

410. 39- 053, 2
R 35

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova

**Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”**

**Societatea științifico-practică
a pediatrilor din Republica Moldova**

DEZVOLTAREA COPILULUI ȘI CONDUITA ÎN MALADIILE NUTRIȚIONALE

**Sub redacția:
Alexandru Voloc/Valentin Țurea**



Chișinău, 2007

616.39-010
2135

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”
SOCIETATEA ȘTIINȚIFICO-PRACTICĂ A PEDIATRIILOR
DIN REPUBLICA MOLDOVA

DEZVOLTAREA COPILULUI ȘI CONDUITA ÎN MALADIILE NUTRIȚIONALE

Sub redacția:
Alexandru Voloc / Valentin Țurea

666302

UNIVERSITATEA DE STAT
DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”
BIBLIOTECA

sl

Chișinău, 2007

Aprobat de Consiliul de Experți al Ministerului Sănătății
al Republicii Moldova, proces-verbal nr. 5
din 2 noiembrie 2006

Recenzenți: *Tudor Chiticari* – doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Ion Mișu – doctor habilitat în medicină,
profesor universitar

Machetare computerizată: *Svetlana Cersac*

Coperta: *Veaceslav Popovschi*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Dezvoltarea copilului și conduita în maladiile nutriționale. / Sub red.:
Alexandru Voloc, Valentin Țurea; Min. Sănătății al Rep. Moldova. Univ. de Stat
de Medicină și Farmacie "Nicolae Testemițanu". – Ch.: Î.S. F.E.-P. "Tipogr.
Centrală", 2007. – 312 p.

ISBN 978-9975-923-95-8

1 000 ex.

Com. 1521

Î.S. Firma editorial-poligrafică "Tipografia Centrală"

MD-2068, Chișinău, str. Florilor, 1

Tel. 43-03-60, 49-31-46

AUTORI

- o **Alexandru Voloc**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Pediatrie a FPM, Curs de Semiologie și Puericultură a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Valentin Țurea**, doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar, șeful Catedrei de Pediatrie nr.2 a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Marcu Rudi**, doctor în medicină, profesor universitar, șeful Catedrei de Pediatrie nr.1 a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Michèle Garabédian**, doctor de stat în medicină, directorul Centrului Național de Cercetări Științifice din Paris, Unitatea 561, Spitalul Saint Vincent de Paul și Necker Enfants Malades;
- o **Lilia Moroșanu**, medic pediatru de categorie superioară;
- o **Maria Smișnoi**, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, Catedra de Pediatrie a FPM, Curs de Semiologie și Puericultură a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Tudor Rusnac**, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, Catedra Boli de copii nr. 3 a Universității de Stat de Medicină, or. Moscova, Federația Rusă;
- o **Ludmila Bologa**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Pediatrie nr. 2 a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Galina Eșanu**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Pediatrie nr. 2 a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Grigore Covalciuc**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Pediatrie a FPM;
- o **Ecaterina Stasi**, doctor habilitat în medicină, profesor universitar, șefa Catedrei de Pediatrie a FPM, Curs de Semiologie și Puericultură a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Ala Donos**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Pediatrie a FPM, Curs de Semiologie și Puericultură a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Ludmila Ciocîrlă**, doctor în medicină, conferențiar universitar, Catedra de Neonatologie a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **Olga Cîrstea**, asistent universitar, Catedra de Pediatrie nr.2 a USMF „Nicolae Testemițanu”;
- o **A. A. Voloc**, magistrul în sănătate publică, specialist în monitorizare și evaluare, Fundația Soros – Moldova.
- o **Albina Donos**, medic rezident pediatru
- o **Cezara Cavca**, medic endocrinolog

CUPRINS

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Prefața | 5 |
| Dezvoltarea fizică a copilului <i>A. Voloc, M. Rudi, Lilia Moroșanu</i> | 7 |
| Conduita practică față de o anomalie de creștere staturală <i>A. Voloc, Lilia Moroșanu, Gr. Covalciuc</i> | 55 |
| Dezvoltarea psihomotorie a copilului <i>A. Voloc, M. Rudi, Lilia Moroșanu</i> | 80 |
| Stările de malnutriție la copii <i>Ludmila Bologa, V. Țurea</i> | 112 |
| Particularitățile morfofuncționale ale sistemului hematopoietic la copil. Semiologia afecțiunilor sistemului sanguin <i>A. Voloc, V. Țurea, Lilia Moroșanu, Olga Cîrstea</i> | 136 |
| Anemiile feriprive la copii <i>V. Țurea, A. Voloc, Galina Eșanu, Ludmila Bologa, Olga Cîrstea</i> | 149 |
| Vitamina D maternă și hipocalcemiile neonatale în Republica Moldova <i>A. Voloc, Michéle Garabédian, A.A. Voloc</i> | 173 |
| Hipocalcemiile la copii <i>A. Voloc, Lilia Moroșanu, T. Rusnac, V. Țurea, Gr. Covalciuc, A.A. Voloc</i> | 180 |
| Magneziul, aspecte fiziopatogenetice <i>M. Rudi, A. Voloc, Lilia Moroșanu, Gr. Covalciuc, Ludmila Ciocîrlă</i> | 187 |
| Rahitismul <i>A. Voloc, Tudor Rusnac, A.A. Voloc, Lilia Moroșanu</i> | 190 |
| Patologia glandei tiroide la copil. Maladiile iodocarențiale <i>Aia Donos, Ecaterina Stasi, Maria Smișnoi, Gr. Covalciuc, Albina Donos, Cezara Cavca, A.A. Voloc</i> | 220 |

PREFAȚĂ

Lucrarea tratează noțiuni generale despre dezvoltarea și creșterea copilului, descrie etapele cronologice ale dezvoltării normale, principiile ce guvernează creșterea somatică, procesul de maturare, suportul fiziopatologic al diferitor devieri în dezvoltarea normală, tabloul clinic ce specifică tulburările de dezvoltare somatică și neuro-psihică și principiile de selecție riguroasă a cazurilor care necesită viitoare investigații și/sau tratament.

Obiectivul fundamental al programului de sănătate în asistența medicală primară și de ambulator este medicina copilului sănătos, care include atât profilaxia unor maladii, cât și promovarea sănătății, care are drept obiectiv esențial creșterea nespecifică a vitalității, a adaptivității și rezistenței organismului la agresiunea factorilor cu potențial patogen, și acțiuni de intervenție redresantă în creșterea și dezvoltarea fizică, intelectuală și psihosocială a copilului.

Creșterea statură-ponderală reflectă starea de sănătate a copilului, condițiile sale de viață și potențialul său genetic. Examenul medical al copilului din cadrul vizitelor profilactice și de bilanț al stării de sănătate include obligatoriu evaluarea dezvoltării fizice și psihomotorii, care permite depistarea precoce a unor afecțiuni sau deficiențe, determinarea factorilor cauzali, elaborarea programelor de recuperare medicală precum și orientarea școlară și profesională în funcție de starea de sănătate. Cunoașterea proceselor complexe de creștere și dezvoltare la copil, recunoașterea cât mai rapidă și exactă a abaterilor de la standardele normale sunt esențiale pentru prevenirea și diagnosticarea corectă a unei game largi de afecțiuni, iar capacitatea de a aprecia și prevedea nivelul actual de dezvoltare a copilului, progresele din următoarele luni permit medicului și părintelui să se orienteze către un posibil tip de comportament al copilului.

Lucrarea de față se adresează în măsură egală studenților în medicină, medicilor rezidenți, medicilor de familie, pediatriilor, medicilor de diferite specialități. Intenția noastră este de a prezenta noțiuni utile, informații, sfaturi care să se reflecte în activitatea practică zilnică în relația medic-pacient, termenul de pacient referindu-se la copil sau părintele acestuia. Contactul acestora cu medicul în unitatea medicală trebuie să le amintească că succesul terapeutic pentru orice afecțiune este condiționat de păstrarea unei stări fizice armonioase, de menținerea unui echilibru metabolic și nutritiv adecvat.

Un aport alimentar dezechilibrat și persistent de nutrienți (proteine, grăsimi, glucide), dar și de unele micronutrienți (vitamine, minerale majore Ca, Na, P, Fe și oligoelemente) - componente esențiale ale dietei necesare elementelor structurale ale celulelor și țesuturilor, hormonilor, antioxidantilor, enzimelor (ca părți componente) sau cu rol de factor reglator duce la apariția unor carențe nutritive specifice - rahitismul și tulburările de mineralizare a scheletului, anemia feriprivă prin carență de Fe, problemele legate de subnutriție și supraalimentație, cretinismul prin deficit de iod, tulburările enzimatice etc. Aceste carențe vor genera în cele din urmă un retard atât în creșterea și dezvoltarea fizică a copilului, cât și în dezvoltarea lui psihomotorie.

Malnutriția este una dintre cauzele principale de morbiditate și mortalitate la vârsta copilului. Copiii cu malnutriție precoce și severă au un handicap permanent al dezvoltării neuropsihice și ea are un impact negativ asupra performanțelor intelectuale, activității motorii fine și capacității de atenție, de aceea este foarte importantă recunoașterea cât mai timpurie a deficitului nutrițional și instituirea unui program efectiv de prevenire și tratament.

Rahitismul netratat sau incorect tratat are printre complicațiile sale mai frecvente o serie de maladii redutabile: infecții bronhopulmonare cu evoluție trenantă și recidivantă, hipocalcemia responsabilă de apariția convulsiilor și riscul morții subite. Alte sechele ale rahitismului sunt deformațiile scheletice ireversibile și nanismul definitiv.

Din cauza numeroaselor circumstanțe care conduc la falimentul creșterii, diagnosticul se face uneori cu dificultăți, de aceea am încercat să elaborăm un algoritm de diagnostic și tratament în contextul unui retard de creștere staturo-ponderală.

Avem speranța și convingerea că lucrarea dată va deveni utilă pentru echipa multidisciplinară de medici care observă și asistă copiii la toate etapele de monitoring medical.

Autorii

Dezvoltarea fizică a copilului **(noțiuni generale, metode de evaluare, diagnostic)** **A. Voloc, M. Rudi, Lilia Moroșanu**

Definiții

Creșterea definește "totalitatea fenomenelor de dezvoltare ponderală și staturală pe care le prezintă orice organism viu, de la procrearea lui până la vârsta de adult" (Marfan). "Scopul creșterii este de a dota individul cu o formă și o talie definitivă" (G. Levy). La nivel morfologic creșterea reprezintă fenomenul de multiplicare structurală și perfecționare funcțională a aparatelor pentru adaptarea organismului la condițiile de viață. Din punct de vedere practic, creșterea este diferența dintre două măsurări precise și datate, calculul vitezei și ritmului schimbărilor fizice, caracterizate prin creșterea dimensiunilor întregului corp, prin modificarea formelor și proporțiilor, luate în aceleași intervale de timp.

Dezvoltarea este progresia etalonată dintre două performanțe psihomotrice susceptibile de a fi realizate într-un termen dat, un proces de sporire în complexitate sau trecere de la forme simple la forme mai complexe și mai detaliate, realizate într-un anumit interval de timp. Dezvoltarea prezintă modificări calitative și mai puțin cantitative. Știința care studiază dezvoltarea organismelor se numește **auxologie**.

Maturația este un ansamblu de schimbări aparente (sau depistate prin diferite mijloace), pe care le prezintă copilul pe parcursul copilăriei și adolescenței, până la vârsta de adult când atinge maturizarea.

Dezvoltarea fizică în pediatria clinică prezintă un proces dinamic de creștere (mărirea taliei și greutatea corpului, dezvoltarea proporțiilor și segmentelor lui) și maturizare biologică a copilului într-o anumită perioadă a copilăriei. Dezvoltarea fizică a copilului servește drept indice al sănătății și stării normale.

Accelerația prezintă o particularitate a dezvoltării copiilor din prezent, care se caracterizează prin accelerarea creșterii: greutate mare, statură înaltă pentru grupele respective de vârstă, maturare sexuală precoce. Adultul contemporan este cu 10 cm mai înalt decât cu 100 de ani în urmă. Procesul de accelerare se referă la toate țările lumii, inclusiv și la țara noastră.

Creșterea și dezvoltarea

Mecanismele de creștere ale organismului se bazează pe două fenomene importante, care se combină în cursul dezvoltării: creșterea de volum a celulelor (hipertrofia) și multiplicarea lor (hiperplazia). Procesul de creștere la nivel celular se manifestă prin trei faze:

- **Faza hiperplastică** caracterizată prin creșterea numărului de celule somatice și sexuale. S-a demonstrat, că la 60 zile de gestație fătul are un număr total de celule de $1,3 \times 10^9$; la naștere - 2×10^{12} , iar la adultul de 70 kg aceasta este egală cu 6×10^{13} . Numărul de celule musculare la vârsta de 2 luni este $0,22 \times 10^{12}$, la etapa postpubertară se atinge o creștere de până la $3,0 \times 10^{12}$. În așa fel, multiplicarea celulară este specifică perioadei intrauterine și pe tot parcursul copilăriei.
- **Faza hipertrofică**, caracterizată prin creșterea dimensiunilor celulare cu funcții

specifice. Dimensiunile celulare cresc rapid până la vârsta de 10,5 ani, apoi mai lent atingând dimensiunile maxime la vârsta de 20-25 ani la bărbați și ceva mai devreme la femei.

- **Faza intermediară** la care se produce creșterea atât a numărului, cât și a dimensiunilor celulare.

Creșterea și dezvoltarea constituie un proces dirijat genetic, care începe în momentul concepției, continuă intrauterin, apoi de-a lungul copilăriei și adolescenței. Acest proces unitar, continuu, dinamic și extrem de complex, implică, pe lângă modificări cantitative, modificări complexe ale formei și dimensiunilor, compoziției și diferențierii țesuturilor, ale integrării funcționale și maturației biologice. Creșterea și dezvoltarea sunt influențate la diferite etape de diverși factori în mod stimulator ori în mod inhibitor.

A. Factorii endogeni:

1. **Factorul genetic**, care determină talia definitivă și parametrii antropometrici ai copilului în diferite perioade de creștere. Se cunosc peste 100 gene, care determină viteza și limita de creștere a omului în condiții optime de viață și educație. Indivizii cu formula XY (sexul masculin) au o talie mai înaltă decât indivizii cu formula XX (sexul feminin).
2. **Factorul endocrin** prin sistemul hormonal hipotalamo-hipofizar (STH, timusul, glanda tiroidă, suprarenalele, pancreasul, glandele paratiroide, gonadele).

B. Factorii exogeni:

1. Care **acționează în perioada intrauterină** (boli materne infecțioase și neinfecțioase, factori fizici, chimici, medicamentoși, nutritivi, hormonal, placentari.)
2. Care **acționează în perioada postnatală** (alimentația, circumstanțele socio-economice, afectiv-educative, de mediu, efortul fizic.)

Legitățile creșterii

Creșterea se desfășoară conform unor legi generale, care au fost sistematizate în baza procesului normal de creștere.

- 1 **Legea creșterii inegale** (fundamentată de Robert Debré), în baza căreia unele organe ajung la dimensiunile adultului în primul an de viață (creierul și aparatul vizual), unele se dezvoltă maxim la pubertate (organele genitale) și altele ajung la dezvoltare maximă la vârsta de 14-20 de ani, apoi involuează (timus, țesut limfatic).
- 2 **Legea intensității descrescânde a creșterii**, care arată că pe măsura înaintării în vârstă, intensitatea creșterii scade.
- 3 **Legea alternanței** arată, că atunci când un organ crește în lungime, el nu crește și în grosime (oasele lungi, membrele în raport cu trunchiul).
- 4 **Legea antagonismului morfologic și ponderal**, care demonstrează că în perioada creșterii în greutate diferențierea morfologică este redusă, iar în perioadele de diferențieri morfologice profunde creșterea în greutate nu are loc.
- 5 **Legea creșterii seculare** arată, că generațiile actuale sunt de talie mai mare decât cele anterioare, datorită modificărilor produse în organismul uman. Astfel coboară progresiv vârsta apariției menarhei, este devansată cea a instalării menopauzei și se prelungeste astfel viața sexuală activă.
- 6 **Legea pubertății** arată, că talia crește pe seama trunchiului, se observă alun-

girea oaselor în perioada prepubertară, iar îngroșarea oaselor și creșterea predominantă a mușchilor - în perioada postpubertară.

- 7 Legea direcției cefalorahidiene** a dezvoltării, prin care sugarul capătă activități motorii relativ însemnate ale membrilor superioare mult înainte de a începe să meargă.
- 8 Legea disocierii creșterii**, care se caracterizează prin diferența perioadelor de accelerație, creșterea în greutate și talie la fete și băieți la diferite vârste. Fetele sunt mai înalte și au o greutate mai mare la vârsta de 10-16 ani (prima încrucișare a curbilor de creștere). Băieții devin mai înalți și au o greutate mai mare decât fetele (a doua încrucișare a curbilor) după apariția pubertății.

Creșterea cunoaște trei accelerații de ritm:

- 1. Intrauterin** - în perioada embrionară și fetală are loc creșterea rapidă în lungime și greutate. Creșterea în lungime este mai rapidă decât cea în greutate, fătul atingând la vârsta de 8 luni cca 80% din lungimea pe care o va avea la naștere. În cea de-a doua lună gestațională creșterea în lungime este de cca 1-1,5 mm/zi, rată care dacă s-ar menține după naștere, ar duce la o talie de 3,7-5,5 m la vârsta de 10 ani. În lunile 5-8 de sarcină fătul crește cu cca 110 g/săptămână, iar în luna 9-a - cu cca 340 g/săptămână. Această creștere staturo-ponderală se asociază cu modificări importante ale compoziției organismului fetal (diminuarea procentuală a conținutului de apă, acumularea de lipide etc.).
- 2. Postnatal** - o scurtă perioadă de creștere și dezvoltare accelerată, urmată apoi de un ritm mai lent, dar continuu de-a lungul întregii copilării.
- 3. O fază finală de accelerare la pubertate**, după care urmează o încetinire progresivă până la oprirea creșterii.

Creșterea și dezvoltarea reflectă starea de sănătate a copilului, condițiile de viață și potențialul său genetic. De aceea, pentru prevenirea și diagnosticul corect ale unei game largi de afecțiuni pediatrice este necesară cunoașterea proceselor complexe de creștere și dezvoltare normală la copil, care permit recunoașterea cât mai rapidă și exactă a deviațiilor de la standardele normale. Modelul de dezvoltare pentru fiecare individ poate fi foarte diferit în cadrul limitelor largi care caracterizează normalul. Scopul pediatrului în acest caz este de a ajuta fiecare copil să ajungă și să desfășoare potențialul său propriu de dezvoltare pentru a deveni adult. Acest scop presupune supravegherea continuă a creșterii copilului, începând cu perioada intrauterină și până când creșterea este considerată terminată, la pubertate. Examinarea periodică a fiecărui copil, urmărirea progresiei dezvoltării fizice și neuro-psihoice conform anumitor parametri și evaluarea riscurilor crescute de îmbolnăvire, a devierilor de la normal se va efectua la copilul sugar lunar, la copilul mic trimestrial (1 an și 3 luni, 1 an și 6 luni, 1 an și 9 luni, 2 ani, 2 ani și 3 luni, 2 ani și 6 luni, 2 ani și 9 luni) și la copilul mai mare - o dată în an cu un bilanț asupra dezvoltării fizice. Dacă se stabilește o deviere de la dezvoltarea fizică, copilul trebuie să fie pus sub supraveghere medicală, pentru a depista cauzele și a prescrie un complex de măsuri care să prevină apariția maladiilor. Dezvoltarea potențialului în fiecare din celelalte domenii ale dezvoltării este determinat în multe de dezvoltarea fizică a copilului.

Apresiasi creșterii și dezvoltării se face ținând cont de doi indicatori esențiali:

- 1 Indicatori ai creșterii**, care stabilesc dimensiunea și compoziția corporală. Talia și perimetrele reprezintă măsurarea dimensiunilor corporale, iar greutatea și pliul cutanat reprezintă măsurarea compoziției corporale.

- 2 **Indicatori ai maturației**, care stabilesc cronologia în care se înregistrează apariția unor tipare morfologice și stadiul de dezvoltare al acestora, din care fac parte: maturația osoasă, maturația dentară, sexuală, pubertară, motorie, metabolică, enzimatică.

Parametri esențiali pentru aprecierea creșterii și dezvoltării fizice după OMS sunt talia, greutatea, maturația osoasă, maturația dentară și maturația pubertară

Metodele de examinare a dezvoltării fizice

- 1 **Somatometria** (antropometria) este metoda de bază în estimarea dezvoltării fizice și a alimentației copiilor. Indicii antropometrici servesc de criterii obiective ale stărilor premorbide și morbide, de aceea se elaborează standarde speciale de dezvoltare. Indicii antropometrici sunt: talia, greutatea, perimetrele (craniului, toracelui, abdomenului, coapsei, gambei), pliul cutanat și lungimea membrelor. Metodele antropometriei sunt neinvazive, ieftine, destul de precise, accesibile. Măsurările antropometrice au fost implementate în practica medicală în anii '30 ai secolului IX.
- 2 **Somatoscopia** este metoda care permite aprecierea calităților fizice caracteristice obiectului examinat vizual. Ea include:
 - Examinarea aparatului locomotor.
 - Maturizarea biologică (dentară, sexuală, osoasă).
- 3 **Fiziometria** este metoda care include parametri funcționali ai organismului (spirometria, dinamometria, aprecierea puterii de întindere, aprecierea tensiunii arteriale, frecvența pulsului).

Aprecierea indicilor antropometrici

Talia – unul din principalii indici ai dimensiunilor de bază a corpului și lungimii oaselor, necesar pentru interpretarea corectă a greutății corporale. Pentru măsurarea taliei se folosesc *metode directe și metode indirecte*.

- **Metodele directe** se folosesc la copiii mici din poziție culcat, la copiii mai mari și adulți din poziție șezândă și ortostatică cu ajutorul pedimetrului.
- **Metodele indirecte** cuprind: *aprecierea distanței dintre membrele superioare; măsurarea taliei cu panglica metrică, care se efectuează din poziție culcat la persoane instituționalizate, bolnavi comatoși, bolnavi în stări critice, la bolnavii ce nu pot fi mișcați, și măsurarea lungimii genunchiului care este înalt corelată cu talia și se folosește la persoane ce nu pot sta în poziție ortostatică de drepti (cu scolioze, paralizii cerebrale infantile, distrofii musculare) și la bătrâni. Talia poate fi: medie, mică, joasă, mare, înaltă.*

Tehnica măsurării taliei

Nou-născuții și copiii sub 2 ani. Talia se măsoară în poziție culcată cu pediometrul, de către 2 examinatori. Copilul dezbrăcat se așează în decubit dorsal pe mijlocul planșetei pediometrului cu coloana vertebrală pe bara gradată, iar vârful capului atinge peretele fix al aparatului. Se controlează poziția corectă a capului (unghiul extern al ochiului să fie pe aceeași verticală cu conductul auditiv extern). Extensiunea membrelor inferioare se face printr-o apăsare ușoară a genunchilor, manevrând cursorul până la atingerea feței plantare a călcâielor, în așa fel ca piciorul să facă un unghi drept cu gamba. Distanța dintre peretele fix și cursor corespunde taliei copilului. Talia se determină cu exactitate de până la 1mm (figura 1).



Figura 1. Evaluarea taliei.

Dacă talia copilului depășește de 100 cm, el va fi măsurat cu antropometrul în poziție ortostatică, asemeni copiilor mai mari (figura 2).

Copiii de peste 2 ani. Talia se măsoară în poziție ortostatică ori șezândă cu antropometrul. Copilul dezbrăcat și fără încălțăminte se urcă pe planșetă cu spatele la perete, care servește ca plan de sprijin posterior. Poziția corectă se asigură prin aplicarea a trei puncte la planul de sprijin: a omoplaților, feselor și a călcâielor. Brațele liber atârnate de-a lungul corpului, genunchii în extensie, vârfurile picioarelor sunt puțin îndepărtate, călcâiele apropiate. Se asigură poziția corectă a capului – unghiul extern al ochiului și marginea superioară a ductului auditiv extern sunt în plan orizontal. Examinatorul coboară cursorul până la vârful capului, iar citirea se face la marginea inferioară a cursorului cu exactitate până la 1 mm. Din cauza tasării discurilor intervertebrale spre sfârșitul zilei, precum și dată fiind relaxarea ligamentelor inter- și paravertebrale, scăderea tonusului muscular și nivelarea cupolei plantare spre seară, se recomandă ca măsurarea staturii să se facă în cursul dimineții. Măsurarea taliei se efectuează prin așezarea copilului pe scaun, cu genunchii flectați în un unghi drept. Poziția corectă se asigură prin aplicarea a trei puncte la planul de sprijin: regiunea lombară, omoplații și ceafă. Poziția capului și tehnica măsurării este aceeași. Tehnica măsurării taliei prin aprecierea lungimii membrelor superioare se poate efectua din mai multe poziții. Mâinile sunt abdușe la 90° față de corp (în părți). Se măsoară distanța dintre degetele cele mai lungi ale mâinilor (medii). Această distanță este egală cu talia corpului.



Figura 2. Evaluarea taliei (poziția verticală).

Persoanele imobile (bolnavi comatoși, persoane cu diverse dizabilități fizice și psihice). Măsurarea se efectuează cu panglica metrică din poziție culcat. Examinatorul se află de partea dreaptă a pacientului, se aliniază corpul - membrele inferioare, trunchiul, umerii și capul în poziție dreaptă. Capul se află la marginea cearșafului sau me-

sei. Se măsoară distanța de la marginea mesei până la călcâi cu ajutorul panglicii metrice. Această lungime va fi egală cu talia. Măsurarea lungimii genunchilor (LG) se efectuează prin îndoirea genunchiului și gleznei la 90°. Caliperometrul se desface și se fixează în partea de jos a călcâiului, iar partea mobilă se fixează pe patelă. Distanța dintre călcâi și suprafața anterioară a patelei prezintă lungimea genunchiului (fig.3). Pentru aprecierea taliei după lungimea genunchiului se folosesc formulele:

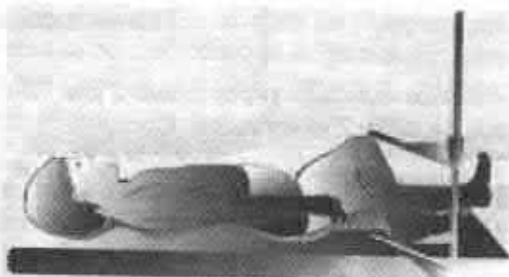


Figura 3. Aprecierea dezvoltării membrilor.

Băieți (6-18 ani): $T = 40,54 + (2,22 \times LG)$

Fete (6-18 ani): $T = 46,59 + (2,02 \times LG)$

NB: Bărbați: $T = 64,19 - (0,04 \times \text{vârsta}) + (2,02 \times LG)$

Femei: $T = 84,8 - (0,28 \times \text{vârsta}) + (1,83 \times LG)$

Odată cu măsurarea taliei se estimează și **proporțiile corporale** (tabelul 1):

- Segmentul corporal superior care cuprinde capul, gâtul, trunchiul și membrele superioare
- Înălțimea capului care prezintă distanța dintre vârful capului (vertex) și centrul bărbiei.
- Înălțimea părții superioare a feței prezintă distanța dintre vertex și punctul inferior al nasului.
- Punctul median al corpului se află prin împărțirea taliei în jumătate.
- Lungimea trunchiului prezintă distanța dintre punctul superior al sternului și pubis.
- Lungimea membrului superior prezintă distanța dintre marginea externă a acromionului și vârful apofizei stiloide, cotul fiind în extensie maximă, iar antebratul în supinație.
- Pentru membrul inferior se ia ca reper spina iliacă antero-superioară și vârful maleolei interne, membrul inferior fiind în extensie.
- Lungimea tălpii este distanța dintre calcaneu și marginea distală a falangei degetului I.
- Lungimea palmei este distanța dintre apofiza stiloidă și marginea distală a falangei II și III.

Tabelul 1

MĂRIMILE RELATIVE ALE SEGMENTELOR CORPULUI (%)

| Vârsta | Capul și gâtul | Trunchiul | Membrele superioare | Membrele inferioare |
|----------|----------------|-----------|---------------------|---------------------|
| n/născut | 30 | 45 | 10 | 15 |
| 2 ani | 20 | 50 | 10 | 20 |
| 8 ani | 15 | 50 | 10 | 25 |
| adult | 10 | 50 | 10 | 30 |

Ritmul normal de creștere staturală (tabelul 2). Talia fătului în dependență de termenul de gestație se poate afla cu unele aproximații după o serie de formule empirice:

- Formula Gaase, conform căreia talia fătului în primele 5 luni de gestație se egalează cu patratul lunii de sarcină (exemplu: la 4 luni de sarcină fătul are talia de 16 cm); după termenul de 5 luni talia lui este egală cu numărul de luni înmulțit cu 5 (exemplu: la 8 luni gestaționale fătul are talia de 40 cm).
- Talia fătului cu termenul de gestație de la 25 până la 42 de săptămâni este egală cu vârsta sarcinii în săptămâni plus 10 cm (exemplu: la vârsta de 38 de săptămâni fătul va avea talia de 48 cm).

Tabelul 2

| RITMUL NORMAL DE CREȘTERE STATORALĂ | |
|-------------------------------------|--------------------|
| Cm / an | Vârsta cronologică |
| 15-18 | 0-6 luni |
| 8 | 6-12 luni |
| 10 | 13-24 luni |
| 8 | 25-36 luni |
| 7 | 37-48 luni |
| 5-6 | 4-10 ani |
| 12-20 | Saltul pubertar |

La naștere talia este de 50 cm (47-55). Creșterea în I lună este de 4 cm; în a II-III lună – câte 3 cm; începând cu luna a cincea – câte 1 cm pe lună. Astfel, la vârsta de 1 an copilul măsoară 70-75 cm (băieții au un avans de cca 0,5 cm). În cel de-al 2-lea an de viață copilul crește cu 1 cm lunar (12 cm), având la 2 ani 82-92 cm. Lungimea de la naștere se dublează la 4-5 ani; se triplează la 13-14 ani. Creșterea staturală încetinește la fete la 13

ani și la 15 ani la băieți sfârșește la 17-19 ani la fete (la băieți poate continua lent până la 20 ani).

Pentru estimarea taliei la copii se pot folosi formulele:

- La copii mici:

| | |
|-----------|---------------------------------|
| 1-6 luni | $T = T \text{ la naștere} + 3n$ |
| 7-12 luni | $T = 64 + n$ |
- Formula Weech: 2-12 ani

| | |
|---------------|----------------------|
| $T = 77 + 6V$ | n – vârsta în luni |
| | V – vârsta în ani |
- La 4 ani $T = 100$ cm; Vârsta < 4ani $T = 100 - 8(4-V)$; vârsta > 4 ani $T = 100 + 6(V-4)$
- La 8 ani talia este 130 cm; cu fiecare an < se scade 7 cm, cu fiecare an > se adaugă 5 cm.
- Formula Geldrich

| | | |
|--|---------------|---------------------|
| | $T = 80 + 5V$ | V – vârsta în ani |
|--|---------------|---------------------|
- Formula Tanner:

| | |
|-----------|--------------------------------------------|
| la băieți | $T = \text{talía de la 3 ani} \times 1,87$ |
| la fete | $T = \text{talía de la 3 ani} \times 1,79$ |
- Talia adultă este egală cu dublul taliei la 2 ani. Luând în considerație importanța factorului genetic, talia finală a unei persoane este direct influențată de talia părinților (cu o deviație de ± 5 cm).

$$\text{Pentru băieți: } \frac{\text{Talia tatălui} + (\text{talía mamei} + 13)}{2}$$

$$\text{Pentru fete: } \frac{\text{Talia tatălui} + (\text{talía mamei} - 13)}{2}$$

➤ Formula Weech poate estima talia definitivă a copilului, luând în considerație talia ambilor părinți și talia copilului la vârsta de 2 ani.

Pentru băieți: $T = (0,545 \times \text{talia la 2 ani}) + (0,544 \times \text{talia medie a părinților}) + 37,1$

La fete: $T = (0,545 \times \text{talia la 2 ani}) + (0,544 \times \text{talia medie a părinților}) + 25$

Creșterea staturală este mai accentuată în lunile de primăvară, în lunile de iarnă, notându-se uneori chiar absența creșterii. Creșterea mai accentuată a membrilor modifică proporțiile corpului. La naștere lungimea șezândă (vertex-fese) reprezintă cca 70% din lungimea totală, în primul an menținându-se la cca 7/10 din aceasta. La 3 ani ea reprezintă cca 57%, iar pe la 15 ani – cca 50% (la adult ea reprezintă 50-54% din lungimea totală). Jumătatea lungimii corpului este situată la sugar deasupra ombilicului, la nivelul ombilicului la 2 ani, sub ombilic – la 6 ani și imediat sub simfiza pubiană – la adult. Aprecierea periodică a vitezei de creștere are drept scop evidențierea unei încetiniri a ei și identificarea copiilor cu talie mică, care ar putea beneficia de un tratament adecvat. Dereglări ale indicelui statural pot apare în diferite maladii, cât și la o alimentație insuficientă.

Tabelul 3

CAUZELE TULBURĂRIILOR DE CREȘTERE STATURALĂ

| EXCESUL DE CREȘTERE | DEFICITUL DE CREȘTERE |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Producție excesivă a hormonului de creștere • Hipertiroidismul • Sindromul Klinefelter • Sindromul Marfan • Homocistinuria | <ul style="list-style-type: none"> • Deficitul hormonului de creștere • Hipotiroidismul • Bolile cromozomiale (sindrom Turner) • Diferite maladii de organe și sisteme (în special renale, afecte digestive, pulmonare, cardiace) • Displazia scheletului / rahitism • Carențele psiho-sociale |

Greutatea. Masa corporală prezintă un indice antropometric de bază și este un indicator al compoziției corporale. Ea poate fi: medie, redusă, mică, crescută, excesivă.

Tehnica măsurării greutății

Nou-născuții și copiii sub 2 ani. Pentru determinarea masei corpului se folosește cântarul pentru sugari, cu un efort maximal de 25kg și exactitatea măsurării până la 10 g. La început se cântărește scutecul, se blochează pârghia, apoi se așează copilul complet dezbrăcat în decubit dorsal pe scutecul așternut, așa încât capul și centura scapulară să fie aplicate pe partea lată a cântarului, iar picioarele pe cea îngustă. Dacă copilul poate sta pe șezute, el poate fi așezat pe partea lată a cântarului și cu picioarele pe cea îngustă. În momentul când copilul stă liniștit, persoana care cântărește susține copilul cu mâna stângă, iar cu cea dreaptă face cântărirea. Pentru determinarea corectă a greutății se scoate greutatea scutecului, pentru o precizie de până la 10 g. În lipsa cântarului pentru sugari se folosește cântarul pentru maturi cu precizia de până la 50 g. La început se cântărește mama cu copilul dezbrăcat în brațe, apoi mama fără copil. Greutatea copilului se de-

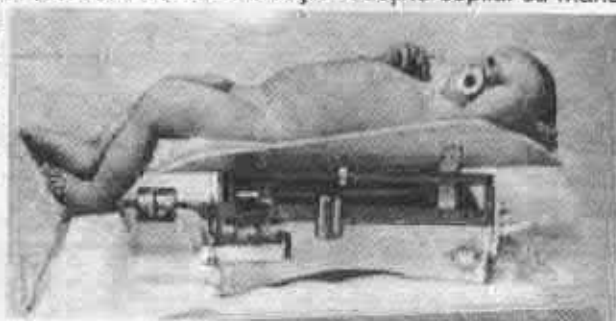


Figura 4. Aprecierea masei corporale la copiii mici.

termină prin diferența dintre primul și al doilea indice. Această măsurare nu este precisă, deoarece se fac două cântăriri cu erori de până la 100 g.

Copii de peste 2 ani. Determinarea greutateii este necesar de efectuat la una și aceeași oră, mai bine dimineața, înainte de masă, după micțiune, cu indicarea orei, deoarece pe parcursul zilei greutatea poate varia: la copil până la 1 kg, la maturi – 2 kg. Copilul se cântărește cu cântarul pentru adulți. Este dezbrăcat și așezat pe mijlocul platformei cântarului. În momentul când copilul stă liniștit se face cântărirea. Pentru evitarea dereglărilor cântarului, se recomandă blocarea pârghiei după fiecare cântărire. Calibrarea cântarelor se face lunar.

Ritmul normal de creștere ponderală. Greutatea fătului poate fi aflată la vârsta de gestație între 25–42 de săptămâni. Greutatea fătului la 30 de săptămâni de gestație este de 1300 g; cu fiecare săptămână mai mult se adaugă 200 g, iar cu fiecare săptămână mai puțin se scade 100 g. Greutatea la naștere este de 3,0-3,5 kg (cu variații între 2850- 4500 g), la vârsta de 4 luni aceasta se dublează, iar la vârsta de 1 an se triplează. Ritmul de creștere în greutate la copilul mic este de 2,5 – 3 kg/an, la preșcolar – 2 kg/an, la școlar – 3,5 kg/an, un adolescent crește cu 4 kg în an. Se poate aprecia orientativ corelația dintre greutate și talie la făt, cât și la copil după naștere, având în vedere schimbările constituționale, care apar în perioada postnatală.

- Fătul cu talia de 40 cm are greutatea de 1300 g; cu fiecare cm în plus se adaugă 200 g, iar cu fiecare cm mai puțin se scade câte 100 g.
- Copiii până la 1 an: copilul cu T = 65 cm are Gr. = 8000 g. Cu fiecare cm mai puțin din greutate se scad 300 g; iar la fiecare cm statural în plus se adaugă 250 g.
- Copiii de peste 3 ani: copilul cu T = 125 cm are Gr. = 25 kg. La fiecare 5 cm în minus ai taliei se scad 2 kg; iar la fiecare 5 cm în plus se adaugă 3 kg, în perioada pubertară se plusează câte 3,5 kg.

Tabelul 4

CAUZELE DEREGLĂRILOR PONDERALE

| EXCESUL DE GREUTATE | DEFICITUL DE GREUTATE |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • Boli endocrine: hipotireoza, secreție excesivă de corticosteroizi (boala Cushing), maladii talamice. • Boli genetice: boala Down, sindromul Prader-Willi, sindromul Laurence-Moon-Bield. | <ul style="list-style-type: none"> • Flămânzire/Subalimentare • Carențe psiho-sociale • Hipertireoză • Deficit de fier, zinc • Maladii organice și sistemice (mai ales digestive, renale, pulmonare, cardiovasculare etc.). • Intoxicații cu plumb • SIDA • Deficite imune • Dereglări metabolice congenitale |

Formule de evaluare a creșterii ponderale:

- Formula Finkelstein: 0 - 6 luni Gr. = Gr. la naștere + (vârsta în luni × 700)
7 - 12 luni Gr. = Gr. la naștere + (vârsta în luni × 600)
- Formula Herman (pentru copilul de peste 1 an) Gr. = 9 + 2V; V- vârsta în ani
- Formula Weech:
$$\frac{3 - 12 \text{ luni} \quad \text{Vârsta (luni)} + 9}{2}$$

1 - 6 ani $8 + 2 \times \text{Vârsta (ani)}$

6 - 12 ani $\frac{7 \times \text{Vârsta (ani)} - 5}{2}$

- la 5 ani Gr. = 19 kg; pentru fiecare an în minus se scad câte 2 kg, cu fiecare an peste se adaugă 3 kg.
- 2 - 11 ani Gr. = $10,5 + 2 \cdot n$, unde n este vârsta în ani a copilului
- 12 - 15 ani Gr. = $5 \cdot n - 20$ kg, unde n este vârsta în ani a copilului

Perimetre. Măsurarea perimetrelor este o metodă valoroasă în aspectul că furnizează informații suplimentare despre starea copilului. Indicele perimetrelor aparține ori în corelație cu grosimea plicii cutanate măsurate la același nivel, caracterizează starea dezvoltării fizice a copilului și se include în aprecierea diferitor indici, care determină statusul nutritiv și particularitățile metabolismului lipidic.

Perimetrul cranian (PC) este principalul marker al dezvoltării creierului. Poate fi determinat din viața intrauterină prin măsurarea diametrului biparietal cu ajutorul ecografiei; postnatal prin înregistrarea sa periodică. PC este un parametru care utilizează repere osoase. Măsurarea perimetrului cranian este strict necesară la copiii de până la 36 luni, deoarece caracterizează volumul cerebral. Evoluția perimetrului cranian în primul an de viață este paralelă cu dezvoltarea creierului. Pentru măsurare se folosește panglica metrică cu lățimea de 0,6 cm.

Copilul stă în brațele mamei pe șezut ori în picioare. Examinatorul se află în partea laterală a copilului. Panglica metrică se trece pe la nivelul boselor frontale și protuberanța occipitală. Se va desface părul, pentru a nu fi denaturate rezultatele și se va avea grijă ca panglica să nu alunece din punctele de reper. Datele se citesc în centimetri și milimetri, cu exactitate de până la 0,1 mm (figura 5).

Perimetrul cranului la nou-născut este de 34-36 cm, la vârsta de 1 an - 45 cm, la 2 ani - 48 cm, la 5 ani - 50 cm, la 15 ani - 55 cm. După vârsta de 3 ani creșterea perimetrului cranian încetinește, cu toate că greutatea creierului cu vârsta crește cu 30%. Dacă la copil se determină dereglări ale indicelui perimetrului cranian, se va măsura perimetrul cranian al părinților.



Figura 5. Determinarea perimetrului cranian.

Tabelul 5

| RITMUL DE CREȘTERE A CAPULUI | |
|------------------------------|------------------|
| Prematur (primele 2 luni) | 1,1 cm/săptămână |
| Nou-născut | 34-36 cm |
| I trimestru | 1,5-2 cm/lună |
| II trimestru | 1,0 cm/lună |
| III-IV trimestru | 0,5 cm/lună |
| Preșcolar | 0,5 cm/an |
| Școlar | 0,5 cm/an |

Perimetrul cranian se poate calcula după următoarele formule:

- la fătul cu termenul de gestație 34 săptămâni PC este de 32 cm. Cu fiecare săptămână mai puțin se scade 1 cm, iar cu fiecare săptămână mai mult se adaugă 0,5 cm;
- până la 1 an $PC = T/2 + 10 \pm 1,5$; unde T - talia;

> în primul an: la 6 luni PC = 43 cm, cu fiecare lună mai mică se scade 1,5 cm; cu fiecare lună mai mare se adaugă 0,5 cm;

> 2-15 ani: la 5 ani PC = 50 cm cu fiecare an mai mic se scade 1,0 cm; cu fiecare an mai mare se adaugă 0,6 cm.

În paralel cu urmărirea perimetrului cranian este necesară observarea evoluției fontanelor și suturilor. De obicei, suturile sunt închise la naștere. Fontanela anterioară poate avea dimensiuni diferite. Distanța dintre punctele medii ale marginilor opuse măsoară între 3,0-3,5 cm până la 1,5-2 cm și se închide la 10-14 luni. Fontanela posterioară are formă triunghiulară, poate fi deschisă la naștere, dar în primele 3-4 săptămâni se va închide. La nou-născut capul reprezintă $\frac{1}{2}$ din talie, $\frac{1}{3}$ la 2 ani și cca $\frac{1}{4}$ - la vârsta de 8 ani.

Tabelul 6

CAUZELE VARIAȚIILOR DIMENSIONALE ALE PERIMETRULUI CRANIAN

| PERIMETRUL CRANIAN MARE | PERIMETRUL CRANIAN REDUS |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">▪ Hidrocefalie primară, legată de boli ale SNC (insuficiența dezvoltării, Arnold-Chiari)▪ Megaloencefalie primară▪ Megaloencefalie secundară<ul style="list-style-type: none">- legată de boli ale SNC (scleroza tuberoasă, neurofibromatoza)- legată de teaurizarea neuronală (boala Krabbe) | <ul style="list-style-type: none">▪ Craniostenoză▪ Insult prenatal prin alcoolismul ori narcomania mamei▪ Infecție maternă ori sarcină și naștere complicată▪ Defecte cromozomiale-sindromul Cornelia de Lange, trisomia 13. |

Perimetrul toracic (PT) - exprimă capacitățile funcționale pulmonare, care depind de nivelul dezvoltării musculaturii și a țesutului adipos. Acest indice se măsoară la copiii mici în poziție culcată ori sezândă; la copiii mari - în poziție ortostatică. Examinatorul fixează panglica metrică posterior, sub unghiul inferior al omoplaților, apoi o trece anterior la nivelul glandei mamare.

În cazul, când glandele mamare sunt dezvoltate, panglica se trece deasupra acestora. Este necesar ca panglica să nu se deplaseze din punctele fixate și să nu comprime țesuturile moi. Datele trebuie înregistrate la copilul mic în stare de repaus respirator, în momentul când copilul este liniștit.



Figura 6. Determinarea perimetrului toracic.

Pentru copiii mai mari perimetrul toracic se măsoară de trei ori: la respirație liniștită, în inspir și expir. PT la naștere este mai mic cu 1-4 cm decât PC (34-36 cm), la vârsta de 1 an se egalează, apoi crește mai rapid decât PC, depășindu-l aproximativ cu atâția cm, cu câți ani copilul are mai mulți. Perimetrul toracelui este egal: la nou-născuți cu 32-34 cm; la 1 an - 45 cm; la 2 ani - 48 cm; la 4 ani - 50 cm; la 6 ani - 55 cm; la 12 ani - 65 cm.

Se pot folosi formule:

- > Pentru fătul cu termenul de gestație între 25-42 de săptămâni PT este egal cu termenul de gestație în săptămâni minus 7cm.
- > În primul an: la 6 luni PT = 45 cm, cu fiecare lună în minus se scad 2 cm; cu fiecare lună mai mare se adaugă 0,5 cm.
- > 2-10 ani: PT = 63 cm - 1,5 cm (10 - n), n - vârsta copilului până la 10 ani; 63 este PT la 10 ani

➤ 10 ani și peste: $PT = 63+3 \text{ cm}$ ($n-10$); n - vârsta de peste 10 ani.

Ritmul de creștere a perimetrului toracic: în primele 6 luni – 2 cm/lună; 6-12 luni – 1-0,5 cm/lună; copilul mic crește cu 2 cm în an.

Perimetrul brațului (PB). Acest indice apreciază masa musculară și depozitele de grăsime la nivelul brațului. Un indice mic indică o insuficiență proteo-energetică. Măsurarea se face de două ori: cu mușchii brațului încordați și cu mușchii relaxați. În timpul măsurării copilul stă liber cu mâinile lăsate în jos de-a lungul corpului și palmele în pronație. Îmbrăcămintea să fie fără mâneci. Pentru a găsi punctul mediu unde se va măsura perimetrul, mâna se flexează în articulația cotului la 90° cu palma în sus. Examinatorul se află în spate și palpează spina scapulară, mișcând pe ea cu degetele în direcție laterală, găsește partea laterală a spinei scapulare și marchează un punct. Al doilea semn se pune pe cel mai jos punct al suprafeței externe a articulației cotului (mâna flexată). Cu ajutorul panglicii metrice se găsește și se notează mijlocul acestei distanțe. Panglica metrică înconjoară brațul perpendicular cu axa humerusului cu trecere prin punctul median însemnat (partea mai bombată a m. biceps). Copilul este rugat să încordeze brațul, măsurarea se face cu exactitate până la 1 mm, fără a presa țesutul moale. Mâna se lasă ușor în jos cu palmele spre corp, fără a scoate panglica metrică de pe braț și se efectuează a doua măsurare. Această măsurare este de bază, iar diferența dintre prima și a doua măsurare indică dezvoltarea m. biceps. Perimetrul brațului este un indicator mai puțin precis, dar poate fi folosit la aprecierea malnutriției, mai ales la copiii după vârsta de 2 ani. Valorile minime ale perimetrului brațului: între 1-6 luni - de 9-10 cm; 6-24 luni - 11,5-13 cm; peste 2 ani – 13,5 cm. O creștere mai rapidă se înregistrează în primele 3 luni de viață.

Perimetrul coapsei (PCs) se măsoară în poziție culcată ori ortostatică cu picioarele la nivelul umerilor. Panglica metrică înconjoară coapsa sub plica gluteică ($\frac{1}{2}$ superioară a coapsei), apoi pe $\frac{1}{2}$ medie și pe $\frac{1}{2}$ inferioară a coapsei. La copilul mic se poate limita măsurarea în $\frac{1}{2}$ superioară și cca $\frac{1}{2}$ inferioară. Măsurarea perimetrului gambei se face la nivelul maximal al m. gastrocnemic.

Perimetrul abdominal (PA) nu utilizează repere osoase și nu este folosit în practică din cauza variabilității lui. Se măsoară la nivelul ombilicului sau la nivelul bombării maxime (abdomen curent de volum). La naștere PA măsoară cca 38 cm; la un an – 44-45 cm; 2 ani – cca 46 cm, după care este depășit de perimetrul toracic, cu care se echivase la vârsta de 2 ani.

Diametrele. Se apreciază **diametrele capului** cu ajutorul craniometrului: *diametrul antero-posterior* (distanța dintre protuberanța occipitală și punctul de intersecție a liniei sagitale cu linia ce unește arcurile sprâncenelor); *diametrul transversal* (distanța dintre protuberanțele parietale, de asupra urechilor). Dintre **diametrele toracelui** se măsoară *diametrul antero-posterior* (distanța dintre punctul mezosternal și vertebra toracică T_{5e}), *diametrul transversal* (distanța dintre punctele foselor axilare, situate la un nivel cu punctul mezosternal), *diametrul biacromial* (lățimea umerilor) este distanța dintre acromioni și *diametrul bi-trohanterial* - distanța dintre trohanteri, punctul maxim proeminent al părții superioare a femurului.

Pliul cutanat (D). Acest indice caracterizează nu numai gro-



Figura 7. Aprecierea pliului cutanat.

simea țesutului adipos și al celui cutanat, căci, folosind formule speciale, se poate calcula și cantitatea totală a grăsimilor din organism. Măsurarea grosimii plicii cutanate se efectuează cu caliperometrul. Pentru a da o caracteristică a stratului adipos se măsoară grosimea plicii cutanate în unul sau mai multe puncte în următoarea ordine: la început pe abdomen la nivelul ombilicului și spre stânga cu 5 cm de el (suprailiac); apoi pe piept la marginea sternului; pe spate – în unghiul inferior al scapulei (subscapular); pe membre – partea postero-internă a coapsei (bicipital) și a brațului (tricipital); apoi pe față – obraji. Mai obiectiv grosimea țesutului adipos se determină cu caliperometrul adunând măsurările din cele 4 puncte: subscapular, suprailiac, biceps și triceps în milimetri. Se folosesc normograme, după care se poate calcula cantitatea totală de grăsime (vezi anexe 23-25).

Nivelul dezvoltării țesutului adipos subcutanat apreciat în funcție de grosimea pliurilor cutanate este de 4 grade:

- Gradul I** grosimea pliurilor subcutane este de sub 5 mm, oasele centurii scapulare și ale coastelor sunt conturate pronunțat.
- Gradul II** grosimea pliurilor subcutane măsoară între 6 - 9 mm, relieful oaselor este slab atenuat.
- Gradul III** grosimea pliurilor subcutane de 10 - 15 mm – la copii, la maturi – 10 - 20 mm, contururile corpului sunt rotunjite, relieful oaselor atenuat.
- Gradul IV** grosimea pliului subcutan depășește 15 mm – la copil, la adulți – 20 mm (cel puțin un pli). Contururile corpului sunt rotunjite.

Aprecierea indicilor somatoscopici

Examinarea aparatului locomotor se efectuează în poziție ortostatică, culcat, în mișcare și de sus în jos. Se testează gradul de dezvoltare a musculaturii și examenul cutiei craniane, cutiei toracice, coloanei vertebrale, al membrelor superioare și inferioare. Gradul dezvoltării musculare se poate aprecia după forma abdomenului, poziția scapulelor, coloana vertebrală. Mușchii normal dezvoltați sunt simetrici, tonici, fac abdomenul suplu și scapulele apropiate de spate. Se deosebesc 3 grade de dezvoltare a mușchilor.

Dezvoltare musculară slabă – masa musculară în stare de repaus și de contracție este mică, relieful slab pronunțat, abdomenul ptozat, scapulele depărtate de suprafața cutiei toracice, cutia toracică plată.

Dezvoltare musculară medie – masa musculară în starea de repaus a trunchiului este dezvoltată moderat, a membrelor – bine conturată, la contracție se schimbă volumul și forma. Peretele abdominal în tonus, cutia toracică cilindrică, unghiurile scapulare deplasate.

Dezvoltare musculară bună – masa musculară în stare de repaus este bine dezvoltată atât pe membre, cât și pe trunchi, la contracție bine reliefată.

Cutia craniană se examinează prin aprecierea suturilor, fontanelor, după forma lobilor, măsurarea diametrelor. În dependență de diferența dintre diametrele antero-posterior și cel transversal cutia craniană poate avea 3 forme: **dolicocefalică** (craniu îngust), **mezocefalică** (craniu mediu), **brahicefalică** (craniu lat). În dependență de valoarea perimetrului cranian se determină noțiunile de **craniu mic** (în microcefalie și anencefalie) și **craniu mare** (în hidrocefalie și megaencefalie).

Cutia toracică la nou-născut are formă de „butoiaș”, este scurtă, cu baza lată. Coastele sunt paralele, se prind de stern și coloana vertebrală sub un unghi drept, ceea ce determină respirația lui superficială. La naștere diametrul toracic transvers este egal cu cel antero-posterior, ulterior diametrul transvers crește mai rapid. La examenul cutiei toracice se apreciază forma, unghiul epigastric și deformațiile osoase. Forma cutiei toracice se examinează frontal și din profil, observând direcția coastelor, unghiul epigastral și linia anterioară imaginată a cutiei toracice. Distingem 3 forme de cutii toracice:

- **Cilindrică** – unghiul epigastral este drept, coastele cu înclinație medie, linia imaginată ovală. Tipul constituțional este normostenic, caracterizat prin dezvoltare proporțională a cutiei toracice.
- **Conică** – unghiul epigastral este obtuz, coastele paralele, linia imaginată este concavă în partea inferioară. Tipul constituțional este hiperstenic cu mărirea diametrului toracic antero-posterior.
- **Plată** – unghiul epigastral este ascuțit, coastele au direcție oblică, iar linia imaginată dreaptă. Tipul constituțional este astenic cu mărirea diametrului transvers.

Diformitățile osoase de context pot fi sub formă de „mătăanii costale”, „piept de găină”, „piept de cizmar”, „piept în pâlnie”, „gheb cardiac” etc.

Coloana vertebrală formează axul corpului, având rolul static de suport al greutății capului, gâtului, trunchiului, de care se leagă membrele superioare și rolul dinamic în raport cu mobilitatea. Coloana vertebrală privită în plan frontal (din față) este dreaptă; în plan sagital prezintă 3 curburi fiziologice, dintre care una convexă posterior – **cifoza dorsală** (include 12 vertebre) și 2 curburi cu concavitatea spre posterior – **lordoza cervicală** (7 vertebre) și **lordoza lombară** (5 vertebre). În cadrul curburilor fiziologice nu se ține seama de a 4-a curbura – **sacro-coccigiană** – aceasta fiind fixă și nefiind implicată în menținerea echilibrului corpului în poziție verticală. Prezența curburilor vertebrale conferă coloanei rezistență în funcția ei statică și dinamică. S-a apreciat că rezistența unei coloane care prezintă curburi este proporțională cu pătratul numărului curburilor plus unu ($R = N^2 + 1$). Dacă luăm ca unitate de referință o coloană rectilinie, coloana cu 3 curburi va fi de 10 ori mai rezistentă decât prima. Statica coloanei vertebrale nu este aceeași în diferite etape de vârstă. Curburile fiziologice ale copilului se aseamănă cu ale adultului abia către vârsta de 7 ani. Examenul coloanei vertebrale prevede examenul static și examenul cinetic.



Figura 8. Aprecierea poziției copilului.

Se apreciază că rezistența unei coloane care prezintă curburi este proporțională cu pătratul numărului curburilor plus unu ($R = N^2 + 1$). Dacă luăm ca unitate de referință o coloană rectilinie, coloana cu 3 curburi va fi de 10 ori mai rezistentă decât prima. Statica coloanei vertebrale nu este aceeași în diferite etape de vârstă. Curburile fiziologice ale copilului se aseamănă cu ale adultului abia către vârsta de 7 ani. Examenul coloanei vertebrale prevede examenul static și examenul cinetic.

Examenul static se efectuează în poziție ortostatică și cuprinde un examen de profil și altul frontal. În poziția ortostatică coloana suportă la maxim acțiunea greutății

corpului, iar deviațiile apar cu mai multă claritate, ceea ce face posibilă o mai bună depistare și observare a acestora. În poziția anatomică de referință centrul de greutate este situat în fața celei de-a doua vertebre sacrale, într-un punct aflat la 55% din înălțimea persoanei măsurate de la sol. Poziția centrului de greutate variază în funcție de morfologia persoanei și de poziția diferitelor segmente corporale. Pentru examenul staticii coloanei vertebrale se folosește firul cu plumb.

Tehnica examenului cu firul de plumb. Examinatorul se află din partea stângă a copilului. Cu mâna stângă el ține firul cu plumb, iar în dreapta are un echer mic cu care măsoară săgeata. Săgeata indică distanța în cm de la linia mediană până la apofiza spinoasă ce proemină din curbura. Firul cu plumb se aplică pe apofiza spinoasă C₇ (proeminența). În mod normal, firul cade în șanțul interfesier, coloana vertebrală se apreciază ca fiind echilibrată și se notează cu 0. Dacă firul cade în afară, se notează cu câți cm la dreapta sau spre stânga (ex: = 3 cm spre dreapta). Curburile vertebrale pot fi determinate în patru puncte:

Punctul cervical – corespunde vertebrei cervicale C₇.

Punctul dorsal – corespunde apofizei spinoase a vertebrei toracice D₆ sau D₇ (vârful cifozei).

Punctul lombar – corespunde apofizei spinoase a vertebrei lombare L₄ (vârful acestei curburii).

Punctul sacrat – corespunde pliului interfesier și reprezintă partea posterioară și baza fixă a coloanei.

În normă punctul dorsal și punctul sacrat se găsesc pe aceeași verticală, iar săgeata lombară L₄ și cea cervicală C₇ au valori aproape identice. Aceste valori se modifică cu vârsta și talia persoanei: la un copil ele variază de la 20-25 cm până la 30-35 cm, iar la un adult de talie medie ele variază de la 20-30 cm până la 30-35 cm. La examenul frontal coloana vertebrală este verticală și rectilinie, iar firul cu plumb se coboară din vertex, atinge apofizele spinoase, pliul interfesier, mijlocul spațiului dintre genunchi, glezne și călcâi. La examenul de profil se pun în evidență curburile cu sens invers - cifoza dorsală și lordoza lombară. În acest caz firul cu plumb va trece de la nivelul conductului auditiv extern pe fața anterioară a umărului, mijlocul piciorului anterior (la nivelul articulației calcaneo-cuboidiene).

Examenul cinetic cuprinde evaluarea adaptării coloanei vertebrale la poziția așezat, în timpul flexiei și extensiei. Flexia și extensia se va examina în poziție ortostatică cu membrele inferioare plasate la nivelul umerilor. Flexia se apreciază normală atunci când degetele mâinilor ating falangele picioarelor, la copii – și plasarea mâinilor pe sol. Se urmărește și amploarea de extensie a coloanei vertebrale. După examenul efectuat în ortostatism, copilul este rugat să se așeze pe un scaun nu prea înalt, pentru a se obține o flexie de 90° a coapselor pe bazin. La trecerea în poziția așezat lordoza lombară se diminuează sau chiar dispăre. Acest fenomen se datorează basculării bazinului înapoi. În poziția așezat se poate evidenția o coloană hipotonică sau una hipertonică (rigidă). La copii și adolescenți deseori apar modificări sub aspect de deviații ale rahisului, care se pot aprecia:

- În plan sagital – exagerarea unei curburii normale, diminuarea sau inversia acesteia - hipercifoza dorsală, hiperlordoza lombară.
- În plan frontal – apariția unei noi curburii (scolioze)
- În ambele planuri – combinații ale curburilor din planul sagital și frontal (cifoscolioze)

Ținuta (figura 9) este poza obișnuită neforțată a unei persoane în poziție ortostatică. Din punct de vedere fiziologic ținuta se caracterizează printr-un stereotip dinamic, care se formează în decursul vieții individului, în procesul de educație. Reieșind din accentuarea sau diminuarea curburilor din planul antero-posterior ca urmare a gradului de înclinare înainte a bazinului, F. Staffel deosebește 5 tipuri de ținută:

Spatele normal este tipul de ținută în care curburile vertebrale în sens antero-posterior prezintă o arcuire normală. Este ținuta de drepti „ostășească”, în care înclinarea bazinului este normală.

