

616.36
R11

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Tatiana RABA

AFEȚIUNILE SISTEMULUI BILIAR LA COPII

Indicații metodice
pentru studenți, medici rezidenți, cursanți

CHIȘINĂU
2014

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
INSTITUȚIA PUBLICĂ
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

Tatiana RABA

AFECȚIUNILE SISTEMULUI BILIAR LA COPII

Indicații metodice
pentru studenți, medici rezidenți, cursanți

723116

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Chișinău, 2014

CHIȘINĂU
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2014

CZU 616.36-008.8-053.2-07/-08(076.5)

R 11

Aprobat de Consiliul Metodic Central al IP USMF *Nicolae Testemițanu*;
proces-verbal nr. 5 din 16.05.2013

Autor:

Tatiana Raba – dr. med., conf. univ.

Recenzenți:

Svetlana Dumitraș-Beniș – dr. med., conf. univ.

Ana Guragata – dr. med., conf. univ.

Redactor: *Vadim Iutiș*

Machetare computerizată: *Iulia Don*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII

Raba, Tatiana.

Afecțiunile sistemului biliar la copii: Indicații metodice pentru studenți, medici rezidenți, cursanți /Tatiana Raba; Inst. Publ., Univ. de Stat de Medicină și Farmacie *Nicolae Testemițanu*. – Chișinău: CEP *Medicina*, 2014. – 44 p.

Bibliogr.: p. 44 (9 tit.). – 50 ex

ISBN 978-9975-118-37-8.

616.36-008.8-053.2-07/-08(076.5)

R 11

ISBN 978-9975-118-37-8

© CEP *Medicina*, 2014

© Tatiana Raba, 2014

Noțiuni generale

Date generale și clasificare. Tulburările sistemului biliar la copii sunt întâlnite frecvent. La 50% dintre copiii spitalizați cu afecțiuni cronice ale tractului gastro-intestinal sunt diagnosticate afecțiuni funcționale sau organice ale sistemului biliar.

Clasificarea tulburărilor sistemului biliar:

1. Tulburări funcționale – dischinezii (hipomotorii și hipermotorii).
2. Tulburări inflamatorii – colecistocolangitele (acute și cronice calculoase, acalculoase).
3. Boala litiazică.
4. Anomaliile de dezvoltare ale veziculei biliare și ale căilor biliare;
5. Maladiile tumorale.
6. Maladiile parazitare (helminteazele biliare).

La vârsta copilăriei cele mai frecvente (între 10–24%) sunt întâlnite tulburările funcționale (dischineziile) ale sistemului biliar cu dereglarea motoriciei, precum și defectele sfincterului Oddi, ce duce la dificultăți de evacuare a bilei, acestea fiind caracteristice vârstei preșcolare și școlare, cu predominare la fete. Litiția biliară și intrahepatică precum și tumorile și anomaliile căilor biliare sunt mai rar întâlnite la copii.

Frecvența maladiilor biliare:

- Litiția biliară – 50 000–100 000 de cazuri la 1 mln de populație.
- Colangita sclerozantă primitivă – 2–4 cazuri la 1 mln de populație.
- Anomaliile vezicii biliare (de formă, de poziție).
- Anomaliile congenitale ale căilor biliare intrahepatice.
- Kist al coledocului – 0,5–1 cazuri la 1 mln de populație.
- Colecistita acută și cronică non litiazică.
- Tumori benigne ale vezicii biliare – 50 000 de cazuri la 1 mln de populație.
- Adenomatoza – 30 000 de cazuri la 1 mln de populație.
- Colesteroloza – 30 000 de cazuri la 1 mln de populație.
- Cancer al vezicii biliare – 1000 de cazuri la 1 mln de populație.
- Cancer al căii biliare principale – 300 de cazuri la 1 mln de populație.

Diagnosticarea precoce a patologiilor vezicii și ale căilor biliare la copiii de diversă vârstă se datorează actualmente aplicării pe larg în practica medicală a explorărilor instrumentale non-invazive așa ca imagieria sonografică și rezonanța magnetică nucleară. Semnificația lor este majoră la vârsta copilăriei deoarece permite obținerea prin metode indolore a informației necesare despre anatomia și starea funcțională a vezicii și a căilor biliare și selectarea tacticii de tratament.

Embriologia și anatomia vezicii biliare

- Ficatul și vezica biliară se formează la a 18-a zi de embriogeneză.
- La vârsta de 3 luni ficatul fetal secretează deja bila.
- Vezicula biliară la nou-născut are formă alungită, cu creșterea vârstei capătă forma de pară.
- Este amplasată subhepatic, lângă segmentul IV al ficatului.
- Baza veziculei biliare este înaintea, corpul este alungit, are col (gât), canal cistic, coledoc.
- Dimensiunile veziculei biliare: la nou-născut: lungimea este de 8–10 cm; transversal de 3–4 cm; la copilul mai mare: lungimea este de 34–56 cm, iar lățimea – de 17–18 cm.

După alimentare la persoana sănătoasă are loc contractarea vezicii biliare până la 50% din dimensiuni și eliberarea până la 75% din volumul acumulat de bilă.

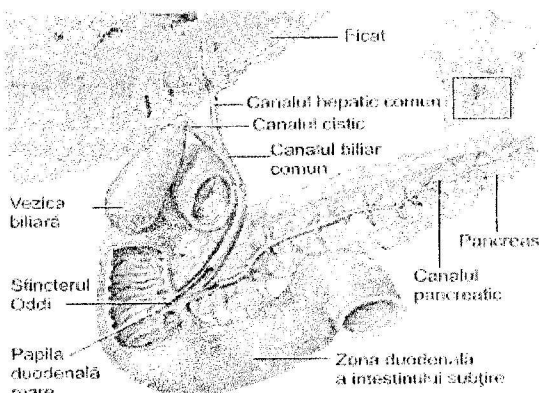


Fig. 1. Structura sistemului biliar.

Fundul veziculei biliare constituie extremitatea ei anterioară și răspunde incizurii cistice de pe marginea inferioară a ficatului. Pe viu, el se proiectează pe peretele abdominal anterior, în punctul unde linia ombilico-auxiliară dreaptă înfilnește arcul costal. Este învelit în peritoneu și are o mare mobilitate.

Corpul veziculei biliare este partea aderentă la fața viscerală a ficatului. El se îngustează treptat spre col, ultima parte a sa este numită infundibul. Vine în raport în sus cu ficatul, iar în jos -- cu colonul transvers și cu duodenul. Fața superioară aderă slab la ficat printr-un țesut conjunctiv străbătut de vena portală accesorie. Ea se poate dezlipi ușor în cursul operației de extirpare a veziculei. Fața inferioară e acoperită de peritoneu și legată de colonul transvers prin ligamentul cistico-colic.

Colul formează extremitatea profundă și ascuțită a veziculei biliare. Are formă conică și continuă fără o limită precisă cu canalul cistic. Este liber, nu aderă la ficat. În sus și în stînga vine în raport cu ramura dreaptă a venei portale, iar în jos -- cu porțiunea superioară a duodenului.

Structura veziculei biliare: la exterior este acoperită de peritoneu (tunica seroasă). Sub aceasta se zărește un strat subseros bine dezvoltat, de natură conjunctivă laxă. Urmează tunica fibro-musculară, formată din țesut collagen predominant și fibre elastice, în care sunt cuprinse fibre musculare netede, formând mănunchiuri orientate oblic. Împreună cu fibrele longitudinale și circulare, acestea formează o rețea în care fibre cu orientare diferită se continuă unele cu altele. În interior vezicula este căptușită de tunica mucoasă formată dintr-un epiteliu simplu și dintr-un corion. Epiteliul conține celule absorbante cu platou striat și puține celule calciforme. În regiunea colului se găsesc glande de tip mucos, al căror produs se amestecă cu bila. Corionul este format din țesut conjunctiv lax și reticular. Epiteliul este impermeabil pentru pigmenții biliari. Celulele sale participă la procesul de resorbție a apei (concentrarea bilei) și la elaborarea unor constituenți biliari (grăsimi și colesterol).

Vascularizarea veziculei biliare este legată de vascularizarea ficatului:

- Artera cistică, ramură a ramurii drepte a arterei hepatice pătrunde în veziculă la nivelul gâtului și se împarte în ramurile dreaptă și stîngă.
- Venele cistice (două) sunt satelite arterei. Se varsă în ramura dreaptă a venei porte.

- Limfaticele drenează în limfonodulii gâtului și limfonodulii marginii anterioare a hiatusului Winslow. De acolo ajung la nodulii retroduodenopancreatici.

Inervația veziculei biliare este făcută de fibre vegetative (simpatice și parasimpatice) care vin în plexul hepatic anterior.

Funcțiile de baza ale veziculei biliare sunt:

- acumularea (rezervor);
- concentrarea;
- rezorbția;
- secreția;
- Motorie (contractilitate) a vezicii biliare.

Funcțiile veziculei biliare sunt următoarele: de rezervor, de concentrare și de resorbție, de secreție și de contractilitate. Canalul cistic este sudat pe colul vezical; se îndreaptă în jos, la stânga și înapoi și se termină în unghi ascuțit în flancul drept al canalului hepatic, formând canalul colector. Lung în medie de 3 cm, calibrul său se diminuează dinspre coledoc spre veziculă. Mucoasa de la nivelul colului și a canalului cistic formează valvele semilunare Heister. La legătura dintre col și canalul cistic se află sfincterul vezicular.

Bila și rolul ei în organism. Bila este formată de celulele hepatice și celulele Kupffer. Este produsă în mod continuu astfel încât în 24 ore se realizează o cantitate de 600–1200 ml. Ritmul secreției este mai redus noaptea și mai crescut ziua. Bila se elimină în duoden doar în cursul digestiei alimentelor. Intre timp ea se acumulează treptat în vezicula biliară, unde suferă un proces de concentrare prin absorbție de apă și ioni și primește o cantitate de mucus.

Compoziția bilei: Apă (97%), Săruri biliare (1%). Ele reprezintă cele mai importante constituente ale bilei și sunt reprezentate de glicolat și taurocolat de sodiu.

Procentul sărurilor biliare variază în funcție de alimentație. Ajunse în intestin, ele trec în circulația venei porte și ajung din nou la ficat, unde stimulează formarea de noi săruri biliare. În felul acesta se stabilește circuitul enterohepatic al sărurilor biliare.

Sărurile biliare îndeplinesc următoarele funcții:

1. La nivelul intestinului emulsionează grăsimile și potențează lipaza pancreatică.

2. Formează cu grăsimile complecși colezibili solubili în apă, permițând astfel absorbția grăsimilor și a vitaminelor liposolubile A, D, E, K și F.
3. Stimulează peristaltismul intestinului – rol laxativ.
4. Menține echilibrul florei microbiene a intestinului gros, combatând flora de putrefacție – rol antiputrid.
5. Stimulează formarea bilei – rol coleretic.

Pigmenții biliari (0,5%) sunt reprezentați de bilirubină și biliverdină. Iau naștere din hemoglobina eliberată prin distrugerea globulelor roșii bătrâne la nivelul ficatului și al splinei.

Formarea lor începe cu separarea hemului de globină și apoi, prin reducere, transformarea acestuia în pigmenții amintiți. Fierul trece în plasmă și se unește cu o globină (transferina), fiind dus la organele hematopoietice. Globina este descompusă în aminoacizii din care este alcătuită. Pigmenții biliari, fiind produși de dezasimilație ai hemoglobinei și eliminându-se prin bilă, îi conferă acesteia caracterul de produs de excreție.

Pigmentul principal, bilirubina, are culoarea galbenă-aurie și la început este insolubilă în apă, dar este solubilă în alcool și grăsimi. Ea circulă în formă legată de proteinele sanguine. Aceste caracteristici sunt valabile pentru bilirubina neajunsă în ficat. După ce ajunge în ficat, ea se conjugă cu acidul gliconic, sub influența unei enzime (glicoronil-transferaza), care o face să-și modifice proprietățile. Abia acum bilirubina va începe parcurgerea căilor biliare către intestin. Bilirubina neconjugată a fost numită „indirectă”, iar cea conjugată „directă”, după comportamentul în timpul reacției Van der Bergh (reacție pozitivă în prezența bilirubinei conjugate). Acumularea pigmentilor biliari în sânge se soldază cu apariția icterului (culoarea galbenă a tegumentelor și a sclerelor) atunci când bilirubina crește peste valoarea de 2 mg% sau 30 $\mu\text{mol/l}$. Reacția Van der Bergh ne ajută să vedem ce fel de bilirubină s-a acumulat și spre ce capitol de patologie ne îndreptăm atenția.

