate pune în evidență zone de contuzie pulmonară neapreciate pe radiografia toracică (Figura 32.1). Un

procent semnificativ de cazuri necesită suport ventilator. Tratamentul include resuscitarea limitată a fluidelor, oxigen suplimentar, managementul durerii și strategii de prevenire a atelectaziei și pneumoniei. Un procent semnificativ de pacienți pot dezvolta pneumonie sau sindromul de detresă respiratorie acută după contuzie pulmonară.

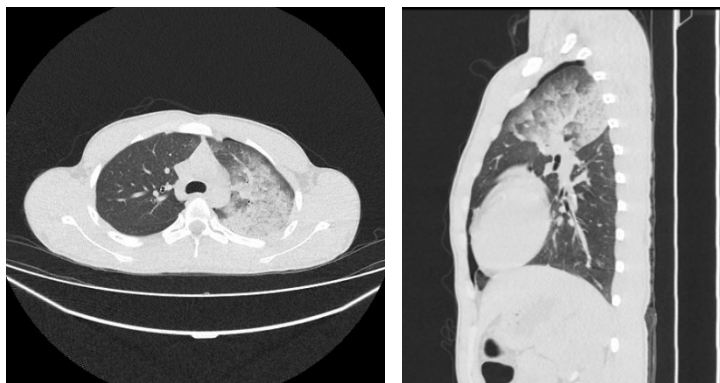


Fig. 32.1. Contuzie pulmonară și pneumotorax traumatic drept

- 8. Ruptura diafragmatică** cauzată de un traumatism toracic contondent este un eveniment neobișnuit. Diafragma stâng este implicat mai des, datorită efectului protector al lobului hepatic drept. Ruptura diafragmatică bilaterală se întâlnește extrem de rar. Manifestările clinice includ: durere toracică care iradiază în umăr, dificultăți de respirație și/sau dureri abdominale. Sunetele respiratorii pot fi diminuate, iar sunetele intestinale pot fi auzite peste toracele ipsilateral. Pe studiile imagistice, un contur anormal al diafragmului, un diafragm înalt, sau o suprapunere discutabilă a umbrelor viscerale abdominale pot sugera o leziune diafragmatică. Este necesară o mai mare conștientizare a acestei leziuni pentru a evita complicațiile tardive ale herniei viscerale sau ale leziunilor intestinale. Atunci când traumatismul penetrant este sub linia mamelonului trebuie luată în considerare o leziune

diafragmatică. Tratamentul constă în sutura chirurgicală a diafragmului prin abord clasic sau minim invaziv, toracic, abdominal sau combinat.

9. Leziunile arborelui traheobronșic sunt rar întâlnite la copii. Pot apărea în cazul leziunilor penetrante sau contondente, cum ar fi accelerarea sau decelerarea. Aproape jumătate apar în primii 2 cm ai bronhiei principale drepte. Majoritatea pacienților cu leziuni traheale prezintă emfizem subcutanat cervical și aer mediastinal pe radiografia toracică. Leziunile mai distale se manifestă ca un pneumotorax sub tensiune. CT-ul toracic sau bronhoscopia pot fi necesare, uneori, pentru stabilirea diagnosticului. Odată diagnosticată, leziunea necesită un tratament rapid instituit (drenaj toracic, ventilație mecanică). O întârziere în diagnostic nu este neobișnuită la copii, deoarece leziunile pot fi incomplete și simptomele minime. Leziunile bronșice distale sunt în general bine gestionate prin rezecție pulmonară, în timp ce traumatismele mai proximale ale căilor respiratorii sunt tratate cel mai bine prin reparare directă. Managementul non-operator a unei leziuni traheobronșice poate duce la o stenoză a căilor respiratorii.

10. Leziuni ale vaselor mari sunt rare la copiii mici. Majoritatea copiilor care suferă o ruptură a aortei toracice vor avea leziuni asociate semnificative la nivelul plămânilor, inimii, sistemului scheletic, a organelor abdominale sau a sistemului nervos central. Diagnosticul unei leziuni aortice la un copil poate fi dificil. Angiografia aortică oferă detalii anatomice excelente. Cea mai frecventă constatare în cazul unei leziuni aortice este un pseudo-anevrism localizat la nivelul aortei descendente proximale. Toate leziunile contondente ale aortei trebuie tratate inițial cu controlul frecvenței cardiace și al tensiunii arteriale. În timp ce plăgile și rupturile intinale pot fi gestionate nonoperator și urmărite prin imagistică repetată, pseudoanevrismele necesită o reparație semi-urgentă.

11. Leziunile cardiace. Manifestarea acestor leziuni poate varia în mod similar de la complet asimptomatică până la exsanguinare rapidă și deces la locul accidentului. *Commotio cordis* este o tulburare descrisă la populația pediatrică care rezultă în urma unui impact brusc asupra peretelui toracic anterior, care provoacă încetarea funcției cardiace normale. Copilul poate prezenta o aritmie imediată sau fibrilație ventriculară refractară la eforturile de resuscitare.

12. Leziunile esofagului sunt mai puțin frecvente la pacientului pediatric. Leziunile penetrante reprezintă majoritatea leziunilor esofagiene, iar esofagul cervical este cea mai frecventă porțiune lezată. Semnele clinice precum scurgerea de salivă din cavitatea bucală sunt utile pentru orientarea diagnosticului. Simptome precum disfonia și disfagia și dureri toracice și epigastrice sunt nespecifice. Leziunile esofagului intratoracic se manifestă adesea prin hemotorax, pneumotorax sau aer mediastinal. Esofagoscopia este adesea utilizată pentru stabilirea diagnosticului. Deși leziunile iatrogene pot fi tratate nonoperator cu antibiotice, operația este standardul pentru leziunile datorate forței externe penetrante și forței contondente. Întârzierea expunerii chirurgicale și a drenajului duce frecvent la septicemie și deces din cauza acestei leziuni. Leziunile descoperite târziu sunt adesea asociate cu sepsis și sunt cel mai bine tratate cu antibiotice cu spectru larg, debridare, drenaj larg și, frecvent derivații digestive.

Capitolul 33. TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Generalități. Traumatismele abdominale reprezintă cea mai frecventă cauză de leziuni mortale nerecunoscute la copii. Datorită gravității lor, traumatismele abdominale se situează pe primul loc ca importanță. Se întâlnesc mai frecvent la băieți. Ghidonul bicicletei este o cauză frecventă de traumatism abdominal. Cel mai frecvent organ afectat în cadrul traumatismelor abdominale este splina și ficatul, fiind urmate de rinichi și pancreas.

Anatomie și fiziologie. Copiii au organe solide proporțional mai mari, mai puțină grăsime subcutanată și musculatură abdominală mai puțin protejtoare decât adulții. Ei suferă relativ mai multe leziuni ale organelor solide atât din cauza mecanismelor contondente, cât și a celor penetrante. Aproximativ o treime dintre copii cu traumatisme majore vor avea leziuni intraperitoneale semnificative.

Clasificarea leziunilor abdominale. Pe baza examenului clinic traumatismul abdominal se va încadra într-un cadru sindromic:

- **Sindromul de hemoragie internă-** domină semnele clinice ale șocului hemoragic (tegumente palide, agitație psihomotorie, sete vie, tahicardie, hipotensiune arterială), alături de semne decelatoare de revărsat intraperitoneal. Apare cel mai frecvent prin lezarea organelor parenchimotoase intraperitoneale (ficat, splină) sau prin ruptură de mezou. Puncția peritoneală, iar la nevoie lavajul peritoneal, precizează diagnosticul, alături de examinarea ecografică.
- **Sindromul de iritație peritoneală** este cauzat de ruptura organelor cavitare și are ca semn patognomonic apărarea sau contractura musculară.
- **Sindromul mixt** se caracterizează prin lezarea atât a unui organ parenchimos cât și a unui organ cavitat. Există și alte forme de manifestare traumatică (hemoragia intraperitoneală în doi timpi, contuziile pancreatice, contuziile duodenale), fiecare cu simptomatologie specifică.

Diagnostic clinic. Examinarea fizică a abdomenului copilului începe în timpul anchetei secundare. Stomacul și vezica urinară trebuie să fie decomprimate, iar abraziunile și contuziile toracelui trebuie să fie căutate.

La inspecție se poate evidenția marca traumatică, echimoze parietale. Se apreciază participarea abdomenului la mișcările respiratorii, prezența unor eventuale asimetrii. Palparea persistentă și blândă a abdomenului poate evidenția o sensibilitate semnificativă în cazul în care nivelul de conștiență nu este afectat și nu există leziuni care să distragă atenția. Palparea abdomenului se face întâi superficial (sensibilitate, hematoame de perete, serom Morel-Lavalle), apoi profund (apărare musculară, contractură abdominală, glob vezical). La percuție se poate decela timpanism percutoric cu dispariția matității hepatice (semn de pneumoperitoneu prin ruptură de organ cavităar) sau matitate declivă deplasabilă pe flancuri, cu concavitatea proximală, la care se asociază și semnul valului în cazul unui revărsat peritoneal. Tușeul rectal se va efectua atât la băieți cât și la fete. Sesizează eventuale leziuni ale rectului și oferă date despre starea peritoneului exprimată prin conținutul și sensibilitatea fundului de sac Douglas.

Examenul paraclinic. Ecografia abdominală focalizată pentru traumatisme (FAST) a devenit o parte utilă a evaluării inițiale. Poate fi efectuată în 3 minute, este neinvazivă, portabilă, poate fi efectuată în timpul resuscitării și nu oferă o doză de radiații. FAST evaluează lichidul intraperitoneal liber, care coincide adesea cu leziuni intrabdominale. Tomografia computerizată (CT) rămâne standardul de referință pentru diagnosticarea leziunilor abdominale. Paracenteza poate determina sau exclude rapid prezența unei hemoragii intraperitoneale. Acest instrument de diagnostic este utilizat mai rar odată cu utilizarea tot mai frecventă a FAST și a CT abdominal în multe centre de traumatologie.

33.1. TRAUMATISMELE HEPATICE.

Tabloul clinic poate fi reprezentat de: durere la nivelul hipocondrului drept cu iradiere în umărul drept, distensie abdominală, matitate abdominală, semnele șocului hemoragic, absența zgomotelor intestinale, hemobilie (icter, durere în hipocondrul drept, HDI). Paraclinic, ecografia (simplă, FAST, CEUS) evidențiază leziunea, hemoperitoneul. CT-ul este metoda imagistică de elecție, oferă imagini în detaliu asupra leziunii, la bolnavul stabil hemodinamic (Figura 33.1). Transaminazele sunt crescute.

Clasificare traumatismelor hepatice

- I. Hematom subcapsular <10% din suprafață, ruptura intraparenchimotoasă < 1 cm
- II. Hematom subcapsular 10-50% din suprafață, ruptură 1-3 cm din parenchim fără interesarea vaselor trabeculare
- III. Hematom subcapsular >50% din suprafață, hematom parenchimos > 5cm, ruptură >3 cm în parenchim cu interesarea vaselor trabeculare
- IV. Ruptura profundă cu interesarea vaselor hilare sau segmentare cu devascularizare 25%-75% din organ, sau 1-3 segmente dintr-un singur lob
- V. Lacerăția parenchimului >75% dintr-un singur lob hepatic, >3 vase juxtahepatice, avulsie hepatică

Aproximativ 90-95% din traumatismele hepatice se pot trata conservator. Pacientul este monitorizat pe secția ATI (TA, puls, FR, SpO₂, diureza). Se instituie perfuzie cu cristaloid 20 mL/kg, antibioterapie cu spectru larg de acțiune, transfuzie sanguină în caz de hemoragie. Acești pacienți sunt gestionați cu examinări abdominale și hemoleucograme seriate, repaus la pat și pot necesita studii imagistice repetate, cum ar fi CT sau ecografii. Tratamentul chirurgical se instituie în caz de instabilitate hemodinamică și semne de peritonită biliară. Constă în laparotomie mediană hepatorafie cu fire resorbabile groase, lobectomii, rezecții reglate, embolizarea selectivă a arterei hepatice,

șunt atrio-cav. Postoperator se instituie tratament antibiotic, perfuzii de reechilibrare, alimentație total parenterală până la reluarea tranzitului, repaus fizic relativ.

33.2. TRAUMATISMELE SPLINEI.

Splina este organul parenchimos cel mai frecvent afectat. Tratamentul poate fi chirurgical sau conservator, în funcție de gradul leziunii. Diagnosticul se pune pe baza examenului clinic și paraclinic (ecografie, radiografia abdominală în ortostatism, CT).

Clasificare traumatismelor splinei

- I. Hematom subcapsular <10% din suprafață, ruptură intraparenchimotoasă < 1 cm
- II. Hematom subcapsular 10-50% din suprafață, ruptură 1-3 cm din parenchim fără interesarea vaselor trabeculare
- III. Hematom subcapsular >50% din suprafață, hematom parenchimos >5cm, ruptură >3 cm în parenchim cu interesarea vaselor trabeculare
- IV. Ruptura profundă cu interesarea vaselor hilare sau segmentare cu devascularizare 25%-75% din organ, sau 1-3 segmente dintr-un singur lob
- V. Lacerarea parenchimului >75% dintr-un singur lob splenic, >3 vase juxtasplenic, avulsie splenică (Fig. 33.2)

Tratamentul nonchirurgical (conservator) este posibil în aproximativ 90% din cazuri (când pacientul este stabil hemodinamic). Pacientul este monitorizat în secția ATI (TA, puls, FR, SpO₂, diureză). Se instituie perfuzie cu cristaloid 20 mL/kg, antibioterapie cu spectru larg, transfuzie sanguină în caz de hemoragie. Tratamentul chirurgical se instituie în caz de instabilitate hemodinamică (scăderea TA <90 mmHg, puls filiform, frecvență cardiacă >90 bpm, transfuzie cu >40 ml/kgc). Constă în laparotomie mediană, splenografie cu fire resorbabile groase, splenectomie sau splenectomie polară superioară sau

inferioară. În caz de splenectomie este indicat autotransplantul de țesut splenic. Postoperator se va institui antibioterapie în doze mari și se va efectua imunizare pentru *Pneumococcus species*, *Hemophilus* și *Meningococcus species*.

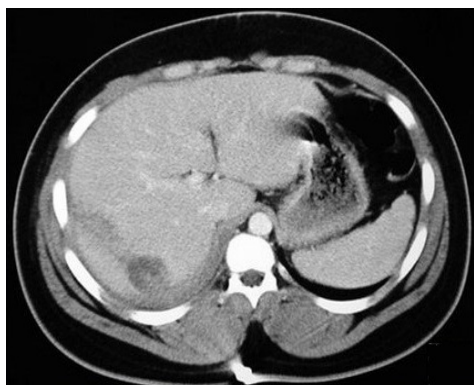


Fig. 33.1. Ruptură hepatică cu hematom subcapsular segmentele VI-VII



Fig. 33.2. Ruptură splenică gradul V

33.3. TRAUMATISMELE PANCREASULUI.

Traumatismele pancreasului sunt rare la copii. Adesea există cointeresarea altor organe abdominale (duoden, ficat, splină). Tabloul clinic inițial are simptomatologie frustră, apoi durerea „în bară” de intensitate variabilă, distensia abdominală, ileus. Paraclinic lipaza și amilaza sunt crescute, iar investigațiile imagistice (CT, RECP, ecografia) evidențiază leziunea.

Clasificare traumatismelor pancreasului

- I. Hematom mic fără interesarea ductului sau laceratie superficiala fără interesarea ductului
- II. Hematom mare, fără interesarea ductului sau pierdere de țesut sau laceratie mare fără interesarea ductului sau pierdere de țesut
- III. Laceratie distală sau laceratie a parenchimului cu interesarea ductului
- IV. Laceratie proximală sau traumatism al parenchimului cu interesarea ampulei

V. Laceratie masivă a capului pancreasului

Tratamentul este conservator pentru toți pacienții stabili hemodinamic și fără semne de peritonită. Tratamentul chirurgical se efectuează la pacientul stabil hemodinamic dacă acesta prezintă febră, durere, ileus prelungit, amilaza și lipaza în creștere. Intervenția chirurgicală constă în laparotomie mediană și explorarea pancreasului prin decolarea duodenului și deschiderea ligamentului gastro-colic; excizia țesutului devitalizat și drenaj, pancreatectomie caudală +/- splenectomie, pancreatojejunostomie, duodeno-pancreatectomie cefalică. Pseudochistul de pancreas reprezintă o complicație a traumatismelor de pancreas. Apare mai frecvent după tratament nonchirurgical. Tabloul clinic este reprezentat de durere epigastrică recurentă, vărsături, tumoră palpabilă la nivelul epigastrului. Paraclinic cresc amilazele și se poate evidenția ecografic. Se poate resorbi spontan. Cele care nu scad în dimensiuni, ci cresc sau se infectează necesită tratament chirurgical (puncție sub ghidaj ecografic, anastomoză chisto-digestivă, drenaj extern).

33.4. PERFORAȚIA TRAUMATICĂ A ORGANELOR CAVITARE ABDOMINALE.

Cel mai frecvent sunt cauzate de o plagă penetrantă, forfecare între segmente mobile și fixe, compresie asupra unor viscere pline sau prin strivire pe coloana vertebrală. Tabloul clinic este de peritonită datorită contaminării rapide a cavității peritoneale. Paraclinic, creșterea probelor inflamatorii (CRP, VSH), amilazelor serice (plăgi intestinale), imagistic (Radiografia abdominală pe gol decelează pneumoperitoneu, ecografia abdominală revărsat peritoneal, CT -leziunea). Perforația traumatică a organelor cavitare abdominale are indicație absolută de tratament chirurgical, excepție fac hematoamele duodenale fără perforație. Se practică laparotomie supraombilicală (traumatisme gastrice), subombilicală (traumatisme intestinale), supra-subombilicală (leziuni incerte).

- **Leziunile gastrice** apar tipic de-a lungul mării curburi gastrice, lacerățiile nonliniare fiind mai frecvente. Tratatamentul implică avivare, hemostază, debridarea țesutului devitalizat, sutura în 2 transe.
- **Leziunile duodenale** . Hematomul fără perforație se tratează conservator. În cazul rupturilor liniare se efectuează sutura în dublu strat. În cazul rupturilor transversale se efectuează duodeno-duodenoanastomoză, gastro-jejunoanastomoză latero-laterală și ligatura pilorului, duodeno-pancreatectomie cefalică.
- **Leziunile intestinului subțire**. Necesită sutura în dublu strat (leziuni simple), rezecție cu anastomoză termino-terminală (leziuni complexe), stoma (leziuni vechi și cu peritonită).
- **Leziunile colonului** necesită tratament chirurgical, care constă în sutura în dublu strat cu ileostomie/colostomie suprajacentă de protecție sau stomă la locul plăgii.

33.5. LEZIUNILE VASCULARE DIN RĂDĂCINA MEZENTERULUI.

Sunt sugerate intraoperator de evidențierea unui hematom extensiv între foițele mezenterului. Ligatura vasului poate fi suficientă. În caz de leziune pe axul mezenteric principal, se practică vasorafie. Există posibilitatea ligaturării arterei mezenterice superioare la copil, deoarece ischemia enterală survine excepțional datorită anastomozelor bogate și datorită absenței aterosclerozei. Reintervenția la 48 de ore permite evaluarea viabilității intestinale. Se evită astfel rezecția extinsă de intestin și instalarea sindromului de ansă scurtă.

Capitolul 34. TRAUMATISME RENO-URINARE

34.1. TRAUMATISMELE RENALE.

Incidență. Ocupă locul 3 ca frecvență, după traumatismele ficatului și ale splinei. Reprezintă aproximativ 25% din traumatismele abdominale, fiind mai prezente la sexul masculin.

Mecanismul de producere.

- Contuzii (80-90%) prin accidente rutiere, căderi de la înălțime, striviri
- Plăgile penetrante, mult mai rar întâlnite la copii
- Iatrogen, în cursul diferitelor acte medicale.