Spatele rotund este tipul de ținută întâlnit foarte frecvent și în care convexitatea toracică coboară cuprinzând și vertebrele lombare, iar concavitatea regiunii lombare se micșorează în lungime și profunzime. Bazinul este înclinat ușor înainte și în jos.

Spatele plat este mai puțin frecvent ca spatele rotund. Convexitatea toracică și concavitatea lombară dispar, dar înclinarea bazinului se menține mică, scapulele apar reliefate înapoi. Staffel consideră, că acest tip de spate este cel care provoacă apariția scoliozelor cu evoluția cea mai gravă.

Spatele concav-plat (sau lordotic) este și mai puțin frecvent. Concavitatea lombară se accentuează mult prin înclinarea puternică a bazinului înainte, în timp ce convexitatea toracică dispare.

Spatele concav-rotund este cel mai rar întâlnit. Concavitatea lombară se accentuează mult, dar concomitent se accentuează și convexitatea dorsală.

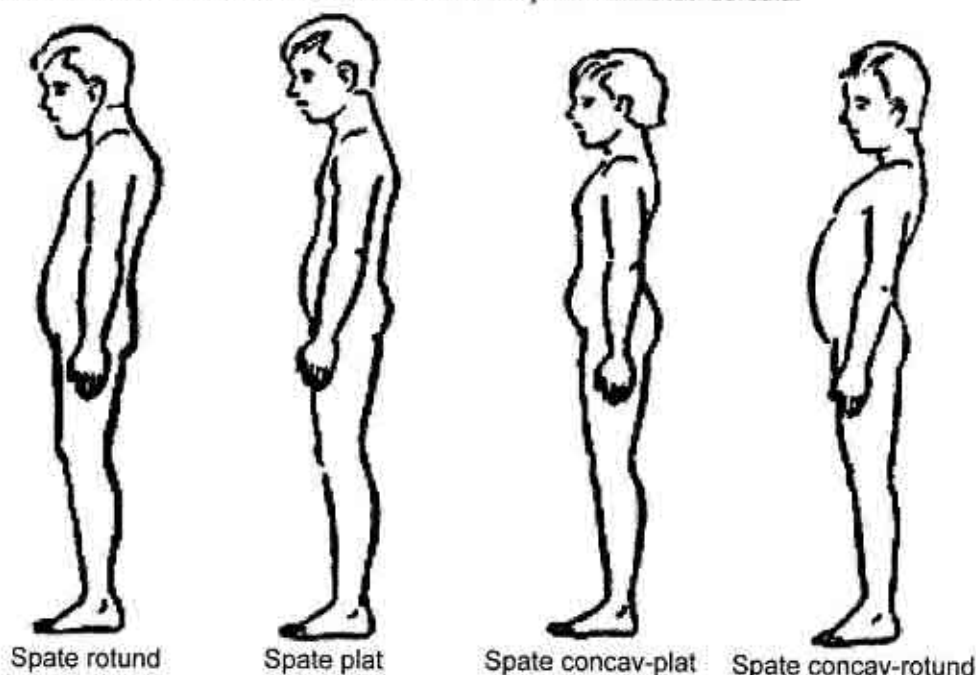


Figura 9. Tipuri de ținută.

Lordoza prezintă o deviație a coloanei vertebrale, care se caracterizează prin accentuarea flexiei dorsale a coloanei la nivelul ei lombar și cervical, aceasta, însă, se poate extinde și asupra segmentului dorsal, iar uneori poate interesa spatele în totalitate.

Cifoza este cea mai frecventă deviație a coloanei vertebrale, determinată de accentuarea curburii dorsale și care apare într-un număr mare de afecțiuni. Clinic se disting 2 tipuri de cifoze:

- Cifoza unghiulară (cu raza mică de curbură), apare în afecțiunile care prin distrugerea a unui sau mai multor corpuri vertebrale conduc la tasarea acestora.
- Cifoza arcuată (cu raza mare de curbură), apare în afecțiunile care interesează coloana vertebrală pe o întindere mai mare.

Scolioza (figura 10) este deviația laterală permanentă a coloanei vertebrale, pe care bolnavul o poate diminua voluntar, dar nu o poate reproduce în sens invers. Diminuarea scoliozei se face în funcție de partea convexității, de localizarea ei și de numărul de curburi pe care le realizează. Curbura poate fi unică - totală sau cu raza mică sau pot fi mai multe curburi - dublă sau triplă. Direcția scoliozei se definește după convexitatea ei, care este orientată fie spre dreapta, fie spre stânga. Scolioza poate fi unică, totală, afectând coloana vertebrală în întregime, poate fi multiplă, interesând mai multe segmente vertebrale sau poate fi parțială (lombară, dorsală sau cervicală). În mod obișnuit scolioza se manifestă printr-o singură curbură, care rămâne unică, dacă tonicitatea musculară este suficientă pentru a menține capul deasupra centrului de greutate. În cazul în care tonicitatea musculară nu este suficientă, apare o nouă curbură în sens invers, de compensație, deasupra ori dedesubtul primei curburi și în așa fel se poate forma și o a treia curbură. Frecvența scoliozelor este destul de mare, ajungând la copii până la 17 %. Din acest număr 14,5% sunt curburi totale stângi, 1,5% - curburi dorsale drepte și lombare stângi, iar toate celelalte scolioze posibile reprezintă numai 1%.

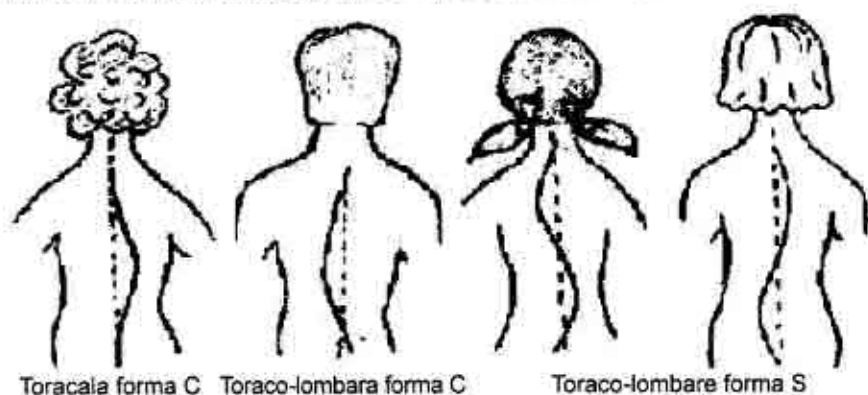


Figura 10. Tipuri de scolioză.

Torticolisul se caracterizează prin înclinarea capului pe o parte, cu ușoară rotație și bărbia întoarsă de partea opusă leziunii. Șanțul median al cefei este înclinat față de verticală, iar linia biauriculară devine din orizontală oblică. Linia orizontală a ochilor se menține prin ridicarea umărului de partea bolnavă cu înclinarea coloanei, care formează curburi compensatorii cu instalarea inițială a atitudinii scolioțice și apoi a diformității scolioțice.

Membrele superioare și inferioare se examinează în poziție ortostatică și culcat. Se observă atent forma, raportul dintre lungimea membrilor și talie, raportul segmentelor. Denumirea diformităților (figura 11) se face în funcție de gradul devierii segmentului față de unul din planurile de secțiune. În plan frontal sau orizontal devierea unui segment se poate face în afara sau înăuntrul axului lung al segmentului supraiacent. Dacă devie-

rea se face spre planul medial diformitatea se numește de **varus**, iar dacă devierea se face spre cel lateral diformitatea se numește de **valgus**. Față de planul sagital al membrului sau segmentului devierea se poate face în sensul mișcării de flexie sau mișcării de extensie. Devierea în sensul mișcării de flexie se numește de **flexus**, iar cea în sensul mișcării de extensie - de **extensus** sau de **recurvatum**. Se notează echilibrul bazinului: distanța de la fiecare spină iliacă antero-superioară până la sol - din poziție ortostatică. Dacă nu este diferență se notează cu 0, în caz de diferență se notează diferența în cm.

Devierile genunchiului se împart în *genu-flexum*, *genu-recurvatum*, *genu-varum* și *genu-valgum* (Figura 11).

➤ **Genu-flexum** reprezintă diformitatea genunchiului în care gamba se află într-un anumit grad de flexie pe coapsă, extensia completă fiind imposibilă.

➤ **Genu-recurvatum** reprezintă diformitatea genunchiului în care gamba nu prelungește coapsa în timpul extensiei maxime, dar face cu aceasta o arcuire mai mică sau mai mare cu convexitatea înapoi.

➤ **Genu-varum** reprezintă diformitatea genunchiului în plan frontal, caracterizată prin proeminarea în afară a acestuia, membrul inferior formând o curbă cu concavitate internă cu maximum de diformitate la nivelul genunchiului. În formele bilaterale membrul inferior formează un O (O-Beine). În *genu-varum* se măsoară depărtarea dintre fețele interne ale genunchilor, cele 2 maleole interne fiind în contact.

➤ **Genu-valgum** reprezintă diformitatea genunchiului în plan frontal, dar cu sens contrar și se caracterizează prin proeminența înăuntru a acestuia, membrul inferior formând o curbă cu concavitatea externă. Formele bilaterale realizează forma membrului inferior în X (X-Beine), mai mult sau mai puțin accentuat. În *genu-valgum* se măsoară depărtarea dintre cele 2 maleole interne sau cu ajutorul unei rigle rigide, care pleacă de la marele trohanter la maleola externă se măsoară înălțimea triunghiului astfel format și a cărui bază o reprezintă rigla, iar vârful - fața laterală a genunchiului. Înălțimea este în mod normal 3-5 cm.

La examenul **piciorului** se observă cu atenție forma, lungimea, lățimea și numărul degetelor, bolta longitudinală și cea transversală. Datorită existenței bolților plantare contactul dintre picior și sol nu se face pe toată suprafața plantară, dar numai pe o anumită arie, care variază ca formă și întindere de la o persoană la alta și chiar pentru fiecare persoană de la o poziție la alta. Determinarea acesteia se poate face prin înregistrarea amprentei plantare cu ajutorul plantogramei. Metoda cea mai simplă de înregistrare constă în badijonarea plantelor cu cerneală sau tuș și așezarea lor pe o coală de hârtie. Pe hârtie rămâne amprenta plantei care se păstrează ca document. Plantograma (figurile 12, 13) poate fi obținută și cu alți coloranți speciali:

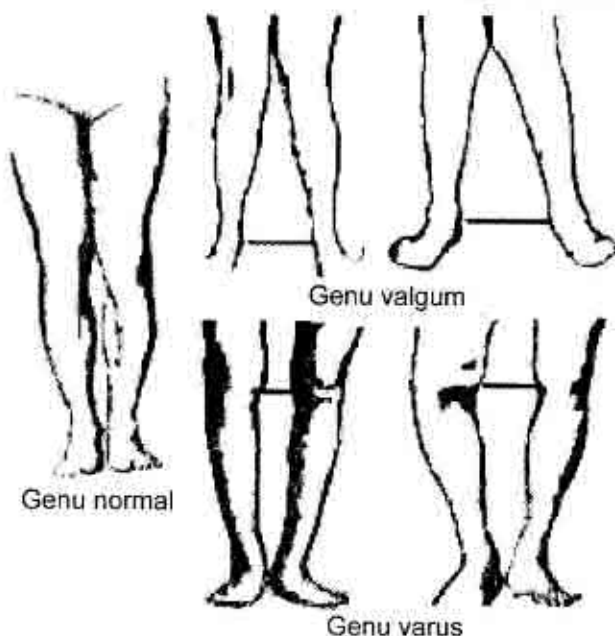


Figura. 11. Variante ale genunchiului.

- Soluție alcoolică de tanină;
- Tinctură de fier clorurat (50 g), alcool 80% (45 g), glicerină (5 g);
- Clorură de fier 10%, după uscare această impresiune se colorează ușor cu amoniu sulfocianat (2,5 g), alcool diluat (10 g), eter (100 g).

O metodă mai obiectivă care redă diferențele de presiune din anumite zone ale amprentei plantare, se face cu ajutorul fotoplantokimografului și a presoplantografului (Remus Ludu). Kimograma plantară se compune dintr-o imagine albă, care reprezintă amprenta reală a suprafeței plantare a piciorului relaxat (neîncărcat) și o zonă care reprezintă imaginea reală a suprafeței plantare încărcată de greutatea corpului și alte greutăți supraadăugate.

Examenul podoscopic al amprentei plantare se face prin examinarea formei geometrice și a conturului amprentei plantare (figura 12. Banda de sprijin metatarsian (talonul anterior) este legat de talonul posterior prin banda de sprijin «istm» cu marginea internă concavă. Lățimea normală a istmului prezintă 1/3 din lățimea normală a talonului anterior. Sprijinul pulpar al degetelor este bine vizualizat. Axa piciorului prezintă linia care unește mijlocul calcaneului cu vârful degetului II. Axa talonului privită din spate face cu axa gambei un unghi de 5-10° (talus – valgus fiziologic).

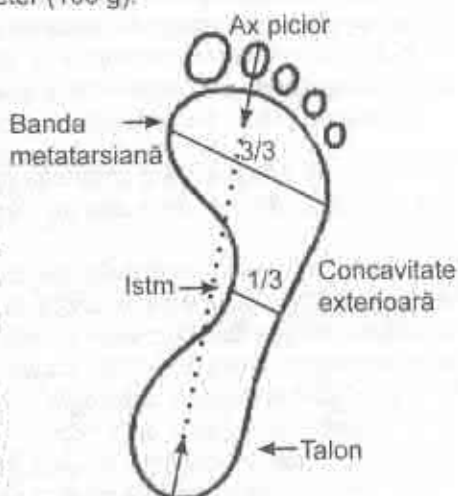


Figura 12. Aprecierea amprentei plantare.

Se consideră, că la o boltă normală scobitura trebuie să rămână necolorată pe plantogramă, în timp ce punctele de sprijin apar mai intens colorate (amprenta 7), iar diferitele forme de picioare anormale prezintă aspecte caracteristice.

Modificările patologice ale amprentei plantare sunt:

1. **Picior plat (grad I, II, III)** – diminuarea concavității arcului antero-posterior intern.
2. **Picior scobit (grad I, II, III)** – accentuarea concavității arcului antero-posterior.
3. **Picior var** – fixarea piciorului în supinație.



Figura 13. Variante de amprente plantare.

4. **Picior valg** – fixarea piciorului în pronație și abducție (deplasarea vârfului piciorului în afară).
5. **Picior echin** – devierea în extensie și sprijinul se face cu antepiciorul.
6. **Talus** – devierea în flexie dorsală, sprijin exclusiv pe călcâie.
7. **Talus-varus** – înclinarea calcaneului pe fața externă în unghi de $>10^\circ$, fixarea piciorului în inversie (supinația cu adducție și flexie plantară).
8. **Talus-valgus** – înclinarea calcaneului pe fața sa medială de $>10^\circ$, fixarea piciorului în eversie (abducția asociată cu pronația și dorsiflexia antepiciorului).

La copiii până la 3 ani amprenta plantară nu este încă formată, istmul plantar conține mult țesut adipos, de aceea se folosește termenul de picior plat fiziologic.

Cotul privit din față în extensie arată, că axul brațului nu se continuă cu axul antebrățului, dar face cu acesta un unghi obtuz de 170° deschis în afară. Amplitudinea acestui cubitus valgus fiziologic este diferită de la individ la individ și este mai accentuată la sexul feminin în limita $165-175^\circ$. Deviațiile patologice ale cotului sunt:

- **Cubitus valgus patologic** este deviația la care unghiul obtuz format de axul antebrățului este de $>165^\circ$.
- **Cubitus varus** este deviația inversă, la care unghiul este deschis înăuntru și reprezintă o sechelă rahitică sau posttraumatică.

Maturația dentară (figura 14). Dentiția la copii este un indicator important, care arată nivelul de dezvoltare și maturare biologică, morfologică a organismului, de aceea deseori se folosește termenul de "vârstă dentară". Erupția dentară cât și ordinea mineralizării sunt supuse unui determinism genetic. Viteza cu care apar grupele dentare se află în corelație cu dezvoltarea somatică, deoarece sunt reglate de aceiași factori, vitamine (A, C și D) și hormoni (hormonul tiroidian și hormonul de creștere din lobul anterior al hipofizei), ceea ce face ca accelerările somatice să fie însoțite de accelerări de

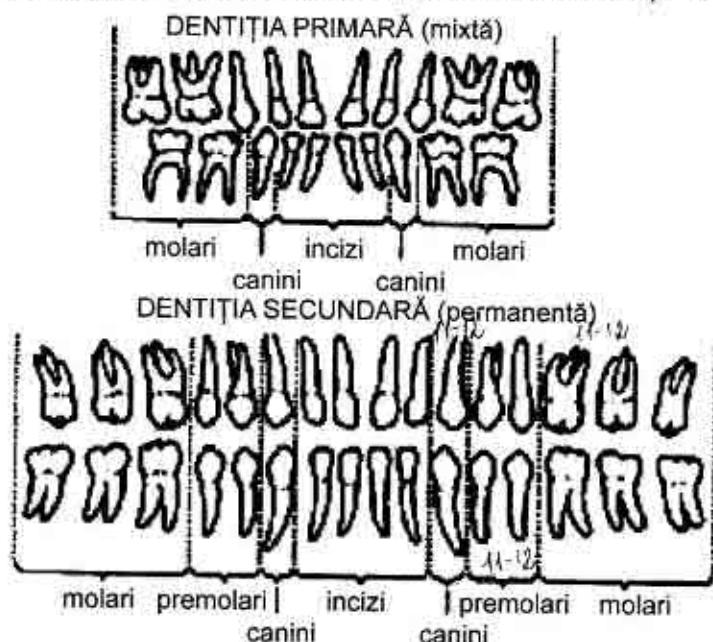


Figura 14. Formula dentară.

erupție dentară și invers. Dezvoltarea dinților, inclusiv erupția lor, are loc într-o perioadă destul de lungă care începe din a 6-a săptămână de sarcină și se termină la 13 ani (cu excepția molarului de minte). Migrarea dinților din zona osoasă în care s-au format coroanele acestora în cavitatea bucală, până la atingerea planului de ocluzie, reprezintă erupția dentară. Există două etape în timpul dezvoltării osului alveolar:

- etapa de erupție a dinților temporari (tabelul 7) în număr de 20, care începe la 6 luni și se termină la 2 ani și 6 luni;
- etapa de erupție a dinților permanenți (tabelul 8), excepție - molarul de minte, care se extinde pe o perioadă lungă de timp, de la 6 până la 13 ani.

Primii molari permanenți erup distal față de dentiția temporară și incisivii permanenți îi înlocuiesc pe cei temporari în jurul vârstei de 6 ani. Din acest moment și până la pierderea ultimilor dinți temporari, dentiția este numită mixtă și apoi permanentă. Numărul de dinți primari pot fi calculați după formula $X = n - 4$, unde n este vârsta copilului în luni.

Dentiția definitivă începe cu molarul "de 6 ani", cel de-al doilea molar apare cca la 12 ani, între aceste două repere se schimbă progresiv dinții de lapte similar ordinii în care au apărut. Molarul al treilea "de minte" apare după pubertate, uneori niciodată. Dentiția definitivă este formată din 8 incisivi, 4 canini, 4 premolari și 8 molari. Dentiția se examinează la toți copiii de până la vârsta de 15 ani, notându-se dinții prezenți, fără a ține seama de eventualele semne de patologie dentară. Înregistrarea dinților temporari se va face numai până la vârsta de 4 ani. Începând cu vârsta de 4 ani se vor înregistra numai dinții permanenți, fără a se nota dentiția temporară. La examen se va înregistra prin încercuire prezența dinților prin numărare, care se face de la mijlocul arcadei spre exterior, stânga-dreapta, pe ambele arcade. Se înregistrează numai prezența incisivilor, a molarului de 6 ani și a molarului de 12 ani, notându-se I_1 , M_6 , M_{12} . Pentru a aprecia dentiția permanentă, indiferent de vârstă, se poate folosi formula: $X = 4n - 20$, unde X - numărul de dinți permanenți; n - numărul de ani.

Tabelul 7

CRONOLOGIA DENTIȚIEI PRIMARE UMANE (după M. Geormăneanu)

| Dentiție | Erupție dentiție primară | | Cădere dentiție primară | |
|-------------------|--------------------------|------------|-------------------------|------------|
| | maxilar | mandibular | maxilar | mandibular |
| Incisivi centrali | 6-8 luni | 5-7 luni | 7-8 ani | 6-7 ani |
| Incisivi laterali | 8-11 luni | 7-10 luni | 8-9 ani | 7-8 ani |
| Canini | 16-20 lun | 16-20 luni | 11-12 ani | 9-11 ani |
| Primii molari | 10-16 luni | 10-16 luni | 10-11 ani | 11-12 ani |
| Molarii secunzi | 20-30 luni | 20-30 luni | 11-12 ani | 11-13 ani |

DEZVOLTAREA DENTIȚIEI PERMANENTE LA COPII

| Vârsta | Genul feminin | | | | | | Genul masculin | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------|---------------|---|---|---|---|---|----------------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 ani | 6 | 1 | 1 | 6 | 6 | 6 | 6 | 1 | 1 | 6 | 6 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 6 | 1 | 1 | 6 | 6 | 6 | 6 | 1 | 1 | 6 | 6 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7 ani | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 8 ani | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | 6 | 2 | 1 | 1 | 2 | 6 | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 9 ani | 6 | 5 | 4 | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 | 5 | 6 | 6 | 6 | 4 | 2 | 1 | 1 | 2 | 4 | 6 | | | | | | | | | |
| | 6 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 6 | 6 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | | | | | | | |
| 10 ani | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | | | |
| | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | | | |
| 11 ani | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | |
| | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| 12 ani | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |

Dentiția primară este influențată de diferiți factori, care pot duce la întârzierea sau erupția precoce a dinților. Se întâlnește mai frecvent retardul de erupție. Variațiile apariției dentiției primare sunt normale și patologice.

Variațiile normale sunt influențate de următorii factori:

- Greutatea la naștere
- Sexul (primii dinți erup mai devreme la băieți)
- Vârsta mamei (la mama tânără erupția este mai devreme)
- Numărul nașterilor (după un număr de nașteri crescut, primul dinte apare mai târziu)
- Vârsta de gestație (prematurii au erupție mai târzie, ritmul se compensează până la 2,5ani)

Variațiile patologice sunt provocate de:

- Rahitism, sifilisul congenital, rubeola prenatală duc la retard sever.
- Boala Down – întârzieri și dereglări.
- Febrele eruptive acționează asupra dinților aflați în erupție și le accelerează apariția.

Maturația osoasă - este un indicator al maturației biologice. Dezvoltarea scheletului prin procesul de osteogeneză este posibilă prin apariția și dezvoltarea așa-numitelor puncte (nuclee) de osificare. Totalitatea nucleelor de osificare a copilului prezintă o caracteristică importantă a nivelului de dezvoltare biologică și se numește "vârstă osoasă" (figura 15). La naștere copiii de peste 3 kg au nucleele epifizelor femurale prezente în proporție de 100%, de asemenea și nucleele epifizelor tibiale proximale, nucleele osului calcaneu, cuneiform, astragal al labei piciorului, humeru-

sului proximal și nucleeele corpurilor vertebrale. Maturația osoasă poate fi influențată de diferiți factori:

- Sex – la genul feminin vârsta osoasă poate fi mai mare decât vârsta cronologică și mai variabilă decât la bărbați.
- Genetic – timpul de apariție a unor epifize poate fi familial.
- Etnic – standardele europene sunt cu un an mai mici decât cele din SUA, vârsta osoasă la populația negroidă este mai mare decât la rasa albă.

Există 800 de centri de osificare, apariția cărora are caracter genetic. Se apreciază cronologic apariția epifizelor distale ale radiusului și cubitusului, ale epifizei proximale a primului metacarpian, a nucleelor carpului, metacarpului și falangelor, de asemenea cartilajul de creștere activ (deschis) sau resorbit (închis, când creșterea este oprită), se pot aprecia modificările de structură ale cartilajului - disgenezia sau absența lui congenitală. Metode orientative care corelează vârsta osoasă cu vârsta cronologică sunt mai multe. Metodă efectuării unei radiografii: la nou-născuți radiografia piciorului și genunchiului, între 3 și 12 luni cel mai bine este să se efectueze radiografia șoldurilor, între vârsta de 1-13 ani - radiografia mâinii și pumnului, între 12-14 ani este binevenită radiografia cotului și a șoldului.

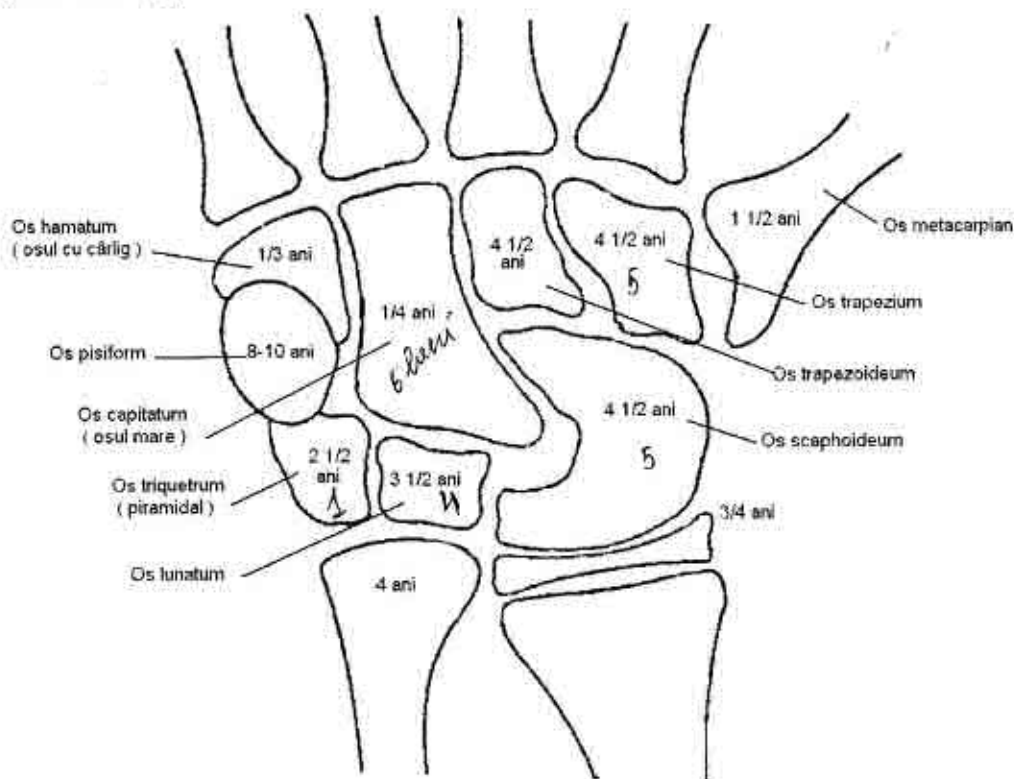


Figura 15. Vârsta osoasă la nivelul oaselor carpiene (este marcată numai vârsta medie la care apar nucleeele de osificare).

- Atlasul standard pentru vârstă și sex elaborat de Greulich și Ryle se folosește pentru compararea numărului, formei și mărimii epifizelor mâinii și pumnului stâng, înregistrate pe radiogramă. Variabilitatea erorii la diferite vârste nu este constantă: între 1-2 ani poate de 2-4 luni; între 3-4 ani poate fi până la 6 luni; după vârsta de 8 ani - de până la 12 luni.

- După vârsta de un an se poate aplica formula: **Vârsta osoasă (ani) = numărul nucleelor carpieni + numărul nucleelor epifizelor distale ale radiusului și cubitusului - 1.**
- **Scorul de maturitate** descris de Tanner și asociat cu stadiile de dezvoltare morfologică a fiecărei epifize de la oasele mâinii, conform atlasului se folosește mai rar în prezent. Scorul de maturitate a oaselor carpale constituie 50%, a ulnei și radiusului - 20% și a falangelor - 30%.
- **Timpul de apariție a nucleelor de osificare** se bazează pe prezența sau lipsa lor. Diferența în apariția unor nuclee, în special a oaselor carpale și tarsale, care apar asimetric pot duce în eroare aprecierea vârstei osoase.

Tabelul 9

**CRONOLOGIA APARIȚIEI PUNCTELOR DE MATURARE OSOASĂ LA
ARTICULAȚIA PUMNULUI (VALORI MEDII)
(după B. WOOD)**

| | |
|---------------------------------------------------------|----------|
| Osul trapez | 5 ani |
| Osul mare | 6 luni |
| Epifiza distală a radiusului | 9 luni |
| Epifiza distală a primului metacarpian | 1 an |
| Osul piramidal | 3 ani |
| Epifizele metacarpalienilor și falangelor | 3 ani |
| Osul semilunar | 4 ani |
| Epifiza distală a cubitusului | 4 ani |
| Osul trapezoid | 5 ani |
| Osul scafoid | 5 ani |
| Osul pisiform | 8-10 ani |
| Osul sesamoid | 12 ani |
| Sutura cartilajului de creștere al primului metacarpian | 14 ani |

Maturația sexuală. Pubertatea este perioada de tranziție în dezvoltarea individului între copilărie și viața adultă. Acest proces este adaptat realizării taliei finale adulte prin sudarea epifizelor osoase, cât și prin constituirea capacității de reproducere prin dezvoltarea și maturarea caracterelor sexuale primare. Maturarea pubertară se apreciază după stadiile stabilite de Tanner (figurile 16, 17; tabelul 11): dezvoltarea organelor genitale (G), pilozitatea pubiană (P), sânii la fete (S). Indicii numiți sunt cotați începând cu stadiul I (infantil) și se termină cu stadiul V (adult). Se adaugă notarea vârstei primei menarhe la fetițe și urmărirea volumului testicular la băieți (cu orhidometrul Prader de la 1 la 25 ml).

**Evaluarea somatică a dezvoltării pubertare la fete
(după Tanner)**

A. Dezvoltarea sânilor (telarha)

- Stadiul I (S1)** - sân infantil, poate fi ușor reliefat mamelonul.
- Stadiul II (S2)** - buton mamar, mamelonul și areola predomină prin dezvoltarea țesutului glandular, areola își mărește diametrul.
- Stadiul III (S3)** - continuarea creșterii sânilui, cu proeminența sânilui și areolei în același plan.
- Stadiul IV (S4)** - areola și mamelonul se reliefează ca o a doua proeminență înconjurată de restul sânilui; ambele se pigmentează, unele femei pot rămâne în acest stadiu.
- Stadiul V (S5)** - dezvoltarea totală a sânilui, areola este la nivelul pielii, proemină doar mamelonul.

B. Dezvoltarea părului pubian (pubarha)

- Stadiul I (P1)** - pilozitate discretă de tip infantil cu păr subțire, drept, nepigmentat.
- Stadiul II (P2)** - păr crescut, drept și uneori pigmentat, dispus de-a lungul labiilor.
- Stadiul III (P3)** - păr creț, încă rar, net pigmentat, extins la nivelul labiilor.
- Stadiul IV (P4)** - păr pubian de tip adult, dar insuficient de extins - atinge pliurile inghinale, dar nu și la fața internă a coapselor, schițează anterior un triunghi cu vârful orientat în jos.
- Stadiul V (P5)** - dezvoltare de tip adult, păr cu fir creț, des, pigmentat, extins pe fața internă a coapselor, sub formă triunghiulară.

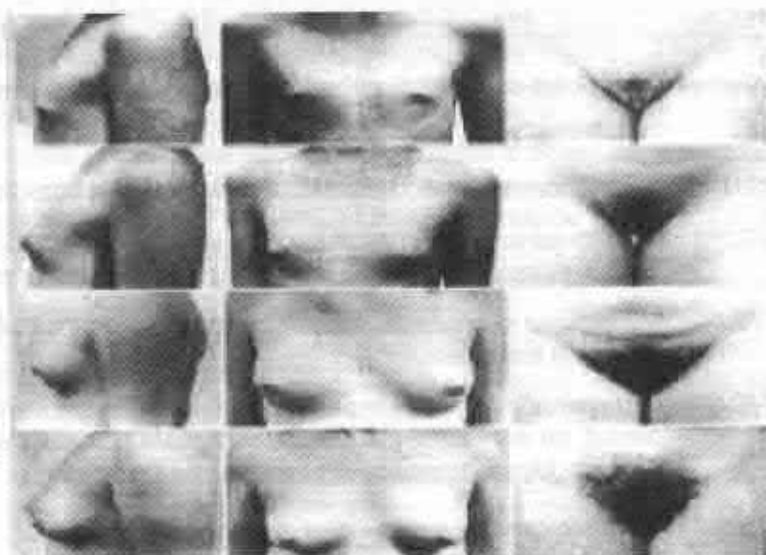


Figura 16. Evaluarea sexuală.

Cronologia dezvoltării pubertare la fete.

- Primul semn vizibil al pubertății este începutul dezvoltării glandelor mamare, care apare în majoritatea cazurilor în jurul vârstei de 11 ani. Dezvoltarea sânilor în stadiul III coincide deseori cu saltul statural. La 14-16 ani sâni ajung stadiul V de dezvoltare.
- Apariția pilozității pubiene și vulvare corespunde stadiului II pubertar, uneori poate precede dezvoltarea sânilor. Pilozitatea pubiană este de tip adult la 14-15 ani.
- Pilozitatea axilară urmează peste un an de la debutul dezvoltării pilozității pubiene și în 2-3 ani atinge nivelul adult de dezvoltare.
- Modificări majore suferă vulva; orientare orizontală (perineală) din poziția verticală; labiile mari cresc și le acoperă pe cele mici, pigmentându-se pe fața externă; mucoasele se colorează în roz; clitorisul crește și devine erectil;
- Glandele Bartholin încep să secrete; uterul crește intens la 12 ani concomitent cu vaginul; ovarele cresc și se maturizează până la 18 - 19 ani. Aprecierea dezvoltării uterului (lungime, volum) și a ovarelor (volum) poate fi făcută ecografic, în dinamică, în funcție de vârstă (tabelul 10).
- Menarha apare între 11 și 14 ani, în primii doi ani ciclurile sunt rar ovulatorii. Menarha apare de obicei la 1-3 ani după debutul dezvoltării sânilor. Vocea se modifică între 13-16 ani.

Tabelul 10

VOLUM UTERIN ȘI OVARIAN CORELAT STADIILOR DUPĂ TANNER (ML)

| Stadiul | Volum uterin | Volum ovarian |
|---------|--------------|---------------|
| 1 | 0,5-1,5 | 0,2-0,9 |
| 2 | 1,5-3,0 | 0,9-1,5 |
| 3 | 3,0-10,0 | 1,5-2,5 |
| 4 | 10,0-30,0 | 2,5-3,0 |
| 5 | 30,0-80,0 | 3,0-10,0 |

Evaluarea somatică a dezvoltării pubertare (după Tanner) la băieți

A. Dezvoltarea genitală

- Stadiul I (G1)** - penis, scrot și testicule infantile, fără semne de dezvoltare.
- Stadiul II (G2)** - creșterea scrotului și testiculelor, pielea scrotului este congestivă, laxă și rugoasă, penisul nu crește sau crește nesemnificativ.
- Stadiul III (G3)** - creșterea penisului în special în lungime, continuă să crească scrotul și testiculele.
- Stadiul IV (G4)** - creșterea dimensiunilor penisului, în special a diametrului transversal, cu dezvoltare glandulară, continuarea creșterii testiculelor și scrotului, se intensifică pigmentarea pielii scrotului.
- Stadiul V (G5)** - organe genitale externe cu dimensiuni de tip adult.

B. Dezvoltarea părului pubian:

- Stadiul I (P1)** - pilozitate de tip infantil, cu păr subțire, drept, nepigmentat, dispoziție restrânsă.
- Stadiul II (P2)** - păr crescut în lungime, ușor pigmentat, dispus la baza penisului.
- Stadiul III (P3)** - păr creșt, încă subdezvoltat, dar crescut în lungime, net pigmentat, înconjoară penisul.
- Stadiul IV (P4)** - păr pubian de tip adult, fără extindere completă, atinge pliurile inghinale dar nu și fața internă a coapselor.
- Stadiul V (P5)** - păr pubian de tip adult, fără extindere completă, atinge pliurile inghinale dar nu și fața internă a coapselor.



Figura 17. Evaluarea sexuală.

Cronologia dezvoltării pubertare la băieți.

- Creșterea în volum a testiculelor apare în jurul vârstei de 12 ani, volumul maxim se atinge la 17-18 ani. Un volum testicular de 10 ml (măsurat cu orhidometrul Prader) corespunde deseori saltului statural pubertar.
- Scrotul își începe dezvoltarea la 11-12 ani.
- Penisul începe să crească de la 11 ani, atingând dimensiunea adultă (8,5-10,5 cm în stare flască) la 18-19 ani.
- Prostata și veziculele seminale se dezvoltă suficient până la 15-16 ani, când realizează prima emisie spontană de lichid seminal (poluția).
- Apariția caracterelor sexuale secundare depinde de rata secreției androgene și prezintă variații individuale.
- Pilozitatea pubiană apare între 12-13 ani, fiind de tip adult (distribuție rombică) în 4-5 ani.
- Pilozitatea axilară, facială (buza superioară) și schimbarea vocii apar la 14-15 ani.
- Pilozitatea facială și pe restul corpului (trunchi, membre) individual variază. Apare la 16-18 ani.

Tumefierea mamară dureroasă, uni- sau bilaterală, apare oricând pe parcursul pubertății și de obicei regresează spontan.

STADIILE DE DEZVOLTARE SEXUALĂ CORELATE CU VÂRSTA CRONOLOGICĂ ȘI VÂRSTA OSOASĂ

| | | LA FETE | | | LA BĂIEȚI | | |
|----------------------|-----------------|--------------------------|---------------------|----------------------|--------------------------|---------------------|--|
| Stadiile după Tanner | | Vârsta cronologică (ani) | Vârsta osoasă (ani) | Stadiile după Tanner | Vârsta cronologică (ani) | Vârsta osoasă (ani) | |
| Dezvoltarea sânilor | S1 | 8,5-10,9-13,3 | 8,5-10,5-13,2 | G1 | 9,2-11,2-14,2 | 9,0-11,5-14,2 | |
| | S2 | 9,8-12,2-14,6 | 10,2-12,0-14,0 | G2 | 10,5-12,9-15,4 | 10,5-13,2-15,0 | |
| | S3 | 11,4-13,2-15,0 | 11,5-13,5-15,0 | G3 | 11,6-13,8-16,0 | 12,5-14,5-16,0 | |
| | S4 | 11,6-14,0-16,4 | 12,5-15,0-16,0 | G4 | 12,5-14,7-16,9 | | |
| | S5 | | | G5 | | | |
| Piloizitate pubiană | P1 | 8,0-10,4-12,8 | 8,5-11,5-13,0 | P1 | 9,2-12,2-15,2 | 11,5-13,5-14,5 | |
| | P2 | 9,8-12,2-14,6 | 10,5-12,2-14,5 | P2 | 11,1-13,5-15,9 | 11,5-14,2-15,5 | |
| | P3 | 10,8-13,0-15,2 | 11,2-13,2-15,2 | P3 | 12,0-14,2-16,4 | 12,5-14,2-16,5 | |
| | P4 | 11,6-14,0-16,6 | 10,0-12,4-14,5 | P4 | 12,9-14,9-16,9 | 12,5-14,5-16,0 | |
| | P5 | 10,2-12,2-14,2 | | P5 | 12,3-13,9-15,5 | | |
| | pic de creștere | | | pic de creștere | | | |

Metodele fiziometrice

Dinamometria este metoda de apreciere a forței musculare și a puterii de întindere, arătând gradul de dezvoltare a musculaturii. Cu ajutorul dinamometrului de mână printr-o strângere maximă se află forța mușchilor mâinii. Măsurarea se face de 3 ori, cu pauză de 5-10s și se înregistrează rezultatul maximal exprimat în kg. Proba se execută de obicei cu mâna dreaptă, cu excepția subiecților stângaci, la care testarea se efectuează pentru mâna stângă. Valorile se compară cu cele din tabelul 12.

Tabelul 12

INDICII FORȚEI MUSCULARE ÎN DEPENDENȚĂ DE SEX

| Norma | Băieți | Fete |
|-----------|------------|------------|
| 7-9 ani | 11-13,5 kg | 9-13 kg |
| 10-11 ani | 16 kg | 14-14,5 |
| 12-14 ani | 21,5-31 kg | 18,5-27 kg |

Puterea de întindere se află cu dinamometrul special. La fetele de 12 ani puterea de întindere este mai mare decât a băieților.

Spirometria este metoda de apreciere a capacității vitale pulmonare. Se determină cu ajutorul spirometrului printr-o inspirație adâncă cu reținerea respirației, urmând o expirație exclusiv prin gură în spirometru. Examenul se efectuează de 2-3 ori și se fixează rezultatul maxim în ml. Piesa bucală este dezinfectată după fiecare subiect.

Frecvența pulsului se înregistrează prin palparea arterei radiale. Numărarea se va face timp de un minut în poziție șezândă, după un repaus de minimum 5 min. Frecvența pulsului se va înregistra înainte de măsurarea tensiunii arteriale.

Tensiunea arterială (TA) se determină în poziție șezândă după ce s-a măsurat frecvența pulsului. Se vor folosi aparate cu manșete adaptate vârstei, cuprinzând nu mai puțin de 1/3 din lungimea brațului. Tensiunea arterială se va înregistra de două ori pentru evitarea variațiilor generate de contactul pielii cu manșeta rece și a reacțiilor psihice produse de examen. Se vor înregistra tensiunea maximă și tensiunea minimă în mm Hg. Cu cât copilul este mai mic, cu atât nivelul tensiunii arteriale este mai jos. La nou-născut TA sistolică este în limitele 70 - 90 mmHg, cu o creștere în primii 2 ani. Tempul creșterii TA este diferit: cu încetinire la vârsta preșcolară și cu accelerare în perioada pubertară. Nivelul TA la vârsta de 11-14 ani este mai mare la fete decât la băieți, cu o inversare la vârsta de 16 ani. La copii tensiunea arterială se poate aprecia după formula: până la un an TA sistolică = $76+2n$, unde n – numărul de luni, 76 – indicele mediu al TA la nou-născut; după vârsta de un an TA sistolică la băieți: $90+2n$, la fete – $(90+2n) - 5$; TA diastolică: $75+n$, unde n – numărul de ani.

Accelerația

În ultimele decenii în toate țările dezvoltate se observă fenomenul de accelerație. Accelerația copiilor primului an de viață se manifestă prin indici mai mari ai greutatei, taliei, închiderea mai precoce a fontanelor și apariția dentiției primare mai devreme. Accelerația copiilor între 3-7 ani se manifestă pe lângă mărirea dimensiunilor corporale, prin schimbarea precoce a dinților «de lapte» în dinți permanenți. În perioada școlară, accelerația se manifestă prin osificarea mai devreme a scheletului, având o disociere dintre dezvoltarea sexuală și dezvoltarea emoțională, dezvoltarea cognitivă și maturitatea socială. Se afirmă, că acest proces este rezultatul interacțiunilor complicate dintre diverși factori: endo- și exogeni, genetici, de mediu, demografici, care stimulează creșterea. Există mai multe teorii (de mediu, climă, cosmos), conform cărora accelerația se află în dependență directă cu epoca progresului științifico-tehnic, schimbarea caracterului alimentației și adaptarea organismului la condițiile mediului, multe fiind nocive. Dacă anterior, procesul de accelerație era privit ca pozitiv, acum tot mai mult se crede că influențează negativ asupra stării de sănătate a organismului în creștere. Se afirmă legătura acestui proces cu creșterea morbidității prin boala hipertonică, distoniile neuro-vegetative, boala ulceroasă, reacții alergice în rezultatul insuficienței funcției glandelor suprarenale. A fost demonstrat, că numai la jumătate din lotul investigat, nivelul secreției suprarenalelor coincide dezvoltării fizice, la cealaltă parte este mai mic.

Determinarea vârstei copilului

Pentru aprecierea corectă a dezvoltării fizice este necesară aprecierea corectă a vârstei cronologice a copilului. Dezvoltarea copilului cunoaște 4 perioade:

Perioada intrauterină (durata 280 ± 10 zile sau 40 săptămâni)

- Embrionară 0 -12 săptămâni
- Fetală de la 13 săptămâni de gestație până la naștere

Prima copilărie – de la naștere la 3 ani cu etapele:

- Etapa neonatală 0 - 28 zile
- Etapa de sugar 29 zile -12 luni
- Antepreșcolară 1 - 3 ani

A doua copilărie

- Perioada preșcolară 3 -6 -7 ani

A treia copilărie

- Etapa de școlar mic: 6 -11 ani pentru fete; 6 -13 ani pentru băieți.
- Etapa de școlar: 11 -14 ani pentru fete; 13 -15 ani pentru băieți
- Adolescența: după 14 ani până la 20 pentru fete; după 15 ani până la 21 pentru băieți.

Vârsta se calculează prin rotunjire, considerându-se, că aparțin aceleiași vârste la toate persoanele care la data examinării au vârsta în ani cuprinsă între anul respectiv ± 6 luni. Ca exemplu: 14 ani au toate persoanele care la data examinării au vârsta cuprinsă între 13 ani 6 luni împlinite și 14 ani și 6 luni fără o zi (de la 13 ani 6 luni 1 zi până la 14 ani 5 luni 29 zile). Pentru aprecierea concretă a vârstei se pot folosi tabele 13, 14.

TABEL CU DECIMALI AI ANULUI

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | ian | feb | mar | apr | mai | iun | iul | aug | sep | oct | noi | dec |
| 1 | 000 | 085 | 162 | 247 | 329 | 414 | 496 | 581 | 666 | 748 | 833 | 915 |
| 2 | 003 | 088 | 164 | 249 | 332 | 416 | 499 | 584 | 668 | 751 | 836 | 918 |
| 3 | 005 | 090 | 167 | 252 | 334 | 419 | 501 | 586 | 671 | 753 | 838 | 921 |
| 4 | 008 | 093 | 170 | 255 | 337 | 422 | 504 | 589 | 674 | 756 | 841 | 923 |
| 5 | 011 | 096 | 173 | 258 | 340 | 425 | 507 | 592 | 677 | 759 | 844 | 926 |
| 6 | 014 | 099 | 175 | 260 | 342 | 427 | 510 | 595 | 679 | 762 | 847 | 929 |
| 7 | 016 | 101 | 178 | 263 | 345 | 430 | 512 | 597 | 682 | 764 | 849 | 932 |
| 8 | 019 | 104 | 181 | 266 | 348 | 433 | 515 | 600 | 685 | 767 | 852 | 934 |
| 9 | 022 | 107 | 184 | 268 | 351 | 436 | 518 | 603 | 688 | 770 | 855 | 937 |
| 10 | 025 | 110 | 186 | 271 | 353 | 438 | 521 | 605 | 690 | 773 | 858 | 940 |
| 11 | 027 | 112 | 189 | 274 | 356 | 441 | 523 | 608 | 693 | 775 | 860 | 942 |
| 12 | 030 | 115 | 192 | 277 | 359 | 444 | 526 | 611 | 696 | 778 | 863 | 945 |
| 13 | 033 | 118 | 195 | 279 | 362 | 447 | 529 | 614 | 699 | 781 | 866 | 948 |
| 14 | 036 | 121 | 197 | 282 | 364 | 449 | 532 | 616 | 701 | 784 | 868 | 951 |
| 15 | 038 | 123 | 200 | 285 | 367 | 452 | 534 | 619 | 704 | 786 | 871 | 953 |
| 16 | 041 | 126 | 203 | 288 | 370 | 455 | 537 | 622 | 707 | 789 | 874 | 956 |
| 17 | 044 | 129 | 205 | 290 | 373 | 458 | 540 | 625 | 710 | 792 | 877 | 959 |
| 18 | 047 | 132 | 208 | 293 | 375 | 460 | 542 | 627 | 712 | 795 | 879 | 962 |
| 19 | 049 | 134 | 211 | 296 | 378 | 463 | 545 | 630 | 715 | 797 | 882 | 964 |
| 20 | 052 | 137 | 214 | 299 | 381 | 466 | 548 | 633 | 718 | 800 | 885 | 967 |
| 21 | 055 | 140 | 216 | 301 | 384 | 468 | 551 | 636 | 721 | 803 | 888 | 970 |
| 22 | 058 | 142 | 219 | 304 | 386 | 471 | 553 | 638 | 723 | 805 | 890 | 973 |
| 23 | 060 | 145 | 222 | 307 | 389 | 474 | 556 | 641 | 726 | 808 | 893 | 975 |
| 24 | 063 | 148 | 225 | 310 | 392 | 477 | 559 | 644 | 729 | 811 | 896 | 978 |
| 25 | 066 | 151 | 227 | 312 | 395 | 479 | 562 | 647 | 731 | 814 | 899 | 981 |
| 26 | 068 | 153 | 230 | 315 | 397 | 482 | 564 | 649 | 734 | 816 | 901 | 984 |
| 27 | 071 | 156 | 233 | 318 | 400 | 485 | 567 | 652 | 737 | 819 | 904 | 986 |
| 28 | 074 | 159 | 236 | 321 | 403 | 488 | 570 | 655 | 740 | 822 | 907 | 989 |
| 29 | 077 | | 238 | 323 | 405 | 490 | 573 | 658 | 742 | 825 | 910 | 992 |
| 30 | 079 | | 241 | 326 | 408 | 493 | 575 | 660 | 745 | 827 | 912 | 995 |
| 31 | 082 | | 244 | | 411 | | 578 | 663 | | 830 | | 997 |

Calculul vârstei se va efectua în felul următor:

- Se notează data efectuării examenului (exemplu) - 15 mai 1998. Conform tabelului 13 la intersecția rândului vertical (data lunii) cu cel orizontal (luna anului) stă cifra 367. În calcul se iau ultimele două cifre ale anului (98). Se notează cifra 98.367
- Se notează data de naștere a copilului (exemplu) 23 octombrie 1990. Din tabelul 13 cifra de la intersecția datei de naștere cu luna este 808. La fel se notează ultimele cifre ale anului de naștere (90). Se notează 90.808
- Se face scăderea din prima cifră se scade a doua cifră: 98.367-90.808. Rezultatul este 7.559, adică vârsta decimală este de 7,56 ani.

TABEL DE APRECIERE A VÂRSTEI CRONOLOGICE LA COPIL

| Nr. | Luna examenului (verticala) | Luna de naștere (orizontala) | | | | | | | | | | | |
|-----|--------------------------------|------------------------------|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|-----|-----|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 1 | ianuarie | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 | +9 | +10 | +11 |
| 2 | februarie | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 | +9 | +10 |
| 3 | martie | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 | +9 |
| 4 | aprilie | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 | +8 |
| 5 | mai | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 | +7 |
| 6 | iunie | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 | +6 |
| 7 | iulie | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 | +5 |
| 8 | august | -7 | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 | +4 |
| 9 | septembrie | -8 | -7 | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 | +3 |
| 10 | octombrie | -9 | -8 | -7 | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 | +2 |
| 11 | noiembrie | -10 | -9 | -8 | -7 | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 | +1 |
| 12 | decembrie | -11 | -10 | -9 | -8 | -7 | -6 | -5 | -4 | -3 | -2 | -1 | 0 |

Aprecierea vârstei cronologice a copilului se va efectua în felul următor (tabelul 14): se notează data efectuării examenului (exemplu) 15 mai 1998 și data de naștere a copilului 23 octombrie 1990. Din anul efectuării examenului se scade anul nașterii 1998 -1990, egal cu 8 ani.

Conform tabelului 14 la intersecția rândurilor orizontale (luna nașterii) și coloanele verticale (luna efectuării examenului medical) se determină numărul lunilor la momentul efectuării examenului medical. Numărul lunilor conform semnului \pm se adaugă sau se scade din numărul anilor. În exemplu ± 5 , care se scade din numărul de ani al copilului. Copilul are 7 ani 7 luni.

Evaluarea dezvoltării fizice a copiilor

În cadrul unei populații de același sex și vârstă, calea creșterii și dezvoltării somatice este diferită. Din acest motiv, este necesar ca această creștere să fie exprimată prin factori statistici. Aprecierea creșterii și dezvoltării se face prin compararea parametrilor fizici ai copilului cu cei ai altor copii sănătoși de aceeași vârstă, sex și din aceeași zonă geografică. Criteriile pentru diagnosticarea unor dereglări de creștere se împart în statice (o singură măsurare) și dinamice (două sau mai multe măsurări în diferite perioade de timp). De obicei, se bazează pe cele dinamice. Rezultatul unor studii longitudinale (măsurarea unui copil la diferite vârste), sau al unor studii transversale (măsurarea unor largi loturi de copii de aceeași vârstă), acestea fiind mult mai rapide și mai puțin costisitoare, se înscriu în curbe (valori) de referință. În urma prelucrării statistice a datelor rezultate din studii populaționale se observă că majoritatea valorilor evoluează în jurul valorii medii.

Interpretarea statistică a datelor.

- Se dă o variabilă biologică X (greutate, mărime, grosimea unei plci cutanate, parametri sanguini etc.). Despre o variabilă se spune atunci, când valoarea ei este comprimată în interiorul valorilor extreme a acestei variabile observată la 95,5% de indivizi ale unei populații date.
- Se dă un eșantion obținut prin tiraj la sorț (sondaj) a unui număr (N) de măsurări X1, X2, X3....., Xn a acestei variabile. Cu ajutorul acestor N măsurări putem calcula:
 - valoarea medie al X-ului din exemplu (Xm):

$$X_m = \frac{X_1 + X_2 + X_3 + \dots + X_n}{N}$$

- variația σ^2 , sau dispersia, care este egală cu media patratelor abaterilor observate dintre diferitele valori X1, X2, X3....., Xn și valoarea lor medie:

$$\sigma^2 = \frac{(X_1 - X_m)^2 + (X_2 - X_m)^2 + (X_3 - X_m)^2 + \dots + (X_n - X_m)^2}{N}$$

Abaterea ecart-type (σ) sau deviația standard (DS) este rădăcina patrată a variației. Cele două valori exprimă mai mult sau mai puțin marea "dispersie" a valorii X din exemplul considerat în jurul valorii Xm, în condițiile când: populația e suficient de mare; eșantionul este riguros și avem exemple suficiente de valori (practic >30), neinfluențând componența populației. Este demonstrat prin experiență și calcul că:

Dacă punem pe axa absciselor diferitele valori X1, X2, X3....., Xn și pe axa ordonatelor frecvența fiecărei valori din eșantion, vom obține o curbă spusă "normală", simetrică în raport cu valoarea Xm în formă de clopot (curba lui Gauss); punctele inflexiunii au o abscisă egală la -1DS sau +1DS, aplanarea este proporțională cu variația valorilor lui X.

Acest eșantion poate fi considerat ca reprezentativ pentru populația de unde este extras, deoarece valoarea medie Xm este vecină valorii medii M a variației X, calculată pentru respectiva populație și variația sa se apropie de variația X în ansamblul populației. Într-un eșantion cu o distribuție normală vom găsi în intervalul "-2DS", Mediană, "+2DS" 95,5% valori numite normale, alese la întâmplare. Conform acestui sondaj, probabilitatea ca o valoare să cadă în afara acestui interval este de 4,5%. În consecință din 100 măsurări numai 4,5 deviații ies din limitele normalităților astfel fixate.

La o populație indicatorii principali ai creșterii – talia, greutatea și perimetrul cranian se pot reprezenta grafic prin curbă gaussiană (fig. 18) care are forma unui clopot. În vârful clopotului se află valoarea medie a vârstei. Pe ramura ascendentă se notează punctele variațiilor în minus, iar pe cea descendentă punctele variațiilor în plus.

$$\pm 1DS = 68 \% \text{ din măsurări } (\neq \frac{2}{3}); \pm 2DS = 95 \% (p = 0,05); \pm 3DS = 99,7\%.$$

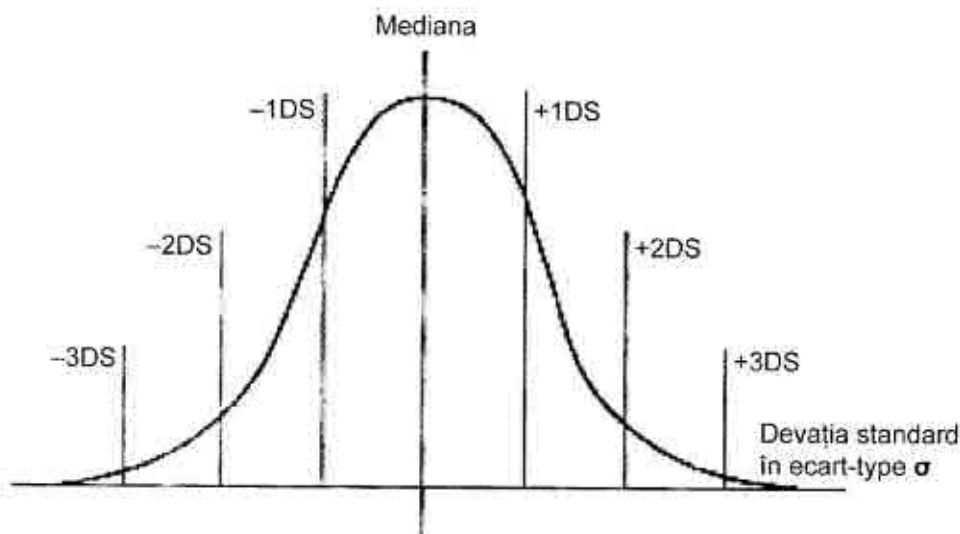


Figura 18. Curba lui Gauss.

Metodele de evaluare a dezvoltării fizice

Utilizarea tabelor de creștere - ecart-type pe care sunt desenate curbele standard de creștere, somatograme (lungime, talie, PC, PT, pliuri cutane etc) în funcție de vârstă la cele 2 sexe (anexele 1-16). Prin această metodă informația este ușor de obținut și se poate face o apreciere imediată a stării de nutriție, iar urmărirea în timp duce la aprecierea ritmului dezvoltării fizice. Pentru fiecare copil se trasează o curbă de creștere staturală, ponderală, a perimetrului cranian etc., măsurarea fiind făcută conform recomandărilor. În dependență de nivelul de dezvoltare curba poate fi: *slab ascendentă*, *ascendentă*, *staționară* sau *descendentă*. Abaterile de la valoarea medie a populației standard sunt marcate prin deviații standard (DS) sau percentile.

Percentile. Prin această metodă se apreciază poziția unui membru al populației studiate față de ceilalți membri. Esența metodei constă în faptul, că parametrii antropometrici în timpul investigațiilor pentru elaborarea standardelor se amplasează într-un rând (de la valoarea minimală la cea maximală), care se împarte în 100 părți – percentile. Astfel, percentila prezintă o sutime din mulțimea de variații, iar intervalul centilic – diferența dintre 2 centile vecine. Pentru diagnosticul dezvoltării fizice se folosește scala Stuart cu 7 percentile 3, 10, 25, 50, 75, 90, 97. Este aplicabilă în cazul abaterii de la medie (greutatea în funcție de vârstă, greutatea în funcție de talie). Această metodă raportează parametrii măsurării la curbele standard (somatograme) sau în tabele, reprezentând media valorilor stabilite statistic în funcție de vârstă și sex, pe eșantioane populaționale. În tabele intervalele de vârstă se iau în felul următor: de la naștere până la un an intervalul este de o lună, de la 1-3 ani intervalul este de 3 luni, de la 3-7 ani – de 6 luni și între 7-17 ani intervalul este de 1 an. Standardele percentile au fost introduse în practică de D. Tanner și Whitehouse fiind bazate pe creșterea longitudinală la copiii englezi. Prin curbele percentile pe axa verticală se află vârsta copilului în ani, pe axa orizontală indicatorii de greutate, talia, perimetrul cranian etc. Toate curbele sunt elaborate în corespundere de sex, pentru băieți și fete aparte. Indicii normali ai dezvoltării fizice

se află în limita centilelor 25-75, ideal - pe centila 50. Greutatea sau alt indice al dezvoltării fizice amplasat pe centila 50 ne arată că din 100 copii sănătoși investigați, vor avea acest indice jumătate din ei. Variațiile normale care se află în intervalul 75 ori 25 centile, determina aproximativ acest indice la 75 copii și respectiv 25 copii din 100. Indicii care se află peste hotarul de 97 și 3 centile vorbesc despre prezența unei posibile patologii. Prin această metodă se poate aprecia viteza creșterii în greutate și talie. Somatogramele cu centile sunt redată în anexe (anexele 1-41).

Metoda deviației standard. Deviația standard măsoară gradul de dispersie a valorilor studiate față de medie. Metoda a fost propusă în sec. XX de antropologul R. Martin, care a demonstrat, că nivelul dezvoltării fizice a unui individ se traduce în expresia variabilității și polimorfismului din interiorul unei mulțimi. Prin această metodă se poate aprecia valoarea absolută a parametrilor antropometrici și amplasarea individului concret în mulțimea estimată. Corelația dintre DS și centile:

- centila P_1 echivalează cu $-3 DS$
- P_2 cu $-2 DS$
- P_{15} cu $-1 DS$
- P_{54} cu $+1 DS$
- P_{97} cu $+2 DS$
- P_{99} cu $+3 DS$ clase sigmale.