După ce au ajuns în intestin, pigmenții biliari suferă în continuare o serie de modificări. Bilirubina este transformată sub influența florei intestinale în urobilinogen. O mare parte din acesta este oxidat și transformat în stercobilinogen, care se elimină prin fecale. Restul de urobilinogen se elimină o parte prin urină și o altă parte este reabsorbită și adusă la ficat (circuitul enterohepatic).

Colesterolul (1–2%) este un produs de oxidare. Provine din două surse: sânge și ficat. În sânge ajunge din alimentele bogate în colesterol, iar în ficat este sintetizat din acid acetic și din grăsimi degradate. Cantitatea de colesterol crește în timpul sarcinii, precum și în alimentația bogată în lipide; ea scade în lipsa acestora sau în cazul unor leziuni grave ale ficatului. Menținerea raportului colesterol-săruri biliare (normal 1/20–1/30) are o deosebită importanță. Când acesta scade sub 1/3 se favorizează precipitarea colesterolului, care formează calculi biliari. În intestin, 30-60% din colesterol e reabsorbit prin mucoasa duodenojejunală (circuitul enterohepatic), restul fiind transformat de flora intestinală în coprosterol și eliminat prin fecale. Are un rol anume în sinteza unor hormoni corticosuprarenali, sexuali, a acizilor biliari și a vitaminei D₃.

Lecitina (0,1%)

Mucina este produsă de pereții căilor biliare excretoare și ale veziculei.

Substanțele minerale (clorura, fosfatul și bicarbonatul de sodiu) dau bilei un pH alcalin egal cu 7,3–7,4.

Cantități mici de: acizi grași, acid glicoronic, acid uric și uree.

Celulele hepatice și celulele Kupffer formează bila în mod continuu, care trecând prin canaliculele biliare, canalele biliare perilobulare și canalul hepatic, ia fie calea directă prin canalul coledoc spre duoden în timpul digestiei, fie calea veziculei biliare prin canalul cistic între digestii, unde se acumulează. Astfel, deosebim două feluri de bilă:

– **bila hepatică (primară)** este un lichid galben-verzui care conține 97% apă și 3% reziduu uscat (substanță organică și anorganică) și care trece din ficat direct în duoden în timpul digestiei;

– **bila veziculară** se varsă în duoden din vezicula biliară numai în timpul alimentației. Este mai vâscoasă (conține mucus din mucoasa veziculei) și mai concentrată în pigmenți biliari (în timpul acumulării ei în veziculă o parte din apă se reabsoarbe prin pereții acesteia).

Mecanismul scurgerii bilei în duoden. Eliminarea bilei din vezicula biliară se face pe cale umorală și pe cale reflexă.

a) **Pe cale umorală** – excreția bilei în duoden e dirijată de colecistochinină, hormon care se formează la contactul mucoasei duodenale cu conținutul acid al acesteia și unele principii alimentare. Trecând în sânge, colecistochinina ajunge la căile biliare extrahepatice și produce evacuarea bilei în duoden.

b) **Pe cale reflexă** – prin pătrunderea hranei în duoden sunt excitați receptorii centripeți din mucoase; excitația ajunge la sistemul nervos central și de acolo, pe calea nervilor vagi (nervi parasimpatici), pornesc impulsuri la sfincterul veziculei biliare și la sfincterul Oddi, determinând relaxarea lor. Totodată are loc contracția veziculei și bila de rezervă (bila veziculară) este eliminată în intestin. Când vezicula s-a golit, sfincterul ei se închide, dar rămâne deschis sfincterul Oddi, astfel încât bila venită direct de la ficat (bila hepatică) trece în intestin, atâta timp cât durează digestia.

După încetarea digestiei, sfincterul Oddi se închide și se deschide sfincterul vezicii biliare, astfel încât acum bila hepatică ia calea veziculei biliare, unde se acumulează. Con tracția sfincterelor se datorează nervilor splanhnici (simpatici) care au acțiune contrară nervului vag. Timpul de eliminare al bilei depinde de natura alimentului, de exemplu după ingerarea de lapte bila se elimină timp de 5–7 ore, iar după pâine 8–9 ore.

Funcțiile bilei sunt importante și se referă la fenomenele de digestie și metabolism:

1. Bila contribuie la neutralizarea reacției acide a amestecului alimentar sosit din stomac în intestin.
2. Intervine decisiv în digestia grăsimilor, favorizând emulsionarea lor. Stimulează fermenții specifici (lipazele); ajută la absorbția acizilor grași și a unor substanțe solubile în grăsimi (vitaminele).
3. Contribuie la întreținerea peristaltismului intestinal.
4. Contribuie la menținerea echilibrului dintre diferiți ioni în cursul digestiei.
5. Contribuie la eliminarea unor produși de excreție (pigmenți biliari, medicamente, metale).
6. Acționează ca agent bacteriostatic, inhibând creșterea unor germeni patogeni.

Fiziologia vezicii biliare la copii

- Volumul vezicii biliare este de 30–40 ml; poate acumula de 5–10 ori mai mult;
- În 24 de ore ficatul poate secreta până la 500–800 ml de bilă;
- Fiecare 100–120 minute se elimină până la 25% din bila acumulată;
- În timpul alimentării se elimină 75% din bila acumulată în v/biliară.
- 80–90% din apa bilei este reabsorbită în vezica biliară prin intermediul celulelor epiteliale vezicale;

- Substanțe non-reabsorbabile sunt: sărurile biliare, fosfolipidele, colesterolul, pigmentii biliari;
- Sfincterul Oddi se deschide sub acțiunea colecistochininei eliberată de celulele duodenale și intestinale;
- Contractarea vezicii biliare are loc la fiecare 20 de minute sub acțiunea nervului pneumogastric.

Malformațiile congenitale

3.1. Anomalii congenitale ale vezicii biliare

A. Anomalii de formă:

– *codură a vezicii biliare* în regiunea fundală (se întâlnește în 20% din cazuri, este asimptomatică, se diagnostichează ocazional, funcționează normal și nu necesită corecție chirurgicală și medicamentoasă);

– *veziculă biliară în formă de „ceas de nisip”*; nu are semnificație clinică și nu necesită tratament;

– *vezică biliară bilobată* (în regiunea fundală, este asimptomatică, funcțională);

– *diverticula vezicii biliare* (este asimptomatică și funcțională); nu necesită tratament;

– *sept intravezicular* (prezența unei diafragme intraveziculare, este asimptomatică, de regulă este funcțională);

– *veziculă biliară cu infexiune în regiunea între corp și fund* – «*дпу-зүйский колпак*», nu are semnificație clinică și nu necesită tratament;

– *sinusul Rokitansky-Aschoff sau diverticuloză intramurală* (protruzie a mucoasei veziculare prin stratul muscular al veziculei biliare, apare frecvent în adenomatoza vezicii biliare ca manifestare sonografică a hipertrofiei mucoasei veziculare; se caracterizează cu imagine sonografică a unei cavități suplimentare intraveziculare iregulare).

B. Anomalii de număr:

– *aghenezie a vezicii biliare (absența, veziculă biliară hipoplazică sau rudimentară)*. Este observată în baza a 1600 de necropsii, în 25–50% din cazuri dezvoltă dilatarea coledocului și litiaza vezicii biliare, hipertenzia portală, ciroza biliară secundară; frecvent se combină cu alte anomalii ale căilor biliare;

– *vezicula biliară dublă*. Poate avea un canal cistic comun sau câte unul separat pentru fiecare, poate forma calculi fiecare în parte.

C. *Anomalii de poziție:*

– *vezicula biliară intrahepatică*. Este asimptomatică, în 50–60% poate forma calculi biliari, există riscul de a fi perforată în timpul biopsiei ficatului prin metoda oarbă;

– *vezicula biliară pe stânga sau transpoziție*; este extrem de rară, nu are semnificație clinică și nu necesită tratament chirurgical;

– *vezicula biliară migratoare (flotantă)*; se întâlnește în 5% din cazuri, migrează în cavitatea peritoneală, unicul punct fix fiind canalul cistic. Este asimptomatică. Poate fi torsionată cu simularea clinicii colecistitei acute, poate avea ca complicație infarctul sau gangrena vezicii biliare, în caz de astfel de complicații necesită tratament chirurgical.

3.2. Anomalii congenitale ale caili biliare principale

A. *Chistul de coledoc*. Este o malformație congenitală caracterizată prin dilatarea chistică a coledocului. Poate fi amplasată în regiunea canalului hepatic comun sau în canalele hepatice drept și stâng. Se deosebesc 5 tipuri de dilatări chistice ale coledocului (Fig. 2).

Tip I – dilatare chistică cu dilatare a căii biliare principale (CBP). Vezica biliară este normală. Reprezintă 80% dintre toate anomaliile căii biliare principale.

Tip II – diverticul congenital al coledocului. Se caracterizează prin dilatare saciformă a unei părți a peretelui coledocului. Dilatarea poate fi extra sau intraduodenală.

Tip III – diverticul al sfincterului Wirsun). Dilatare chistică a părții intraduodenale sau pancreatice a coledocului.

Tip IV – dilatări chistice multiple ale căii biliare principale și ale căilor biliare intrahepatice.

Tip V – dilatare chistică totală sau parțială a cailor biliare intrahepatice.

Ultimele două tipuri, IV și V, de anomalii ale căilor biliare intrahepatice corespund sindromului Caroli fără semne congenitale de fibroză hepatică. Dimensiunile chistului de coledoc nu depind de vârsta pacientului. Prezența anomaliilor congenitale ale căii biliare principale în 20% induce riscul dezvoltării colangiocarcinomului.

În sindromul Caroli semnele clinice pot să se manifeste începând de la naștere sau către vârsta de 3–10 ani cu dezvoltarea hipertenziei portale în rezultatul compresiei ramurilor venei portale intrahepatice de către trabeculele fibroase din tracturile portale ale lobulei hepatice. Uneori diagnosticul poate fi confundat cu hipertenzia portală idiopatică

sau cu cea secundară în ciroza hepatică. Primele semne pot fi hepatomegalia, splenomegalia, icterul și hemoragiile digestive superioare. Concomitent maladia evoluează cu semne clinice caracteristice displaziei renale sau polichistozei.

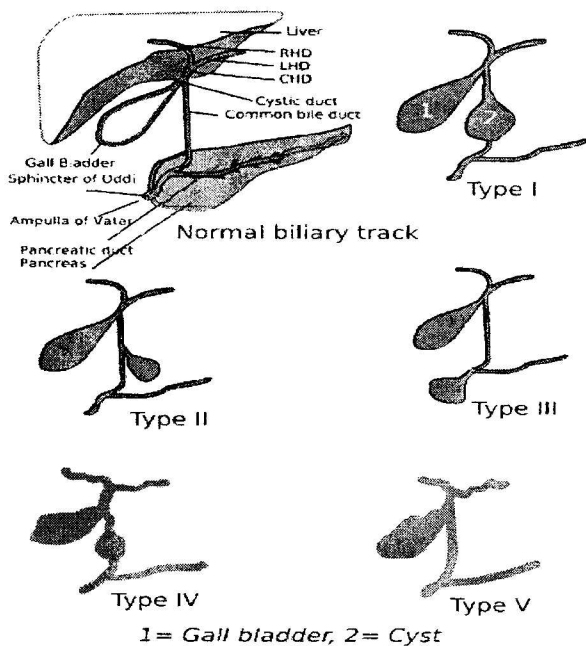


Fig. 2. Tipurile anatomice de chist congenital al coledocului și al căilor biliare.

Manifestările clinice ale anomaliilor congenitale ale căii biliare principale la copii sunt caracterizate prin dureri în regiunea veziculei biliare, icter muco-cutanat, semne de angiocolită cu febră, palpate a unei mase tumefiate bine limitate, cu dimensiuni regulate, dureroase în regiunea hipocondrului drept, palpabilă separat de ficat. Durerile iradiază în epigastru, regiunea periombilicală. Icterul este de tip colestatic, cu prurit, uneori intermitentă.

Paraclinic sunt caracteristice hiperbilirubinemia din contul fracției directe (conjugate), majorarea fosfatazei alcaline, uneori citoliza cu majorarea ALAT și ASAT.

Confirmarea diagnosticului va include examenul instrumental prin efectuarea sonografiei abdominale, tomодensitometriei, scintigrafiei veziculei biliare, tomografiei, scanografiei contrastate sau prin rezonanță magnetică în regim de colangiografie.

Tratamentul este chirurgical și include înlăturarea totală a chistului cu instalarea anastomozei hepato-jejunale cu ansa Y.

B. Stenoza congenitală benignă a căilor biliare. Stenoza circumferențială a părții inferioare a coledocului (este foarte rară). Pacinții nu prezintă sindrom dolo, cu semne de angiocolită și uneori icter. Tratamentul este chirurgical.