Copilul prezintă câteva particularități anatomice care favorizează apariția traumatismelor renale:

- Grăsime peri-renală mai puțină
- Coaste mai elastice, energia se transmite mai ușor spre planurile profunde
- Rinichiul ocupă proporțional un spațiu mai mare în retroperitoneu decât la adult
- La copii mici care încă prezintă lobulație fetală, parenchimul renal se rupe mai ușor
- Prezența anomaliilor de formă/ poziție renală la (1 – 5%)

Anatomie patologică. Conform AAST (American Association for Surgery of Trauma) traumatismele renale se clasifică astfel (Fig. 32.1):

- I. Contuzia renală (50 – 85%)
- II. Plăgi incomplete ale parenchimului renal/ hematom subcapsular/ hematom periferic mic ≤ 1 cm profunzime (8 – 11%)
- III. Plăgi parenchimatoase/ hematom periferic > 1 cm profunzime dar < 5 cm
- IV. Ruptura de vase segmentale sau hilare ce produc o devascularizare de $> 25\%$
- V. Leziuni vasculare ale pediculului renal (2 – 4%)

Tablou clinic. În contextul unui istoric de traumatism, pacientul poate prezenta: lombalgie, masă palpabilă în flank sau lombă, hematurie sau tablou de șoc hemoragic (hipotensiune, tahicardie, alterarea stării de conștiință). Hematuria este semnul clinic cardinal în cazul traumatismelor reno-urinare. Frecvent, traumatismele renale sunt asociate leziunilor altor organe și sisteme în cadrul politraumatismelor. În acest caz, tabloul clinic este completat de simptome sau semne datorate leziunilor asociate.

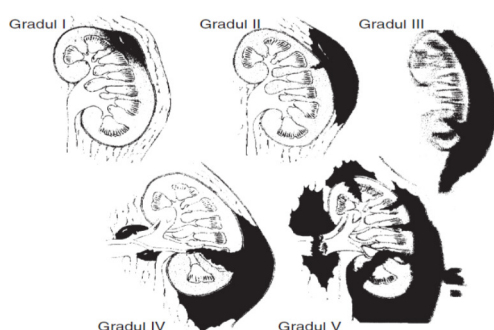


Fig. 34.1. Clasificarea traumatismelor renale conform AAST (American Association for Surgery of Trauma)



Fig. 34.2. Ruptură traumatică pol inferior renal

Tablou paraclinic.

- Analizele de laborator relevă anemie posthemoragică, hematurie.
- Imagistic:
 - Radiografia abdominală pe gol: voalarea umbrei psoasului, eventual fracturi costale.
 - Ecografia FAST: evidențiază leziunea renală, prezența revărsatului perirenal
 - Tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast este investigația imagistică de elecție în evaluarea traumatismelor abdominale la bolnavii stabili hemodinamici (Fig. 32.2)
 - Angiografia, mai rar utilizată (permite embolizarea percutană selectivă)

Diagnosticul pozitiv se bazează pe date anamnestice, examen clinic și examenele paraclinice.

Diagnostic diferențial. Rupturile de rinichi se iau în considerare ca diagnosticul diferențial în orice caz de accident rutier sau traumatism prin cădere de la înălțime.

Tratament. În stabilirea conduitei terapeutice se iau în considerare mai mulți factori: severitatea leziunii, prezența leziunilor altor organe (politraumatism) stabilitatea hemodinamică. Tratamentul nonoperator este preferat în cazul leziunilor de gradul I, II și III. Constă în reechilibrare hidro-electrolitică, antibioterapie, drenaj urinar (sondă Foley), monitorizare puls, TA, Ht și Hb în dinamică, repaus fizic 2 – 4 săptămâni. Tratamentul este chirurgical în leziunile de gradul III dacă tratamentul conservator inițial nu dă rezultate (instabilitate hemodinamică, cu pierdere de urină în spațiul perirenal, infarctul parenchimului renal sau hidronefroza secundară). În leziunile de gradul IV și V tratamentul este chirurgical de urgență de la început. Opțiunile chirurgicale sunt: sutura lacerărilor, nefrectomia parțială sau totală.

Complicațiile sunt reprezentate de: hemoragia renală prin ruptura în doi timpi a unui hematom renal, abcesul renal/ peri-renal, formarea unui uro-hematom, obstrucția căilor urinare, hipertensiune renovasculară secundară (1 – 3%).

34.2. TRAUMATISMELE URETERELOR

Sunt extreme de rare la copii și survin cel mai adesea în urma unor plăgi înjunghiate sau sunt asociate traumatismelor renale. Un alt mod de producere este cel prin leziuni iatrogene în care se practică ligatura sau incizia accidentală a acestora.

Clinic se va manifesta prin durere, hematurie, extravazarea de urină în cavitatea peritoneală sau retroperitoneu sau hidronefroza. Diagnosticul este confirmat imagistic Urografie, CT sau RMN cu substanță de contrast.

Tratamentul este chirurgical, practicându-se sutura ureterului sau, în cazurile cu segment lung de ureter devitalizat reconstrucția ureterului utilizând un segment de tub digestiv. Alternativ tratamentului chirurgical se poate tenta tratament endourologic prin montarea unui stent JJ.

34.3. TRAUMATISMELE URETREI

Sunt rare, aproximativ 1,5% din totalul traumatismelor pediatrice și se produc aproape exclusiv la sexul masculin. Mecanismele de producere pot fi: plăgi penetrante scrotale sau perineale, în cadrul fracturilor de bazin sau iatrogen (cateterizare vezicală, Cistoscopie)

Anatomopatologic se disting 2 forme: rupturi complete (25%) și incomplete (65 – 75%). Leziunea se poate localiza la orice nivel: uretră prostatică, membranoasă (prin forfecare la nivelul diafragmului uro-genital), bulbară sau peniană.

Tablou clinic. Pacienții se prezintă cu dureri perineale, hematurie, retenție acută de urină, echimoze perineale în fluture, fracturi de bazin, iar tușeul rectal evidențiază mărirea prostatei și durere la palpare. Cistografia micțională este utilă în a obiectiva extravazarea de substanță de contrast, iar ecografia în a evalua hematumul pelvi-subperitoneal (Figura 34.3).

Tratamentul este în marea majoritate a cazurilor non-chirurgical. Se montează o sondă Foley vezicală care să bypass-eze leziunea pentru 10-14 zile până când leziunea se vindecă. Dacă este posibil, se efectuează o cistoscopie pentru evaluarea severității leziunii înainte de montarea sondei. În cazul rupturilor de uretră cu retenție de urină se efectuează de urgență cistostomia. Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile cu ruptură completă, cazurile cu

leziuni concomitente la nivelul rectului, hematom perineal masiv sau leziuni ale colului vezical.



Fig. 34.3. Radiografie semi-profil cu substanța de contrast. Ruptura de uretra

Complicațiile sunt reprezentate de strictura uretrală, impotență sau incontinență, infecții urinare, litiază.

Capitolul 35. ARSURI

Definiție. Arsura este o leziune traumatică a tegumentelor sau mucoaselor produsă de agenți externi, fizici sau chimici, care conduc la coagularea proteinelor, însoțită de reacții sistemice nervoase, vasculare, metabolice și umorale. Reprezintă una din cele mai frecvente cauze de leziuni traumatice la copii, având consecințe medico-chirurgicale, psihologice și sociale extrem de grave, cu potențial invalidant și risc vital.

Fiziopatologie. Plaga arsă este o leziune dinamică ce nu poate fi privită separat de consecințele sale sistemice. Indiferent de modul de producere, factorii lezionali esențiali sunt temperatura la care este expusă pielea și durata expunerii. Leziunea de arsură prezintă 3 zone (Jackson):

- Zona de coagulare centrală = escara
- Zona de stază din jurul zonei de coagulare, celulele sunt parțial lezate, inițial viabile dar pot progresa
- Zona de hiperemie la periferie. Leziuni celulare minime, vasodilatație marcată și flux sanguin crescut

Arsura nu este limitată doar la tegument, este o boală sistemică cu consecințe grave, uneori. Răspunsul hormonal și metabolic la arsură, dependent de severitate poate da manifestări locale și/sau sistemice. Mediatorii vasoactivi, catecolaminele, markerii inflamatori duc la un fenomen local și sistemic de leak capilar cu pierderea de proteine și edem interstitial și apariția sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS).

Se produce o stare hipermetabolică prin creșterea consumului energetic și a catabolismului și scăderea hormonilor anabolici. Toate acestea duc la pierderea proteinelor musculare, densității minerale osoase și a conținutului mineral osos. Termoreglarea este bulversată, nu se poate realiza. Când suprafața arsă este peste 40% se produce depresie miocardică și hipotensiune arterială.

Dacă leziunile de arsură interesează căile respiratorii se poate produce ARDS. Au loc disfuncții ale sistemului gastrointestinal. Translocarea bacteriană intestinală este cauză de șoc septic la marii arși. În evoluție apar disfuncție renală și hepatică datorită scăderii perfuziei, secundară hipotensiunii prin pierdere volemică. Predispoziția la infecții este dată de pierderea funcției de barieră a pielii și efectului imunosupresiv al arsurii.

Clasificarea arsurilor

➤ După mecanismul de producere

- arsuri termice prin contact cu: fluide fierbinți, flacără/explozie, corpuri încinse
- arsuri electrice (electrocuție)
- arsuri chimice
- leziunile de iradiere

➤ După profunzime (Gradul arsurii):

I. Superficială, este afectat epidermul

II. Parțiale

II.A. Grosime parțială superficială, sunt afectate epidermul și dermul superficial

II.B. Grosime parțială profundă, sunt afectate epidermul și dermul profund

III. Grosime totală, sunt afectate toate straturile pielii epidermul, dermul și hipodermul

IV. Subcutanată, distrucția completă a tegumentului și extinderea la țesutul celular subcutanat, mușchi și os

Evaluarea suprafeței arse. Suprafața arsă este elementul esențial în evaluarea gravității, prognosticului și a schemei terapeutice în arsuri. Există o corelație directă între suprafața arsă și riscul de deces. Vârsta pacientului este un factor important de prognostic la aceeași profunzime și suprafață arsă o arsură este mai gravă în cazul pacienților la extremele vârstelor (copil sub 3 ani,

persoane peste 60 de ani). O arsură trebuie întotdeauna considerată gravă la sugăr și la vârstnic. Suprafața arsă se calculează pe baza unor scheme:

Schema Wallace, utilizată în cazul adultului și adolescentului peste 15 ani, suprafața arsă se calculează pe baza „regulii lui 9”. La copil se folosește **schema Lund și Browder**, deoarece raportul dintre diferitele segmente corporale se modifică odată cu vârsta (Figura 35.1).

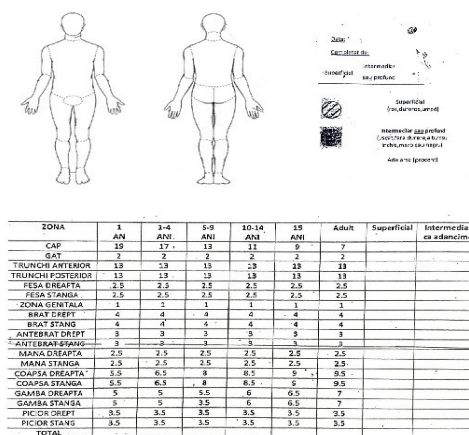


Figura 35.1. Schema Lund și Browder

În cazul arsurilor ce asociază inhalatie de fum și/sau arsuri de căi respiratorii se face o supraevaluare cu 10-15% a suprafeței arse.

Evaluarea gravității arsurii, pe lângă suprafața ia în calcul și următorii parametri:

- Localizare. Sunt foarte grave, arsurile localizate pe față, mâini, picioare, perineu, arsurile de căi aeriene și cele cu distribuție circulară. Arsurile circulare de la nivelul extremităților au risc de ischemie periferică. Arsurile grosimea totală cu distribuție circulară în regiunea cervicală și/sau la nivelul trunchiului au risc de edem și obstrucție laringiană cu insuficiență respiratorie.
- Profunzimea arsurii. Evaluarea profunzimii trebuie realizată în dinamică (2-5 zile), de către personal competent. O arsură „toată grosimea dermului”

trebuie considerată gravă, cu indicație chirurgicală, chiar în cazul suprafețelor relativ mici. Anumiți agenți etiologici generează cu precădere leziuni profunde (curent electric, flacără, explozie, substanțe chimice, ulei încins, substanțe vâscoase, contact cu suprafețe încinse). Arsurile „toată grosimea dermului” și cele parțiale profunde sunt considerate grave și sub aspectul riscului potențial de sechele cicatriceale definitive, cu implicații funcționale și cosmetice.

- Traumatismele asociate. Fracturile, traumatismele craniene, leziunile interne produse prin cădere de la înălțime (electrocuții prin voltaj înalt) sau prin proiectare (explozie, electrocuție prin voltaj casnic), intoxicația cu monoxid de carbon (incendiu în spațiu închis) trebuie evaluate de la examenul inițial. Afecțiunile asociate trebuie tratate concomitente și luate în considerare de la început.

Indicele prognostic are valoare predicativă pentru evoluția arsurii se calculează după formula: $IP = \text{Suprafață arsă}(\%) \times \text{Gradul arsurii}$.

- $IP = 50$, arsura fără complicații
- $IP = 50-100$, necomplicate/ complicații posibile
- $IP = 100-150$, vindecări/ decese posibile
- $IP = 150-200$, decese majoritare
- $IP > 200$, vindecări excepționale

Managementul pacientului ars este complex

Primul ajutor presupune degajarea bolnavului, întreruperea contactului cu agentul vulnerant, îndepărtarea hainelor arse și a bijuteriilor și răcirea timp de 20 de minute a zonei arse cu apă la temperatura camerei (nu mai puțin de 8°C , nu gheață). Pacientul poate fi acoperit cu cearceafuri curate. Măsuri necesare: suplimentare cu oxigen la arsuri prin flacără deschisă, IOT la suspiciune de leziune de căi aeriene, abordul venos (se poate monta și prin pielea arsă), cateterizare urinara, analgezie, ATPA la cei care nu au fost imunizați în

ultimii 5 ani, imunoglobulina tetanică la cei fără imunizare primară, managementul de urgență al plăgilor constă în toaleta, debridarea lor și aplicații de agenți topici și pansament

În tabelul 35.1 este prezentat tratamentul arsurilor în funcție de severitatea arsurii.

Evoluția și prognosticul sunt în strânsă legătură cu severitatea arsurii. Pot apărea complicații locale ca cicatrici hipertrofice (32-72%), contracturi ce împiedică funcțiile motorii, durere cronică sau generale inclusiv exitus.

Tabelul 35.1. Strategia de tratament a arsurilor la copil în funcție de severitate

Grad	Straturi afectate	Timp de vindecare	Tratament	
			Local	General
I. Superficială	Epidermul	Reepitelizare 2-5 zile	Apă la temperatura camerei 20 de min Curățare cu ser fiziologic Topice locale	Rehidratare orală Antihistaminic Analgezie ușoară
IIa. Parțial superficială	Epiderm Dermul superficial	Reepitelizare 1-2 săptămâni	Apă la temperatura camerei 20 de min Curățare cu ser fiziologic și soluție dezinfectantă Debridarea și decaparea flictenelor Aplicare de compresă, unguent antimicrobian Pansament steril	Regim hiperproteic-hipercaloric Rehidratare orală ATPA sau VTA Antibiotic, antihistaminic, protector gastric, analgezic, vitamina C
IIb. Parțială profundă	Epiderm Dermul profund (reticular)	Reepitelizare 2-5 săptămâni Uneori este necesară grefă tegumentară	Apă la temperatura camerei 20 de min Curățare cu ser fiziologic și soluție dezinfectantă Debridarea și decaparea flictenelor Aplicare de compresă, unguent antimicrobian Grefare dacă nu epitelizează spontan Pansament steril	Regim hiperproteic-hipercaloric Rehidratare orală ATPA sau VTA Antibiotic, antihistaminic, protector gastric, analgezic, vitamina C
III. Totală	Epiderm, Derm Hipoderm	Prelungit necesită intervenții chirurgicale pentru închidere	Debridare excizională și grefare precoce SAU Tratament conservator până la granulara zonei, aproximativ 21 de zile și apoi grefă tegumentară	Regim hiperproteic-hipercaloric Rehidratare orală ATPA sau VTA Antibiotic, antihistaminic, protector gastric, analgezic, vitamina C
IV. Subcutanată	Epiderm Derm Hipoderm Mușchi Os	Nu se vindeca spontan Intervenție chirurgicală, reconstrucție	Complex Debridare chirurgicală, grefare, plastie, amputații etc.	Internare în Terapie Intensivă

Capitolul 36. FRACTURI SPECIFICE COPILULUI

Scheletul aflat în creștere prezintă anumite particularități la copil comparativ cu adultul:

- Cartilajele de creștere reprezintă o zonă slabă în structura oaselor lungi ce predispun la fracturi particulare de tipul Salter-Harris.
- Periostul este mult mai gros și mai rezistent. El are un important rol în vindecarea fracturilor.
- Mecanismele de creștere și reparare a osului. Potențialul osteogen mai mare al copilului influențează formarea calusului și procesul de vindecare al fracturii. Capacitatea de remodelare și durata necesară consolidării unei fracturi sunt invers proporționale cu vârsta copilului (un copil mai mic va consolida mai repede și va compensa prin creștere un grad mai mare de angulație, scurtare sau decalaj în focarul de fractură)
- Proprietățile fizice diferite ale osului imatur. Osul copilului în comparație cu osul adultului este mai poros, mai puțin mineralizat și deci mai puțin rezistent, dar este mai hidratat și în consecință mai elastic. Elasticitatea oaselor face ca numărul de fracturi să fie mult mai mic decât la adulți, deși traumatismele sunt mai frecvente la copii

Datorită acestor particularități morfo-funcționale, copilul poate prezenta anumite tipuri specifice de leziune traumatică osteo-articulară.

36.1. FRACTURI OBSTETRICE

Fracturile obstetrice sunt leziuni produse în timpul nașterii. Actual, incidența fracturilor obstetrice este în scădere. Cauzele sunt: distocii materno-fetale, aplicare de forceps, macrosomie fetală, patologii asociate (mielomeningocel, omfalocel, osteogeneză imperfectă), naștere complicată, travaliu prelungit.

Cele mai frecvent întâlnite fracturi obstetricale interesează: clavicula, humerusul și femurul.

- **Fractura obstetricală de claviculă** reprezintă 90% din fracturile obstetricale. Cel mai frecvent diagnosticul se pune când calusul este deja format. Clinic, nou-născutul este neliniștit și plânge la mobilizarea membrului superior de partea leziunii. Vindecarea se produce spontan în toate cazurile.
- **Fractura obstetricală de humerus.** Cel mai frecvent se produce fractură decolare la nivelul epifizei superioare. Alt tip de fractură este cea din 1/3 medie a humerusului. Se poate asocia cu paralizia de plex brahial. Tratamentul constă în imobilizarea membrului respectiv pe torace.
- **Fractura obstetricală de femur.** Cel mai frecvent sunt fracturile diafizei femurale, iar mai rar se întâlnește decolarea epifizei proximale a femurului. Clinic poate fi confundată cu luxația coxo-femurală, membrul pelvin afectat este mai scurt și rotat extern. Tratamentul constă în reducerea ortopedică și imobilizare gipsată.

36.2. FRACTURA ÎN LEMN VERDE reprezintă o fractură incompletă al cărei aspect se aseamănă cu o ramură tânără, elastică de copac, care este îndoită până se rupe incomplet, numai pe o parte, la nivelul maxim de convexitate (Figura 36.1 A). Tratamentul constă în reducere ortopedică cu ruperea ambelor corticale, imobilizare gipsată. Urmărirea radiologică este important. Dacă se produce deplasarea fracturi se va interveni chirurgical pe focar închis.