Standardele antropometrice pot fi de 2 tipuri: naționale (locale) și internaționale. În SUA, Canada, Marea Britanie, Franța există tabele centile naționale pentru parametrii taliei, greutății, perimetrului cranian și viteza lor de creștere de la vârsta de 0 până la 18 ani.

OMS recomandă folosirea în calitate de *somatograme internaționale*, cele efectuate de *Centrul Național de Statistică a Sănătății (National Centre for Health Statistics - NCHS)* în țările care nu au somatograme locale. Aceste somatograme au fost alese internaționale, deoarece la elaborarea lor sau folosit criteriile propuse de către *Union of Nutritional Sciences, 1972*. În anul 1984 Martorell a demonstrat, că diferențele etnice la copii sunt minimale până la atingerea vârstei pubertare. În anul 1994, în Institutul Alimentației a AȘM a Federației Ruse au fost efectuate studii pentru a compara caracterul răspândirii indexului greutății în centile la un grup de elevi din Moscova și a unui grup de elevi din SUA de aceeași vârstă cu datele primite în procesul de examinare internațională NHANES III centile (National Health and Nutrition Examination Survey). S-a determinat o coincidență a indicilor în ambele populații de elevi, adică indicii statură - ponderali ai copiilor americani și ruși sunt indentici. De aceea, folosirea internațională a somatogramelor NCHS sunt indicate pentru toate grupele etnice de copii. În funcție de σ (abatere sau DS), indicatorul statico - matematic și nivelul centilei se descriu următorii indici redăți în tabelul 15. Valorile mijlocii, mijlocii 2, mijlocii 1 pot fi grupate în valoarea medie, exprimată în $\pm 1\sigma$; P25 - P75.

| VALORI ALE INDICILOR ANTROPOMETRICI | | |
|-------------------------------------|----------------------------------------|--------------|
| Indici | Sigma (σ) sau DS | Percentila |
| Foarte mari | Media +2 σ și media +3 σ | P90 și > P97 |
| Mari | Media +2 σ și media+1 σ | P75 - P90 |
| Mijlocii | Media +1 σ și media -1 σ | P25 - P75 |
| Mijlocii 2 | Media +1 σ și mediana | P75 - P50 |
| Mijlocii 1 | Mediana și media -1 σ | P50 - P25 |
| Mici | Media -1 σ și media -2 σ | P25 - P10 |
| Foarte mici | Media -2 σ și media -3 σ | P10 și < P3 |

Scările de regresie. Prin această metodă se apreciază starea dezvoltării fizice, luându-se în considerație corelația dintre talie și greutate, adică modificarea masei corpului odată cu creșterea în lungime. Pentru apreciere s-au elaborat tabele de regresie (specialiști ai secției igiena copiilor și adolescenților a CNSPMP A.Guțuț, T. Voinea și alții), unde talia este indicată în 5 intervale sigmatice și greutatea în corelație cu talia: mijlocii (de la $M - \sigma$ la $M + \sigma$); mici (de la $M - \sigma$ la $M - 2\sigma$); mari (de la $M + 1\sigma$ la $M + 2\sigma$); foarte mari (de la $M + 2\sigma$ și mai mare); foarte mici (de la -2σ și mai mic). Se folosesc următoarele valori statistice, care sunt estimate în tabele (anexe 41-52).

- M - valoarea medie pentru talie (M_x) și valoarea medie pentru greutate (M_y)
- σ - sigma sumara σT (σx) și sigma sumară σGr (σY)
- $R y/x$ - coeficientul regresiei, care indică schimbarea mărimii Gr și creșterea taliei cu 1cm.
- $R x/y$ - coeficientul corelației dintre talie și greutate. $R y/x = r x/y$
- σR - sigma regresiei. $\sigma r = \sigma y \sqrt{1 - (r x/y)^2}$

Variabilitatea taliei depinde de sigma sumară și servește ca unitate de măsură, iar variabilitatea masei corporale depinde de sigma regresiei.

Aprecierea după scările de regresie. Mai întâi se apreciază în ce interval sigmatic se află talia (conform vârstei) și ce greutate (standard) îi corespunde ei. Apoi, din mărimea greutății copilului examinat se scade greutatea standard. Nivelul greutății se indică în sigme de regresie ($\pm \sigma R$), iar mărimea primită se împarte la σR . Dacă greutatea corespunde taliei în valorile devierilor sigmatice de la -1 σR până la +2 σR , atunci copilul se dezvoltă normal. Atunci când talia se încadrează între $M \pm 2\sigma$ ea este normală.

Exemplu: fetiță de 6 ani, mediul urban, $Gr - 20$ kg, $T - 122$ cm. Pentru estimarea dezvoltării fizice a fetiței, se găsește în anexa 48 valoarea taliei, apoi valoarea standard a greutății pentru această talie. La $T - 122$ cm, $Gr - 22,1$ kg. Din greutatea standard se scoate greutatea fetiței: $22,1 - 20,0 = 2,1$ kg. Mărimea primită se împarte la valoarea σR $2,1/1,72 = 0,13$, adică în limita $\pm 0,13$. Valoarea devierii se află în intervalul valorilor normale.

Utilizarea valorilor standard calculate în baza formulelor matematice simple – a indicatorilor antropometrici.

În practica pediatrică zilnică și în lipsa tabelelor, se utilizează pentru comparație valori standard calculate pe baza unor formule aritmetice simple.

INDICI ANTROPOMETRICI FOLOSIȚI PENTRU APRECIEREA STĂRII DE NUTRIȚIE (RESPECTIV AL MALNUTRIȚIEI)

Indicele ponderal arată gradul de slăbire în raport cu vârsta și indică un proces cronic de instalare a malnutriției. Norma 0,9-1,2

$$IP = \frac{\text{Greutatea reală (actuală)}}{\text{Greutatea ideală a vârstei (P50)}}$$

Prin cântărire se află greutatea reală a copilului, iar conform indicilor din tabelul cu percentile, curbei din ecart-type sau formulelor folosite la aprecierea greutății se află greutatea ideală conform vârstei și se apreciază indicele ponderal.

Malnutriție gr. I = 0,89-0,76 (89-76% din greutatea ideală, corespunzător unui deficit ponderal de 10-25%).

Malnutriție gr. II = 0,75-0,61 (75-61% din greutatea ideală, corespunzător unui deficit ponderal de 25- 40%).

Malnutriție gr. III = < 0.60 (ori <60% din greutatea ideală, corespunzător unui deficit ponderal > 40%).

Indicele nutrițional arată gradul de slăbire în raport cu înălțimea, indică o malnutriție acută (proces de slăbire). Greutatea actuală a copilului se compară cu greutatea medie (P_{50}) a unui copil standard, având aceeași lungime. Norma 1,0.

- o Se măsoară talia copilului și se suprapune pe valoarea standard P_{50} , se citește vârsta standard ce corespunde acestei talii.
- o Apoi se citește greutatea standard P_{50} pentru vârsta standard, egală cu greutatea ideală a corpului.
- o Greutatea copilului se compară cu greutatea ideală (standard) și se exprimă în procente.

$$IN = \frac{\text{Greutatea reală (actuală)}}{\text{Greutatea ideală a taliei (P50)}}$$

Acest indice caracterizează starea nutrițională în momentul examinării. El nu depinde de vârsta copiilor de la 1an până la 10 ani, inclusiv acest indice nu depinde de etnia de care aparține copilul. Spre deosebire de indicele ponderal, acest indice ne dă posibilitatea de a diferenția copiii cu talie mică, dar greutate normală pentru această talie, față de copiii de o nutriție scăzută. Pierderea în greutate poate fi rapidă, dar dacă se i-au măsuri corespunzătoare la timp, ea poate fi evitată.

Acest indice se folosește pe larg în staționar. Conform valorilor acestui indice de-reglările de nutriție se apreciază drept:

Malnutriție de gr. I = 0,9 - 0,8 sau 90-80% (din greutatea corespunzătoare taliei ideale)

Malnutriție de gr. II = 0,8 - 0,7 sau 80 -70%

Malnutriție de gr. III = < 0,7 sau 70%

Copil normal = 0,9-1,0 sau 90 - 100%

Copil supraponderal = 1,0 -1,2 sau 110 -120%

Copilul obez = > 1,2 sau 120%

Atunci când talia este corespunzătoare vârstei indicele de nutriție se suprapune cu indicele ponderal.

Indicele statural reflectă starea de sănătate și de nutriție pe termen lung. Efectul subnutriției asupra taliei devine aparent după 4 luni.

$$IS = \frac{\text{Talia actuală}}{\text{Talia ideală pentru vârstă (P50)}}$$

Conform acestui indice malnutriția se clasifică în:

Malnutriție de gr.I = 0,95-0,9 (95-90%)

Malnutriție de gr.II = 0,9-0,85 (90-85%)

Malnutriție de gr.III = < 0,85 (85%)

Indicatori de bază pentru definirea statusului nutrițional al copilului sunt indicele statural și indicele nutrițional. A fost propusă o schemă bidimensională [Waterlow-1972] de apreciere a indicelui nutrițional (IN) ca măsură a denutriției acute și a indicelui statural (IS) - ca măsură a denutriției cronice. Scăderea ambilor indicatori sugerează o combinație de subnutriție prelungită și deficite nutriționale curente.

Indicele pondero-statural. Pentru copii mici și mai ales sugari s-a propus [McLaren și Read, 1972] compararea raportului dintre greutatea actuală și lungimea actuală cu valoarea aceluiaș raport pentru un copil standard de aceeași vârstă și de același sex, pentru că indicele nutrițional nu este independent de vârstă. Rezultă diferențe apreciable de încadrare în categoriile de: normal, ușor, mediu, sever de denutriție.

$$ISP = \frac{\text{Greutatea actuală}}{\text{Talia actuală}} \times 100 \%$$

Acești indici sunt mai informativi și mai frecvent utilizați la sugari.

În aprecierea stării de nutriție se folosesc mai rar și alți indici:

Indicele Erisman PT – T/2 PT- perimetrul toracelui, T- talia

Norma: Până la 1 an 9-13,5 cm; 2-3 ani 4-9 cm

Indicele Ciulițkii Lungimea piciorului – lungimea trunchiului. La copiii până la 1 an – 2- 4 cm; între 2 – 3 ani – 6-8 cm.

Indicele Ciulițkii II (3PB+PCs+PG)–T; unde PB-perimetrul brațului, PCs-perimetrul coapsei, PG- perimetrul gambei, T- talia.

Norma: Până la 1 an – 20-25 cm; 2-3 ani – 20 cm; 6-7 ani – 15-20 ani

Indicele Purcke: T – (Gr + PT) Până la 1 an – 15-16 cm; 2-3 ani – 23 cm; 6-7 ani – 30-35 cm; 8-15 ani – 26-35 cm

Indicele Brughs PT/ T PT – perimetrul toracal, T – talia
Norma: 3 ani – 65-68 cm; 6-7 ani 51-63 cm; 8-15 ani 49-53 cm

**Acești indici se pot utiliza la copiii sugari și copiii mai mari.*

Indicele Broock apreciază greutatea ideală, care este egală cu numărul de centimetri ce depășesc un metru din talie (exemplu: la talia de 160 cm, greutatea ideală este de 60 kg). Valorile în plus sunt negative pentru acest indice. Valorile în minus se apreciază:

Până la 4 cm – indice foarte bun; până la 8 cm – bun; până la 12 cm – mediu; până la 16 cm – este slab.

Indicele numeric Pignet T – (Gr. + PT); unde T – talia, Gr. – greutatea, PT – perimetrul toracic. Se folosește la persoane între 18 - 30 ani. Se apreciază: foarte bun 10 și -10; bun 11 și -20; mediu 21 și -25; slab 26 și -30; foarte slab 31 și -35.

Indicele Ruffier tinde să elimine alterarea indicilor în cazuri de obezitate: (T-GR) - (PT-PA)

Slab – până la 5; mediu – între 5-10; bun – între 10-20; foarte bun – 20-30.

Indicele Vervaeck este mai frecvent folosit, fiindcă nu are limite de vârstă și corespunde cel mai fidel realității de dezvoltare. Gr.+ PT/ T

Acești indici se utilizează la copiii mari și adulți.

Schimbările greutății corpului pot avea loc din cauza dereglărilor componenței de proteine, apa totală din corp (APC), de minerale și/sau grăsimi ale organismului. La oamenii sănătoși greutatea poate varia pe parcursul zilei până la 1-2 kg. În boli acute și cronice poate apărea un bilanț proteino-energetic negativ, deoarece organismul folosește ca energie sursele interne, inclusiv proteinele în reacțiile metabolice. Apa totală din corp reprezintă suma apei intracelulare și apei extracelulare, constituind un procent din greutatea corporală ce se modifică cu vârsta și scade rapid după naștere. ATC la naștere reprezintă 78% din greutate (la prematur 80%), pentru ca mai apoi să scadă rapid în primele luni de viață și la vârsta de un an să aibă același nivel ca al adultului de 55-60%. Pierderea de greutate este mai intensivă în perioada nou-născutului prin pierderea fiziologică a ei. Pierderea apei (8,7%) din greutate la această vârstă nu duce la deshidratare. Cu toate că, ATC la kg greutate este mai mare la copil decât la adult, la suprafața corpului nivelul apei este mult mai mic. Există o relație liniară strânsă între greutate și ATC la un copil sănătos (eutrofic), care poate fi calculată prin formula: $ATC = 0,61 \times G \text{ (kg)} + 0,251$. Indiferent de vârstă, ATC este mai redusă în raport cu greutatea prin faptul că grăsimea corpului are un conținut mai redus de apă (22%) decât țesutul muscular. Aceasta explică de ce copilul sugar « paratrofic » și copilul obez sunt mai vulnerabili la deshidratare decât copiii eutrofici. Pentru a aprecia schimbările de greu-

tate a corpului se compară masa obișnuită a persoanei și masa actuală, doar folosind acești indicatori se poate determina procentul masei obișnuite, procentul de deperdiții de greutate și intensitatea pierderii în greutate.

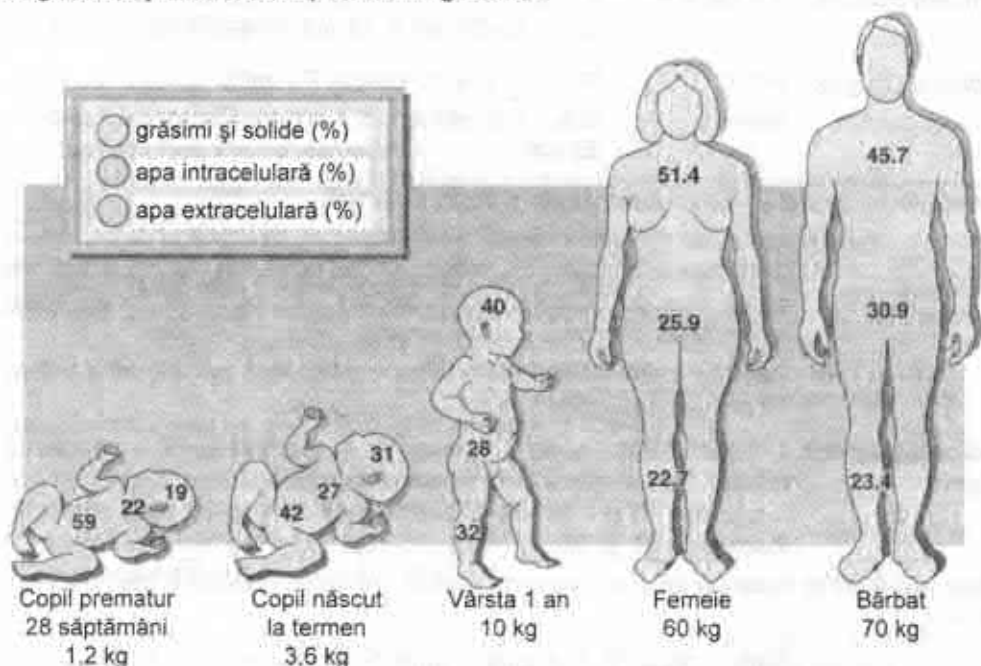


Figura 19. Indicii dezvoltării fizice la diferite vârste.

Procentul masei obișnuite:

$$\% = \frac{\text{Greutatea la momentul actual}}{\text{Greutatea obișnuită}} \times 100 \%$$

Procentul pierderilor ponderale:

$$\% = \frac{\text{Greutatea obișnuită} - \text{greutatea actuală}}{\text{Greutatea obișnuită}} \times 100 \%$$

Greutatea corpului este mai sensibilă la diferiți factori nefavorabili decât talia. De aceea, în perioadele critice (de boală) ale nou-născutului ori ale sugarului, cântărirea copilului este necesară zilnic. Procentul de pierdere în greutate reflectă severitatea bolii și poate indica riscul nutrițional. Scăderea rapidă a greutății în decurs de 1-2 zile cu 10-15 % de la greutatea inițială, vorbește despre o deshidratare acută a copilului. Se interpretează ca *semne de pierdere în greutate* pierderea de 5% în decurs de o lună; 7,5% în decurs de 3 luni sau 10% în decurs de 6 luni. *Pierdere severă în greutate* se consideră cea de > 5% timp de o lună, de > 7,5% curs de 3 luni și de > 10% timp de 6 luni [Blackburn et al., 1977].

Intensitatea pierderii în masă: (kg/24 ore)

$$\text{IPM} = \frac{\text{Greutatea la moment} - \text{greutatea în ziua examinării}}{\text{Numărul de zile între examinări}}$$

Indicatori antropometrici care apreciază compoziția corporală

Greutatea corpului ne oferă informații despre greutatea cumulativă în organism de proteine, grăsimi, apă și țesut osos mineral, dar nu ne oferă informații despre raportul cantitativ al acestor 4 elemente. În normă, la maturi cu vârsta se mărește cantitatea de grăsimi, în timp ce masa musculară scade. La bolnavii cu edeme sau ascită, cantitatea mărită de lichid intratisular poate masca pierderea de greutate musculară și grăsime. Componentul gras al corpului este cel mai variabil și se deosebește la persoane de același gen, talie și greutate. De obicei, componentul adipos la femei este mai mare decât la bărbați (26,9% și 14,7%). Acest component poate fi apreciat în mărimi absolute (kg) sau subiective (în %) din greutatea generală. Pentru apreciere se folosesc ori numai indicii grosimii plicilor cutanate, sau aceștia se combină cu perimetrele membrelor și corpului. Comparând grosimea plicii cutanate și perimetrul (ex: grosimea plicii cutanate a m. triceps și perimetrul brațului), putem obține o informație destul de reală despre componentul total de grăsime.

Cunoscând acest component se poate aprecia componentul nontlipidic la acest individ. Aceste metode sunt mai puțin precise pentru persoanele obeze și în vârstă. Pentru ei mai util este aprecierea indicelui Quietelet.

Indicele al masei corporale (Body Mass Index: BMI), Quietelet

El reprezintă cel mai util indicator pentru screeningul stării de nutriție, în deosebi al obezitității atât la maturi, cât și la copii, deoarece stabilește corelația dintre țesutul adipos subcutanat și cantitatea totală de grăsime a corpului. Este definit ca:

$$\text{IMC} = \text{Greutatea (kg)} / \text{Talia}^2 \text{ (m)} \quad (\text{Norma} < 30 \text{ kg} / \text{m}^2)$$

Este un indicator ușor de calculat, deductibil din datele antropometrice curente, ușor reproductibile. Publicarea recentă a unor tabele cu valorile BMI în percentile pentru diferite vârste, valorile medii în funcție de vârstă (anexa 19-21), de asemenea în curbe de creștere (anexa 8, 15), fac din acest parametru un instrument util în practica pediatrică. Apreciind IMC la fiecare copil, medicul de familie poate întreprinde măsuri dietetice și de tratament specific în etapa incipientă a dereglărilor de nutriție. În dependență de valorile acestui indice statusul nutritiv se definește:

IMC < 18,5 - alimentație insuficientă

IMC = 18,5-24,9 - status nutritiv normal

IMC = 25,0 – supraponderal

IMC = 25,0-29,9 – preobezitate

IMC = 30,0-34,9 - obezitate grad I

IMC = 35,0-39,9 - obezitate grad II

IMC > 40,0 - obezitate grad III

Procentul de masă grasă (MG) conform grosimei plicilor cutanate (D)

Formula Broock: $\text{MG} (\%) = 4,5 / D - 4,5 \times 100\%$

Determinarea plicilor cutanate (D): SS - plica subscapulară; SI - plica supraîliacă; Bi - plica bicipitală; Tri - plica tricpitală.

Preadolescenți: fete $D = 1,1690 - 0,0788 \times \log. (SS + SI + Bi + Tri)$

băieți $D = 1,2063 - 0,0999 \times \log. (SS + SI + Bi + Tri)$

Adolescenți: fete $D = 1,1533 - 0,0643 \times \log. (SS + SI + Bi + Tri)$

băieți $D = 1,1369 - 0,0598 \times \log. (SS + SI + Bi + Tri)$

Repartiția MG (%): raportul dintre trunchi și extremități:

$SS + Tri$ sau $SS + SI$

$Bi + Tri$

Index al MG (masei grase) folosind perimetrele (Formula Frisancho).

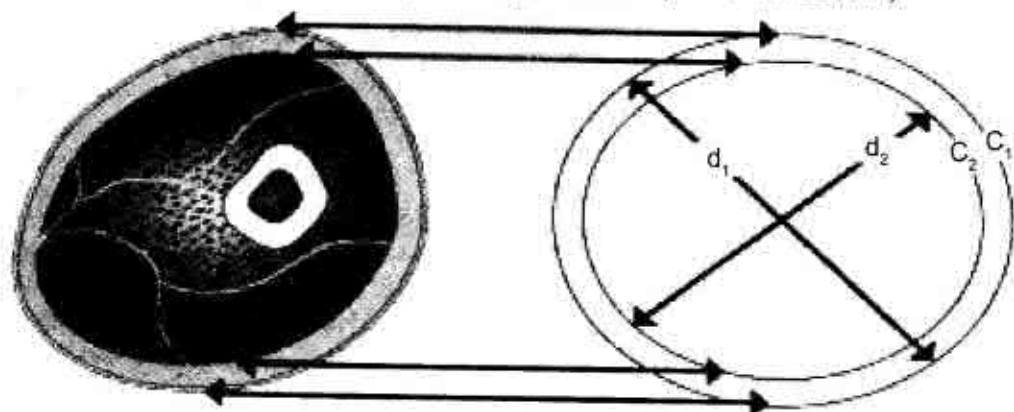


Figura 20. Indicii ai dezvoltării fizice.

a) Perimetrul brațului (PB)

➤ suprafața totală a brațului (mm^2): $STB = PB / 4\bar{d}$; $\bar{d} = 3,14$

Conform desenului: $STB = \bar{d} / 4 \cdot d_1^2$, unde $d_1 = PB / \bar{d}$

➤ suprafața musculară a brațului (mm^2):

$$SMB = \frac{PB - (TRI \times p)}{4 \bar{d}}$$

➤ masa grasă a brațului: $MGB = STB - SMB$

➤ index de masă grasă: $IMG = \{MGB / SBT\} \times 100\%$

* Suprafața totală a brațului și suprafața musculară a brațului poate fi determinată conform normogramelor (anexa 54-55 (from Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr 35:2540, 1981).

➤ index al statusului nutrițional: $ISN = PC / PB$ Norma - $0,324 \pm 0,021$ (de la 3 luni până la 4 ani)

Diagnosticul dezvoltării fizice

Stabilirea diagnosticului individual de dezvoltare fizică se face în raport cu vârsta, sexul și mediul de proveniență al persoanelor (urban ori rural). Se apreciază mai întâi, dacă persoana investigată are indici somatometrici cuprinși în anumite clase sigmale, centile, comparându-se datele sale cu valorile standard (vezi anexele). Comparând da-

tele persoanei examinate cu datele tabelelor cu indici standard pentru vârstă, sex se stabilește în ce categorie de indici se încadrează talia, greutatea, perimetrul cranian sau perimetrul toracic al acestuia (tabel 15). Considerând faptul, că între greutatea corpului și perimetrul toracic este o corelație directă strânsă, se admite aprecierea dezvoltării fizice numai după talie și greutate.

Diagnosticul "**dezvoltare fizică normală**" se anunță la copiii cu talia mică, mijlocie și mare $M \pm 2\sigma$ (deviere genetică a taliei) și greutatea de la $-1DS$ până la $+2DS$. Celelalte variante se vor aprecia ca "devieri în dezvoltarea fizică". Vârsta biologică se consideră că coincide vârstei cronologice la un copil preșcolar, dacă talia nu este mai mică de $-1DS$, ritmul de creștere staturală anuală nu-i mai mic de 4cm, numărul de dinți permanenți la vârsta de 6 ani nu mai puțin de 1; la vârsta de 7 ani nu mai puțin de 4 la băieți și de 5 la fete. Vârsta biologică se estimează a fi sub cea cronologică, dacă 2 din parametri denumiți sunt mai mici decât mărimile indicate. Diagnosticul dezvoltării fizice este redat în tabelul următor (tabelul 16).

Tabelul 16

DIAGNOSTICUL DEZVOLTĂRII FIZICE LA COPII

| Aprecierea | Metoda | | | | | |
|----------------------|-----------------|-----------------------|------------|---------------|-------------------|-------------------------|
| | devieri sigmale | | percentile | | scări de regresie | |
| | Talia, cm | Greutatea, kg | Talia, cm | Greutatea, kg | Talia, cm | Greutatea, kg |
| Normală | $\pm 2\sigma$ | -1σ $+2\sigma$ | P25 - P75 | P25 - P75 | $\pm 2\sigma R$ | -1σ $+2\sigma R$ |
| Talie foarte mică | $< -2\sigma$ | - | P10 | - | $< -2\sigma R$ | - |
| Talie foarte mare | $> +2\sigma$ | - | P90 | - | $> +2\sigma$ | - |
| Deficit de greutate | - | $< -1\sigma$ | - | $< P10$ | - | $< -1\sigma R$ |
| Surplus de greutate | - | $> +2\sigma$ | - | $> P90$ | - | $> +2\sigma R$ |
| Retard în dezvoltare | $< -2\sigma$ | $< -2\sigma$ | $< P3$ | $< P3$ | $< -2\sigma$ | $< -2\sigma R$ |

În urma evaluării parametrilor antropometrici se determină tipul somatic (formele corpului).

- **Tip microsomatic** - dezvoltare fizică subnormală, caracterizată prin indicii parametrilor foarte mici, aflați în coridoarele centilelor P_{10} și $<P_3$.
- **Tip mezosomatic** - dezvoltare fizică normală, caracterizată prin indicii mici, mari și mijlocii ce corespund centilelor P_{25} - P_{75} .
- **Tip macrosomatic** - dezvoltare fizică supranormală, determinată de valori antropometrice foarte mari cuprinse între centilele P_{30} - P_{97} .

Tipurile somatice descrise de Sheldon în dependență de forma corpului, distribuția masei musculare și a țesutului adipos sunt valabile după vârsta de 20-25 ani. *Tipul endomorf* după formă este rotund cu mult țesut adipos distribuit de la partea anterioară spre cea posterioară (digestiv, picnic, visceroton, hiperstenic). În *tipul mesomorf* predomină țesutul muscular cu distribuție preponderent laterală, diametrul antero-posterior mai mic (muscular, somatoton, athletic, normostenic). *Tipul ectomorf* este în general slab cu puțin țesut adipos (longilin astenic, cerebral, cerebroton).

Dezvoltarea staturală poate fi: **normală, deficitară** (la hipostaturali), **exagerată** (la hiperstaturali). Se poate spune despre o eventuală dereglare de creștere a taliei, atunci când se observă o creștere insuficientă sau exagerată în lungime într-un interval anumit de timp. Acest interval minim în primul an de viață a copilului este de o lună, între 1-3 ani - de 3 luni și mai târziu - de 1 an. În baza ritmului creșterii staturale (viteza în cm/an sau cm/6 luni) se definește pericolul dereglării de creștere. În alterările staturale se va aprecia armonia proporțiilor corporale, care vor defini tulburarea ca: **armonică sau disarmonică**.

- Dacă persoana are indici ai taliei mici sau foarte mici P_{25} și $< P_3 / -2\sigma; < -3\sigma$, se poate afirma că el este **hipostatural**. Percentila P_{10} indică o hipostatură patologică, P_3 - definește nanismul. Copiii cu talia sub P_3 vor fi investigați, cei care cresc între P_3 și P_{25} trebuie examinați periodic, fiecare 6 luni, pentru a detecta încetinirea vitezei de creștere. Scăderea marcată a vitezei de creștere sau persistența ei sub P_{25} față de media vârstei necesită investigații. Dacă talia rămâne în P_{25} și al 2-lea an, se vor realiza probele diagnostice pentru o întârziere de creștere. Există noțiunea de hipostatură familială, la care copilul prezintă examen fizic normal, rata creșterii peste 4cm pe an și vârsta osoasă adecvată pentru vârsta cronologică. Acești copii de obicei sunt dismaturi (*small for date*).
- Dacă copilul are indici ai taliei mijlocii P_{25} - P_{75} , el se consideră a fi **normostatural**.
- Dacă indicii copilului examinat sunt mari sau foarte mari P_{75} și $>P_{97} / +2\sigma; > +3\sigma$, atunci el este **hiperstatural**. Percentila P_{90} indică un exces statural și definește o accelerare patologică de creștere, P_{97} definește gigantismul. Se recunoaște și talia mare constituțională, atunci când părinții copilului au o talie mare. În acest caz, în primii ani de viață talia crește foarte repede peste percentilele normale vârstei și sexului.

Prognosticul taliei finale la un copil sănătos corespunde mediei înălțimii celor doi părinți cu o corecție (-) pentru fete și (+) pentru băieți. Copiii cu deficit statural intrauterin se nasc mici pentru vârsta gestațională (*small for gestational age*) și vor avea statura finală mică, spre deosebire de copiii prematuri care cresc în primii 2 ani de viață compensator și au talia finală normală.

Dezvoltarea ponderală poate fi: **normală, deficitară (hipoponderali), exagerată (hiperponderali)**. Nou-născutul în funcție de creșterea intrauterină, indiferent de vârsta gestațională (VG) poate fi:

- *Eutrofic* – normal pentru VG (AGA – *appropriate for gestational age*)
- *Hipotrofic / dismatur* - mic pentru VG (SGA- *small / light for gestational age*; SFD – *small for dates*)
- *Hipertrofic / macrosom* – mare pentru VG (LGA – *large for gestational age*)

Pentru a ajuta la stabilirea riscului de morbiditate și mortalitate neonatală pe termen lung, indiferent de durata gestației și cauză, noi-născuții cu greutatea mică se clasifică în grupe de greutate:

- Greutate mică GN < 2500 (*neonates / infants of low birth weight*), unde GN – greutatea la naștere.
- Foarte mică GN < 1500 (*very low birth weight*)
- Extrem de mică GN < 1000 (*extremely low birth weight*)

Intervalul de timp pentru aprecierea unei eventuale dereglări de greutate la un copil mic este 2 săptămâni – 1 lună. Pentru a afirma, dacă dezvoltarea este hipo- sau hiperponderală, se recurge la metoda corelativă, prin care se raportează greutatea copilului la talie. Sunt câteva situații:

- Dacă atât înălțimea, cât și greutatea se află în aceeași zonă de variabilitate sigmală (de exemplu: în zona indicilor mici), copilul este **armonic dezvoltat fizic**, sau **normoponderal** pentru statura sa.
- Dacă indicii staturali și cei ponderali sunt situați în zone de variabilitate diferite, dezvoltarea fizică se apreciază ca fiind **dizarmonică**.

Vom considera că copilul este:

Hiperponderal – cu plus de greutate (obezitate), dacă indicii de greutate sunt superiori celor ai taliei (exemplu: indici mijlocii de talie și mari sau foarte mari de greutate).

Hipoponderal – cu minus de greutate (malnutriție protein-calorică), în care indicii staturali sunt superiori celor ponderali (exemplu: indici mijlocii de talie și indici mici sau foarte mici de greutate).

Academia Americană de Pediatrie și Asociația Medicală Americană recomandă pentru adolescenți folosirea BMI (Indicele Masei Corporale) în screening-ul obezității. Sunt definite 2 categorii:

1. Adolescenți cu BMI \geq de percentila 95 (pentru vârstă și sex) sau cu BMI > 30 sunt definiți ca obezi.
2. Adolescenți cu BMI cuprins între percentila 85 și 95 sau cu BMI = 30 reprezintă categoria cu risc pentru obezitate.

După indicii perimetrului cranian copiii pot fi: **normocefali, microcefali, macrocefali**. Dacă copilul are indicii perimetrului cranian mici, curba de referință la -2σ , se va urmări în dinamică, inclusiv viteza de creștere a capului fără a fi etichetat. Atunci când perimetrul cranian are indici foarte mici $PC \leq -3\sigma$, este vorba despre microcefalie și se vor exclude cauze patologice. În cazul când PC are indici mari $> +2\sigma$, vorbim de macrocefalie sau craniu mare. Un craniu mare poate conține: un creier mare (ca în megalencefalie) și un creier dilatat (ca în hidrocefalie). Când PC este la $+2\sigma$ sau P90 și viteza de creștere este normală, vorbim de craniu mare (macrocefalie familială). Un PC cu indicii foarte mari $> +3\sigma$ sau P97 cu o viteză de creștere excesivă este întotdeauna patologică (hidrocefalie) și necesită investigații suplimentare și tratament la specialist. Valorile PC trebuie comparate cu percentilele greutății și taliei. În cazurile de malnutriție dimensiunile normale ale creierului pot să apară mai mari, comparativ cu ale toracelui, care sunt mai mici. Un copil cu greutatea, talia și PC mai mari decât P_{98} pe curba de creștere este probabil normal. Prematurii au capul mai mare în raport cu corpul.

Maturația dentară: Indicele de bază pentru selectarea grupelor de copii după maturația dentară este deviația σ de la M (numărul mediu de dinți permanenți în fiecare grup de copii de aceeași vârstă și sex).

NIVELUL VĂRSTEI CRONOLOGICE DUPĂ VĂRSTA DENTARĂ

| Vârsta | Sex | Numărul de dinți permanenți | | |
|---------|--------|-----------------------------|--------------------|--------------------------|
| | | Reținere în dezvoltare | Dezvoltare normală | Accelerare în dezvoltare |
| 5,5 ani | Băieți | --- | De la 0-3 dinți | > 3 |
| | Fete | --- | De la 0-5 | >4 |
| 6 ani | Băieți | 0 | De la 1 la 5 | >5 |
| | Fete | 0 | De la 1 la 6 | >6 |
| 6,5 ani | Băieți | 0-2 | De la 3 la 8 | >8 |
| | Fete | 0-2 | De la 3 la 9 | >9 |
| 7 ani | Băieți | < 5 | De la 5 la 10 | >10 |
| | Fete | < 6 | De la 6 la 11 | >11 |
| 7,5 ani | Băieți | < 8 | De la 8 la 12 | >12 |
| | Fete | < 8 | De la 8 la 13 | >13 |

La evaluarea dentiției permanente la copii sunt acceptate următoarele valori:

medii - toate variantele în limita $M \pm 1\sigma$; copiii fiind cu o **dezvoltare conformă vârstei cronologice**

accelerare - $M > + 1\sigma$; dezvoltare **accelerată**

reținere - $M < -1\sigma$; **retard de dezvoltare** la nivel morfologic

Maturația sexuală poate fi: **normală**, **precoce** și **întârziată**. Dezvoltarea sexuală coincide vârstei cronologice, atunci când semnele sexuale secundare coincid datelor standard. Pubertatea precoce constă în declanșarea pubertății mai devreme, cel puțin cu $+2\sigma$ (devansarea dezvoltării semnelor sexuale secundare cu 1 an și mai mult) față de vârsta normală (sub 9 ani la băieți și sub 8 ani la fete). Pubertate întârziată se deduce în lipsa caracterelor secundare, cu cel puțin -2σ (reținerea dezvoltării semnelor sexuale secundare cu 1 an și mai mult) față de vârsta normală (peste 13 ani la fete și 14 ani - la băieți; precum și absența menarhei la 16 ani).

Exemplu: Băiat din mediul rural, în vârstă de 5 ani și talia de 116 cm, greutatea 19,8 kg și PT = 54,5 cm. Pentru a aprecia nivelul dezvoltării lui fizice, ne putem folosi de mai multe somatograme.

- Conform somatogramelor internaționale NCHS (anexa 3 și 5), talia se află în intervalul $P_{90} - P_{95}$ (indici foarte mari); greutatea în intervalul P_{50} și P_{75} (indici mijlocii 2); corelația dintre talie și greutate P_{50} și P_{25} (indici mijlocii 1).
- Conform somatogramelor franceze (anexa 7 și 15) indicii taliei și greutateii au valori similare.
- Indicele masei corporale BMI matematic este de $14,7 \text{ kg/m}^2$ și se află la $P_{25} - P_3$ (indici mici).
- Conform tabelelor percentile (anexele 25, 27, 31), talia se află în intervalul $P_{90} - P_{97}$, greutatea $P_{25} - P_{75}$, mediu P_{50} ; perimetrul toracelui $P_{25} - P_{50}$ (indice mijlociu 1).
- Conform scârilor de regresie talia se află în intervalul sigmatic mare $+1\sigma + 2\sigma$ (anexa 45). Acestei talii i-ar corespunde greutatea standard 20,4. Deficitul este de $20,4 - 19,8 = 0,6 \text{ kg}$. Aflăm nivelul deviației standard $0,6 : 1,27 = 0,47$ sau $+ 0,47 \sigma R$.

Concluzie: Având indici foarte mari ai taliei, mijlocii ai greutateii, PT- mijlocii 1, corelația dintre talie și greutate - mijlocie 1, ale IMC - mici, copilul are o dezvoltare fizică disarmonică, fiind hiperstatural și cu risc pentru hipoponderalitate. Se recomandă: examenul clinic; curba staturo- ponderală dinamică (antropometrie odată la 6 luni); evaluarea vitezei de creștere staturală anuală; evaluarea proporțiilor corporale; luarea în calcul a taliei părinților (pentru-a exclude o hiperstatură constituțională); fortificarea alimentației; probele diagnostice pentru o accelerare de creștere.

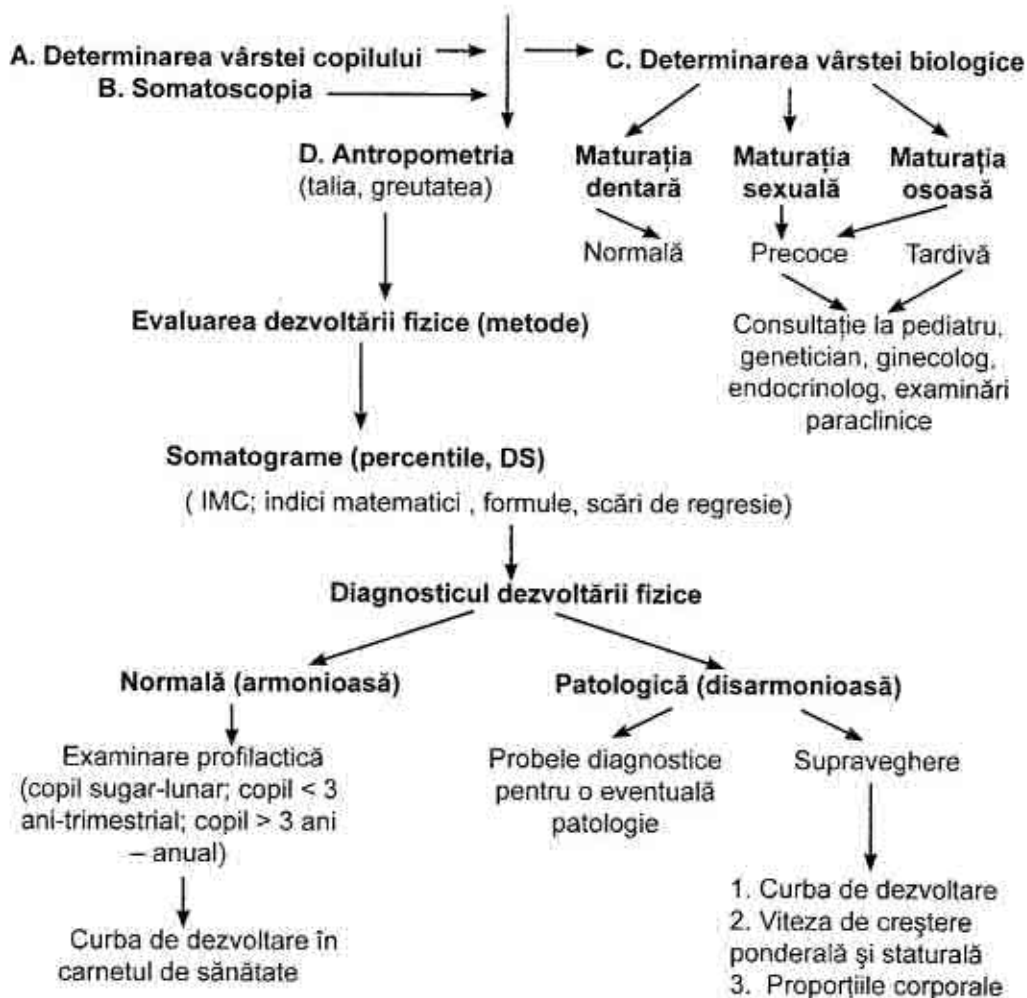


Figura 21. Algoritmul aprecierii dezvoltării fizice la copii.

Bibliografie selectivă:

1. **Abraham M., Rudolph M. Appleton D. & Lange.** Pediatrics. Norwalk, Connecticut, Los Altos, California, 1987, p.75-89.
2. **ANTHRO.** Software for Calculating Pediatric Anthropometry. Version 1.01, 1990.
3. **Baciu C.** Aparatul locomotor (Anatomie funcțională, biomecanică, semiologie clinică, diagnostic diferenciat). Editura Medicală, București, 1981.
4. **Barker A.** Nutrition and Dietetics for Health Care. Churchill Livingstone, Edinburgh London New York Philadelphia St. Louis Sydney Toronto, 1996.
5. **Broock O.G.** Manual of pediatric nutrition. DG Kelts, Boston, 1984, p.99-124.
6. **Ciobanu A., Stoiescu I., Urscanu I.** Semiologie și diagnostic în reumatologie. Editura Medicală, București, 1991.
7. **Ciofu E.P., Ciofu C.** Tratat de pediatrie, Ediția I. Editura medicală, București, 2001.
8. **Circo E.** Endocrinologie clinică. Ponto, Constanța, 1998.
9. **Gutțul A.** Starea sănătății și dezvoltării fizice a copiilor din Republica Moldova. Fundația Medicală din Moldova, 2001.
10. **Iordăchescu F.** Pediatrie Vol I-II. Editura Național, 1999.
11. **Kanawati A.A., McLaren D.S.** Assessment of marginal nutrition. //Nature, 1970, 228:573-5.
12. **Landers C.** Pediatrie axată pe dezvoltare (traducere din engleză). Chișinău, Editura „Epigraf”, 2004.
13. **Lazăr D.** Patologia aparatului respirator și cardiovascular la copil. Editura Național, 1998.
14. **Maham L.K., Escott-Stump S.** Krause's Food, Nutrition, & Diet therapy. 10th edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo Copyright, 2000.
15. **Mihu I., Erencov N., Vasilos L., Cebanovschi M.** Evaluarea comparativă a dezvoltării fizice a copiilor din localitatea Sadova pe o perioadă de 10 ani. //Buletin de perinatologie, 1998, 4:29-31.
16. **Monitoriul oficial al României**, partea I, Nr. 777 din 5 septembrie 2001, anexa 8b. Ordinul ministrului sănătății și familiei privind asistența medicală a preșcolariilor, elevilor și studenților.
17. **Nicholas I., Talley J., O'Connor S.** Pocket clinical examination. Blackwell-Science, 1998, p.132-133.
18. **Popescu V.** Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie. Editura Medicală „Amaltea”, 1999.
19. **Sempe M., Pedrom G., Roy M.P.** Accroissements et Maturation Squelettiques. 1953.
20. **Sinclair D.** Human Growth after Birth, Fifth Edition Oxford. Medical publications, 1989.
21. **Stasi E., Holban A.** Dezvoltarea fizică a copiilor. Metode de evaluare la diferite vârste (ghid practic). Chișinău, 2003.
22. **Vasilos L., Cebanovschi M., Erencov N., Voina T.** Standardele contemporane ale dezvoltării fizice și standardele indicilor fiziologici respiratorii la copii și adolescenți. //Buletin de perinatologie, 1999, 3:30-34.
23. **Исаев Л.А. и др.** Детские болезни. «Медицина», Москва, 1994.
24. **Каширская Н.И., Капранов Н.И.** Методы исследования физического статуса в педиатрии. //Русский педиатрический журнал, 2002, 6:26-30.
25. **Мазурин А.Б., Воронцов И.М.** Пропедевтика детских болезней. «Медицина», Москва, 1986.

Conduita practică față de o anomalie de creștere staturală

A. Voloc, Lilia Moroșanu, Gr. Covalciuc

O anomalie de creștere staturală poate defini o talie înaltă sau mică. La examinarea unui copil cu anomalie de creștere ce impune a preciza: nivelul statural și creșterea sunt sau nu anormale și, în caz de anomalie, care este cauza și care ar fi posibilitățile terapeutice de corecție [R. Brauner, 1992].

Să analizăm succesiv fazele și factorii creșterii normale, elementele de diagnostic ale unei anomalii de creștere și conduita practică față de o talie mică și față de o talie înaltă.

Creșterea normală și factorii ei

Fazele creșterii normale. De la naștere și până la vârsta când talia finală este atinsă, creșterea poate fi divizată în patru faze, fiecare fiind influențată de factori diferiți:

1. Faza de la naștere și până la vârsta de 2-3 ani
2. Faza prepubertară
3. Faza pubertară
4. Faza finală de creștere.

1. De la naștere până la 2-3 ani

Această fază este caracterizată printr-un ritm foarte rapid de creștere și prin diminuarea influenței factorilor intrauterini asupra creșterii în favoarea factorilor genetici (ereditari). Factorii creșterii fetale normale nu sunt încă bine cunoscuți, iar talia la naștere este puțin influențată de către factorii genetici. Ultimii influențează creșterea în primii 2-3 ani de viață a copilului, dirijând creșterea în lungime pe un culoar definit. De aceea, observăm în această perioadă o viteză de creștere care depășește norma pentru vârstă în majoritatea taliilor constituționale sau din contra - inferioare în cazurile taliilor joase. Numărul mediu total de centimetri acumulați în decursul 1, al 2-a și al 3-lea an de viață este de 24,3, 11,3 și respectiv 8,4 cm la băiat [Semp M., Pedron G., et al., 1979].

2. Faza prepubertară

Această fază este caracterizată printr-o viteză stabilă de creștere cu câte 5-6cm în an. În perioada care precedă demararea pubertății, se observă frecvent o încetinire a vitezei de creștere. În această fază creșterea depinde în mare măsură de secreția hormonului de creștere.

3. Faza pubertară

Pubertatea este o perioadă a vieții în timpul căreia are loc dezvoltarea gonadelor (ovarelor sau testiculelor) sub efectul stimulării hipotalamohipofizare, dezvoltarea caracterelor sexuale și achiziționarea funcțiilor de reproducere.

Demararea clinică a pubertății rezultă dintr-o serie de activități succesive ale hipotalamusului, hipofizei anterioare, ale gonadelor, apoi ale organelor periferice țintă. În fiecare etapă există fenomene de retrocontrol. Fenomenul inițiator al pubertății este încă puțin cunoscut. Pubertatea subînțelege dezvoltarea caracterelor sexuale și o accelerare a creșterii staturale. Vârsta medie de apariție a caracterelor sexuale secundare este de 11,5 ani la fată și 12,5 la băiat. La fată primul semn al pubertății este dezvoltarea mugurilor mamelonari, însoțită sau urmată de o pilozitate pubiană (pubarha). Durata

medie dintre debutul dezvoltării sânilor și apariția menarhă este de 2,2 ani. La băiat primul semn care indică demararea pubertății, este mărirea volumului testiculelor. Această creștere este secundară stimulării testiculelor de către secreția de gonadotropine hipofizare: dimensiunile testiculelor ce depășesc limitele de 30 x 15 mm indică o stimulare. Conform clasificății lui Tanner [Tanner J.M., 1962], stadiile dezvoltării pubertății sunt cotate de la I (stadiul prepubar) la V (stadiul de adult).

Această fază este caracterizată printr-o accelerare a vitezei de creștere sub efectul secreției steroizilor sexuali: testosteronului la băiat și estradiolului la fată. Creșterea staturală anuală trece de la 5 cm înainte de pubertate la 7-9 cm în pic-ul pubertar. Acest pic survine în mijlociu la vârsta de 12 ani la fată și la vârsta de 14 ani la băiat.

Suma medie totală, exprimată în centimetri, acumulată de la demarajul clinic al pubertății și până când se atinge talia adultului este de 25,3±4,1 cm la fată și 27,6±3,6 cm la băiat. Creșterea staturală pubertară depinde parțial de vârsta demarajului pubertar: ea este de fapt mai mare când pubertatea începe mai devreme. Astfel, vârsta de demaraj a pubertății nu modifică semnificativ talia finală, cu condiția că pubertatea începe la 9-10 ani la fată și la 10-11 ani la băiat. Mecanismul prin intermediul căruia hormonii sexuali antrenează o accelerație staturală nu este pe deplin elucidat.

4. Indicatorii de finalizare a creșterii

Steroizii sexuali antrenează o progresie a vârstei osoase și o fuziune a cartilajelor de creștere, ducând în cele din urmă la o oprire a creșterii. Coloana vertebrală constituie locul unde se termină creșterea. Testul lui Risser este util pentru evaluarea creșterii reziduale la nivel de coloană vertebrală la sfârșitul perioadei acesteia. Este utilizată radiografia oaselor bazinului din față, unde se apreciază punctele suplimentare de osificare la nivelul cristei iliace. Creșterea reziduală după primele menstruații variază de la 4 la 13cm (în medie 7cm) și descrește odată cu instalarea menstruației. Cu cât pubertatea debutează mai târziu, cu atât viteza de creștere este mai mică. Un adaus statural mai mic de 2cm în anul în curs la un copil sănătos la care pubertatea s-a stabilit în deplină măsură, indică că creșterea staturală este aproape de a se termina.

Tabelul 18

| FAZELE CREȘTERII NORMALE | |
|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. De la naștere până la 2-3 ani | <ul style="list-style-type: none"> - Viteză de creștere foarte rapidă <li style="padding-left: 20px;">1 an 24 cm <li style="padding-left: 20px;">2 an 11 cm <li style="padding-left: 20px;">3 an 8 cm - Micșorarea influenței factorilor intrauterini în favoarea factorilor genetici → schimbul posibil al coridorului de creștere |
| II. Faza prepubertară | - Viteză stabilă de creștere - 5-6 cm/an |
| III. Faza pubertară | <ul style="list-style-type: none"> - Dezvoltarea caracterelor sexuale secundare (stadiile 1-5) - Accelerarea creșterii staturale ce trece de la: <ul style="list-style-type: none"> 5 la 7-9 cm/an picul la 12 ani F / 14 ani B creșterea medie totală 25 cm F / 27 cm B |
| IV. Indicatorii sfârșitului de creștere | <ul style="list-style-type: none"> Creștere staturală < 2 cm/an Vârsta osoasă >15 ani F / 16 ani B Testul lui Risser |

Creșterea comparată la băieți și fete

Curba de creștere a ambelor sexe asemănătoare până la vârsta demarării pubertății [Prader A., 1994]. Diferența taliei de 13cm la adult în folosul băieților este cauzată de caracteristicile picului statural al pubertății. Astfel, pubertatea începe mai târziu la băiat decât la fată, fapt ce permite de a prelungi creșterea, care la sexul masculin este mai amplă și de o durată mai lungă.

Factorii creșterii postnatale. O creștere postnatală normală necesită un sistem endocrin și un schelet normal. Ea este controlată de către factorii genetici, depinde de starea nutrițională și poate fi frânată de influența diferitor anomalii ale mediului înconjurător.

Hormonul de creștere

Hormonul de creștere (figura 22) mai poartă denumirea de hormon somatotrop STH sau GH. El joacă un rol central în creștere. Este sintetizat și secretat de către celulele somatotrope a antehipofizei. Greutatea sa moleculară este de 22 kd și este constituit dintr-un lanț polipeptidic a câte 191 rămășițe aminoacide. Sinteza sa se află în dependență de gena situată pe cromosomul 17. Secreția GH este pulsatilă și are loc preponderent noaptea. Această secreție este controlată de către doi factori hipotalamici: GRF ("growth hormone releasing factor", numit și GHRF sau somatocrinină) și somatostatina (numită SRF, "somatotropin release inhibiting factor"). GRF stimulează secreția GH, pe când somatostatina o inhibă. GH acționează legându-se cu un receptor specific, care se află la suprafața hepatocitului. El circulă în ser și este legat parțial cu o proteină specifică (GH-Bp). Numeroase studii științifice sugerează ideea că GH-Bp ar fi o parte componentă a receptorului hepatic al GH.

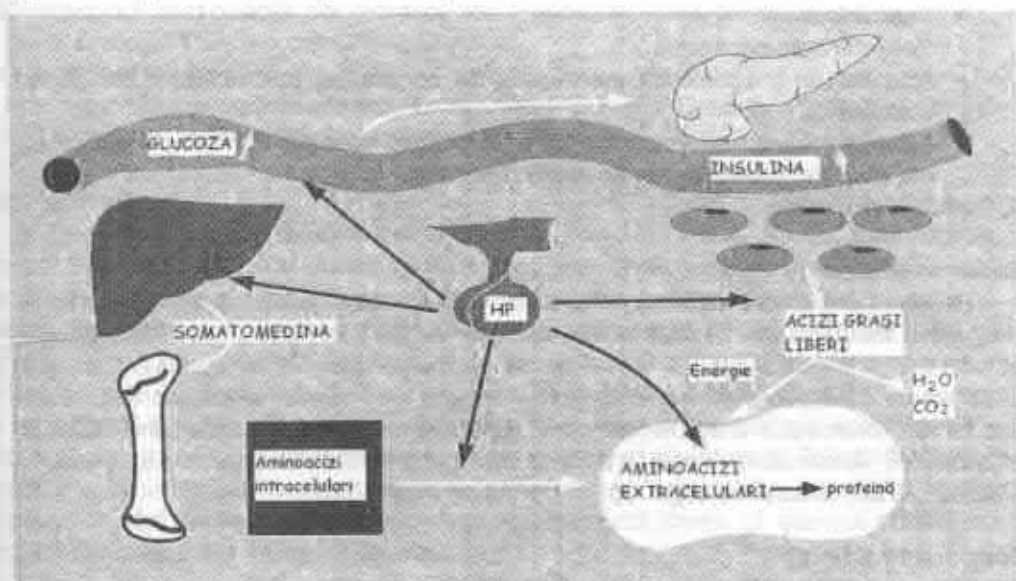


Figura 22. Hormonii și metabolismul.

Cauzele deficitului hormonului de creștere

I. Deficite congenitale

- Izolate, sporadice
- Ereditare (transmitere AD sau AR, deleția genei hormonului de creștere)
- Asociate cu alte deficite hipofizare
- Asociate cu sindroame malformative:
 - anencefalie holoprosencefalie;
 - displazie septo-optică;
 - diviziune palatină, fantă labială;
 - displazia irisului și dinților (Reiga);
 - sindromul incisivului central unic;
 - agenezia hipofizei (absență, hipoplazie sau ectopie) cu sau fără sindrom de secțiune a tijeii pituitare;
 - șă turcică goală;
- Insensibilitate la hormonul de creștere (sindromul Laron).

II. Deficite secundare

- **Tumori intracraniene:**
 - craniofaringiom (cel mai frecvent);
 - gliom al chiasmei, al hipotalamusului;
 - disgerminoame, teratoame;
 - astrocitoame, ependimoame;
 - hamartoame;
 - adenoame hipofizare, chisturi arahnoidiene.
- **Histiocitoza**
- **Sarcoidoza**
- **Radioterapie cerebrală**
- **Alte leziuni (sechele de meningită, de encefalită, traumatisme craniene, vasculare)**
- **Asociate cu o patologie complexă (deficit funcțional), retard pubertar, malnutriție, hipotiroidie, anorexie mentală.**

III. Deficite idiopatice

Somatomedinele

Ațiunea GH asupra celulelor, în special asupra creșterii, are loc preponderent prin intermediul factorilor de creștere numiți somatomedine (Sm) sau „Insulin like growth factors” (IGF). Această denumire provine de la asemănarea lor cu insulina, care are unele efecte biologice similare. Este vorba despre IGFI (SmC) și despre IGFI, care este factorul principal al creșterii postnatale. El este produs în special de către ficat sub influența GH. Totodată, IGFI este produs de mai multe țesuturi, având un efect paracrin și autocrin. IGFI circulă în sânge legat de proteine (IGFI –Bp).

Hormonii tiroidieni

Ei au influență în special asupra maturizării osoase. Sinteza și secreția hormonilor tiroidieni (tiroxina sau T_4 și triiodtironina sau T_3) sunt controlați de către antehipofiză. Secreția TSH este controlată de factorul hipotalamic („thyrotropin releasing hormone” TRH). Între acești diferiți hormoni, există fenomene de retrocontrol.

Cauzele hipotiroidismului

A. Hipotiroidism primar

- I. Aplazia, hipoplazia (asociată sau nu cu ectopia) glandei tiroide
- II. Deficitul de iod ("cretinismul endemic")
- III. Defectele genetice ale biosintezei hormonilor tiroidieni ("gușa familială cu hipotiroidism"):
 - eșecul transportului activ al iodului;
 - defectele de organificare a iodului;
 - defectele de cuplare a iodtirozinelor;
 - defectul de deiodare a iodtirozinelor (deficitul de halogeneză);
 - deficitul de sinteză a tireoglobulinei (deficitul proteazelor tiroidiene);
- IV. Lezarea glandei tiroide (cistinoză ereditară, tiroidita autoimună Hashimoto, iatrogen –tiroidectomie)
- V. Administrarea de către mamă a medicamentelor cu efect supresiv sau toxic asupra tiroidei (hipotiroidismul dobândit neonatal): iod în exces, propillouracil, etc.
- VI. Lipsa de răspuns a organelor țintă la acțiunea hormonilor tiroidieni sau de reglare a acestora:
 - absența răspunsului la TSH (hipotiroidismul congenital fără gușă);
 - absența răspunsurilor țesuturilor periferice la T3, T4.

B. Hipotiroidism secundar

- I. Deficitul TRH (*thyrotropin releasing factor*):
 - izolat
 - asociat altor deficite hipotalamice (ex: hipopituitarismul idiopatic)
- II. Deficitul TSH (hormonul tireotrop):
 - izolat (ereditar, rar)
 - asociat altor deficite ale tropilor hipofizari (prin granuloame inflamatorii, tumori sau leziuni traumatice hipotalamo-hipofizare).

Steroizii sexuali

Este vorba despre testosteron la băiat și estradiol la fată. Producerea acestor hormoni crește în perioada pubertății, care este însoțită de o accelerare a creșterii staturale. În pubertate, există de asemenea o majorare a secreției GH și a concentrației serice circulante de IGF1. Rolul respectiv al steroizilor sexuali, al GH și al IGF1, la fel ca și impactul lor asupra creșterii pubertare nu este suficient studiat. Schema care pare a fi admisă este următoarea: mărirea concentrației steroizilor sexuali duce la o majorare a secreției de GH. Acesta la rândul său este responsabil de producerea sporită a IGF1. Acest factor de creștere este responsabil de accelerarea staturală. Totodată, diferite modele experimentale asupra animalelor și rezultatele cercetărilor obținute de către francezi în supravegherea pubertății precoce sugerează ideea, că steroizii sexuali au impact direct asupra cartilajului de creștere.

Glucocorticosteroizii

Excesul de glucocorticosteroizi frânează viteza de creștere. Mecanismul fiziopatologic constă în special, în inhibarea dezvoltării cartilajului sau în inducerea leziunilor acestuia.

Factorii genetici (ereditari)

Ei intervin asupra creșterii taliei și asupra vârstei la pubertate. Controlul genetic al creșterii normale este multifactorial. Este foarte greu de a face vre-o distincție între factorii genetici și influența factorilor mediului înconjurător. Nu poate fi separată importanța relativă a contribuțiilor genetice ale tatălui și ale mamei. Quasi-simultanitatea vârstei de apariție a primei menstruații la fetele monozigote și corelarea majoră dintre mamă și fiică pentru vârsta de apariție a primelor menstruații, pledează în favoarea unui control genetic.