Dischineziile veziculei și ale căilor biliare

Definiție. Dischinezia căilor biliare (DCB) reprezintă o tulburare funcțională a evacuării bilei în duoden, având drept cauză dereglările motorice ale aparatului muscular al veziculei și ale căilor biliare, favorizând apariția sindromului dolo în hipocondrul drept. DCB este de tip **hipertonic** (hipertonic-hipochinetic) în care tonusul sfincterelor biliare este sporit și **hipotonic** (hipotonic-hipochinetic) în care activitatea motorie a căilor biliare este diminuată. DCB sunt în majoritatea cazurilor secundare.

Factorii favorizanti DCB sunt: disfuncțiile neurocirculatorii de diversă geneză, hepatita acută în antecedentă, particularitățile constituționale ale copilului cu distonie vegetativă și mod de viață sedentar, neurozele, alergiile alimentare, diatezele atopice, procesele cronice inflamatorii și parazitozele tractului gastro-intestinal, particularitățile familiale reieșind din modul etnic de alimentare, infecțiile cronice (patologia otorinolaringologică), intoxicațiile acute, utilizarea produselor conservate, factorii ecologici.

În **patogeneza** DCB sunt determinați 2 factori principali:

1. Dereglarea funcțională a hepatocitului cu modificarea compoziției bilei secretate – apariția disholiei;
2. Tulburarea neurogenă a țesutului muscular al veziculei biliare de tip central (disfuncții neurocirculatorii) și periferic (patologia tractului gastro-intestinal – reflexe vicero-viscerale).

Tulburările de ritm ale pulsului biliar contribuie la dereglarea secreției hormonilor enterali (colecistochinina) și diminuarea funcțiilor bactericide ale tractului gastro-intestinal superior cu instalarea disbiozelor intestinale, dischineziilor intestinale. Evoluția progresivă a DCB

duce la staza biliară, infestarea bilei, refluxarea conținutului intestinal în vezicula biliară și dezvoltarea colecistitei cronice. În 80% dintre cazuri DCB la copii sunt hipotonice.

Manifestările clinice sunt determinate de cauzele apariției DCB. DCB **hipertonic** se manifestă prin sindrom dolo­r acut în hipocondrul drept la efort fizic; copiii de vârstă fragedă prezintă durere paraom­bilical; durerea poate iradia în umărul drept, în omoplat; frecvent se manifestă la lecțiile de educație fizică, în timpul jocurilor, dansului.

DVB **hipotonice** le sunt caracteristice așa semne clinice ca sindromul dolo­r surd în hipocondrul drept, expresiv la emoții, la dereglări ale regimului alimentar, sindromul dispeptic cu grețuri, vomă, amărăciune în cavitatea bucală, scaune semiterci, palpator se va constata durere în hipocondrul drept, simptomul Grecov-Ortner +, hepatomegalie moderată până la +1, +2 cm mai jos de rebordul costal drept.

Diagnosticul de confirmare a DCB se va baza pe anamneză cu caracteristica sindromului dolo­r; datele clinice obiective cu prezența semnelor pozitive pentru afectarea veziculei biliare; datele USG abdominale și ale v/biliare pe gol și peste 30–40 de minute după dejun, cu caracteristica formei, locului amplasării v/biliare, a dimensiunilor, imaginii sonografice ale pereților v/biliare, prezența incluziunilor intraveziculare etc.

Sondajul duodenal fracționat va constata: în DCB hipermotorică primirea primei porții a bilei va fi până la introducerea sulfatului de magneziu, sau uneori peste 2–3 ore, bila veziculară va fi concentrată (colestază spastică), abudentă; în DCB hipotonică deseori este necesară aplicarea stimulanzilor puternici, bila va fi eliminată deja la introducerea sondei și diferențierea fracțiilor nu întotdeauna este posibilă, în bilă se va constata prezența cristalelor de colesterină, a bilirubinatului de calciu, prezența sau lipsa paraziților (lamblii), a opistorhiei, larvelor *Stroingyloides al Stercoralis* și altele. Radiografia contrastantă a veziculei biliare la copii așa ca colecistografia este efectuată actualmente rar, aceasta fiind substiuită de sonografie. O importanță majoră se atribuie stării sistemului nervos central.

Tratamentul DCB depinde de tipul ei și include următoarele măsuri:

1. Alimentarea cu excluderea produselor condimentate, extractive.
2. Se recomanda amestecuri acidofilate de 2 ori/zi (dimineața și seara).
3. Sanarea focarelor cronice de infecție.
4. Terapia antiparazitară.

5. Regim normal de alimentare cu 3 mese de bază, 2 gustări.
6. Corecția hipovitaminozei.
7. Corecția dismicrobismului intestinal.

În DCB hipertonică se recomandă excluderea produselor mecanic agresive și a celor ce duc la meteorism abdominal, balonare (pâinea neagră, de seară, fasolele, mazărea, apa gazată etc), deoarece ele duc la fortificarea spasmului sfincterului Oddi; se vor indica preparatele sedative așa ca preparatele bromului, valeriana, spasmoliticele (No-Spa, mebeverina, spazmalgonul, inclusiv intraduodenal la necesitate etc.), proceduri fizioterapeutice cu electroforeza novocaieni, papaverinei, sulfatului de magneziu, gulerașul după Șerbakov; tubajul duodenal va fi evitat, se va recomanda apa minerală slab mineralizată fără gaze, în formă caldă de 5-6 ori în volume mici de 50-60-100 ml.

În DCB de tip hipotonic se recomandă utilizarea alimentelor cu efect coleretic (unt animalier, vegetal, frișcă, smântână, ouă, fructe, legume în cantități suficiente, pâine din seară), se vor administra remedii tonizante sau stimulatorii așa ca tinctura din eleuterococ, extract din aloe, pantocrin, ginseng, *schizandra chinensis*, spasmoliticii nu sunt indicați, exerciții și proceduri fizioterapeutice tonizante (diadinamometrie, faradizare, galvanizare), tubajuri duodenale de 2-3 ori pe săptămână, se va recomanda apa minerală cu scop curativ de temperatura camerei, grad înalt și mediu de mineralizare, de 3 ori pe zi în cantități de până la 300 ml pe zi.

Dietoterapia indicată va fi propusă pe un termen de 12-18 luni. Terapia antibacteriană nu este indicată.

Profilaxia include sanarea la timp a focarelor cronice de infecție, evitarea în alimentarea copilului a suprasolicitării glucidelor și a grăsimilor, a conservelor, a salamului, a alimentelor prăjite. Copiii necesită evitarea modului sedimentar de viață, ce favorizează colestaza. Copiii ce au suportat hepatita acută virală se vor afla în evidență dispenserică timp de 3 ani cu tratamnt antirecidivant.

La copii din familii social-vulnerabile, cu alergii alimentare sau cu neuroze, la apariția durerilor abdomenale se va diagnostica precoce dischinezia căilor biliare pentru evitarea progresării acesteea.

Evidența dispenserică în DCB va dura 1-1,5 ani. Tratamentul antirecidivant se va efectua la domiciliu pe o durată de 10-12 zile cu recomandarea dietei curative descrise mai sus, iar peste 1-1,5 ani se va trece treptat la alimentare conform vârstei. Se recomandă de 4 ori pe an (peste 1, 3, 6, 12 luni) efectuarea curelor specifice de tratament medicamentos

după schema indicată mai sus, tratament balneo-sanatorial în Sergheevka, Truskaveț, Esentuki, Jeleznovodsk.

Colecistita acută

Definiție. Colecistita acută este o afecțiune a veziculei biliare, caracterizată anatomopatologic prin inflamația organului, iar clinic – prin sindrom dureros abdominal acut, însoțit de febră și modificări locale. La copii este întâlnită rar, la băieți de 2 ori mai frecvent.

Etiopatogenie, factori favorizanți. Agentul patogen favorizant este considerat *Escherichia coli*, stafiococul, streptococul, mai rar flora anaerobă. Infecția migrează în vezicula biliară pe cale hematogenă, limfogenă sau pe cale ascendentă enterogenă din intestinul subțire. Favorizează dezvoltarea colecistitei acute, a dischineziilor hipomotorii și a anomaliilor de dezvoltare ale veziculei biliare. Modificările morfologice și clinice ce caracterizează colecistita acută sunt determinate în esență de obstrucția infundibulo-cistică. Aceasta are mai multe cauze:

- litiaza veziculară și cistică;
- torsiunea, angulația și sudarea canalului cistic;
- malformația canalului cistic;
- prezența anomaliilor vasculare;
- fibroza secundară inflamației canalului cistic;
- compresiunea cisticului prin aderență;
- periduodenita;
- inflamația și edemul zonei infundibulo-cistice, prin contiguitate de la un ulcer peptic;
- blocarea prin paraziți (ascarizi);
- compresia de către ganglionii limfatici hipertrofici;
- infiltrația neoplazică;
- colmatarea prin noroi biliar, exudat inflamator, detritus.

Obstrucția canalului cistic reprezintă mecanismul cel mai frecvent în patogeniza bolii. În peste 95% dintre cazuri este provocată de un calcul biliar inclavat în gâtul colecistitului sau în canalul cistic. Obstrucția zonei infundibulo-cistice (joncțiunea dintre canalul cistic și gâtul veziculei) duce la stagnarea bilei în vezicula biliară, consecința fiind concentrarea bilei și creșterea presiunii intraveziculare. Acestea comprimă vasele ce hrănesc pereții veziculei, determinând în final inflamația acută a acestora. Resorbția apei și a sărurilor biliare de mucoasa veziculei

determină creșterea concentrației pigmentilor biliari, carbonatului de calciu și a colesterolului. Acest amestec de substanțe concentrate provoacă inflamația chimică și creșterea presiunii osmotice din interiorul veziculei. Mucusul secretat de glandele mucoasei se acumulează în interiorul veziculei, determinând și el creșterea presiunii intraveziculare, element patogenic esențial în colecistita acută.

Conținutul colecistitului poate fi purulent, dar acest puroi nu conține în prima fază bacterii. Creșterea progresivă a presiunii intraveziculare duce la comprimarea vaselor sanguine și limfatice care hrănesc vezicula. Această comprimare este maximă la locul obstrucției. La bolnavii vârstnici (arterosclerotici sau diabetici) comprimarea în zona de irigație a arterei cistice este mai accentuată, favorizând inflamația acută, necroza ischemică și perforația veziculei biliare.

Colecistitele acute infecțioase primitive sunt foarte rare și se întâlnesc în special la copii. De cele mai multe ori infecția este secundară. Ea se grefează ușor datorită rezistenței scăzute a pereților ischemiați, aflați sub presiunea conținutului vezicular. Dintre germenii care invadează secundar vezicula biliară, cei mai frecvenți provin din intestin: bacilul *Escherichia Coli*, mai rar clostridii, salmonelle, pneumococii, stafilococii. Infecția se produce fie pe calea circulației porte, fie pe calea arterei cistice, fie pe cale limfatică. Alteori germenii pătrund în căile biliare prin canalul coledoc. Când infecția este provocată de germeni anaerobi, se produce gangrena veziculară (colecistita emfizematoasă).

Anatomie patologică. Principalele leziuni în colecistitele acute sunt:

1. Congestia și edemul pereților veziculei.
2. Colecistul este mărit, sub tensiune, cenușiu-roșiatic, verzui sau albastru-verzui, cu vasele seroasei congestionate.
3. Seroasa este acoperită de exudat inflamator; aderențe în structurile învecinate.
4. Pereții veziculei sunt tumefiați. La secționare eliberează o bilă subțire, albicioasă sau muco-purulentă, gălbuie, tulbure sau hemoragică.
5. Pereții de culoare roșu-închis, presărați pe secțiune cu focare hemoragice și purulente (în fazele avansate ale bolii).
6. Pe mucoasă sunt ulcerate mari, cu margini zdrențuite, acoperite cu placarde purulente.
7. Denumirea mucoasei, prin dispariția ei pe teritorii largi (în formele avansate ale bolii).

8. Microabcese și infiltrare a mucoasei cu leucocite polinucleare și eozinofile (acolo unde nu mai există mucoasă).
9. În colecistita gangrenoasă: vezicula este presărată cu pete cenușii sau cu aspect marmorat. La deschidere se evacuează un lichid cafeniu-negricios, cu miros fecaloid.
10. Perforația veziculei când procesul inflamator este foarte avansat.

Clasificare. Colecistita acută la copii evoluează în formă catarală, flegmonoasă, distructivă (gangrenoasă). Colecistita acută poate fi complicată cu dezvoltarea edemului veziculei biliare, iar cea flegmonoasă-gangrenoasă – cu empiem.