36.3. DEFORMAREA PLASTICĂ reprezintă un tip particular de fractură în care se produce angularea diafizei oaselor lungi, în special la nivelul antebrățului, fără întreruperea continuității osoase (Figura 36.1.B).

36.4. FRACTURA SUBPERIOSTALĂ este o fractură completă, în care fragmentele osoase stau cap la cap datorită integrității periostului (Figura 36.1. C). Tratamentul constă în imobilizare gipsată.

36.5. FRACTURA TASARE este tot o fractură subperiostală, care afectează zona metafizară a oaselor lungi, în care se produce compresiunea trabeculelor osoase producându-se compactarea osului cu bombarea unei porțiuni a corticalei și înfundarea alteia. Tratamentul este ortopedic și constă în imobilizare pe atelă gipsată (Figura 36.1. D).



Fig. 36.1. A Fractură în lemn verde; B Deformare plastică; C Fractură subperiostală; D Fractură tasare

36.6. FRACTURILE DECOLARE SAU ALE CARTILAJULUI DE CREȘTERE

Sunt de 5 tipuri conform clasificării Salter-Harris (Figura 36.2)

Tip I. Decolare epifizară simplă

Tip II. Decolarea epifizei cu traiect de fractură la nivelul metafizei

Tip III. Decolarea epifizară cu traiect de fractură la nivelul epifizei

Tip IV. Decolare epifizară cu traiect de fractură la nivelul epifizei și metafizei

Tip V. Cartilajul de creștere este strivit între epifiză și metafiză, cu distrugere ireversibilă a acestuia



Fig. 36.2. Clasificarea Salter -Harris.

Capitolul 37. FRACTURA SUPRACONDILIANĂ

Definiție. Fractura supracondiliană reprezintă o întrerupere a continuității osoase la nivelul metafizei distale a humerusului în porțiunea supracondiliană. Mecanismul este cel mai adesea o cădere pe extremitatea superioară aflată în poziție de extensie.

Epidemiologie. Reprezintă cea mai frecventă fractură de la nivelul cotului și una dintre cele mai frecvente fracturi la vârsta copilăriei. Cele mai multe fracturi supracondiliene sunt de tip în extensie (95-98%), restul în flexie (<5%). Acest tip de fractură apare cel mai frecvent în intervalul de vârstă 5-7 ani și afectează ambele sexe în proporții relativ egale.

Etiopatogenie. Fractura supracondiliană se produce cel mai adesea prin mecanism indirect. Factorii de risc includ activități care implică risc crescut de căderi, cum ar fi sporturile de contact sau activitățile cu risc de cădere de la înălțime. De asemenea, osteoporoza poate crește susceptibilitatea la fracturi în general.

Leziuni asociate- Neurapraxia (pot fi afectați nervii median și interosos anterior, radial și ulnar), afectare vasculară (artera brahială), sindromul de compartiment, contractura Volkmann, fracturi de antebrăț ipsilateral, fracturi deschise.

Clasificare. După mecanismul de producere pot fi fracturi de tip în extensie (95-98%) și fracturi de tip în flexie (<5%). Pentru evaluare este importantă și linia lui Rogers pe radiografia de profil. În mod normal aceasta intersectează capitolul humeral la trecerea de la treimea medie spre treimea posterioară (Figura 37.1).

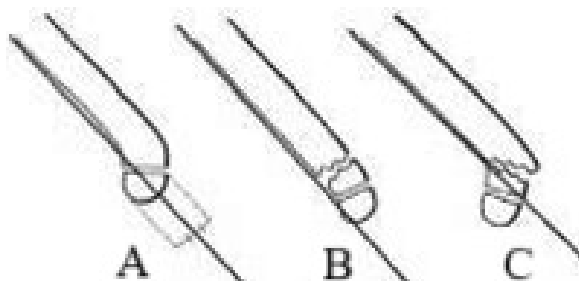


Fig. 37.1. Linia lui Rogers: **A** Normal, **B** fractură în extensie, **C** fractură în flexie

Clasificarea Gartland (Figura 37.2)

- I. Fractură fără deplasare – se tratează de obicei prin imobilizare în aparat gipsat timp de 3-4 săptămâni
- II. Deplasare într-un singur plan, de obicei în plan sagital –tratate de obicei cu reducere ortopedică și broșaj percutan cu broșe Kirschner, urmat de imobilizare în aparat gipsat timp de 3-4 săptămâni.
- III. Deplasare în 2 sau chiar 3 planuri - tratate de obicei cu reducere ortopedică/ reducere sângerândă și broșaj cu broșe Kirschner, urmat de imobilizare în aparat gipsat timp de 3-4 săptămâni
- IV. Deplasare majoră a fragmentelor fracturate cu instabilitate marcată în extensie și în flexie –tratate de obicei cu reducere ortopedică/ reducere sângerândă și broșaj percutan cu broșe Kirschner, urmat de imobilizare în aparat gipsat timp de 3-4 săptămâni.

Diagnosticul clinic. Se evidențiază semnele de probabilitate și certitudine ale unei fracturi. Foarte importantă este documentarea statusului neurologic și vascular, precum și al motricității periferice în cadrul evaluării primare.

Diagnosticul radiologic. De obicei prin radiografii în cel puțin 2 incidențe (față și profil).



Fig. 37.2. Clasificarea Gartland

Tratamentul conservator – reatenționare în aparat gipsat sau bandaj tip Blount în fracturile de tip I și eventual tip II după reducere ortopedică adecvată pentru o perioadă de 3- 4 săptămâni. Nu se aplică niciodată aparat gipsat circular sau în poziție de hiperflexie (unghi mai larg de 90°) de primă intenție, aparatul gipsat se circularizează după remisia edemului/ vindecarea plăgilor operatorii.

Tratamentul chirurgical – reducere ortopedică sau sângerândă și osteosinteză prin una din următoarele metode: - broșe Kirschner “ în X” (introduse dinspre radial și ulnar retrograd), broșe Kirschner doar de pe pilierul radial (pentru a diminua riscul lezării nervului ulnar), fixator extern, tije elastice intramedulare introduse anterograd. În cazul unor fracturi deschise tratamentul acestora se ghidează în funcție de specificul fiecărui tip de fractură după clasificarea Gustilo-Anderson.

Complicații. Lezarea nervului ulnar (la broșajul percutan dinspre pilierul ulnar), deplasări sau rotații patologice datorită vindecării în poziții vicioase, sângerare, infecții, osteomielită, lezări nervoase sau vasculare, lezări ale mușchilor și tendoanelor, diminuări ale amplitudinilor mișcărilor la nivelul cotului, în special flexie/extensie.

ORTOPEDIE PEDIATRICĂ

Capitolul 38. DISPLAZIA DE DEZVOLTARE A ȘOLDULUI

Definiții:

Displazia coxofemurală reunește un spectru de tulburări de dezvoltare ale articulației coxofemorale care se manifestă printr-o relație anormală a capului femural cu acetabulul. Nedepistată și netratată la timp evoluează spre faza de subluxație și în final luxație coxo-femurală.

Subluxația presupune pierderea parțială a contactului capului femural cu cavitatea acetabulară.

Luxația presupune pierderea completă a contactului capului femural cu cavitatea acetabulară.

Luxația teratologică de șold este un tip diferit de luxație congenitală a șoldului, are o embriogeneză diferită de cea a displaziei și apare atunci când este asociată cu sindroame neuromusculare precum paralizie neuromusculară sau artrogripoză. De asemenea, nu este reductibilă la manevre ortopedice.

Incidența. Aproximativ 1,4 din 1000 de nou-născuți au displazie coxofemurală congenitală, sexul feminin fiind de 4-6 ori mai frecvent afectat.

Etiologie. O etiologie clară nu este elucidată, dar datorită agregării familiale, se crede că este o afecțiune plurifactorială cu o predispoziție genetică. Există mai mulți factori care pot fi responsabili de producerea malformației luxante a șoldului: hiperlaxitatea capsulo-ligamentară, malpoziția intrauterină și factori mecanici, factori de mediu postnatali. Hormonii materni care cresc laxitatea capsuloligamentară necesară nașterii trec bariera placentară și influențează și fătul. Răspunsul mai intens al femeilor la hormonii materni explică de ce displazia coxofemurală congenitală este mai frecventă la sexul feminin. Displazia coxofemurală congenitală este legată de poziția prenatală, fiind mai frecventă la cei care s-au născut în poziție pelvină. Atunci când copilul

stă cu unul sau ambii genunchi în extensie în timpul prezentării pelvine, există modificări sugestive pentru displazie coxofemurală congenitală. Alți factori de risc includ oligoamniosul, copiii macrosomi și primul născut. În plus, există o legătură între displazia coxofemurală congenitală și poziția postnatală (părinții care își țin nou-născuții înfășați în extensie completă). Această tradiție devine tot mai puțin frecventă în țara noastră, ceea ce a dus și la o scădere ușoară a numărului de cazuri de displazie coxofemurală congenitală. Displazia coxofemurală congenitală este adesea asociată cu alte boli, cele mai comune sunt fiind torticolisul și piciorul strâmb congenital.

Tablou clinic. Vârsta și severitatea afecțiunii determină prezentarea clinică a pacienților cu displazia coxofemurală congenitală. Examinarea clinică este esențială în perioada neonatală, deoarece examenele radiologice la această vârstă nu oferă date certe pentru diagnostic (examinarea ecografică este mai utilă). Manevrela Ortolani și Barlow sunt cele mai frecvent utilizate pentru examinarea clinică de rutină a șoldurilor. În manevra Ortolani, copilul este pus în decubit dorsal cu coapsa în flexie de 90 de grade, mâna ținând genunchiul în palmă. Mediusul și indexul se sprijină pe fața laterală a coapsei în dreptul marelui trohanter, iar policele sunt pe fața medială a coapsei în 1/3 proximal. O mișcare blândă de abducție a coapsei se face cu degetele apăsând ușor pe marele trohanter spre înainte și medial. Când capul femural trece peste marginea cotilului și se reduce în acetabul, se simte un clic, o senzație proprioceptivă și uneori auditivă.

Manevra Ortolani evidențiază un șold luxat. Atunci când contracturile musculare încep să apară după 7 zile de viață și cresc încet cu vârsta, manevra Ortolani devine tot mai dificilă de efectuat și nu mai are nicio valoare clinică.

Testul Barlow este un test care evaluează producerea luxației. Fixarea pacientului și prinderea coapsei cu mâna contralaterală sunt aceleași ca în manevra Ortolani. Se simte un clic de ieșire a capului femural din cotil. Acest

lucru se întâmplă atunci când coapsa este în adducție, împingând cu policele femurul proximal în afară și apăsând palma pe genunchi pentru a împinge capul femural spre posterior. Al doilea timp al testului Barlow, care este identic cu manevra Ortolani, reduce luxația cauzată în primul timp (Figura 38.1).



Fig. 38.1. Poziționarea sugarului pentru efectuarea manevrei Ortolani și a testului Barlow.

Scurtarea membrului, asimetria pliurilor inghinale, pliurile fesiere sau oblicitatea fantei vulvare sunt câteva dintre semnele care pot fi observate la sugarii cu luxație. La copiii peste un an cu luxație (după începerea mersului), pe lângă simptomele observate la sugari, se poate evalua mersul care începe cu întârziere, șchiopătat și pe vârful piciorului (mersul Trendelenburg), iar atunci când luxația este bilaterală, mersul este legănat, asemănător cu mersul de rață.

Investigații imagistice. Ecografia șoldului. Șoldul nou-născutului este greu de evaluat radiologic din cauza cantității mari de cartilaj pe care îl conține. Graf a introdus ecografia de șold pentru displazia coxofemurală congenitală în 1980. Permite o evaluare precisă a relațiilor dintre capul femural și cavitatea acetabulară. Pentru ecografia de șold, ecografele au setări specifice în softul lor. În prezent, interpretarea rezultatelor ecografiei de șold este bine standardizată. Vârsta recomandată pentru efectuarea acestei investigații este de 4-6 săptămâni (Figura 38.2). Toți nou-născuții cu factori de risc pentru displazie, cum ar fi antecedente familiale de displazie coxofemurală congenitală, primul nou-născut

de sex feminin, greutate la naștere mai mare de 4000 de grame, oligoamnios, prezentație pelvină și picior strâmb congenital, ar trebui să facă o ecografie de șold.

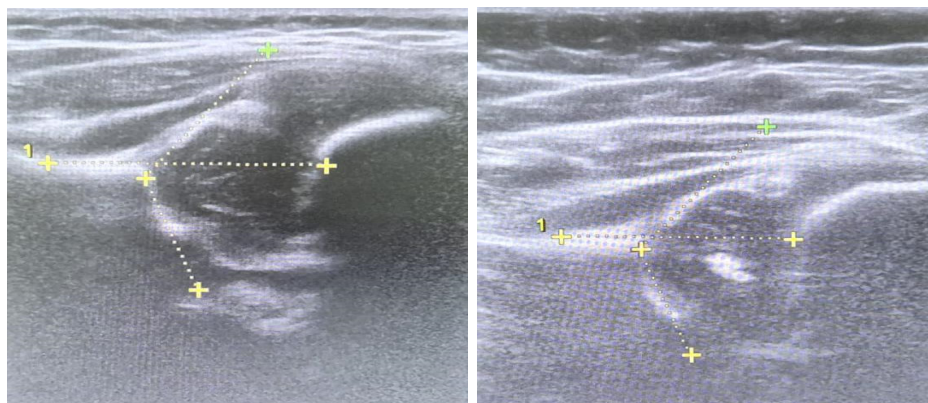


Fig. 38.2. Ecografie de șold la vârsta de 5 săptămâni, respectiv 5 luni.

Radiografia bazinului trebuie efectuată cu membrele inferioare în extensie completă, cu rotule la zenit, astfel încât planul frontal al bazinului să fie complet paralel cu planul mesei radiologice. Nucleul de osificare cefalic al femurului, care apare la 66% din copii la vârsta de 4 luni și la 7 luni, oferă informații mai exacte. Întreruperea arcului cervico-obturator (linia lui Shenton) este observată în cazurile în care nucleul este hipoplazic și apare cu întârziere. Cadranalele lui Ombredanne sunt utilizate pentru a determina poziția nucleului cefalic (Figura 38.3). Ele sunt obținute prin trasarea unei orizontale care trece prin marginea superioară a cartilagiilor triradiate (linia lui Hilgenreiner) și a verticalelor care coboară din partea cea mai externă osificată a plafonului cotiloidian, care este perpendicular pe această orizontală. Nucleul este de obicei localizat în cadranul infero-intern și este în cadranul infero-extern în subluxație și apoi în luxație (Figura 38.4). Unghiul acetabular, cunoscut și sub numele de indexul lui Hilgenreiner, se măsoară între orizontala descrisă și tangenta la plafonul cotiloidian și este normal să fie sub 30° (40° , după unii autori până la vârsta de un an, Figura 38.5).

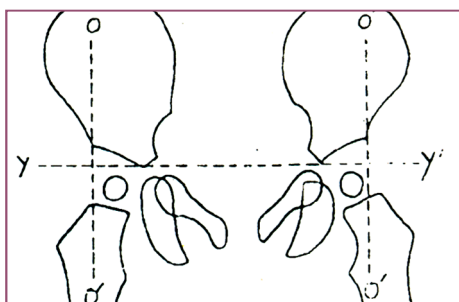


Fig. 38.3. Trasarea cadranelor lui Ombredanne

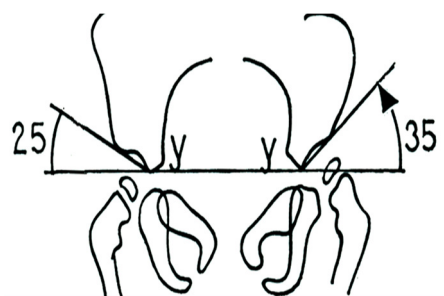


Fig. 38.4. Măsurarea unghiului lui Hilgenreiner



Fig. 38.5. Luxație coxo-femurală stângă, radiografie

Examinările RMN și CT sunt instrumente imagistice suplimentare pentru investigarea displaziei coxofemorale congenitale. Acestea sunt utilizate în special pentru cazurile complicate la copii mari, în special pentru pregătirea operației.

Tratament. Chiar dacă această patologie este complicată, stabilirea unui diagnostic precoce permite tratamentul adecvat, deoarece articulația șoldului este complexă. Tratamentul displaziei coxofemorale congenitale la nou-născuți și sugari mici este relativ simplu și implică instalarea unui ham Pavlik pentru șase săptămâni, ceea ce permite conținerea capului femural în cavitatea acetabulară. Tratamentul are rezultate excepționale. Pe măsură ce crește vârsta pacientului și severitatea bolii, tratamentul este tot mai complex, fiind necesare intervenții pe tendoane și chiar osteotomii de bazin la copilul mai mare, în combinație cu imobilizări ortopedice.

Evoluție. Această afecțiune poate progresa într-un handicap locomotor sever dacă nu este tratată, ceea ce are repercusiuni grave asupra calității vieții: mersul șchiopătat cu deformări și anchiloze, durerea cronică, scolioza, artroza precoce, dobândirea unui handicap vizibil care împiedică capacitatea de muncă, conducerea unui vehicul, practicarea unui sport. Toate acestea pot fi evitate dacă afecțiunea este cunoscută și tratată corect.

Capitolul 39. BOALA LEGG-CALVÉ-PERTHES

Definiție. Boala Legg-Calvé-Perthes este o necroză avasculară, uni sau bilaterală, a capului femural care afectează mișcările șoldului.

Epidemiologie. Incidența este variabilă, de la 0,4/100.000 la 29/100.000 copii sub 15 ani. De obicei apare între vârsta de 3 - 12 ani, cu cea mai mare rată de apariție între 5 - 7 ani. Raportul masculin: feminin este de 3-5:1. Se manifestă bilateral în 10–24% dintre cazuri. Se transmite ereditar la aproximativ 8-12% dintre pacienți. Incidența este mai mare în rândul clasei socio-economice inferioare la latitudine mare (incidență scăzută în jurul ecuatorului), iar rasa caucaziană este mai afectată decât asiaticii și afro-americii.

Etiopatogenie. Osteonecroza apare secundar întreruperii alimentării cu sânge a capului femural, urmată de revascularizare cu resorbție ulterioară și remodelare. Etiologia este controversată. Există mai multe teorii care încearcă să explice boala.

- Teoria vasculară. S-a evidențiat asocierea cu factori de coagulare anormali (deficiențe de proteină S și proteină C). Trombofilia a fost raportată a fi prezentă la 50% dintre pacienți.
- Teoria inflamatorie. Sinovitele acute repetate pot duce la deformări ale capului femural.
- Teoria traumatică. Traumele subclinice repetate și supraîncărcarea mecanică duc la colapsul și repararea osului. Leziunile rezultă din resorbția osoasă epifizară, colaps și efectul reparării ulterioare în cursul bolii.

Evoluție. Maladia are 4 stadii de evoluție:

- I. Stadiul inițial: Alimentarea cu sânge a capului femural este întreruptă, rezultând o necroză osoasă. Această etapă durează câteva luni.

- II. Stadiul de fragmentare: Osul mort este resorbit, fiind înlocuit de un țesut osos mai moale. Acest stadiu are loc pe o perioadă de 1-2 ani. Pierderea osoasă determină prăbușirea/deformarea capului femural și deformări structurale asociate articulației șoldului.
- III. Stadiul de reparare (reosificare): Reosificarea continuă a epifizei ischemice generează formarea unui os nou, mai rezistent. Acest proces durează ani de zile.
- IV. Stadiul de vindecare (de remodelare): În această fază creșterea osoasă este completă. Capul femural a ajuns la forma/configurația sa finală. Gradul de deformare se corelează, în general, cu prognosticul, împreună cu o modificare durabilă a funcției biomecanice.