Factorii mediului ambiant

Maladiile acute încetinesc temporar creșterea și sunt urmate după dispariția lor de o creștere rapidă, numită recuperare. Factorii psiho-sociali sunt determinanți în cazurile grave de retard în creștere prin carența psiho-afectivă. Rolul lor în diferite situații intermediare este dificil de evaluat. După cum au demonstrat studiile comparative între două grupe extreme pe scara socială în diferite populații, talia crește odată cu nivelul socio-economic. Explicația acestei diferențe este complexă- nutriția, morbiditatea, condițiile de viață. Există o accelerare seculară a creșterii: talia finală a bărbatului s-a mărit cu 0,6 cm la fiecare deceniu dintre 1880 și 1960. Vârsta apariției primei menstruații s-a diminuat cu câte 3-4 luni în fiecare deceniu, începând cu 1850.

Supravegherea creșterii

Talia trebuie măsurată cu prudență de către o persoană antrenată cu un instrument fiabil. Rezultatul obținut se înscrie de fiecare dată în carnetul de sănătate (F.112^o), care permite de a urmări evoluția creșterii. Periodicitatea efectuării măsurărilor copilului sănătos au fost descrise în capitolul precedent și este, după cum am relatat, prevăzut în „Pachetul unic de asigurare în medicină”.

Înălțimea este raportată la normele de vârstă. Ultimele au fost reactualizate. În același timp, este evaluată greutatea corporală, perimetrul cranian și stadiul pubertar. Copiii până la vârsta de 2-3 ani sunt de regulă măsuțați în poziție culcată, apoi în poziție verticală. Mărimea taliei măsurată în poziție culcată este de regulă cu 1-2 cm mai mare decât cea măsurată în poziție verticală. Această diferență trebuie luată în considerație, când facem analiza evoluției staturale. Frecvența măsurărilor depinde de vârsta copilului. Nivelul statural este exprimat în deviații standarde (DS). Taliile a 95% de copii sănătoși sunt situate între -2 și +2 DS. Nivelul statural este exprimat uneori în percentile: o percentilă dată este limita mai jos de care se află procentajul corespunzător al populației normale.

Informațiile care necesită precizare în mod sistematic pentru evaluarea staturală sunt: taliile fiecărui părinte și frate, vârsta pubertară în familie, măsurările la naștere și condițiile în care s-a născut copilul. Talia părinților permite calcularea taliei țintă.

Vârsta osoasă și prezicerea taliei adulte.

Vârsta osoasă a unui individ de o vârstă reală corespunde cu a majorității indivizilor de același sex, cu o maturizare scheletică identică. În aspect clinic, aceasta permite de a apropia fracția taliei obținute deja de către copil la o anumită vârstă de talia adultului și de a prezice într-o oarecare măsură potențialul de creștere reziduală până când aceasta va atinge maturizarea deplină. Metoda cea mai utilizată este cea a lui Greulich și Pyle. Ea prevede utilizarea *radiografiei mâinii și pumnului stâng din față*. Ultima este comparată cu cele din atlasul autorilor, vârsta osoasă a copilului corespunzând cu cea care este mai aproape de radiografia din atlas. Această evaluare se face de către o persoană abilitată.

Cu toate acestea, vârsta osoasă poate fi dificil citită, deoarece există o disociere dintre maturizarea corpului și a oaselor metacarpiene. Prezicerea taliei adulte pentru un copil anume se calculează pornind de la talia sa și vârsta osoasă pe care o are la moment. Metoda cea mai utilizată este cea a lui Bayley și Pinneau. Reieșind din vârsta osoasă, vârsta biologică și talia atinsă la acel moment se va determina cu aproximație talia pe care copilul o va atinge la vârsta de adult.

Au fost descrise și alte metode, mai puțin simple în utilizare, totuși, ele nu ne permit un prognostic mai precis al taliei de adult.

Există o diferență importantă dintre talia prezisă și talia finală. Această diferență este cu atât mai mare, cu cât vârsta copilului este mai mică, deoarece există un decalaj important al maturizării osoase la el. Oricum, supravegherea longitudinală a prognosticului taliei copilului dat furnizează informații utile pentru indicațiile terapeutice și rezultatul obținut în urma tratamentului. Aici putem menționa cazul copilului, care are o pubertate precoce de origine centrală.

Diagnosticul unei anomalii de creștere

Curba de creștere staturală este documentul care permite depistarea unui copil cu o anomalie de creștere. Elementele necesare pentru a suspecta vre-o anomalie de creștere sunt:

- nivelul statural situat în afara limitei a două ecart tipuri;
- discordanța dintre nivelul statural al copilului (exprimat în DS) și cel al taliei-țintă, calculat pornind de la talia părinților;
- diferența importantă (mai mare de 2 ani) dintre anul cronologic și vârsta osoasă;
- viteza anormală de creștere pentru vârstă.

În paralel cu evoluția staturală, este important de precizat evoluția ponderală. Poziționarea taliei unui copil pe curba de creștere este o indicație medie a ecartului său: cu cât acest ecart este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea de a depista o patologie cu impact asupra creșterii. Nivelul statural este determinat în parte de către factorii genetici. Pentru a ține cont de acest factor genetic în analiza nivelului statural al copilului, se poate calcula talia-țintă, sau compara nivelul statural al copilului în DS cu cel al ecart-tipului mediu al părinților săi (suma nivelului statural al fiecărui părinte exprimat în DS și divizat la doi). Talia țintă (cm) este calculată conform formulei următoare:

$$\frac{\text{Talia tatălui (cm)} + \text{talie mamei (cm)} + 13 \text{ (în dependentă de sex)}}{2}$$

Atunci, când nivelul statural al copilului diferă mult de cel prevăzut de taliile părinților, este necesar de căutat o anomalie care ar sta la originea acestei diferențe.

O viteză de creștere anormală pentru vârstă indică căutarea atentă a unei patologii, deoarece conduce la schimbarea coridorului de creștere. Nivelul statural al unui copil luat izolat nu permite, însă, de a concluziona despre caracterul normal sau patologic al creșterii sale staturale. Pentru aceasta este important de precizat viteza de creștere, care ne informează, dacă nivelul statural rezultă dintr-o creștere regulată sau este secundară unei schimbări a coridorului de creștere. Totuși, există două perioade în timpul cărora acesta poate să nu fie cauzat de vre-o oarecare patologie:

- Atingerea coridorului propriu de creștere, până la vârsta de 3 ani, grație terenului genetic;
- Preschimbarea coridorului de creștere ca rezultat al unui simplu retard de pubertate.

Accelerarea staturală pubertară întârziată face ca copilul să păstreze o viteză de creștere prepubertară de 4 - 5 cm/an și deci să intersecteze coridoarele de creștere. Aceasta se constată mai ales la băiatul la care este frecvent întâlnit retardul simplu de pubertate. Nu se poate, însă, miza de fiecare dată pe coridorul de creștere genetic și pe retardul simplu de pubertate, se cer excluse în același timp și unele patologii posibile.

Cunoașterea nivelului statural familial și întârzierile pubertare familiale constituie un vector important în stabilirea diagnosticului. Totuși, nu rareori este necesar de recurs la investigații suplimentare, la care ne vom referi mai târziu. În cazul staturii joase, evoluția ponderală se analizează paralel cu evoluția staturală pentru a răspunde la întrebările ce urmează:

1. Încetinirea creșterii staturale este oare însoțită de o stopare a creșterii în greutate sau invers, de instalarea unei supraponderalități?
2. Încetinirea creșterii staturale are loc până sau după modificarea evoluției ponderale?

Atunci când o stagnare ponderală precedă încetinirea staturală, aceasta indică că problema staturală este secundară celei ponderale și ne orientează spre o cauză nutrițională. În cazul când încetinirea creșterii staturale este însoțită de o creștere în greutate, aceasta ne orientează spre un hipotiroidism sau un hipercorticism.

Tabelul 19

CONDUITA PRACTICĂ ÎN CAZUL UNUI COPIL DE STATURĂ JOASĂ

| | |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Întrebări: | <ol style="list-style-type: none"> 1. Este oare creșterea patologică? 2. Care este cauza retardului de creștere? 3. Care sunt posibilitățile terapeutice? |
| Informații necesare: | <ul style="list-style-type: none"> - taliiile și vârstele pubertare în familie - termenul de gestație, greutatea și talia la naștere - maladiile sau corticoterapia - dereglările funcționale: diaree, vomă, anorexie, poliurie - contextul psiho-afectiv |
| Examinare: | <ul style="list-style-type: none"> - talia, perimetrul cranian, - dezvoltarea pubertară în funcție de vârstă - greutatea în funcție de talie |

Tabelul 20

TALIA MICĂ: CÂND SE FACE O ANCHETARE ETIOLOGICĂ?

1. Încetinire de creștere + + +
2. Alte indicații:
 - nivel statural < - 2 DS
 - discordanță dintre nivelul statural și taliiile parentale
 - retard important (>2-3 ani) al vârstei osoase

Copil de statură mică

Statura joasă constituie un motiv frecvent pentru consultație. Întrebările medicale pe care și le pune un practician examinând un copil cu talia mică sunt:

- Nivelul statural și creșterea sunt oare anormale?
- Care ar fi cauza și care sunt posibilitățile terapeutice în caz de anomalii?

Elementele ce impun excluderea unor patologii la copilul consultat pentru motiv de talie joasă sunt:

1. Un nivel statural mai jos de $-2DS$;
2. Un nivel statural al copilului inferior celui prezis cu ajutorul tallilor parentale;
3. Un retard important (peste 2 ani) al maturizării osoase, în special încetinirea vitezei de creștere osoasă.

Statura joasă este cel mai des de tip constituțional sau genetic (ereditar). Cauzele endocrine sunt rare, dar posibilitățile terapeutice ne impun să le depistăm (tabelul 20). Uneori, cauzele staturii joase sunt ușor stabilite, deoarece copilul are o patologie care frânează creșterea sau care este însoțită de o statură mică: maladie osoasă constituțională, anomalie cromozomicală autosomală de tipul trisomiei 21, afecțiune cronică decompensată sau corticoterapie continuă și îndelungată. Căutarea unei patologii asociate, în special a unui deficit de GH depinde de nivelul statural comparat cu cel ce antrenează de obicei patologia inițială, de posibilitatea asocierii lor. Astfel, asocierea diferitor cardiopatii la un deficit statural impune excluderea sindromului Turner.

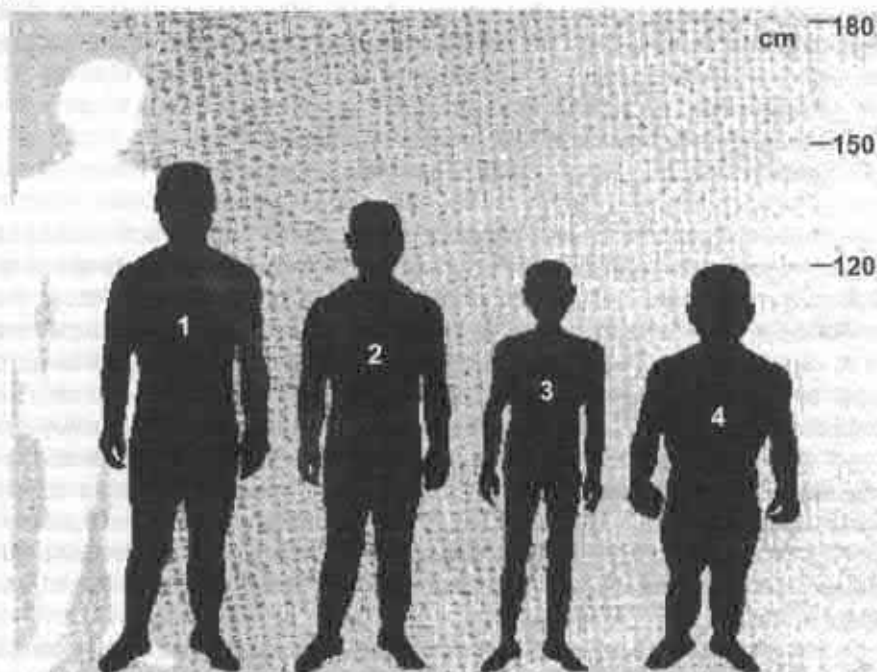


Figura 23. Tipuri de talie mică cu etiologii.
1 - Talie constituțional mică; 2 - Deficit al hormonului de creștere;
3 - Dereglări de nutriție; 4 - Condrodisplazia

TALIE MICĂ: POSIBILITĂȚI TERAPEUTICE

Posibilitățile terapeutice sunt în funcție de etiologie:

- Patologie cunoscută: capacitatea de creștere
- Patologia endocrină: hipo T_4 , deficitul GH, retard pubertar
- Încercări terapeutice cu hGH: statură constituțional joasă, RCIU, insuficiență renală
- Problemele cu tratamentul cu hGH: costul, zilnic câte o injecție, eficacitate nedemonstrată asupra staturii (taliei) finale, recul insuficient pentru excluderea efectelor secundare
- Precauțiile actuale: talie < -2 DS, testări terapeutice bine definite, criterii ce permit de a face unele concluzii

Talie constituțional joasă

Mai este numită genetică, esențială sau familială. Evoluția creșterii staturale odată cu vârsta, este de obicei următoarea: la naștere talia este cel mai frecvent normală. În decursul primilor 2-3 ani de viață, viteza de creștere este inferioară normei pentru vârstă, ceea ce cauzează un nivel statural de <2 DS la vârsta de 3 ani.

Începând cu vârsta de 3 ani și până la pubertate, viteza de creștere este conformă vârstei, iar nivelul statural exprimat în DS este constant. Atunci, când un retard pubertar simplu se asociază cu o talie constituțională joasă, are loc schimbarea coridorului cu diferențierea copiilor de aceeași vârstă, diferențiere ce poartă denumirea de „constituțional delay”. Diagnosticul de statură constituțională joasă se stabilește având:

- Un examen clinic normal;
- O greutate corporală normală în raport cu talia;
- Existența mai cu seamă a talilor parentale scunde.

Vârsta osoasă este frecvent mai mică decât vârsta cronologică. Atunci când retardul de maturizare osoasă este important (depășește 2 ani), se poate spera la o talie finală situată mai sus de nivelul statural prepubertar, exprimat în DS. Totuși, mai puțin de jumătate din copii parcurg spre o ameliorare a parametrilor staturali după ce au avut retard al vârstei osoase. În consecință, retardul statural dispare frecvent la apropierea de pubertate. Indicațiile pentru efectuarea investigațiilor suplimentare în căutarea unei patologii depind de context. Frecvent, diagnosticul de statură (talie) constituțional joasă este ușor de stabilit, deoarece viteza de creștere este normală pentru vârstă, iar nivelul statural se corelează cu talia țintă parentală. Este suficientă măsurarea concentrației circulante a factorului de creștere IGFI. Dacă concentrația este normală pentru vârstă, cu condiția că au fost dozate într-un laborator performant pentru determinarea lui, ea constituie un argument în defavoarea unei patologii. Două elemente fac interpretarea rezultatelor dificilă:

- ✓ dintr-o parte, dispersia valorilor normale pentru vârstă este foarte mare, iar cele ale copilului de vârstă fragedă sunt fiziologic mici;
- ✓ din altă parte, valorile IGFI la unii copii cu statură constituțional joasă sunt mici, uneori la același nivel ca și în cazurile cu deficit de GH.

Prin urmare, necesitatea evaluării terenului somatic pentru excluderea unei patologii poate veni de la următoarele elemente:

- ✓ deficit statural important;
- ✓ neîncrederea familiei sau a medicului de familie referitor la existența unei patologii, care ar sta la baza deficitului statural.

Toleranța psihologică a deficitului statural de către copil și familia sa este în funcție de înălțimea individului și variază de la un copil la altul.

Actualmente nu există un tratament efectiv, care și-ar fi demonstrat eficacitatea asupra dezvoltării taliei finale. Eficacitatea tratamentului cu hGH asupra taliei finale a fost dovedită numai la pacienții cu deficit de GH.

La cei cu talie constituțional joasă, o accelerare a vitezei de creștere cu mai mult de 3 cm/an în raport cu anul preterapeutic, este obținut în majoritatea cazurilor în decursul primului an, atunci când se utilizează doze de hGH superioare celor utilizate în cazurile de deficit al GH. Costul unui astfel de tratament este enorm, deoarece necesită zilnic câte o injecție.

Se impune evaluarea efectelor pe termen lung pentru a afirma absența fenomenelor adverse. Din aceste considerente, se pare că indicațiile pot fi lărgite pentru toate staturile constituțional joase, înainte stabilirii eficacității sale asupra taliei finale. Testările clinice se impun în grupele de copii la care creșterea și talia finală vor permite aprecierea eficacității acestui tratament.

Retard de creștere cu debut intrauterin (RCIU)

RCIU se poate referi la greutate, talie sau cel mai frecvent la ambele. Este de obicei definită printr-o greutate la naștere mai mică de - 2DS sau a 3 percentile pentru vârsta de gestație, care este calculată în săptămâni de la data ultimei menstruații.

Actualmente sunt disponibile mai multe curbe de evoluție a măsurărilor *in utero* în funcție de durata gestației. Unele necesită corecție, ținându-se cont de caracteristicile populației standard pe baza căreia au fost făcute. Cel mai aproape de datele actuale sunt, probabil, cele ale lui Usher și Mc Lean. RCIU se află la originea taliilor scunde de - 2DS la 10% din copiii ajunși la vârsta pubertății. Talia finală a copiilor ce au avut un RCIU este situată cu 6-15cm mai jos de ținta lor parentală, spre deosebire de prematurii, care avuse o greutate normală la naștere pentru vârsta lor de gestație; 30-50% din copiii care au avut RCIU nu ating o statură bine dezvoltată. RCIU rar poate debuta precoce, înainte termenului de 34 săptămâni de gestație.

RCIU este eterogen: poate fi secundar unei anomalii cromozomiale, unui factor de mediu (infecție, drog, alcool, malnutriție), poate fi parte componentă a unui sindrom sau cel mai des poate să fie idiopatic.

Reglarea creșterii fetale se diferă de cea a creșterii postnatale. Unitatea uteroplacentară pare a avea un rol major în această circumstanță. În același timp, factorii de creștere placentară și rolul ei exact în creșterea fetală nu sunt bine cunoscute. Insulina are un rol important în creșterea fetală normală. Nu se știe dacă ea influențează direct sau prin intermediul IGFI, dar se știe că IGFI constituie un factor important în creșterea fetală, iar concentrația sa din sângele ombilical se corelează cu greutatea la naștere.

Patologia endocrină este important să fie diagnosticată, deoarece necesită un tratament specific.

Deficitul hormonului de creștere

Semnele clinice evocatoare ale deficitului GH: obezitatea de tip trunchiular, extremități mici, frunte bombată, nas în șă pronunțat. Aceste semne sunt inconstante și deficitul statural pare a fi mai frecvent izolat. Încetinirea vitezei de creștere și retardul vârstei osoase sunt aproape constante. Diagnosticul deficitului GH se bazează pe insuficiența sau absența creșterii concentrației serice a GH la stimulare. Stimulatorii cei mai larg folosiți în prezent sunt arginina, ornitina și hipoglicemia insulinică controlată. Vorbim despre deficitul GH atunci, când picul GH la stimulare este sub 7–10 ng/ml. Limita care definește deficitul variază în dependență de țară. Este necesar de confirmat deficitul printr-o evaluare repetată a secreției GH, utilizând de preferință stimuli diferiți. Unii copii cu o capacitate de secreție normală a GH nu răspund la prima stimulare. Constatarea unui deficit al Gh ne impune să căutăm un alt deficit hipofizar și o altă etiologie. O bună parte din insuficiențele hipofizare sunt idiopatice. Acest diagnostic nu este reținut, decât după excluderea unei leziuni tumorale cu ajutorul unui examen neuroradiologic al acestei regiuni (tomodensitometria sau investigația cu rezonanță magnetică). În plus, acest examen arată în mai mult de jumătate din cazurile de deficit idiopatic de GH un aspect particular numit întrerupere de tijă, care are următoarele componente: posthipofiza ectopică, antehipofiza mică și liza pituitară întreruptă.

Acest aspect aduce confirmarea anatomică a deficitului de GH și multe argumente sugerează, că el se constituie *in utero*. Cauzele mai frecvent întâlnite ale deficitului de GH sunt: iradierea craniană și tumorele regiunii hipotalamo-hipofizare. Tumoarea hipofizară cea mai frecvent întâlnită la copil este craniofaringioma. Ultima induce în mod aproape constant, modificări în regiunea selară sub formă de lărgire sau calcificat. Așadar, radiografia de profil a șelei turcești prezintă o metodă de stabilire a diagnosticului etiologic într-o încetinire de creștere staturală izolată.

Hormonul de creștere este frecvent scăzut în stare bazală și un dozaj unic nu permite studiul secreției sale. Există diferite tipuri de explorare a secreției hormonului de creștere. Studiul secreției spontane și fiziologice nictemerale sau în somn, pe eșantioane de sânge prelevat la 20 minute interval, evidențiază numărul și amplitudinea "vârfurilor" hormonului de creștere. Absența "vârfului" peste 10 ng/ml sau o concentrație integrală nocturnă sub 3ng/ml/min este considerată patologică.

Studiul poate facilita diagnosticul de retard de creștere la copiii al căror răspuns la probele farmacologice de secreție a hormonului de creștere sunt sub 10 ng/ml (normal: peste 10 ng/ml).

Insuficiența de secreție spontană ar putea corespunde unei anomalii neurosecretorii. Pentru studiul secreției provocate prin stimulări farmacologice se utilizează proprietățile acizilor aminați sau efectul stimulant al hipoglicemiei. Intensitatea răspunsului este exprimată printr-un "vârf" maximal. Absența sau insuficiența secreției hormonului de creștere este afirmată dacă "vârful" este sub 10 ng/ml la 2 determinări. Răspunsurile disociate la mai multe testări consecutive pun în discuție un deficit parțial al hormonului de creștere.

Concentrația somatomedinei este scăzută în insuficiențele somatotrope dar, de asemenea, în malnutrițiile, subnutrițiile, ce se normalizează prin nutriție adecvată.

Deficitul de hormon de creștere poate fi congenital sau secundar unei leziuni hipofizare sau hipotalamice; cel mai frecvent deficitul este idiopatic. Poate fi izolat sau asociat cu un alt deficit antehipofizar.

Din 1958 și până la începutul anilor '80, copiii cu insuficiență somatotropă erau tratați cu hormon de creștere extras din hipofiza umană. Din 1980 s-a reușit obținerea unui hormon de creștere biosintetic, care prezintă o toleranță excelentă. Utilizarea sa a

permis o evoluție favorabilă a copiilor cu insuficiență somatotropă; acești copii primesc 0,40–0,60 U/kg pe săptămână de hormon de creștere (1 fiolă = 4 unități, în 6-7 injecții subcutanate, săptămânal. Se recomandă supravegherea toleranței locale și generale, a creșterii trimestriale, a maturației osoase, a funcției tiroidiene și evaluarea pubertății. Rezultatele privind creșterea sunt evidente din primele luni. Viteza de creștere trebuie să fie netă în cursul primului an de tratament. Creșterea dozelor devine necesară când dezvoltarea staturală rămâne insuficientă. În toate cazurile, posologia este mărită în cursul evoluției, în funcție de creșterea ponderală. Tratamentul prin hormon de creștere este continuat până la finele creșterii, după "vârful" de creștere pubertar, când viteza de creștere este sub 3 cm/an, și vârsta osoasă superioară de la 15 ani la băieți și la 13 ani la fete.

Tratamentul cu hormon de creștere permite, de asemenea, creșterea definitivă a taliei la fetele cu sindrom Turner. Se estimează că cei cu talia mică fără deficit de hormon de creștere (retard al creșterii intrauterine, talii mici constituționale, deficitul statural în unele boli cronice) ar putea beneficia în viitor de acest tratament, în situația în care studiile clinice în curs își vor demonstra utilitatea.

Sindromul Laron are un aspect clinic asemănător cu cel al deficitului de GH. El corespunde unei rezistențe la GH prin anomalia receptorului pentru acest hormon. Concentrația serică a GH este mărită, iar concentrația serică a IGFI este scăzută. Această afecțiune se transmite pe cale autosomal recesivă.

Hipotiroidismul

Hipotiroidismul congenital este diagnosticat în primele zile după naștere, grație examinării sistematice. Hipotiroidismele congenitale care sunt „scăpate” cu vederea prin metoda screening pot fi suspectate în cazul unei încetiniri de creștere staturală. Cazurile ned diagnosticate în perioada neonatală sunt rare, dar nu excepționale în Republica Moldova. Poate fi vorba despre o problemă de disponibilitate a testelor-screening pentru depistare, o problemă tehnică, mai cu seamă din cauza că unele tiroide ectopice permit menținerea concentrației serice de hormoni tiroidieni și de TSH în limitele normale pe parcursul a mai multor luni și chiar ani în șir.

Hipotiroidismul dobândit antrenează o încetinire a creșterii staturale asociată unui surplus de greutate corporală. Vârsta osoasă rămâne în urmă în raport cu vârsta reală. Alte semne clinice (mişcări active reduse, prudență excesivă, constipație) sunt mai puțin constante. Etiologia cea mai frecventă a hipotiroidismului dobândit este tireoidita. Gușa este frecvent prezentă. Diagnosticul de insuficiență tiroidiană periferică este stabilit în baza asocierii nivelului circulant scăzut al tiroxinei și a celui crescut de TSH.

Excesul de corticosteroizi

Hipercorticismul poate fi endogen sau iatrogen. Sindromul Cushing este caracterizat printr-o hipersecreție de cortizol. Se întâlnește rar la copil. Principalele semne clinice la copil sunt: încetinirea creșterii staturale, adaus excesiv în greutate, dureri dorsale legate de osteoporoza vertebrală și vergeturi. Diagnosticul de hipercorticism este stabilit în baza concentrației mari a cortizolului de 24 ore (de >60μg). Concentrația serică a ACTH este de regulă crescută dacă hipercorticismul este de origine centrală, hipotalamo-hipofizar, și este din contra scăzută, dacă hipercorticismul este de origine periferică, suprarenală. Se va lua în calcul administrarea de lungă durată a dozelor terapeutice de corticosteroizi frânează creșterea, iar stoparea tratamentului nu este urmată obligativ și de o recăștigare staturală.

Sindromul Turner

Se asociază unui deficit statural, unei anomalii de cariotip purtat pe cromozomul X și cu o dischinezie gonadică. Alte simptome sunt inconstante. Inteligența copiilor cu sindromul Turner este normală. Incidența sa variază între 1/2.500 și 1/5000 fetițe nou-născute.

Morfotipul clasic al sindromului Turner este următorul:

- retardul statural - 99%; impuberism - 88%;
- ptoză, epicanthus, hipertelorism, miopie;
- urechi jos implantate, otite frecvente;
- micrignație, palat ogival, malpoziții dentare;
- implantare joasă a perilor;
- gât scurt, *pterygium coli*;
- torace larg, îndepărtarea mameloanelor;
- *cubitus valgus*, *genu valgum*;
- limfedem al mâinilor și picioarelor;
- al patrulea metacarpian scurt, unghii displazice;
- nevi pigmentari numeroși;
- coarctare de aortă, malformații renale, hipertensiune arterială.

Creșterea. Talia finală medie a fetelor cu sindromul Turner variază în dependență de serii de la 142 la 147 cm (sau de la -3 la -2,2 DS). Deficitul statural se constituie în modul următor :

- creșterea intra-uterină este ușor încetenită, ducând la o reducere cu 1DS a greutateii și taliei la naștere;
- din momentul nașterii și până la vârsta de 3 ani viteza de creștere staturală este normală;
- între 3 și 10 ani, viteza de creștere scade;
- după vârsta de 10 ani, în absența tratamentului cu estrogen; picul statural pubertar lipsește.

Au fost stabilite curbe de referință de creștere pentru acești copii. Ca și la populația generală, există o dispersie a taliei legată de factorii genetici și de taliele parentale. Mecanismul deficitului statural nu este cunoscut, punându-se în discuție 3 factori :

- * reducerea secreției de GH;
- * anomalia cromozomială;
- * anomaliile cartilagineoase.

Metodele de tratament utilizate pentru ameliorarea taliei finale a fetelor cu sindromul Turner includ folosirea anabolicilor, estrogenilor, recent fiind recomandat hormonul de creștere. Monoterapia cu anabolice nu ameliorează talia finală. Estrogenii sunt utilizați pentru a stimula dezvoltarea caracterelor sexuale secundare și a accelera creșterea staturală pubertară. Tratamentul debutează la vârsta de 12-13 ani, la început cu doze foarte mici (2μg/zi de etinilstradiol), având ca scop evitarea inducerii unei progresii foarte rapide a maturizării osoase. Hormonul de creștere este utilizat de unul singur sau în asociere cu anabolicele. El duce la o accelerare a creșterii staturale, însă eficiența sa referitor la mărirea taliei finale nu este încă clar stabilită.

Investigațiile japoneze multicentrice asupra unui eșantion din 80 fete aflate în perioada de pubertate cu sindromul Turner pentru care au administrat norditropină au constatat, că pe parcursul a 12 luni de tratament s-a majorat viteza de creștere de la 3,7±1,0 cm/an până

la 6,0 cm/an dacă se introduceau 0,5 UI/kg în săptămână și până la 7,2±1,3 cm/an când se administrau câte 1,0 UI/kg în săptămână de Norditropină PenCet. În decurs de 12 luni de tratament talia acestor fete a crescut substanțial. Diferențe semnificative dintre cariotipul 45,X și bolnavele cu alte dereglări cromozomiale nu s-au depistat.

Importanța acordată deficitului statural la copiii cu sindromul Turner și rezultatele de scurtă durată încurajatoare la tratamentul cu hHG justifică efortul de acoperire a cheltuielilor pentru tratament de către stat.

Anomalia cromozomială

Distribuirea cariotipurilor este: 45 x 0 în 50% cazuri, izocromozomia X - în 12-20% cazuri și mozaică - în 30-40 cazuri. Frotiu bucal constituie o investigație esențială în stabilirea sindromului Turner. Se constituie evocator atunci, când arată mai puțin de 5% de corpusculi Barr. Dacă concentrația acestora variază între 5-20%, prezența sindromului în cauză este puțin probabilă, însă nu se exclude definitiv. Prin urmare, conduita de diagnostic este următoarea:

- ♦ aprecierea cariotipului de la bun început, atunci când deficitul statural este asociat cu un simptom evocator al sindromului Turner (edem al extremităților în cadrul sindromului Bonnevie-Ullrich din perioada neonatală, gât foarte scurt chiar palmat cu implantarea joasă a părului, torace larg, cubitus valgus);
- ♦ frotiu bucal sistematic la o fetiță cu deficit statural izolat, determinarea cariotipului, dacă frotiu bucal este în favoarea unui sindrom Turner. Frotiu bucal trebuie să fie făcut într-un laborator specializat (Centrul Republican de Genetică Medicală, care se află pe str. Burebista, 93). Dacă frotiu bucal nu este evocator, realizarea unui cariotip sistematic poate fi justificat în caz de deficit statural important inexplicabil.

Disgenezie gonadică

Ea este responsabilă de absența dezvoltării pubertare și de sterilitate. Insuficiența ovariană este atestată prin creșterea concentrației serice de gonadotropine (hormonul foliculostimulant sau FSH și hormonului luteinizant sau LH). Concentrațiile sunt crescute de la naștere până la vârsta de 2-3 ani, apoi cresc din nou începând cu 11-12 ani. În perioada intermediară, concentrațiile circulante ale gonadotrofinelor nu sunt informative. Insuficiența ovariană este responsabilă de absența semnelor de estrogenizare și în particular de absența dezvoltării sânilor. Această dezvoltare este obținută în urma tratamentului estrogenic. Acesta este administrat mai întâi ca monoterapie, apoi în asocieră cu progestage. Organele genitale interne (vaginul, uterul și trompele) sunt normale. Gradul de disginezie ovariană este variabil.

O dezvoltare pubertară, mai mult sau mai puțin spontană, este posibilă. Sterilitatea constituie problema principală în sindromul Turner, dar au fost raportate și gravidități la 2% din paciente. Riscurile obstetricale și malformațiile sunt mari. Anunțul sterilității este o etapă dureroasă pentru copil și familia sa. Este importantă insistența asupra caracterului normal al aparatului genital și asupra vieții sexuale. Progresele fecundării *in vitro* oferă acestor femei șansa de a deveni gravidă.

Alte probleme. În mod sistematic se impune a exclude o cardiopatie și o malformație renală, începând cu prima examinare: mai întâi efectuarea analizelor de laborator, iar apoi a examenului ecografic. Frecvența anomaliilor tiroidiene (mai ales tiroidita) sunt mult mai frecvente la acest contingent de fete decât în rândul populației generale. La ele poate apărea și o intoleranță glucidică.

În sumar, supravegherea permanentă a deficitului statural și a disgeneziei gonadice la fetele cu sindromul Turner ajută diagnosticarea precoce a anomaliilor, informarea clară a familiilor și apelarea unei echipe specializate multidisciplinare.

Retardul de creștere de origine psihică și afectivă

„Nanismul psihosocial”

El se manifestă prin următoarele: încetinire staturală, răspuns variabil al GH la teste farmacologice, concentrație serică joasă a factorului de creștere IGFI. Tulburările de comportament sunt frecvent prezente. Dificultățile de relație cu persoanele din jur, inclusiv și cu părinții, în multe cazuri sunt dificil de evidențiat. Criteriul esențial de diagnostic este evoluția creșterii staturale în perioada când copilul este izolat de mediul său familial și ameliorarea condițiilor psiho-afective de îngrijire. Odată cu aceasta asistăm la o accelerare importantă a vitezei de creștere. În paralel cresc și concentrațiile serice ale IGFI. Viitorul acestui copil la vârsta de adult rămâne totuși compromis.

Anorexie mintală

Ea se întâlnește cel mai frecvent la fete după debutul pubertății. Amenoreea și slăbirea apar în prim plan. În cazul când ea debutează mai devreme poate fi responsabilă de o oprire a creșterii staturale. Alături de aceste două situații, unde încetinirea staturală este asociată cu dificultăți psiho-afective, există momente unde alterarea factorilor de mediu, încetinesc probabil creșterea staturală. Acești factori contribuie la reducerea aportului nutrițional, la dificultăți sociale familiale sau dificultăți psihologice ale copilului. Rolul lor în deficitul statural este dificil de evaluat.

Retard pubertar (tabelul 22).

El constituie un motiv frecvent de consultație pentru o talie joasă. Într-adevăr, retardul pubertar este responsabil de o întârziere a picului statural pubertar cu modificarea coridorului de creștere.

Tabelul 22

ÎNTREBĂRILE CARE NECESITĂ RĂSPUNS ÎN CAZUL UNUI RETARD PUBERTAR (RP) LA BĂIAT

1. Este vorba de o absență a pubertății sau există deja semne de demaraj pubertar?
2. Care este etiologia RP?
3. Decalajul statural este oare unicul în RP dat?
4. Care ar fi indicațiile terapeutice?

Această situație este mult mai frecventă la băiat decât la fată. La băiat mai frecvent este vorba despre un retard pubertar simplu, pe când la fată retardul pubertar este secundar în peste 50% de cazuri unei patologii, în special unui sindrom Turner. În acest compartiment vom analiza retardul pubertar simplu la băiat, deoarece anume în acest context apare problema unui deficit statural.

Retardul pubertar este definit la băiat printr-o absență de dezvoltare a caracterelor sexuale după vârsta de 14 ani. Întrebările pe care le ridică un retard pubertar la un băiat sunt redate în tabelul 22.

Retard sau absență de pubertate

La prima consultație a băiatului pentru un retard pubertar, există deja o mărire a volumului testicular, ceea ce indică faptul că a avut deja o stimulare a testiculelor de către gonadotropine și că testiculele sunt capabile să răspundă la această stimulare. Aceste argumente pledează în favoarea unui retard simplu de pubertate. Dezvoltarea pilozității pubiene este mai puțin informativă decât mărirea volumului testicular, care este secundar creșterii secreției de androgeni suprarenali. Vârsta osoasă este de regulă inferioară vârstei cronologice și vârstei osoase pubertare. Apariția sesamoidului degetului mare de la mână este un reper comod, deoarece el este contemporanul demarajului pubertății (13 ani la băiat).

Diagnosticul unui retard simplu. O absență sau un retard de pubertate poate să corespundă uneia din trei situații:

- ⇒ anomalie gonadică;
- ⇒ anomalie hipotalamo-hipofizară;
- ⇒ retard simplu de pubertate care regroupează 60-80% de cazuri la băieți.

Existența retardelor pubertare simple în familie este iarăși în favoarea acestui diagnostic. Aprecierea concentrației serice de gonadotropine (LH și FSH) permite căutarea unei leziuni gonadice primitive: gonadotrofinele sunt în acest caz mărite. Fenomenul are loc atunci când vârsta osoasă a depășit la băiat 13-14 ani.

Conduita practică față de un retard pubertar al unui băiat cu concentrația serică a gonadotropinelor normală este următoarea:

- ⇒ pe radiografia de șa turcească de profil se caută unele anomalii sugestive, în special, semnelor de craniofaringiom;
- ⇒ odată exclusă patologia, se evaluează indicațiile unui tratament cu testosteron pentru a accelera dezvoltarea pubertară;
- ⇒ nu se va face testul „luteinizant hormone releasing hormone” (LHRH) pentru excluderea deficitului de gonadotropine; acesta se va practica ulterior, când vârsta osoasă este de peste 14-15 ani și nu există o mărire a volumului testicular de rând cu o concentrație serică normală a testosteronului.

Impactul retardului pubertar asupra creșterii

În caz de retard pubertar, picul statural întârzie ceea ce modifică curba de creștere. Acesta ridică 2 probleme de suport:

- imposibilitatea stabilirii etiologiei responsabile de retardul pubertar și modificarea curbei de creștere;
- după excluderea unei patologii, se impune ordonarea unui tratament cu testosteron, deoarece retardul pubertar și decalajul statural sunt frecvent dificile de tolerat din punct de vedere psihologic după vârsta de 15 ani.

Decalajul statural indus de către retardul pubertar este mult mai greu de suportat atunci, când apare la un băiat cu o talie constituțional joasă.

Cum se poate de verificat, dacă decalajul statural indus de către retardul pubertar nu este legat cu vreuna din patologiiile creșterii?

Tipic pentru retardul pubertar simplu este faptul, că nu există un schimb al coridorului de creștere fără o încetinire a vitezei de creștere. Acesta rămâne la nivelul pre-pubertar de 5 cm în an, iar schimbul coridorului de creștere observat în cazul retardului pubertar este legat de faptul că curbele de creștere normale presupun la această vârstă o accelerare staturală legată de pubertate. Într-adevăr, unele întârzieri pubertare simple

sunt însoțite de reducerea vitezei de creștere cu mai puțin de 5cm în an. O problemă nonendocrină, ce se răsfrânge asupra creșterii și se poate manifesta printr-un retard pubertar poate servi boala celiacă sau dificultățile psihologice. O patologie endocrină se poate de asemenea exprima la această vârstă prin retard pubertar: deficitul de GH idiopatic sau tumoral (în special prin craniofaringiom) sau mult mai rar hipercorticismul sau hipotiroidismul prin tiroidită.

Diagnosticul de deficit al GH la un băiat cu retard pubertar este dificil. Totuși, el poate avea loc în perioada când demarajul pubertar este precedat de o diminuare a secreției GH. Retardul pubertar poate fi însoțit și de scăderea tranzitorie a secreției GH. Acesta pune probleme de diagnostic diferențial cu un deficit permanent al GH. Din experiența practică s-a dovedit că la băieții cu retard pubertar deficitul GH este mai frecvent tranzitoriu decât permanent. Odată ce este tranzitoriu, el nu poate influența talia finală cu implicări terapeutice importante.

Indicațiile terapeutice.

Atunci când retardul pubertar este secundar unei maladii cronice, un tratament corespunzător, eventual posibil, permite dezvoltarea pubertară. În retardul pubertar simplu, dezvoltarea pubertară are loc în mod complet, dar cu întârziere. Întrebarea este de a preciza dacă este necesară accelerarea dezvoltării pubertare.

Din experiențele acumulate reiese, că deficitul statural și lipsa dezvoltării caracterelor sexuale sunt frecvent dificile de tolerat în plan fiziologic după vârsta de 15 ani și devine mai accentuată atunci, când retardul pubertar se instalează la un băiat cu o talie constituțional joasă. Mai multe studii au demonstrat, că și în condiția utilizării unei scheme bine definite, tratamentul cu testosteron nu duce la o progresie excesivă a maturizării osoase, dar nu există și un careva risc de a diminua talia definitivă.

În consecință, retardul pubertar al băiatului este cel mai des legat de un retard simplu pus în funcție de axa hipotalamo-hipofizo-testiculară. Diagnosticul retardului simplu de pubertate presupune excluderea unei patologii, în special tumorale, a regiunii hipotalamo-hipofizare și a unei insuficiențe testiculare primitive. Decizia unui tratament pentru o durată de un an cu testosteron, are ca scop accelerarea creșterii, iar dezvoltarea pubertară este necesar să fie monitorizată în condițiile unui serviciu specializat.

Alte patologii. Un număr important de sindroame sunt însoțite de deficit statural, precum și o serie de patologii pot fi exprimate printr-un deficit statural izolat care necesită monitorizare.

Boala celiacă

Semnele ce ne orientează spre această etiologie sunt diminuarea raportului corticoidiazar evaluat pe radiografia tibiei din față, diminuarea concentrației folaților sau prezența de anticorpi anti gliadinici în sângele circulant al copilului. Caracterul normal ale acestor investigații nu exclud, însă, maladia celiacă. Atunci când o încetinire staturală rămâne inexplicabilă, examinarea unui fragment al mucoasei intestinale prelevate cu ajutorul biopsiei este în anumite cazuri justificată, iar șansa de a găsi o maladie celiacă în acest context este de 1 la 40 – 50 biopsii intestinale.

Fibroza chistică

Testul mirosului specific al sudorațiilor ne ajută frecvent să stabilim diagnosticul clinic. Uneori sunt necesare alte investigații mai sofisticate, mult mai costisitoare cum ar fi diagnosticul molecular (Centrul Republican de Genetică Medicală).

Patologia intestinală inflamatorie

Ileita din cadrul maladiei Crohn se poate manifesta uneori printr-o încetinire staturală izolată. Ea este secundară insuficienței de aport caloric, inflamației cronice și malabsorbției. Criteriile de mai jos ne pot orienta în stabilirea diagnosticului de maladie Crohn:

- VSH, PCR, orosomuroid - crescute;
- Testul de permeabilitate intestinală alterat (raportul lactuloză/manitol urinar crescut);
- Tranzitul baritat al intestinului subțire;
- Colonoscopie și biopsie etajată.

Patologia renală cronică

Ea se exprimă rareori printr-o viteză de creștere încetinită, retard pubertar, absența "vârfului" de creștere pubertar și poate fi semnul de alarmă al unei nefropatii. Cel mai frecvent retardul este cauzat de tubulopatii: diabet insipid, acidoză tubulară, sindromul Bartter. Investigațiile necesare pentru diagnostic sunt: ionograma sanguină și creatinina serică, căutarea unei proteinurii sau a unei hematurii, studierea capacității de concentrație a urinei.

Maladiile osoase constituționale, displaziile osoase (acondroplazia, hipocondroplazia, displazia spondiloepifizară, displazia poliepifizară, picnodisostoza).

Acestea sunt suspectate în prezența antecedentelor familiale de talii mici, compatibile cu o transmisiune ereditară dominantă sau recesivă, și având rezultatele unui examen clinic ce evidențiază anomalii privind proporția segmentelor corpului (membre, trunchi). Diagnosticul se bazează pe o descriere morfologică precisă asociată cu radiografia scheletului. Aceste displazii pot fi evidente de la naștere sau sunt evidențiate mai târziu la copil. Acondroplazia și hipocondroplazia au fost recent legate de mutația receptorului tip 3 al factorului de creștere fibroblastic. Ele antrenează de regulă modificări de proporții ale trunchiului și membrelor și nu întotdeauna pot să modifice morfotipul. Ele necesită căutare în mod sistematic în cazurile de deficit statural important printr-o radiografie a bazinului din față, al segmentului lombar al coloanei vertebrale și al unui os tubular lung.

Cardiopatiile congenitale:

- Cardiopatiile congenitale cianogene;
- Insuficiența cardiacă cronică congestivă.

Bolile hepatice cronice

Bolile metabolice

Bolile hematologice: beta-țalasemia homozigotă majoră.

Carențele de aport: malnutriție, anorexie mentală, anorexie din boli cronice, nanismul psiho-social.

Copilul de talie înaltă

O talie înaltă (tabelul 23) este definită printr-un nivel statural situat mai sus de două devieri standard. Ea corespunde unei talii finale superioare de 184 cm la băiat și 172 cm la fată. Un copil care se adresează pentru o talie înaltă ne impune să răspundem la următoarele întrebări (tabelul 23):

- care este cauza taliei înalte?
- care va fi talia sa finală?

- există oare vre-o indicație de tratament pentru a reduce talia finală și, în așa caz, care va fi eficacitatea și riscul efectelor secundare acestui tratament?

Este de regulă mai ușor de precizat cauza taliei înalte, decât monitorizarea eficacității tratamentului întreprins pentru reducerea taliei finale și evaluarea riscului efectelor secundare.

Tabelul 23

CONDUITA PRACTICĂ FAȚĂ DE UN COPIL CU TALIE ÎNALTĂ

| Întrebare | Răspuns |
|----------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Care este cauza taliei înalte? | Cel mai frecvent constituțională |
| 2. Care elemente ne fac să exclu-dem vreo patologie? | Viteza de creștere > norma pentru vârstă Talia finală poate fi calculată, pornind de la vârsta osoasă și statura de moment |
| 3. Care va fi talia finală? | |
| 4. Care sunt indicațiile terapeutice pentru reducerea taliei finale? | Intoleranța psihologică și anticiparea unei talii finale de > 180 cm la fete și de > 195 cm – la băieți |
| 5. Care sunt metodele terapeutice? | Steroizii sexuali pentru a avansa și a accelera pubertatea (indicații pentru un serviciu specializat cu evaluarea eficacității și riscului) Eficacitatea și riscul de a fi neglijate |

Diagnostic etiologic.

O talie înaltă este cel mai frecvent de tip constituțional (tabelul 24).

Tabelul 24

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL TALIEI ÎNALTE

| Etiologia | Argumentele diagnosticului |
|---------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Constituțională | Factor etiologic cel mai frecvent întâlnit Talii înalte familiale Creștere regulată Absența anomaliilor clinice Vârsta osoasă = vârsta reală |
| 2. Patologie endocrină | |
| a. Hipertireoidism | Tahicardie, hipertensiune arterială Concentrație înaltă a tiroxinei serice |
| b. Pubertate precoce | Dezvoltarea caracterelor sexuale < 8ani F, < 10 ani B Creșterea steroizilor sexuali |
| c. Hipersecreție de GH | Concentrație înaltă de GH și a IGF1 |
| 3. Patologie non endocrină | |
| A. Sindromul Sotos | Dimensiuni mari la naștere Macrocranie cu dismorfie Retard în dezvoltarea mintală |
| B. Sindromul Marfan | Anomalii oculare și cardiace |
| C. Sindromul Klinefelter | Insuficiență testiculară tubulară Ginecomastie |
| D. Sindromul Wiedemann-Bechwith | Prezența de X suplimentar(i) la cariotip Nou-născut cu hipoglicemie prin hiperinsulinism Macroglosie Visceromegalie Hernie ombilicală |

Constatarea taliei înalte de origine constituțională este ușor de realizat în baza următoarelor argumente:

- existența taliilor familiale înalte;
- creșterea staturală regulată în limitele unui anumit coridor de creștere;
- absența anomaliilor în timpul examinării clinice;
- lipsa semnificativă (>2 ani) a vârstei osoase.

De fapt, în absența patologiei creșterea staturală continuă, iar curba de creștere se modifică în decursul primilor 3-4 ani de viață și la pubertate. Copiii cu talii constituțional înalte au frecvent o talie normală la naștere. În decursul primilor 3-4 ani de viață viteza de creștere la ei este superioară normei pentru această vârstă. De altfel frecvența pubertății precoce (debutând între 8 și 10 ani la fată și între 9 și 11 la băiat) este mai importantă printre copiii cu talie înaltă decât la populația generală.

Patologia endocrină se însoțește frecvent de o viteză de creștere superioară normei de vârstă, prin care se manifestă și curba de creștere; de un devans al vârstei osoase față de vârsta cronologică, în timpul examenului clinic fiind depistate și anomalii. Dintre patologii endocrine, merită a fi menționate hipertiroidismul și pubertatea precoce sau hipersecreția de GH.

Hipertiroidismul

Tahicardia este aproape constantă. Alte semne frecvente sunt: hipertensiunea arterială, pierderea în greutate și modificările de comportament de rând cu apariția dereglărilor de somn. Gușa este prezentă frecvent. Concentrația serică a hormonilor tiroidieni (T_3 și T_4) este crescută, pe când concentrația stimulinei hipofizare (TSH) este scăzută sau egală cu zero. Aceasta indică prezența unui hipertiroidism de origine periferică. S-a constatat că hipertiroidismul este mai frecvent legat de o tiroidită.

Pubertăți precoce

Pubertatea precoce este definită printr-o dezvoltare a caracterelor sexuale înaintea vârstei de 8 ani la fată și de 9-10 ani - la băiat. Accelerarea staturală este secundară secreției premature de steroizi sexuali, în special de estradiol și testosteron.

Pubertatea precoce poate fi de origine centrală, hipotalamo-hipofizară, periferică și gonadică sau de origine suprarenală. În pubertățile precoce centrale, cinetica creșterii în raport cu demararea pubertății este diferită la băieți și la fete: la băieți, în majoritatea cazurilor, accelerarea vitezei de creștere nu se produce decât în timpul când testosteronul a crescut evident. La fel, este rar ca o accelerare a vitezei de creștere să releve o pubertate precoce centrală la băiat. Primul semn al acestei pubertăți precoce este mărirea testiculelor (mai mult de 30 x 15 mm). Din contra, la fetele ce au o pubertate precoce centrală, accelerarea vitezei de creștere precede dezvoltarea sânilor într-o treime de cazuri.

Concentrația serică a estradiolului circulant nu poate fi informativă, deoarece acesta este mai frecvent depistat în perioada prepubertară. Examinarea citologică a frotiului vaginal poate ajuta la stabilirea corectă a diagnosticului prin prezența celulelor superficiale și intermediare specifice secreției de estrogeni. În unele cazuri de pubertate precoce centrală la fete, accelerarea vitezei de creștere poate rămâne izolată mai multe luni sau ani. În acest caz diagnosticul de pubertate precoce centrală nu este stabilit decât atunci, când apare o dezvoltare a sânilor. Pubertatea precoce periferică poate fi cauzată de o accelerare a vitezei de creștere. O secreție anormală de estrogeni poate veni de la o tumoră ovariană sau ca excepție - de la o tumoră a suprarenalelor; prezența

unei dezvoltări a sânilor (numită ginecomastie la băiat) și o concentrație a estradiolului de peste 25 μg/ml ne orientează spre diagnostic. O secreție anormală a androgenilor poate avea la bază o tumoră gonadică sau suprarenală, fiind mai frecvent secundară unui bloc de sinteză suprarenală cu o hiperplazie congenitală a suprarenalelor relevată tardiv, mai des legată de producerea testosteronului de către suprarenale. De fapt, accelerarea staturală este mai frecvent asociată unei pilozități pubiene.

Diagnosticul se bazează pe creșterea concentrației circulante de 17-hidroxiprogesteron, metabolit al suprarenalelor.

Hipersecreția GH este cauzată de un adenom hipofizar. Această patologie este excepțională la copil. Diagnosticul este stabilit în baza aspectului clinic de acromegalie și pe concentrația sanguină mărită a GH și a factorului de creștere IGFI.

Patologie non endocrină. Talia înaltă face parte din mai multe sindroame. Cele mai frecvente din ele au fost analizate în acest capitol.

Gigantismul cerebral sau sindromul Sotos

Acest sindrom se asociază cu dimensiuni mari la naștere: talie mare, macrocranie cu morfotip particular (frunte lată, bose frontale pronunțate, hipertelorism) și retard în dezvoltarea mintală. Viteza de creștere este superioară normei de vârstă în decursul primilor ani de viață, apoi ea devine normală. Nu există explicații endocrinologice pentru talia înaltă. Cazurile sunt cel mai frecvent sporadice, însă au fost raportate și unele cazuri familiale.

Sindromul Marfan

Acest sindrom comportă o anomalie de colagen. Talia înaltă este divers asociată cu maladii oculare, cardiace și scheletice: ectopie sau chiar luxație bilaterală a cristalinului cu risc de cecitate, stern scobit (infundibuliform), moliciune ligamentară și scolioză.

Anomalia cardiacă este cel mai des exprimată prin prolaps de valvă mitrală. Transmiterea se face în mod autosom dominant, însă sunt posibile și unele mutații, explicând apariția cazurilor sporadice.

Sindromul Klinefelter

Talia înaltă este asociată cu un retard școlar de importanță variabilă și cu o insuficiență testiculară suferind cu preponderență funcția tubulară. Testiculele nu sunt mărite în volum, dar devin normale la pubertate. Diagnosticul acestui sindrom poate fi stabilit doar tardiv în baza unui hipogonadism, unei ginecomastii și unei sterilități. Cariotipul denotă prezența X în număr de unu, doi sau chiar trei.

Sindromul de Wiedemann – Beckwith

Acest sindrom este diagnosticat în perioada neonatală în baza hipoglicemiei prin hiperinsulinism macroglosie prin asocierea visceromegaliei și a herniei ombilicale.

Tratamentul

Atunci când talia înaltă este secundară unei patologii endocrine, tratamentul normalizează viteza de creștere:

- în caz de hipertiroidism - anitiroidieni de sinteză;
- în caz de pubertate precoce centrală – analogi de stimulare hipotalamică LHRH;

- În caz de pubertate precoce periferică – tratamentul specific al tumorei sau al hiperplaziei congenitale a suprarenalelor;
- În caz de tumoare hipofizară secretoare de GH se aplică tratament chirurgical sau radioterapeutic și/sau prescrierea analogilor somasostatinei.

În gigantismul cerebral talia finală rămâne frecvent în limitele acceptabile. În sindroamele Marfan și Klinefelter, tratamentul este superposabil celui indicat în taliile înalte constituționale.

Medicamentele utile în taliile constituțional înalte sunt steroizii sexuali, bromcriptina și somatostatina. Aici nu vor fi analizate reducerea taliilor prin metode chirurgicale, deoarece indicația lor în ultimul timp este excepțională, iar eficacitatea lor n-a fost analizată pe deplin până în prezent. Bromcriptina reduce secreția de GH în acromegalie. Ea nu reduce semnificativ talia finală în cazul taliei constituțional înalte și nu mai este utilizată în acest context. Studiile preliminare prin utilizarea unui analog al somatostatinei pe cale subcutanată la copiii cu talie înaltă au demonstrat că acest produs reduce viteza de creștere. Această reducere are loc paralel cu reducerea secreției de GH în 24 ore și a concentrației circulante a factorului de creștere IGF1. Sunt necesare de mai multe regresii pentru a determina doza necesară, toleranța și eficacitatea acestui produs.

Utilizarea steroizilor sexuali se bazează pe faptul că, în pubertățile precoce secreția prematură a steroizilor sexuali accelerează sudarea cartilajelor de creștere cu reducerea creșterii taliei definitive, iar utilizarea estrogenilor în doze mari antrenează o diminuare a factorului de creștere IGF1. Rolul estrogenilor în reducerea taliei definitive nu este încă evaluat. Actualmente, cei mai utilizați în reducerea taliei definitive în taliile constituțional înalte sunt steroizii sexuali. Problema care apare constă în riscurile efectelor secundare, indicațiile și eficacitatea acestui produs farmaceutic.

La băiat - testosteronul retard, utilizat în doza de 250 mg fiecare 10–15 zile, pare să reducă talia definitivă, dar nu sunt date precise bazate pe un eșantion reprezentativ.

La fată se utilizează fie estrogeni de sinteză administrați per os, fie estrogeni naturali administrați pe cale percutanată. Ei sunt la început asociați cu progestagene și utilizați în mod ciclic. Stoparea tratamentului pentru câteva zile în lună este urmat de apariția menstruației.

În dependență de echipele care îi recomandă, estrogenii sunt utilizați în două niveluri de doze:

- doza moderată (etinylestradiol 50 -100 $\mu\text{g}/\text{zi}$) bine tolerată, însă eficacitatea este mai slabă, decât dacă s-ar folosi doze mari;
- doze mari (300 - 500 $\mu\text{g}/\text{zi}$ de etinylestradiol).

Diferența dintre prezicerea taliei la început de tratament și talia definitivă a fost indicată (5cm în mijlociu) în două grupe de fete tratate la o vârstă mijlocie de 12,4 ani cu 100 și 300-500 $\mu\text{g}/\text{zi}$. Efectele secundare ale tratamentului cu estrogeni sunt mai frecvente în cazurile când se folosesc doze mari: creșterea în greutate, grețuri la început de tratament, cefalee, hipertensiune arterială sau mărirea concentrației circulante a prolactinei. Accidentele tromboembolice par să fie rare. Alt risc posibil este mărirea frecvenței cancerului mamar la vârsta de adult, însă acest risc n-a fost evaluat.

Cine și când este tratat cu steroizi sexuali? Se pare că nivelul taliei definitive la care apar dificultăți psihologice se situează în jurul a 180 cm la fată și 195 cm la băiat.

Este posibil ca administrarea steroizilor sexuali înaintea demarării pubertate (începând cu 9 ani la fată și 10 ani la băiat) să amelioreze eficacitatea tratamentului.

Totuși, aceasta presupune o acceptare psihologică de către copil și familia acestuia cu referire la modificările fizice, care vor surveni sub influența tratamentului întreprins.

În consecință, indicațiile de prescriere a unui tratament ce are ca rol reducerea taliei definitive sunt limitate numai pentru talii foarte înalte. Rămâne a fi precizată eficiența și efectele de durată ale estrogenilor. Locul analogilor somatostatinei în tratamentul talilor înalte rămâne a fi determinat.

Posibilitățile terapeutice în cazul unei anomalii de creștere staturală sunt în funcție de factorul etiologic. Se duce lipsă de cazuri suficiente pentru a evalua eficacitatea steroizilor sexuali și a somatostatinei în caz de talii înalte, precum și a hormonului de creștere vis-a-vis de taliile constituțional joase. Progresul ultimilor ani constă în înlocuirea hGH extractiv prin hGH biosintetic. La copiii ce suferă de un deficit a GH, hGH este tot mai mult administrat zilnic, iar injecțiile sunt frecvent făcute de către părinți. Rămân a fi implementate în instituții criterii cât mai precise ale deficitului de GH. Examenul cu rezonanță magnetică nucleară a constituit un progres, deoarece el relevă întreruperea tijei, care vine să confirme diagnosticul de deficit al GH. Este foarte probabil ca dozele hGH necesare pentru accelerarea creșterii în taliile constituțional joase să fie superioare celor cauzate de deficitul GH. Este importantă trasarea diagnosticului diferențial între aceste două situații.

Bibliografie selectivă:

1. **Bourrillon A.** Croissance et développement normaux (repès). Pédiatrie, Masson, Paris, 1997, p.56-57.
2. **Bertrand J., Rappaport R., Sizomenko P.C.** Endocrinologie pédiatrique, physiologie, physiopathologie clinique. Payot, Doin Édit, Lausanne, Paris, 1982.
3. **Brauner R.** Conduite pratique devant une anomalie de la croissance staturale, Edition Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Pédiatrie, 4005 A10, 1995.
4. **Brauner R., Malandry F., Fontoura M., Prevot C., Souberbielle J.C., Rappaport R.** Ideopathic central precocious puberty in girls as a model of the effect of plasma estradiol level on growth skeletal maturation and plasma insulin like growth factor I. //Horm.Res., 1991, 36:116-120.
5. **Glucman P.D.** Fetal growth: an endocrine perspective. //Acta Paediatr. Scand., 1989, [suppl.349] :21-25.
6. **Glucman P.D., Breier B.H., Olivier M., Harding J., Basset N.** Fetal growth in late gestation. A constrained pattern of growth. //Acta Paediatr. Scand., 1989, [suppl.349] :21-25.
7. **Hokken-Koelega A.C.S. et al.** Placebo/controlled, double blind, crossover trial of growth hormone treatment in prepubertat children with chronic renal failure. //The Lancet, 1991, 338:585-690.
8. **Hyams J.S., Carey D.E.** Corticosteroids and growth. //J Pediatr, 1988, 113: 249.
9. **Job J.C., Person M.** Endocrinologie pédiatrique et croissance. Flammarion Médecine – Sciances édit., Paris, 1981.
10. **Jorgensen J.T. et al.** Patient acceptance of Nordiject: A new drug delivery system for growth hormone. //DICP The Annals of Pharmacotherapy, 1991, 25:585-658.
11. **Kaplan S.A.** Clinical pediatric endocrinology, WB Saunders Co, second edition, Philadelphia, 1990.
12. **Kappy M.S.** Short stature. In: Berman St(ed.); Pediatric Decision making, second edition, p.134-135, BC Decker, Inc., Philadelphia, 1991.
13. **Léger J.** Diagnostic d'une petite taille chez l'enfant. G.M., 1992, 99, 17, 27-32.
14. **Popescu V.** Copilul cu talia mică (retardul statural): Algoritm diagnostic și terapeutic în Pediatrie. București: Editura Medicală „Amaltea”, 1999, p.547-579.
15. **Ramierz M., Brauner R., Rappaport R.** Retards pubertaires du garçon: implications sur la croissance et la sécretion d'hormone de croissance. //Journées Parisiennes de Pédiatrie, Paris, 1990, p.207-211.
16. **Sauvion S., Brauner R., Rappaport R.** Syndrome de Turner: aspecte endocrinienne. //Méd. infant., 1990, 97:17-21.
17. **Sempe M., Pedron G., Roy-Pernot M.P.** Auxologie, méthode et séquences. Laboratoires Théraplix, éd. Paris, 1979.
18. **Torresani T., Dinesen B.** GH assay in urine: Evaluation of commercial kit. Sero Symposia Publications from Raven Press, 1991, 81:91-98.
19. **Биосинтетический гормон роста человека. Нордитропин®/Соматотропин.** Журнал представительства компании Ново Нордиск в Республике Молдова, 2001. с.5-28.