Manifestările clinice. Durerea abdominală, care poate dura de la câteva minute până la ore, este declanșată în acces, de obicei, de ingerarea unor alimente colecistochinetice: grăsimi, tocături, prăjeli, mezeluri, maioneză sau de produse celulozice: mazăre, fasole, varză. Relația cronologică cu masa este de mare valoare în diagnostic, deoarece masa declanșează colica în peste 93% dintre cazuri, în timp ce stresul psihofizic numai în 3%.

Sediul reprezentativ al durerii corespunde zonelor veziculare și subxifoidiană. De multe ori începe în epigastru, unde poate fi discretă, dar continuă cu violență spre dreapta. Durerea poate iradia în spate, omoplatul drept, claviculă, membrele superioare, durerile se intensifică în poziție culcat pe dreapta. Iradierea este neuniformă. În colica biliară tipică durerea iradiază dorsal în dreapta, urcând uneori spre vârful omoplatului, mai rar coborând în zona laterală. Tot atât de caracteristică este și iradierea în umărul drept. Rar se propagă descendent spre flancul și fosa iliacă dreaptă, situație extrem de periculoasă, deoarece duce la confuzii de diagnostic. Uneori bolnavul raportează durerea doar în zonele de iradiere, ceea ce duce la eroare de diagnostic. Dacă boala se asociază cu pancreatita, durerea va iradia „în bară” sau în regiunea lombară superioară predominant stânga. Dacă procesul inflamator determină perforația veziculei, intensitatea durerii scade în hipocondrul drept (prin dispariția distensiei veziculare), în schimb durerea se generalizează în tot abdomenul (peritonita biliară).

Intensitatea durerii este inegală, de la cea frustă la cea foarte violentă. Uneori este atât de intensă, încât bolnavul evită să inspire profund. Modul de instalare a durerii este frecvent brusc, dar poate fi și progresiv. Durata este variabilă, pe măsură ce procesul inflamator avansează, durerea devine severă și persistentă. În general, durerea abdomi-

nală din colecistita acută nu cedează decât parțial și temporar la analgezice și antispastice.

Un alt simptom este greața însoțită de vărsături, sindrom de intoxicație. Inițial se elimină alimentele consumate, stagnate obișnuit intra-gastric, după care apare conținutul bilos, uneori în cantitatea mare. Eforturile mari de vomă cu evacuări explozive pot duce la ruptura mucoasei esogastrice. Aversiunea față de alimente este totală și intoleranța gastrică obișnuită. Starea de disconfort abdominal se amplifică prin senzația de balonare epigastrică sau difuză datorită parezei intestinale. Eliminarea de gaze poate fi suprimată și constipația frecventă.

Simptomele generale sunt nelipsite: cefalee, agitație, uneori frison și febră. Dacă predomină infecția căilor biliare, pacientul prezintă frison, însoțit sau nu de hipertermie. Frisonul domină în general tabloul clinic la o treime dintre copii. Intensitatea febrei reflectă proporțiile și extinderea inflamației la căile intra – și extrahepatice. Dacă leziunea e cantonată la colecist, febra se menține 4–6 zile în platou. O curbă febrilă cu oscilații ample reflectă extinderea infecției dincolo de colecist și leziuni distructive severe (gangrenă colecistică). Asociată cu icter și frisoane repetate se traduce prin apariția unei complicații (angiocolita acută).

Icterul este întâlnit la fiecare al doilea pacient și este provocat de extinderea inflamației la canalul coledoc, de prezența unui calcul coledocian sau de extinderea inflamației la căile biliare intrahepatice. El nu este foarte intens și nu este însoțit de prurit. Frecvența pulsului este paralelă cu creșterea temperaturii, rar pulsul este aritmic, tahicardic. La 1/3 dintre copii temperatura corporală este normală, în pofida severității procesului inflamator.

Examenul clinic obiectiv evidențiază o creștere a hipocondrului drept și a porțiunii superioare a flancului drept. Hiperestezia poate fi evidențiată prin percuția anterioară și posterioară a grilajului costal drept. Când inflamația determină gangrena pereților și perforația veziculei, apare contractura musculară, datorită iritației peritoneale (peritonita biliară).

Când țesuturile din jur prinse de inflamație formează un bloc sub-hepatic, palparea evidențiază la 40% dintre cazuri o masă tumorală cu sensibilitate vie, consistentă, elastică și cu limite șterse. Ea se situează în regiunea veziculei, imediat sub rebordul costal sau mai jos, mult sub rebord ori chiar în abdomenul inferior la bolnavii astenici.

Mișcările respiratorii sunt scurte și sacadate, deoarece inspirul amplu și profund intensifică durerea, prin efectul de creștere a presiunii intra-

veziculare în timpul coborârii diafragmei. Medicul cere bolnavului să inspire profund în timp ce el palpează ușor cu mâna hipocondrul drept. Dacă vezicula este inflamată, bolnavul simte o durere accentuată, deci avem semnul Ker (durere la palparea profundă în regiunea proiecției v/biliare, semnul Merphy (senzație de durere la inspirație și palpare a zonei proiecției v/biliare), semnul Mussi (sindrom dolo la palparea nervului diafragmal al bifurcației mușchiului sternocleidomastoidian pe dreapta), Grekov-Ortner (sindrom dolo la loviturile ușoare pe rebordul costal drept, uneori semnul Șiotkin-Blumberg+).

Examenle complementare de laborator și instrumentale

Examenle complementare contribuie, alături de examenul clinic, la stabilirea diagnosticului, la instituirea tratamentului adecvat formei clinice evolutive și la confirmarea vindecării. Ele se manifestă prin leucocitoză cu neutrofilie, creșterea vitezei sedimentării hepatiilor (VSH), în 30% dintre cazuri se constată microhematurii, microalbuminemii (manifestările „rinichiului infecțios”).

Dintre metodele instrumentale o valoare importantă se atribuie ecografiei abdominale ca metodă neinvazivă și informativă. Ecografia oferă informații despre colecist, starea hepatocoledocului și modificările pancreatice satelite.

Diagnosticul diferențiat se va face cu apendicita acută, hepatita acută virală, pneumonia acută crupoasă, gastrita acută, pielonefrita, forma abdominală a vasculitei Șenlein-Ghenoh, acutizarea colecistitei cronice.

Evoluția colecistitei acute la copii este benignă. Sindromul dolo și febra regresează în câteva zile, tratamentul conservativ medicamentos este efectiv și nu necesită tratament chirurgical ca la adulți. Doar formele complicate, cu forme purulente, flegmonoase, gangrenoase vor fi supuse intervenției chirurgicale. În 30% dintre cazuri colecistita acută evoluează spre însănătoșire, iar în 70% evoluează spre colecistită cronică.

Tratamentul colecistitei acute la copii include regimul la pat, repaosul alimentar în prima zi, apoi administrarea dietei 5 după Pevzner, hidratare (ceai, apă minerală), repaos fizic și psihoemoțional, administrarea antibioticelor (ampiox, cefuroxim, cefamizim etc.), spasmoliticele (atropină, metacină, platifilină) și a analgeticele (baralgină, promedol), terapia infuzională, iar în caz de necesitate se va consulta chirurgul pediatru.

Colecistita cronică la copii

Definiție. Colecistita cronică la copii este un proces cronic inflamator secundar în vezicula biliară și în căile biliare, care se dezvoltă pe fond de disholie și dischinezii, anomalii congenitale ale căilor biliare. La copiii de vârstă mică este întâlnită rar, predomină printre copii de vârstă mai mare și fetele adolescente. La asocierea procesului inflamator în veziculă și căile biliare se dezvoltă colecistocolangita cronică.

Etiologie. Procesul inflamator al veziculei și al căilor biliare poate fi provocat atât de agenți infecțioși (bacterii sau virusuri) cât și de factori neinfecțioși. Cel mai frecvent tulburările inflamatorii sunt provocate de flora endogenă așa ca *E. coli*, stafilococul, streptococul, enterococul, bacili proteus, *Salmonella Typhi murium* etc. La copiii sugari colecistita cronică poate fi rezultat al suportării procesului septic în antecedentă. Virusul hepatitei A, mai rar, enterovirusul, adenovirusul pot induce procesul inflamator în colecist și fără prezența florei bacteriene.

Procesul inflamator neinfecțios în vezicula biliară poate fi indus de refluxul duodeno-biliar cu conținut stomacal și pancreatic, pe fond de dischinezie hipomotorie, parazitoze (opistorhoză, fascioloză), reacții alergice.

Patogeneza. Colecistita cronică evoluează în formă calculoasă și necalculoasă, care este mai frecventă la copii. La copii procesul inflamator al colecistului include afectarea colului vezicii biliare, iar uneori se extinde în căile biliare, inclusiv intrahepatice, dezvoltând colecistocolangita.

Factorii predispozanți dezvoltării colecistitei cronice sunt anomaliile de dezvoltare ale căilor biliare, disholiile, dismicrobismul intestinal cu dereglarea componenței bilei. Un rol deosebit în dezvoltarea colecistitei cronice se atribuie dischineziilor căilor biliare. Datorită particularităților de amplasare anatomo-funcționale cu organele digestive, colecistita cronică frecvent duce la dereglarea funcțiilor altor organe ale sistemului digestiv cu formarea gastritei cronice, duodenitei cronice, pancreatitei cronice, hepatitei, dereglărilor cardio-vasculare, dereglări ale metabolismului vitaminelor grupei A, E, D, K. Astfel se formează cercul vicios de menținere a procesului inflamator în vezică și în căile biliare.

Infecția migrează în vezicula biliară pe cale hematogenă din cavitatea bucală, rinofaringe, plămâni, rinichi și din alte organe, limfogenă sau pe cale enterogenă ascendent din intestinul subțire prin *ductus choledochus*, astfel favorizând dezvoltarea colecistitei cronice. Din vezicula

biliară agenții patogeni pot migra în v. portală, apoi în ficat și căile biliare intrahepatice, astfel provocând dezvoltarea inflamației în căile biliare intrahepatice. Pe cale limfogenă, agenții patogeni pot migra până la pancreas, apoi din nou în ficat prin v. portală.

În cazul procesului inflamator amplasat doar pe mucoasa veziculei biliare se dezvoltă colecistita catarală, iar funcția vezicii rămâne păstrată. Atunci când procesul inflamator se extinde, pereții veziculei biliare se îngroașă, are loc sclerozarea și dezvoltarea pericolecistitei, apar aderențe, care duc la dereglarea funcțională a veziculei biliare cu formarea colesterozei sau a concremențelor.

Clasificarea:

- după localizare: colangită, colecistită, colecistocolangită;
- după evoluție: latentă, recidivantă, permanent-recidivantă;
- după caracterul inflamației: catarală, flegmonoasă, gangrenoasă;
- după perioada bolii: acutizare, remisie incompletă, remisie.

Manifestările clinice. Cel mai caracteristic semn clinic al colecistitei cronice la copii este sindromul de durere în hipocondrul drept. Durerea poate fi chinuitoare, surdă, apăsătoare, se intensifică peste 20-30 de minute după alimentare cu produse reci, prăjite, condimentate, grase, băuturi gazoase. Durerile pot apărea și fără consumul alimentelor, după un efort fizic, efort psihoemoțional sau uneori, fără cauză, pot fi localizate periombilical, cu iradiere în omoplat, în braț. Periodic, durerile pot să se intensifice până la accese pe o perioadă de 30–60–120 de minute. La 50% dintre pacienți durerile sunt localizate în rebordul costal drept, în 30% dintre cazuri – în regiunea epigastrală, la o parte – fără localizare tipică. Peste 2–3 ore se diminuează în intensitate.

Cele mai frecvente acuze sunt slăbiciunea, fatigabilitatea, iritarea, cefaleea, subfebrilitatea, transpirația abundentă, greșurile și vomelile cu bilă, apetit scăzut, regurgitații, uneori diaree, dermatita.

Examenul obiectiv determină hepatomegalie moderată de consistență dură, paloare tegumentală, semne de intoxicație, tahicardie sau bradicardie, labilitate a pulsului, hipotonie.

Palparea abdomenului determină rezistența musculară în regiunea proiecției veziculei biliare, simptomele pozitive pentru afectarea veziculei biliare: Ker (durere în punctul v/biliare la inspirație), Ortner (simptom doloar la lovituri laterale pe rebordul costal drept), Merfi (durere bruscă la palparea rebordului drept la inspirație), Grekov-Ortner (durere în regiunea proiecției v/biliare la lovituri ciocănitore în regiunea proie-

ției v/biliare), semnul Mendel (durere în abdomen la lovituri ciocăni-toare la inspirație), durere în regiunea triunghiului Șofar la palpare, simptomul Frenicus sau Gheorghievskii-Miusse – durere la palparea punctului la bifurcația m. Frenicus pe dreapta, simptomul Haritonov – durere la palpare sub omoplatul drept, simptomul Voskresenski – durere la palpare în regiunea bazei sternului.