Clasificare. Există mai multe clasificări, dar vom enunța doar clasificarea Catterall, care se bazează pe aspectul radiografic al epifizei femurale. Sunt patru grade după întinderea leziunii epifizare.

- ✓ Grad I: 0–25% (leziuni pe partea anterioară a epifizei);
- ✓ Grad II: 25–50% (leziuni în partea anterioară și sechestrul central);
- ✓ Grad III >50% (jumătate din epifiză);
- ✓ Grad IV- 100% (întreaga epifiză);

Diagnostic clinic. Debutul este insidios, inițial copilul prezintă șchiopătare nedureroasă. Ulterior acuză dureri intermitente de șold, genunchi sau coapsă. Examenul fizic evidențiază tulburări de mers, șchiopătat antalgic, mers Trendelenburg, rigiditatea șoldului, pierderea rotației interne și abducției. Inegalitatea lungimii membrelor este o constatare tardivă.

Diagnostic paraclinic. Radiografia bazinului se efectuează în 2 incidențe antero-posterior și “frog leg” (Leuvenstein). Pe radiografie se observă lărgirea spațiului articular medial (cel mai precoce). Ulterior se evidențiază neregularitatea osificării capului femural, care are un aspect sclerotic. Apare semnul Gage, rarefiere sub formă de ”V” culcat în partea laterală a epifizei și

metafizei subiacente cu vârful orientat către centrul capului și semnul crescent (Figura 39.1). CT-ul poate confirma un caz suspect și oferă informații despre gradul de implicare al capului femural. RMN-ul este mai sensibil decât radiografia și poate pune un diagnostic precoce evidențiind modificări ale epifizei femurale capitale (Figura 39.2).



Fig. 39.1. Maladie Perthes șold drept, radiografie

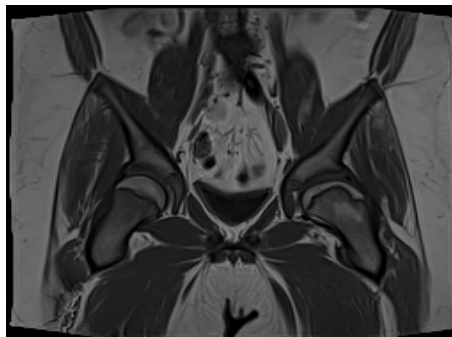


Fig. 39.2. Maladie Perthes șold stâng, RMN

Diagnosticul diferențial se face cu: artrita septică, osteomielita, sinovita tranzitorie, displazie epifizară multiplă, displazia Meyers, epifizioliza femurală proximală, fracturile de col femural.

Tratament. Principalele obiective ale tratamentului sunt menținerea capului femural în cavitatea acetabulară, menținerea unei bune mișcări și diminuarea modificărilor degenerative ulterioare. Toți pacienții necesită urmărire clinică și radiografică periodică până la finalizarea procesului bolii. Rezultatele bune se corelează cu un cap femural sferic. 60% dintre cazuri nu necesită intervenție operatorie. Rezultate bune se asociază cu grupa Catterall I. Tratamentul este individualizat în funcție de vârsta, întinderea leziunii, stadiul de evoluție.

Conservator. Activitatea fizică este mult restricționată. Terapia fizică (exerciții ușoare de mișcare) este indicată copiilor sub 8 ani și adolescenților, care nu necesită intervenție chirurgicală. Șoldul va fi pus în repaus prin purtarea

ortezelor de descărcare. Se administrează antiinflamatoare nesteroidiene în formele dureroase.

Chirurgical. Este indicat copiilor peste 8 ani, cu abducție dificilă și cu modificări radiologice importante. Există mai multe tehnici operatorii: osteotomii de varizare, osteotomii de valgizare, osteotomii de bazin. Toate tehnicile operatorii au ca obiectiv repoziționarea capului femural în acetabul.

Artroscopia de șold este o modalitate de tratament de urgență pentru anomalii mecanice în cadrul maladiei Legg-Calvé- Perthes și are rată mare de vindecare.

Complicațiile posibile includ: deformarea capului femural: coxa magna, coxa plana; subluxație laterală a șoldului (extruziune); închiderea prematură a cartilajului de creștere; scurtarea colului femural; inegalitate de membre; displazia acetabulară; osteocondrita disecantă; artrita degenerativă.

Prognostic. Copii sub 6 ani la debutul bolii, cu greutate normală, au prognosticul cel mai bun cu vindecare completă. Perioada de vindecare poate dura 2-5 ani. Prognosticul prost se asociază cu sexul feminin, pacient gras, scăderea abducției șoldului (contractură de adducție). Studiile pe termen lung sugerează că majoritatea pacienților se descurcă bine până la a cincea sau a șasea decadă de viață. Aproximativ 1/2 dintre pacienți dezvoltă osteoartrita prematură secundară unui cap femural asferic.

Capitolul 40. EPIFIZIOLIZA FEMURALĂ PROXIMALĂ

Definiție. Epifizioliza reprezintă deplasarea epifizei superioare a femurului, provocată de o anomalie de creștere a cartilajului de conjugare. Capul femural se deplasează, cel mai frecvent, inferior și posterior.

Epidemiologie. Prevalența este de 10,8/ 100.000 cazuri. Se întâlnește mai frecvent la băieți decât la fete 2-3:1. Afectează copii în grupa de vârstă 10-14 ani, vârsta medie la diagnosticare fiind de 13,5 ani pentru băieți și 12 ani pentru fete. Șoldul stâng este mai afectat decât șoldul drept, iar în 18% din cazuri se întâlnește bilateral. Incidența crește în perioadele reci ale anului, fiind corelate cu deficitul de vitamina D. Sunt afectați în principal copiii obezi sau cu imaturitate scheletală și sexuală.

Etiopatogenia este necunoscută. Sunt incriminați factori mecanici și patologii endocrine. Factori de risc incriminați sunt: obezitate, hipotiroidism, hipogonadism, sau pacienți cu sinovita tranzitorie repetată.

Diagnostic. Clinic, pacientul prezintă durere la nivelul șoldului afectat cu iradiere la nivelul genunchiului și apare mersul antalgic/mers Trendelenburg. Orice pacient care se prezintă cu durere la nivelul genunchiului fără cauză traumatică trebuie investigat radiologic pentru epifizioliza capului femural. Uneori apare imposibilitatea încărcării pe membrul pelvin afectat. La inspecție se evidențiază inegalitatea membrelor, poziția caracteristică este în rotație externă. Apare impotență funcțională cu limitarea, în special, a mișcărilor de flexie, abducție și rotație internă la nivelul șoldului. La manevrele de flectare a coapsei pe trunchi se produce rotația externă.

Paraclinic: Radiografia șoldului se face în două incidente, antero-posterioară și Lauvenstein („frog leg”) (Figura 38.1). CT-ul este util în anumite situații pentru diagnostic precis și clasificare. RMN-ul poate să pună diagnosticul în perioada “Pre-slip” și de necroză avasculară a șoldului contralateral. Scintigrafie cu Technetiu poate fi utilă pentru evaluarea necrozei avasculare.

Clasificare.

În funcție de debutul și durata simptomatologiei:

- acută (15%) - simptomatologie prezentă de mai puțin de 3 săptămâni
- cronică (85%) - simptomatologie debutată de câteva luni
- cronică acutizată - simptomatologie debutată de mai mult de 3 săptămâni

Funcțională (Loeder) - după stabilitatea și capacitatea de încărcare a șoldului

- Stabilă- mai puțin severă cu prognostic bun, necroza avasculară absentă
- Instabilă- foarte severă, prognostic prost, necroza avasculară prezentă în 50% din cazuri.

Tratamentul are ca obiective:

- stabilizarea epifizei proximale pentru a preveni deplasarea ulterioară
- închiderea cartilajului de creștere
- reducerea deplasării și stabilizare

Tratamentul conservator este indicat ca măsură temporară până la momentul operator sau în cazul în care epifizioliza se datorează unor modificări endocrine, hipotiroidism. Tracțiune continuă timp de 12 săptămâni urmată de imobilizare gipsată 8 - 16 săptămâni (risc crescut de condroliză), poate fi alternativă la tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical este principala metodă terapeutică. Opțiunile chirurgicale sunt:

- Fixare percutană în situ cu broșe Kirschner sau șuruburi
- Reducere și fixare – epifizioliza instabilă și grade mari de deplasare
- Fixare bilaterală în situ (profilactic) indicată în - tulburări endocrine la copii cu vârsta sub 10 ani
- Osteotomie de femur proximal - cazurile care prezintă durere și limitări funcționale marcate, asociate cu deplasări cronice severe



Fig. 40.1. Epifizioliză cap femural stâng, radiografie în incidență Lauvenstein (frog leg), aspect pre și postoperator (fixare cu un șurub)

Complicații: Necroza aseptică de cap femural, epifizioliza de cap femural controlaterală, condroliza, diformitate reziduală a femurului proximal $\pm$ inegalitate de membre, progresia deplasării epifizei proximale femurale, coxartroza secundară, fractura subtrohanteriană asociată fixării inadecvate, limitarea mișcărilor la nivelul șoldului.

Capitolul 41. BOALA OSGOOD-SCHLATTER (Osteocondrita tuberozității tibiale)

Definiție. Boala Osgood-Schlatter reprezintă necroza avasculară și inflamație indusă de tracțiune în zona tuberozității tibiei la adolescenți.

Epidemiologie. Băieții sunt mai frecvent afectați decât fetele. Se întâlnește cu predilecție la copii între 11-14 ani, care fac sport. Afectarea bilaterală a fost observată în aproximativ 25 % dintre cazuri.

Etiopatogenie. Este o necroză avasculară și inflamație aseptică, declanșată de stresul repetitiv ca urmare a tracțiunii exercitate de tendonul rotulian asupra apofizei imature, cartilaginoase. Aceasta apare în timpul fazei bruște de creștere de la pubertate. Tracțiunea mecanică produce în cele din urmă microtraume în placa de creștere slăbită hormonal. Studiile actuale au arătat o legătură între "patela alta" și boala Osgood-Schlatter .

Diagnostic clinic, pacientul acuză durere în zona tuberozității tibiei, de obicei după o activitate sportivă.

Examenul clinic relevă sensibilitate și tumefacție la palparea tuberozității tibiale. Durerea poate fi provocată și prin solicitarea pacientului de a ridica membrul inferior în extensie împotriva rezistenței. Anamneza și examinarea clinică stabilesc diagnosticul.

Diagnostic paraclinic. Radiografia din incidență laterală arată, uneori, fragmentarea tuberozității tibiale, ca urmare a procesului de reparare după apariția de microtraume. (Figura 41.1). Fragmentarea acestei apofize este observată ocazional și la pacienți complet asimptomatici. Nu sunt necesare investigații imagistice mai ample.



Fig. 41.1. Radiografie genunchi stâng, boala Osgood-Schlatter

Tratament. Boala Osgood-Schlatter este tratată conservator. Părinții și copilul trebuie să înțeleagă că perioada de vindecare poate dura 1-2 ani. În stadiul acut, tratamentul constă din aplicarea locală de gheață, terapie fizică și masajul cu unguente antiinflamatoare. De asemenea, în perioadele dureroase este recomandat să se întrerupă activitățile sportive. Medicamentele antiinflamatoare per os nu sunt recomandate, deoarece influențează cu greu evoluția bolii și trebuie luate pe o perioadă foarte lungă de timp. În schimb, aplicarea unei imobilizări gipsate, cu genunchiul în extensie, timp de 6 săptămâni, poate fi util în cazul durerilor foarte persistente. Eficacitatea se bazează pe faptul că adolescenții, de obicei foarte sportivi, sunt împiedicați să-și practice sportul pentru o perioadă prelungită. Tratamentul chirurgical este indicat doar în cazul în care un fragment liber și iritant în zona de fixare a tendonului rotulian este încă proeminent la pacientul adult. Se intervine și se îndepărtează acest fragment.

Capitolul 42. SCOLIOZA

Definiție. Scolioza reprezintă o deviere laterală a coloanei vertebrale față de linia verticală normală. Termenul de ”scolioză” provine din grecescul ”scoliosis”, însemnând curbură, adică o curbură laterală a coloanei vertebrale.

Anatomie patologică. În plan sagital, coloana vertebrală prezintă o serie de curburi fiziologice:

- Lordoza cervicală (convexitatea anterior)
- Cifoza toracică (convexitatea posterior)
- Lordoza lombară (convexitatea anterior)
- Curbura sacrococcigiană (convexitatea posterior)

În plan frontal, coloana vertebrală este rectilinie. Scolioza este o boală evolutivă caracterizată prin una sau mai multe curburi laterale ale coloanei vertebrale în plan frontal, însoțită de rotația vertebrelor. Deformarea coloanei vertebrale în scolioză este reprezentată de curbura primară și curburile secundare, compensatorii. Curbura primară este reprezentată de coloana, care prezintă în plan frontal o rotație a vertebrelor componente, iar cele secundare, compensatorii, supra și subiacente sunt orientate în sens contrat acesteia. Rotația vertebrală are ca expresie clinică apariția gibozității costale (deformarea hemitoracelui).

Incidență și etiopatogenie. Scolioza afectează cu preponderență sexul feminin (75-80% din cazuri), apare de obicei la vârsta pubertății sau prepubertar. 2-3% din scolioze sunt congenitale și se datorează unor malformații vertebrale sau costale, iar 6-7 % din cazuri sunt din alte cauze (boli neuromusculare, neurofibromatoză, IMOC). Restul, 91-92% scoliozele idiopatice apar în jurul pubertății și au o cauză insuficient elucidată. În ceea ce privește etiopatogenia, sunt incriminați două categorii de factori: intrinseci și extrinseci.

Factorii intrinseci:

- Genetici - la 25-30 % dintre pacienții cu scolioză există o incidență familială
- Anomalii de creștere a rahisului, creșterea vertebrală în lungime se face prin osificare encondrală și s-a demonstrat recent că există o diferență între creșterea părții concave în raport cu partea convexă
- Rolul discului intervertebral al cărui nucleu pulpos este mai sărac în proteoglicani și mai bogat în collagen, fapt ce creează condițiile locale ce determină deformarea coloanei.

Dintre factorii extrinseci incriminați în apariția scoliozei se numără:

- Melatonina- nivelul scăzut de melatonină poate constitui un marker de prognostic evolutiv al scoliozei
- Plachetele sanguine – anomaliile plachetelor pot fi responsabile de apariția scoliozei
- Sistemul nervos- numeroase afecțiuni neurologice centrale sau periferice sunt incriminate în apariția scoliozei
- Musculatura paravertebrală cu rol important în stabilitatea coloanei. Existența unui dezechilibru muscular reprezintă un posibil factor extrinsec în apariția scoliozei idiopatice.
- Osteoporoza- scăderea densității osoase agravează evoluția scoliozei.

Clasificarea

Etiologic, scoliozele se împart în structurale și nestructurale.

- **Scolioze nestructurale (scolioze funcționale sau atitudini scoliotice)** sunt caracterizate printr-o deviație laterală simplă a coloanei vertebrale, reductibilă și fără rotația vertebrelor. Cauzele deformării pot fi: inegalitatea membrilor inferioare, contracturi musculare la nivelul trunchiului (traumatisme, fracturi), torticolis (retracția mușchiului sternocleidomastoidian), atrofia unilaterală a membrilor superioare, amputația

membrului superior, copii de vârstă școlară cu poziții defectuoase, atitudine scoliotică fără cauze aparente, atitudinea scoliotică a tinerelor fete.

- **Scolioze structurale** se caracterizează prin persistența curburilor, a rotației vertebrelor și a deformărilor vertebrale și costale atât la flexia anterioară a coloanei cât și în clinostatism sau la suspendare. Ele pot fi:

- ❖ Idiopatice

- Infantilă (0-3 ani)
- Juvenilă
- A adolescentului

- ❖ Neuromusculare

- Neurologice: etiologie centrală, pareze, neuropatii periferice, amiotrofii spinale, artrogripoză
- Musculare: miopatii (Duchenne, Becker), hipotonie musculară

- ❖ Malformații congenitale

- Osoase: bloc vertebral, fuziuni costale, malformații ale vertebrelor
- Neurologice: siringomielie, diastematomielie

- ❖ Maladii constituționale

- Cu răsunet vertebral (nanism, displazie spondilo-epifizo-metafizară, mucopolizaharidoze)
- De natură ecto- sau mezodermică (neurofibromatoză, boala Marfan, maladia Ehlers- Danlos)

- ❖ Scolioze secundare: postiradiere, postinfecțioase, posttraumatice, postoperatorii

Clasificarea evolutivă (Ponseti-Cotrel):

- Scoliozele sugarului/ congenitale (0-1 ani);
- Scoliozele infantile (1-3 ani);
- Scoliozele juvenile (3 ani- începutul pubertății);
- Scoliozele adolescentului

Clasificarea topografică în funcție de radiografia de față având ca reper de bază vertebra ”vârf”

- I. Scolioze cu curbură principală unică (aproximativ 70%)
 - Cervico-toracale (1%)- vertebra vârf C7-T1
 - Toracale (25%)- vertebra vârf T2-T11
 - Toraco-lombare (20%)- vertebra vârf T12-L1
 - Lombare (25%)-vertebra vârf L2-L4
- II. Scolioze cu 2 curburi principale (duble, majore) 30%
 - Scolioze duble toracale
 - Scolioze duble toraco-lombare

Alte principii de clasificare:

- Orientarea curburii (convexității)
 - Toracală dreaptă
 - Lombară stângă
- Proba firului cu plumb
 - Echilibrate (firul cade în șanțul interfesier)
 - Neechilibrate
- Reductibilitate
 - Reductibile
 - Nereductibile
- Numărul de curburi
 - Scolioză unică
 - Scolioză dublă
 - Scolioză triplă
- Evoluție
 - Evolutive $> 30^{\circ}$ - $80-90^{\circ}$, uneori chiar 140°
 - Neevolutive la 15-16 ani $< 30^{\circ}$

Diagnostic pozitiv. Anamneza riguroasă, data depistării, circumstanțele, antecedentele familiale, genetice sau neurologice, tratamente efectuate anterior, existența durerilor musculare paravertebrale sunt esențiale.

Examenul clinic se face cu pacientul dezbrăcat, desculț.

- În ortostatism, se evaluează starea musculară, cutanată, forma picioarelor și a genunchilor, echilibrul bazinului, lungimea membrelor inferioare, mișcări în articulația șoldului, caractere sexuale secundare. Măsurarea curburilor laterale și sagitale, a înălțimii giboșității, a denivelării umerilor și a vârfurilor omoplaților.
- Examinarea pacientului în clinostatism, în decubit ventral cu genunchii ușor flectați, permite evaluarea reductibilității deformației în descărcare, persistență a unui bazin oblic.
- Privit din spate se observă eventuala deformare a coloanei. La o aplecare spre înainte se observă deformarea posterioară a toracelui, giboșitatea costală.
- Privit din față se observă deformarea cutiei toracice sau inegalitate a umerilor, bazinului.
- Echilibrul umerilor, care în mod normal sunt la același nivel.
- Echilibrul bazinului: Șanțul interfesier ventral, pliuri subfesiere la același nivel

Diagnosticul paraclinic se bazează pe radiografie:

- Radiografie a întregii coloane vertebrale în două incidente, față și profil, în ortostatism
- Radiografie a crestei iliace și pumn pentru aprecierea vârstei osoase

Repere radiologice cele mai importante sunt determinarea vertebrelor limită superioară și inferioară, sunt cele mai înclinate, în raport cu orizontala superior și inferior curburii scoliotice;

Determinarea magnitudinii unei scolioze se face prin măsurarea unghiului Cobb, format prin intersecția tangentei la platoul superior al vertebrei limită superioară cu tangenta la platoul inferior al vertebrei limită inferioară (Figura 42.1.) . Determinarea rotației vertebrale (tehnica Nash și Moe) , care clasează în 5 grade simetria și echidistanța pediculilor vertebrali de marginile laterale ale corpurilor vertebrelor vârf care sunt cele mai rotate.