Dezvoltarea psihomotorie a copilului

A. Voloc, M. Rudi, Lilia Moroșanu

Examenul clinic al copilului cuprinde obligatoriu aprecierea achizițiilor de dezvoltare caracteristice vârstei sale - achiziții motorii de bază, achiziții motorii de finețe, achiziții sociale, limbajul, auzul, văzul și capacitatea de înțelegere. Aprecierea achizițiilor pe parcursul dezvoltării se bazează pe modificări comportamentale observate în timpul examenului clinic sau de către părinți. Comportamentul este răspunsul sistemului neuro-motor față de o situație specifică.

Dezvoltarea comportamentală are determinism genetic, dar influența mediului și calitatea educației pot modifica profund modelul inițial de dezvoltare. Dezvoltarea psihomotorie la toate vârstele implică:

1. Comportamentul motor
2. Comportamentul cognitiv
3. Comportamentul verbal
4. Comportamentul social-afectiv

În dezvoltarea psihomotorie un rol primordial revine scoarței cerebrale și evoluției sale filogenetice, care constă în formarea straturilor corticale caracteristice adultului și diferențierii celulelor nervoase tipice pentru fiecare strat. Scoarța cerebrală a nou-născutului diferă de scoarța cerebrală a adultului prin mărimea și caracterul celulelor nervoase, dar nu prin numărul de celule, care se mărește odată cu creșterea. Mielinizarea axonilor celulelor nervoase în ordinea apariției lor reprezintă indicele cel mai important de maturare a structurii histologice a creierului. Mielinizarea celui mai primitiv tractul vestibulo-spinal, începe din luna 6-a de dezvoltare intrauterină, a tractului rubro-spinal - din luna 6-8, iar tractul cortico-spinal - numai după naștere. Cel mai intensiv mielinizarea are loc între 1 și 2 ani de dezvoltare postnatală, când copilul începe să meargă cu finalizare către 3-5 ani. Cu toate acestea, și la copiii mari mai sunt axoni nemielinizați (în scoarță), mielinizarea definitivă fiind între 30-40 ani.

Prima observație a rolului motor al scoarței cerebrale la om aparține lui Boyle, care în 1667 a descris un caz de fractură a craniului cu înfundare însoțită de paralizie și tulburări de sensibilitate la nivelul brațului și al piciorului controlateral. Aceste semne clinice au dispărut după înlăturarea compresiei în urma operației.

Cunoașterea dezvoltării psihomotorii a copilului normal de către medic are o deosebită importanță practică:

- Constitue uneori elementul primordial pentru un diagnostic precoce la un copil în primul an de viață, atunci când semnele clinice ale unor eventuale leziuni cerebrale sunt slab exprimate sau pot lipsi, iar suferința neurologică se manifestă doar prin neachiziționarea performanțelor caracteristice vârstei.
- Întârzierea în dezvoltarea psihomotorie se va traduce mai târziu în evidențierea semnelor clinice patologice ale sechelelor encefalopatiei.
- În cazul afecțiunilor neuro-motorii tratamentul kinetic trebuie să țină seama de vârsta biologică a copilului, de stadiul de dezvoltare neuro-motorie, dar nu de vârsta cronologică.

Comportamentul motor cuprinde achizițiile motorii de bază: mișcările active și pasive, tonusul muscular, posturile. Dezvoltarea normală intrauterină a fătului și procesul de naștere depinde de activitatea motorie a fătului. Excitarea proprioreceptorilor și

receptorilor pielii duc la apariția în timp a pozei specifice „intrauterine” a fătului, care este o poză de volum mic și presiune minimală asupra uterului. Deasemenea, reflexele motorii care se stabilesc intrauterin favorizează procesul de naștere atât pentru făt, cât și pentru mamă. Reflexele motorii labirintice ale fătului stimulează menținerea pozei embrionare, iar activitatea reflexă la nivel spinal (rotirea reflexă a capului, trunchiului, împingerea cu piciorușele în baza uterului) favorizează nașterea fiziologică normală. Există teorii conform cărora dezvoltarea motorie a omului urmează căile de dezvoltare ontogenetice. După naștere tipul de dezvoltare motorie la copil se deosebește de tipul de dezvoltare motorie a puilor de animale prin particularitățile anatomice și morfologice ale creierului. Spre deosebire de om, la unele animale comportamentul motor de tip adult se dezvoltă foarte precoce, pe când copilul trece obligatoriu prin câteva etape de dezvoltare. Procesul de dezvoltare al mișcărilor la animale și la copil permite adoptarea concluziei enunțate de M. I. Secenov: „Cu cât rolul pe care îl joacă scoarța cerebrală în dezvoltarea mișcării este mai mare, cu atât mai neorganizate sunt mișcărilor nou-născutului, cu atât mai important este rezultatul final, adică complexitatea și diversitatea mișcărilor adulților”.

Un aport considerabil în dezvoltarea motorie îl au organele de simț: auzul, văzul, propriocepția kinetică, simțul tactil cu care copilul cunoaște mediul înconjurător. La om și la animale raportul în timp între dezvoltarea mișcării și a organelor de simț este diferită. La om văzul și auzul se dezvoltă înainte ca mișcarea să se organizeze, dovadă fiind faptul că mișcărilor la sfârșitul primei luni sunt necoordonate, incomplete, dar se pot forma reflexe condiționate. La animale mișcărilor sunt organizate în momentul nașterii sau puțin mai târziu, în timp ce organele de simț nu funcționează deplin. Ordinea dezvoltării mișcării este la fel diferită: la puii de animale apare mai întâi locomoția, pe când la copil apar mai întâi mișcărilor capului, mișcărilor membrelor superioare (prehensiunea), apoi mișcărilor laterale pentru menținerea și deplasarea corpului, întoarcerea pe spate și abdomen, târârea, șederea, ridicarea în ortostatism și în sfârșit - mersul. Copilul învață senzația mișcării prin repetarea continuă a ei, prin explorarea mediului înconjurător care lărgiște aria cunoașterii și oferă posibilități de comunicare.

Dezvoltarea motorie se bazează pe trei principii:

1. **Principiul cefalocaudal** conform căruia dezvoltarea musculară și întărirea oaselor are loc de sus în jos. La început copilul începe să-și controleze mușchii care susțin capul și gâtul, apoi urmează mușchii toracelui, mușchii membrelor superioare care îi permit atingerea obiectelor. Ultimii se dezvoltă mușchii antrenați în mers.
2. **Principiul proximodistal** conform căruia dezvoltarea mușchilor și întărirea oaselor începe din partea centrală a corpului, cu dezvoltarea treptată a mușchilor mai îndepărtați, până la cei de la extremități. La început copilul controlează mușchii capului și gâtului și mult mai târziu mușchii mâinilor.
3. **Principiul diversificării** conform căruia mușchii se dezvoltă de la general la particular. Motricitatea grosieră implică grupele mari de mușchi, care participă la mers, sărit, înot, efectuează mișcărilor nelocomotorii – șezutul, împingerea, tragerea obiectelor. Motricitatea fină cuprinde activitățile: construcții din cuburi, încheerea nasturilor, folosirea creioanelor.

Activitatea motorie a nou-născutului este relativ mică. Având în vedere ritmul somn/veghe, repartizarea ei pe parcursul a 24 ore este practic identică. Începând cu a 2-3 lună de viață, are loc creșterea nivelului activității motorii cu o concentrare maximă în orele de veghe din timpul zilei. Unii fiziologi afirmă, că există o cantitate minimală de mișcări active pe care copilul trebuie să le efectueze. Atunci când aceste mișcări

nu sunt efectuate în perioada de veghe, somnul copilului va fi neliniștit. Caracterizând calitativ raportul de activitate al copilului în timpul de veghe/somn, el va fi: primele 4 luni – 1:1; între 5-8 luni – 1,7:1 și de la 9-12 luni – 3,3:1 cu o creștere considerabilă a activității motorii. Odată cu formarea de noi posibilități la nivel motor, activitatea motorie în primul an de viață are câteva creșteri:

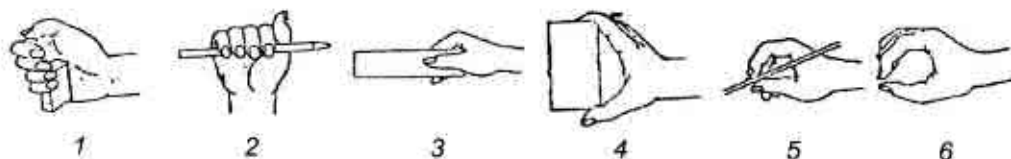
- la 3-4 luni (apare complexul de înviorare și bucurie la prima comunicare cu adulții)
- la 7-8 luni (se formează văzul binocular și activarea târâtului)
- la 11-12 luni (poziția ortostatică și mersul cu explorarea mediului înconjurător)

Creșterea și dezvoltarea armonioasă a copilului mic, în drum spre vârsta adultă, trebuie să parcurgă etapa de la leagăn spre autonomia mersului și capacitatea lui de autoservire. În dezvoltarea motorie a copilului sunt câteva puncte de referință:

- „**Postura păpușei**” (după Bobath) - copilul menține capul ridicat din poziție de decubit ventral, cu sprijin pe antebrațe, cu pamele și degetele extinse, iar șoldurile în ușoară extenzie sprijinite de sol. În acest mod, copilul are posibilitatea de a-și lărgi orizontul și de a privi mediul înconjurător. Apare la vârsta de 3 luni.
- Achiziția **posturii șezând cu ajutor** se face până la vârsta de 5 luni. La punerea degetelor în mâinile copilului, acesta exercită o tracțiune. Aceasta este o mișcare voluntară total diferită de reflexul de prindere a nou-născutului, în care se produce o contracție tonică în mușchii flexori ai membrului superior. Mai târziu copilul își poate folosi mâinile pentru a se juca sau pentru a-și menține echilibrul, indiferent de poziția capului.
- „**Reflexul de pregătire pentru săritură**” (*ready to jump*) după Brock și Wechsler; „*extensia protectoare a brațelor*” sau „*reacția parașută*” a lui Paine și Oppe. Este un reflex de apărare care apare la 8 luni și persistă toată viața. Se exprimă prin extensia brațelor, a mâinilor și a degetelor cu desfacerea lor în momentul în care corpul este pe punctul de a cădea înainte, lateral sau pe spate (în șezând). Se produce prin aplecarea bruscă a copilului ținut în picioare sau luat în brațe în decubit ventral și legănat înainte ca „un avion în planare”. Acest reflex este responsabil la maturi de unele leziuni tipice produse la cădere: fractura extremității inferioare a radiusului, fractură de corp radial etc.

Prehensiunea este o achiziție motorie voluntară (spre deosebire de reflexul de prehensiune), de înaltă finețe și complexitate a membrilor superioare. Ea reprezintă acțiunea de prindere a unui obiect, de regulă folosind degetele mâinii. Apare către vârsta de 5 luni. Acțiunea policelului este esențială în acest gen motric, având rol opozant. Există numeroase și variate forme de prehensiune. Cea mai simplă clasificare a prehensiunii: *bidigitală*, *tridigitală* și *polidigitală*. Fiecărui mod de prehensiune îi corespunde o poziție anumită a întregului membru superior, fixate pe grupe diverse de mușchi. Prehensiunea pune în valoare abilitățile manuale atunci când sunt executate acțiuni de finețe, în care degetele au rolul determinant.

Figura 24. Moduri de prehensiune.



1. Prehensiune cubitală (între 5-6 luni)
2. Grifă palmară (fără participarea policelui)
3. Prehensiune între police și fața laterală a indicelui (7 luni)
4. Opoziția policelui (8 luni)
5. Pensă police-index-medius
6. Pensă fină police-index (nu mai devreme de 14 luni)

➤ **Mersul** este deprinderea motrică cu cea mai largă aplicabilitate în relațiile copilului cu mediul înconjurător. În timpul deplasării membrele inferioare asigură pe rând funcțiile de susținere, echilibru și propulsie.

➤ **Echilibrul** cu următoarea evoluție:

- la 6 luni copilul prezintă primele reacții de echilibrare numai în condițiile când este lăsat „să cadă fiind susținut”.
- La 12 luni reacțiile de echilibru la copil sunt prezente atât în decubit dorsal, cât și ventral.
- La 15 luni reacțiile de echilibru la copiii care merg singuri sunt prezente, dar pot fi inconstante.
- La 18-20 luni reacțiile de echilibru sunt constant pozitive.

Educarea echilibrului începe cu postura păpușei, prin executarea de presiuni asupra diferitor părți ale corpului, cu scopul de a învăța copilul să se apere de căderi.

Comportamentul cognitiv cuprinde un proces foarte larg de dezvoltare cognitivă, care include: percepția, memoria, judecata și raționamentul. Dezvoltarea cognitivă constă în extinderea capacităților intelectuale și a abilităților mintale ale copilului. Este un proces de interacțiune permanentă dintre copil și persoane, copil și obiecte, copil și evenimentele din mediul lui. Conform teoriei psihologului elvețian J. Piaget (1970), acest proces are următoarele etape de dezvoltare:

1. **Senzitiv-motorie** - de la naștere până la 2 ani. În timpul evaluării se iau în considerație limbajul și performanțele motorii.
2. **Preoperațională** – de la 2 până la 6 ani. În această perioadă copilul achiziționează relații spațiale limitate la mărime, formă, plasament. Folosește simboluri-cuvinte, imagini mintale sau acțiuni care sunt percepute ca reprezentări ale altor fenomene. Denumeste corect obiectele și acțiunile. Vede lumea din punctul său de vedere, fiind ca persoană egocentric. Are tendința de a atribui viață obiectelor neînsuflețite (animismul).
3. **Operațional concretă** – de la 7 până la 12 ani. Copilul abordează logic lumea obiectelor și a faptelor în termenii caracteristicilor concrete, acceptă și punctul de vedere al altora.
4. **Formal operațională** sau abstract logică – de la 12 ani până la vârsta adultă. Este caracteristică adolescenței și presupune capacitatea de a înțelege legile matematicii, principiile, ipotezele, de a pătrunde în sensul ascuns al fenomenelor.

Comportamentul verbal asigură comunicarea printr-un sistem de simboluri verbale și nonverbale, este rezultatul interacțiunii dintre factorii genetici și informațiile oferite de mediu. Comunicarea se poate realiza atât prin cuvânt, situație care poartă numele de comunicare verbală, cât și pe cale non-verbală (paralingvistică). Comunicarea verbală este utilizată pentru transmiterea informațiilor, în timp ce comunicarea non-verbală se folosește pentru exprimarea atitudinii interpersonale, iar în unele situații pentru a în-

locui mesajele verbale. În dezvoltarea limbajului se descriu următoarele stadii [Anselmo S.1987; Hoare P. 1993]:

- **Stadiul preverbal** - de la naștere până în jurul primului an. Primele semnale de comunicare sunt țipetele și plânsul, care se modelează în raport cu starea emoțională a copilului, iar mama învață să le cunoască semnificația. Un semn de plăcere este gănguritul (la 3 luni) cu producerea de vocale prelungite. Odată cu alăturarea unei consoane la o vocală, începe lalarizarea (5-6 luni), care treptat se leagă realizând primul cuvânt.
- **Stadiul verbal** – de la 9-10 până la 18 luni, dar pot fi întâlnite mari variații. Vocabularul treptat se îmbogățește cu 30-40 cuvinte, care capătă apoi semnificația de cuvânt-propoziție (Mama. Tata.).
- **Stadiul propoziției** de două cuvinte începe după vârsta de 18 luni. Copilul își îmbogățește vocabularul și formulează propoziții din 2 cuvinte (Mama dă).
- În această perioadă copilul învață prepoziții, adjective, formele de plural, conjugă verbele. Alcătuește propoziții mai complicate, corecte gramatical și adecvate situației.
- **Limbajul scris** apare în jurul de 6-7 ani după maturizarea SNC prin apariția conexiunilor între arile receptiv și expresive ale vorbirii, vizuale și motorii.

Comportamentul social-afectiv se referă la sentimentele copilului față de propria persoană și relațiile lui cu alte persoane. Cuprinde capacitatea de înțelegere, conceptul de sine, relațiile cu părinții, emoțiile, deprinderile sociale, sexualitatea. Independența, simțul moralității, încrederea, acceptarea regulilor fac parte de asemenea din aspectele fundamentale ale dezvoltării social-afective.

Conceptul de sine se referă la partea centrală a personalității prin care persoana se delimitează de lumea înconjurătoare conștient sau inconștient, definindu-și identitatea. În componența conceptului de sine se include: conștiința de sine, conștiința morală, imaginea de sine, stima de sine. Conștiința de sine începe să se formeze în primul an de viață prin delimitarea Eului de lumea înconjurătoare și devine evidentă la vârsta de 3 ani, când copilul începe să utilizeze pronumele personal la persoana I. Conștiința morală parcurge 3 stadii în raport cu maturizarea inteligenței și calitatea educației [Kohlberg, 1964].

1. *Moralitate preconvențională* – copilul diferențiază binele de rău, cu asumarea vinovăției fără reflecții. Cuprinde vârsta 3-10 ani.
2. *Moralitate convențională* – copilul își asumă vinovăția prin opinia membrilor de familie, este sensibil la corectitudine, respect, afecțiune din partea celor apropiați, încercând să le răspundă la fel. Cuprinde vârsta de la 10 ani până la adolescență.
3. *Moralitate postconvențională* - în raport cu capacitatea psihică copilul își dezvoltă o relativitate a valorilor morale, propria părere etică la diferite situații ambigue. Această etapă începe în adolescență. Imaginea și respectul de sine se constituie foarte timpuriu.

Relațiile cu părinții. Socializarea primară (primele legături cu lumea) a copilului începe în familie de la naștere până la 3 ani. Socializarea secundară se realizează prin contactul cu alte instituții comunitare - grădiniță, școală, unde copilul învață să devină membrul grupului, să participe în activități, să respecte drepturile și sentimentele altora. Atașamentul dintre copil și părinte descrie predispoziția sugarului de a căuta apropierea anumitor persoane care le conferă securitate. Acest atașament se construiește în primele luni de viață prin interacțiunea copil/mamă, prin satisfacerea nevoilor biologice și psihologice ale copilului, prin comunicare: schimburi de zâmbete, vocalizări, gesturi

tandre, iar mai târziu - prin diferite jocuri. După vârsta de 6 luni devine evidentă legătura dintre părinte și copil, apare anxietatea față de străini. Astăzi se consideră, că sugarul este o ființă pretențioasă, activă, care prin bioritmurile sale, prin nevoile sale, dispoziția sa "își crește" propriii părinți, iar părinții sunt nevoiți să se acomodeze situației.

Emoțiile la copil se dezvoltă în timp ce acesta reacționează la diverse experiențe din viață printr-un spectru larg de sentimente. Ele stimulează dezvoltarea și devin tot mai variate și mai complexe, pe măsură ce copilul se reorganizează și își adaptează comportamentul ca reacție la influența mediului. Dintre abilitățile emoționale fac parte: capacitatea de a accepta și exprima sentimente, capacitatea de a înțelege sentimentele altora, capacitatea de a reacționa la schimbări, de a cunoaște și avea plăcere din sentimentul că deține controlul și influența. Emoțiile nou-născutului după caracterul lor sunt absolut negative, neschimbate (plâns), fapt care nu este întâmplător, deoarece servesc drept alarmă la orice indisponere atât a mediului intern cât și extern al copilului. Mama se orientează situației și de cele mai multe ori îi poate oferi confortul necesar (hrănire, schimbul scuteceilor etc.). Chiar din primele zile, la apropierea unei persoane copilul reacționează prin accentuarea activității motorii și a mișcărilor de supt. Începând cu săptămâna 2-3 de viață, în timpul alimentației, când apare o pauză pentru odihnă, copilul își privește mama și încearcă să atingă sânul. După o lună acest interes al copilului apare și în afara alimentației. Prima încercare de a zâmbi este în jurul de 6 săptămâni, de la 2 luni zâmbeste mamei sau persoanei ce se apropie, iar între 3-4 luni apare râsul, gânguritul vesel cu chiote, înviiorarea generală motorie. Apropierea persoanei străine la vârsta de 4-5 luni acționează asupra copilului prin oprirea mișcărilor și a gânguriturii, deschiderea largă a ochilor, deseori și deschiderea gurii. Aceasta este o reacție de orientare, după ce apar 2 situații: copilul se bucură sau invers apare frica și negativismul. La vârsta de 5 luni copilul își recunoaște mama dintre alte persoane. După vârsta de 7 luni apare curiozitatea, copilul manipulează cu jucăriile și obiectele. Interesul față de o jucărie nouă atenuază reacția negativă către persoanele străine. Viața emoțională se îmbogățește rapid după vârsta de 9 luni. La această vârstă contactul cu un străin este mai dificil, reacția emoțională este diferită față de persoane, el poate da prioritate unora. Copilul poate fi timid, capricios, gelos. Înțelege comenzi simple, se supără când este certat.

Există teoria nevoilor, ierarhizată de Maslow (1970), care afirmă că echilibrul emoțional al copilului depinde în mod fundamental de îndeplinirea numeroaselor nevoi:

- Nevoi fiziologice clasice – setea, foamea, excreția.
- Nevoi psihologice – de securitate, de dragoste, apartenență la un grup, acceptare socială și de apreciere, stimă de sine, autoacceptare, autorealizare.
- Nevoi de mișcare
- Nevoi de curiozitate și cunoaștere a lumii, care generează experiență.

Prin prisma satisfacerii acestor nevoi pot fi înțelese multe conduite ale copilului și adolescentului mai târziu.

Dezvoltarea sexualității umane conform teoriei psihoanalitice (S.Freud), are următoarele stadii:

1. **Stadiul oral** începe de la naștere până la 1 an și depinde de calitatea relației copil/mamă în timpul alimentației. Regiunea gurii este sursa principală de satisfacții.
2. **Stadiul anal** cuprinde vârsta între 2-3 ani, când copilul se concentrează asupra achiziției controlului sfincterian. Copilul învață să regleze funcțiile excretorii cu sprijinul și în cooperare cu părinții.
3. **Stadiul falic** cuprins între 3-5 ani, când copilul își recunoaște propriile organe

genitale și diferențele dintre sexe. Copilul se atașează de părintele cu sex opus și devine rival al celui de același sex.

4. **Stadiul de latență** sau de liniște este între 5-12 ani, când copilul se întoarce la relațiile cu părintele de același sex, adoptă conduita copiilor de același sex.
5. **Stadiul genital** între 12-18 ani, perioada când se definitivează preferința pentru sexul opus.

Organele de simț

Dezvoltarea funcției vizuale:

- Trimestrul I (0-3 luni) – apare reflexul de fixație, motilitatea oculară și sinergia oculocefalică. La nou-născut este prezent reflexul fotomotor, acuitatea vizuală 2/30, distinge o sursă de lumină sau o persoană aflată la câțiva metri. Fețele oamenilor pot fi văzute de la o distanță de 20-30 cm de la fața sa (distanță aproximativ egală cu cea de până la fața mamei. Mobilitatea oculară este limitată, dar se dezvoltă rapid. Din luna a 2-a apare reflexul opticopalpebral (de apărare la apropierea bruscă a unui obiect), la 3 luni apare coordonarea praxică mână-ochi (copilul întinde mâna spre obiectul prezentat), distinge culorile (roșu, verde).
- Trimestrul II (4-6 luni) – se dezvoltă reflexul de prehensiune, sinergia mână-gură, urmărește un obiect, întinde mâinile spre el și îl apucă. Se perfecționează sinergia oculocefalică. Acuitatea vizuală 1/30- 1/10.
- Trimestrul III (7-9 luni) – se perfecționează atenția și concentrația vizuală, vederea binoculară. Acuitatea vizuală 1/10- 2/10.
- Trimestrul IV (10-12 luni) – se dezvoltă vederea stereoscopică (în spațiu), se stabilește sinergia acomodatie-convergență. Acuitatea vizuală atinge 3/10 – 4/10.
- După vârsta de 1 an crește acuitatea vizuală, se perfecționează vederea binoculară. La 4 ani acuitatea vizuală este 10/10.

Aprecierea funcției vizuale:

- La nou-născut se efectuează prin apropierea unei surse de lumină către ochi. În stare de veghe, copilul mijeste ochii și îndreaptă fața spre sursa de lumină. În cazul unei lumini intense, copilul strânge pleoapele cu extensia capului (reflexul Peiper). În stare de somn, la apropierea sursei de lumină, copilul strânge mai tare pleoapele.
- Începând din luna a 2-a, copilul va urmări o jucărie de culoare aprinsă mișcată în apropierea feței.
- La copiii mai mari se folosește un set de tabele speciale.

Auzul este de importanță primordială în apariția și dezvoltarea limbajului, pentru asigurarea sănătății emoționale, care include capacitatea de autocalmare și de anticipa schimbările din mediu. Copilul aude și reacționează la sunete încă din perioada intrauterină. La naștere auzul este reflex și emiterea unui sunet de intensitate medie determină un reflex. Nou-născutul poate identifica vocea mamei. Progresiv de la 2-4 luni, copilul reacționează la vocea mamei și spre 8 luni întoarce capul și privirea pentru a localiza sunetul.

Nou-născutul diferențiază sunetul de 12 dB, la 3 luni copilul diferențiază sunete care se deosebesc între ele cu 17 tonuri, la 4 luni cu 5,5-4 tonuri, la 7 luni cu 0,5 tonuri.

Aprecierea funcției auditive:

- La nou-născut se apreciază prin provocarea unui sunet: vorbă tare, sunetul unei jucării, clopoțel, bătut în palme, la care copilul răspunde prin închiderea pleoapelor și încercarea de-a întoarce capul spre sunet. Uneori poate apărea o agitație motorie generală: întinde mâinile, deschide gura face mișcări de supt, plâns.
- Începând cu 1,5- 2 luni, copilul întoarce capul spre sunet, iar peste câteva luni la aruncarea unei jucării în prezența copilului, fără a vedea unde cade, el se va întoarce spre partea unde a căzut jucăria.
- La copiii mai mari funcția auditivă se apreciază prin asimilarea vorbei șoptite, a vorbei puternice, prin vibrația camertonului și prin audiometrie.

Mirosul. Celulele receptorii ale mirosului se află pe mucoasa septului nazal și a canalului nazal superior. Primele mecanisme de diferențiere a mirosurilor încep a funcționa deplin între 2-4 luni.

Aprecierea funcției mirosului:

- La nou-născut se apropie de nas o substanță cu miros acut, fără să irite mucoasa nazală (valeriană), după care copilul reacționează prin încrețirea feței, strânut sau plâns.
- La copiii mai mari se apropie soluții de aceeași culoare cu miros și fără miros. Copilul este întrebat, dacă soluția miroase ori nu.

Gustul. Receptorii gustului la nou-născuți se extind pe o arie mult mai mare decât la adult, ocupând toată limba, palatul dur și pereții bucali, deaceia pragul de gust la nou-născut este mai înalt decât la matur. Poate diferenția bine apa îndulcită și laptele. Cu vârsta se dezvoltă abilitatea de a diferenția concentrațiile și raportul dintre componentele substanței.

Aprecierea gustului:

- Nou-născutului și copilului sugar se aplică pe limbă soluții de diferit gust. La soluția dulce începe a suga; soluția acră, sărată, amară se încrețește, salivează, poate avea vomă, plâns, agitație motorie.
- Copiii mai mari numesc gustul soluției aplicate.

Sensibilitatea:

1. **Sensibilitatea tactilă** evidențiază capacitatea de a percepe contactul cu suprafața cutanată a unor stimuli de intensitate cât mai mică. Ea apare foarte devreme (între lunile 5-6 de viață intrauterină) și este localizată la început în regiunea periorală, apoi se răspândește pe toată suprafața pielii fătului, tegumentul devenind zonă reflexogenă. Cele mai sensibile părți sunt regiunile distale ale degetelor, buzele, organele sexuale.

Aprecierea sensibilității tactile: atingerea pielii copilului cu o periută sau vată.

- Nou-născutul reacționează prin apariția reflexelor necondiționate. La atingerea pleoapelor închide ochii; la gură – apar mișcări de supt; la talpă – flexia plantară a degetelor; la mâini- reflexul de prehensiune.
- Între 3-5 luni se apreciază observând că micuțul își pipăie mâinile, picioarele, sânul mamei.

- După 6 luni la atingere apare o reacție emoțională (plâns, râs)

1. Sensibilitatea termică se referă la posibilitatea de a percepe diferențele sau variațiile de temperatură proprii sau ale mediului ambiant. Ea este dezvoltată la copil atât din punct de vedere morfologic, cât și funcțional. Receptorii pentru rece sunt de 10 ori mai mulți decât pentru cald. Sensibilitatea copilului la hipotermie este cu mult mai înaltă decât la supraîncălzire.

Aprecierea sensibilității termice se efectuează prin apropierea de pielea copilului a unei eprubete cu apă caldă și alta cu apă rece.

- Nou-născutul și sugarul răspunde prin agitație motorie, modificarea ritmului respirator, plâns.
- Copilul mai mare răspunde „cald” ori „rece”.

1. Sensibilitatea dureroasă este prezentă la naștere, iar pragul sensibilității este mai înalt decât la copiii mai mari și adulți. Sensibilitatea dureroasă este foarte joasă la prematuri, la noi-născuți este joasă câteva zile, apoi se normalizează. Reacția la copil poartă caracter generalizat, peste câteva luni apar reacții locale.

Aprecierea sensibilității dureroase se efectuează prin atingerea cu un ac a pielii în diferite regiuni. Scala de evaluare coboară de la normoestezie până la anestezie.

- Nou-născutul răspunde prin agitație motorie și plâns.
- Copilul mare răspunde „ascuțit” ori „plat”.

Somnul este un component important în activitatea fiziologică a copilului, care asigură ritmul normal al proceselor de activitate a SNC, metabolismului, dezvoltării fizice, creșterii și maturizării. Pe parcursul primelor luni de viață se manifestă mai multe modele de somn, care treptat se formează în model unic.

Tabelul 25

| NECESITATEA FIZIOLOGICĂ DE SOMN LA COPIL | | |
|------------------------------------------|------------------------|--------------|
| vârsta | Durata somnului în ore | % din 24 ore |
| 0-2 luni | 19 | 79 |
| 3-5 | 17 | 71 |
| 6-8 | 15 | 63 |
| 9-12 | 13 | 54 |
| 2-3 ani | 12,5 | 52 |
| 4-5 | 11,5 | 48 |
| 6-9 | 10 | 42 |
| 10-12 | 9,5 | 40 |
| 13-15 | 9 | 37 |

La noi-născuți există două stări de somn - somnul liniștit și somnul activ; trei stări de trezire (veghe): liniștit-atenț, activ-atenț și plânsul. Există și starea de tranziție, somnolență, care marchează starea de veghe și starea de somn. Identificarea clară a acestor stări și trecerea în mod regulat de la o stare la alta sunt semne de maturitate neurologică. În timpul zilei nou-născutul adoarme și se trezește la întâmplare de la 4 până la 11 ori, iar diferența de durată a somnului de zi și de noapte nu este stabilită. La vârsta de 3-4

săptămâni somnul este proces consecutiv cu alimentația, copilul se trezește când îi este foame și adoarme imediat ce se satură. La vârsta de 6 săptămâni legătura dintre somn și alimentație slăbește. Din prima lună apare o predispunere pentru somnul de noapte, care mai apoi se stabilește, iar necesitatea în somn cu anii se reduce. Reducerea duratei totale de somn are loc din contul somnului de zi. La sfârșitul primului an copilul adoarme nu mai des de 1-2 ori, începând cu vârsta de 1,5 ani durata somnului de zi constituie aproximativ 2,5 ore și încă o oră pentru adormire. La toate etapele de vârstă somnul poartă caracter ciclic, stadiul de somn lent se termină cu stadiul de somn rapid. Pe parcursul nopții au loc câteva cicluri complete. Durata ciclurilor cu vârsta se schimbă: în primii ani faza somnului rapid constituie 50% din toată durata, între 3-5 ani 30%, după 5 ani - 22-28%.

Activitatea reflexă. La naștere copilul prezintă o activitate motorie care antrenează întregul sistem neuro-muscular și care pune în evidență un număr de reflexe necondiționate, care sunt de 3 categorii:

I. Automatisme înăscute stabile pe viață (reflexul cornean, conjunctival, de înghițire, faringian, optico-palpebral, reflexele osteo-tendinoase).

II. Reflexe tranzitorii

- *automatisme orale spinale* - reflexul de supt, de căutare Küssmaul, reflexul punctelor cardinale, reflexul mâini-gură Babkin;
- *automatisme segmentare spinale* - de prehensiune palmară, prehensiune plantară, Moro, de sprijin, de târâre, de suspendare, de pășire, Galant, Peres);
- *reflexe tonice cervicale posturale* - reflexul tonic cervical simetric, reflexul tonic cervical asimetric, tonic labirintic.

III. Automatisme care apar mai târziu (reflexe tonice posturale – reflexul Landau, reflexul de pregătire pentru săritură, de cădere, de echilibru, reflexele de redresare a gâtului, a trunchiului).

Reflexele tranzitorii prezintă o serie de reacții complexe, stereotipe, caracteristice anumitor perioade de dezvoltare, întâlnite la anumite vârste și permit aprecierea nivelului de dezvoltare morfo-funcțională a sistemului nervos. Evaluarea reflexelor se efectuează din decubit dorsal, ventral și suspenzie verticală. Se recomandă cercetarea de trei ori a fiecărui reflex. Pot fi următoarele situații:

- **Reflex normal** – amplitudinea reflexului în toate probele este identică sau puțin scăzută la ultima încercare.
- **Reflex scăzut** - amplitudinea inițială este scăzută și se menține în toate probele de testare sau se micșorează progresiv în testările ulterioare.
- **Reflex istovit** – amplitudinea normală a reflexului la prima testare și micșorarea lui în următoarele testări sau dispariția reflexului.

Răspunsul anormal al unui reflex trebuie raportat în contextul general al tabloului clinic. Un reflex este considerat anormal atunci când:

- Este absent la vârsta la care se cade a fi prezent.
- Persistă la vârsta la care în mod normal trebuie să dispară.
- Răspuns exagerat sau asimetric la orice vârstă.

Reflexul de supt este prezent la naștere, dispăre la 1 an. La atingerea buzelor cu degetul sau a tegumentelor periorale se produce deschiderea gurii și apar mișcări ritmice de supt (desen 25c).

Reflexul de căutare Küssmaul prezent la naștere, dispăre la 1 an. La atingerea tegumentelor periorale ale copilului, are loc deschiderea gurii și întoarcerea capului spre stimul. Este bine accentuat înainte de masă (desen 25a).

Reflexul punctelor cardinale prezent la naștere, se inhibă la 2 luni. Are 3 moduri de stimulare:

- La atingerea colțului gurii, buza inferioară se lasă de această parte, iar limba se mișcă spre stimul.
- La atingerea mijlocului buzei superioare, buza superioară se ridică, iar vârful limbii se îndreaptă către stimul.
- La atingerea mijlocului buzei inferioare, buza inferioară se coboară, iar vârful limbii se îndreaptă către stimul.



Figura 25. Reflexele la nou-născut.

a - reflexul de căutare Küssmaul; b - reflexul punctelor cardinale (3);
c - reflexul de supt

Reflexul palmo-oric Babkin prezent la naștere, se inhibă la 3 luni, uneori poate fi întâlnit și la 5-6 luni. La aplicarea presiunii palmare bilaterale de către examinator, copilul ridică capul și deschide gura (desen 26a).

Reflexul Moro prezent la naștere și dispare la 4-5 luni. Are mai multe moduri de stimulare:

- Copilul aflat pe mâinile examinatorului se lasă brusc în jos cu 20 cm, apoi se ridică la nivelul inițial.
- Copilul se află în decubit dorsal, se întind rapid membrele inferioare.
- Copilul se află în decubit dorsal, se lovește ușor la distanța de 15-20 cm pe suprafața pe care se află copilul.

În toate cazurile copilul răspunde la început prin abducția mâinilor (în părți) și desfacerea degetelor, apoi mâinile vin în poziție inițială. Mișcările mâinilor au caracter de cuprindere.

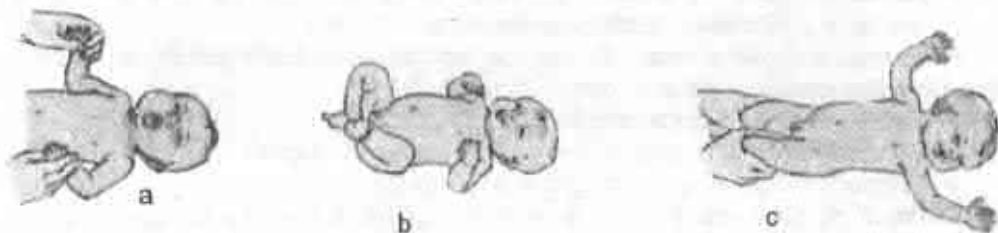


Figura 26. Reflexele la nou-născut.

a - reflexul Babkin; b și c - reflexul Moro

Reflexul de prehensiune palmar (Grasping palmar) prezent la naștere, dispare la 3-4 luni. La plasarea degetului sau a unui obiect în mâna copilului, apare o flexie involuntară și el prinde obiectul (desen 27a). Este înlocuit de apucarea voluntară la vederea obiectului. Uneori prinderea este atât de puternică, încât copilul poate fi ridicat în sus - **reflexul Robinzon** (desen 27b).



Figura 27. Reflexe.
a - reflexul de prehensiune palmar;
b - reflexul Robinzon

Reflexul de prehensiune plantar (Grasping plantar) prezent la naștere, este maxim la 6 luni, după ce dispare. La exercitarea presiunii la nivelul bazei degetelor II-III ale piciorului apare flexia degetelor.

Reflexul de suspendare prezent la naștere, Copilul se află în poziție suspendată: este susținut de axile din partea spatelui, capul se sprijină cu degetele mari. Până la 4 luni copilul flectează membrele inferioare în articulațiile coxo-femorale și ale genunchiului, după 4 luni le extinde.

Reflexul de sprijin prezent la naștere, dispare între 2-3 luni. Poziția copilului este anterioară, se coboară lent pentru a atinge un suport. Ajuns la suport se sprijină pe el cu toată talpa, stă cu picioarele ușor flectate (desen 28a).

Reflexul de pășire (mers automat) prezent la naștere, se inhibă la 2 luni, cu reluare la 6-7 luni sub forma mersului antrenat sau cu sprijin propriu după trecerea la ortostatism. Copilul din poziția reflexului de sprijin, înclinat ușor înainte, face mișcări de pășire (desen 28b-d).

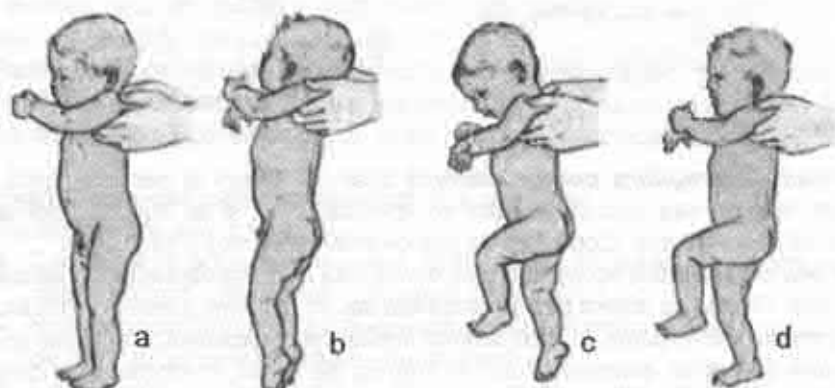


Figura 28. Reflexe.
a - reflexul de sprijin; b - d - reflexul de pășire

Reflexul de târâre Bayer prezent la naștere, dispăre la 4 luni. Copilul se află în poziție de decubit ventral, capul și trunchiul se află pe linia mediană. Din această poziție pentru câteva clipe copilul ridică capul și efectuează mișcări de târâre (târâre spontană). Punând palma pe tălpile lui, mișcările de târâre reapar din nou cu includerea mâinilor.



Figura 29

Reflexul Galant prezent la naștere, dispăre către 4 luni. Copilului aflat în decubit ventral ori lateral i se trece cu degetul mare și indicele pe liniile paravertebrale de la articulația scapulo-humerală în jos. Răspunsul constă în curbarea trunchiului cu concavitatea pe partea stimulată.

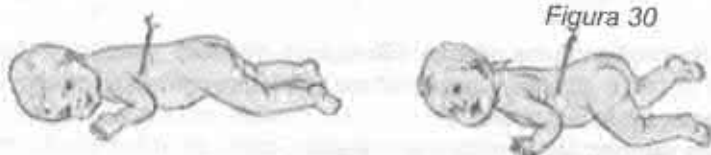


Figura 30

Reflexul Babinski: prezent la naștere, dispăre spre 2 ani. Iritarea liniară a părții externe a tălpilor de la călcâi spre degete produce extensia dorsală a degetului mare și flexia plantară a celorlalte degete sub formă de evantai.

Reflexul Peres prezent la naștere, dispăre la 4 luni. La trecerea cu degetul pe apofizele spinose ale coloanei vertebrale a copilului aflat în decubit ventral de la regiunea sacrală spre gât, apare o extensie a trunchiului, cu flexia membrilor superioare și inferioare, ridicarea capului, plâns. Acest reflex provoacă durere și se evaluează ultimul.

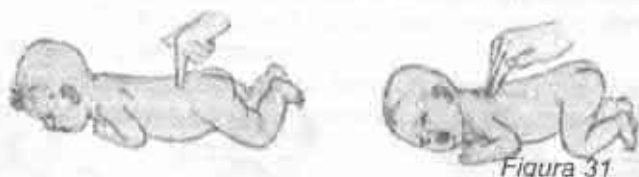


Figura 31

Reflexul de pregătire pentru săritură apare la 8 luni și persistă toată viața. Copilul luat în brațe sau ținut în picioare se apleacă brusc și se leagănă înainte spre planul patului sau al mesei. Copilul își va întinde mâinile pentru a se proteja.

Reflexul de echilibru apare la 6 luni, evoluează în următoarele luni și se păstrează toată viața. Copilul se află în poziție șezândă sau în picioare și este împins brusc de către examinator într-o parte. În mod normal copilul își verticalizează toracele și capul, întinde mâna de partea examinatorului cu intenția de sprijin, menținându-și centre de greutate.

Reflexul tonic cervical simetric prezent la naștere, dispăre către 6 luni. La flexia pasivă a capului, nou-născutul aflat în decubit dorsal, are loc flexia membrilor superioare și extensia membrilor inferioare. La extensia capului au loc mișcări inverse.



Figura 32

Reflexul tonic cervical asimetric prezent la naștere, dispare către 1 an. Copilului aflat în decubit dorsal i se rotește capul lateral până la atingerea umărului cu bărbia. Răspunsul va fi extensia membrelor de partea întoarcerii capului și flexia membrelor controlaterale.

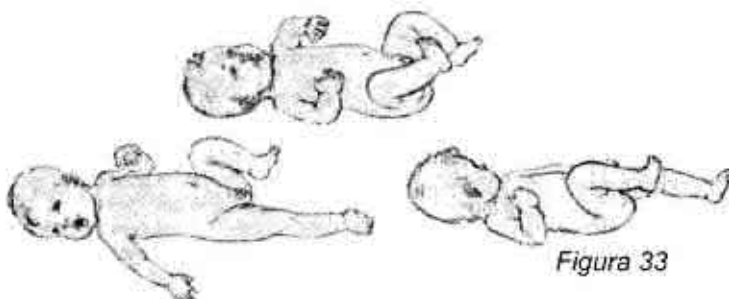


Figura 33

Reflexul tonic labirintic prezent la naștere, dispare la 3 luni. La copilul aflat în decubit dorsal se accelerează tonusul extensorilor gâtului, trunchiului și spatelui, iar în decubit ventral - tonusul flexorilor.

Reflexul Landau:

- **superior** apare la 4 luni. Copilul aflat în decubit ventral ridică capul, partea superioară a trunchiului și mâinile, sprijinindu-se cu mâinile pe suprafață. Dacă este apăsât pe cap în jos (flexie), copilul se destinde;
- **inferior** apare la 5-6 luni. Copilul aflat în decubit ventral își întinde și ridică picioarele.

Reflexul de redresare a gâtului prezent de la naștere, dar mai accentuat către 5-6 luni. Rotirea capului copilului într-o parte duce la rotirea trunchiului spre aceeași parte, la început partea toracică apoi cea lombară.

Reflexul de redresare a trunchiului se formează la 6-7 luni. Rotirea umerilor copilului într-o parte duce la rotirea trunchiului și a membrelor inferioare în aceeași direcție, consecutiv. Rotirea bazinului incită și rotirea trunchiului.

Examinarea dezvoltării psihomotorii a copilului.

Condiții pentru examinare:

- Copilul să fie apt a-și demonstra abilitățile și performanțele (îmbrăcat lejer, sănătos, odihnit, sătul, calm, poziționat confortabil ș.a.)
- Relație pozitivă între copil și examinator (examinatorul face schimb de jucării, de obiecte, aprecieri verbale asupra jocului).
- Examinarea se efectuează în prezența mamei, care întrând în joc cu copilul, permite și evaluarea relației mamă/copil.
- Libertatea de expresie a părintelui, fără întrebări și comentarii la început (despre motivele îngrijorării, abilitățile, faptele copilului), care permit definirea me-

diului în care trăiește copilul, a problemelor familiei, afecțiunii față de copil și nu în ultimul rând – pentru a aprecia intelectul părintelui, gradul de cultură, starea materială etc.

- Se evaluează mai întâi deprinderile caracteristice fiecărei categorii de achiziții corespunzătoare vârstei; dacă copilul reușește, se trece la o categorie mai superioară până la primul eșec; dacă copilul nu îndeplinește deprinderile vârstei sale, se trece la o categorie inferioară deplin însușită; dacă se constată retard evident se trece direct la categoria cea mai apropiată de copil.
- Înaintea etichetării unui retard în dezvoltare se iau în vedere unii factori ca: prematuritatea, dezvoltarea fizică a copilului (achizițiile motorii pot fi întârziate la obezi), mediul stimulativ în care trăiește copilul (carența afectivă, lipsa stimulului verbal întârzie dezvoltarea).

Examinarea copilului se organizează în raport cu vârsta.

1. **Pentru sugar și copilul mic** se va observa comportamentul spontan, mișcările spontane ale copilului în diferite poziții și activități, care includ modul în care el percepe mediul înconjurător, ritmul activității motorii, atenția, gesturile, stilul jocului, felul de manipulare a obiectelor, dispoziția și reacțiile față de mamă și examinator. Interacțiunea dintre copil/mamă/examinator completează informațiile asupra dezvoltării limbajului, intelectului, atașamentului față de mamă.
2. **Pentru copilul mare și adolescent** se utilizează interviul psihiatric (formarea unui climat de încredere între examinator și copil, pentru ca aceasta din urmă să-și poată exprima liber gândurile și sentimentele) și apoi copilul va fi rugat să execute pe rând diferite mișcări pentru toate segmentele corpului. Se observă: posibilitatea efectuării mișcării, viteza de execuție, corectitudinea, amplitudinea mișcării, ținuta.

Evaluarea dezvoltării psiho-motorii a copilului sugar

Aprecierea dezvoltării psiho-motorii la copilul sugar cuprinde:

- Aprecierea parametrilor antropometrici (talie, greutate, perimetrul cranian)
- Aprecierea performanțelor motorii (examenul posturii, tonusului muscular, examenul funcției motorii, coordonării).
- Aprecierea dezvoltării analizatorilor (văz, auz, gust, miros).
- Aprecierea sensibilității
- Nivelul de dezvoltare a limbajului
- Studiul reflexelor tranzitorii
- Teste ce vizează comportamentul social-afectiv al copilului.

Examenul posturii: Postura este poziția adoptată de sugar la o vârstă cronologică și este în relație directă cu repartizarea tonusului muscular. Inspecția posturii se face la copilul în stare de somn, veghe, liniște, agitație, joc și la postarea lui în poziții variate. Pozițiile de bază ale copilului mic sunt:

- **Poziția fetală** (primele 3 luni) cu predominarea tonusului musculaturii flexorii; mâinile flectate în coate, picioarele flectate pe abdomen. La nou-născut pumnii sunt permanent închiși în stare de veghe, deschiși în timpul somnului. După vârsta de 2 luni mâinile sunt deschise. Copilul prematur poate avea hipotonie până la 1,5- 2 luni, iar apoi hipertonie flexorie ce poate dura până la 5-6 luni.

- **Poziția culcat:** decubit dorsal, decubit ventral, decubit lateral.
- **Poziția păpușei**
- **Poziția șezând**
- **Poziția „în patru labe”**
- **Ortostatismul**

În cadrul acestor poziții, atenția se va orienta asupra coordonării mișcărilor: mișcările gâtului corelate cu trunchiul, precum și asupra întregului bagaj de mișcări specific copilăriei- rostogolirea, târârea, așezarea, poziția și mersul în patru labe, ridicarea și mersul în genunchi, ortostatismul și mersul biped.

Tot odată se urmărește aspectul coloanei vertebrale, lordozele fiziologice în funcție de vârsta cronologică și motilitatea. La naștere coloana vertebrală la copil prezintă numai curbura dorsală, justificată de poziția sa din perioada intrauterină, apoi către 3 luni se formează curbura cervicală – ca urmare a tendinței de ridicare a capului. Curbura lombară se formează și se accentuează ca consecință a dobândirii ortostatismului către 9-11 luni, ambele având sens invers celei dorsale. Realizarea ortostatismului îi permite copilului să-și diversifice mișcările corpului și ale coloanei vertebrale, care treptat dobândește capacitatea de a executa mișcări în plan sagital - flexia, extensia; în plan frontal - înclinarea laterală; în plan transversal- răsucirea.

Examenul funcției motorii se efectuează prin aprecierea dezvoltării musculare generale, a tonusului muscular, coordonării și a forței musculare.

I. Dezvoltarea musculară generală se testează prin examen vizual, palpație, măsurări simetrice cu panglica metrică. Se pot aprecia: atrofii musculare, hipertrofii și hemihipertrofii.

II. Tonusul muscular se apreciază prin rezistența opusă la mișcarea pasivă și prin mișcările active.

1. Examenul tonusului muscular activ: el însoțește mișcările voluntare și poate fi evaluat prin provocarea reacțiilor active motorii la copil și prin poziționări pasive, la care sugarul trebuie să răspundă într-un anumit mod.

- **Reacția de redresare a membrilor inferioare și a trunchiului:** nou-născutul este suspendat în poziție verticală, susținut de axile, cu capul ușor flectat. La atingerea de masă cu plantele se produce o extensie puternică a membrilor inferioare, apoi urmează extensia trunchiului.
- **Reacția de întoarcere:** nou-născutului în decubit dorsal i se extind încet picioarele care se țin lipite de masă 5 sec, după ce examinatorul eliberează picioarele, acestea revin îndată la poziția inițială.
- **Manevra „ridicarea în șezând”** apreciază contracția activă a flexorilor gâtului: nou-născutul susținut de examiner la nivelul umerilor cu mâinile lipite de corp din poziție de decubit dorsal este ridicat în poziție șezândă. La început capul cade pe spate, apoi flexorii capului abduc capul înainte spre poziția verticală. Copilul menține capul în axul trunchiului.
- **Manevra inversă** se face din poziție șezândă, aplecat înainte. La o împingere posterioară a copilului susținut de umeri, în mod normal are loc retropulsia capului. Copilul urmează mișcările trunchiului.
- Pentru sugari **achiziția poziției șezând** se apreciază prin punerea degetelor în mâinile copilului, acesta se ridică în poziție șezând. La început copilul întinde mâinile (I fază), apoi le flectează ajutând examinatorul (II fază). În mod normal

este așezat cu membrele inferioare extinse și abdușe la 90° , poate să se mențină cu sprijin pe mâini câteva secunde. Se îndeplinește până la vârsta de 5 luni, după 5 luni trebuie să poată să se mențină singur peste 30 sec.

- **Copilul hipoton** – în poziție verticală are tendința de alunecare din mâinile examinatorului, membrele pendulează în poziție orizontală are tendința de a se încovoia în mâinile examinatorului. Din poziție șezândă capul cade pasiv lateral sau spre posterior. Lipsa fazei II la ridicarea în poziția șezând.
- **Copilul hipertonic** – în poziție verticală și orizontală are poziție de opistotonus. Din poziție șezândă capul nu se flectează pe topace cu retropulsie imediată, nu este posibilă poziția așezat cu picioarele întinse și abdușe. Lipsa fazei I la ridicarea în poziția șezând.

2. Examenul tonusului muscular pasiv: se bazează pe extensibilitatea musculo-tendinoasă. La un nou-născut sănătos se observă așa-numita „poză embrionară” datorată tonusului pasiv și care la un nou-născut în termen este hipertonic. Se apreciază tonusul pasiv al musculaturii membrelor și al axului corpului.

A. Examenul tonusului pasiv al musculaturii membrelor (după Claudine Amiel - Tison și Albert Grenier).

- *Semnul fularului:* copilul se află în decubit dorsal, se fixează umărul, membrul superior de pe partea fixată se aduce la umărul opus. Din cauza unei rezistențe la nivelul centurii scapulo-humerale, în mod normal, cotul nu atinge linia mediană a trunchiului.
- *Flexia mâinii pe antebraț:* se măsoară unghiul format dintre palmă cu fața anterioară a antebrațului. Se notează asimetria.
- *Balansarea mâinilor:* se scutură ambele mâini simultan, prinse de antebraț. Se observă simetria amplitudinii mișcării.
- *Unghiul adductorilor:* din decubit dorsal se face extensia și abducția membrelor inferioare cu notarea unghiului și a simetriei lui ($N = 40-70$).
- *Manevra călcâi – ureche:* copilul este în decubit dorsal cu bazinul fixat. Se extind membrele inferioare în axa trunchiului, apoi se efectuează flexia coapsei pe bazin pentru fiecare membru aparte. Se încearcă ducerea călcâilor spre ureche. Unghiul de flexie la 2 luni este de 100° , la 9 luni- 150° .
- *Unghiul popliteu:* poziția de decubit dorsal, se face flexia coapselor pe abdomen și se extind geninchiile. Se măsoară bilateral unghiul dintre coapsă și gambă. Unghiul la 2 luni este de 100° , la 9 luni- 160° . Asimetria de $10-20^\circ$ este semnificativă.
- *Unghiul de dorsi- flexie al piciorului:* copilul în decubit dorsal, se întinde membrul inferior și se face flexia piciorului pe gambă. Se măsoară unghiul dintre partea dorsală a piciorului și gambă. Unghiul normal este de 0° . Dacă mișcarea rapidă generează un unghi mai mare de 10° , reflexul miopatic este exagerat.
- *Balansarea picioarelor:* se scutură ambele picioare simultan, prinse la nivelul gambelor. Se observă simetria amplitudinii mișcării.
- **copil hipoton** - în manevra fularului cotul depășește linia mediană, înconjoară gâtul asemenea fularului; manevra călcâi-ureche unghiul este $>100^\circ$, respectiv 150° ; unghiul popliteu este $>100^\circ$ și respectiv, 160° ;
- **copil hipertonic** – manevra călcâi-ureche unghiul este $< 100^\circ$, respectiv 150° ; unghiul dorsi- flexie $>0^\circ$; unghiul popliteu $< 100^\circ$ respectiv 160° .

A. Examenul tonusului pasiv al axului corpului.

- *rotația capului spre fiecare umăr.* Se remarcă existența unei asimetrii.
- *Flexia repetată a capului* (control al extensorilor gâtului).

- *Poziția cu capul în jos*: copilul se apleacă în cu capul în jos, fiind fixat de cutia toracică. În normă membrele vor fi flexate, capul în extensie ușoară în proiecții diferite.
- *Flexia ventrală a trunchiului*: copilul în decubit ventral, are genunchii flexați, care au tendința de a se apropia de bărbie. Este menținut de coapse de către examinator până la curbarea trunchiului. Dacă genunchii ating bărbia, flexia este exagerată (hipotonie globală), dacă nu se poate realiza, trunchiul se ridică drept (hipertonie globală).
- *Extensia trunchiului*: copilul în decubit lateral, cu o mână examinatorul menține coloana lombară, cu altă mână execută o tracțiune pe membrele inferioare. Curbura coloanei vertebrale nu se modifică în mod normal.
- *Flexia laterală a trunchiului*: copilul în decubit dorsal, se fixează cu o mână regiunea inferioară a trunchiului, cu celălaltă se prind gamba și se execută tracțiune blândă laterală din ambele părți. Se observă asimetria.

III. Examenul coordonării evidențiază capacitatea de organizare și reglare a mișcării, precizia și siguranța în execuție a actului motric. Observațiile se diferențiază în funcție de vârsta copilului, pornind de la copilul mic, cu care comunicarea este imposibilă, continuând cu perioada de comunicare (preșcolară și școlară) până în perioada de adult.

1. În perioada copilului mic se urmărește felul în care mișcă brațele și picioarele, dacă menține poziția șezând, dacă mersul este posibil, felul cum merge (mers sigur sau ezitant, cu baza mare sau mică de sprijin), dacă se deplasează în linie dreaptă, în zig-zag sau legănat, dacă deplasarea este cu abatere evidentă spre stânga ori dreapta, cum coordonează mișcările brațelor, cu care mână apucă obiectele și cum le manevrează.
2. În perioada copilului mai mare se solicită executarea unor mișcări cu finalizare precisă și să descrie mișcările pe care le execută. Se verifică deprinderile motorii: îmbrăcarea și dezbrăcarea, încheerea și descheerea nasturilor, trecerea șireturilor prin găurile de la pantof, înnodarea șireturilor, utilizarea foarfecului, posibilitatea de a bea apă ridicând paharul singur etc.
3. În perioada copilului mare și adult dificultatea testării crește treptat. Echilibrul se testează în poziția așezat la marginea patului sau pe scaun, menținerea poziției ortostatice și dacă există tendința de a cădea în față, în spate sau spre lateral. Se testează coordonarea brațelor în acțiuni complexe de apucare, ridicare și manevrare a unor obiecte; poziția brațelor în ortostatism (cu ambele brațe lângă corp; un braț întins altul flexat din cot cu mâna în pronație, degetele flexate, policele între index și median); dacă poate sau nu sta în picioare (amețește, flexează genunchii, cade în față, lateral sau pe spate). Se efectuează proba deget-nas cu ochii închiși și ochii deschiși.

IV. Forța musculară se apreciază cantitativ și calitativ. La copilul sugar se apreciază prin mișcările spontane și rezistența copilului la mișcările trunchiului și a membrilor. La copilul mic se încearcă a-i lua jucăria. La copilul preșcolar și școlar forța musculară calitativ se apreciază cu dinamometrul, rezistența flexiei și extensiei la mișcările pasive efectuate de examinator.

Dezvoltarea psihomotorie normală a copilului

Nou-născut:

Comportament motor:

- Activitate motorie și reflexă exagerată
- Postură simetrică, cu predominarea tonusului flexor, pumnii strânși.
- În decubit ventral păstrează poziția de flexie.
- Nu poate sprijini capul, poate întoarce capul într-o parte.
- Mișcările sunt necoordonate.

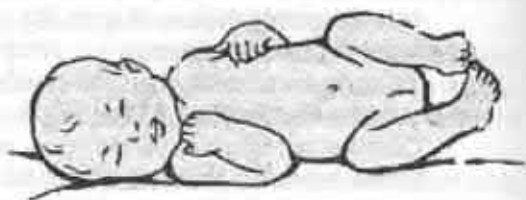


Figura 34

Comportament cognitiv:

- Îndreaptă privirea către sursa de sunet sau lumină puternică.
- Poate fixa un obiect plasat la distanța de 20cm și îl urmărește orizontal la 90°.
- Ochii se mișcă în toate direcțiile, uneori cu încrucișare.
- Urmărește mișcarea cu privirea când i se vorbește.