O mare parte dintre pacienți prezintă semne de infecție cronică: tonzilită cronică, vegetație adenoidă, carie dentară, invazie cu helminți, infecție tuberculozică. O parte dintre pacienți prezintă icter intermitent, prurită.

La persistența procesului inflamator în căile biliare sindromul dolor și sindromul dispeptic sunt pronunțate, ficatul este moderat majorat în dimensiuni și de consistență dură. Durerile abdominale sunt localizate paraombilical, irradiază în brațul drept, în omoplat, 10% dintre pacienți prezintă icter recurent, prurită (sindromul Mirizzi), colangită obstructivă (sindromul Ano-Ressle).

Complicațiile colecistitei cronice la copii sunt întâlnite rar, spre deosebire de adulți. Maladia evoluează concomitent pe fond de gastrită cronică, duodenită cronică, 40–50% dintre copii prezintă dereglări ale funcției exocrine a pancreasului în formă de dispancreatizm sau pancreatită cronică.

În colecistita cronică la copii sunt întâlnite frecvent hepatitele interstițiale cu caracter secundar și reversibil cu dereglarea funcțiilor de dezințoxicare a ficatului, de sinteză a proteinelor, a factorilor de coagulare, a pigmentilor biliari, a metabolismului glucidelor și lipidelor. Dezvolta-re hepatitei interstițiale la copii în colecistita cronică este explicată prin micșorarea circulației sanguine hepatice și este considerată drept factor principal în apariția tulburărilor hepatice.

Concomitent cu cele expuse mai sus, la copiii ce suferă de colecis-tită cronică sunt depistate dermatitele secundare atopice sau nealergice.

Tubajul duodenal. În practică se efectuează tubajul Meltzer-Lyon și mai rar tubajul minutat. Prin introducerea în duoden a unei sonde Einhorn se va extrage cu scop explorator:

- **bila A (coledociană)**, galben-aurie. Se instilează sulfat de magneziu;
- **bila B (veziculară)**, vâscoasă, castaniu închisă;
- **bila C (hepatică)**, galben clară.

Probele A, B și C se recoltează în eprubete sterile, probele se vor examina din punct de vedere:

- microscopic: se pot evidenția celulele epiteliale sau neoplazice, leucocite în număr mare (proces inflamator);
- citologic: se evidențiază eventualele paraziți (lamblii);
- bacteriologic: din bila B se realizează bilicultura și antibiograma;
- biochimic: se determină cantitatea de săruri biliare, vâscozitatea și pH-ul;

La extragerea bilei pot apărea următoarele situații patologice:

1. Lipsa bilei A arată existența unui obstacol coledocian (calcul sau tumoare), o hepatită toxică sau o intoxicație cu ciuperci.
2. Bila A iese amestecată cu sânge fapt ce denotă existența unui cancer duodenal sau al capului de pancreas.
3. Dacă bila A iese tulbure, există o angiocolită.
4. Lipsa bilei B indică existența unui obstacol (calcul sau tumoare) la nivelul colului vezical sau al canalului cistic.
5. Evacuarea bilei B în cantitate foarte mare, urmată de ameliorarea evidentă a stării bolnavului, relevă o hipotonie biliară.
6. Lipsa bilei C vădește obstrucția canalului hepatic comun.
7. Apariția tardivă a bilei C în cantitate mică și însoțită de durere în hipocondrul drept, indică o hipertonie biliară.

Examene radiologice

- **Radiografia abdominală pe gol:** poate evidenția calculi radioopaci, veziculă „de porțelan”, bilă calcică, calculi în ileon, aer în arborile biliare (în cazul fistulelor biliodigestive) sau imagine gazoasă în lumen și în peretele vezicular (în colecistita emfizematoasă).

- **Colecistografia:** este o radiografie cu substanță de contrast.

- **Colangiografia** (colecistocolangiografia): este o radiografie cu substanță de contrast administrată intravenos. Este un examen morfologic (dă aspecte despre forma, sediul, dimensiunile colecistului) și funcțional (arată puterea de concentrare, contractilitatea și evacuarea colecistului după prânzul Boyden). Se face cu prudență, doar atunci când bilirubinemia scade sub 30 $\mu\text{mol/l}$. Are indicație majoră în suspiciunea clinică de litiază coledociană.

- **Scintigrama hepato-biliară de eliminare:** este o metodă de explorare radioizotopică. Folosește ca traser izotopul Technetiu-99m, asociat cu o substanță care se elimină din hepatocit în căile biliare. Se recomandă la pacienții mai mari de 12 ani.

Alte examene

Echografia abdominală: este foarte valoroasă în stabilirea diagnosticului de colecistită cronică, litiază biliară, dischinezie a veziculei biliare. Ea oferă informații despre colecist, starea hepatocoledocului și modificările pancreatice satelite. De obicei arată un colecist mărit în volum, foarte destins, cu peretele îngroșat, edemațiat, adesea cu dublu contur. Conținutul lui nu mai este transonic, ci datorită puroiului sau noroiului biliar, apar imagini ecodense, fără umbră, plutind în conținut. Frecvent se evidențiază calculi inclavați în regiunea infundibulo-cistică.

Tomografia computerizată: poate preciza grosimea pereților veziculari, calculii (număr, dimensiune, aspect), densitatea conținutului biliar. Se poate face concomitent cu colangiografia.

Diagnosticul pozitiv de colecistită acută se pune pe baza a trei factori:

- anamneza;
- tabloul clinic;
- analiza de laborator și explorările funcționale.

Diagnosticul diferențial. Întotdeauna colecistita acută este suspectată în prezența unei colici biliare, de intensitate mare și constantă, rezistentă la terapia analgezică și antispastică, însoțită de febră și de apărare musculară, la un bolnav cu trecut biliar și eventual cu semne radiologice de litiază biliară. Colecistita cronică trebuie diferențiată de: pancreatita cronică, ulcerul gastro-duodenal, litiaza veziculară, mezadenita nespecifică, colica reno-ureterală dreaptă, helminteaza, forma abdominală de capilarotoxicoză, colita ulceroasă nespecifică, apendicita acută cu sediu subhepatic.

Evoluție, prognostic. Evoluția bolii depinde de extinderea procesului inflamator și de gravitatea infecției. Letalitatea crește cu vârsta și în condițiile existenței unor boli sistemice.

Tratament. Tratamentul colecistitei cronice include următoarele măsuri: medicale, dietetice, chirurgicale și profilactice. Spitalizarea pacientului este obligatorie pentru stabilirea cu exactitate a diagnosticului sau în perioadele de acutizare și pentru urmărirea evoluției bolii și aplicarea tratamentului adecvat.

Tratamentul medical. Regimul pacientului depinde de perioada bolii. În timpul acutizărilor manifestate prin sindrom algic și febră se va administra regimul la pat. Dietoterapia este unul dintre factorii principali în tratamentul colecistitei cronice la copii. În prima zi după criza acută se

administrează regim hidro-zaharat: ceai slab de mușețel. A doua și a treia zi, dacă fenomenele dureroase cedează, se adaugă pâinea prăjită și supă mucilaginoasă de orez. Din a patra zi se introduc alimente ușor digeribile, neiritante, cu valoare calorică ridicată: supă de zarzavat cu fidea, cremă de legume, cartofi copti, rasol sau perișoare din carne de vită, unt, compot, mere.

Se recomandă alimentarea pacientului cu o frecvență de 4-6 ori pe zi, acoperirea calorică va corespunde vârstei pacientului sănătos. În condiții de staționar se va propune dieta nr. 5 după Pevzner cu recomandarea alimentelor bogate în proteine, substanțe lipotrope și metionină: supe vegetale, legume și carne fierte, brânză dulce, albuș de ou, terci din ovăș, hrișcă, unt din lapte de vaci, uleiuri vegetale, se va mări cantitatea de lichid, sunt acceptate fructele proaspete și legumele. Se permit compoturile, infuzia diluată de ceai, morsa.

Se vor exclude: carnea grasă, varza, sosurile, usturoiul, ceapa, muștarul, ciupercile, mezelurile, produsele afumate și condimentate, conservele, torturile, pateurile prăjite, cafeaua și cacao. Astfel de alimentare se recomandă copilului pe o perioadă de 1,5-2 ani după ultima acuzizare.

Următorul obiectiv al tratamentului este reducerea durerii abdominale care se face prin administrarea soluției buvabile de atropină de 0,1% în doze de $\frac{1}{2}$ picătură/an de vârstă, extract al beladonei (1 mg/an de vârstă), administrarea spasmoliticilor așa ca No-Spa, papaverina, injecții tramadol, spazmolitina. La persistența sindromului dolor se vor injecta i/m soluție de baralgină, platifilină de 0,2%, de 1-2% papaverină, administrarea i/v în bolus câte 3-5 ml sau perfuzabil 10-15 ml a soluției de 0,5% de novocaină.

Suprimarea secreției gastrice este următorul obiectiv al tratamentului medical. Trecerea sucului gastric din stomac în duoden declanșează secreția pancreatică, fluxul biliar și chinetica căilor biliare. Acumularea de suc gastric în exces produce distensie gastrică cu efecte asupra funcției biliare și pancreatice privitor la fluxul și chinetica bilio-pancreatică. De asemenea, staza și distensia gastrică produc vărsături.

Suprimarea secreției și a distensiei gastrice se realizează prin aspirația gastrică cu ajutorul sondei nazofaringiene plasate în regiunea antropilorică, suprimând alimentația orală, inclusiv hidratarea orală și administrând o medicație anticolinergică pentru îndepărtarea spasmului musculaturii netede (sulfatul de atropină și scobutilul).

Un alt obiectiv al tratamentului este echilibrarea hidroelectrolitică și calorică. În formele ușoare hidratarea bolnavului se face oral cu ceai slab de mușețel sau de sunătoare. În formele medii și grave aportul hidric, electrolitic, caloric și vitaminic se face în primele 3–5 zile numai parenteral, prin perfuzii cu soluții glucozate de 5–10%, tamponate cu insulină: 1 U insulină ordinară pentru 2 g glucoză. Se mai adaugă vitaminele B₁, B₆, C, precum și soluții de electrolit (Na⁺, K⁺, Ca²⁺) în raport cu rezultatul ionogramei serice. Hidratația și alimentația parenterală se înlocuiesc treptat cu forme orale numai în cazurile favorabile cu cedarea durerii.

Prevenirea și tratamentul infecției biliare și peritoneale sunt deosebit de importante. Pe măsură ce procesul inflamator evoluează, vezicula biliară se poate infecta de cele mai multe ori cu *E. coli* și cu enterococi.

Criteriile de selectare a antibioticelor pentru prevenirea infecției secundare și pentru tratamentul infecției primare și secundare sunt: severitatea formei clinice, implicarea în procesul inflamator al peritoneului și existența tratamentului antibacterian anterior.

Când nu există semne de perforație, antibioticul de elecție este ampicilina administrată i.v. la fiecare 4 ore. Avantajele ei: se elimină prin bilă, realizând concentrații considerabile în căile biliare, este activă asupra germenilor gram-pozitivi penicilino-sensibili (enterococi) și asupra bacililor gram-negativi, cu excepția piocianicului. Cura de tratament antibacterian durează 7–10 zile. Pot fi administrate ampioxul, cefalosporinele (cefazolina, cefoperazona, ceftriaxonul). La copiii cu vârsta mai mare de 12 ani pot fi administrate ftorhinolonele, nitrofuranele (metronidazolul, furazolidonul).

Deoarece în colecistita cronică la copii predomină dischinezia hipomotorică, este justificată corecția disfuncțiilor motorice ale vezicii biliare cu administrarea colereticilor (hologol, hofitol, alahol, flamin, holosas, nicodin, oxafenamid, hepatofalk-planta, mătasea de porumb etc.) și a colechineticelor (hepabene, berberin, mebeverin, xilit, sorbit etc.).

Terapia antiparazitară va fi indicată doar la depistarea infestării și peste o perioadă de 10–12 zile de la acutizarea colecistitei. La tratamentul medicamentos se mai adaugă: antiseptice și eubiotice intestinale; sedative (diazepam etc.).

Tratamentul de reabilitare și antirecidivant, de 2 ori pe an, timp de 30 de zile, va include electroforeza sulfatului de magneu, a nicotinei în

regiunea hipochondrului drept nr. 10–12, aplicațiile parafinei sau ale ozoceritei nr. 10, apa minerală cu 40–45 minute înainte de masă.

După externare bolnavul va respecta un regim de cruțare timp de 6–12 luni cu: legume cu celuloză fină, fructe coapte (exclus cele cu coaja groasă), iaurt, brânză de vaci, cartofi, cereale fierte, ulei vegetal (de măsline) 30–40 g/zi, pui, rasol de pește, borș. Sunt interzise carnea grasă de orice fel, afumăturile, brânza grasă și fermentată, ouăle prăjite, varza, ceapa, nucile, condimentele iuți, făina prăjită și uleiul preparat termic.