Tratamentul se face conform unui protocol terapeutic în funcție de magnitudinea curburii scoliotice:

- 0 -30°- kinetoterapie
- 30° -50°- kinetoterapie și ortezare (corset)
- > 50° - intervenție chirurgicală



Fig. 42.1. Radiografie coloană vertebrală față și profil. Scolioza idiopatică toraco-lobară în S; unghi Cobb de 31°.

Kinetoterapia este un tratament complex, specific fiecărui tip de scolioză, personalizat. Prin kinetoterapie nu este posibilă corecția deformării coloanei vertebrale, ci se urmărește oprirea în evoluție a scoliozei, diminuarea durerilor, corecția posturală și îmbunătățirea funcției respiratorii. În funcție de vârstă și de tipul de scolioză se alternează manevre de întindere, mobilizare activă dirijată, masaje și întinderi tegumentare, educație posturală, exerciții dinamice corectoare și statice pentru menținerea poziției corecte.

Tratamentul ortopedic (ortezarea) este indicat în scoliozele idiopatice la curburi mai mari de 30°. Corsetul previne agravarea scoliozei și în unele

cazuri se poate obține o ameliorare a curburii scoliotice. În funcție de forma de scolioză și de localizarea curburii, se folosesc diferite tipuri de corset: Milwaukee, Boston, Cheneau.

Tratament chirurgical (instrumentația rahidiană) se adresează scoliozelor idiopatice a căror curburi depășesc 45-50° precum și celor neurologice sau congenitale. Cu ajutorul diferitelor tipuri de instrumentație (Harrington, Luge) se realizează fuziunea corpurilor vertebrale și corectarea curburilor patologice ale coloanei vertebrale.

Evoluție și prognostic. Prognosticul este dependent de tipul de scolioză, de severitatea curburii și de precocitatea și promptitudinea diagnosticului. În scoliozele idiopatice, agravarea curburilor patologice se produce odată cu creșterea pacientului astfel că, în cele mai multe cazuri scolioza se stabilizează odată ce creșterea s-a oprit. Scoliozele secundare bolilor neurologice, malformațiilor au în general prognostic funcțional mai prost și necesită adesea tratament chirurgical.

Capitolul 43. PICIORUL PLAT

Definiție. Reprezintă o condiție în care unul sau ambele picioare au bolta plantară aplatizată parțial sau total astfel că întreaga suprafață a plantei vine în contact cu solul (Figura 43.1).

Incidența. Este o afecțiune destul de comună, în special la copii, nefiind însă considerat patologic la copiii cu vârsta mai mică de 8 ani. La aceștia bolta plantară se prăbușește datorită laxității osoase și ligamentare caracteristice vârstei, a creșterii țesutului adipos și imaturității neuromusculare.

Tablou clinic. La copilul mic este în general asimptomatic. Simptomele apar de obicei mai târziu, la copii mai mari, adolescenți sau mai frecvent la adult. Apar dureri la nivelul picioarelor după ortostatism sau mers prelungit. La examenul clinic se constată:

- Absența arcului plantar longitudinal
- Valgus calcaneum
- Abducția antepicorului
- Supinația antepicorului

Clasificare. Există 3 tipuri de picior plat valg:

- Picior plat valg cu scurtarea tendonului achilian
- Picior plat valg flexibil
- Picior plat valg rigid

Severitatea este apreciată prin trei grade:

Grad I- discreta îndepărtare a marginii interne de pe sol

Grad II- marginea internă este rectilinie, în contact cu solul

Grad III- marginea internă convexă prin bombarea capului astragalului și a tuberculului scafoid

Tratament este conservator în cele mai multe cazuri. La copilul mic, cu picior plat valg flexibil, asimptomatic, nu este necesar tratamentul. În cele mai multe cazuri, poziția vicioasă se va corecta progresiv până la vârsta de 8-10 ani.

Pentru piciorul plat-valg rigid, la copilul mai mare cu sau fără scurtarea tendonului achilian se utilizează ghete ortopedice, talonete sau kinetoterapie. Dacă apar dureri severe în timpul mersului, performanțe școlare scăzute, deficit estetic important, va fi necesară intervenția chirurgicală. Artrodeza talo-calcaneană este o procedură minim invazivă, prin care se stabilizează bolta plantară prin introducerea în ”*sinus tarsi*” a unui implant (șurub) printr-o incizie de 1 cm.



Fig. 43.1. Picior plat

Capitolul 44. PICIORUL STRÂMB CONGENITAL VARUS EQUIN

Definiție. Piciorul strâmb congenital varus equin reprezintă o deformare congenitală în care planta se află într-o poziție vicioasă și permanentă față de gambă fiind rotită spre interior, cu degetele orientate în jos și spre piciorul opus (figura 44.1)

Epidemiologie. Este cea mai frecventă malformație congenitală a sistemului osteo-articular. Incidența sa este de 1/ 1000 de nou-născuți, fiind de 2 - 3 ori mai frecventă la sexul masculin în raport cu sexul feminin. Afectarea bilaterală se întâlnește în 50 - 60 % din cazuri.

Etiologie. Cele mai multe cazuri de picior strâmb congenital varus equin sunt idiopatice. Etiologia nu este pe deplin înțeleasă dar sunt incriminați factori genetici, fumatul sau diabetul matern, factori neurologici sau factori mecanici. În perioada embrionară piciorul se dezvoltă normal dar în al doilea trimestru de sarcină piciorul deviază în poziția caracteristică. Piciorul varus equin poate fi asociat cu boli neurologice (varus equin neurologic) sau în cadrul unor sindroame genetice (varus equin sindromic).



Fig. 44.1. Picior strâmb congenital varus equin

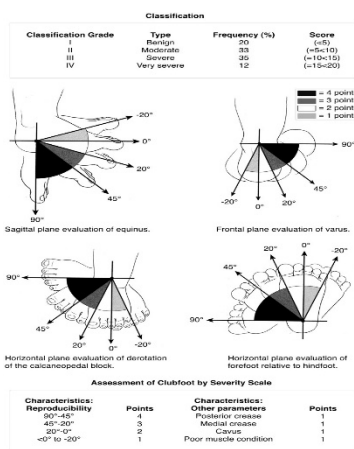


Fig. 44.2. Clasificarea Dimeglio

Anatomie patologică. Piciorul strâmb congenital varus equin este o anomalie complexă în care modificările structurale cuprind scheletul, tendoanele, ligamentele și mușchii piciorului și a gambei de partea afectată. Deformare piciorului este tridimensională și are patru componente:

- Adducția piciorului pe gambă
- Adducția retropiciorului pe antepicior (cavus)
- Rotația internă a piciorului față de gambă (varus)
- Flexia plantară a piciorului (equin)

Piciorul este fixat rigid în această poziție, gamba este mai subțire, iar talpa piciorului va fi mai îngustă și mai scurtă comparativ cu piciorul de partea opusă. Severitatea deformării se poate aprecia cu ajutorul clasificării Dimeglio, piciorul fiind clasificat în patru grade (Figura 44.2).

Diagnostic. Prenatal diagnosticul se poate stabili ecografic din săptămâna a 16-a de gestație (Figura 44.3). Diagnosticul postnatal este facil, simpla inspecție evidențiază malformația (Figura 44.1). Este necesară evaluarea severității utilizând scorul Dimeglio sau a prezenței altor anomalii congenitale .



Fig .44.3. Picior varus equin în săptămâna a 16-a de gestație

Diagnosticul diferențial se referă la forma de picior strâmb idiopatic, neurologic sau sindromic.

Diagnosticul diferențial se mai poate face și cu: artrogripoza, maladia amniotică sau piciorul strâmb posttraumatic.



Fig. 44.4. Metoda Ponseti de tratament a piciorului strâmb congenital varus equin. Secvența de imobilizări gipsate urmate de tenotomia de achilean.

Tratamentul trebuie inițiat cât mai repede după naștere, în faza reductibilității absolute. De prima intenție și cu rezultate foarte bune este metoda Ponseti de tratament a piciorului strâmb congenital varus equin. Aceasta constă în imobilizări gipsate seriate care vor pune în tensiune structurile piciorului și vor corecta progresiv deformarea. Imobilizările gipsate se aplica la interval de 7 zile și vor corecta secvențial, în ordine: cavusul, adducția, varusul și equinul. După 4-5 imobilizări succesive se practică tenotomia de achilean pentru corecția definitivă a equinului (Figura 44.4). După tenotomie este necesară imobilizarea picioarelor în orteza Denis-Brown până la vârsta de 4 ani, 24/24 ore în primele 3 luni apoi doar pe parcursul somnului de noapte.

În cazul în care pacientul se prezintă tardiv la medic, în faza rigidității absolute se practică intervenții chirurgicale la nivelul părților moi și la nivelul oaselor. Eliberarea postero-internă pentru PSC varus equin, operația Codivilla este cea mai utilizată.

Evoluție și prognostic. Evoluția spontană a piciorului strâmb congenital este către agravare rapidă a deformației. Netratat piciorul strâmb congenital trece prin mai multe faze evolutive:

- Faza reductibilității complete care durează 14-30 de zile de la naștere
- Faza rigidității relative, caracterizată prin retracții ale părților moi. Faza durează până la vârsta de 2-4 ani

- Faza rigidității absolute, determinată de deformațiile osoase cu pierderea dreptului la domiciliu articular

Debutul mersului va agrava această stare, pacientul ajungând la piciorul strâmb forma invalidantă. Întârzierea sau absența instituirii tratamentului corespunzător conduce la permanentizarea poziției vicioase a piciorului prin retracția unor grupe musculare, modificări capsulo-ligamentare și osoase care ulterior se opun unei corecții prin manevre externe (picior strâmb inveterat).

Capitolul 45. PICIORUL STRÂMB CONGENITAL THALUS VALGUS

Definiție. Este o atitudine vicioasă a piciorului, existentă de la naștere, în care piciorul este poziționat în eversie și dorsiflexie exagerată în raport cu gamba, fața dorsală a piciorului având contact direct cu gamba.

Epidemiologie. Deformarea este întâlnită la 30-50% din nou-născuți și este mai frecventă la fete.

Etiopatogenie. Apare datorită restricției de spațiu în utero a fătului. Consecutiv, unul sau ambele picioare sunt forțate să stea în ultimele săptămâni de sarcină în poziție de dorsiflexie exagerată. Factorii de risc sunt: oligoamnios, greutate mare la naștere, sarcina gemelară sau prezentație pelvină. Se asociază frecvent cu displazia de dezvoltare a șoldului.

Diagnostic clinic. Afecțiunea este evidentă clinic la naștere (Figura 45.1). Piciorul este poziționat în dorsiflexie exagerată și rotație externă (eversiune). Poziția piciorului poate fi redresată cu ușurință prin mișcări pasive.



Fig. 45.1. Picior talus valg congenital

Diagnosticul diferențial se face cu alte forme de picior strâmb congenital în special cu talus vertical.

Tratamentul începe imediat după naștere. Formele ușoare necesită kinetoterapie, mobilizare pasivă și masaj. Poziția piciorului se corectează de obicei în primele 3-6 luni. În formele care nu se corectează spontan sau prin kinetoterapie și masaj până în jurul vârstei de 4-6 luni, se recomandă imobilizarea gipsată în poziție de corecție pentru 1-2 luni.

Evoluție și prognostic. În majoritatea cazurilor (90-95%) poziția vicioasă se corectează spontan sau prin kinetoterapie până în jurul vârstei de 6–8 luni. Necorectat, piciorul talus valg poate duce la copilul mare la picior plat sau la picior plat valg mult mai greu de tratat ortopedic și chirurgical.

Capitolul 46. SINDROMUL DE COMPARTIMENT

Definiție. Sindromul de compartiment reprezintă o urgență chirurgicală și apare cel mai frecvent consecutiv unui traumatism care determină creșterea acută a presiunii într-un compartiment muscular, ceea ce are ca rezultat compromiterea perfuziei tisulare, ischemie și în ultimă instanță moartea țesuturilor afectate.

Incidența depinde de populația studiată și de etiologia sindromului de compartiment. De exemplu, pentru fracturile de gambă incidența pe diferite studii este între 1 și 9%. Frecvența sindromului de compartiment crește în cazul în care există leziuni vasculare asociate la nivelul extremității afectate. Sindromul de compartiment afectează cel mai adesea, în ordine: antebrațul, mâna, gamba, coapsa și piciorul, dar poate afecta orice compartiment al corpului, inclusiv abdomenul.

Etiopatogenie. Cauzele care pot duce la apariția sindromului pot fi intrinseci (fracturi, striviri, hematoame, mușcături de animale și insecte, infecții) sau extrinseci (compresie externă prin gips strâns circular, pansamente, garou, arsuri circulare sau cordonul ombilical la făt).

Sindromul de compartiment poate fi clasificat în acut și cronic. Sindromul de compartiment cronic apare preponderent la atleții, care fac exerciții fizice de intensitate mare.

Fiziopatologie. Termenul de compartiment desemnează un grup de mușchi, nervi și vase de sânge, toate acoperite de o fascie. În funcție de cauza intrinsecă sau extrinsecă, presiunea la nivelul unui compartiment crește fie prin acumularea de lichid de edem, fie prin scăderea volumului compartimentului prin compresie externă. Presiunea normală în interiorul unui compartiment este mai mică de 10 mmHg. Dacă presiunea atinge 30 mmHg sau mai mult, vasele de sânge colabează și apare ischemia tisulară.

Tablou clinic. În contextul unui context clinic predispozant (fracturi, striviri musculare, arsuri circulare ale unui membru) apare o exacerbare a durerii, care nu cedează la antalgice, crește în intensitate și este exacerbată de mobilizarea mușchilor în zona afectată. Este prezentă paloarea tegumentară, apar paretezii, puls slab sau absența pulsului, paraliziei teritoriului afectat (semn tardiv și de prognostic nefast). Presiunea de la nivelul compartimentului se poate măsura cu ajutorul unui sistem dedicat de manometrie. Aceasta reprezintă o metodă obiectivă de diagnostic iar la o valoare mai mare de 30 mmHg reprezintă indicație chirurgicală.

Tratament. Pentru a evita complicații devastatoare și iremediabile este necesar diagnosticul precoce și aplicarea promptă a măsurilor terapeutice. Trebuie îndepărtat factorul etiologic extern dacă este cazul (gipsului sau bandajelor compresive). Pentru scăderea presiunii de la nivelul compartimentului se practică incizii de degajare. Acestea sunt orientate longitudinal la nivelul segmentului afectat și cuprind pielea, țesutul celular subcutanat și fascia de înveliș a compartimentului muscular afectat. Dacă este cazul se realizează și excizia țesuturilor neviabile. Postoperator, inciziile sunt lăsate deschise și vor fi închise după ce sindromul de compartiment se va rezolva.

Evoluție și prognostic. Un tratament aplicat precoce și corect are ca rezultat recuperarea funcțională completă în aproximativ 6 luni. Întârzierea tratamentului mai mult de 6 ore are ca rezultat sechele permanente.

Complicațiile includ: durere cronică, infecție, afectare neurologică (pareză), limitare funcțională, amputații, chiar deces. Cea mai frecventă și redutabilă sechelă este contractura permanentă Volkmann, care este rezultatul ischemiei prelungite și necrozei musculare la nivelul antebrățului.

Capitolul 47. OSTEOMIELITA ACUTĂ HEMATOGENĂ

Definiție. Osteomielita acută este o infecție bacteriană a osului asociată cu inflamație și distrugere osoasă caracterizată prin durata simptomelor sub 2 săptămâni.

Epidemiologie. Osteomielita acută hematogenă reprezintă rezultatul însămânțării hematogene a bacteriilor în regiunea metafizară a osului. Incidența este estimată la aproximativ 8 la 100.000 de copii în fiecare an în țările dezvoltate. Se întâlnește mai frecvent la copii cu vârstă mai mică de 5 ani.

Etiopatogenie. Microorganismele pătrund în os prin artera nutritivă și sunt depozitate în capilarele metafizare unde proliferază ulterior. Factorii favorizanți ai dezvoltării infecției sunt mecanici (traumatismele locale) și agenții infecțioși. Bacteremia inițială poate apărea din cauza unei leziuni cutanate, infecție sau chiar traumatisme de la periajul dentar. Agentul infecțios cel mai frecvent incriminat la copiii peste 1 an este Stafilococul auriu. Streptococul de grup B este cel mai frecvent organism la nou-născuți. Sugarii cu vârsta sub 1 an pot avea infecția răspândită peste cartilajul de creștere, provocând osteomielita localizată în epifiză și artrită septică. Răspândirea în interiorul osului are loc prin sistemele de canale Haversian și Volkmann. Afectează de obicei metafiza oaselor lungi (femurul, tibia sau humerusul).

Diagnostic clinic. Caracteristicile clinice variază în funcție de vârstă și tipul de boală. Adesea debutul este insidios cu febră, durere și edem localizat. Ulterior apare limitarea mișcărilor în articulația afectată, mers șchiopătat și refuzul de a păși sau de a folosi o extremitate (pseudoparalizie). Simptomele și semnele sistemice sunt mai frecvent observate la copiii cu osteomielită cu Stafilococ aureus metilino-rezistent decât la cei cu osteomielită cu Stafilococ aureus sensibil la metilina.

Diagnostic paraclinic. Analizele sanguine efectuate sunt hemoleucograma, proteina C reactivă, VSH, procalcitonina, hemocultura, culturile din probe osoase, PCR. Proteina C reactivă este utilă în diagnosticarea și monitorizarea evoluției bolii. Normalizarea valorilor CRP apare după 7-10 zile de tratament, comparativ cu VSH-ul care se normalizează după 1 lună sau mai mult. Rolul procalcitoninei ca ajutor diagnostic în infecțiile osoase și articulare este neclar. Numărul de leucocite variază. Hemocultura se recoltează în puseu febril. Culturile de probe osoase/articulare sunt net superioare hemoculturii în identificarea agentului infecțios. Alte modalități mai noi de diagnosticare includ PCR/16S ARN ribozomal sau ADN care pot detecta mai eficient și rapid secvențele bacteriene.

Radiografia simplă este utilă după două săptămâni de evoluție când se pot observa leziuni litice slab delimitate, simulând o leziune agresivă (Figura 47.1). Poate apărea și o reacție periostală lamelară. Radiografia simplă efectuată la debut poate exclude o fractură sau o malignitate (de exemplu, sarcomul Ewing). Formarea de os nou poate fi evidentă pe radiografiile simple după 3 săptămâni de la debutul simptomelor.

Ecografia este utilizată în detectarea leziunilor litice și periostale. CT-ul nu este util în diagnosticul infecției acute. RMN-ul este modalitatea imagistică de elecție. Are sensibilitate semnificativă, mare (97%-100%) și specificitate (92%). Pot fi detectate modificări precoce ale osteomielitei în primele 2-5 zile de la debutul bolii. Detectează manifestări extraosoase sau complicații (piomiozita, efuziunea articulară sau abcesul subperiostal). Este util pentru planificarea abordului chirurgical. Dezavantajele sunt costul ridicat, disponibilitatea, durata lungă a timpului de scanare și nevoia de sedare sau anestezie.



Fig. 47.1. Osteomielită acută metafiză distală tibie – aspect radiologic.

Diagnosticul diferențial se face cu: artrita septică, celulita, osteomul osteoid, leucemia limfoblastică acută, sarcomul Ewing, osteosarcomul, infarctul osos, drepanocitoza, boala Gaucher, deficitul de vitamina A, necroza avasculară, osteomielita multifocală recurentă cronică.

Tratamentul osteomielitei acute la copii implică medici pediatri, specialiști în boli infecțioase, chirurghi ortopezi și radiologi.