Comportament social –afectiv:

- Reacționează din prima săptămână la sunetul clopoțelului, vocea mamei.
- Se liniștește la muzică lină, intonații blânde, la luarea în brațe.

Vârsta de 1 lună:

Comportament motor:

- Diminuarea hipertonusului muscular flexor, gradul de flectare la nivelul membrilor inferioare scade.
- Din decubit dorsal parțial se întoarce pe o parte.
- Din decubit ventral ridică pentru câteva momente capul, îl poate întoarce lateral.
- Membrile pot lua poziții în dependență de postura capului.

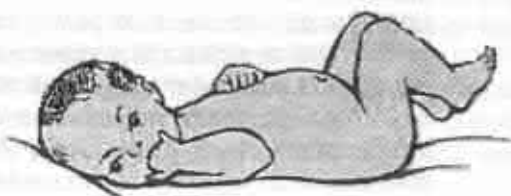


Figura 35

Comportament cognitiv:

- Mișcarea ochilor în diferite direcții
- Urmărește pentru puțin timp persoanele și obiectele în mișcare sub unghi de 90-180°.
- Reflexul de prehensiune prezent, apucă jucăriile.

Comportament verbal:

- Emite zgomote guturale când este mulțumit.

Comportament social –afectiv:

- Încetează plânsul când i se vorbește.

Vârsta de 2 luni:

Comportament motor:

- Extensie mai completă în membrele inferioare.
- Din decubit ventral ridică capul pentru câteva secunde.
- Ridicat de pe pat își menține singur capul.
- Măinile mai des le abduce în părți, le ridică mai sus de nivelul orizontal, deschide pumnii
- Prinde cu mâinile pentru un scurt timp

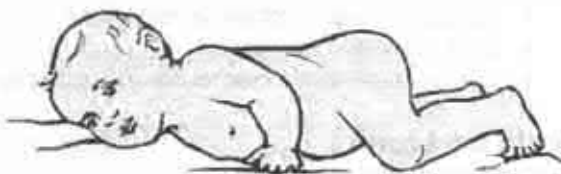


Figura 36

Comportament cognitiv:

- Urmărește un obiect pe direcție orizontală de la un capăt la celălalt.
- Distinge diferite sunete (clopoțel de sonerie),
- Distinge 2 mirosuri și apa simplă de cea îndulcită.

Comportament verbal:

- Începe să vocalizeze, atunci când i se vorbește
- Gângurește, când este mulțumit sau excitat.

Comportament social –afectiv:

- Zâmbește ca răspuns.
- Plânge ca să-și manifeste durerea sau nemulțumirea.
- Reacționează mai efectiv față de părinți decât la alte persoane.

Vârsta de 3 luni:

Comportament motor:

- Scăderea tonusului flexor
- Mișcări active în membre
- Ține mâinile ocazional în pumn, desface degetele.
- Prinde un obiect plasat în mână pentru scurt timp.
- În poziție ventrală se sprijină pe antebrațe pentru a-și susține capul (poziția păpușii).
- Crește flexibilitatea în articulațiile genunchilor și articulațiile coxo-femorale.

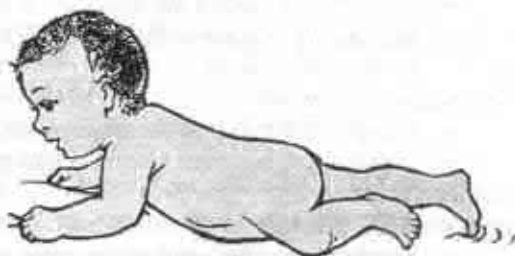


Figura 37

Comportament cognitiv:

- Își analizează mâinile, întinde spre obiect pumnișorii.
- Ține jucăriile plasate în mână.
- Lovește cu mâinile jucăriile atârnate în fața lui.
- Cercetează cu ochii în direcția sunetului
- Coordonează și fixează privirea asupra unui obiect, poate trece cu privirea de la un obiect la altul.
- Distinge 2 culori (de obicei roșu și verde).
- Recunoaște gustul sărat, dulce, acru.

Comportament verbal:

- Gângurește, produce sunete vocalizate.
- Exprimă bucuria prin sunete stridente de încântare, țipete.

Comportament social-afectiv:

- Zâmbește la contact cu persoanele.
- Este atent la voci, muzică
- Plânge la plecarea mamei din cameră, poate da prioritate anumitor persoane.

Vârsta de 4 luni:

Comportament motor:

- Ține bine capul când este în poziție șezândă.
- Din decubit dorsal ridică capul și înclină toracele ușor înainte.
- Își poate schimba centrul de echilibru cu întoarcerea de pe o parte pe alta.
- Din decubit ventral se sprijină pe palme, ridicându-și capul și trunchiul.



Figura 38

Comportament cognitiv:

- Încearcă să împreuneze mâinile pe linia mediană.
- Reține în mână diferite obiecte, jucării și le duce la gură.
- Se întinde spre obiecte cu palmele deschise.
- Se agată de părul și hainele persoanelor, care se apleacă asupra sa.
- Întoarce capul în ambele sensuri și în direcția sunețelor.
- Ascultă muzica.
- Distinge 2 sunete care se deosebesc ca înălțime cu 5,5-4 tonuri.
- Deosebește soluția de NaCl 0,4% de cea de 2%; soluția de zahăr de 2% de cea de 1%; soluția care conține 20 picături de lămâie în 100 ml apă de cea care conține 16 picături.

Comportament verbal:

- Gângurește prin sunete diferențiate.
- Vocalizează spontan singur, altora și jucăriilor.

Comportament social-afectiv

- Râde spontan.
- Zâmbește la zâmbetul examinatorului.
- Poate plânge la întreruperea jocului.
- Durata contactului este mai lungă.
- Devine excitat la vederea mâncării.
- Atrage atenția părinților prin plâns, se cere în brațe.
- Reacționează la propriul nume.



Figura 39

Vârsta de 5 luni:

Comportament motor:

- Se dezvoltă controlul mișcării corpului.
- Susținut de subțiori, se sprijină pe picioare.
- Ridică capul din poziția de decubit dorsal.
- Se răsuțește de pe o parte pe alta.

- Tinde spre poziția șezândă cu sprijin.
- Își apucă cu mâinile labele picioarelor și le duce la gură.

Comportament cognitiv:

- Se întinde și apucă jucării.
- Ține jucăriile în mână și le poate trece dintr-o mână în alta.
- Reține în mâini biberonul.
- Duce la gură obiectele.

Comportament verbal:

- Gângurește, emite sunete melodioase.

Comportament social –afectiv

- Râde tare, zgomotos.
- Poziția șezândă îl bucură.
- Se joacă mai îndelungat cu o persoană.
- Își manifestă nemulțumirea prin plâns.

Vârsta de 6 luni:

Comportament motor:

- Se rostogolește complet de mai multe ori.
- Ridică capul spontan, dacă este pe o parte.
- Poate fi poziționat în șezut, ține capul ridicat și îl rotește.
- Extinde cotul și în decubit ventral se poate sprijini pe brațele extinse.
- Prinde obiectele cu grifă palmară cubitală și opoziție parțială a policelui (prehenșiune palmo-cubitală).
- Se târâște în toate sensurile și în toate modurile.

Comportament cognitiv:

- Examinează îndelungat orice lucru și realizează diferența dintre el și mâna care îl manipulează.
- Ajunge cu exactitate obiectul ales.
- Duce obiectele dintr-o mână în alta.
- Scotocеște prin cutii, prinde un obiect, se repede după altul, caută cu privirea pe al treilea.
- Se străduie să ridice de jos jucăriile, apucându-le cu palma.
- Se întoarce după sunetele acute emise la distanța de 40-50cm.
- Începe să manipuleze singur biberonul.
- Are gusturi particulare la mâncare.

Comportament verbal:

- Gângurește sau pronunță unele silabe: ma, ba, pa.

Comportament social –afectiv:

- Încearcă să imite expresii faciale.
- Este încântat de propria persoană din oglindă.
- Își recunoaște numele când este strigat.
- Întoarce capul spre persoana care-i vorbește.
- Distinge chipurile familiale de cele străine.



Figura 40

Vârsta de 7 luni:

Comportament motor:

- Se ridică din decubit dorsal în poziție șezândă.
- Șade fără sprijin și se mișcă în toate direcțiile din această poziție.
- Se sprijină pe membrele inferioare.
- Se târâe „în patru labe” și se poate așeza împingându-se cu mâinile.

Comportament cognitiv:

- Ține câte un cub în fiecare mână.
- Ridică de toartă o cană răsturnată.
- Zgudue patul și masa, îi place să sară pe loc.
- Se joacă cu picioarele.
- Bea din cana susținută de adult.
- Bate „tăpușele”.

Comportament verbal:

- Vocalizează câteva silabe.

Comportament social –afectiv:

- Examinează cu interes o jucărie.
- Încearcă să răspundă la unele întrebări prin mișcări, fapte.
- Îmbrățișează și sărută membrii familiei.
- Poate să refuze poruncile părinților.



Figura 41

Vârsta de 8 luni:

Comportament motor:

- Se rostogolește cu alternarea coordonată a flexiei și extensiei brațelor și gambelor.
- Se ridică în picioare, fiind rezemat; dar uneori încercând să-l punem în picioare își flectează ușor membrele inferioare.
- Poate face pași sprijinindu-se de suport, sare activ to-păind.

Comportament cognitiv:

- Lovește obiectele pe masă.
- Întinde mâna, prinde obiectele mari folosind palma pentru strâns.
- La dorință poate arunca obiectele pe podea.

Comportament verbal:

- Începe lalarizarea: da-da, ma-ma, ba-ba.

Comportament social –afectiv

- Țipă pentru a atrage atenția.
- Privește imaginea din oglindă și se bucură, îl atinge sau îl sărută.
- Înțelege diferența chipului din oglindă de cel viu.
- Nu dorește să rămână singur, o preferă pe mama.

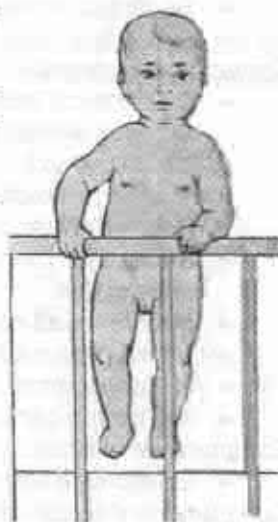


Figura 42

- Persoanele străine îi pot provoca senzații de frică și căutarea protecției la părinți.

Vârsta de 9 luni:

Comportament motor:

- Se ridică singur în picioare folosindu-se de suport, la fel se așează.
- Poate sta în picioare câteva secunde fără suport.
- Fiind menținut încearcă să facă cițiva pași.

Comportament cognitiv:

- Bea din cană desinestător.
- Modifică forma mâinilor și face mișcările de anticipare.
- Manipulează 3-4 obiecte.
- Folosește mai mult una din mâini.
- Pune sau scoate din cutie obiecte.

Comportament verbal:

- Gângurește activ și pronunță clar câteva silabe.
- Face "tai-tai".

Comportament social –afectiv:

- Se supără dacă este certat.
- Începe să distingă emoțiile celor din jur și încearcă să le imite.

- Sentimentul de frică este mai puțin pronunțat.
- Apare curiozitatea, timiditatea.
- Manifestă neliniște când rămâne singur în cameră.

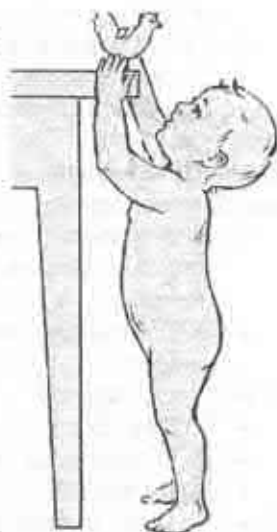


Figura 43

Vârsta de 10 luni:

Comportament motor:

- Șade ferm, cu coordonare bună, prinde și se poate roti fără să-și piardă echilibrul.
- Merge în patru labe cu abdomenul aproape de sol.
- Poate merge sprijinit de o mână.
- Primele trei degete au o importanță tot mai mare (pensa police-index-medius).
- Poate coborî singur din pat, lunecând sau răsturnându-se pe burtă.

Comportament cognitiv:

- Se deplasează după jucării.
- Încearcă să-și recupereze obiectul căzut sau de la altă persoană.
- Își identifică părți ale corpului.
- Aruncă bile într-un pahar, culege sămburi, sună din clopoțel.

Comportament verbal:

- Pronunță: mama, tata și încă 2-3 cuvinte pe care le repetă cu/fără sens.
- Spune nu, pa.



Figura 44

Comportament social –afectiv

- Recunoaște bine obiectele, le poate prinde cu mâna.
- Știe să asocieze 2 sau 3 obiecte, să le caute dacă sunt ascunse.
- Imită acte simple: spălatul cu săpunul, hrănirea altora.
- Îi place să fie luat în seamă, poate fi capricios, gelos când nu este în centrul atenției.
- Flutură mâna în sens de rămas bun.
- Se cere în brațe.
- Este foarte atent când i se vorbește, ascultă muzica, ceasul.

Vârsta de 11 luni:

Comportament motor:

- Merge lateral ținându-se de mobilă sau ținut de o singură mână, cu baza largă de sprijin.
- Pentru menținerea echilibrului folosește mâinile.

Comportament cognitiv:

- Împinge ușa dintr-o parte în alta.
- Instalează cuburi în turn.
- Răsfoiește cărțile și le poate rupe.
- Participă la dezbrăcare, își scoate papucii.
- Mănâncă singur biscuiți.

Comportament verbal:

- Folosește 2 cuvinte cu sens.

Comportament social –afectiv:

- Manifestă atașament și simpatie față de alți membri ai familiei.
- În încăperi necunoscute exprimă nesigurantă.
- Dansează după muzică.



Figura 45

Vârsta de 12 luni:

Comportament motor:

- Încearcă să meargă singur cu plasarea largă a picioarelor, toracele aplecat ușor înainte, deseori cade.
- Unii copii merg bine.

Comportament cognitiv:

- Prezintă pensă digitală cu opoziție față de degetele II, III și uneori IV (prehensiune aproape de adult).
- Poate arunca mingea după cum i se arată.
- Cooperează la îmbrăcare: scoate brațele din vestă, ducе batista la nas, își pune pieptenele în păr.
- Perfecționează manipularea de a bea singur cu cana.
- Se antrenează în alimentarea cu lingurița.



Figura 46

Comportament verbal:

- Pronunță 5-8 cuvinte.

Comportament social –afectiv:

- Realizează indicații.
- Se joacă cu cel din jur.
- Oferă unele obiecte la solicitarea respectivă.

Vârsta de 15 luni (1 an 3 luni):

Comportament motor:

- Se plimbă singur.
- Poate face pași rapizi.
- Urcă scările și se coboară cu ajutorul mâinilor.
- Se oprește pentru a ridica un obiect de jos.

Comportament cognitiv:

- Se întoarce într-o parte sau înapoi cu tot corpul „ca lupul”.
- Arată cu degetul ce dorește.
- Mâzgălește cu creionul.
- Poate ține 2 obiecte mici într-o mână.
- Mișcă jucăria înaintea sa sau după sine.
- Încearcă să-și scoată unele haine.
- Poate mânca singur alimente compacte.
- Construește un turn din 2-3 cuburi.

Comportament verbal:

- Numește obiectele prescurtat (mașina-bi-bi; vaca-mu; câinele-hau).

Comportament social –afectiv

- Este mai sociabil.
- Îl atrag mult jucăriile mobile.

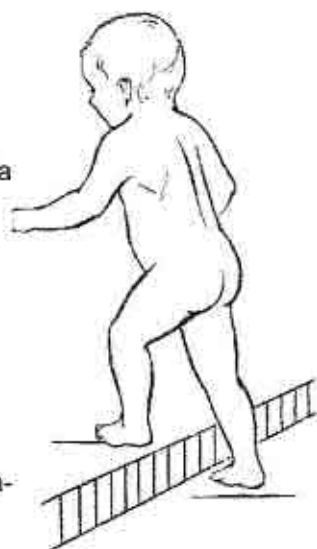


Figura 47

Vârsta de 18 luni (1 an 6 luni):

Comportament motor:

- Se mișcă mai repede, poate alerga.
- Se mișcă în diferite direcții.
- Poate merge cu păpușa în brațe.
- Când aleargă are tendința de a ține genunchii țepeni și uneori aleargă pe vârfuri.
- Se urcă și stă singur pe canapea, scaun.

Comportament cognitiv:

- Se alimentează singur cu lingurița, dar nu fără să se murdărească.
- Construește turnuri din 3-4 cuburi.
- Aranjează obiectele într-o anumită ordine, după formă.

Comportament verbal:

- Rostește clar 10-15 cuvinte, verbalizare neinteligibilă.

Comportament social –afectiv

- Are multe acțiuni impulsive, nu înțelege multe reguli de comportament social.

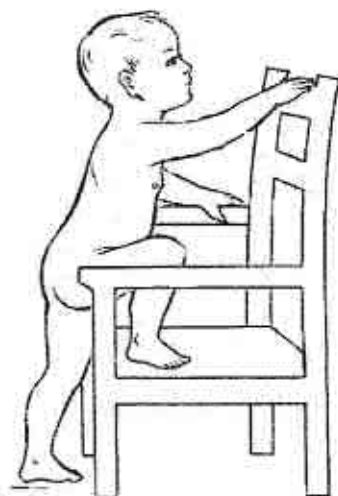


Figura 48

- Arată 3-4 părți ale corpului.
- Arată cu degetul anumite persoane.
- Imită unele ocupații ale adulților.
- Exprimă unele dorințe prin fapte, gesturi.

Vârsta de 21 luni (1 an 9 luni):

Comportament motor:

- Se mișcă, aleargă, urcă scările, sare pe ambele picioare.
- Ocolește obstacolele în timpul mersului.

Comportament cognitiv:

- După demonstrație mototoleşte hârtia.
- Construește turnuri din 5-7 cuburi.
- Îi place desenul cu creta.
- Încearcă să se îmbrace.
- Se spală pe mâini.
- Are interes față de insecte, animale.

Comportament verbal:

- Formează propoziții din 2-3 cuvinte.
- Vorbește permanent.
- Cere de mâncare, apă, olița.

Comportament social –afectiv

- Își demonstrează afecțiunea față de părinți, înțelege dispoziția lor, poate consola.
- Predomină negativismul.
- Începe să respecte regulile de comportament (dacă este lăudat).



Figura 49

Vârsta de 24 luni (2 ani):

Comportament motor:

- Trece foarte ușor de la mers la fugă.
- Aleargă bine fără să cadă.
- Urcă și coboară singur scările, când sunt mai înalte duce amândouă picioarele pe aceeași treaptă, suind sau coborând cu același picior.
- Lovește mingea cu piciorul, fără să se dezechilibreze.
- Ridică obiectele de jos fără să cadă.
- Merge rulând piciorul „călcâi-degete”.

Comportament cognitiv:

- Începe să întorcă lingurița în gură pentru a o curăța.
- Ține creionul cu degetele, poate desena un unghi sau un cerc.
- Imită desenul făcut de altul.
- Trage din urma sa o jucărie în timp ce merge.
- Construește turnuri din 7-8 cuburi.
- Poate răsfoi câte o pagină.
- Se poate parțial îmbrăca și încălța singur.
- Realizează unele acțiuni de logică: îmbracă păpușa, îi face baie.

Comportament verbal:

- Dezvoltarea vorbirii ușurează comunicarea.

- Vorbește în propoziții de 2-3 cuvinte.
- Cunoaște până la 300 cuvinte, dintre care substantivele constituie 63%, verbele 23%, alte părți de vorbire 14%.
- Folosește pronumele personale.
- Reproduce poveștile simple.
- Predomină întrebarea: Ce este aceasta?

Comportament social –afectiv

- Ascultă povești din cărți cu poze.
- Îi plac jocurile, participă în jocuri cu alți copii.
- Se așează la masă.
- Începe să manifeste reacții de apărare.
- Dansează, aruncă mingea în coș.
- Ajută părinții în anumite acțiuni, imită frații și surorile.
- Deprinde reguli noi prin încercări și greșeli.
- Dorințele și senzațiile le exprimă prin gesturi și fraze scurte.

Vârsta de 3 ani:

Comportament motor:

- Urcă scările folosind mersul alternativ.
- Merge urmărind cu aproximație o linie dreaptă, făcând 1-3 greșeli în 30 metri.
- Merge pe tricicletă.
- Stă pentru puțin timp pe un picior 2-3 sec.
- Se apleacă ușor fără a cădea.

Comportament cognitiv:

- Copiază cercul, spontan desenează ghemul.
- Construește un turn din 9-10 cuburi.
- Recunoaște 4 culori de bază (roșu, albastru, galben, verde).
- Învăță poezii, povești.

Comportament verbal:

- Formează propoziții, fraze din 3-5 cuvinte.
- Utilizează pluralul.
- Poate număra până la zece.
- Străinii înțeleg cel puțin jumătate din ceea ce spune.

Comportament social –afectiv:

- Își prezintă numele întreg și precizează sexul.
- Poate mânca cu lingura și furculița.
- Își pune singur încălțăminte, dar de obicei pe dos.
- Se separă ușor de părinți.
- Își manifestă deschis afecțiunea, exprimă un spectru larg de emoții.

Vârsta de 4 ani:

Comportament motor:

- Se deplasează sărind într-un picior pe distanța de 2 m.
- Sare în lungime cu ambele picioare lipite între 60-85 cm.
- Se mișcă cu ușurință înainte- înapoi.
- Aruncă mingea deasupra capului.

Comportament cognitiv:

- Copiază cruciulițe.

- Desenează persoane alcătuite din 3 părți.
- Folosește foarfecele pentru a tăia un desen.

Comportament verbal:

- Pune multe întrebări, folosește pronume.
- Imaginează povestiri.

Comportament social –afectiv:

- Își spune vârsta și adresa.
- Jocuri pline de imaginație.
- Numește lungimea a două linii.
- Se duce singur la toaletă.
- Spune o poveste.

Vârsta de 5 ani:

Comportament motor:

- Poate sări coarda, țopăie.
- Poate sta pe un singur picior minim 8 sec.
- Merge pe vârfuri distanțe lungi.

Comportament cognitiv:

- Copiază patratul și triunghiul.
- Desenează persoane din 6 părți.

Comportament verbal:

- Vorbirea este fluentă, bine articulată.
- Pune întrebări ce vizează semnificația cuvintelor, predomină întrebarea: De ce?

Comportament social –afectiv

- Însușește elemente de comportare în societate, vrea să semene cu prietenii.
- Începe să-și controleze emoțiile în anumite situații.
- Îi place să cânte, danseze și să însceneze.
- Se formează aptitudini fiziologice.

Examinările periodice de sănătate ale sugarului și copilului mic prezintă o etapă de identificare activă la nivelul medicului de familie a unor handicapuri de dezvoltare (întârzieri în dezvoltarea neuro-motorie, afectare vizuală sau auditivă). Una din principalele probleme este retardul în dezvoltare (10% din toți copiii manifestă anumite semne de întârziere). Pentru depistarea lor se utilizează screening-ul dezvoltării conform unor parametri. Un raport al OMS (1967) precizează că screening-ul dezvoltării atenționează asupra prezenței sau absenței anumitor disfuncționalități fizice sau psihice. Testele de dezvoltare psihomotorie cuprind chestionarul de screening Denver și scalele Bailey, Griffith, Buhler-Hetzer, Casatti-Lézine.

Testul Denver de screening al dezvoltării a fost elaborat de specialiștii din Denver și publicat pentru prima dată în 1967, având ca scop detectarea în condiții de cabinet a posibilelor tulburări de dezvoltare psihomotorie a copiilor de la naștere până la vârsta de 5-6 ani. Testul Denver II de evaluare a dezvoltării include 125 de probe destinate pentru explorarea comportamentului motor (rostogolire, șezut, târâre, mers, sărit etc.), comportamentului socio-afectiv (adaptarea cu adulții, comunicare, interes pentru nevoile proprii etc.), a motricității fine (coordonarea ochi-mână, mânuirea de obiecte mici, rezolvarea problemelor situaționale), a limbajului, auzului, înțelegerii. Testul Denver folosește următoarele materiale: sfoară roșie, stafide (boabe, bomboane mici), 10 cuburi de lemn colorat cu latura de 3-4 cm, sticlă mică transparentă cu gura de 1,5 cm, clopoțel,

minge de tenis, creion roșu, păpușă mică de plastic cu biberon, cană de plastic cu toartă, hârtie albă și piritoare cu mâner îngust. Formularul conține: numele și prenumele, data nașterii și vârsta copilului, data testării.

În urma evaluării copilului testul poate fi:

Normal – nu există întârzieri și există un avertisment. Copilul va fi retestat la următoarea vizită în cadrul examenului de rutină al copilului sănătos.

Suspect – există 2 sau mai multe avertismente și una sau mai multe întârzieri. Copilul va fi retestat peste 1-2 săptămâni, pentru a elimina influența altor factori: boala, frica, oboseala.

Netestabil – copilul refuză îndeplinirea mai multor probe. Va fi retestat peste 1-2 săptămâni.

Retestarea – în cazul unui test suspect sau netestabil.

În urma rezultatului pozitiv al testului: disfuncționalitate prezentă sau probabilă, copilul se dirijează spre un serviciu de specialitate pentru investigații și tratament. Un copil - problemă nu va fi observat o perioadă lungă de timp, în speranța că tulburările se vor rezolva de la sine.

Tabelul 26

| NIVELUL DE INTELIGENȚĂ (WISC-R 1981) | |
|--------------------------------------|--------------------|
| IQ > 130 | Foarte înalt |
| IQ = 120-129 | Înalt |
| IQ = 110-119 | Normal superior |
| IQ = 90-109 | Mediu |
| IQ = 80-89 | Normal inferior |
| IQ = 70-79 | Limită |
| IQ ≤ 69 | Întârziere mentală |

Pentru aprecierea *comportamentului cognitiv* se folosesc teste psihologice „de inteligență”, care evaluează funcțiile psihice: atenția, memoria vizuală, memoria auditivă, orientarea în spațiu, limbajul. Unul din aceste teste este aprecierea indicelui de inteligență (IQ) Cattell ori Bailey, care prezintă raportul dintre vârsta mentală și vârsta cronologică înmulțit cu 100. Se apreciază de către psiholog. Clasificarea nivelului de inteligență conform acestui indice este redat în tabel.

Retardul mental prezintă o stare de nedezvoltare sau dezvoltare incompletă a proceselor cognitive și a gândirii, care se produce până la vârsta de 3 ani cu afectarea inteligenței.

Retardul mental după DSM-IV, 1994 (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) este definit prin criteriile:

- Reducerea semnificativă a performanțelor intelectuale, reflectată prin testul de inteligență IQ mai mic de 70 și vârsta mentală sub 14 ani la adult.
- Deficit al funcției de adaptare în cel puțin 2 din domeniile de funcționare a per-

soanei: comunicare, îngrijirea propriei persoane, integrare socială, pregătire școlară, activitate profesională. Nivelul capacității de integrare socială divizează persoanele în: independenți social, semidependenți și dependenți social.

Retardul mintal se clasifică în 4 forme și se bazează pe:

1. Nivelul deficitului intelectual
2. Nivelul maxim al dezvoltării mintale pe care-l poate atinge la maturitate
3. Nivelul dezvoltării limbajului (scris și citit)
4. Nivelul maxim de independență socială

Retard mental ușor: IQ = 50-69; vârsta mintală a adultului testat este similară cu a copilului de 9-12 ani; însușește cunoștințele cursului școlar primar; poate învăța o meserie simplă, poate să-și întemeieze o familie. Acest grup este cel mai numeros din totalul retardului mintal – 85%. Problema principală este însușita școlară, dar aceștia pot manifesta și diferite grade de imaturitate socială și emoțională, mai ales în ceea ce privește mariajul sau creșterea copilului.

Retard mental moderat: IQ = 35-49; vârsta mintală a adultului examinat este ca cea a copilului de 6-9 ani; limbajul verbal prezent, dar nu poate scrie, citi; se autoservesc la nivel elementar, pot efectua muncă sub supraveghere, au statut de semidependenți. Asemenea cazuri prezintă aproximativ la 10% din totalul de retardați mintal. Dezvoltarea vorbirii este diferită – de la conversație până la un limbaj foarte limitat de exprimare a necesităților de bază.

Retard mental sever: IQ = 20-34; vârsta mintală a adultului este echivalentă cu a copilului de 3-6 ani; limbajul este foarte sărac; ei se autodeservec cu dificultate, sunt dependenți social. Grupul constituie 3-4% din totalul retardului mintal. Un număr mare din ei suferă de tulburări motorii.

Retard mental profund: IQ sub 20; vârsta mintală este ca cea a copilului sub 3 ani; lipsește limbajul, nu poate comunica, nu se poate îngriji, este total dependent social. Grupul constituie 1-2% din totalul de retardați mintal.

Termenul de „**retard mental de severitate nespecifică**” se poate folosi atunci când diagnosticul de retard mintal este prezumtiv, iar testarea standardizată este dificilă sau nu este posibilă. Aceasta se întâmplă atunci, când copilul nu cooperează la examen; este de o gravitate extremă și nu se poate antrena la testare și termenul se poate aplica la copilul cu retard la care nu se poate folosi testul IQ. Dacă se suspectă un IQ > 70, termenul de retard mintal nespecificat nu se folosește. De obicei, se folosește la copiii mici când testarea nu este posibilă, în cazul handicapului fizic și sensorial asociat (tulburări de auz, văz).

Diagnosticul de „**demență**” se pune atunci când tulburările de memorie și tulburările altor funcții cognitive sunt în declin față de nivelul anterior mai înalt. Persoanelor de peste 18 ani, care dezvoltă multiple tulburări mintale cu reducerea IQ < 70 li se stabilește diagnosticul de demență.

Bibliografie selectivă:

1. **Abraham M., Rudolph M., Appleton D. & Lange.** Pediatrics. Norwalk, Connecticut, Los Altos, California, 1987, p. 68-73.
2. **Albu C., Vlad T.L., Albu A.** Kinetoterapia pasivă. Editura Polirom, 2004.
3. **Ciofu E.P., Ciofu C.** Tratat de pediatrie, Ediția I. Editura medicală, București, 2001.
4. **Debesse M.** Psihologia copilului de la naștere la adolescență. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1970.
5. **Giormăneanu M., Muntean I.** Pediatrie. Editura medicală, București, 1997.
6. **Harold I., Kaplan A., Sadock B.I.** Comprehensive Textbook of Psychiatry. Baltimore, 1995.
7. **Hufschmidt A., Liicking C.H.** Neurologie integrală de la simptom la tratament. Editura Polirom, 2002 (traducere coordonată de prof. Dr. Popescu C.D.).
26. **Iordăchescu F.** Pediatrie Vol I-II. Editura Național, 1999.
8. **Landers C.** Pediatrie axată pe dezvoltare. Chișinău, Editura „Epigraf”, 2004.
9. **Ministerul Sănătății al RM, USMF „N. Testemițanu”, IMSP ICȘDOSMȘIC.** Îndrumar metodic „Determinarea nivelului dezvoltării psihice la copii”. Chișinău, 2001.
10. **Piaget J., Inhelder B.** Psihologia copilului (traducere). Editura Didactică și Pedagogică, București, 1970.
11. **Robănescu N.** Tratatul sechelelor motorii ale encefalopatiilor infantile. Editura Medicală, București, 1983.
12. **Stratulat P.** Encefalopatia hipoxico-ischemică a nou-născutului. Probleme de hiper- și hipodiagnostic. //Buletin de perinatologie, 5:58-68.
13. **Бадалян Л.О.** Детская неврология, «Медицина», Москва, 1984.
14. **Мазурин А.В., Воронцов И.М.** Пропедевтика детских болезней. «Медицина», Москва, 1985.

Stările de malnutriție la copii Ludmila Bologa, V. Țurea

„Este mai ușor să previi, decât să tratezi” – probabil că sensul acestor cuvinte își găsește adevăratul înțeles, când ne referim la maladiile definite de malnutriție.

Definiție și terminologie.

Malnutriția reprezintă o tulburare cronică de nutriție, consecință a aportului inadecvat de proteine și/sau calorii. Tulburarea cronică de nutriție reprezintă o încetinire sau o staționare a curbei ponderale și/sau staturale pe o perioadă mai mare de o lună, cu o diferență mai mare de 10% față de valorile medii ale vârstei sau o abatere de peste 2 deviații standard față de normal.

Literatura franceză a introdus în practica pediatrică termenul „distrofie”. Autorii anglo-saxoni au impus conceptul de „malnutriție”, utilizat astăzi în toată lumea.

Din punct de vedere etimologic (*dys+trophe*, respectiv *malnutriție*) ambele denumiri sunt imprecise și evocă orice abatere de la starea normală de nutriție, fie în plus (obezitatea), fie în minus, global sau selectiv.

În practică, cei doi termeni sunt folosiți pentru a defini starea de nutriție deficitară a unui sugar sau copil mic (1-3 ani), însoțită întotdeauna de întârziere sau oprire în creștere.

OMS a adoptat termenii malnutriția proteincalorică (MPC, MPE) și malnutriția proteică (MP) pentru a desemna principalele forme etiopatogenice și clinice de subnutriție cronică.

Se știe că:

- Peste 47% din stările de malnutriție se instalează în primul trimestru de viață.
- Instalată la vârste mici, malnutriția poate determina sechele permanente în funcțiile psihice și intelectuale.
- Malnutriția severă constituie o cauză indirectă de deces la 7% din sugari, dar în asociație cu alte afecțiuni poate să constituie mai mult de 50% din decesele sub 5 ani. (Malnutriția întrece toate celelalte cauze de moarte la sugar, deși acest fapt este „ascuns” de statistici prin practica codificării pe certificatul de deces, a bolii terminale).
- Malnutriția creează o susceptibilitate crescută la infecții (cea ce agravează în cerc vicios starea de malnutriție).

Distrofia este o referință din apanajul sugarului și aceasta din următoarele motive:

- creșterea statură-ponderală este cea mai rapidă;
- rezervele energetice sunt mai reduse;
- există imaturitatea funcțională neuro-endocrină, metabolică și imunitară.

Etiologie

Cauze de malnutriție.

I. Carențe (dezechilibre) alimentare:

1. **Quantitative** – raportul dintre principiile alimentare conținute în dietă este adecvat, dar ele sunt insuficiente față de nevoi, iar potențialul caloric al dietei este prea mic.
 - a. Oferta alimentară global insuficientă
 - hipogalactie maternă (sugar alimentat natural)
 - cantități prea mici de alimente oferite în 24 ore (sugar alimentat artificial sau diversificat)

- alimentație suficientă cantitativ, dar hipocalorică
 - diluții prea mari de lapte
- b. Refuzul parțial al alimentației
- anorexie psihogenă
 - anorexie secundară unor boli trenante
- c. Aport nutritiv insuficient față de nevoile crescute
- marasm nutrițional
 - stări de hipercatabolism (cu etiopatogenie diversă)
- d. Obstacole în pasajul alimentar, de la gură până la intestin
- tulburări de glutiție
 - vărsături repetate, prelungite în timp
 - regurgitații abundente și frecvente
- e. Disponibilizarea deficientă a substanțelor nutritive la nivelul intestinului
- atrofia mucoasei intestinale
 - sindroame de malabsorbție
- 2. Calitative** – anumite principii nutritive sunt insuficiente în alimentație sau raportul dintre ele este inadecvat
- a. Alimentație hipoproteică
- diete compuse exclusiv din paste făinoase (realizează distrofia de făinoase)
 - erori în diversificarea alimentației sugarului (alimentație compusă numai din zarzavaturi, fructe, paste și dulciuri)
 - convingeri familiale vegetariene (inclusiv religioase)
 - calamități (distrofia de război)
- b. Alimentație hipoglucidică
- alimentarea sugarului exclusiv cu lapte de vacă nezaharat (realizează distrofia laptelui de vacă)
- c. Diete private de anumiți aminoacizi esențiali (cu efect limitativ asupra creșterii)
- diete unilaterale în țări subdezvoltate, unde se practică extensiv culturi unilaterale: de manioc (carență de metionină), de mei (carență de lizină), de porumb (carență de triptofan)
- d. Diete private de acizi grași esențiali
- folosirea pe perioade lungi a unor formule semiecremate de lapte praf – ele vor fi suplimentate cu uleiuri vegetale, prin aport de trigliceride cu lanț mediu
- e. Alimentație hiperproteică (oprește creșterea)
- f. Sindroame de malnutriție care determină carențe selective (predominant proteice, în acizi grași, etc.)
- g. Carența relativă de aport proteic, față de pierderile proteice mari (boala Leiner, sindrom nefrotic congenital, enteropatii exsudative)

II. Bolile infectioase și parazitare – sunt cauze importante de distrofie, acționând prin mecanisme diverse:

- catabolism crescut
- inapetență
- vărsături și/sau diaree
- malabsorbție
- vicierea unor procese metabolice

1. Acute;
2. Recurente;
3. Cronice.

III. Bolile cronice neinfecțioase – realizează starea de nutriție deficitară prin intermediul multora din mecanismele deja enunțate (p. I și II)

1. Bolile de metabolism
2. Unele aberații cromozomiale
3. Miopatiile cronice
4. Suferințele neurologice cronice
5. Bolile organice cronice de
 - ficat
 - rinichi
 - cord
 - plămân.

IV. Condiții inadecvate de îngrijire – majoritatea acestor condiții sunt întrunite sub noțiunea de „hospitalism”.

1. Absența mamei
2. Nerespectarea regulilor de alimentație
3. Condiții ambientale nefavorabile
4. Carențe afective (lipsa de dragoste față de copil)
5. Situații conflictuale între copil și persoana de îngrijire

Toate cauzele enunțate:

- au efect maxim în primul trimestru de viață (când rata de creștere este mare și necesarul de nutrimente maxim);
- sunt potențate de prematuritate (sau greutate mică la naștere);
- sunt favorizate de condiții sociale și igienico-sanitare precare.

Patogenie și fiziopatologie. Deosebirea fundamentală între distrofia sugarului și malnutriția copilului constă în faptul, că la sugar carența se reflectă asupra unui organism în creștere, în plus și cu numeroase deficiențe funcționale și de adaptare:

- insuficiența mecanismelor de reglare neuro-endocrină;
- capacitate redusă de adaptare antiinfecțioasă;
- rezerve energetice reduse.

Formele ușoare și medii, limitate în timp, sunt relativ bine suportate de copil. Carența globală, proteică și calorică, afectează rezerva energetică din țesutul adipos și proteinele musculare, determinând un deficit ponderal, reversibil odată cu îmbogățirea aportului nutritiv.

Carența proteică afectează mai puțin creșterea staturală, chiar dacă se prelungeste în timp, pentru că alimentația este suficientă caloric și aceste calorii se consumă pentru întreținerea proceselor de creștere, în dauna homeostazei proteice. Forme grave de malnutriție realizează marasmul nutrițional și malnutriția proteică severă, cu forma extremă de kwashiorkor.

Modificările fiziopatologice și biochimice ce apar în malnutriția proteică sunt îndreptate spre supraviețuirea individului. Pentru a-și economisi proteinele și a menține un suport energetic constant către creier, organismul răspunde la aportul alimentar insuficient prin reducerea excreției de uree. Suportul energetic al creierului este glucoza. În prima etapă a înfometării, glucoza provine din rezervele de glicogen. Odată ce glicogenul este epulzat, glucoza este derivată din aminoacizi prin procesul de glicogenogeneză.

În scopul economisirii pentru cât mai mult timp a proteinelor, creierul își va schimba progresiv sistemul de alimentație prin glucoza cu un sistem furnizor de energie din

cetone. Cetonele corpului (β -hidroxibutiratul și acetoacetatul) sunt produse în ficat din acizi grași liberi care provin din lipoliza trigliceridelor din țesutul adipos.

În malnutriție intervin mai multe mecanisme adaptative reglate hormonal, în principal prin glandele suprarenale și pancreas, dar și alte glande cum sunt hipofiza, tiroida, gonadele.

Cortizolul se implică esențial în funcționarea mecanismelor adaptative. Nivelul cortizolului este semnificativ mai crescut în marasm, decât în kwashiorkor. Acțiunea catabolică a cortizolului favorizează eliberarea aminoacizilor din mușchi, iar nivelul lui crescut diminuează mecanismele de apărare imună (inhibă interleukina-1 și factorul de necroză tumorală), favorizând apariția infecției (figura 50).

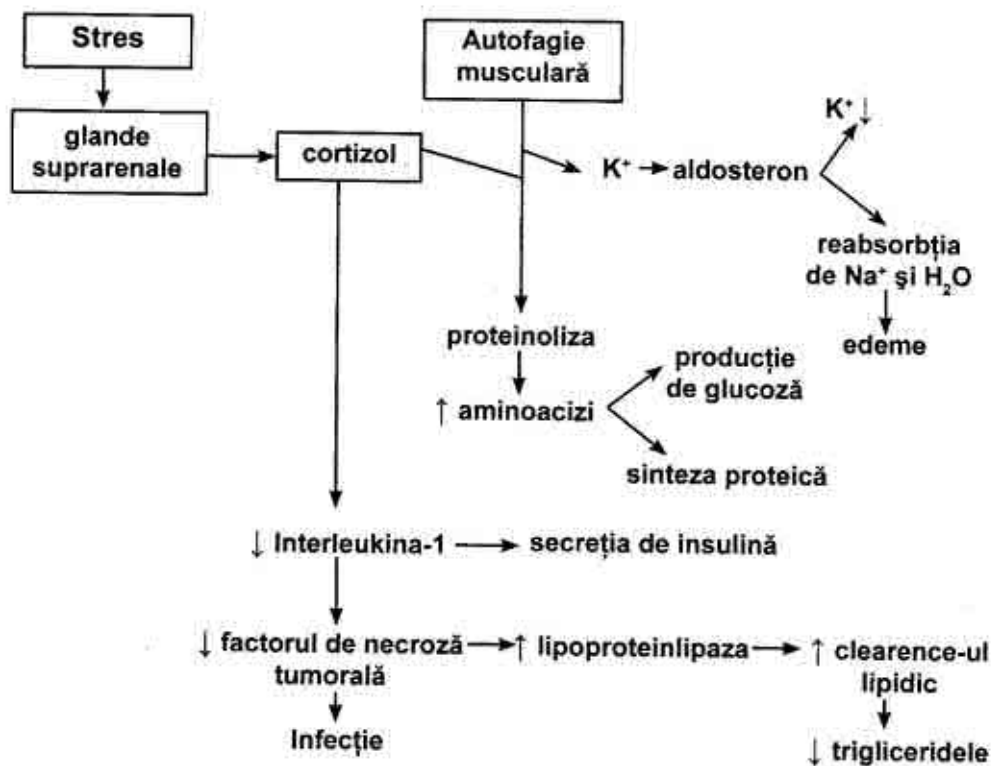


Figura 50. Raționamentul fiziologic al răspunsului glandelor suprarenale la starea de malnutriție (adaptat după Suskind R.M., Suskind L.L., 1993).

Copiii cu malnutriție proteică au nivelul **insulinei** redus, ceea ce conduce la epuizarea rezervelor de glicogen necesar pentru producerea de glucoză, de proteine care furnizează aminoacizi ca sursă de glucoză și de grăsimi, din care se produc cetone, ca sursă energetică alternativă. Nivelul scăzut de insulină scade răspunsul la glucoză al țesuturilor insulinodependente, ceea ce face ca mai multă glucoză să fie disponibilă pentru creier și alți utilizatori obligatorii de glucoză (figura 51).

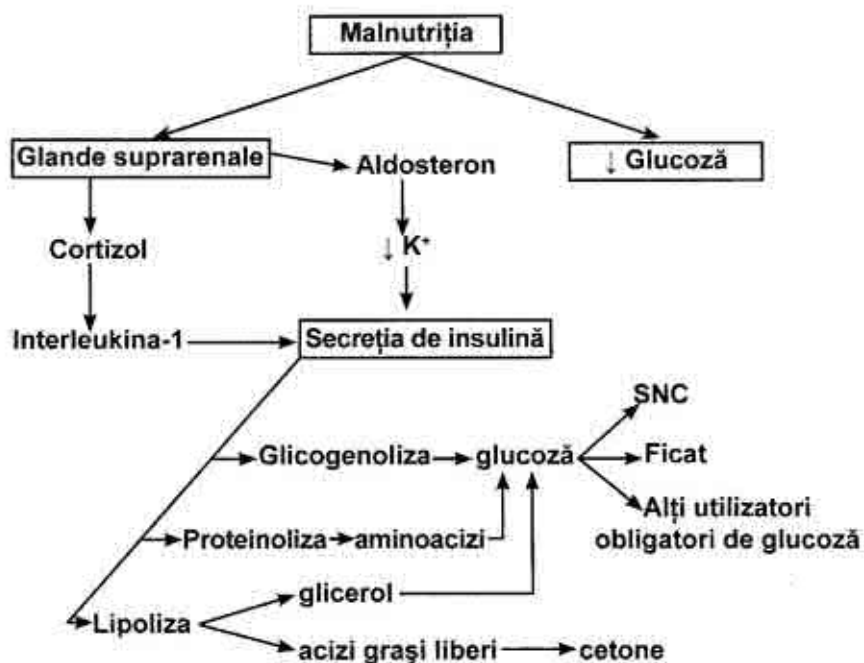


Figura 51. Raționamentul fiziologic al răspunsului pancreasului endocrin la starea de malnutriție (adaptat după Suskind R.M., Suskind L.L., 1993).

Nivelul scăzut de insulină și cel crescut de cortisol inhibă somatomedina-C; în plus, incapacitatea ficatului de a sintetiza proteine contribuie la scăderea nivelului de somatomedina-C, ceea ce are ca efect inhibarea creșterii (figura 52).

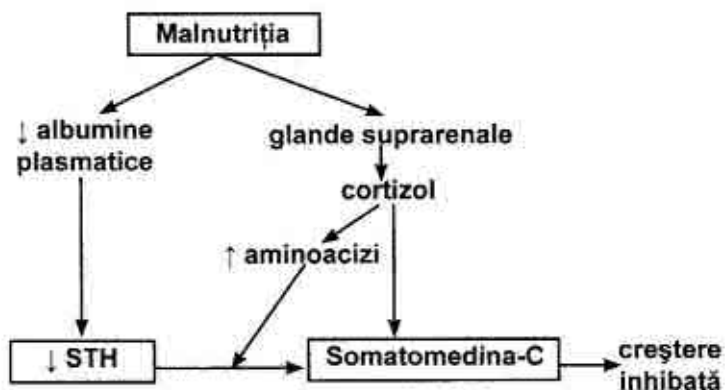


Figura 52. Relația dintre hormonul de creștere (STH) și somatomedina-C în malnutriție (adaptat după Suskind R.M., Suskind L.L., 1993).

Malnutriția proteică severă se realizează în două circumstanțe:

1. Prin carență proteică importantă și prelungită.
2. Prin infecții care apar la un copil cu marasm.

Malnutriția proteică prin carență unilaterală.

Aportul de hidrocarburi și calorii fiind satisfăcător, nu se dezvoltă hipoinsulinism. În plus, hormonul de creștere direcționează aminoacizii insuficienți către masa slabă a corpului. Mitozele sunt prezente, explicând, în parte, absența deficitului statural în formele acute. În consecință:

1. Lipoliza este puțin importantă și depozitele lipidice sunt păstrate.
2. Topirea musculaturii este mai redusă, decât în marasm, mobilizând în circulație puținii aminoacizi.

La nivelul ficatului se constată:

- a) sinteza insuficientă de proteine circulante, pentru că oferta de aminoacizi este redusă, ca și capacitatea enzimatică de sinteză proteică a hepatocitelor;
- b) sinteza scăzută de lipoproteine nu permite mobilizarea moleculelor lipidice din ficat în circulația sanguină.

Rezultă:

- ✓ hipoalbuminemie și edeme;
- ✓ infiltrație grasă a ficatului cu hepatomegalie.

Constituirea edemelor este favorizată de permeabilitatea crescută a peretelui capilarelor.

Malnutriția proteică (kwashiorkor) declanșată de infecție.

La un copil cu marasm nutrițional infecția suscită alterarea mecanismelor adaptative, care mențin homeostazia proteică. Păstrându-se aceeași alimentație, marasmul devine kwashiorkor.

1. Infecția accentuează denutriția, mai ales în compartimentul proteic, prin:
 - ✓ anorexie
 - ✓ înlocuirea alimentelor mai consistente cu diete hipoproteice (lichide și semi-lichide)
 - ✓ absorbție intestinală scăzută (mai ales în infecții și parazitoze intestinale)
2. Se produce o deturnare a aminoacizilor disponibili, posibilă prin trei mecanisme:
 - a) Modificările hormonale care precedă dereglările aminoacizilor și a proteinelor serice:

- cortizolul crește, mobilizând aminoacizii din mușchi;
- hormonul de creștere direcționează aminoacizii spre masa slabă a corpului, în dauna sintezei de albumine circulante;
- secreția de insulină scade.

b) Deși mobilizați în exces la nivelul mușchilor, aminoacizii sunt deturnați de la sinteza serinelor și a lipoproteinelor către producția de reactanți de fază acută (haptoglobina, proteina C reactivă, α_1 -antitripsină, α_2 -macroglobulină). Această deturnare determină factorul de necroză tumorală și interleukina-1 (IL-1), produsă de macrofage. Aceiași factori inhibă sinteza de albumine circulante. Rezultă hipoalbuminemie, edeme și infiltrarea grasă a ficatului.

c) Gliconeogeneza crescută în ficat presupune dezaminarea aminoacizilor, cu eliminarea crescută de N (uree) prin rinichi – în cadrul unei balanțe azotate negative.

1. Perturbarea metabolismului electroliților provoacă pierderi de electroliți și diselectrolitemii:

- ✓ catabolismul muscular crescut duce la pierderi urinare de K, Mg, Zn, P, S (precum și de vitamine A, C, B₂);
- ✓ diareea determină pierderi enterale de K și Mg și diminuarea electroliților serici;

- ✓ vomeele accentuează aceste pierderi;
 - ✓ are loc o sechestrare (sau retragere) a Fe, Cu, Zn din circuitele metabolice normale.
2. Anemia este constantă, prin:
- ✓ absorbție deficitară de fier (infecția, diaree);
 - ✓ sinteza insuficientă de hemoglobină;
 - ✓ scăderea depozitelor medulare de fier;
 - ✓ sechestrarea fierului;
 - ✓ uneori hemoliza (prin febră).
3. Alterarea funcțiilor de apărare antiinfecțioasă implică mecanisme variate.

a) **Răspunsul imun celular** – ca rezultat al carenței de proteine, calorii, vitamine și minerale (cu precădere de Zn); se constată atrofia tuturor organelor limfatice (timus, ganglioni limfatici, amigdale, plăcile Peyer, foliculii splenici). Producția scăzută de hormon timic și celule T determină predispunere la infecții generalizate. La nivelul intestinului limfocitele intraepiteliale (majoritatea limfocite T) se găsesc sub minima normală, iar răspunsul lor imunitar la stimuli antigenici locali este absent sau mediu (exemplu: giardioza). Situația relevată se încadrează în deficitul funcțional general al celulelor T, care în malnutriție dezvoltă un răspuns mediat celular insuficient la infecții și după vaccinări. Limfocitele periferice izolate reacționează slab la stimulare antigenică, mai ales în rujeolă și gastroenterite. Limfocitele circulante (mai ales celulele „helper”) sunt numeric scăzute. Este deprimată funcția celulelor NK („natural killer”). Răspunsul inflamator este redus prin sinteza slabă de limfokine de către macrofage și celulele T. Testele cutanate la antigene sunt, de obicei, negative. Deși numărul și formula leucocitară sunt normale, se produce fagocitoza și degranularea consecutivă, deteriorarea metabolismului leucocitar suscită reducerea marcată a acțiunii bactericide a neutrofililor polimorfonucleare.

b) **Răspunsul imun humoral:** numărul de limfocite B, producătoare de imunoglobuline, este normal. Nivelul imunoglobulinelor circulante este normal în marasm. În malnutriția proteică cu hipoproteinemie severă și steatoză hepatică (ficatul fiind organ de sinteză), concentrația plasmatică de IgG este scăzută, traducând o reactivitate hipoinună de etiologie carențială proteico-alimentară. Deficitul sistemului IgA secretor este în concordanță cu numărul mare de infecții respiratorii și digestive la copiii cu MPC. Afectarea sistemului complement seric este asociată cu rezistența scăzută la infecții bacteriene.

Note rezumative:

1. Modificările endocrine reflectă un răspuns adaptativ al organismului la carența de surse energetice adecvate.
2. Rolul hormonilor în modularea acestui răspuns adaptativ este:
 - a) să crească cantitatea de energie utilizabilă din surse endogene;
 - b) să asigure ca energia produsă să fie utilizată de organele implicate în menținerea funcțiilor vitale ale organismului;
 - c) să inhibe toate cheltuielile neesențiale de energie pentru:
 - procese metabolice → hormonul tiroidian ↓
 - creșterea în lungime → somatomedina-C ↓
 - dezvoltarea pubertară → hormonii sexuali ↓

Clasificarea malnutrițiilor.

În 1956 Gomez și colab. sugerau pentru definirea malnutriției criteriul greutateii corespunzătoare vârstei (indicele ponderal). Copiii cântărind între 90 și 75% din greutatea standard (greutatea unui copil de aceeași vârstă, situată pe percentila 50 a curbei de creștere) prezintă malnutriție de gradul I (ușoară); cei cântărind între 75 și 60% au malnutriție de gradul II (moderată), iar cei cu mai puțin de 60% din greutatea standard sunt clasificați în gradul III de malnutriție (severă). Acest criteriu, însă, nu ia în considerare talia pacientului. Doi copii cu aceeași greutate și de aceeași vârstă pot avea statusuri nutriționale diferite, în funcție de talia lor.

Clasificările actuale folosesc indicele nutrițional (greutatea corespunzătoare taliei) și indicele statural (talia corespunzătoare vârstei) în definirea statusului nutrițional al copilului. O reducere a greutateii în raport cu talia indică o malnutriție acută (proces de slăbire); o reducere a taliei în raport cu vârsta indică un proces cronic de instalare a malnutriției. Efectul malnutriției asupra creșterii în lungime devine aparent cu 4 luni mai târziu, comparativ cu efectul malnutriției asupra creșterii în greutate. Slăbirea se apreciază prin raportare la percentila 50 pentru greutatea corespunzătoare taliei.

Folosind indicele nutrițional și ponderal:

I. Malnutriția

a) ușoară (distrofie gradul I) IP = 0,90-0,76

b) medie (distrofie gradul II) IP = 0,75-0,61

II. Malnutriție severă (distrofie gradul III)

a) malnutriție proteïn-calorică severă (MPC) – marasm IP = < 0,60 fără edeme

b) marasm kwashiorkor – malnutriție proteică cronică IP = < 0,60 cu edeme

c) kwashiorkor – malnutriție proteică acută IP = > 0,60 cu edeme – distrofia edematoasă la copil

În practică se ține cont de evaluarea copilului în funcție de IP și IN, după cum urmează:

- Forma ușoară (gradul I): IP = 0,76-0,90; IN = 0,89-0,81
- Forma medie (gradul II): IP = 0,61-0,75; IN = 0,80-0,71
- Forma gravă (gradul III): IP = 0,60; IN = 0,70

Alți parametri antropometrici folosiți în screening-ul și evaluarea preliminară a malnutriției sunt:

- Perimetrul cranian (PC)
circumferința fronto-parietală
rata de creștere a PC se reduce în relație cu limitarea sau oprirea creșterii în lungime

$$PC \text{ (cm)} = \frac{\text{Talia (cm)}}{2} + 10$$

- Grosimea pliului cutanat

Cele două compartimente ce răspund adaptativ la subalimentație sunt:

- a) țesutul adipos (80% grăsime + 20% apă)
- b) țesutul muscular (80% proteine + 20% apă)

Efectele subalimentației:

- a) topirea țesutului adipos

b) hipotrofia, până la topire musculară

Aprecierea se face prin:

- grosimea pliului cutanat tricipital = pensarea pliului cutanat în partea inferioară a brațului (necesitatea folosirii unui instrument special (șubler) diminuează utilitatea acestui parametru);
- aprecierea subiectivă a grosimii pliului cutanat latero-abdominal – prin pensare cu mâna;
- perimetru braț-mediu = Pbm (în cm) la 1/2 distanței dintre acromion și olecran (după vârsta de 2 ani).

Kostelo E. și colaboratorii au folosit ultrasonografia în evaluarea țesutului muscular și adipos al membrilor superioare și inferioare ale copilului cu malnutriție. Toate aceste măsurători dau erori apreciabile în stări de hiper- și deshidratare, obezitate extremă, în afecțiuni ale musculaturii scheletale și neuromotorii severe. Erorile sunt posibile și în anumite forme de malnutriție (exemplu, în formele edematoase de malnutriție), când pliul tricipital sau subscapular este supraevaluat.

Clasificarea malnutriției

| ORIGINE / ETIOLOGIE | GRADUL DE SEVERITATE | EVOLUȚIE | CARENȚA DOMINANTĂ | FAZA |
|-------------------------------------|----------------------|----------------------------------------|-------------------|------------------------------|
| Prenatală | Ușoară | 1. Acută | Energetică | Debut |
| Postnatală | Moderată | 2. Cronică | Proteică | Progres |
| Pre-postnatală | Severă | 3. Ambele | Mixtă | Stabilizare Convalescență |
| EXOGENĂ (PRIMARĂ) | | | | |
| Alimentară | | - fără întârzierea creșterii staturale | | |
| Infecțioasă | | - cu întârzierea creșterii staturale | | |
| Toxică | | | | |
| Defecte de regim | | | | |
| ENDOGENĂ (SECUNDARĂ) | | | | |
| Anomalii de constituție | | | | |
| Tulburări endocrine, neuroendocrine | | | | |
| Enzimopatii | | | | |
| ENDOGEN-EXOGENĂ (MIXTĂ) | | | | |

Tabloul clinic

La originea hipotrofiilor congenitale se regăsește mecanismul neurogen, prin care forma dată se însoțește de anorexie pronunțată și perversiunea reflexelor digestive. Clinica celor 4 forme depinde de corelația a 5 indici: masa, lungimea, deprinderile motrice, reacțiile psihice, pofta de mâncare.

Formula hipotrofiei congenitale - greutatea la naștere/statura la naștere = mai mare de 60. Gradul I - 59-56, gradul II - 55-50, gradul III - 49 și mai puțin.

Hipotrofia congenitală.

1. Forma neuropatică a tulburărilor de nutriție. Copiii cu această variantă de hipotrofie se nasc de obicei la termen, cu masa și înălțimea în limitele normei. Manifestările hipotrofiei apar după naștere, talia la majoritatea copiilor e normală, dezvoltarea psihomotorie și statutul lor neurologic se încadrează în normalitate. În tabloul clinic se impun în prim plan modificările comportamentale: excitație motorie și negativist-afectivă, tulburări de somn, inapetență, este prezentă perversia reflexelor digestive.

2. Forma neurodistrofică. Sunt schimbări organice din partea sistemului nervos central, dezvoltarea psihomotorie cel mai des este întârziată. Ca simptom de bază se prezintă distrofia severă insidioasă, în cele mai dese cazuri înăscută. Defectul de masă la vârsta de copil mic atinge și depășește 50%, reținerea în creștere este mai slab manifestată, în comportament predomină o slăbiciune iritabilă, anorexia este de caracter pronunțat.

3. Forma neuroendocrină. Sunt prezente schimbări organice din partea sistemului nervos central și disfuncții din partea sistemului endocrin. Dezvoltarea psihomotorie a copiilor cu această formă distrofică nu corespunde normelor. În tabloul clinic se impune pregnant deficitul ponderal și un retard statural însemnat. Practic toți acești copii se nasc cu semne de hipotrofie și talie mică. La inspecție se apreciază constituție de tip nanism, pseudohidrocefalee, microtoracocefalee, hemiasimetrie. Reacțiile digestive sunt modificate, se constată dereglări endocrine, mai des hipofizare, de genul nanismului, lipsa sau reținerea în apariția nucleelor de osificare. Se determină disfuncții ale tiroide, paratiroidelor ș.a.

4. Forma encefalopatică. Forma dată se caracterizează prin retenție însemnată în dezvoltarea psihomotorie. Valorile taliei de regulă sunt nemodificate. Recuperarea copiilor cu hipotrofie de gradul II-III este mai dificilă.

Hipotrofia dobândită.