Sunt recomandate sucurile de drenaj biliar, administrate fracționat și în doze crescute progresiv (de exemplu: 300 ml morcov + 30 ml sfeclă + 90 ml castravete).

În perioada de remisie se recomandă efectuarea 1–2 ori/săptămână a sondajelor oarbe nr. 10–16, propuse în 1948 de *D. S. Demianov*. Sondajul orb nu se va recomanda pacienților cu procese ulcero-erozive, colecistită, colangite acute sau în perioada de acutizare a celor cronice, în pancreatita acută și acutizarea celei cronice.

Metoda de efectuare: dimineața, pe nemâncate pacientului i se va propune soluție fierbinte de 33% de sulfat de magniu (reieșind din 1 ml/an de viață), amplasarea în pat în poziție laterală pe dreapta cu aplicarea termoforului cald sub rebordul costal drept pentru o durată de 2–3 ore.

Actualmente această metodă a fost modificată: $\frac{1}{2}$ din 33% sulfat de magniu după vârstă + $\frac{1}{2}$ de apă minerală Essentuchi nr. 4 sau 17, Borjomi, Slaveanovskaia), apoi pacientului i se recomandă suplimentar un pahar de apă minerală fierbinte și aplicarea poziției laterale.

Sondajul orb poate fi efectuat și cu alte remedii: 50–75 ml de xilită de 20%, cu termoforul, peste 1 oră per os 15 ml de sulfat de magneziu de 30% + 100 ml apă minerală Borjomi. Peste 2 ore pacientul va face exerciții fizice în formă de 8–10 genuflexiuni și gimnastică respiratorie. Efectul sondajului se manifestă prin senzația de amar în cavitatea bucală.

Tratamentul profilactic

Urmărește înlăturarea, excluderea factorilor care favorizează apariția afecțiunii:

1. Depistarea și tratarea precoce a infecțiilor microbiene de vecinătate.
2. Tratarea dischineziei biliare.
3. Depistarea și tratarea chirurgicală a litiazei biliare.
4. Combaterea obezității.

5. Alimentația echilibrată, preparată corespunzător, fără exces de grăsimi.
6. Combaterea tendinței de stază biliară cu: dietă, ceaiuri, ape minerale.

Prognosticul colecistitei cronice este pozitiv. Maladia are evoluție cronică fara însănoșire, dar la o evidență dispensarică corectă și tratament a comorbidităților are tendință de remisie îndelungată.

Dispensarizarea. Supravegherea pacientului cu colecistită cronică acalculoasă se va efectua timp de 3 ani și include:

- dietoterapia nr. 5 după Pevzner sistematic, cu o frecvență de 5–6 ori/zi;
- coleretice și coledinetice de 4 ori/an în primul an de confirmare a diagnosticului, apoi 2 ori/an timp de 1 lună cu administrarea sondajului orb, ape minerale;
- în caz de prezență a focarelor cronice de infecție se recomandă cure scurte de 5–7 zile de tratament antibacterian per os;
- administrarea pre- și a probioticelor pentru 3 săptămâni;
- sanarea focarelor cronice de infecție;
- sanarea membrilor de familie ce suferă de aceeași patologie;
- recomandarea exercițiilor fizice; se recomandă eliberarea de la cultura fizică doar după acutizarea colecistitei cronice pe o perioadă de 3 săptămâni;
- somnul de zi pentru pre- și școlari este obligatoriu;
- climatul psiho-emoțional pozitiv în familie;
- tratament balneosanatorial în perioada de remisie în Truskaveț, Essentuki, Jeleznovodsk.

Profilaxia. Toți copiii cu dureri abdominale de etiologie neclară, subfebrilitate, dereglări gastro-intestinale necesită a fi examinați cu suspiciune la colecistită. Diagnosticul precoce și tratamentul dischineziilor vezicii și ale căilor biliare vor contribui la prevenirea colecistitei cronice.

Litiază biliară

Litiază biliară se caracterizează prin prezența calculilor în vezica biliară și este o afecțiune rar întâlnită la copii. În pofida acestui fapt, incidența litiazei biliare la copii a crescut în ultimele decenii. Calculii biliari pot fi prezenți la orice vîrstă, chiar și în viața intrauterină. Colelitiază este întâlnită cu aceeași frecvență la fete și băieți. Începând cu

vârsta de 10 ani a copilului frecvența maladiei crește, aceasta fiind explicată prin hipersecreția colesterinei în ficat și diminuarea sintezei acizilor biliari.

Adeseori calculii biliari la copii sunt descoperiți ocazional, doar la ecografia diagnostică. Cauzele pot fi genetice. Există și cazuri legate de consumul excesiv de calciu de către femeea gravidă, dar și pseudocalculi, apăruiți în urma tratamentelor cu ceftriaxonă. Frecvent, la copii, calculii se resorb spontan, dar există și cazuri, în care este necesară intervenția chirurgicală. Pentru copii sunt caracteristici calculii de carbonat de calciu, și mai rar – cei de colesterol. De obicei descoperirea litiazei biliare la copii este o descoperire ultrasonografică.

După A. Mazurin colelitiaza la copii are o frecvență de 0,1% printre cei cu afecțiuni ale tractului gastro-intestinal. Calculii biliari sunt depozite solide care se formează în vezica biliară sau în căile biliare atunci când substanțele din bilă, cum ar fi colesterolul și bilirubina, se cristalizează.

Pacienții pot prezenta un singur calcul biliar sau până la câteva sute. Calculii biliari pot fi mici sau pot ajunge la dimensiunea unei mingi de golf la adulți. Majoritatea calculilor biliari sunt mai mici de 2 cm.

Riscul de apariție a calculilor biliari crește odata cu vârsta. Incidența litiazei biliare crește cu 1–3% pe an. Peste vârsta de 70 de ani, între 10 și 15% dintre bărbați sunt afectați, comparativ cu 25–30% dintre femei. La copii prezența calculilor este asociată cu anomaliile congenitale sau cu afecțiunile cronice ale vezicii biliare. Litiaza biliară este observată mai frecvent la genul feminin. Explicația poate consta în faptul că hormonii estrogeni determină creșterea secreției de colesterol, iar progesteronul favorizează staza biliară.

Etiologie și patogeneză. În prezent, se discută cauza genetică a calculilor biliari. Este vorba de un polimorfism în cadrul căruia gena ABC G5/G8 controlează sinteza transportorului colesterolului în bilă. La purtătorii variantei genetice identificate, transportorul hiperactiv crește excreția colesterolului, favorizând formarea calculilor. Predispoziția genetică este responsabilă de circa 30% dintre cazurile de litiază. Descoperirea ar putea permite pe viitor ca pacienții cu risc să fie luați la evidență pentru prevenirea litogenezei.

Incidența colelitiazei și a sludj-ului biliar la copii în SUA este apreciată respectiv la 1,9 și 1,46%. La copiii cu drepanocitoză (sickle cell anemia) sau anemie hemolitică cu Hb eritrocite în formă de semilună) frecvența

acestor maladii este de 2 ori mai mare. Actualmente studiile recente constată că aceste cifre sunt în creștere.

Numai 33–40% dintre copiii cu colelitiază sunt asimptomatici, comparativ cu 80% dintre adulți. În 1992 Conferința Institutelor Naționale de Sănătate din SUA a stabilit prin consens că: aproximativ 10% dintre indivizii cu colelitiază vor dezvolta o simptomatologie specifică în primii 5 ani după ce au fost diagnosticați.

În 1995 „*The Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis*” arată că pacienții inițial asimptomatici au o probabilitate de 25,8% de a dezvolta simptome în următorii 10 ani și de 0,5–3% după 10 ani. Cauze frecvent incriminate în litogeneză sunt: anemiile hemolitice, fibroza chistică, rezecțiile de intestine subțiri, sindromul Down, stenoza pilorică, chistul de coledoc, sarcina (din ce în ce mai frecvent, se semnalează sarcini la adolescente), administrarea de contraceptive (și aici, la vârste din ce în ce mai mici).

Cauze mai rare sunt boala Wilson, deficitul de alfa-1-antitripsină (în special fenotipul ZZ) sau tirozinemia. Al-Garni și colaboratorii raportează un caz de litiiază biliară la un sugar în vârstă de o lună cu sindrom Klínenfelter. În 2002 Philippe Massoc evidențiază existența frecventă a litiazei biliare în viața intrauterină. Ea se rezolvă spontan postnatal.

Patogenie. Din punct de vedere patogen în colelitiaza copilului au fost implicate anemiile hemolitice, patologia ileală (în special infecțiile cu *salmonella* și *shigella*), anomaliile congenitale ale tractului biliar, *sepsis*-ul, tratamentele prelungite cu furosemid, supraalimentația, spitalizările prelungite, sindromul Down, nutriția parenterală. O atenție deosebită trebuie acordată copiilor aflați în tratamente cu Ceftriaxon, preparat ce poate da naștere la pseudocalculi care, de regulă, se resorb după terminarea tratamentului. Formarea lor se datorează eliminării predominant biliare a antibioticului. Concentrația sa în bilă poate ajunge de 200 de ori mai mare decât cea serică. Ceftriaxona suprasaturată se combină cu calciul și se precipită. Fenomenul este accentuat în cazul pacienților aflați la terapie intensivă, alimentați parenteral, la care există un grad de stază biliară. Au fost citate cazuri rare de complicații: colecistită acută necrozantă ori pancreatită. Adesea, la calculii biliari se asociază și calculi reno-ureterali, antibioticul poate precipita și în urină. Uneori au existat complicații ca: obstrucții ureterale, anurie, calculii au trebuit extrași prin ureterocistoscopie.

În fiziopatologia litiazei biliare s-au afirmat mai multe teorii. Fanaroff și colaboratorii au emis, în cazul litiazei fetale, ipoteza că hemoglobina transformată în bilirubină traversează bariera placentară, crescând nivelul bilirubinei indirecte fetale. Brown și colaboratorii aduc în discuție ipoteza creșterii nivelului seric de estrogeni ce ar duce la creșterea excreției de colesterol. Ratan și colaboratorii citează litiaza biliară în stenoza hipertrofică de pilor.

Ca *factori favorizanți* au fost citați: narcoza din timpul sarcinii, anemiile hemolitice (incompatibilitate ABO și Rh) precum și chistul de coledoc.

Veziica biliară este un organ sub formă de pară situat în partea dreaptă a abdomenului, chiar sub ficat. Canale mici, numite caile biliare, conectează vezica biliară la ficat și intestinul subțire. Vezica biliară depozitează și eliberează bila, un lichid brun-verzui produs în ficat și care ajută la digestia grăsimilor.

Bila conține apă, colesterol, saruri biliare, bilirubină și lipide. Atunci când organismul are nevoie de bilă pentru a digera grăsimile, vezica biliară se contractă și împinge bila în canalele biliare care o transportă în intestinul subțire (duoden). În intestin, bila dizolvă colesterolul în exces, iar sărurile biliare ajută la descompunerea grăsimilor.

Sunt cunoscuți 3 factori principali în formarea calculilor biliari: dereglarea compoziției bilei, staza biliară, prezența inflamației vezicii biliare (colecistita). Calculii biliari se pot forma în momentul în care compoziția bilei se modifică. Când există prea mult colesterol, celelalte componente nu pot dizolva colesterolul și o parte din bilă se întărește formând calculii biliari (pietre). Factorul critic pentru inițierea formării calculilor este apariția cristalelor de monohidrat de colesterol, nucleul viitorului calcul pe care se vor depune ulterior sărurile biliare și calciul. Nivelul scăzut de proteine din bilă de asemenea poate provoca cristalizarea colesterolului. În cazul în care vezica biliară nu se contractă regulat și nu elimină eficient bila, concentrația de colesterol din bilă poate crește favorizând formarea calculilor biliari.

Dereglarea compoziției bilei. Bilirubina și componentele ei, colestereina, fosfolipidele bilei se află în stare coloidală în formă de miceliu. În normă, raportul între concentrația acizilor biliari și colestereină este de 25 (Coeficientul colato-colestereinic). La diminuarea acestuia colestereina cade în precipitație. Printre factorii care contribuie la diminuarea acestui raport sunt surplusul de lipide, colestereină și calorii, insuficiența de

vitamine liposolubile A și E, obezitatea, diabetul zaharat, hepatita, icterele hemolitice. Bilirubinatul de calciu este menținut în stare coloidală de proteina protectoare și complexe lipoproteice. Modificarea concentrației proteinelor și a lipoproteinelor protectoare duce la formarea cristalelor de bilirubină.