Medicamentos. Antibioticele β -lactamice au o penetrare osoasă satisfăcătoare și o eficiență dovedită pentru osteomielită. Penicilinele sau cefalosporinele de prima generație sunt antibioticele utilizate ca primă terapie pentru tratarea infecției cu *S. aureus* (MSSA) sensibil la meticilină. Agenții beta-lactamici (ampicilină, ampicilină sulbactam și cefalosporine) sunt medicamentele de elecție pentru tratarea osteomielitei acute cauzate de *K. kingae* sau *Streptococcus pneumoniae*. Alți agenți alternativi sunt daptomicina și linezolid la pacienții care nu răspund la vancomicină. Se pot utiliza și oxazolidinonele și cefalosporinele de generație V. La copiii care nu sunt imunizați sau incomplet imunizați în primii 5 ani de viață, se poate utiliza o cefuroximă sau o combinație de nafcilină sau oxacilină sau clindamicină cu ceftriaxonă. În osteomielita neonatală și artrita septică, tratamentul include o penicilină stabilă la penicilază (nafcilină sau oxacilină) sau vancomicină în asociere cu

gentamicină sau o cefalosporină de generație III (cefotaxima); Clindamicina este o alegere bună pe termen lung.

Pentru osteomielița acută hematogenă necomplicată este adecvată o cură scurtă de antibiotice parenterală urmată de terapie orală pentru o durată totală minimă de 3-4 săptămâni. Osteomielița acută hematogenă complicată din cauza MRSA poate justifica o terapie medicamentoasă prelungită.

Chirurgical. În 90% din cazurile de osteomieliță acută hematogenă terapia antibiotică adecvată este suficientă pentru vindecare. Indicațiile tratamentului chirurgical sunt simptomele persistente (febră, inflamație locală) care nu răspund la tratamentul medicamentos. În unele cazuri complicate poate fi indicată incizia și drenajul chirurgical (inclusiv proceduri multiple).

Complicații: abcese subperiostale și intraosoase, tromboză venoasă profundă, emboli pulmonari septici, infecție diseminată, insuficiență multiorganică, fracturi patologice, spitalizare medie mai lungă, perturbarea creșterii osoase.

Capitolul 48. ARTRITA SEPTICĂ

Definiție. Artrita septică reprezintă invazia unei articulații de către un agent infecțios, cu consecințe dezastruoase dacă nu este tratată precoce.

Epidemiologie. Incidența artritei bacteriene la copii este de 5 până la 37 de cazuri la 100 000. Copiii cu vârsta sub 3 ani sunt mai frecvent afectați

Etiopatogenie. Articulațiile cele mai frecvent implicate, sunt cele în care metafiza este înglobată în capsula articulară: șold, cot și umăr. În momentul în care bacteria invadează o articulație sinovială, procesul inflamator poate produce o distrugere rapidă, severă, a cartilajului articular.

La copii, artrita septică apare ca o complicație a osteomielitei hematogene. Metafiza fiind închisă în capsula articulară, procesul infecțios osteomielitic inițial traversează cortexul cu implicarea articulației în procesul septic. Astfel, la copii, organismul care produce artrita septică este același cu cel implicat în osteomielită.

De obicei, afectarea este monoarticulară. Bacteriile izolate cel mai frecvent la copiii cu artrită bacteriană variază în funcție de vârstă, starea de vaccinare, precum și de regiunea geografică. Terapia empirică la copiii mai mari de trei luni ar trebui să fie direcționată către *S. aureus*, cel mai frecvent germen în această grupă de vârstă, urmat de alți germeni Gram-pozitivi (streptococi de grup A, *Streptococcus pneumoniae*). În ceea ce privește grupul Gram-negativ, trebuie să luăm în considerare faptul că, în ultimele două decenii vaccinarea sistemică împotriva *Haemophilus influenzae* a schimbat modelul de infecție osoasă. În prezent, *Kingella kingae* este cel mai frecvent implicat germene gram negativ.

Diagnosticul este uneori dificil de stabilit. Clinic se constată stare generală alterată, copil letargic, febril, cu durere articulară și limitarea mișcării. La palpare articulația este dureroasă. La nou-născut, o stare generală profund

alterată și mișcarea articulară limitată și dureroasă trebuie să suspicioneze o artrită septică.

Paraclinic pacientul prezintă semne de inflamație: leucocitoza cu neutrofilie, probe inflamatorii crescute. Radiografia efectuată precoce este necaracteristică.

Deoarece întârzierea tratamentului are consecințe grave, suspiciunea clinică a unei artrite septice este suficientă pentru a justifica aspirația lichidului articular în urgență pentru cultură și antibiogramă. Până la obținerea rezultatului pacientul trebuie tratat cu antibiotice.

Tratament. Tratamentul precoce salvează articulația. Întârzierea terapiei a fost asociată cu sechele pe termen lung. Pentru a preveni degradarea rapidă a cartilajului articular de către toxinele piogene, tratamentul artritei septice reprezintă o urgență. În cele mai multe cazuri este necesar tratamentul chirurgical combinat cu administrarea intravenoasă de antibiotic. Se efectuează incizia chirurgicală a capsulei articulare (artrotomie), drenajul, debridarea țesutului infectat sau necrozat și lavajul abundent.

Până la obținerea rezultatului antibiogrammei se inițiază tratament empiric cu antibiotic. La nou-născut și sugarul până la 3 luni se administrează cefuroxim sau amoxicilina-acid clavulanic. La sugarul peste 3 luni până la 2 ani se administrează cefuroxim. La copilul peste 2 ani se administrează cefadroxil.

Complicații: artroza, necroza epifizei, luxația patologică a articulației, tulburări de creștere, inegalitatea membrelor.

UROLOGIE PEDIATRICĂ

Capitolul 49. STENOZA DE JONCTIUNE PIELO-URETERALĂ

Definiție. Hidronefroza este definită ca distensia bazinetului și a calicelor renale, cu acumularea de lichid (urină) în aceste structuri. Stenoza de jonctiune pieloureterală este cauza cea mai frecventă a hidronefrozei congenitale și se definește ca o anomalie a jonctiunii dintre bazinetul renal și ureter ce produce un obstacol mecanic și/sau funcțional în calea eliminării urinei (Figura 49.1).

Incidența este de 1:5000 de nou născuți. Este mai des întâlnită la sexul masculin 2:1, iar 2/3 se produc pe partea stânga. Stenoza bilaterală este o entitate foarte rar întâlnită.

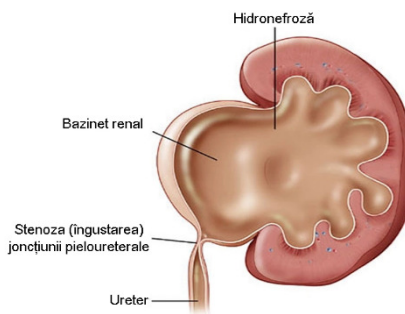


Fig. 49.1. Hidronefroza prin stenoza de jonctiune pieloureterală

Etiologie. În timpul embriogenezei rinichiul și ureterul au origini diferite iar unirea lor se produce la nivelul jonctiunii pieloureterale. Totodată, ureterul trece printr-o perioadă în care nu are lumen recanalizându-se ulterior. Dacă acest proces este perturbat sau întârziat, poate apărea o zonă de stenoză la

nivelul joncțiunii dintre ureter și bazinetul renal. O altă posibilitate este prezența unui vas arterial ce pleacă din artera renală către polul inferior al rinichiului și încrucișează ureterul anterior în drum spre polul inferior al rinichiului (vas polar anterior).

Fiziopatologie. Obstacolului va duce la creșterea presiunii intracaliceale care va duce la atrofia progresivă a parenchimului renal. Gradul afectării renale este direct proporțional cu severitatea obstrucției și cu durata ei. În cazurile extreme, parenchimul rinichiului afectat se poate atrofia complet dând naștere la rinichiul displastic. Adicional, stagnarea urinei în amonte de obstrucție predispune la infecție urinară iar aceasta acționează nefast asupra parenchimului renal.

Tablou clinic. Actualmente, majoritatea cazurilor de hidronefroză sunt diagnosticate prenatal, astfel încât pacienții sunt luați în evidență și tratați înaintea apariției simptomelor. Afecțiunea poate fi asimptomatică iar atunci când este prezentă, simptomatologia este săracă și survine de obicei tardiv în evoluția bolii. Pot apărea lombalgii, prezența unei mase palpabile la nivelul regiunii lombare sau a flancului („tumoră fantomă”), infecții urinare repetate.

Evaluări paraclinice. Analizele de laborator pot arăta alterarea funcției renale sau semne de infecție urinară. Ecografia este cea mai frecvent utilizată metodă imagistică și relevă dilatarea pelvisului și calicelor renale precum și subțierea parenchimului renal. În cele mai multe cazuri ecografia efectuată prenatal este cea care detectează hidronefroza la făt. După naștere, ecografia rămâne investigația imagistică de bază în evaluarea și monitorizarea hidronefrozei (Figura 49.1). Pentru evaluarea severității obstrucției și a funcției renale este necesară scintigrafia renală cu Tc-99m DMSA (acid dimercaptosuccinic) sau MAG3 (mercaptoacetyltriglicina). Tomografia computerizată cu substanță de contrast (URO-CT) sau rezonanța magnetică (URO-RMN) aduc informații mai detaliate dar sunt în general rezervate situațiilor particulare sau neclare.

Diagnosticul pozitiv este stabilit în marea majoritate a cazurilor prenatal pe baza ecografie fetale. Postnatal sunt utilizate de rutină ecografia renală și scintigrafia.

Diagnosticul diferențial se face cu rinichiul polichistic, hidronefrozele de altă cauză (reflux vezico-ureteral, stenozele uretero-vezicale, valve de uretră etc.), chistul renal solitar, litiaza renală, stenozele ureterale dobândite, tumori renale.

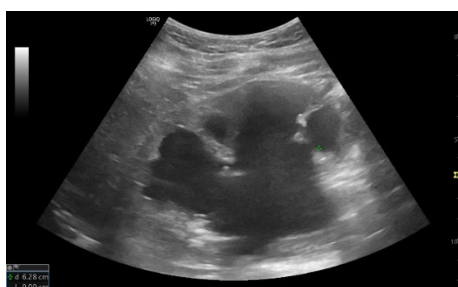


Fig. 49.2. Hidronefroză prin stenoză de joncțiune pielo-ureterală (ecografie)



Fig. 49.3. Pieloplastia Anderson-Hynes

Tratament. Indicația de tratament se bazează pe severitatea obstrucției și gradul hidronefrozei. În aproximativ 75% din cazurile diagnosticate prenatal obstrucția joncțiunii pielo-ureterală este nesemnificativă iar hidronefroza nu progresează sau se remite spontan. Aceste cazuri sunt monitorizate clinic și ecografic, tratamentul nefiind necesar.

Tratamentul stenozei de joncțiune pielo-ureterală este chirurgical și constă în îndepărtarea porțiunii de ureter stenozate urmate de anastomoza pielo-ureterală. Procedeul chirurgical considerat actualmente gold-standard este pieloplastia Anderson-Hynes (Figura 49.2). Procedura chirurgicală poate fi realizată prin abord deschis (lombotomie) sau prin abord minim invaziv (laparoscopic, lomboscopic, robotic).

Capitolul 50. MEGAURETERUL CONGENITAL

Definiție. Megaureterul reprezintă dilatația parțială sau completă ureterului. Un diametru mai mare de 7 mm a ureterului la copil este considerat megaureter.

Clasificare

- Megaureter obstructiv – stenoza de joncțiune uretero-vezicală
- Megaureter refluant – refluxul vezico-ureteral
- Megaureter nonobstructiv, nonrefluant

50.1. STENOZA DE JONCȚIUNE URETERO-VEZICALĂ

Definiție. Reprezintă dilatația congenitală a ureterului datorită obstrucție localizate la nivelul joncțiunii uretero-vezicale.

Incidență. Este a doua cea mai frecventă cauză de hidronefroză congenitală, cu o prevalență de aproximativ 1: 10000 nou-născuți. Este de 4 ori mai frecvent la sexul masculin.

Etiopatogenie. Apare datorită unei tulburări în formarea porțiunii distale a ureterului care duce la formarea unei porțiuni adinamice, non-funcționale a porțiunii juxtavezicale a ureterului. Această zonă de stenoză are efect obstructiv în pasajul urinei din ureter în vezica urinară.

Tablou clinic. Cele mai multe cazuri sunt diagnosticate prenatal și tratate înaintea apariției simptomatologiei. Clinic se manifestă cel mai frecvent prin apariția de infecții urinare cu febră, polakidisurie, uneori lombalgii, piurie, hematurie.

Tablou paraclinic. Examele de laborator arată modificări în momentul apariției infecțiilor urinare: leucocitoză cu neutrofilie, probe inflamatorii crescute, examen de urină modificat, uroculturi pozitive.

Dintre investigațiile imagistice, ecografia este investigația de bază fiind utilizată pre- și postnatal. Cele mai multe cazuri sunt diagnosticate ecografic prenatal. Ecografia efectuată postnatal evidențiază hidronefroză cu un ureter dilatat peste 7 mm și sinuos (Figura 50.1). Scintigrafia renală este utilă pentru a evalua severitatea obstrucției și starea parenchimului renal. Uro-CT sau uro-RMN oferă imagini mai detaliate dar sunt rezervate situațiilor neclare. Cistografia este utilă pentru a diferenția megaureterul obstructiv de cel refluant.

Diagnostic pozitiv. Cele mai multe cazuri sunt diagnosticate prenatal ecografic (80%). Postnatal diagnosticul se stabilește de obicei tot ecografic în context clinic sugestiv. Diagnosticul este completat de Scintigrafia renală cu MAG3 sau DTPA care evidențiază obstrucția.

Diagnosticul diferențial se face cu megaureterul refluant sau cu obstrucțiile ureterale joase de altă natură: ureterocel, ureterul ectopic, duplicația pieloureterală. De asemenea, este importantă diferențierea de meagaureterul obstructiv secundar din valvele de uretră sau vezica neurogenă.

Tratament. În aproximativ 50% din cazurile diagnosticate prenatal se produce rezoluția spontană în primul an de viață. Dilatația ureterului, gradul hidronefrozei sunt urmărite ecografic imediat după naștere și se poate administra tratament antibiotic cu scop profilactic în doză minimă ”a la long”. Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții cu obstrucție semnificativă la scintigrafia renală și/sau la care nu se observă ameliorarea dilatației pieloureterale la examinarea ecografică în dinamică.

Tratamentul chirurgical clasic presupune înlăturarea porțiunii stenotice și reimplantarea antireflux a ureterului în vezica urinară prin abord deschis sau laparoscopic. Alternativ, se poate efectua dilatarea endoscopică și stentare ureterului. Studiile de dată relativ recentă au dovedit eficiența tratamentului endoscopic, acesta fiind actualmente preferat ca primă intenție înaintea tratamentului chirurgical.



Fig. 50.1. Megaureter obstructiv (ecografie)

50.2. REFLUXUL VEZICO-URETERAL

Definiție. Reprezintă refluarea urinei de la nivelul vezicii urinare în ureter și apoi ascendent către bazinet și sistemul pielocaliceal.

Incidența variază între 0.4–2%. Între 25 -50% din copii care dezvoltă infecții urinare au reflux vezico-ureteral.

Etiopatogenie. Mecanismul antireflux al joncțiunii uretero-vezicale este asigurat de: un traiect oblic al ureterului prin peretele vezical, poziția circulară a fibrelor musculare în jurul orificiului ureteral și de forma de fantă a orificiului ureteral.

Refluxul vezico-ureteral poate fi:

- Refluxul primar cauzat de o deficiență primară a mecanismului antireflux, neasociat cu alte anomalii sau malformații reno-urinare
- Refluxul secundar apare consecutiv altor anomalii sau malformații congenitale:
 - Anomalii de implantare a ureterului în vezica urinară, ureter ectopic, ureterocel;
 - Duplicații ureterale, diverticuli vezicali;

- Malformații care produc o presiune crescută la nivelul vezicii urinare: vezica neurogenă, hipertrofia de col vezical, valve de uretră, stenoze de uretră, stenoze de meat uretral.

Refluxul urinei în ureter are două consecințe:

- Stagnarea urinei în sistemul urinar care predispune la infecție urinară
- Crește presiunea în sistemul colector în momentul micțiunii

Atât infecția urinară, cât și presiunea crescută de la nivelul sistemului urinar superior acționează nefast asupra parenchimului renal producând deteriorarea parenchimului renal.

Anatomie patologică. Refluxul vezico-ureteral poate fi uni- sau bilateral și se clasifică în 5 grade (Figura 50.1)

- ❖ gradul I – reflux în porțiunea pelviană a ureterului, fără dilatări
- ❖ gradul II – reflux în ureter și sistemul pielo-caliceal, fără dilatări.
- ❖ gradul III – reflux în ureter și sistemul pielo-caliceal, cu ureter dilatat ușor sau moderat, sinusoidal.
- ❖ gradul IV – reflux în ureter și sistemul pielo-caliceal, cu dilatația bazinetului și a calicelor.
- ❖ gradul V – reflux în ureter și sistemul pielo-caliceal cu ureter tortuos, cu aspect de megaureter. Structura papilară în majoritatea calicelor nu se vizualizează.

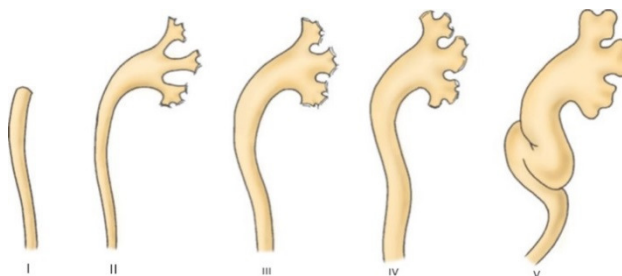


Fig. 50.1. Stadializarea refluxului vezico-ureteral

Tablou clinic. Principala caracteristică a refluxului vezico-ureteral este asocierea cu infecția de tract urinar. Apar infecții urinare repetate uneori severe (urosepsis) care deși corect tratate recidivează frecvent. Pacienții pot prezenta: febră, polakidurie, oligo-anurie, retenție azotată.

Investigații paraclinice. Analizele de laborator efectuate în faza acută indică semnele infecției urinare: leucocitoză cu neutrofilie, uree, creatinină crescute. Examenul de urină indică prezența de leucocite, bacterii, hematii, nitriți pozitiv. Urocultura este necesară pentru a identifica germenul responsabil de infecția urinară și pentru antibiogramă. Imagistic, de primă intenție se efectuează ecografia abdominală care poate evidenția în funcție de severitatea refluxului: dilatația ureterului +/- a bazinetului renal +/- calicelor. În refluxul de grad mic I sau II ecografia poate fi normală. Ecografia fetală evidențiază dilatațiile căilor urinare dar nu poate stabili etiologia hidronefrozei.

Gold standard pentru diagnosticul refluxului vezico-ureteral este cistografia (Figura 50.2). Cistografia pune în evidență refluxul și stabilește gradul acestuia. Recent cistografia este înlocuită de ecografia cu substanță de contrast (Sonoview). Utilă este și scintigrafia renală deoarece evidențiază gradul de cicatrizare renală.



Fig. 50.2. Reflux vezico-ureteral bilateral (cistografie)

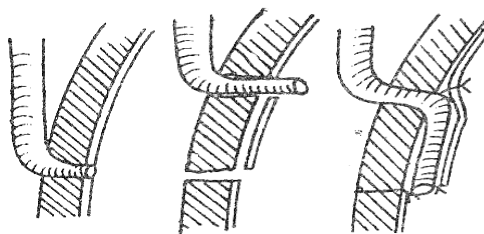


Fig. 50.3. Reimplantare uretero-vezicală

Diagnosticul pozitiv. Refluxul vezico-ureteral trebuie suspectat ori de câte ori un copil prezintă infecții urinare care, deși corect tratate se repetă cu o frecvență mai mare de 2-3/ an. Diagnosticul este certificat de cistografie.

Diagnosticul diferențial se face cu: megaureterul obstructiv, ureterocel, ureterul ectopic, duplicația pielo-ureterală. De asemenea, este importantă diferențierea refluxului primar de cel secundar.