Gradul I. Se caracterizează prin deficit de masă de 10-20 sau 10-24% după OMS, $IP = 0,89 - 0,76$, $IN = 0,89 - 0,81$, indicele stării de nutriție după Ciulitskaia = 15 - 10. Talia rămâne normală. Țesutul adipos subcutanat este redus pe torace și abdomen, plica cutanată abdominală este sub 1,5 cm. Tonicitatea turgorului - moderat redusă. Curba ponderală este staționară sau cu mici oscilații. Aspectul exterior este de copil slab, în rest copilul este sănătos. Activitatea motorie este normală sau ușor diminuată. Toleranța digestivă și apetitul păstrat sau puțin scăzut. Copiii sunt agitați, nu rezistă la intervalele dintre alimentații. La acești copii se determină absorbția scăzută a lipidelor, creșterea concentrațiilor de acizi alifatici liberi, hiponatriemie și hipocallemie moderată. Reactivitatea imună în limitele normei sau puțin scăzută.

Gradul II. Tegumentele sunt palide sau de nuanță cenușie, devin uscate, greutatea corporală are un deficit de 20-30 sau 25-39%, conform experților OMS, $IP = 0,76 - 0,61$, $IN = 0,80 - 0,71$, indicele stării de nutriție după Ciulitskaia = 10 - 0. Talia se menține normală, țesutul adipos subcutan de pe abdomen și torace este lipsă (se văd coastele) și parțial redus pe membre și față. Musculatura - hipotonă, apetitul și toleranța digestivă - diminuate, incidența virozelor crește. Curba ponderală coboară în trepte - perioade de scădere alternând cu cele de staționare. Turgorul tisular este redus, funcțiile secretorie și fermentativă ale stomacului, pancreasului și tractului intestinal sunt

diminuate. Scaunul - instabil. Sistemul nervos se caracterizează prin labilitate, copiii sunt surexcitați, anxioși. Plânsul fără motiv este urmat de apatie, adinamie. La acești copii stagnează dezvoltarea funcțiilor motorii: ei încep să șadă și să umble mai târziu decât semenii lor. În unele cazuri copilul începe să piardă din achizițiile motorii, se modifică termoreglarea. Apar primele manifestări ale metabolismului de înfometare. Copiii ușor se supraîncălesc și ușor răcesc (insuficiență circulatorie). Zgomotele cordului sunt asurzite, ficatul - mărit, imunitatea - redusă. Se poate înregistra hipoproteinemie, în ser se diminuează fosfolipidele, se atestă hipoglicemie, hiponatriemie, hipocaliemie, hipovitaminoză.

Gradul III. Este cea mai severă formă de malnutriție ce survine între 3 și 12 luni și se așează sub două forme: malnutriție protein-calorică și proteică.

Malnutriția protein-calorică (marasmus). Deficitul masei corporale este de peste 30 sau 40%, după OMS. IP de sub 0,60, IN - sub 0,70, indicele stării de nutriție după Ciulitskaia este 0 sau negativ. Se înregistrează stagnarea în creștere cu mai mult de 3 cm, pielea este palidă, cenușie, flască, atârnă în pliuri pe suprafața interioară a coapselor și pe fese. Pot apărea ulcerări și escare, eritem fesier, fața triunghiulară, cu șanț naso-genian adânc și maxilare proeminente, bărbie ascuțită, buze subțiri, pielea frunții încrețită, "față de bătrân". Dispare bula Bishat. Atrofie și hipotonie musculară, curba ponderală este în declin vădit, respirație superficială, aritmică, cu expir prelungit, periodic apnee. Acești copii pot face pneumonii cu evoluție atipică, ei au zgomote cardiace asurzite, tendință spre bradicardie (60 - 80 bătăi pe minut), tensiune arterială redusă, extremități reci, apetit diminuat până la anorexie și toleranță digestivă scăzută. Pot apare regurgitații, vome, abdomenul este meteoric, cu atonie intestinală și a peretelui abdominal. Scaunul poate fi constipat, dar mai frecvent se atestă diaree de foame. Diureza este scăzută. Copiii sunt apatici, adinamici, nu reacționează la excitanții din mediul ambiant, hiporeflexie. Este dereglată termoreglarea și foarte multe din procesele metabolice.

Malnutriția proteică - distrofie edematoasă și prin carență selectivă de proteină (Kwashiorkor). Carența selectivă de proteine este consecința unui dezechilibru al balanței azotate prin aport proteic insuficient și mai rar prin pierdere. Afecțiunea se dezvoltă după o întârziere tardivă și trecerea la masa adultului fără a se asigura rația de proteine necesară vârstei (vegetarienii). Semnele clinice tipice apar la 2-8 luni după întârziere. Se observă o stagnare a curbei ponderale și edeme generalizate care un timp oarecare pot masca slăbirea copilului. Starea generală este alterată, copilul apare apatic, cu privirea inexpresivă, suferindă, pielea este flască, tegumentele sunt uscate cu o roșeață generalizată, părul este rar, subțire, de culoare roșie-cenușie, la cel cu părul negru - este depigmentat. În serul sanguin se atestă scăderea proteinelor, în hemogramă - anemie.

Forme particulare de malnutriție:

Distrofia de făinoase - este o malnutriție proteică (MP) care se constituie prin diete unilaterale și prelungite cu făinoase și apă (grîș cu apă, mucilagiu de orez, fiertură de mălai, biscuiți cu ceai, pâine cu ceai). Asemenea diete se practică în urma unor recomandări greșite de tratament al diareei cronice și recidivante, a unor eczeme, sau în urma unor convingeri vegetariene ale familiei, adeseori pe fundal religios.

Distrofia de război – o malnutriție proteică a fost observată și descrisă în detaliu cu ocazia blocadei Leningradului. Realizează forme clinice asemănătoare kwashiorkorului.

Malnutriția edematoasă prin unele sindroame de malabsorbție cronică: fibroza chistică, celiachia.

Malnutriția proteică rezultată din pierderi excesive de proteine, necompensate prin aport alimentar: boala Leiner, sindrom nefrotic congenital, enteropatii exsudative.

Distrofia laptelui de vacă – se întâlnește la sugari alimentați exclusiv cu lapte de vacă nemodificat. Este consecința dezechilibrului între principalele clase de substanțe nutritive din laptele de vacă, față de nevoile sugarului: deficitul relativ de lactoză raportat la conținutul bogat în lipide și, mai ales, în proteine. Acest dezechilibru determină oprirea creșterii și perturbarea unor procese intestinale (constipație, pH alcalin al scaunului, predominanța florei de putrefacție). Remedierea se obține numai prin diluarea și zahararea corespunzătoare a laptelui de vacă.

Tabelul 27

| GRADELE DE MALNUTRIȚIE | | | |
|-------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Criteriile | Grade de severitate | | |
| | Gr. I | Gr. II | Gr. III |
| Deficit ponderal | până la 20% | 20-30% | > 30% |
| Indice ponderal | 0,89-0,76 | 0,75-0,61 | sub 0,61 |
| Indice nutrițional | 0,89-0,81 | 0,80-0,71 | sub 0,71 |
| Curba ponderală | Staționară sau cu oscilații | Descendentă în trepte | Descendentă continuu cu perioade de prăbușire |
| Țesutul adipos | Diminuat pe abdomen și torace | Diminuat pe membre și trunchi | Dispărut pe membre și trunchi + bula Bishat absentă |
| Talia | Normală | Normală | Creșterea se oprește |
| Musculatura | Normală | Hipotonă | Hipotrofie > Topire |
| Comportament digestiv | Apetit păstrat, toleranța digestivă bună | Apetit diminuat, tendință la diaree | Inapetență, toleranța digestivă prăbușită, reacții paradoxale la flămânzire și consum de alimente |
| Rezistență la infecții | Bună | Diminuată | Infecții frecvente grave, complicații severe |
| Dezvoltare neuro-motorie și psihică | Normală | Puțin afectată, apatie, dezinteres, ticuri motorii | Regresiune marcată, apatie, dezinteres |
| Forme clinice | - | - | Malnutriția Protein-calorică – marasm Proteică – kwashiorkor (prin exces de făinoase) |

Criterii de evaluare a malnutriției

I. II. Criterii antropometrice:

1. Greutatea
2. Talia
3. Perimetrul cranian
4. Grosimea pliului tricipital
5. Perimetrul brațului mediu
6. Perimetrul toracic

II. Criterii clinice:

1. Anamneza
2. Examenul clinic
3. Evaluarea țesutului adipos
4. Curba ponderală
5. Aspectul și starea tegumentelor
6. Troficitatea și tonusul muscular

III. Criterii funcționale:

1. Toleranța digestivă
2. Reactivitatea imună
3. Dezvoltarea neuropsihică

IV. Criterii biologice (tulburări nutriționale asociate):

1. Anemie carentială
2. Deficit protidic
3. Diminuarea glicemiei și lipidelor
4. Carența de vitamine și oligoelemente
5. Rahitism
6. Hipoelectrolitemie
7. Deficit imun

Diagnosticul pozitiv se axează pe:

⇒ **Anamneză**

⇒ **Examen clinic**

⇒ **Explorări de laborator (necaracteristice)**

Diagnosticul pozitiv va preciza:

A. forma clinică - ușoară, medie, severă,

B. forma etiologică - importantă pentru stabilirea strategiei terapeutice nutriționale,

C. stadiul - precoce sau tardiv, și

D. complicațiile malnutriției, de care se ține cont în mod obligatoriu în terapia nutrițională

Anamneza caută să stabilească pe baza anchetei nutriționale următoarele:

a) La sugarul alimentat natural (**cât, cum**)

1. Cât - numărul de supturi, durata lor (proba suptului)
2. Cum sugă copilul
3. Alimentația mamei și dacă aceasta urmează vreo medicație.

b) La sugarul alimentat artificial (**ce, cât, cum**)

1. Ce preparat de lapte se folosește și în ce diluție
2. Cât - cantitatea
3. Număr de prânzuri
4. Cum se prepară (modul de preparare)
5. Ce se suplimentează (paste, ulei, zahăr)

c) La sugarul cu alimentație diversificată (**când, cum, ce**)

1. Când a început diversificarea (vârsta)
2. Cum s-au introdus alimentele (cronologia)
3. Ce cantități

Examenul clinic.

Fenomenele esențiale sunt prezentate în tabelul 28.

Tabelul 28

| EVALUAREA FORMELOR DE MALNUTRIȚIE ÎN FUNCȚIE DE EXAMENUL CLINIC | | | | |
|-----------------------------------------------------------------|--------------------------------------|------------|-------------------------------------|-------------------------|
| Nr. d/o | Semne evaluate | MPE gr.I | MPE gr.II | MPE gr.III |
| 1 | Activitate | N | ↓ | ↓ |
| 2 | Apetit | N | ↓ | ↓ |
| 3 | Toleranță digestivă | N ↓ | ↓ | ↓↓ |
| 4 | Rezistență la infecții | N ↓ | PPD și imunitatea mediată celular ↓ | ↓↓ |
| 5 | Consum de oxigen și metabolism bazal | N | ↓ | ↓ |
| 6 | Talie | N | ↓N | ↓↓ |
| 7 | Greutate I.P. | | Coboară în trepte ↓ | ↓↓ |
| 8 | Tegumente | | Palide, uscate | Palide, pliu persistent |
| 9 | Turgor | Aproape- N | ↓ | ↓↓ |
| 10 | Musculatură | | Hipotonă | ↓↓ |
| 11 | Imunitate umorală | | Aproape N | ↓↓ |

I. MPE gr. II scăderea IgA, reducerea fagocitelor – procese reversibile

II. MPE gr. III se însoțește și de crize de hipoglicemie marcată, scăderea lipoproteinelor cu densitate înaltă HDL, scăderea acizilor grași polinesaturați, dezechilibre hidroelectrolitice, procese de autofagie a rezervelor de grăsimi și a proteinelor de constituție, diaree de foame.

Explorări de laborator.

Aceste examene pot stabili:

A. Concentrația unor parametri ce se modifică în funcție de gravitatea tulburărilor de nutriție – proteine, lipide, vitamine, oligoelemente,

B. Teste funcționale și enzimatică, care apreciază acumularea precursorilor în caz de tulburări enzimatică sau care cuantifică depozitele existente la un moment.

Aceste explorări se pot stadializa după cum urmează:

Treapta I

A. Hemoleucograma, Hb, Ht,

B. Proteine, electroforeza proteinelor, raportul albumine/globuline, teste de disproteinemie, imunelectroforeza,

C. Uree, acid uric, aminoacidemia,

D. Colesterol, lipide, acizi grași liberi,

E. Glicemia,

F. Calcemie, fosfor, fosfataza alcalină, magnezemie

G. Echilibrul hidroelectrolitic și acidobazic – ionograma sanguină, astrup

H. Aspectul și Ph-ul scaunului

Treapta a-II-a

A. Malabsorbția

1. Lipidelor

a. Echilibrul lipidelor fecale

1. Excreta față de ingestă;
2. Excreta nu trebuie să fie mai mult de 15% din ingesta la sugari;
3. Excreta nu trebuie să fie mai mult de 10% din ingesta la copii;

b. Teste screening

1. Conținutul lipidic fecal;
2. Concentrația carotenului seric *à jeun*;
3. Absorbția ¹⁴C trioleinei.

2. Carbohidraților

a. Testul hidrogenului în aerul expirat: concentrația hidrogenului în aerul expirat după o doză orală de zahăr (2g/ kg corp până la maxim 50 g);

b. Teste screening în scaun

- Pentru substanțe reducătoare (Clinitest);
- Pentru pH mai mic de 6 (acizi organici produși de bacterii sau glucide neabsorbite);

3. Proteinelor

a. Pierderea enterală de proteine

b. Clearance-ul fecal al alfa 1 antitripsinei serice: test anormal dacă se excretă mai mult de 15 cc/zi (scaun colectat 48 ore).

A. Hematologic

1. Constante eritrocitare – pentru anemie (micro/macrocitară) sau acantocite (abetalipoproteinemie)
2. Folatul seric și eritrocitar
3. Nivelul seric al acidului ascorbic
4. Nivelul carotenilor plasmatici
5. Concentrația plasmatică a vit. A
6. Nivelul vitaminelor serice
7. Testul Schilling pentru vit.B12

B. Examene serice

1. Amilazemia și alte enzime pancreatice.
2. Nivelul vitaminelor serice puse în evidență prin măsurarea unor activități funcționale:
 - riboflavina → glutathionreductaza eritrocitară
 - piridoxina → transaminaza eritrocitară

C. Examene urinare

- Calciuria, fosfaturia, ionograma urinară

D. Microbiologice

1. Scaun pentru giardia;
2. Aspirat duodenal și jejunal pentru creștere excesivă a bacteriilor.

E. Imagistică

1. Radiografie abdominală pe gol sau cu bariu și determinarea vârstei osoase
2. Ecografie – mase pancreatice, anomalii ale căilor biliare, litiază.

F. Biopsie

1. Structura mucoasei intestinale
2. Deficiență de dizaharidaze

Valoarea informațiilor obținute trebuie să țină cont că unele rezultate reflectă:

- Aportul dietetic recent – ureea sanguină, acidul ascorbic, vitaminele din grupul B,
- Consecințele deficitului nutritiv, pe termen lung asupra individului – Hb, lipemia, colesterolul, proteinemia, albuminemia.

Forme clinice.

1. M.P.E. La vârste mici sub 6 luni, sau de peste 6 luni
2. Cu diaree sau fără diaree
3. Cu toleranță digestivă bună sau cu toleranță digestivă scăzută

Diagnostic diferențial (DD).

Rezultatele anamnestice, examenului clinic, de laborator și a explorărilor funcționale, urmăresc excluderea:

- tulburărilor primare de creștere și dezvoltare (TPCD)
- tulburărilor secundare de creștere și dezvoltare (TSCD)

TPCD cuprind:

1. Boli organice, metabolice, anomalii congenitale și cromozomice, ce se însoțesc frecvent de greutate mică la naștere,
2. Aspectul fenotipic definește uneori sindromul.

TSCD cuprind :

1. Insuficiența respiratorie cronică – produce întârzieri de creștere. Se exclud prin: teste funcționale respiratorii, dozarea gazelor sanguine, radiografie pulmonară.
2. Malformații congenitale de cord – cianogene sau necianogene → nanism cardiac. Se exclud prin: radiografie cardio – toracică, EKG, Doppler.
3. Afectări renale – insuficiența renală cronică, infecții urinare recidivante manifeste sau asimptomatice → nanism renal.
4. Deficiente enzimice, tezaurismoze – intoleranța ereditară la fructoză, galactozemia congenitală, lipidozele, mucopolizaharidozele, mucolipidozele, mucoviscidoza, aminoacidopatii. Se exclud prin teste specifice.
5. Endocrinopatii – nanismul hipofizar, hipotiroidismul congenital. Se exclud prin: determinarea nivelului T_3 , T_4 , TSH, determinarea hormonilor hipofizari.
6. Encefalopatii – paralizii cerebrale, hidrocefalia, microcefalia. Se exclud prin: EEG, radiografia de craniu, ex. FO, consult de specialitate.
7. Imunodeficiența primară → infecții recidivante. Se exclud prin teste de laborator specifice – imunologice și bacteriologice.

Diagnosticul diferențial al tulburărilor de malabsorbție (defecte de absorbție sau de transport intestinal).

1. Boli pancreato-hepato-biliare

a. Digestie intraluminală inadecvată

- Pancreatite cronice
- Fibroza chistică
- Sindromul Shwachman

b. Absorbție intestinală inadecvată de lichide

- Atrezia biliară
- Stări colestactice
- Lambliază

2. Tulburări intestinale

a. Absorbție inadecvată

- Sindromul intestinului scurt

b. Tulburări ale mucoasei intestinale

- Boala celiacă
- Malnutriția cronică
- Diareea cronică persistentă
- Stări de imunodeficiență
- Boli imunoproliferative ale intestinului subțire
- Diareea intractabilă a sugarului
- Sindroame postenteritice
- Sprue tropical
- Boala Whipple
- Boala Wolman

c. Tulburări ale etapelor postenterocitare ale absorbției

- Limfangiectazia intestinală

Avându-se în vedere că 90% din malnutriții, prezintă o toleranță digestivă scăzută (mai ales cei cu gradul II și III), acesta are drept rezultat instalarea sindroamelor diareice recidivante. Diagnosticul diferențial în aceste cazuri include și excluderea unei diarei „reale” sau a unei diarei „simptom”, în cadrul malnutriției.

Deci este necesar a se face diferența între o diaree acută și una cronică, căutându-se și etiologia.

Factori de severitate a malnutriției:

- Gradul de severitate al malnutriției (gradul I, II, III,);
- Momentul când a debutat malnutriția (vârsta);
- Forma de debut:
 - acut,
 - lent, cronic – efectele pe termen lung asupra perturbărilor metabolice sunt mai severe;
- Etiologia malnutriției:
 - malnutriția protein – energetică severă are o mortalitate mare;
- Asocierea altor complicații:
 - anemie,
 - rahitism,
 - hipoproteinemie,
 - hipovitaminoze,
 - deficit imun;
- Focare infecțioase – conduc la recăderi frecvente în cursul terapiei nutriționale:
 - digestive,
 - extradigestive;
- Precocitatea aplicării terapiei de recuperare nutrițională.

Tratamentul

- I. Profilactic - este cel mai important
- II. Reechilibrarea hidro-electrolitică și acido-bazică – în formele grave
- III. Terapie igienico – dietetică
- IV. Terapie antiinfecțioasă
- V. Tratamentul recuperator

Reguli înainte (sau concomitent) cu începerea terapiei alimentare în malnutriție:

1. Se exclud greșelile alimentare sau cauzele infecțioase.
2. Tratamentul cu antibiotice al afecțiunilor infecțioase (după caz), tratament energetic și pe cât posibil pe baza antibiogramei.
3. Stimularea apetitului – prin diversitatea alimentării, prin aranjamente vizuale și afectivitate.
4. **Profilaxia distrofiei este, de fapt, cel mai bun tratament.**

Reechilibrarea hidroelectrolitică și acido – bazică.

Este bine să fie examinată ca entitate aparte din două puncte de vedere :

- în malnutriția gravă, cu intoleranță digestivă severă, terapia se începe cu o perfuzie I.V. de corectare a dezechilibrelor ionice și amendare a acidozei metabolice;
- apoi urmează o nutriție parenterală prin sondă magistrală, utilizând soluții hipertone de glucoză, soluții de aminoacizi și soluții de lipide perfuzabile.

Tratamentul igienico – dietetic.

Malnutriția ușoară (gradul I), beneficiază doar de eliminarea factorilor etiologici, de obicei erori dietetice și tratamentul energetic al infecțiilor. Rația calorică, proteică, lipidică și glucidică fiind aceeași corespunzător vârstei cronologice.

Tabelul 29

| Nutrimente | RAȚIA ALIMENTARĂ NORMALĂ | | | |
|------------|--------------------------|---------------------------|-------------------------|----------------------------|
| | gr/kg corp Naturală | gr/kg corp Artificială | % din rație Naturală | % din rație Artificială |
| Proteine | 2 | 3 * | 10 | 12 – 15 |
| Lipide | 5,5 | 5 ** | 40 - 45 | 35 – 40 |
| Glucide | 10 | 15 | 40 - 45 | 50 - 55 |

* Nu se depășește 5 g

** Acizi grași esențiali 4–5% din rație; acid linoleic 5% din rație

Calorii:

- ⇒ 1 – 3 luni: 120/kcal/kgc/zi 1,5 ml apă/calorie;
- ⇒ 3 - 6 luni: 110 kcal/kgc/zi 1gr proteină să corespundă la 35 – 40 Kcal/zi;
- ⇒ 6 – 1 an: 100 kcal/kgc/zi;
- ⇒ după 2 ani: 70 – 80 kcal/kgc/zi Rația de întreținere – 70 Kcal/kgc/ zi.

Malnutriția medie și gravă (gradul II, III).

Obiectivele tratamentului dietetic:

- I. Recuperarea toleranței digestive
- II. Recuperarea nutrițională – în funcție de asimilarea principiilor alimentare

Individualizarea tratamentului se face după:

1. Forma etiologică.
2. Gravitatea tulburărilor fiziopatologice.
3. Complicațiile supraadăugate.

Planul de recuperare trebuie să fie :

- a) Etapizat în funcție de stadiul evolutiv;
- b) Modulat după reactivitatea bolnavului;
- c) Complex prin corectarea pluricarențelor (anemie, rahitism, hipovitaminoză, oligoelemente).

Etapa I

- I. Realimentarea progresivă
- II. Combaterea hipoglicemiei
- III. Combaterea agenților etiologici
- IV. Administrarea de vitamine + oligoelemente

Etapa II

- Etapa de atingere a rației alimentare optime

Etapa III

- Etapa creșterii rației calorice și modificării calitative a alimentației: uleiuri, grăsimi – făinoase - lapte .

Rezultatul acestor etape are drept urmare: normalizarea scaunelor și deci a toleranței digestive cât și o curbă ponderală ascendentă

A. Rația proteică recomandată

Obiective

- menținerea unui bilanț azotat pozitiv
- acoperirea pierderilor exagerate de proteine (pierderi digestive, catabolism exagerat)
- administrarea unor proteine cu valoare biologică înaltă
- formule care să conțină cantități mai mari de cistină și arginină

Valori recomandate

- 4-5 g/kgc/zi prin 160-170 ml de produs: Dispacid 12% - 3,3 g prot.(100 ml – 60 cal), Eledon 10% 3 g prot. (100 ml – 70 cal), Prodieton 18 % 3,3 g prot. (100 ml – 75 cal),
- sau preparate - B.V. (brânză de vaci) resuspendată în M.O. 3% (lapte albuminos) - 15 g B.V. + 85 g M.O. 3% = 100 ml conține 2,5 g prot. (100 g B.V. = 17 g prot.)
- 4-5 g prot./kgc necesită un corespondent de 150-160 kcal/zi sau 35 cal/1 g prot.

Regimul hiperproteic este un regim hiperosmolar, care predispune la stări de deshidratare și la acidoză metabolică, hiperamonemie, creșterea ureei sanguine.

A. Rația calorică recomandată

Sugarul malnutrit sacrifică unii aminoacizi în scopul furnizării de energie, cu arderi finale în cilul Krebs – o cale total neeconomică (sursă „de lux”) .

Obiective

- a) scurtarea perioadei de regim hipocaloric, care duce implicit la încetinirea procesului de creștere,
- b) respectarea rației calorice de bază minime de 70 kcal/kg/zi necesară pentru o activitate fizică minimă.

Valori recomandate

- rația optimă între aportul proteic și necesarul caloric s-a dovedit a fi 35-40 kcal - pentru 1 gr proteină,
- energia necesară procesului de creștere este apreciată la valori de 4,4 kcal/ 1g țesut nou. Aceasta având 2 componente:
 - 3,3 kcal pentru 1g țesut nou – energie de depunere,
 - 1,1 kcal/1 g de țesut - energie de oxidare.

A. Rația de glucide recomandată

Este sursa preferențială furnizatoare de energie, în tratamentul recuperării malnutriției.

- „păcălirea” mucoasei intestinale prin administrarea glucozei în loc de zahăr (lactoză), ca sursă de energie,
- cei malnutriți nu tolerează lactoza, descriindu-se o toleranță „cu prag” la lactoză,
- contaminarea cu E.colli accentuează intoleranța ducând la diaree apoasă, acide, spumoase,
- efectul hidrogog al unor cantități mari de glucoză, care întreține diareea apoasă.

Obiective:

- refacerea toleranței la lactoză în circa 3 săptămâni, până la 3 – 4 luni,
- folosirea polimerilor de glucoză (pe cât posibil) obținuți prin hidrolizarea acidă limitată a siropului de cereale.

Avantaje:

- osmolaritatea mai mică,
- pot fi hidrolizate de amilaza salivară și de glucoamilază (enzimă la nivelul marginii „în perie” rezistentă la injuriile mucoasei intestinale),
- poate fi utilizată și când amilaza pancreatică este deficitară.

Valori recomandate: 5 – 7% glucoză la începutul tratamentului recuperator, ca pe măsura reechilibrării metabolice și recuperarea procesului de absorbție intestinală să fie crescut la 7-10 g. O cantitate mai mare de glucoză poate conduce la o acumulare de acetil CoA extramitocondrial care exercită un efect inhibitor asupra fosfofructochinazei, enzimă cheie în procesul de glicoliză, cea ce face ca prin mecanismul de feed-back, glicoliza să fie suprimată.

A. Rația de lipide recomandată

Lipidele sunt un element de bază în furnizarea energiei. În tratamentul recuperator al malnutriției trebuie să se țină cont de următorii factori: malabsorbția grăsimilor se datorește atrofiei vilozitare și a concentrației inadecvate de acizi biliari necesari solubilizării și absorbției lipidelor precum și insuficienței pancreatice.

Obiective

- I. Introducerea cât mai precoce, după 10-14 zile de la începutul tratamentului a grăsimilor, impusă de nevoile calorice crescute pentru recuperarea nutrițională;
- II. Introducerea de ulei vegetal, acizi grași nesaturați, ce conțin trigliceride cu lanț mediu și lung.

Valori recomandate – se începe de la picături – 0,5 g/zi – până la 3-4-5 g/kg/zi; se realizează prin tatonări, treptat, progresiv, lent.

Preparatele de lapte recomandate în malnutriție sunt în funcție de vârstă, complicații, toleranță digestivă.

- I. **Lapte de soia** (fără lactoză) - Gallia Soia, Vegebaby, Prosobe, Modolac Soia (proteine = 2,25-3 g);
- II. **Lapte îngroșat cu amidon și fibre** (pectine, pentru vărsători) - Galopectoze, Gumilc.
- III. **Lapte delactozat și parțial delactozat** (Intoleranțe la lactoză)
 - AL110 (P=1,9 L=3,3 G=7,4 cal=71%)
 - Diargal (P=2,2 L=3 G=9 cal=72)
 - HN 25 - 10% lactoză
 - OLAC - 20%lactoză
- IV. **Lapte dietetic acidulat** (favorizează digestia caseinei și ameliorează toleranța la lactoză): Lactofidus, Bio-guicoz, Pelargon.
- V. **Lapte pentru prematuri și pentru cei cu greutate mică** - Pre Alma, Pre Gallia, Pre Guicoz, Pre Enfamil, Preaptamil, Nidal:
 - proteine peste 2g %, caseină/proteină solubilă 30/70 – 40/60
 - lactoză + dextroză, trigliceride cu lanț mic
 - bogat în acid linoleic, acid linolenic
 - proporția de electroliți adaptată imaturității renale
- VI. **Lapte hipoalergen (HA)** - Gallia H, Guigoz HA, Alma HA, Milumil HA, Enfamil HA, Nidal HA:
 - în intoleranțe, la cei cu exeme, alergici (+ respiratorii)
 - nu și la cei cu intoleranță la proteinele laptelui de vacă
- VII. **Hidrolizate de proteină** (P=1,9-2g, L=3,6-3,8 g, G6,9-8,6 g, Cal=66-75): *cazeină* – Galliagen, Nutrimogen, Progestimil (lactoză = 0); *proteină din lactoserum* (lactoză – 1,5%) – Alfare, Peptijunior; *proteine din soia și colagen* – Pregomin (lactoză = 0).
 - talia peptidelor este mică, sub 3500 Daltoni
 - bogat în TCM, vitamine minerale
 - indicat în alergii la L.V., diaree gravă, mucoviscidoză

Terapia antiinfecțioasă.

Trebuie să țină cont de următorii parametri:

- a) tratamentul cu antibiotice trebuie să fie precoce, energetic și, preferabil, parenteral (doar în cazul depistării sursei de infecție și pe baza unei antibiograme);
- b) tratarea otitelor cronice supurate și de obicei recidivante, a eritemelor infectate, Infecțiilor urinare și diareelor infecțioase (antibiogramă);
- c) dozele folosite vor fi mici dar fiindcă se produce o creștere a timpului de înjumătățire plasmatică și o diminuare a nivelului de clearance;
- d) combaterea hipoglicemiei nocturne – soluții glucozate;
- e) tratarea promptă a giardiei (scade apărarea intestinului);
- f) echilibrarea hidroelectrolitică și acidobazică, datorită repetatelor recăderi, refacerea capitalului de K (prăbușit în malnutriția gravă);
- g) corectarea hipovitaminozelor și a deficitului în oligoelemente (Fe, Mg, Zn, Cu, CR, Se etc.).

Tratamentul recuperator.

- a) cuprinde recuperarea motorie, psiho – motorie și reeducarea deprinderilor pierdute, dar și integrarea în familie și colectivitate;

- b) colaborarea pediatrului cu profesorul de recuperare psiho-motorie și cu un psiholog pentru recuperare psihică și a limbajului.

Complicații

I. PRECOCE

- **Infecțioase** – ce pot duce rapid la deces. Decesul se produce prin insuficiență cardiacă, perturbări hidro – electrolitice, pierderea excesivă de căldură, hipoglicemie, insuficiență hepatică severă. Uneori decesul se produce rapid fără o cauză aparentă.
- **Rahitism carențial.**
- **Anemie carențială.**
- **Carențe vitaminice.**

II. TARDIVE

- În timp se observă amprenta lăsată de malnutriția severă asupra taliei, maturării scheletului și creșterii ponderale.
- Redistribuirea țesutului adipos și muscular, uneori disarmonic.
- Probleme de adaptabilitate la grădiniță și școală. Acești copii prezintă o labilitate emoțională evidentă. Performanțele intelectuale, se par a fi influențate de severitatea malnutriției, de vârsta de debut și nu în ultimul rând de timpul în care a fost recuperată malnutriția.

Prognosticul

Prognosticul favorabil, depinde de 6 factori esențiali:

1. Toleranța digestivă;
2. Absența episoadelor diareice;
3. Absența unor complicații congenitale;
4. Vârsta de debut al malnutriției;
5. Factorii socio-economici și educaționali parentali.

Dispensarizarea

Medicul de familie are obligativitatea de a efectua controale periodice copiilor înscrși pe listele de capitație pentru a surprinde cât mai precoce debutul malnutriției

Evidența specială a copiilor cu risc.

În această grupă intră:

- I. Prematurii;
- II. Sugarii cu greutate mică la naștere;
- III. Cu grade ușoare și medii de malnutriție;
- IV. MCC și alte anomalii congenitale sau de metabolism;
- V. Infecțiile cronice ce predispun la tulburări de nutriție;
- VI. Copiii ce provin din familii dezorganizate sau familii cu probleme socio-economice deosebite;
- VII. Copiii externai din spital cu diverse afecțiuni acute sau cronice.

Obiective.

Malnutriții de gradul I și II se pot trata la domiciliu în trei condiții: când avem **cu ce** (bugetul medicului de familie), când avem **cu cine** (nivelul educațional al părinților) și când **au cu ce** (venitul familiei).

- A. Tratamentul precoce al infecțiilor intercurrente.
- B. Tratamentul parazitozelor intestinale.
- C. Stabilirea tratamentului recuperator dietetic.

Succesul acestui act depinde de doi factori:

- de medicul curant, care nu trebuie să fie prea incisiv, dar nici prea restrictiv;
- de familie, care să respecte cu strictețe recomandările.

Orice nerăbdare, „sfaturile” neavenite ale vecinilor și altor mame pot avea efect dezastros, mai ales că familia are tendința de a ascunde devierea de la regimul prescris.

- D. Corectarea rapidă a bolilor asociate – rahitism, anemie, hipovitaminoze.
- E. Modificarea condițiilor de mediu, acolo unde este cazul.
- F. Cazurile depășite pot fi internate în secții specializate pentru investigații suplimentare în vederea stabilirii etiologiei cât și pentru o terapie nutrițională adecvată.
- G. Riscul apariției unor dezechilibre majore la acești copii fac necesară, uneori, internarea de urgență în servicii de terapie intensivă.

Profilaxia malnutriției.

1. Supravegherea medicală obligatorie.
2. Menținerea cât mai mult timp a unei alimentații cu lapte matern.
3. Alimentație corectă în caz de: alimentație mixtă, artificială, diluții corespunzător vârstei (vezi alimentația sugarului).
4. Diversificare adecvată vârstei (vezi diversificarea sugarului).
5. Educarea părinților (recomandări scrise, cărți, broșuri, casete video).
6. Vaccinări conforme vârstei + asanarea condițiilor de mediu.
7. Tratamentul precoce al infecțiilor, fără a face abuz de antibiotice.
8. Supravegherea atentă a copiilor cu risc.
9. Adresabilitatea și complianța părinților cu medicul curant, garantează succesul.

Concluzii

- ❑ Malnutriția ușoară și medie este o boală tratabilă și recuperabilă;
- ❑ Malnutriția severă ridică diverse probleme de terapie, care de multe ori nu depind numai de competența medicului, ci și de răspunsul la tratament al copilului;
- ❑ Un sugar cu malnutriție, indiferent de grad, trebuie privit ca o „floare de mac sălbatic” ce se poate scutura la orice adiere de vânt, sfârșitul survenind doar în câteva minute;
- ❑ În toate țările în curs de dezvoltare sau în tranziție malnutriția a devenit o manifestare endemică, iar evaluată aceasta pe termen mediu și lung poate afecta potențialul genetic al unei națiuni, prin afectarea dezvoltării somatice cât și în realizarea deficitară a potențialului genetic de dezvoltare mentală;
- ❑ Malnutriția este o problemă medico-socială gravă.

Bibliografie selectivă:

1. **Behrman R.E., Kliegman R.** Essentials of pediatrics. Saunders, Philadelphia, 1990.
2. **Behrman R.E., Kliegman R.R., Arvin E.** Textbook of pediatrics. Saunders, Philadelphia, 1996.
3. **Brown K.H. et al.** Effects of dietary energy density and feeding frequency on total daily energy intakes of recovering malnourished children. //Am. J. Clin. Nutrition, 62 (1):13-18.
4. **Ciofu E.P., Ciofu C.** Esențialul în pediatrie. Edit. Medicală „Amaltea”, București, 1997.
5. **Ciofu E.P., Ciofu C.** Pediatria, Tratat, Ediția I. Editura Medicală, București, 2001: 112-126.
6. **Iordăchescu F.** Pediatrie. Editura Național, 1999.
7. **Kostelo E.K., Kivisaari L.M., Saarinen U.M., Siimes M.A.** Quantification of Muscles and Fat by Ultrasonography: a Useful Method in the Assessment of Malnutrition in Children. //Acta Paediatr. Scand., 1991, 80:682-687.
8. **Suskind R.M., Suskind L.L.** Textbook of Pediatric Nutrition, ed. a 2-a, Raven Press, 1993, p.127-205.
9. **Terhsakovec A.M., Stallings V.A.** Pediatrics Nutrition and Nutritional Disorders, in: Nelson Essentials of Pediatrics, ed. a 2-a, W.B. Saunders Co., 1994, p.69-73.
10. **Viteri F.E.** Protein Energy Malnutrition, in: Pediatric Gastrointestinal Disease, Walker, Durie, Hamilton, Walker Smith (eds.), B.C. Decker Inc., 1991, p.1596-1610.
11. **Wright J.A. et al.** Comparison of methods to categorize undernutrition in children. //J. Pediatrics, 1994, 124 (6): 944-946.
12. **Шабалов Н.П.** Детские болезни, Санкт-Петербург, 2002, с.116-133.

Particularitățile morfofuncționale ale sistemului hematopoietic la copil.

Semiologia afecțiunilor sistemului sanguin

A. Voloc, V. Țurea, Lilia Moroșanu, Olga Cîrstea

Noțiuni generale. Țesutul sanguin este un țesut mezenchimal constituit din 2 componente:

- Structura celulară
- Stroma medulară

Din punct de vedere al funcțiilor, topografiei și structurii sale, țesutul sanguin mezenchimal se poate divide în 2 părți:

- I. partea centrală (sau organele hematopoetice);
- II. partea periferică (fluidă, circulantă) – sângele periferic.

Între componenta centrală și cea periferică există o relație continuă de activitate.

Partea centrală (organele hematopoetice) este formată din celule mari, dense cu 2 tipuri de țesut hematopoetic:

A. Măduva osoasă cu cele trei serii sanguine:

- eritrocitară
- mielocitară
- trombocitară

B. Organele limfoide cu componentul limfocitar.

Măduva osoasă și organul central limfoid au rolul de sursă celulară și proliferare a celulelor, organ hematopoietic reglator și de diferențiere. Diferențierea asigură în sistemul periferic menținerea parametrilor de homeostazie celulară permanentă, permițând sângelui, ca mediu biologic complex, asigurarea funcțiilor sale de transport (oxigen, nutrienți, deșeuri metabolice etc.), a funcțiilor de apărare a selfului și a funcțiilor hemostatice.

Țesutul hematopoietic este înconjurat de un țesut de susținere – microambianța stromală – cu funcțiile de nutriție, de reglare și de diferențiere a celulelor hematopoietice primitive. Prezența unor condiții complexe (micromediu favorabil, stimuli specifici umorali) orientează proliferarea celulelor cap de serie spre una din liniile celulare:

- eritrocitară;
- granulocitară;
- monocito-macrofagică;
- megacariocitară;
- limfoidă.

Hematopoieza (de la grecescul „haima, haimatos” - sânge și „poesis” - lucrare) prezintă un proces de formare și maturare a celulelor sanguine (hematii, leucocite, trombocite) în organele hematopoietice.

Eritropoieza (de la gr. „erytros” - roșu și „poiein” - a face) este procesul de formare a globulelor roșii (hematii) care are loc în organele eritroformatoare (măduva osoasă, ficat, splină). Principalul organ hematopoietic este măduva osoasă, care produce hematiile, trombocitele și 70% din leucocite, iar restul de 30% se formează în țesutul limfoid și în sistemul reticulo – endotelial.

Hematopoieza este un proces complex de mare importanță pentru funcționalitatea organismului prin asigurarea regenerării celulelor sanguine normale, mature cu funcții specifice (eritrocitele, granulocitele, monocitele, limfocitele, trombocitele etc.). Hematopoieza se inițiază în celula sușă pluripotentă și continuă în celulele unipotente progenitoare.

Ontogeneza hematopoiezei

Hematopoieza în procesul ontogenezei cunoaște două etape:

- I. Prenatală
- II. Postnatală

ETAPA PRENATALĂ a ontogenezei parcurge 3 faze:

1. faza mezoblastică (extraembrionară);
2. faza hepato-splenică;
3. faza medulară.

Faza mezoblastică (extraembrionară), mai fiind numită și hematopoieza mezoblastică, se caracterizează prin diferențierea celulelor mezoblastice în celule stem pentru seria roșie. Conform **teoriei unitare moderne a hematopoiezei** („умеренно унитарной теории кроветворения”), promotori ai căreia sunt savanții Pappengeim A., Kriukov A.N., Kassirskii I.A., Alexeev G.A., celulele sușe multipotente primare dau naștere celulelor de bază ale hematopoiezei. În perioada de dezvoltare intrauterină hematopoieza începe foarte devreme, aproximativ la sfârșitul săptămânii a 3-a de gestație, la nivelul unor asocieri de celule mezenchimale localizate extraembrionar (în insulele Wolf ale sacului vitelin).

Insulele sanguine sunt compuse dintr-un strat extern, care formează endoteliul vascular și un strat intern, devind libere la timpul de dezvoltare în lumenul vascular și se transformă în hemocitoblaști și normoblaști primitivi, de aspect megaloblastic în care se conțin cantități variabile de hemoglobină. După vârsta de 6 săptămâni, producția de eritrocite la nivelul sacului embrionar și corionului începe să scadă, iar la 10-12 săptămâni diminuează marcat, deși persistă până în săptămâna a 19-a. Celulă nucleată, de talie mare, cu citoplasma intens bazofilă, ar reprezenta celula stem embrionară.

Faza hepato-splenică este numită și hematopoieza hepatică, debutează la 5 săptămâni de viață intrauterină și persistă până la 40 săptămâni. Din luna a 3-a și până în luna a 5-a, precursorii eritroizi constituie cca 50% din celulele nucleate hepatice; sunt prezenți, de asemenea, și precursori mieloidi și megacariocitari. Și alte organe își asumă – în această perioadă – o funcție hematopoetică. La sfârșitul lunii a 3-a de viață intrauterină (de la 10 săptămâni), **timusul** are un cortex bogat în limfocite și o medulară în care – pe lângă limfocite – se observă normoblaști și mieloblaști. Insule de normoblaști și megacariocite apar și în **splină** în săptămâna a 12-14 de viață intrauterină, aceștia crescând în volum și formând limfoganglionii. Insulele hematopoetice pot fi descoperite și în **rinichi**.

Hematopoieza viscerală atinge un vârf în a 3-a a 4-a săptămână de viață intrauterină și începe să regreseze în lunile a 6-7. La nou – născut în termen mai pot fi observate doar câteva eritrocite nucleate în viscere, deși persistența eritropoiezei viscerale este notată într-o varietate de boli asociate cu stresul fetal cronic.

Faza medulară (mieloidă) începe din a 10-a săptămână de viață intrauterină și devine sediul de bază al producerii de elemente figurate din luna a 6-a, moment în care ficatul își pierde această funcție (prezentă până atunci); aceasta se datorează maturării parenchimului hepatic și schimbărilor sale morfofuncționale.

La 30 săptămâni sunt reprezentate toate liniile celulare, iar celularitatea medulară se apropie de 100%. Toate spațiile medulare sunt ocupate, de la această vârstă, de țesut hematopoietic, fătul și nou-născutul neavând spațiu medular de rezervă. Celulele capabile să dea naștere tuturor celulelor sanguine în condiții adecvate de cultură, asemeni celulelor CFU (*colony forming unit* - precursori ai tuturor liniilor celulare hematopoietice în culturi și țesuturi) există și în sacul vitelin, și în ficatul fetal. Aceasta explică persistența eritropoiezei hepatosplenice în anemiile hemolitice congenitale.

S-a emis ipoteza că celulele stem pluripotente migrează din situsuri extraembrionare în viscerele abdominale și, apoi, în măduva osoasă, probabil fiind atrase de condițiile tot mai favorabile de micromediu. Este posibil ca, atât factori legați de vârsta embrionului, precum și originea și migrarea celulelor stem să fie responsabile de modificările secvențiale care caracterizează hematopoieza intrauterină.

Sinteza hemoglobinei în etapa prenatală se desfășoară în 3 faze:

A. În primele 10 săptămâni de sarcină se sintetizează hemoglobina (Hb) embrionară;

B. Sinteza hemoglobinei fetale (HbF) care durează până la sfârșitul gestației;

C. Sinteza hemoglobinei adulte (HbA₁).

La naștere, hemoglobina fetală este prezentă până la 95%, urmând să fie înlocuită cu hemoglobină tip adult.

ETAPA POSTNATALĂ a hematopoiezei se desfășoară la nivelul organelor hematopoietice. Organele cu abilități hematopoietice postnatale sunt:

- măduva osoasă;
- timusul;
- splina;
- ganglionii limfatici;
- aglomerările limfoide intestinale

Măduva osoasă este principalul rezervor de formare și eliminare de elemente figurate ale sângelui. Măduva osoasă hematogenă ocupă inițial toate cavitățile oaselor, dar după naștere și în primii ani de viață țesutul nobil hematopoietic este înlocuit cu țesutul grănos, măduva osoasă grasă, care substituie și în același timp împinge măduva hematopoietică din diafizele osoase spre metafize și epifize. La vârsta majoratului, măduva hematogenă se mai găsește doar la nivelul oaselor sternului, pelvisului, epifizei proximale a femurului, vertebrelor și coastelor. Măduva osoasă ocupă aproximativ 4% din greutatea totală a corpului. Ea conține:

- *stroma*, formată din celule reticulare nediferențiate și fibre de reticulină, fibroblaști, celule adipoase și celule endoteliale;
- *structura osoasă*, formată din lamele osoase ale spongioasei oaselor plate și scurte și ale epifizei oaselor lungi;
- *structura vasculară*, formată din arteriole și venule capilarizate în vasele sinusoidale, care au pereți endoteliali discontinui;
- *țesutul hematopoietic propriu-zis*, situat extrasinusoidal, care conține celule

active tinere (blastice) până la celule care și-au terminat ciclul de maturare, caracteristice pentru fiecare serie.

Țesutul granulopoetic este cel care va predomina. Raportul G/E este 3:1. În măduva osoasă, alături de seria megacariocitară și monocitară, se află și noduli de limfocite, care devin rezervorul de limfocite B ce se vor diferenția spre plasmocite în cadrul răspunsului imun.

Timusul este un organ limfoid și epitelial, care poate atinge la maxima dezvoltării sale aproximativ 40 g și este format din 2 lobi simetrici separați prin septuri fibroase provenite din capsula timusului. Structural este compus din *corticală* și *medulară*. Corticala conține aglomerări de limfocite fără centru germinativ vizibil; medulara conține numeroși corpusculi Hassal în jurul cărora se dispun limfocite și celule macrofage. Timusul atinge dezvoltarea sa maximă la pubertate, după care suferă o involuție grăsoasă cu păstrarea unor funcții imunitare.

Splina este un organ limfatic unde se concentrează celulele limfatice și reticulare în proporția cea mai mare din organism. Este compusă din *capsulă*, de la nivelul căreia pornesc spre interior septuri care o împart în *lobi* și *lobuli*. Fiecare lobul conține:

- pulpă albă, timo-dependentă;
- pulpă roșie, burso-dependentă.

Splina, pe lângă funcțiile sale hemato- și limfopoetice, mai are și rolul de rezervor de sânge și regulator, atât al circulației sângelui (prin contracție poate elibera sângele depozitat în condiții de efort) cât și al echilibrului citologic al sângelui, prin sechestrarea și liza celulelor îmbătrânite din sângele periferic. Ea este considerată un organ cu importante funcții imunologice, funcții endocrine și funcție de rezervor marțial (de fer). În condiții normale, splina nu se palpează, iar diametrul ei pe linia axilară anterioară nu depășește 5-6 cm. Pentru a deveni palpabilă, dimensiunile splinei trebuie să se dubleze.

Ganglionii limfatici sunt aglomerări de limfocite, macrofage și plasmocite acoperite de o capsulă ce trimite septuri spre interior. Parenchimul ganglionar este format din *foliculi corticali* și *cordoane medulare*. Foliculii conțin limfocite mici, dispuse concentric în jurul unui centru germinativ alcătuit din limfocite mai mari, macrofage și plasmocite. Cordoanele medulare sunt compuse din aglomerări de limfocite mici fără centru germinativ.

Corticala ganglionară are un important rol funcțional și se divide în 2 zone:

- zona corticală propriu-zisă, sediul foliculilor și centrilor germinativi, burso-dependentă;
- zona paracorticală, din vecinătatea medularei, populată de limfocite timo-dependente.

Ganglionii limfatici, în număr de 500 - 700, sunt de formă rotundă sau ovalară, cu diametrul variabil (3-6 mm) și amplasați pe traiectul vaselor limfatice. Din punct de vedere topografic, pot fi superficiali (subcutanați) și profunzi (viscerali). În mod fiziologic, la copil se pot palpa ganglioni cu diametrul de 3 mm în regiunea axilară, occipitală, latero-cervicali și inghinali. Ganglionii latero-cervicali și inghinali pot avea dimensiuni până la 10 mm.

La nou-născut ganglionii nu se palpează; ei cresc până la pubertate apoi vor regresa. Ganglionii asigură formarea de limfocite, producția de anticorpi și îndepărtarea mecanică, prin filtrare, a particulelor străine din limfă (celule, bacterii).

Nodulii Peyer, amigdalele, țesutul limfoid subendotelial și subepitelial sunt acumu-
lări de limfocite neincapsulate, uneori prezentând un centru palid germinativ.

Organele hematopoietice sunt reprezentate de țesuturi cu concentrarea **celulelor stem** și celulelor **progenitoare** ale liniilor celulare, mieloidă și limfoidă, cu capacitate de regenerare și diferențiere.

Celula stem, celula sușă pluripotentă, derivă din mezenchimul embrionar și migrează de la suprafața sacului vitelin (cu funcția de rezervor primar) prin sânge, spre diferite organe, măduvă osoasă, splină, timus, ficat etc., unde se va forma un rezervor secundar de celule stem. Celula stem este o celulă cu diametrul de până la 10 μ , cu nucleu central care conține 1-2 nucleoli; ea seamănă foarte bine cu un limfocit. Are capacitatea de a migra, de a se reînnoi și de a se diferenția. Aceste celule formează colonii celulare, după ce au migrat printr-un fenomen de autoreplicare, apoi suferă, sub impulsul unor stimuli, un proces de diferențiere, care devine ireversibilă și definitivă, spre celule progenitoare unipotente sau angajate.

Celulele progenitoare (precursorii) sunt de 5 tipuri:

- Celulele progenitoare eritropoietice;
- Celulele progenitoare ale granulocitelor neutrofile și ale liniei monocito-macrofagice;
- Celulele progenitoare ale granulocitelor eozinofile;
- Celulele progenitoare ale megacariocitelor;
- Celulele progenitoare limfoide.

Proliferarea celulelor „cap de serie” se face într-un micromediu favorabil și sub acțiunea unor stimuli umorali specifici, care le orientează spre diverse linii – eritrocitară, granulocitară, monocitară macrofagală, megacariocitară sau limfoidă.

Precursorii eritroblastici sunt celule eritropoietice sensibile, care evoluează sub acțiunea eritropoietinei spre celule eritroblastice. Durata eritropoiezei este de 7 zile.

Precursorii granulocitari dau naștere liniei granulocitare și monocito-macrofagale sub acțiunea unor substanțe glicoproteice. Mielopoieza se reglează prin mecanisme feed-back de concentrație a granulocitelor de la periferie. Durata granulopoiezei este de 10 zile.

Monocitul rezultă din monoblast, după o circulație de câteva ore în sânge, trece în țesuturi și se transformă în macrofag.

Timpul de maturare a eozinofilelor este de 3 zile. Ele provin din celule progenitoare ale granulocitelor eozinofile.

Producerea trombocitelor din precursorii megacariocitari, sub influența trombopoietinei, durează aproximativ 10 zile.

Celulele progenitoare limfoide au la origine o celulă pluripotentă de origine mieloidă sau o altă celulă stem cu destinație limfoidă determinată. La nivelul timusului celulele progenitoare antigen-reactive suferă transformări morfologice și funcționale, devenind limfocitul T-dependent sau T-derivat, din care prin proces de diviziune și diferențiere se formează o populație de limfocite T cu aspect morfologic de limfocit mic, cu competență imuno-celulară. De la nivelul timusului, un procent de până la 10% din limfocitele T (LT) „instruite imunologic” migrează spre sistemul limfatic periferic în zonele timo-dependente (paracorticala ganglionilor, pulpa albă a splinei) și în sânge, realizându-se în final o distribuție a limfocitelor T de următoarea origine:

- 30-40% provin din limfocitele splinei;
- 60-80% - din limfocitele ganglionare;
- 70-80% - din limfocitele sanguine.

În prezența antigenelor diverse, limfocitele T se pot diferenția spre mai multe subpopulații limfocitare cu capacități efectoare:

- limfocite T helper: cooperează cu limfocitele B în producerea de anticorpi;
- limfocite T efectoare: produc limfokine sau anticorpi cu raza scurtă de acțiune;
- limfocite T killer: livrează celulele care au antigene specifice pe suprafața lor;
- limfocite T supresoare: frânează efectele limfocitelor B și T efectoare;
- limfocite T producătoare de memorie: sunt răspunzătoare de păstrarea memoriei imunologice;

Limfocitele B, burso-dependente (LB) își încep evoluția din celulele progenitoare din măduva osoasă, unde se produce o evoluție diferențiată spre LB. De la acest nivel, limfocitele B instruite pentru sinteza de imunoglobuline trec în sânge și zonele burso-dependente din splină (pulpa roșie) și ganglioni limfatici (zona corticală). În prezența antigenelor se produce maturarea și diferențierea lor, rezultând plasmocite care vor secreta imunoglobuline A, E, G, M și D.

Sângele periferic – un mediu biologic cu o compoziție biochimică și celulară complexă, care asigură schimburile multiple ale mediului intern și celui extern. El este un țesut particular, fluid, aflat în circulație permanentă prin patul vascular închis.

Sângele apare la sfârșitul primei luni de gestație, când este static și conține eritroblaști primitivi și plasmă; progresiv, el devine un fluid care se mișcă în patul vascular datorită mecanismului de pompă aspiră – respingătoare a inimii. Țesutul sanguin reprezintă 6 - 8% din greutatea corpului sau 60 - 80 ml/kg corp sau 2,5- 3 l/m². Sângele se compune din partea lichidă și dintr-o serie de celule sanguine (elementele figurate ale sângelui).

Componenta celulară, exprimată prin hematocrit, reprezintă 35-50% din țesutul sanguin, cu variații largi determinate de vârstă. Acest component este reprezentat de elementele figurate ale sângelui (eritrocite, reticulocite, polimorfonucleare, trombocite, limfocite și monocite). Fiecare din aceste elemente celulare posedă funcții speciale, structura lor fiind adaptată în acest sens.

Eritrocitele aprovizionează organismul cu oxigen, prin transportarea O₂ de la nivelul alveolelor pulmonare la toate celulele țesuturilor și organelor, asigurând metabolismul acestora și concomitent evacuează bioxidul de carbon – o funcție esențială pentru menținerea vieții. Eritrocitele se maturizează în măduva osoasă, unde proeritroblastul se diferențiază în eritroblast care se transformă în eritrocit nucleat. Mai apoi nucleul este expulzat în exterior și se formează reticulocitul (eritrocit tânăr). Reticulocitul iese din măduva osoasă și în decurs de 1-2 zile devine eritrocit matur.

La nou-născuți numărul normal de reticulocite este de 40‰, în a 5-8-a zi – de 10-15‰, la matur – de 6-8‰. Eritrocitele conțin proteine, glucide, vitamine, diferite metale și aproximativ 100 fermenți. Ele posedă capacitatea de a se aglutina și precipita, acest fenomen fiind la baza aprecierii vitezei de sedimentare a hematiilor (VSH). VSH este influențată de foarte mulți factori, cei mai potenți fiind albuminele (↓) și globulinele (↑) și în mare măsură dependentă de numărul de eritrocite:

| Numărul de eritrocite (min) | VSH (mm/h) |
|-----------------------------|------------|
| 6 | 0 - 3 |
| 5 | 3 - 6 |
| 4 | 6 - 15 |
| 3,5 | 13 - 21 |
| 3 | 23 - 32 |
| 2,5 | 23 - 32 |
| 2 | 28 - 41 |
| 1,5 | 34 - 46 |
| 1 | 44 - 55 |

Hematocritul prezintă raportul dintre numărul de eritrocite și plasmă:

- Nou-născut – 44-56%
- 3-6 luni – 35%
- 10-14 ani – 39%
- Adulți – 36-48%

Durata vieții unui eritrocit este de 80 - 120 zile. Una din caracteristicile principale ale eritrocitului este de a rezista în soluția izotonică de NaCl – rezistența osmotică. În condiții normale, dacă eritrocitul este plasat într-o soluție izotonică de NaCl (0,85%), el nu se gonflează (umflă); dacă concentrația este mai mică decât 0,85%, eritrocitul se umflă, capătă o configurație sferică și se distruge, iar Hb iese în plasmă. În normă rezistența osmotică a eritrocitului este:

- maximală – 0,28 - 0,36% NaCl;
- minimală – 0,44 - 0,48% NaCl.

Indicii de bază ai seriei eritrocitare la vârsta de copil mic:

| | Nr. de eritrocite | Hemoglobina |
|---------------------|-------------------------------|--------------------|
| <u>Nou-născuții</u> | 5,5-6,0 · 10 ¹² /l | 200 g/l |
| <u>Sugar</u> | 4,0-4,5 · 10 ¹² /l | 120 g/l (uneori ↓) |

Indicele de culoare (IC) reflectă conținutul de Hb în eritrocit. Formula după care determinăm IC este următoarea:

(Hb (g/l) : primele trei cifre ale numărului de eritrocite) x 0,3 = IC,

unde valoarea normală este 0,85 – 1,05. Valorile mai mici de 0,85 și mai mari de 1,05 prezintă respectiv hipocromia și hiperchromia.

Dimensiunile normale ale eritrocitelor sunt de 7,2-7,5 micrometri (μ); microcitoza fiind la o valoare de 6,5 micrometri, iar macrocitoză – de 8,5 micrometri. La necesitate, reprezentanța valorică a diametrului eritrocitelor se apreciază prin curba Price-Jones. Variațiile dimensionale se apreciază ca anizocitoză și poichilocitoză și caracterizează anemiile carentiale.

Leucocitele sunt elementele de bază implicate în mecanismele de apărare ale organismului împotriva agresiunilor biologice (microbi, viruși, fungi etc.).

Trombocitele participă împreună cu factorii coagulării la prevenirea hemoragiilor. În normă numărul de trombocite variază de la 180 - 350,0 · 10⁹/l. Numărul lor sporește în metastazele maligne, trombastenie, CID (în dependență de faza lui) în amiloidoze sau în caz de hemoragii. Fiziologic, după alimentație numărul de trombocite scade.

Limfocitele au funcția de a fixa toxinele și a forma anticorpi. În primele 3 zile copilul are 24 – 32% limfocite; la sfârșitul perioadei de nou-născut – 67%; la vârsta de 1 an – 46 - 47%. Cu familia limfocitelor, dirijează timusul, care mai joacă rol plastic și participă la formarea ganglionilor limfatici.

Cu cât copilul este mai frecvent bolnav, cu atât mai multe limfocite găsim în sângele lui periferic; numărul de limfocite este mărit și atunci când copilul nu este corect alimentat, când este supraalimentat cu proteine, mezeluri etc. Dacă copilul prezintă o limfocitoză pronunțată, mai bine să nu-i permitem să frecventeze grădinița și este important să-i limităm aportul de proteine alimentare.

Linfopenia este o situație care necesită precizare (ea denotă o deviație de la normă și de fiecare dată se consideră patologică) astfel precizăm, dacă copilul nu administrează citostatice, limfopenia fiind o situație cauzată de sarcom sau timomegalie.

Monocitele se majorează numeric în caz de mononucleoză, toate cazurile infecțiilor la copii și în caz de vasculite. Atunci când avem o monocitoză, este necesar să palpăm în mod obligatoriu SPLINA!!!

Neutrofilele sunt celule care asigură fagocitoza. Ele se mișcă printre formele celulare ale organismului și posedând o funcție fagocitară, curăță plăgile infectate de puroi. La unii copii cu anomalii de constituție se atestă neutropenia. Este o neutropenie benignă și se întâlnește la toți copiii limfatici. După vârsta de 2 ani numărul de limfocite scade. În caz de o anomalie de constituție numărul de limfocite predomină cantitatea de neutrofile.

Neutropenia ciclică (neutrofile unice sau 0) este o agranulocitoză, în tabloul clinic predominând multiple abscese, focare purulente, stare de septicemie a organismului. Este important ca tuturor copiilor cu afecțiuni purulente multiple să li se determine corect numărul de neutrofile !!! Această stare este foarte periculoasă și copiii nu supraviețuiesc. Neutropenia este deosebit de periculoasă la copiii primului an de viață și, în mod obișnuit, nu se întâlnește.

În mod normal la copii nu se relevă plasmocitele, iar prezența lor în sângele periferic anunță despre specificitatea și intensitatea răspunsului imun.