Staza biliară este favorizată de concentrația crescută de 10–20 de ori a colesterolului și a bilirubinei, a proteinelor, descumarea epitelului biliar.

Inflamația vezicii biliare. În condițiile procesului cataral inflamator în vezica biliară, provocat de bacterii, miceliile bilirubinei se transformă în gel datorită diminuării capacității protectoare a complexului proteine-lipoproteine protectoare și micșorării pH-ului biliei de la 7,4 până la 6.

Afecțiunile asociate cu distrugerea rapidă a eritrocitelor din sânge, cum ar fi **anemiile hemolitice**, cresc riscul de dezvoltare a calculilor biliari prin producerea în exces a bilirubinei.

Medicamentele pe bază de hormoni (în special cele care conțin estrogeni) pot favoriza apariția calculilor biliari. Un medicament folosit în tratamentul acromegaliei (boala caracterizată prin producerea în exces de hormon de creștere) poate favoriza apariția calculilor biliari. Medicamentele hipolipemiante (medicamente utilizate pentru scăderea colesterolului) de asemenea cresc riscul de a dezvolta calculi biliari prin creșterea cantității de colesterol secretat în bilă. De asemenea există presupuneri că medicamentele prescrise pentru scăderea greutatei corporale pot crește riscul de calculi biliari.

Totodată așa remedii medicale ca ceftriaxonul, octereotidul, colestiramina, estrogenii au predispoziția apariției calculilor biliari.

Nutriția parenterală (alimentația pe cale intravenoasă). Nutriția parenterală este utilă bolnavilor la care aporturile alimentare sunt imposibile, insuficiente sau ineficace pe cale orală sau enterală (pe cale digestivă). Aceste persoane au un risc crescut de dezvoltare a calculilor biliari.

Sedentarismul. Un studiu a demonstrat că lipsa activității fizice este un factor de risc important.

Manifestările clinice. La copii litiaza biliară este o complicație a colecistitei, care deseori este diagnosticată primar la efectuarea sonografiei abdominale, examinarea radiologică panoramică a abdomenului sau la colecistografie. În unele cazuri copiii acuză pusee de colici biliare în hipocondrul drept, în formă de dureri acute, pronunțate în regiunea vezicii biliare și epigastrii, cu iradiere în regiunea omoplatului și brațului

drept, regiunea lombară. Accesul durează între câteva minute și 2–3–24 de ore, cu o frecvență de 1–2 ori în an sau în lună, apariție frecvent nocturnă și postprandial. Durerile pot fi provocate de dereglările în regimul alimentar sau de efortul fizic.

Concomitent cu durerile în hipocondrul drept poate apărea febra, cefaleea, bradicardia, bradipneea, grețurile, voma sau uneori colapsul. Dacă calculul s-a mișcat din loc și a pătruns în căile biliare poate apărea icterul mecanic. Această complicație penru copii nu este caracteristică și se întâlnește la adulți. Totodată așa complicații caracteristice adultului ca edemul și empiema, gangrena veziculei biliare, colangita purulentă, pancreatita și hepatita cronică sunt întâlnite foarte rar la copii. Aceste simptome pot fi exprimate doar de copilul mai mare. La sugari și copiii mici, pot fi prezente agitație, inapetență, vărsături. Foarte adesea, calculii sunt descoperiți întâmplător, în absența oricăror simptome. Trebuie suspionați la copiii cu dureri abdominal recurente și factori de risc cunoscuți. De asemenea, la cei cu icter și creșteri ușoare ale transaminazelor și transpeptidazei.

Analizele de laborator în colelitiaza simplă sunt în limite normale, dar vor fi modificate în *complicațiile bolii*: obstrucția biliară sau colecistita. De asemenea, ele pot furniza date despre afecțiuni ce predispun la litiază (de exemplu: anemii hemolitice, infecții). Radiografia abdominală simplă poate arăta calculii radio-opaci.

Confirmarea diagnosticului de colelitiază se va efectua în baza următoarelor investigații:

1. Anamneza caracteristică cu prezența acuzelor, prezența colecistitei cronice la membrii familiei, manifestările clinice caracteristice.
2. Rezultatele sondajului duodenal.
3. Sonografia ficatului, a vezicii și a căilor biliare cu „prânz”.
4. Rezultatele colecistografiei, bilioscintigrafiei, colangiografiei computerizate prin rezonanță magnetică;
5. Datele clinice și biochimice de laborator pentru determinarea stării funcționale a ficatului, a pancreasului.

Formularea diagnosticului de colelitiază va include forma de evoluție (acută, cronică), perioada maladiei cronice (acutizare, remisie), prezența maladiilor concomitente și complicațiile.

Este necesar de menționat că manifestarea particulară sindromul „sludge” sau microlitiția, care a fost descrisă pentru prima dată ca un fenomen ultrasonografic.

Sindromul „sludge” este o imagine a vezicii biliare cu bilă stratificată, vâscoasă, ce conține mici precipitate cu un diametru de 0,5–1,0 mm de monohidrat de colesterol, lipide, bilirubinat de calciu și mucin. Sindromul „sludge” poate fi spontan reversibil, dar poate recidiva cu formarea calculilor biliari. Deci, prezența sindromului „sludge” este considerată drept o etapă preliminară de dezvoltare a litiazei biliare (Fig. 3).

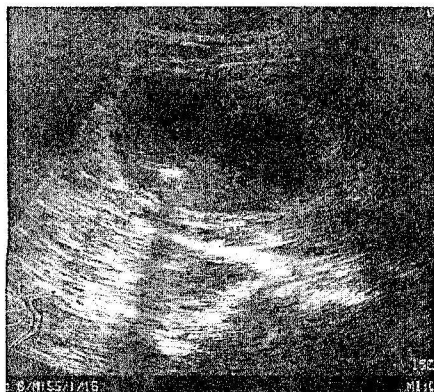


Fig. 3. Imaginea sonografică a vezicii biliare cu sindromul „sludge” și calcul cu con de umbră.

Litiția intrahepatică. Litiția intrahepatică (Fig. 4) este o entitate rară și cuprinde calculii formați în arborele biliar intrahepatic și calcificările intraparenchimotoase (microchisturi, abcese, granuloame, gome sifilitice). Calculii intrahepatici mulează ductele biliare și au adesea o distribuție localizată segmentar (extrem de rar difuză).

Litiția intrahepatică este aproape întotdeauna secundară unei leziuni la nivelul arborelui biliar extrahepatic (stenoze, stricturi, anatozice bilio-digestive cu reflux), dar poate fi și consecința unor anomalii ale sistemului biliar intrahepatic (boala Caroli – caracterizată prin dilatația chistică a ductelor biliare intrahepatice, cu stază consecutivă, sau parazitoze intrahepatice – hidatidoză, ascaridiază). Litiția intrahepatică este frecvent coexistentă cu o formă de litiție extrahepatică (de colecist sau cale biliară principală). Clinic, pacientul cu litiția intrahepatică poate prezenta hepatomegalie, dureri în hipocondrul drept, icter, inapetență,

febră, stare de rău general. Litiiza intrahepatică se poate complica cu formarea de microabcese, fenomene septice și insuficiență hepato-renală gravă.

Diagnosticul se pune prin explorarea arborelui biliar la RMN în regim de colangiografie cu substanță de contrast sau fără (colangiografie).



Fig. 4. Imagine RMN colangiografie la un pacient de 12 ani cu stricturi ale căilor biliare principale intrahepatice și ale ramificației pe dreapta.

Tratamentul este exclusiv chirurgical și constă în rezecții hepatice în funcție de teritoriul afectat și dacă este necesar, anastomoză biliogastrointestinală de tipul hepatojejuno-anastomoză termino-laterală pe ansă în Y. În cazurile dezvoltării icterului mecanic cu semn de insuficiență hepatocelulară se recomandă transplantul hepatic pe indicații vitale.

Tratament. Tratamentul colelitiizei necomplicate la copii este simptomatic și corespunde principiilor de tratament ca în colecistita cronică.

Tratamentul chirurgical al colelitiizei asimptomatice la copii actualmente este rezervat, iar colecistectomia la această categorie de pacienți nu este justificată.

În colelitiiza asimptomatică la copii cu calculi în diametru de < 20 mm se recomandă litotripsia medicamentoasă cu administrarea acidului ursodezoxicolic (Ursosan, Ursofalk, Ursolizina, Ursodiol) în doze de 10–25/mg/kg/corp/zi per os pe o durată îndelungată de 6–12–24 luni de tratament sub controlul sonografiei. Rata dispariției calculilor biliari

este de până la 7,2%. Anularea terapiei cu acid ursodezoxicolic în 50% poate induce reapariția lor.

La copii de vârstă mai mare poate fi administrat concomitant cu acidul ursodezoxicolic și acidul xeno-dezoxicolic în doze de 15 mg/kg/corp/zi pe aceeași perioadă. Concomitent cu terapia conservativă de bază se vor administra în perioada acută vitaminele grupei A, C, B₁, B₂, B₅, B₆, B₁₂, B₁₅, PP, E. În caz de lipsă a efectului litotripsiei medicamentoase se va propune tratamentul chirurgical.

În colelitiiza simptomatică la copii (colici biliare, colecistită cu *sludj* biliar) necesită tratament chirurgical prin colecistectomia laparoscopică – „*standardul de aur*”.

Actualmente la copiii de vârstă mai mare este utilizată în practica medicală mondială și așa metodă ca litotritia extracorporală – fragmentarea calculiilor biliari prin metoda ultrasonoră (piezo-electrică) sau cu unde-șoc (litotritie electrohidraulică) extracorporală. Această metodă poate fi aplicată în cazul prezenței a 1–3 calculi cu diametrului de până la 30 mm și în cazul contraindicațiilor tratamentului chirurgical clasic sau refuzul acestuia de către pacient.

Profilaxie. Profilaxia colelitiizei la copii include măsuri curativ-profilactice în perioada prelitiazică și în caz de risc major de instalare a litiazii biliare.

1. *Măsuri curativ-profilactice în perioada prelitiazică:*

- practicarea sportului;
- alimentare fracționată și lentă de 5-6 ori pe zi;
- alimentarea dietetică cu excluderea din rațion a produselor grase, extractive, conservate, condimentate, cu aport suficient de produse cu efect coleretic;
- evitarea fumatului la adolescenți;
- tratamentul dischineziilor vezicii și ale căilor biliare, al *sludj*-ului biliar.

2. *Măsuri profilactice diagnostice:*

- efectuarea sonografiei abdominale și a vezicii, a căilor biliare la copiii din grupa de risc.

Dispensarizare. Evidența dispensarică a copiilor cu litiază a căilor biliare intra- și extrahepatice include 3 etape, dintre care primele două sunt efectuate de medicul de familie și pediatrul-gastroenterolog în condițiile medicinei primare. Supravegherea dispensarică în trei etape permite determinarea obiectivă a stadiului și a caracterului evoluției maladiei

obligatorie a pacientului în perioada de acutizare a maladiei în staționar specializat.

Prima etapă de supraveghere dispensarică (prespitalicească) are scopul de a determina diagnosticul primar în condiții de ambulator și include analiza datelor epidemiologice, examenul clinic, efectuarea sonografiei abdominale și a vezicii biliare cu depistarea calculilor veziculei sau ai căilor biliare. Se precizează tipul calculului, localizarea lui, frecvența și intensitatea sindromului dolo, anamneza ereditară. Pacientul se ia în evidență dispensarică cu determinarea grupei a III-a de sănătate.

Pentru determinarea tacticii tratamentului maladiei litiázice la copil (conservativ sau chirurgical) este necesară a *doua etapă* de evidență dispensarică (clinică sau spitalicească) în secție de gastroenterologie pediatrică. Copiilor cu litiáză a căilor biliare li se va efectua consecutiv sonografia abdominală cu determinarea stării funcționale de contractare a veziculei biliare, cu scop de determinare a funcției excretorii hepatice – hepatobilioscintigrafia, iar pentru diagnosticul topografic al anomaliilor de dezvoltare a căilor biliare intra- sau extrahepatice – colangiopancreatografia retrogradă sau examinarea prin rezonanță magnetică nucleară în regim de colangiografie. Ultima este o metodă de examinare instrumentală neinvazivă, ușor de aplicat la copiii de diferită vârstă, chiar și la sugari, și cu posibilități maxime diagnostice. Gradul și caracterul dereglărilor metabolismului se determină prin cercetările clinice și biochimice, iar a celor din vezicula biliară – prin metode morfologice și histochimice. Pentru prognosticul maladiei este necesară examinarea fenotipului HLA.