Tratament. Conduita terapeutică este dictată de: etiologia refluxului (primar sau secundar), de gradul refluxului, de vârsta și sexul pacientului precum și de prezența simptomatologie (infecția urinară).

Cazurile cu reflux primar mic sau moderat, non-evolutiv, asimptomatic nu necesită tratament. Pacientul este monitorizat clinic, paraclinic și ecografic, deoarece s-a observat că în timp apare maturizarea joncțiunii uretero-vezicale și ameliorarea/ vindecarea refluxului.

Tratamentul medical se adresează infecțiilor urinare: antibioterapie specifică conform antibiogramei, antitermic, antalgic, antiinflamator, reechilibrare hidro-electrolitică și acido-bazică în infecțiile severe. În cazul refluxului primar de grad mic și moderat (I, II sau III) simptomatic se poate efectua tratament endourologic prin abord cistoscopic. Ostiumul ureteral este recalibrat prin injectarea în submucoasa orificiului ureteral a unei substanțe pe bază de silicon.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile cu reflux de grad mare, refluxul simptomatic (infecție urinară) și care nu poate fi stăpânit prin mijloace medicale. Se efectuează reimplantarea ureterului la nivelul vezicii urinare care creează un mecanism antireflux prin realizarea unui traseu submucos pentru ureter (Cohen, Leadbetter-Politano, Lich-Gregoire)., (Figura 50.3).

În refluxul vezico-ureteral secundar, tratamentul se adresează în primul rând afecțiunii care stă la baza refluxului. În funcție de severitatea și consecințele refluxului poate fi necesar tratamentul medical, endourologic sau chiar chirurgical.

Capitolul 51. SISTEMUL DUBLU COLECTOR

Definiție. Reprezintă o anomalie congenitală care constă în prezența a două sisteme de drenaj (ureter, sistem colector renal) pe aceeași parte.

Incidență. Este cea mai frecventă anomalie care interesează ureterul fiind prezent la 0.7 % din populație și la 2-4 % dintre pacienții investigați pentru simptome legate de sistemul reno-urinar. Ambele părți sunt afectate în egală măsură, 15% dintre cei vizați având afectare bilaterală, apare mai frecvent la sexul feminin în proporție de 2:1.

Etiopatogenie. Dezvoltarea ureterului începe în a 4-a săptămână de gestație când mugurele ureteral se dezvoltă din ductul mezonefric Wolff. Mugurele se elonghează în sens cranial și caudal dă naștere ureterului, pelvisului renal, calicelor și sistemului de tubi colectori. În cazul sistemului dublu colector doi astfel de muguri apar și se dezvoltă din ductul mezonefric Wolf.

Anatomo-patologie. Duplicațiile pot fi complete sau incomplete, pot fi uni- sau bilaterale. În cazul celor incomplete ureterul comun poate fi distal sau proximal adică în formă de Y sau Y răsturnat. În cazul duplicațiilor complete există practic două sisteme colectoare complet separate: două bazine, două uretere care se deschid separat la nivelul vezicii. În acest caz, conform legii Weigert-Mayer ureterul pelonului inferior se deschide mai cranial și lateral față de cel inferior în vezica urinară (Figura 51.1).

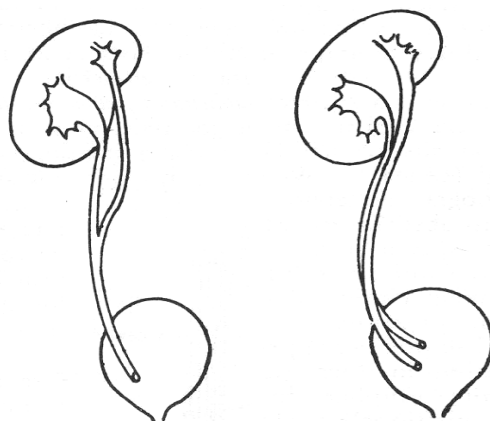


Fig. 51.1. În stânga: duplicație ureterală incompletă (bifiditate) ; În dreapta: Duplicație ureterală completă

Tablou clinic. Duplicația poate fi complet asimptomatică sau poate avea consecințe structurale și funcționale asupra sistemului reno-urinar: reflux vezico-ureteral, stenoze uretero-vezicale, ureterocel sau deschiderea ectopică a ureterului în vezica urinară, în uretră, vagin sau prostată. Tabloul clinic este variabil, dependent de tipul de anomalie și poate include: hidronefroză, obstrucție prin calculi, infecții urinare sau afectarea progresivă a funcției renale.

Tablou paraclinic. Analizele de laborator sunt modificate în cazul infecțiilor urinare sau a afectării funcției renale.

Ecografia prenatală poate stabili diagnosticul de hidronefroză dar nu aduce de obicei elemente suplimentare. Postnatal, ecografia este explorarea imagistică de bază care poate evidenția gradul hidronefrozei, forma clinică, starea parenchimului renal, prezența calculilor etc. Pentru a stabili cu exactitate forma anatomo-patologică de duplicație și pentru a stabili care sunt consecințele acesteia sunt necesare investigații imagistice suplimentare: cistografia, scintigrafia renală cu DMSA (acid dimercaptosuccinic). Examinarea uro-RMN sau uro-CT sunt cele care aduc informații mai detaliate asupra anomaliei.

Diagnosticul diferențial se face cu alte malformații reno-urinare care au ca și consecință simptomele amintite mai sus: megaureterul obstructiv, ureterocelul, refluxul vezico-ureteral, stenoza de joncțiune pielo-ureterală etc.

Tratament. Pacienții asimptomatici nu necesită tratament. Acesta este diferențiat în funcție de simptomatologie și se adresează în fapt consecințelor și nu duplicației în sine (reflux, obstrucție, ectopie ureterală etc.). Poate include măsuri medicale și/ sau chirurgicale.

Capitolul 52. URETEROCELUL

Definiție. Reprezintă o dilatație chistică a porțiunii distale, intravezicale a ureterului. Meatul ureteral este stenotic și are efect obstructiv asupra sistemului urinar supraiacent.

Incidența este de 1: 5000-12000 de copii și este mai frecvent la sexul feminin. Se asociază foarte frecvent cu sistemul dublu colector și cu ectopia meatului ureteral.

Etiopatogenie. Ureterocelul apare ca urmare a resorbției incomplete a membranei ureterale Chwalla. Această membrană este o structură ce separă temporar sinusul uro-genital de ureter în perioada embrionară.

Anatomie patologică. La nivelul segmentului distal, intra-vezical al ureterului se găsește o dilatație cu un perete subțire, mucos care bombează intravezical. La nivelul dilatației se găsește un orificiu stenotic (meatul ureteral) iar căile urinare supraiacente sunt dilatate consecutiv obstrucției. Foarte frecvent ureterocelul este asociat duplicațiilor ureterale.

Tablou clinic. Pacienții pot prezenta semne de infecție urinară consecutiv stazei: polakidurie, febră sau retenție de urină când ureterul este foarte mare și obstrucționează colul vezical. În interiorul ureterocelului se pot forma calculi. Când este foarte mare, la fete poate prolaba prin uretră și devine vizibil.

Tablou paraclinic. Analizele de laborator pot fi sugestive pentru infecție urinară. Ecografia fetală poate să stabilească diagnosticul de hidronefroză și uneori identifică dilatația intravezicală. Postnatal, ecografia este investigația de elecție, evidențiind ureterocelul situat intravezical precum și dilatația căilor urinare supraiacente și starea parenchimului renal. La cistografie se evidențiază o imagine de lacună situată intravezical. Rareori, atunci când diagnosticul ecografic este incert sau sunt suspectate situații particulare (sistem dublu

colector, ureter ectopic) sunt necesare investigații suplimentare ca uro-RMN sau uro-CT (Figura 52.1).

Diagnosticul diferențial se face cu orice situație care duce la dilatația căilor urinare: reflux vezico-ureteral, stenoze uretero-vezicale, ureter ectopic, duplicații sau cu tumori intravezicale, malformații ale vezicii urinare, diverticuli vezicali.

Tratament. Tratamentul medical se referă la combaterea și profilaxia infecțiilor urinare. De primă intenție este tratamentul endourologic (Figura 52.1). Prin abord cistoscopic membrana ureterocelului este fenestrată utilizând fie electrocauterul fie laserul chirurgical. Se realizează astfel decompresia dilatației. Dacă tratamentul endourologic nu este eficient sau dacă în urma fenestrării apare refluxul vezico-ureteral (fereastră prea mare), este necesar tratamentul chirurgical – reimplantarea ureterului.

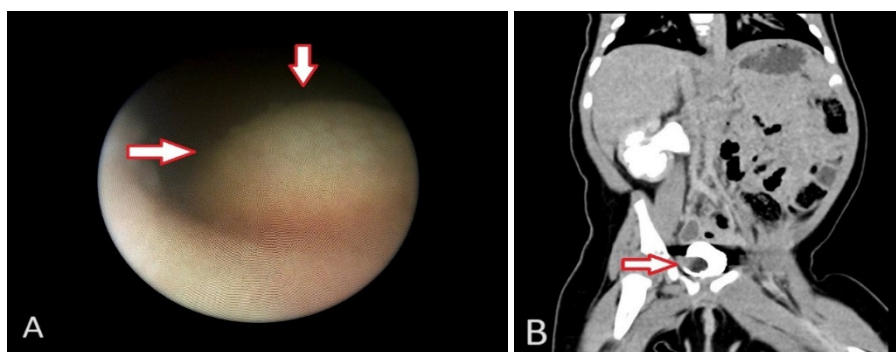


Fig. 52.1. Ureterocel. A: imagine cistoscopică; B: uro-CT

Capitolul 53. EXTROFIA DE VEZICĂ URINARĂ

Definiție. Extrofia de vezică este o malformație congenitală complexă, caracterizată prin absența peretelui abdominal anterior în porțiunea subombilicală, absența peretelui anterior al vezicii urinare și a uretrei.

Incidență este de 1 :25000 - 50000 nou-născuți cu raport masculin: feminin de 4:1.

Etiopatogenie. Se datorează unui defect de formare sau ruptura membranei cloacale anterioare.

Anatomie patologică. Peretele abdominal anterior subombilical împreună cu peretele anterior al vezicii urinare lipsesc (Figura 53.1).



Fig. 53.1. Extrofie de vezică urinară la sexul feminin

Vezica urinară se continuă în lateral cu tegumentul normal iar la polul superior se inseră ombilicul. La nivelul plăcii vezicale se evidențiază cele două orificii uretrale iar mucoasa vezicală expusă mediului extern se edemațiază, fibrozează, prezintă polipi și poate deveni metaplazică. Distal, peretele vezical se continuă cu uretra căreia îi lipsește peretele anterior pe toată lungimea sa. La fete apare clitoris bifid, introisul vaginal este îndreptat spre anterior și adesea există un grad de stenoză vaginală inferioară. La băieți penisul prezintă

epispadias: penisul este deschis ca o carte spre posterior, corpii cavernoși fiind divergenți în porțiunea proximală și este scurtat. Bazinul prezintă diastazis pubian cu rotația posterioară a oaselor coxale cu 12 – 18°.

Diagnostic pozitiv. Ecografia poate diagnostica afecțiunea începând cu săptămâna 18-20 de viață intrauterină. Pentru imagini mai detaliate se poate efectua RMN fetal. La naștere, malformația este evidentă clinic. Investigații suplimentare sunt necesare pentru a evalua prezența afecțiunilor asociate și în vederea tratamentului. Concomitent se pot întâlni alte afecțiuni cum ar fi hernie ombilicală sau omfalocel, malformație anorectală, hernie inghinală sau criptorhidie.

Tratamentul este chirurgical și presupune închiderea vezicii urinare, a colului vezical, a uretrei precum și refacerea simfizei pubiene și a peretelui abdominal anterior. Este esențial ca intervenția să se realizeze cât mai precoce, de preferat în primele 72 de ore de la naștere deoarece în timp articulațiile sacroiliace devin rigide iar oasele bazinului nu mai pot fi mobilizate pentru a reface simfiza pubiană. La fete acest lucru se poate realiza într-o singură etapă. La băieți se preferă tratamentul etapizat, într-o primă etapă se reface vezica urinară, colul vezical, simfiza pubiană și uretra până la baza penisului. Ulterior, la 6-12 luni se corectează epispadiasul.

Prognosticul este dependent de severitatea malformației dar și de precocitatea tratamentului. De obicei, vezica urinară are capacitate redusă iar pacientul prezintă un grad de incontinență. Funcția sexuală poate fi afectată, mai ales la sexul masculin.

Capitolul 54. VALVELE CONGENITALE ALE URETREI POSTERIOARE

Definiție. Sunt pliuri ale mucoasei uretrei membranoase care realizează un obstacol la nivel subvezical în calea eliminării urinei.

Epidemiologie. Valvele de uretră posterioară apar exclusiv la sexul masculin cu o incidență de 1: 5000-8000 nou-născuți. Reprezintă cea mai frecventă cauză de obstrucție subvezicală la băieți.

Etiopatogenie. Originea valvelor de uretră se află în perioada embrionară și apar datorită unei anomalii de inserție a ductului mezonferic Wolf în cloacă (prea anterior).

Anatomie patologică. Clasificarea Young descrie 3 tipuri (Figura 54.1):

- Tipul I (90-95%): Pliuri ale uretrei ce pleacă imediat sub verumontanum, se îndreaptă lateral și inferior unindu-se anterior
- Tipul II: Pliuri, nu foarte proeminente ce pleacă de la verumontanum și merg ascendent către colul vezical (nu sunt obstructive)
- Tipul III: Diafragm cu perforație centrală situat fie deasupra fie dedesubtul verumontanum

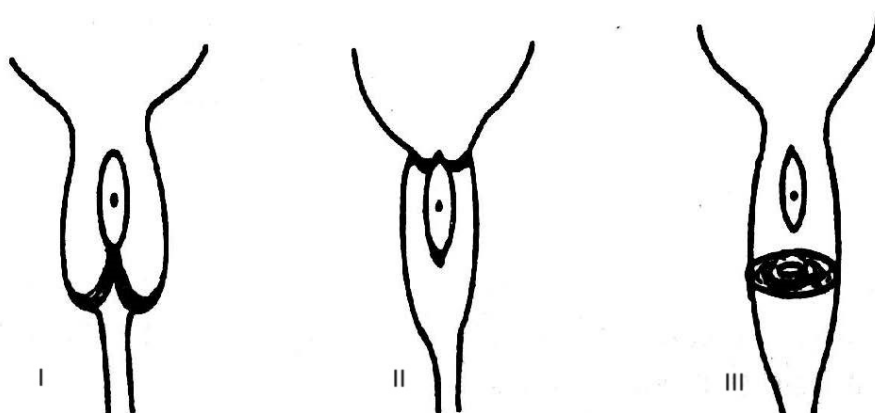


Fig. 54.1. Valve de uretră posterioară, clasificarea Young

Severitatea obstrucției subvezicale realizată de valvele de uretră posterioară poate varia de la obstrucții ușoare fără răsunet asupra sistemului urinar până la obstrucții severe cu hidronefroză severă bilaterală și afectarea semnificativă a structurii și funcției întregului sistem reno-urinar încă din viața intrauterină.

Tabloul clinic este dependent de severitatea obstrucției. Boala se suspicionează la nou-născuții de sex masculin proveniți dintr-o sarcină cu oligoamnios iar tabloul clinic poate îmbrăca mai multe forme:

- Forma gravă a sugarului cu: oligo-anurie, glob vezical, febră, vezică urinară și rinichi palpabili (abdomen în treflă), insuficiență renală cronică, insuficiență respiratorie prin hipoplazie respiratorie
- Forma moderată a copilului mare: disurie, jet urinar slab, micțiuni prin prea plin, lombalgii, glob vezical
- Forma tardivă (mai greu de diagnosticat): semne obstructive discrete, infecții urinare repetate

Tablou paraclinic. Valvele de uretră posterioară ar trebui suspectate la orice făt de sex masculin care prezintă uretero-hidronefroză bilaterală, vezică urinară plină, cu pereți groși sau oligoamnios. Semnul caracteristic la ecografia fetală este cel al "găurii de cheie" (keyhole sign) (Figura 54.2).



Fig. 54.2. Ecografie prenatală. Semnul „găurii de cheie”



Fig. 54.3. Valve de uretră (cistografie)

După naștere ecografia va arăta o vezică urinară cu pereți îngroșați, uretero-hidronefroză bilaterală și uretra proximală dilatăată. Investigația imagistică de elecție este cistografia micțională. Se poate observa uretra dilatăată în porțiunea proximală care se decalibreză brusc cu formarea unor imagini caracteristice în „cuib de rândunică” (Figura 54.3).

Examele de laborator pot decela în funcție de forma clinică: retenție azotată (creatinină, uree crescute), semne de infecție urinară, anemie, tulburări hidro-electrolitice datorate insuficienței renale.

Diagnosticul pozitiv se stabilește ecografic prenatal în cele mai multe cazuri. Postnatal cistografia micțională reprezintă investigația gold-standard.

Diagnosticul diferențial se poate face cu vezica neurogenă, boala Marion, reflux vezico-ureteral bilateral, stenoze secundare, polipi uretrali, stenoză de meat uretral, fimoza.

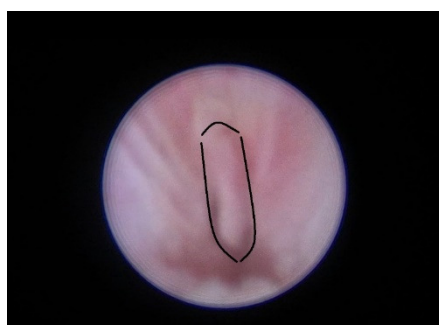


Fig. 54.4. Valve de uretră Young I, aspect endoscopic

Tratament. Diagnosticul prenatal este esențial pentru o conduită terapeutică potrivită. În cazurile cu obstrucție urinară severă diagnosticată prenatal pentru a salva rinichiile este necesară instituirea tratamentului încă din viața intrauterină. Se implantează la făt un tub de dren prin peretele abdominal în vezica urinară astfel încât urina să se scurgă direct în sacul amniotic,

bypasând obstacolul. Intervenția nu este însă lipsită de riscuri, fiind preferată doar în cazuri atent selecționate.

Postnatal, de elecție pentru valvele de uretră posterioară este ablația endoscopică a valvelor (Figura 54.4). Atunci când ablația endoscopică nu este posibilă (lipsa echipamentului corespunzător, dimensiuni reduse ale uretrei la nou-născut prematur, boli asociate grave) se practică inițial o procedură de drenaj a vezicii urinare (sondă Foley, cistostomă) urmând ca ablația să se realizeze într-o etapă ulterioară.

Asociat tratamentul etiologic (ablația valvelor) sunt necesare măsuri terapeutice care vizează consecințele valvelor: tratamentul și prevenția infecției urinare, (igienă și alimentație corespunzătoare, antibioterapie și profilactic ”a la long”); tratamentul hidronefrozei și al refluxului vezico-ureteral asociat; tratamentul insuficienței renale asociate.

Prognosticul și evoluția pacienților cu valve de uretră posterioară este influențat direct de severitatea obstrucției. Forma gravă a sugarului cu obstrucție severă, cu distrucția semnificativă a parenchimului renal, are adesea evoluție nefavorabilă. Se instalează insuficiență renală cronică adesea fiind necesar transplantul renal. Formele moderate și cele tolerate au în general evoluție favorabilă odată ce obstacolul a fost înlăturat.

Capitolul 55. HIPOSPADIASUL, EPISPADIASUL

55.1 HIPOSPADIASUL

Definiție. Hipospadiasul reprezintă o malformație congenitală a penisului în care deschiderea uretrei nu se află în poziția fiziologică, la vârful glandului ci ectopic pe fața anterioară a penisului, la nivelul scrotului sau a perineului (Figura 55.1).

Incidența este 1: 250 – 500 nou-născuți.

Etiopatogenie. Penisul se dezvoltă în săptămânile 7 – 14 de gestație. Mai întâi apare tuberculul genital în porțiunea anterioară a sinusului urogenital. Meatul uretral se află inițial localizat perineal, dar pe măsură ce penisul se dezvoltă placa uretrală se alungește și se tubularizează progresiv până ce ajunge în vârful glandului în săptămână 16. Oprirea progresiei uretrei în oricare dintre aceste momente va duce la apariția hipospadiasului.

Anatomie patologică. Se descriu 3 modificări patologice asupra penisului:

- Meatul uretral se găsește pe fața anterioară a penisului la distanță de vârful glandului, adesea fiind și stenotic
- Proximal de meatul uretral ectopic există o coardă fibroasă care produce încurbarea penisului spre anterior
- Prepuțul nu este circular fiind întrerupt anterior și aglomerat pe fața dorsală a penisului

Hipospadiasul se clasifică în funcție de localizarea meatului uretral (Figura 55.2).



Fig. 55.1. Hipospadias penian anterior

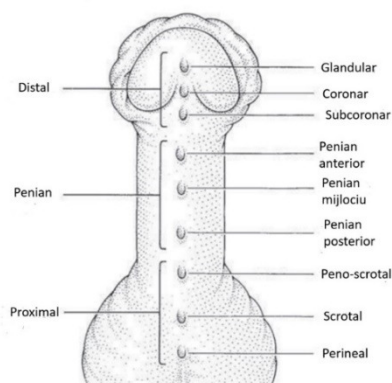


Fig. 55.2. Clasificarea hipospadiasului

Diagnostic pozitiv. Malformația este evidentă la naștere, rareori diagnosticul făcându-se prenatal ecografic. Nu sunt necesare investigații suplimentare.

Diagnosticul diferențial se pune în discuție în cazul formelor proximale de hipospadias (scrotal, perineal) unde poate fi confundat cu tulburări de diferențiere sexuală (pseudhermafroditism).

Tratamentul este chirurgical. Vârsta considerată ideală pentru corecția hipospadiasului este de 6-12 luni. Tratamentul trebuie să țină cont de următoarele obiective:

- Decurbarea penisului și realizarea unui penis drept
- Aducerea meatului uretral la vârful penisului
- Formarea unui gland simetric, conic
- Construirea unei neouretre de calibru suficient și constant
- Realizarea unui aspect cosmetic optim inclusiv al prepuțului

Există o varietate mare de proceduri chirurgicale utilizate, alegerea procedurii fiind în funcție de forma clinică. În formele distale (glandular, penian) corecția hipospadiasului se realizează într-o singură etapă iar pentru cele proximale sunt necesare de obicei 2 etape.

Complicații. Frecvent, după corecția hipospadiasului se pot forma fistule de uretră sau stenoze de uretră.

55.2. EPISPADIASUL

Este o malformație congenitală caracterizată prin deschiderea ectopică a meatului uretral pe fața dorsală a penisului. Este o malformație rară, poate să apară singur sau asociat extrofiei de vezică urinară (Figura 55.3). Anatomopatologic se descriu 3 forme: balanic, penian și complet. Distal de deschiderea uretrei, corpii cavernoși sunt deschiși spre posterior ca o carte. Tratamentul este chirurgical și se face ideal la vârsta de 6-12 luni.



Fig. 55.3. Epispadias și extrofie de vezică urinară

Capitolul 56. FIMOZA. PARAFIMOZA.

56.1. FIMOZA

Definiție. Fimoza reprezintă imposibilitatea de a decalota glandul datorită îngustării stenotice a orificiului prepuțului.

Incidență. Aproximativ o treime din băieți au fimoză fiziologică până la vârsta de 3 ani.

Etiopatogenie. La naștere decalotarea este posibilă la $< 5\%$ dintre băieți prepuțul fiind aderent de gland în mod fiziologic (Aderențe balano-prepuțiale). Decalotarea și epitelizarea prepuțului se produce treptat fiind un proces natural, progresiv, astfel încât până la vârsta de 3-5 ani.

Fimoza poate fi congenitală, atunci când prepuțul este îngustat de la naștere și această îngustare persistă la copilul mai mare astfel încât nu permite decalotarea normală a penisului.

Un procent semnificativ de fimoză sunt dobândite, îngustarea prepuțului fiind produsă de un proces de cicatrizare locală (fimoza cicatricială) după infecții locale (balanite acute sau cronice), traumatisme (decalotări intempestive, agresive și la vârste fragede, Figura 56.1).

Anatomie patologică. Orificiul prepuțial este îngustat decalotarea glandului fiind imposibilă sau dificilă. Uneori la nivelul orificiului prepuțial se poate observa un inel de țesut fibros, inextensibil și care la manevrele de decalotare se fisurează.

Tablou clinic. Imposibilitatea decalotării glandului face dificilă igiena locală corespunzătoare ceea ce predispune la infecții locale (balanite) sau la infecții urinare. La adolescent și la adult, fimoză poate fi cauza unor tulburări de dinamică sexuală. Uneori pot apărea dureri la nivelul penisului, mai ales când acesta se află în erecție. Foarte rar orificiul prepuțial este atât de îngust încât copilul are dificultăți în timpul micțiunii.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic: imposibilitatea decalotării glandului cu evidențierea îngustării orificiului prepuțial.

Diagnosticul diferențial se face cu aderențele balano-prepuțiale. În acest caz, decalotarea nu se poate realiza datorita aderențelor dintre prepuț și gland.

Tratament. Fimoza la copii mici, înainte de vârsta de 3-5 ani este considerată fiziologică și nu necesită tratament chirurgical. Părinții sunt instruiți să realizeze zilnic decalotarea blândă, progresivă urmată de toaleta glandului.

Tratamentul chirurgical este recomandat pacienților la care manevrele de decalotare nu au dat rezultate sau la cei cu fimoză cicatricială. Există două opțiuni chirurgicale: fimotomie dorsală Duhamel (Figura 56.2) sau circumcizie. Circumcizia este preferată la pacienții cu fimoză cicatricială.

56.2. Parafimoza

Parafimoza reprezintă o complicație a fimozei și apare când prepuțul fimotic a fost retractat până la nivelul șanțului balano-repuțial și nu mai poate fi adus înapoi peste gland. Prepuțul are efect de garou asupra penisului și poate duce la ischemia glandului. De aceea parafimoza reprezintă o urgență fiind necesară reducerea manuală cât mai urgentă (Figura 56.3). Dacă nu se reușește reducerea manuală, se intervine chirurgical de urgență.

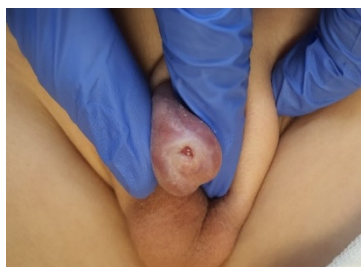


Fig. 56.1. Fimoză cicatricială

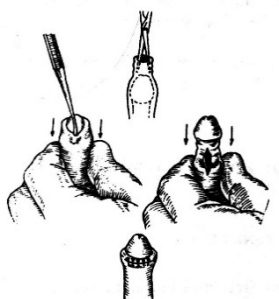


Fig. 56. 2. Fimotomia dorsală Duhamel

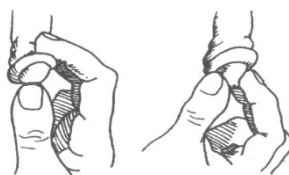


Fig. 56.3. Reducerea parafimozei

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Aprato A, Conti A, Bertolo F, Massè A. Slipped capital femoral epiphysis: current management strategies. *Orthop Res Rev.* 2019 Mar 29;11:47-54.
2. Avarello JT, Cantor RM. Pediatric major trauma: An approach to evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am.* 2007;25:803–36
3. Baartmans MG, de Jong AE, van Baar ME, Beerthuisen GI, van Loey NE, Tibboel D, Nieuwenhuis MK. Early management în children with burns: Cooling, wound care and pain management. *Burns.* 2016 Jun;42(4):777-82
4. Barakat AJ, Rushton HG. Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract. Springer International Publishing Switzerland 2016
5. Berkowitz S (ed.), Cleft Lip and Palate, 3, DOI 10.1007/978-3-642-30770-6_1, © Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany, 2013
6. Boia ES. Chirurgie și Ortopedie Perdiatrică. Manual de curs. Lito UMFT, Timișoara, 2006
7. Boia ES, Stănciulescu MC, Negru M, Popoiu MC. Elemente de ortopedie pediatică. Editura Eurostampa, Timișoara, 2022
8. Boia ES. Varicocelul copilului. Editura Mirton, Timișoara, 1997
9. Bratu T, Crainiceanu Z. Chirurgie plastica, microchirurgie reconstructivă și arsuri. Editura Victor Babeș Timișoara, 2020
10. Bury DC, Rogers TS, Dickman MM. Osteomyelitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2021 Oct 1;104(4):395-402
11. Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Caldamone A, Shamberger R. Pediatric Surgery, 7th Edition. Elsevier, Philadelphia, USA, 2012
12. Datti IP, Massa BSF, Ejnisman L, Montenegro NB, Guarniero R, Kojima KE. A comparison study of radiographic and computerized tomographic angles în slipped capital femoral epiphysis. *Rev Bras Ortop.* 2017 Aug 30;52(5):528-534
13. David VL, Popoiu CM, Boia ES. Chirurgie pediatică-ghid pentru susținerea examenului de medic specialist. Eurobit, Timișoara, 2012
14. David VL. Current practice of Pectus Excavatum în children. Lambert Academic Publishing, 2019
15. Enescu D, Bordeianu I. Manual de chirurgie plastica. Ed. Ovidius, 2000
16. Faldini C, Fenga D, Sanzarello I, Nanni M, Traina F, Rosa MAA. Prenatal Diagnosis of Clubfoot: A Review of Current Available Methodology. *Folia Med (Plovdiv).* 2017 Sep 1;59(3):247-253.
17. Garra G, Singer AJ, Taira BR, Chohan J, Cardoz H, Chisena E, et al. Validation of the wong-baker FACES pain rating scale în pediatric emergency department patients. *Acad Emerg Med.* 2010;17:50–4
18. Garzón MI, Hernández DV, Caeiro JP. Artritis séptica causada por *Kingella kingae* en pediatría [Septic arthritis caused by *Kingella kingae* în children]. *Arch Argent Pediatr.* 2015 Apr;113(2):e120-2
19. Gosche JR, Vick L, Boulanger SC, Islam S. Midgut abnormalities. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):285-99, viii.

20. Gross E, Sichel JY. Congenital neck lesions. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):383-92, ix.
21. Gudumac E, Stati L, Traumatismele aparatului locomotor la copii :diagnostic, tratament și reabilitare. Compendiu. Centrul Editorial- Poligrafic Medicina, Chișinău 2019
22. Gupta DK, Sharma S, Azizkhan RG. *Pediatric Surgery: Diagnosis and Management*, Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, India, 2008
23. Haynes JH. Inguinal and scrotal disorders. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):371-81, ix
24. Hefti F. *Pediatric orthopedics în practice*. Springer, Berlin Heidelberg, 2015
25. Holcomb GW, Murphy JD, Ostlie DJ. *Ashcraft's Pediatric Surgery*, 6th edn. *Ann R Coll Surg Engl.* 2019
26. Holmes JF, Gladman A, Chang CH. Performance of abdominal ultrasonography în pediatric blunt trauma patients: A meta-analysis. *J Pediatr Surg.* 2007;42:1588–94
27. Ibrahim S. Tachdjian's *Pediatric Orthopaedics: from the Texas Scottish Rite Hospital for Children*. *Malays Orthop J.* 2015 Mar;9(1):53
28. Kanz KG, Paul AO, Lefering R, Kay MV, Kreimeier U, Linsenmaier U, Mutschler W, Huber-Wagner S; Trauma Registry of the German Trauma Society. Trauma management incorporating focused assessment with computed tomography în trauma (FACTT) - potential effect on survival. *J Trauma Manag Outcomes.* 2010 May 10;4:4.
29. Kays DW. Congenital diaphragmatic hernia and neonatal lung lesions. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):329-52, ix
30. Kim S, Chung DH. Pediatric solid malignancies: neuroblastoma and Wilms' tumor. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):469-87, xi.
31. Koch BL. Cystic malformations of the neck în children. *Pediatr Radiol.* 2005 May;35(5):463-77
32. Koryllou A, Mejri M, Theodoropoulou K, Hofer M, Carlomagno R. Chronic Nonbacterial Osteomyelitis în Children. *Children (Basel).* 2021 Jun 25;8(7):551
33. Lau ST, Caty MG. Hindgut abnormalities. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):301-16, viii
34. Lawrence PF (Edt), Crețu O, Jinga V, Scripcaru V (Edt. Rom). *Essentials of general surgery and surgical specialties*. 6th Edition. Hipocrate, București, 2021
35. Lazea S, Țepeneu P, Sabou D. *Omfalocelul*- Editura Mirton, Timișoara, 2001
36. Ledbetter DJ. Congenital abdominal wall defects and reconstruction în pediatric surgery: gastroschisis and omphalocele. *Surg Clin North Am.* 2012 Jun;92(3):713-27, x
37. Leroux J, Abu Amara S, Lechevallier J. Legg-Calvé-Perthes disease. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018 Feb; 104(1S):S107-S112
38. Loder RT, Skopelja EN. The epidemiology and demographics of Legg– Calvé– Perthes' disease. *Orthop* 2011; 1–14
39. Loder RT. Slipped capital femoral epiphysis. *Am Fam Physician.* 1998 May 1;57(9):2135-42, 2148-50

40. Mattassi R, Loose DA, Vaghi M(Eds.).Hemangiomas and Vascular Malformations An Atlas of Diagnosis and Treatment. Springer Milan Berlin Heidelberg New York, 2009
41. Mattei M. Fundamentals of pediatric surgery. New York Dordrecht Heidelberg London: Springer Science&Business Media, LLC, 2011
42. McFadyen JG, Ramaiah R, Bhananker SM. Initial assessment and management of pediatric trauma patients. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2012 Sep;2(3):121-7.
43. Merkel ŞI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC: A behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatr Nurs.* 1997;23:293–7.
44. Mondin V, Ferlito A, Muzzi E, Silver CE, Fagan JJ, Devaney KO, Rinaldo A. Thyroglossal duct cyst: personal experience and literature review. *Auris Nasus Larynx.* 2008 Mar;35(1):11-25
45. Morrissy RT, Weinstein SL. Atlas Of Pediatric Orthopaedics Surgery 3rd ed. Lippincot Williams&Wilkins, 2008
46. Mulliken & Young's. Vascular Anomalies. Hemangiomas and Malformations. Second Edition. Oxford University Press 2013
47. Murphy JT, Jaiswal K, Sabella J, Vinson L, Megison S, Maxson RT. Prehospital cardiopulmonary resuscitation in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg.* 2010;45:1413–9
48. Narayana Moorthy S, Arcot R. Thyroglossal duct cyst-more than just an embryological remnant. *Indian J Surg.* 2011 Jan;73(1):28-31
49. Naik-Mathuria B, Olutoye OO. Foregut abnormalities. *Surg Clin North Am.* 2006 Apr;86(2):261-84, viii
50. Nguyen ATM, Chamberlain K, Holland AJA. Paediatric chemical burns: a clinical review. *Eur J Pediatr.* 2021 May;180(5):1359-1369
51. Olson TA, Murray MJ, Rodriguez-Galindo C, Nicholson JC, Billmire DF, Krailo MD, Dang HM, Amatruda JF, Thornton CM, Arul GS, Stoneham SJ, Pashankar F, Stark D, Shaikh F, Gershenson DM, Covens A, Hurteau J, Stenning SP, Feldman DR, Grimison PS, Huddart RA, Sweeney C, Powles T, Lopes LF, dos Santos Agular S, Chinnaswamy G, Khaleel S, Abouelnaga S, Hale JP, Frazier AL. Pediatric and Adolescent Extracranial Germ Cell Tumors: The Road to Collaboration. *J Clin Oncol.* 2015 Sep 20;33(27):3018-28
52. Partain KP, Fabia R, Thakkar RK. Pediatric burn care: new techniques and outcomes.*Curr Opin Pediatr.* 2020 Jun;32(3):405-410
53. Pavone V, Chisari E, Vescio A et al. Aetiology of Legg–Calvé–Perthes disease: a systematic review. *World J Orthop.* 2019;10(3):145–65
54. Popoiu MC, Țepeneu P, Boia ES. Patologia chirurgicală a esofagului la copil. Eurostampa, Timișoara, 2002
55. Puri P, Hollwarth M editors. Pediatric surgery. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2006
56. Puri P. Newborn surgery second edition. Arnold, London, 2003
57. Puri P, Hollwarth M. Pediatric surgery diagnosis and management. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2009

58. Qi HY. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. Scar management strategy în children 2019 Oct 20;35(10):712-714
59. Rattan KN, Rattan S, Parihar D, Gulia JS, Yadav SP. Second branchial cleft fistula: is fistulogram necessary for complete excision. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 Jun;70(6):1027-30
60. Rodríguez Olivas AO, Hernández Zamora E, Reyes Maldonado E. Legg–Calvé–Perthes disease overview. *Orphanet J Rare Dis* 2022 Mar 15; 17(1):125
61. Saavedra-Lozano J, Calvo C, Huguet Carol R, Rodrigo C, Núñez E, Obando I, Rojo P, Merino R, Pérez C, Downey FJ, Colino E, García JJ, Cilleruelo MJ, Torner F, García L. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas [SEIP-SERPE-SEOP Consensus document on the treatment of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis]. *An Pediatr (Barc).* 2015 Apr;82(4):273.e1-273.e10. Spanish.
62. Schafer I, Barkmann C, Riedesser P, Schulte-Markwort M. Posttraumatic syndromes în children and adolescents after road traffic accidents- -A prospective cohort study. *Psychopathology.* 2006;39:159–64
63. Smyth BT. Chest trauma în children. *J Pediatr Surg.* 1979 Feb;14(1):41-7
64. Stafford PW, Blinman TA, Nance ML. Practical points în evaluation and resuscitation of the injured child. *Surg Clin North Am.* 2002;82:273–30
65. Staheli LT. Fundamentals of pediatric orthopedics 5th edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2015
66. Stewart B, Lancaster G, Lawson J, Williams K, Daly J. Validation of the Alder hey triage pain score. *Arch Dis Child.* 2004;89:625–30
67. Thakolkaran N, Shetty AK. Acute Hematogenous Osteomyelitis în Children. *Ochsner J.* 2019 Summer;19(2):116-122.
68. Torino G, Roberti A, Brandigi E, Turrà F, Fonzone A, Di Iorio G. High-pressure balloon dilatation for the treatment of primary obstructive megaureter: is it the first line of treatment în children and infants? *Swiss Med Wkly.* 2021 Jun 23;151:w20513
69. Urish KL, Cassat JE. Staphylococcus aureus Osteomyelitis: Bone, Bugs, and Surgery. *Infect Immun.* 2020 Jun 22;88(7):e00932-19.
70. Von Baeyer CL, Spagrud LJ, McCormick JC, Choo E, Neville K, Connelly MA. Three new datasets supporting use of the Numerical Rating Scale (NRS-11) for children's self-reports of pain intensity. *Pain.* 2009;143:223–7.
71. Weinstein SL, (Jack) Flynn JM. Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. Lippincott Williams & Wilkins; 2013
72. Wurmb TE, Fruhwald P, Hopfner W, Keil T, Kredel M, Brederlau J, et al. Whole-body multislice computed tomography as the first line diagnostic tool în patients with multiple injuries: The focus on time. *J Trauma.* 2009;66:658–65
73. Zamfir T, Bâscă I, Jianu M. - Chirurgie viscerală, urologie și ortopedie pediatrică, Ed. Științifică, București, 1996