După finisarea examenului cu scop diagnostic se determină individual algoritmul tratamentului. Toți pacienții sunt divizați în 2 grupuri: în I grup sunt incluși copiii cu indicații la tratament chirurgical, în al II-lea grup – cei cu indicații la tratament conservativ. La selectarea tacticii de tratament vor fi luați în considerație așa factori ca: vârsta copilului, durata maladiei, prezența sau lipsa sindromului dolo, numărul și localizarea calculilor, componența chimică a concrețiilor.

Se consideră că la copii calculii căilor biliare pot să se formeze la diferite vârste. La copiii în vârstă de până la 3 ani formarea de concrețiuni biliare este favorizată de hemoliza intravasculară și de sistemul fermentativ imperfect. La această vârstă este observată dizolvarea spontană a calculilor biliari. Reieșind din aceasta, la depistarea calculilor în căile biliare la copiii cu vârsta de până la 3 ani se va selecta o tactică

conservativă de supraveghere cu efectuarea examenului biochimic și a sonografiei abdominale 1 dată în 3 luni. Tratamentul medicamentos de litotripsie la acești copii nu este indicat din următoarele cauze: a) concrețiunile la acești copii, de regulă, sunt bilirubinice și nu necesită litotripsie medicamentoasă; b) remediile medicametoase ale acidului xeno-dezoxicolic au efect hepatotoxic și la vârstă fragedă este mai mare riscul apariției reacțiilor adverse decât obținerea efectelor pozitive de dizolvare a concrețiilor.

Tratamentul conservativ al litiazei căilor biliare este recomandat copiilor cu vârsta cuprinsă între 3–12 ani. La selectarea tacticii chirurgicale de tratament la copii o importanță majoră se atribuie maladiilor concomitente așa ca malformațiile congenitale de cord decompensate, pielonefrita unicului rinichi, maladiile decompensate hepatice (ciroza hepatică) și altele. La astfel de pacienți li se va efectua tratamentul conservativ de litotripsie cu acidul ursodezoxicolic (ursofalc). În toate celelalte cazuri se va da prioritate tratamentului chirurgical cu aplicarea tehnicii laparoscopice cu efectuarea colecistectomiei. Metoda laparoscopică de colecistectomie efectuată în precoce în mod planic la copiii în vârstă de 3–12 ani este considerată etiopatogenetic argumentată, cu un prognostic favorabil și asigură restabilirea funcțiilor hepatice de metabolism ale bilirubinei și ale celor digestive.

La copiii cu vârsta de 13–15 ani care suferă de litiază a căilor biliare este necesară preferarea tacticii de așteptare. Colecistectomia la ei se va efectua numai în caz de persistență a durerilor abdominale frecvente sau a colicilor biliare. În cazul evoluției asimptomatice a litiazei biliare colecistectomia este necesar de a fi efectuată la vârsta de 16–18 ani. Copiii de vârstă prepubertară și pubertară cu greu suportă etapa postoperatorie cu instalarea complicațiilor în formă de febră, majorare a tensiunii arteriale, apariția sindromului dispeptic (grețuri, diaree), apariția obezității alimentar-constituționale peste 1–2 luni după externare). Din cauza apariției dereglărilor neuroendocrine în organismul copilului în perioada postoperatorie se dereglează procesele reactivității imune cu manifestarea altor maladii. La copiii cu litiază a căilor biliare în vârstă de 13–15 ani se dă prioritate terapiei conservative cu preparatele acidului ursodezoxicolic.

În cazurile copiilor cu alte maladii grave asociate concomitent cu litiază a căilor biliare extrahepatice sau, și intrahepatice, tratamentul chirurgical nu este indicat și se recomandă efectuarea litotripsiei de lungă

durată cu derivații acidului ursodezoxicolic pentru neadmiterea creșterii în volum a concremențelor. Excepție fac doar copiii cu coledocolitiază – concremențunilor în ductul biliar comun, la care se va efectua colecistectomia și plastia ductului biliar comun. Coledocolitiază la copii deseori este asociată cu așa anomalii de dezvoltare ca stenoza ductului biliar comun, chist al coledocului și altele.

Un alt factor important care poate influența selectarea tacticii de tratament este durata maladiei, dimensiunile concremențunilor și localizarea lor. Ei pot agrava evoluția maladiei la diferite etape de evidență dispensarică. Cu cât este mai mare durata maladiei litiázice, cu atât mai frecvent este posibilă extenuarea pereților colecistului, dezvoltarea edemelor cu perforarea veziculei biliare și formarea peritonitei biliare.

Dimensiunile, numărul calculilor și localizarea lor determină frecvent simptomatologia clinică la copiii cu litiáză a căilor biliare. Multipli calculi de dimensiuni mici ușor se deplasează la schimbarea poziției corpului copilului și pot cauza inclavarea lor și dezvoltarea obstrucției căilor biliare. La copiii cu vârstă mai mare de 12 ani 2/3 din concremențuni sunt de caracter mixt sau bilirubinici, care nu se supun litolizei. Deaceea drept metodă alternativă de tratament este metoda endoscopică – colecistectomia laparoscopică.

În *etapa a III-a* de evidență dispensarică copiii cu litiáză a căilor biliare externați din staționar sunt supravegheați ambulator. Copiii ce au suportat tratamentul chirurgical se vor supraveghea timp de 2 ani, cu recomandarea dietei nr. 5 după Pevzner, terapiei cu enterosorbenți și antirecidivantă cu acid ursodezoxicolic concomitent cu hepatoprotectorii. În lipsa recăderilor litiázice a căilor biliare și a stării generale satisfăcătoare, peste 2 ani pacienților le poate fi anulată evidența dispensarică. Copiilor, aflați în tratament conservativ, evidența dispensarică este indicată pe viață la medicul de familie, pediatru, gastroenterolog.

În toate cazurile copiilor cu litiáză a căilor biliare 1 dată în 3 luni li se va efectua sonografia abdominală, examinarea biochimică a sângelui cu determinarea colesterolului.

Tratamentul balneo-sanatorial în scop de reabilitare este recomandat copiilor cu litiáză a căilor biliare în perioada remisiei în lipsa semnelor clinice cu preferință în sanatoriile Ucrainei așa ca Truskaveț, Morșin, Serghievka, consumarea apelor minerale Berezovsk, Mirgorod și ale Moldovei de la Calarași, Cahul.

Teste pentru autocontrol

Disfuncția vezicii biliare. Colecistitele acute și cronice la copii

1. CS. Scintigrafia radioizotopică în litiaza biliară la copii poate evidenția următoarele caracteristici, cu excepția:
 - A – obstrucția canalului cistic;
 - B – lipsa chirurgicală a colecistului;
 - C – colecistită cronică;
 - D – colecistopatia acalculoasă;
 - E – colecistita emfizematoasă.
2. CS. Dischineziile căilor biliare se manifestă prin eliminarea bilei în:
 - A – stomac;
 - B – duoden;
 - C – intestinul subțire;
 - D – vezica biliară;
 - E – vezica urinară.
3. CS. În diagnosticul dischineziei căilor biliare se întâlnesc următoarele forme de dereglare a eliminării bilei cu excepția:
 - A – hipertonică;
 - B – hiperkinetică;
 - C – atonică;
 - D – hipotonică;
 - E – hipokinetică.
4. CS. Colecistita cronică se caracterizează prin următoarele cu excepția:
 - A – simptomului Grekov-Ortner;
 - B – simptomului Merphy;
 - C – simptomului Ker;
 - D – simptomului Merion;
 - E – sindromului Ana-Resle.
5. CS. Complicațiile colecistitei cronice la copii, cu excepția:
 - A – sindromului Verbrayk;
 - B – dermatitelor;
 - C – hepatitelor;
 - D – uretritei;
 - E – duodenitei.
6. CS. Simptomul Ker reprezintă:
 - A – dureri la lovire laterală pe rebordul costal drept;
 - B – dureri în regiunea vezicii biliare ce se acutizează la inspir;

- C – simptomul frenicus pozitiv;
 - D – dureri sub unghiul omoplatului drept;
 - E – dureri la baza xifoidului.
7. CS. Care sunt maladiile predispozante diskineziilor, cu excepția:
- A – disfuncției neurocirculatorie;
 - B – hepatitei virale suportată;
 - C – traumei;
 - D – alergiei alimentare;
 - E – maladiilor endocrine.
8. CS. Factori predispozanți pentru dezvoltarea diskineziilor căilor biliare sunt, cu excepția:
- A – modului sedentar de viață;
 - B – traumei plexului solar;
 - C – predispoziției constituționale vagotrope;
 - D – hepatitei;
 - E – cistitei.
9. CM. Diagnosticul diferențial al colecistitei cronice se efectuează cu:
- A – duodenita;
 - B – acutizarea gastritei cronice;
 - C – boala ulceroasă;
 - D – colica renală;
 - E – maladia Crohn.
10. CM. Caracterul durerilor în colecistita cronică:
- A – sâcâitoare, surde;
 - B – acute în hipocondrul stâng;
 - C – se accentuează după 20–30 min după alimente reci, grase, prajite;
 - D – se accentuează în stomacul înfometat.
 - E – se localizează sub rebordul costal drept;
11. CM. În colecistita cronică care organ intern cel mai precoce și mai frecvent se implică în procesul inflamator:
- A – sistemul cardio-vascular;
 - B – stomacul;
 - C – sistemul nervos central;
 - D – ficatul;
 - E – pancreasul.
12. CM. Diagnosticul diferențial al colecistitei acute se efectuează cu:
- A – apendicita;
 - B – pneumonia fibrinoasă lobară pe dreapta;

- C – gastrita acută;
 - D – colica renală;
 - E – gușa toxică difuză.
13. CM. Remediile medicamentoase ce măresc secreția bilei și stimulează formarea acizilor grași:
- A – colagolul;
 - B – aloholul,
 - C – nicodinel;
 - D – colenzimul;
 - E – furazolidonul.
14. CM. Factorii predispozanți în dezvoltarea colecistitei cronice la copii sunt:
- A – anomaliile căilor biliare, ale vezicii biliare;
 - B – dismicrobismul intestinal;
 - C – discholiile;
 - D – hipodinamia;
 - E – suprarăcirea.
15. CM. Diagnosticul patologiei căilor biliare la copii se bazează pe:
- A – rezultatele coledocografiei,
 - B – ecografiei abdominale;
 - C – biochimia sângelui;
 - D – analiza generală a urinei;
 - E – reacțiile serologice.
16. CM. Sindroamele de bază ale colecistitei acute la copii sunt următoarele, cu excepția:
- A – sindromului dolo;
 - B – sindromului hemoragic;
 - C – sindromului dispeptic;
 - D – sindromului de intoxicație;
 - E – sindromului edematos.
17. CM. Factorii esențiali ce duc la diskinezia căilor biliare sunt:
- A – factorul microbial;
 - B – nevrozele;
 - C – hepatita virală acută suportată;
 - D – dereglarea reglării neuro-endocrine;
 - E – pielonefrita.

Răspunsurile corecte

- | | |
|-------------|-----------------|
| 1. E. | 10. A, C, E. |
| 2. B. | 11. B, D, E. |
| 3. C. | 12. A, B, C. |
| 4. D. | 13. A, B, C, D. |
| 5. D. | 14. A, B, C. |
| 6. B. | 15. A, B, C. |
| 7. C. | 16. B, E. |
| 8. E. | 17. B, C. |
| 9. A, B, C. | |

BIBLIOGRAFIE

1. Харитоновна Л. А. *Алгоритм наблюдения за детьми с желчнокаменной болезнью*. Гастроболетень. Санкт-Петербург, 2004.
2. Запруднов А. М., Харитоновна Л. А. *Лечение детей с желчнокаменной болезнью (лекция)*. *Рос. вестник перинатол. и педиатрии*. 2000. Том 45, № 2.
3. Запруднов А. М., Харитоновна Л. А., Богомаз Л. В. *Диагностика холелитиаза у детей*. *Рос. вестник перинатол. и педиатрии*. 1999, Том 44, № 5.
4. Баиров Г. А., Эргашев Н. Ш. *Диагностика и лечение ЖКБ у детей*. *Клиническая хирургия*. 1989, № 6. Стр. 45-47.
5. Шабалов Н. П. *Детские болезни*. 4-е издание. Санкт-Петербург, 2001.
6. Benhamou J-P., Erlinger S. *Maladies du foie et des voies biliaires*. Paris, 1995, 3-eme edition.
7. Papilian V. *Atlas de anatomie a omului*. Editura medicală. București, 1992.
8. Lipsett P. A., Pitt H. A., Colombani P. M. et colab. *Choledocal cyst disease: A changing pattern of presentation*. *Ann Surg* 1994, 220: 644-652.
9. Toouli J. *The function of the biliary tract and in the production of biliary pain*. In: Blumbarg L. H. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*. New York, Churchill Livingstone, 1994 : 121-145.