Eozinofilele sunt celule-dereticătoare – cu cât nivelul de histamină în organism este mai înalt, corespunzător urmează să anihileze acțiunea celei din urmă. Eozinofilele sunt „rândunelele însănătoșirii” și trebuie calculate în cifre absolute (norma – 320).

NB: *Exemplu de calcul al numărului absolut de eozinofile: în prezența unei leucocitoze de 20.000 și a unei proporții de eozinofile de 3% (în cifre absolute = 600) se estimează o stare de alergizare.*

Eozinofilia se întâlnește în următoarele situații:

- invaziile cu helminți – strangiloidoza, trichocefaloza, fascioloza, ascaridoza, himenolepidoza, toxocaroză;
- dermatite;
- colagenozele (boli difuze ale țesutului conjunctiv);
- astmul bronșic;
- după hepatite și alte boli infecțioase;
- eozinofilia persistentă se întâlnește în stadiul de debut al tumorilor.

Bazofilele în normă nu depășesc 1%. Aceste celule sintetizează histamină, serotonină, bradichinină și substanțe ce cauzează bronhospasm, dar tot ele sunt și reglatorii de bază ai microcirculației, aflându-se la periferia capilarelor.

Bazofilia se întâlnește în varicelă, mieloleucoza cronică, urticariile pigmentare, după IRVA, după vaccinări.

Înmulțirea și maturația celulelor sanguine

Măduva roșie și organele limfatice servesc drept sursă permanentă de celule sanguine. S-a constatat că în decurs de 24 ore sunt formate de la 300.000 până la 4.000.000 hematii, 120.000 leucocite și peste 300.000 trombocite. Această proliferare permite derularea unui proces intensiv de multiplicare activă și de maturație în baza unui sistem foarte complex de dirijare. Înmulțirea celulelor se datorește activității celulo-formatoare (progenitoare) din organele hematopoietice. Celula stem și celulele reticulare orientate se înmulțesc foarte lent. În schimb celulele angajate au o multiplicare deosebit de intensă. De menționat că ansamblul de celule roșii, tinere și adulte formează o unitate morfo-funcțională – **eritron-ul**, care se află în continuă și indivizibilă transformare.

Hematologia infantilă se diferă de cea a adultului prin particularitățile de vârstă, reactivitatea și patologia specifică copilăriei. Copilul prezintă o labilitate sporită a hematopoiezei manifestată prin sensibilitatea deosebită la factorii infecțioși, toxici, medicamentoși și parazitari, iar o particularitate ponderală determinată de vârstă, rezidă în capacitatea de a reveni la hematopoieza de tip embrionar, astfel că în patologia hematologică a copilului întâlnim unele tipuri de anemii specifice numai pentru ei.

În raport cu greutatea corporală, volumul sanguin este mai mare la copil decât la adult. La nou-născut acest raport reprezintă 9 – 11% din greutatea acestuia, iar la adult – 7%, sau 100 – 150 ml/kg la copil și 50 – 70 ml/kg la adult.

Particularitățile sângelui la nou-născut

Hematologia pediatrică contemporană concepe hematopoieza la noi-născuți ca fiind un sistem cu particularități evidente:

1. Numărul de eritrocite este crescut $5,0-6,0 \cdot 10^{12}/l$ (variind între $7,2-5,38 \cdot 10^{12}/l$), ele au și o culoare roz datorită particularităților hemoglobinei.
2. În prima zi numărul eritrocitelor crește, dar din a doua zi începe să scadă treptat. Această poliglobulie este reacțională, datorită hipoxiei intrauterine/intranatale, transferului crescut de sânge în timpul nașterii de la mamă la făt.
3. Nivelul maxim al cantității de hemoglobină este în primele zile de 210 g/l (în mediu 180-240 g/l). Urmează mai apoi o scădere fiziologică și mai accentuată la copiii prematuri sau subponderali. Hemoglobina este o proteină complexă cu un bogat conținut de fier. Se distinge:
 - Hemoglobina embrionară (E) ;
 - Hemoglobina fetală (F)
 - Hemoglobina adultului(A), care are o formulă deosebită și este de mai multe tipuri.
4. La naștere se constată o anizocitoză marcată și macrocitoză.
5. Poichilocitoză.
6. Policromazie.
7. Reticulocitoză – când la naștere nou-născutul a pierdut mult sânge sau a avut loc o hemoliză puternică.
8. Numărul leucocitelor la naștere este crescut – $18,0 \cdot 10^9/g/l$.
9. În formula sanguină, în primele 5 zile de viață, prevalează neutrofilele în proporție de 60-70% din totalul globulelor albe.
10. Schimbări esențiale se determină din partea leucocitelor – neutrofilele scad, crește însă numărul limfocitelor, pentru ca spre a 4-5 zi să se egaleze cu nu-

mărul neutrofilelor, fenomen denumit prima încrucișare, când raportul lor este de 40-44%.

Particularitățile hematopoezei copiilor în primul an de viață

1. Micșorarea treptată a numărului de hematii și a nivelului de Hb - numărul de eritrocite până la 6 luni, în comparație cu nou-născuții, scade treptat pînă la $4,2-4,6 \cdot 10^{12}/l$; la intervalul de 12 luni - 8 ani este de $4,2 \cdot 10^{12}/l$; > 8 ani - sfârșitul copilăriei - crește pînă la $4,8 \cdot 10^{12}/l$.
2. Schimbarea esențială a formulei leucocitare - pe parcursul primului an, numărul limfocitelor crește; la 2-3 ani se determină scăderea lor; la vârsta de 5-6 ani din nou se egalează numărul neutrofilelor cu cel al limfocitelor (a doua încrucișare).
3. Cantitatea de Hb scade mai intens în primele luni și la 2-3 luni este de 116-130 g/l. Cifra de 108-110 g/l este limita minimă a Hb.
4. La sugari în jurul vârstei de 3 luni, iar la prematuri, în jurul săptămânii a 6-a (1,5 luni) a 8-a (2 luni) se constată o încetinire a eritropoezei la nivelul măduvei osoase, cauzată de scăderea nivelului de eritropoietină. Concomitent, în primele săptămâni de viață are loc scăderea producerii de eritrocite. Activitatea eritropoietică se reia odată cu scăderea Nb la nivelul de 110-120 g/l. În aceste condiții pentru refacerea volumului eritrocitar și a Hb este necesar un aport crescut de substanțe plastice (fier, Vit, B₁₂, B₆, proteine, acid folic, care pot fi oferite de un regim alimentar echilibrat, iar la necesitate, prin administrarea unor medicamente (nutriente).
5. O altă particularitate este că, în condiții normale și în lipsa patologiei, durata vieții eritrocitului la nou-născut este de 12 zile, pe când la copilul mai mare și la adulți - de 120 zile.
6. Densitatea sângelui la nou-născut este de 1060 - 1080 iar la adult - 1050 unități.

Semiologia sângelui la copii

Anamneza.

- Cum se manifestă primele acuze ale bolii?
 - *acut?*
 - *lent?*
 - *deseori părinții nu cunosc.*
- Frecvent părinții observă creșterea de volum al abdomenului, adică este posibilă mărirea ficatului, splinei sau a ganglionilor limfatici mezenteriali.
- Alimentația copilului este corectă sau incorectă în raport cu vârsta?
- Îngrijirea copilului este oare corectă?
- Maladiile suportate anterior sau vaccinurile efectuate în ajun?
- De concretizat ce medicamente a primit și care a fost efectul lor?
- De constatat prezența, eventual posibilă, a maladiilor ereditare la părinți sau rude.

Inspekția copilului. Pentru afecțiunile sistemului hematopoietic (sângelui) importante sunt:

- > culoarea tegumentelor, mucoaselor;

- prezența erupțiilor eventual posibile (echimoze, peteșii);
- mărirea ganglionilor limfatici periferici, hepatosplenomegalia.

Palpația. Este o metodă de examinare ce ne permite corespunzător să identificăm afectarea sistemului hematopoietic:

- Palparea ganglionilor limfatici, ficatului, splinei;
- Prin palpare determinăm dacă copilul prezintă dureri din partea sistemului osos (leucemie) sau defecte ale oaselor plate (histiocitoza X) etc.

Patologia sângelui

Sindromul anemic mai des se evidențiază la copiii primului an de viață.

„**Anemia** este un proces patologic cu etiopatogenie variată, cu manifestări clinice și hematologice cauzate de scăderea concentrației hemoglobinei, scăderea numărului de eritrocite pe mm^3 de rând cu diminuarea hematocritului cu 10% sub valorile normale.”

Anemia poate apărea în următoarele circumstanțe:

A. Scăderea producerii de eritrocite ca rezultat al lipsei materialului plastic (de construcție):

- carența de fier, proteine, enzime; Vit. C; B_{6} ;
- scăderea catalizatorilor eritropoiezei B_{6} ; B_{12} , acidul folic;
- insuficiența morfofuncțională a măduvei osoase;
- lipsa stimulatoarelor eritropoiezei = eritropoietina;
- lipsa hormonilor tiroidieni, suprarenali.

B. Pierderi excesive de eritrocite prin:

- hemoragii acute și cronice;
- hiperhemoliză necompensată.

Anemia se dezvoltă cel mai frecvent la:

- copiii prematuri (se adaugă necesitățile crescute datorate ritmului de creștere rapid) cu greutate la naștere < de 3000 g;
- la gemeni;
- în transfuzii fetofetale la gemeni univitelini și cele fetomaterne;
- în carența marțială la mamă în timpul gestației (mai ales la multiparele cu sarcini apropiate);
- în pierderi perinatale (placenta praevia, dezlipire de placenta);
- hemoragiile neonatale din:
 - boala hemolitică a nou-născutului,
 - sângerările de cordon ombilical,
 - ligaturarea precoce a cordonului ombilical,
 - exsanguinotransfuzie.

De importanță deosebită sunt **anemiile hemolitice ale nou-năcuților** prin izoanticropi ca urmare a conflictului imun dintre gravidă și făt în cadrul grupelor sanguine ABO sau factorul antigenic Rh.

Anemiile în cadrul sindromului hemoragic (posthemoragice) sunt rezultatul unor pierderi de sânge masive și de scurtă durată sau reduse cantitativ, dar de lungă durată, cum ar fi:

- hemoragiile mici, dar repetate – 2 ml de sânge conțin 1mg de fier – pierderea

zilnică, timp de 3 luni, a 2 ml de sânge conduce la o deperdiție marțială de 30% din totalul fierului cu care se naște copilul;

- hemoragiile recurente (melene mici și repetate, meno-metroragii, epistaxisul repetat);
- cauze iatrogene – recoltări frecvente de sânge la sugarii mici;
- hemoragiile se pot produce în interiorul organismului (hemoragii interne) sau în exterior (hemoragii externe).

Diateză hemoragică este denumită orice tulburare hematologică cu o tendință de sângerare anormală spontană sau la acțiunea unor factori traumatici externi, de intensitate redusă. Extravazarea formelor celulare ale sângelui duce la formarea de erupții hemoragice în straturile superficiale ale pielii și mucoasei, fiind etichetate cu un termen general – **purpură**.

Erupțiile hemoragice sunt elemente hemoragice mici sau punctiforme și la nivelul mucoaselor se numesc peteșii, având diferite denumiri:

- *epistaxis* – la nivelul mucoasei nazale;
- *gingivoragie* – la nivelul gingiilor;
- *hemoptizie* – la nivelul căilor aeriene;
- *hematemeză* – la nivelul tubului digestiv (vomă cu sânge);
- *melenă* – la nivelul intestinelor - sânge în scaun.
- *hematurie* – pierderi de sânge prin urină.

Sindromul adenopatic prezintă un defect patologic al hematopoiezei care este legat de bolile ganglionilor limfatici. La vârsta de 1-2 ani se pot palpa în jurul gâtului ganglioni mici, iar între vârsta de 3 și 10 ani se consideră normali ganglionii palpabili care nu depășesc mărimea unui bob de mazăre și sunt mobili și îndolori.

Mărirea ganglionilor limfatici ca urmare a unui proces inflamator poartă denumirea de **adenită**, care poate fi acută sau cronică. În unele boli infecțioase se evidențiază creșterea de volum a tuturor ganglionilor limfatici (interni și externi) – *adenite acute generalizate* (rubeolă, mononucleoza infecțioasă, varicelă, gripă, HIV/SIDA). *Linfadenitele cronice* pot fi cauzate de tuberculoză, tumori locale, sifilis, toxoplasmoză, anemii, leuce-mii, limfogranulomatoza etc.

Sindromul de coagulare intravasculară diseminată (SCID - coagulopatie de consum sau sindrom de defibrinare) este un mecanism ce se include în urma activării anormale „in vivo” a procesului de coagulare în cele mai variate patologii. Importanța CID în patologia pediatrică rezultă din frecvența lui însemnată la copii, în special la sugari și copiii mici, el agravând considerabil evoluția bolii și implicându-se decisiv în decesul acestora.

Bibliografie selectivă:

1. **Aujard Y., Bourrillon A., Gaudelus J.** „PÉDIATRIE” Nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour. ELLIPSES AUPELF/UREF, 1997, p.73 – 74, 262 – 298.
2. **Chauliac M., Voloc A., Valex P., Stratulat P., Rusnac T., Bivol O.** Studiul Național de Nutriție. Moldova, 1996.
3. **Ciofu E.P., Ciofu C.** Pediatria, Tratat, Ediția I. Editura Medicală, București, 2001, p.763-940.
4. **Ciofu C., Ciofu E.** Dicționar de pediatrie. Semne și simptome. Editura Univers Enciclopedic, 1995.
5. **Corcimari T.** Anemiile. Chișinău, 2005.
6. **Eric C., Reeve R.** Encyclopedia of Genetics. Ftizory Dearborn Publishers. London, Chicago, 2001, p.313-318; 401-520.
7. **Holban A., Berdaga V. et. al.** Copilul nostru: Ghid pentru părinți. UNICEF Moldova, USMF „N. Testemițanu”, Chișinău, 2004, 124p.
8. **Illing S., Spranger S.** Ghid clinic de pediatrie. Editura Bic ALL, București, 1998, p.591-627; 738-740;
9. **Integrated Management of Childhood Illness.** Photographs. World Health Organisation, photo.31-49.
10. **Iordăchescu F.** Pediatrie. Editura Național, 1999, p.903-943.
11. **Lazăr D.** Patologie pediatrică, Volumul II. 1999, p.437-450.
12. **Mogoreanu P.D.** Profilaxia și tratamentul bolilor nutriționale la copii. Chișinău, 2002, p.59-95.
13. **Nicholas I., Talley J., O'Connor S.** Pocket clinical examination. Blackwell-Science, 1998, p.96;89;108;119-120.
14. **Popescu D.** Hematologia, 1994.
15. **Rusnac C.** Sindroame în pediatrie, Volumul I. Editura medicală, 1990, p.38-65.
16. **Rusnac T., Voloc A., Rudi M., Țurea V., Rusu G., Bârcă A.** Protocoale de diagnostic și tratament. Ghid practic de pediatrie, Volumul I. Chișinău, 2000, p.9-13.
17. **Sinclair D.** Human Growth after birth, Fifth edition. Oxford Medical Publications, 1989, p.234-235.
18. **Tur A. F.** Propedeutica bolilor de copii. Editura Lumina, 1972, p.183-202. (în chirilică)
19. **Țurea V.** Anemiile hipoplastice. Teza de doctor habilitat în medicină, Chișinău, 2004.
20. **Андреев И., Вапцаров И., Михов Х., Ангелов А.** Дифференциальная диагностика важнейших симптомов детских болезней. Пятое переработанное издание на русском языке, Литературная группа III/3, 1977.
21. **Баркаган З.С.** Геморрагические заболевания и синдромы. Москва, «Медицина», 1988.
22. **Владимирская Е.Б., Володин Н.Н., Румянцев А.Г.** Регуляция кроветворения и иммуногенеза в перинатальный период. //Педиатрия, 1997, 4:76-83.
23. **Коровина Н.А., Заплатников А.П., Захарова И.Н.** Железодефицитные анемии у детей. Руководство для врачей, 2-е изд. перераб. и доп. Москва, 1999, 56 стр.
24. **Масягина Е.Н.** Болезни крови у детей, Атлас. Москва, «Медицина», 1981, с.9-99.
25. **Мазурин А.Б.** Семиология детского возраста. Москва, «Медицина», 1985.
26. **Соболева К.** Эффективность ферропрепаратов и их побочные действия при лечении железодефицитной анемии у детей раннего возраста. //Педиатрия, 2004, 1:79-83.
27. **Усов И.Н.** Здоровый Ребенок. Издательство «Беларусь», 1984, с.49-60.

Anemiile feriprive la copii

V. Țurea, A. Voloc, Galina Eșanu, Ludmila Bologa, Olga Cîrstea

Introducere. Anemia este un proces patologic determinat de reducerea cantității de hemoglobină și a numărului de eritrocite într-o unitate de volum a sângelui.

Prin diminuarea indicelui hemoglobinic scade volumul de oxigen transportat către toate țesuturile și organele corpului uman, iar aceasta înseamnă că țesuturile funcționează prost. Cel mai important este că suferă funcția creierului și a mușchilor. Anemia se implică defavorabil în evoluția sarcinii, oxigenul fiind o condiție indispensabilă pentru dezvoltarea normală a fătului. Un copil ce s-a dezvoltat în condiții de hipoxie intrauterină se poate naște înainte de termen, cu masă corporală mică, el va fi mult mai expus la atacul diferitor infecții, la stările de malnutriție, carențe electrolitice și deficiențe imunitare.

Anemia intragestațională condiționează apariția mai multor complicații la femei, cele mai severe fiind hemoragiile pre-, intra- și postnatale, dar și șansele de a sucomba în timpul travaliului, care la aceste femei sunt de 5-10 ori mai mari, decât la cele care nu suferă de anemie.

La copiii de vârstă sub 3 ani chiar și o anemie ușoară poate afecta procesele de dezvoltare a creierului și reduce capacitatea de a învăța a micuțului. Consecințele anemiei sunt invariabil destructive pentru individ și astfel se prezintă ca un factor inhibitor al dezvoltării fizice, al capacității de instruire și deci al prosperării sociale a personalității.

Numărul persoanelor care suferă de anemie crește din an în an. Conform statisticilor relate de OMS mai mult de 1.800 mln locuitori ai planetei sunt anemici (1998). Și mai periculos este faptul că majoritatea celor afectați de anemie sunt femeile însărcinate și copiii de vârsta 1-5 ani. Există regiuni, de cele mai multe ori în țări sărace, unde prevalența anemiilor se apropie de 90%.

Care sunt cauzele anemizării? La diferite vârste și diferite sexe se disting cauze comune și particulare: la nou-născut anemia este determinată de procesele de transport al fierului de la mamă la făt; de hemoragii perinatale; la copilul de prima vârstă anemia se poate instala în dependență de modul de alimentare, calitatea alimentelor, diversificarea inoportună a alimentației, de sindromul de malabsorbție; la copilul de vârstă preșcolară și școlară frecvent anemizarea se datorează infecțiilor intestinale și parazitare; o perioadă absolut specială în acest aspect este vârsta prepubertană și pubertană la fete în legătură cu instalarea funcțiilor reproductive. O perioadă deosebită este prezentată de sarcină și lactație; la bărbați și femei se implică adesea hemoragiile oculte și de durată, fără manifestări evidente, dar care pot duce la starea de anemizare a organismului. Multiplele cauze ale nespecificității manifestărilor clinice de anemie fac diagnosticul ei relativ dificil.

Pentru a emite diagnosticul, medicul va pune în evidență sindromul anemic și va argumenta entitatea acestuia prin relevarea caracterelor ce specifică această stare, aplicând următorul registru al anemiilor:

- I. Anemie prin dereglarea proceselor de formare a eritrocitelor:
 - dereglarea proceselor de proliferare și diferențiere a precursorilor hematopoietici (anemiile aplastice propriu-zise)
 - anemiile prin procesele de dereglare a sintezei hemoglobinei – anemiile prin carența fierului și a microelementelor, deficiența vitaminelor și a proteinelor
- II. Anemia prin distrugerea accelerată și excesivă a eritrocitelor (anemiile hemolitice).
- III. Anemii posthemoragice:
 - acute
 - cronice

Divizarea grupelor de anemii poartă un caracter convențional. De pildă, anemiile posthemoragice cronice pot fi incluse și în primul grup, din considerentul, că ele instalează nu atât sindromul anemic, cât determină carența de fier.

Oricare clasament, grupare și sistematizare de sindroame, forme nozologice au însemnătate doar pentru a satisface insistența medicului de a referi în baza unor argumente maladia la unul sau la alt grup cu trăsături clinice și de laborator similare. Dar numai supravegherea și investigațiile ulterioare vor evidenția trăsăturile specifice ale bolii și vor argumenta un diagnostic cât mai aproape de complet.

La copii cele mai frecvente sunt anemiile carentiale (nutriționale). Pentru o înțelegere mai deplină și o prezentare consecutivă vom analiza materiale referitoare la semnificația microelementelor (în primul rând a fierului), a proceselor de metabolizare și asimilare, la utilizarea fierului medicamentos în profilaxia și tratamentul anemiilor.

Fierul este un element indispensabil, fiind prezent în diferite sisteme moleculare – de la complexe mici în soluții, până la macromolecule proteice în membranele celulelor și organelor. În particular, fierul este un component esențial al hemoglobinei, mioglobinei și al enzimelor. Fierul servește pentru transportul oxigenului și al electronilor, este și un catalizator al proceselor metabolice vitale (oxigenare, hidroxilare ș.a.), datorită capacității acestuia de a se transforma reversibil dintr-o formă în alta (oxid și hidroxid de fier, adică Fe^{3+} și, respectiv, Fe^{2+}). Fierul deține poziții importante în transportul și păstrarea oxigenului în procesul de metabolizare, participă în creșterea și proliferarea celulelor.

Fierul este transportat și depozitat ca component al diferitor fierocomplexe, dar nici o dată în formă de cation liber, deoarece fiind dotat cu o reactivitate înaltă, condiție necesară pentru toate procesele metabolice, el prezintă și un potențial periculos. De exemplu, în rezultatul unor reacții chimice cu participarea fierului, se formează radicali liberi care au proprietatea de a leza componenții celulari. În cazul pătrunderii în organism a fierului sub formă de Fe^{2+} , pentru a fi inclus în componența proteinelor cu funcție de transport și depozitare (transferina și ferritina), elementul necesită să fie supus procesului de oxidare, iar acesta din urmă induce eliberarea radicalilor liberi cu peroxidarea lipidelor și, în consecință, sunt afectate celulele.

Dacă organismul este slab aprovizionat cu fier (deficiență de fier), atunci sinteza redusă de compuși de fier fiziologic activi poate avea consecințe letale pentru celule și țesuturi [B. Danielson, 1996].

Deficiența de fier apare în condiția când aportul lui exogen, adică cu nutrimentele, este sub limita necesităților. Această insuficiență de aport poate deriva din utilizarea inadecvată a fierului, din afinitatea redusă a fierului în produsele consumate, din majorarea necesităților fiziologice, din hemoragiile cronice. Și atunci când aceste inadvertențe se perpetuează, deficitul de fier provoacă anemia (deficiența clinică evidentă de fier).

Anemia fierodeficiară compromite sever sănătatea și disponibilitatea socială a individului marcat de boală, deoarece influențează la modul cel mai direct dezvoltarea lui fiziologică și psihică, comportamentul și aptitudinile de muncă. Această stare este deseori subestimată, organismul uman având capacitatea de a se adapta la reducerea treptată a rezervelor de fier. Semnificația anemiei ca stare detrimentală devine evidentă numai atunci, când bolnavii se însănătoșesc și încep să conștientizeze în ce măsură le-a fost afectată sănătatea.

Mai frecvent anemia carențială evoluează la copilul mic, preșcolari, adolescenți, la femei în perioada reproductivă, în special în timpul sarcinii.

Menstruațiile, sarcina și lactația la femei, creșterea corporală accelerată la copii (primul an de viață, perioada adolescentului) majorează necesitățile fiziologice ale organismului în fier. Modificările sistemelor metabolice specifice, determinate de aceste

perioade fiziologice, influențează procesele de asimilare a fierului și sunt utilizate în aprecierea indicilor calitativi și a riscului evoluției deficienței de fier [B. Chapman, A. Hall, 1995].

Deficiența de fier la sugari și copii (deficiența latentă și cea clinic manifestată) este consemnată de un complex de simptome nehematologice, inclusiv de retardul intelectual și psihomotor. În perioada de creștere utilizarea fierului este maximă, iar sensibilitatea creierului la carența microelementelor este de cel mai înalt grad. Astfel, deficiența perinatală de fier dereglează procesele de mielinizare a fibrelor nervoase [B. Chapman, A. Hall, 1995].

Deficiența de fier este întotdeauna secundară, iar aceasta accentuează semnificația diagnosticului precoce și a tratamentului adecvat al maladiei esențiale, care determină deficiența de fier. Indiferent de cauză, scopul curelor de remediere a deficienței de fier și a anemiei feriprive rezidă în asigurarea nivelului necesar de fier pentru majorarea cantității de hemoglobină și restabilirea rezervelor de fier în organism.

Metabolismul fierului și deficiența de fier

Eritropoieza. Cantitatea necesară de eritrocite circulante în patul vascular se menține prin controlul formării lor, dar nu și a longevității. Celulele sanguine se dezvoltă din celule stem situate în măduva osoasă și se diferențiază în limfocite, trombocite, granulocite și eritrocite. Producerea lor este condusă de mecanisme de legătură reversibilă și până când nu se finalizează diferențierea celulelor formate cu părăsirea măduvei osoase, celule noi de schimb nu se formează [Danielson, Wirkstrom, 1991].

Eritropoietina, un hormon elaborat de către rinichi, joacă un rol decisiv în dezvoltarea viitoarelor eritrocite, prin calitatea de a interacționa cu receptorii specifici de pe membranele celulelor stem eritroide și stimula astfel transformarea lor în pronormoblaști – cea mai tânără generație de eritrocite, care pot fi observate numai în măduva osoasă. La etapa ulterioară, eritropoietina stimulează dezvoltarea continuă a celulelor roșii prin amplificarea sintezei hemoglobinei. Reticulocitele astfel formate se mențin în măduva osoasă în jur de 3 zile, după care sunt lansate în circuitul vascular și după aproximativ 24 de ore își pierd nucleul, mitocondriile, ribozomii și își conferă configurația biconcavă a eritrocitelor.

Tabelul 30

| REPARTIZAREA FIERULUI ÎN ORGANISMUL UMAN MATUR | | |
|------------------------------------------------|------------------------|-----------|
| (după Danielson și colab., 1996) | | |
| Tipul fierului | Concentrația (mgFe/kg) | |
| | Femei | Bărbați |
| Fierul funcțional | | |
| Hemoglobina (Hb) | 28 | 31 |
| Mioglobina | 4 | 5 |
| Enzimele hemice | 1 | 1 |
| Enzimele nonhemice | 1 | 1 |
| Fierul de transport | | |
| Transferina | < 1 (0,2) | < 1 (0,2) |
| Rezervele de fier | | |
| Feritina | 4 | 8 |
| Hemosiderina | 2 | 4 |
| Volum global | 40 | 50 |

Schimbul fierului. Un adult conține în medie 3-4 grame de fier (40-50 mg/kg). Aproximativ 60% (2-4 g) din toată cantitatea este înglobată în hemoglobină, ≈30% de fier intră în componența feritinei – așa-numitul fier teaurizat, rezervele de fier.

Fierul depozitat este o cifră inconstantă și se determină prin diferența dintre fierul care pătrunde și cel eliminat din organism. Aproximativ 9% din fier sunt partea componentă a mioglobinei (proteina de transport al oxigenului în mușchi), ≈ 1% se conține în enzime – citocromul, catalaza, peroxidaza ș. a. Toate aceste proporții sunt prezentate în tabelul 30 și **figura 53**.

Absorbția fierului. Capacitatea organismului de a elimina fierul este strict limitată, de aceea procesul de absorbție a elementului este unica cale de a menține homeostaza fierului. În mod general numai o parte mică a fierului din produsele alimentare este absorbită. Cantitatea de fier absorbit este determinată de particularitățile inter- și intra-individuale [Chapman și Hall, 1995].

Principiile de absorbție a fierului hemic și nehemice sunt prezentate în **figura 54**.

Fierul hemic este absorbit sub formă de complex fieroporfirinic prin intermediul unor receptori specifici. Absorbția lui în intestine se supune influenței diferitor factori.

Fierul nonhemic este absorbit ca variantă a fierului prin sărurile de fier. Procesul de absorbție în intestin este influențat de un șir de factori – concentrația sărurilor de fier, componența alimentară, pH-ul gastric, remedii medicamentoase. Din complexe se absoarbe Fe^{3+} , procesul fiind influențat de metabolismul metaloproteinelor de tipul transferinei, mucinei, integrinei, mobilferinei.

Hemoxygenaza, ferment specific, stimulează descompunerea fiercomplexului și a porfirinei. Calciul suprimă absorbția fierului hemic, dar și a celui nonhemic. Acest efect se derulează la etapa comună de vehiculare spre celulele intestinale.

Fierul se absoarbe mai bine din formele hemice (≈ 10%) dar cantitatea predominantă se absoarbe din formele nehemice (90%) , procesul are loc preponderent la nivelul filamentelor superioare ale intestinului subțire.

O rație diurnă balansată conține 5-10 mg de fier (hemic și nehemice), din care sunt absorbite doar 1-2 mg. Forma hemică a fierului se conține numai în produsele de carne, din care este absorbită în proporție de 20-30% și procesul nu este influențat de componenții alimentelor.

Cantitatea predominantă a fierului alimentar se regăsește sub formă nehemică (preponderent în legume). Gradul de asimilare a fierului este determinat de un șir de factori care pot favoriza, dar și limita, absorbția elementului. Cea mai mare parte a Fe^{3+} formează săruri insolubile, de exemplu cu fosfații, fitina, tanina, ce se conțin în produsele alimentare, și este eliminat cu masele fecale. Biodisponibilitatea fierului trivalent din produsele alimentare și complexe hidroxile sintetice ale fierului trivalent este determinată de viteza de eliberare din ele a fierului și concentrația metaloproteinelor de tipul transferinei, feritinei, micinei, integrinei. Cantitatea de fier asimilat de organism este strict controlată de un mecanism, principiile căruia nu se cunosc încă cu exactitate.

Se precizează și ponderea unor factori ce influențează asimilarea fierului – de exemplu, nivelul hemoglobinei, volumul fierului depozitat, nivelul eritropoietinei în măduva osoasă și coeficientul de saturație a transferinei. De exemplu, în caz de sarcină la femeie, în perioada de creștere accelerată la adolescenți, sinteza hemoglobinei și numărul eritrocitelor este majorat, ca de altfel și intensitatea de absorbție a fierului [Danielson și colab., 1996].

Transportul fierului. În procesul de absorbție ce se realizează în celulele mucoasei intestinului subțire Fe^{2+} se transformă în Fe^{3+} pentru a fi inclus în componența transferinei

și transportat în tot organismul. Transferina se sintetizează în ficat. Ea este responsabilă de transportul fierului absorbit în intestin și a fierului provenit din eritrocitele sechestrate și reutilizat. În condiții fiziologice sunt antrenati nu mai mult de 30% din receptorii de conjugare a fierului prin transferina plasmatică. Acest fenomen determină capacitatea generală de conjugare a fierului de către plasmă și constituie 100-150 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ [Danielson și colab., 1996; Chapman și Hall, 1995]. Masa moleculară a complexului fier+transferină este mult prea mare pentru a fi eliminat de rinichi, de aceea el rămâne în patul vascular.

Rezervele fierului în organism. Fierul se păstrează în organism sub formă de feritină și hemosiderină. Partea reprezentativă a fierului din aceste 2 proteine este cea mai mare, iar fierul se află sub formă de $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$ încadrat într-o membrană proteinică (apofertina). Feritina poate fi relevată, practic, în fiecare celulă, unde asigură rezerva accesibilă pentru sinteza complexilor fieroși și oferă fierul sub formă solubilă, neionică, în calitatea de component netoxic.

Precursorii eritrocitari, celulele reticuloendoteliale și macrofagii sunt structurile cele mai bogate în feritină. Hemosiderina prezintă forma redusă a feritinei, în care moleculele au pierdut o parte a membranei proteice și s-au grupat. În caz de surplus de fier, cantitatea de hemosiderină în ficat se va mări. Rezervele de fier sunt utilizate și recuperate lent și astfel ele nu pot fi incluse în sinteza de urgență pentru compensarea consecințelor hemoragiilor acute și a altor pierderi de sânge [Worwood, 1982].

Reglarea metabolismului de fier. Atunci când organismul este saturat cu fier și toate moleculele de apofertină și transferină sunt "pline", nivelul absorbției fierului în tubul digestiv se micșorează. Și invers, la reducerea rezervelor de fier, intensitatea de absorbție a elementului devine maximală. Și atunci când apofertina este saturată, transferina va elibera mai dificil fierul în țesuturi. Gradul de saturație a transferinei sporește și ea își limitează rezervele de conjugare a fierului [Danileson și Wikstrom, 1991].

Anemia feriprivă la copii

Anemia - traducerea literală din greacă - "lipsa sângelui, reducerea de sânge" (**anaemia** - *an* - lipsa, *haema* - sânge) - în interpretare clinică semnifică o stare patologică, care este determinată de reducerea conținutului de hemoglobină, frecvent în combinație cu reducerea numărului de eritrocite într-o unitate de volum al sângelui.

Anemia fierodeficitară (anemia sideropenică) - stare patologică, care se caracterizează prin reducerea conținutului de hemoglobină din cauza deficienței de fier în organism, rezultată din dereglarea procesului de aprovizionare și asimilare a elementului sau din pierderile sanguine excesive.

La modul general pot fi evidențiate două stadii clinice ale deficienței de fier [Siegenthaler, 1994]: deficiența latentă de fier și forma clinică a deficienței de fier - **anemia feriprivă**. Încercarea de a evidenția 3 stadii, inclusiv stadiul prelatent al deficienței de fier [Mut Popescu, 2000] are semnificație teoretică, dar nu se poate utiliza în practica curentă.

Deficiența latentă de fier este starea caracterizată prin micșorarea rezervelor de fier: nivelul fierului din feritină este redus, crește concentrația protoporfirinelor eritrocitare, saturația transferinei este deficientă, dar nivelul hemoglobinei este în normă.

Anemia fierodeficitară definește deficiența de fier clinic exprimată: după epuizarea rezervelor de fier se reduce metabolizarea hemoglobinei și a fierocompuzenților, scade cantitativ feritina, crește concentrația de protoporfirine eritrocitare, saturația transferinei este foarte mică, iar nivelul hemoglobinei este în declin și astfel se afișează clinic evident anemia carentială.

Epidemiologia. Deficiența de fier este cea mai frecventă cauză a anemiei. Incidența ei este determinată de factorii fiziologici, patologici și, mai ales, de cei alimentari [Charlton și Bothwel, 1982; Black, 1985]. Se prezumă, că în lume suferă de anemie fierodeficitară aproximativ 1.800.000 persoane (OMS, 1998). Conform datelor OMS carențe de fier se depistează ca minimum la 20-25% din prunci, la 43% din copiii sub vârsta de 4 ani și la 37% din copiii de vârsta 5-12 ani (OMS, 1992). Nici țările dezvoltate nu fac excepție la acest capitol: anemici sunt 14% din copiii de până la 4 ani și 7% din cei de 5-12 ani. Forma latentă a deficienței de fier afectează nu numai sugarii, dar și adolescenții. Investigațiile de profil din Japonia au demonstrat deficiența latentă de fier la 71,8% din eleve după începutul menstruației [Kagamimori și colab., 1988].

Tabelul 31

| INCIDENȚA ANEMIEI FERIPRIVE ÎN DEPENDENȚĂ DE VÂRSTĂ, SEX ȘI REGIUNE (după OMS, 1989) | | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|---------------|----------------|---------|-----------------|
| Țările | Copii 0-4 ani | Copii 5-12 ani | Bărbați | Femei 15-49 ani |
| Economic dezvoltate | 12 | 7 | 3 | 11 |
| În curs de dezvoltare | 51 | 46 | 26 | 47 |
| În total | 43 | 37 | 18 | 35 |

În lumea copiilor din fosta Uniune Sovietică incidența deficienței de fier (formele latente și clinice) era de 17,5% la elevi și de 76% la copiii mici [Казакова și colab., 1984; Юдина, 1989]. Incidența reală a anemiei carentiale nu se poate aprecia, studiul diferitelor și diferiți autori anunță cifre sinoptice încadrate în limite largi – de la 5 la 54% [Каменичева și colab., 1989; Малиевский, 1994].

Cauzele stărilor fierodeficitare la copii sunt foarte variate, dar etiologic evoluția deficienței este determinată de particularitățile de metabolizare a fierului. Etiologia deficienței de fier la copii în mare măsură este determinată de particularitățile metabolismului de microelemente la aceștia. Suma factorilor de risc și elementele patogenetice esențiale ale carenței de Fe sunt redată mai jos.

Cauzele antenatale ale stărilor fierodeficitare:

- dereglările circulației sanguine placentare, insuficiența placentară (gestoze, iminență de avort, sarcină supramatură, sindromul hipoxic, maladii infecțioase și somatice acute și în stare de acutizare);
- hemoragiile fetoplacentare și fetomaterne;
- sindromul transfuziilor fetale în caz de gemelaritate;
- melena intrauterină;
- prematuritate, sarcină multiplă;
- deficiența de fier profundă și de durată în organismul gravidei.

Cauzele intranatale ale stărilor fierodeficitare:

- transfuziile fetoplacentare;
- ligatura precoce sau întârziată a bontului ombilical;
- hemoragiile intranatale din cauza manevrelor obstetricale și a anomaliilor de dezvoltare a placentei și a vaselor placentare

Cauzele postnatale ale stărilor fierodeficitare:

- aportul insuficient de fier prin alimentare (alimentarea artificială precoce, utilizarea amestecurilor neadaptate, alimentarea cu lapte de vaci și lapte de capre, făinoase, dieta neechilibrată, lipsită de produse de carne);
- cerințe fiziologice majorate de fier la copii: creșterea accelerată a masei corporale la prematuri, copiii cu masă ponderală mare la naștere, copiii cu tip constituțional limfatic, vârsta de sugar și creșterea din al doilea an de viață, vârsta prepubertară și pubertară;
- pierderi excesive de fier prin hemoragii de diferită genă, dereglarea absorbției intestinale (sindromul de malabsorbție congenital și dobândit, maladiile cronice de intestin), metroragiile abundente în perioada de instalare a menstruațiilor la fete și dereglările menstruale ulterioare;
- dereglarea metabolismului de fier prin dezechilibre hormonale în perioada pubertară;
- transportul viciat al fierului prin insuficiența activității și/sau diminuarea conținutului de transferină în organism.

Cunoașterea cauzelor deficienței de fier în organism permit delimitarea contingentelor de risc pentru dezvoltarea stărilor sideropenice și ordonarea în timp util a măsurilor profilactice.

Patogenia

S-a determinat, cel puțin teoretic, că evoluția deficienței de fier urmează niște faze clar distincte:

- I. Deficiența prelatentă de fier
- II. Deficiența latentă de fier
- III. Anemia feriprivă

I. Deficiența prelatentă de fier. Deficiența prelatentă de fier în organism este primul stadiu al stării fierodeficitare, când se epuizează rezervele de fier, dar nivelul fierului de transport și al hemoglobinei se menține în limitele normale de vârstă. La adulți reducerea rezervelor globale de fier se asociază cu majorarea compensatorie a absorbției fierului în intestin [Heinrich H.C., 1970].

Kimber și Weintraub (1968) au demonstrat că la copii se urmărește un fenomen paradoxal – reducerea rezervelor de fier se combină cu diminuarea absorbției fierului în intestin. Fenomenul menționat în evoluția stării fierodeficitare la copii, consideră autorii menționați, își are explicația în micșorarea activității enzimelor de fieroabsorbție intestinală.

Deficiența prelatentă de fier nu are manifestări clinice, primul stadiu al deficienței de fier fiind estimat numai prin intermediul unor investigații instrumentale și de laborator speciale, care nu sunt destinate pentru practica de fiecare zi [Haskins și colab., 1952; Addison G.M. și colab., 1972].

II. Deficiența latentă de fier consemnează cel de-al doilea stadiu al stării patologice și se dezvoltă pe fundalul „sărăciei”, epuizării rezervelor de fier teaurizat și al fracției lui de transport. Treptat, din cauza deficienței de fier, se micșorează activitatea enzimelor metaloproteice (cu conținut de fier). Pentru această stare nu este carac-

teristică micșorarea vitezei de sinteză a hemoglobinei, nu sunt modificate nici nivelul general al hemoglobinei și saturația eritrocitelor cu hemoglobină. Spre deosebire de deficiența prelatentă, insufiența latentă de fier prezintă manifestări clinice, în particular, determinate de reducerea activității enzimelor metaloproteice și se manifestă preponderent prin dereglări trofice (vezi mai jos).

III. Anemia feriprivă sau anemia fierodeficientă este etapa finală a deficienței de fier în organism, care se afișează cu semne clinice evolutive [Алексеевко И.Ф., 1996].

Anemia feriprivă este starea patologică determinată de micșorarea hemoglobinei și insuficiența de fier în organism. Spre deosebire de majoritatea anemiilor, cele carențiale frecvent nu sunt însoțite de reducerea numărului de eritrocite într-o unitate de volum. Evoluția patologică începe de îndată ce sunt epuizate rezervele de fier ale organismului [Baiton D.F., Finch C.A., 1972], se reduce sinteza hemoglobinei, se majorează concentrația protoporfirinilor în eritrocite [Langer E.E. și colab., 1972]. Eritrocitele își imprimă semne morfologice tipice, caracteristice pentru anemiile feriprive – microcitoză, anizocitoză, poichilocitoză [Каменичева В.И., 1983]. Treptat saturația cu hemoglobină a eritrocitelor scade și normocromia se transformă în hipocromie.

Reducerea concentrației de hemoglobină suscită progresiunea hipoxiei anemice, care este o variantă a hipoxiei hemice. Ca urmare a hipoxiei anemice, cu evoluție pe fundalul suprimării activității fermenților lanțului respirator, apar procese de distrofie a țesuturilor și organelor [Помощная, 1977].

Manifestările clinice ale stărilor fierodeficientare la copii

Este destul de dificilă evidențierea simptomelor clinice în debutul maladiei. Fiind nespecifice și relativ puțin intensive, manifestările clinice nu întotdeauna prezintă argumentul de suspecție și de argumentare a diagnosticului.

Tabloul clinic al stărilor sideropenice este dependent de gradul și stadiul evoluției deficienței de fier, a duratei lor de instalare. Semnele clinice ale deficienței latente de fier sunt determinate de reducerea activității enzimelor care au în componența lor elementul de fier și se manifestă prin sindrom sideropenic.

Sindromul sideropenic se manifestă prin următoarele însemne:

- modificări epiteliale (schimbări trofice ale pielii, unghiilor, părului, mucoaselor);
- perversiuni ale gustului (pica chlorotica) și a mirosului;
- reacții vegetativ-vasculare;
- dereglări ale procesului de absorbție intestinală;
- disfagie și fenomene dispeptice;
- diminuarea imunității locale (majorarea incidenței infecțiilor respiratorii și intestinale).

La copiii mici cu stări sideropenice asemenea modificări se întâlnesc rar, iar coilonhia (unghiile în formă de lingură) și deformația cutiei toracice nu se depistează defel. În același timp la fiecare al treilea copil de vârstă mică și cu deficiență de fier sunt observate perversia gustului și a mirosului. S-a mai constatat, că modificările evidente ale proteinelor de transport al fierului la copiii de până la 3 ani coincid cu manifestările

minime ale sideropeniei. Малаховский atenționează asupra faptului că manifestările clinice ale hiposiderozei latente avansează în corespundere cu vârsta copilului, ceea ce confirmă semnificația duratei deficienței de fier pentru afișarea manifestărilor clinice. Frecvența unor semne clinice ale stărilor sideropenice este prezentată în tabelul 31.

Tabelul 32

| FRECVENȚA DEPISTĂRII MANIFESTĂRIILOR CLINICE EPITELIALE ÎN STĂRILE SIDEROPENICE LA COPII [Малаховский, 1981] | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|------------------------|
| Semne clinice | Deficiența latentă de fier, % | Anemia feriprivă, % |
| Paloarea tegumentelor și mucoaselor | 50 | 90 |
| Modificările părului și unghiilor | 27 | 35 |
| Uscăciunea tegumentelor | 25 | 25 |
| Stomatita angulară | 11,6 | 13,6 |
| Depapilarea limbii | 6 | 9 |

„Epuzarea” rezervelor tisulare de fier și dereglarea mecanismelor de compensare a deficienței induc dezordini de formare a hemoglobinei. Se instalează progresiv anemia feriprivă. Se reduce cantitatea totală a hemoglobinei și concentrația ei în eritrocite. Eficiența și viteza eritrogenezei se reduc într-o măsură mai mică. Numărul total de eritrocite timp îndelungat rămâne normal, cu o moderată descreștere ulterioară.

Dereglarea procesului de sinteză a hemoglobinei și o reducere moderată a numărului de eritrocite determină saturația insuficientă a eritrocitelor cu hemoglobină. Și atunci, la sindromul sideropenic descris mai sus, se asociază simptomele anemice de caracter general. Simptomele anemice sunt patogenetic determinate de evoluția hipoxiei anemice. Anemia fierodeficitară de durată sau evoluția ei brutală implică dereglări cardiace (tahicardie, asurzirea zgomotelor cardiace, suflu sistolic funcțional, tendința spre hipotonie; mai rar – dispnee, modificări hipoxice și distrofice pe traseul ECG). Se accentuează fenomenele neurastenice.

Unele date din literatură menționează faptul, că deficiența de fier facilitează absorbția plumbului în tractul gastrointestinal și, prin urmare, poate provoca intoxicația cronică cu plumb [Yip K., 1995]. Important este de considerat această situație la copiii ce locuiesc în orașe, lângă uzine mari, stații de alimentare cu petrol, automagistrale, și pentru copiii părinții cărora muncesc la întreprinderi de prelucrare și producere a plumbului [Chisolm, 1982]. Majorarea cantității de plumb ingerat poate provoca dereglări grave nefrologice, hematologice sau neurologice. Copiii de vârstă fragedă în această situație formează „grupul de risc” deoarece influența nocivă a plumbului asupra organismului în dezvoltare determină modificări ireversibile psihomotorii, intelectuale și de comportament [Bellinger D., 1987; Otto D., 1985; Schroeder, 1985]. Luând în considerație că nemijlocit anemia feriprivă la copii de vârstă fragedă induce retardul neuropsihic, se consideră că influența nocivă a deficienței de fier asupra dezvoltării neuropsihice a copilului este determinată atât nemijlocit de acțiunea patologică, cât și intermediat – prin absorbția accelerată a plumbului [Lozoff B., 1987; Yip K., 1995].

Criteriile diagnosticului de laborator al stărilor fierodeficitare

Indicii de laborator care reprezintă starea „sângelui roșu” se caracterizează prin următorii parametri ai analizei clinice a sângelui:

- numărul de eritrocite,
- nivelul hemoglobinei,
- indicele de culoare,
- concentrația medie a hemoglobinei/eritrocit,
- volumul mediu al eritrocitelor,
- morfologia eritrocitelor,
- numărul de reticulocite.

Numărul de eritrocite poate fi apreciat prin 2 metode unificate – la microscop în camera Goreaev și prin evaluare automată la numărătorul eritrocitelor. Limitele normale ale oscilațiilor numărului de eritrocite după Golberg și coaut. (1984) și Mazurin și coaut. (1986) se prezintă astfel:

- la copiii cu vârsta de până la 6 ani – $3,66-5,08 \cdot 10^{12}/l$
- la băieții de la vârsta de 7 ani – $4,0-5,12 \cdot 10^{12}/l$
- la fetițe de la vârsta de 7 ani – $3,99-4,41 \cdot 10^{12}/l$

Conținutul de hemoglobină în sânge se determină prin metoda hemoglobincianică unificată manuală sau prin utilizarea numărătorului hematologic. În corespundere cu recomandările OMS (1989) limita inferioară a nivelului de hemoglobină în sângele capilar se fixează la nivelul de 110 g/l pentru copiii în vârstă de până la 6 ani și de 120 g/l pentru copiii cu vârstă de peste 6 ani. De menționat, că aprecierea hemoglobinei în sângele venos metodologic este mai simplă, dar valoarea diagnostică este mai mică. Tomas (1982) specifică în acest context, că nivelul hemoglobinei sângelui venos este cu 5-10 g/l mai mic decât în sângele capilar și, din aceste considerente, sursa de evaluare a sângelui este necesar de indicat. Reieșind din cele expuse, s-a propus o formulă de recalculare a indicelui:

$$\text{Hb sângelui venos} = \text{Hb sângelui capilar} : 1,1$$

Malahovschii (1981) și Sultanova (1992) propun să se aprecieze ca normal conținutul hemoglobinei de 120 g/l la copiii cu vârsta de până la 6 ani și de 130 g/l la copiii cu vârsta de peste 6 ani. În tabelul următor sunt prezentate titrele medii ale hemoglobinei care se prezintă drept criterii de laborator ale anemiei.

Tabelul 33

| CRITERIILE DE LABORATOR ALE ANEMIEI DUPĂ CONȚINUTUL DE HEMOGLOBINĂ ÎN SÂNGE (după Шаганов, 1996; Miller, 1984; OMS, 1989) | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|
| Vârsta copiilor | Nivelul hemoglobinei, g/l |
| 0 – 14 zile | ≤ 145 |
| 15 – 28 zile | ≤ 120 |
| 1 lună – 6 ani | ≤ 110 |
| 6 – 14 ani | ≤ 120 |

Indicele de culoare (IC) reprezintă conținutul relativ al hemoglobinei în eritrocite. Empiric, acest indice se determină prin formula cifrei „3” – hemoglobina pacientului (g/l) se înmulțește la 3 și se împarte la primele 3 cifre ale numărului de eritrocite (fără a se lua în considerație virgula).

$$IC = (Hb \times 3) : Er,$$

unde Hb – hemoglobina pacientului (g/l); Er – primele 3 cifre ale numărului de eritrocite (fără a se lua în considerație virgula).

Exemplu: conținutul de hemoglobină este 120 g/l, numărul de eritrocite $4,1 \cdot 10^{12}/l$

$$IC = (120 \times 3) : 410 = 0,88$$

Valorile normale ale indicelui de culoare variază în limitele 0,85–1,05.

Conținutul mediu de hemoglobină într-un eritrocit (Mean Corpuscular Hemoglobine, MCH) - indice care reflectă conținutul absolut al hemoglobinei în 1 eritrocit. Evaluarea MCH se efectuează automat cu utilizarea numărătoarelor hematologice sau cu ajutorul nomogramei MUSON. Mai poate fi folosită formula:

$$MCH = Hb : Er,$$

unde Hb – hemoglobina pacientului (g/l); Er – primele 3 cifre ale numărului de eritrocite (cu luarea în considerație a virgulei).

Exemplu: conținutul hemoglobinei este 120 g/l, numărul de eritrocite $4,1 \cdot 10^{12}/l$

$$MCH = 120 : 4,1 = 29,3 \text{ picograme (pcg)}$$

Valorile normale ale conținutului absolut de hemoglobină constituie 24–33 pcg.

Concentrația medie de hemoglobină într-un eritrocit (Mean Corpuscular Hemoglobine Concentration, MCHC) - indice care reflectă gradul de saturație a eritrocitelor cu hemoglobină. Estimarea acestui indice este inclusă în numărul de cercetări automate obligatorii ale sângelui, dar poate fi determinat și prin formula:

$$MCHC = (Hb : Ht) \times 10,$$

unde Hb – hemoglobina pacientului (g/l); Ht – hematocritul pacientului (%).

Exemplu: conținutul hemoglobinei este 120 g/l, nivelul hematocritului – 40%.

$$MCHC = (120 : 40) \times 10 = 30\%$$

Valorile normale ale concentrației corpusculare medii sunt cuprinse în limitele 30–38%.

Volumul mediu eritocitar (Mean Corpuscular Volume, MCV) se determină prin intermediul nomogramei în regim automat la numărătorul hematologic sau prin formula:

$$MCV = (Ht : Er) \times 1000,$$

unde Ht – hematocritul pacientului (%); Er – primele 3 cifre ale numărului de eritrocite (fără a se lua în considerație virgula).

Exemplu: nivelul hematocritului este 40%, numărul de eritrocite $4,1 \cdot 10^{12}/l$.

$$MCV = (40 : 4,1) \times 1000 = 99,75 \text{ mcm}^3$$

Valorile normale ale volumului mediu al eritrocitelor constituie 75–95 μm^3 .

Indicii de laborator care caracterizează metabolismul fierului în organism

Metabolismul fierului este determinat de parametrii de transport și de stocare ai fierului.

Indicii ce reflectă depozitarea fierului. Indicii de apreciere a rezervelor de fier includ următorii parametri: fierul seric (FS), capacitatea totală de legare a fierului (TIBC), capacitatea latentă de conjugare a fierului și coeficientul de saturație a transferinei.

Fierul seric (FS) – indice biochimic de laborator, reflectă cantitatea de fier nehemc, care se află în serul plasminic. Fierul nehemc al plasmei sanguine este reprezentat de componentul fierului în transferină și feritina plasminică. Deoarece conținutul de feritină în plasmă este minimal, se consideră că fierul seric este echivalent cu cantitatea de fier ce se conține în transferină. FS se apreciază prin metoda unificată cu utilizarea batofenantrolinei. La baza metodologică a aprecierii stă proprietatea complexului fier-transferină la pH-ul de 4,8-5,0 să se descompună, cu eliberarea de fier bivalent. La suplimentarea soluției cu batofenantrolină, fierul bivalent formează cu reagentul un complex de culoare. Apreciind fierul bivalent al transferinei, se estimează cantitatea de fier în serul plasmatic.

Valorile normale ale fierului seric, în dependență de vârstă, prezintă:

- la nou-născuți – 5,0-19,3 $\mu\text{mol/l}$
- la copiii mai mari de 1 lună – 10,6-33,6 $\mu\text{mol/l}$

Capacitatea totală de legare a fierului (*Total Iron Binding Capacity, TIBC*) – indice de laborator biochimic, care caracterizează cantitatea totală de fier ce poate fi conjugată de transferina plasmei și indirect reflectă cantitatea de transferină în plasmă. Limitele normale ale indicelui sunt 40,6-62,5 $\mu\text{mol/l}$. Capacitatea latentă a plasmei de conjugare a fierului – indicator ce reflectă diferența matematică a semnificației capacității fieroliante generale (TIBC) și a fierului seric (FS).

$$\text{Capacitatea latentă} = \text{TIBC} - \text{FS}$$

În normă valoarea minimă a capacității latente nu depășește 47 $\mu\text{mol/l}$.

Capacitatea de saturație a transferinei (CST) – indice derivat cu reflectarea proporției fierului seric în valoarea capacității totale de legare a fierului (TIBC):

$$\text{CST} = (\text{FS} : \text{TIBC}) \times 100; (\%)$$

În normă, limita de jos a coeficientului de saturație a transferinei nu coboară sub 17%.

În condiții normale, fierul seric constituie 1/3 din capacitatea totală de conjugare a fierului. Odată cu reducerea cantității de fier seric, se mărește respectiv capacitatea fieroliantă totală a plasmei. Acest fenomen are loc din cauza creșterii capacității latente de conjugare a plasmei – majorarea cantității „libere” de transferină neconjugată cu fier, care rezultă cu reducerea coeficientului de saturație a transferinei, deoarece în acest caz se micșorează reprezentanța transferinei conjugate cu fier.

Indicii rezervelor de fier în organism. Rezervele de fier în organism sunt reflectate prin indicii testului cu Desferal și ai nivelului de feritină în plasmă.

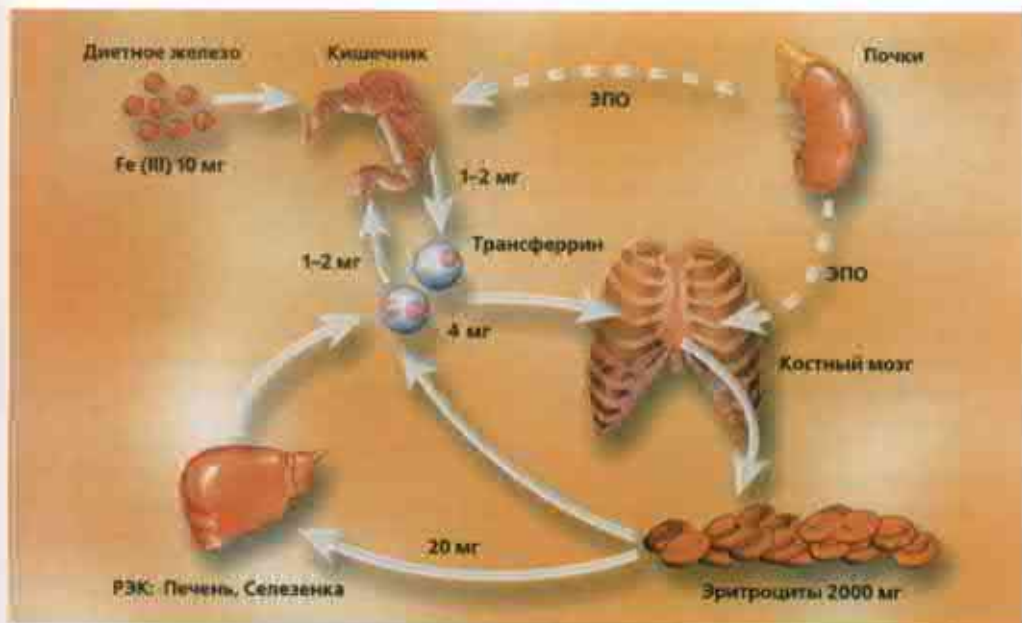


Figura 53 Schema metabolismului fierului în organism (după Danielson și coautorii, 1996)

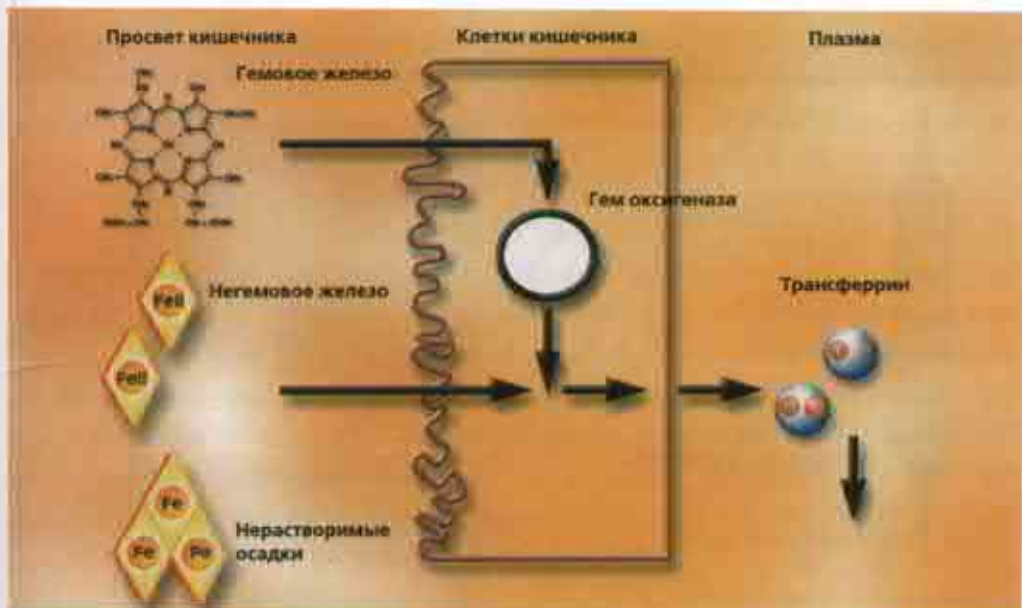


Figura 54 Absorbția fierului hemic și nehemic (după Chapman și Hall, 1995)

Testul cu Desferal este bazat pe proprietatea desferalului de a forma cu ionii de fier din componența hemosiderinei, feritinei (metaloproteide de rezervă) complexe care ulterior sunt eliminate prin urină. Prin aprecierea indicilor eliminării diurne a acestor complexe prin urină sunt estimate rezervele de fier în organism. Indicii de referință ai testului cu Desferal (după Шакепова, 1975; Бабаш și colab., 1980) prezintă următoarele valori:

| | |
|----------------------------|-----------------------|
| • nou-născuți | 0,164±0,019 mg/24 ore |
| • prematuri | 0,092±0,014 mg/24 ore |
| • copii până la 4 ani | 0,41±0,03 mg/24 ore |
| • copii de 5-6 ani | 0,57±0,09 mg/24 ore |
| • copii de 7-11 ani | 0,71±0,05 mg/24 ore |
| • copii mai mari de 12 ani | 0,73±0,07 mg/24 ore |

Feritina serică – test utilizat pentru relevarea rezervelor de fier în organism (există o corelare înaltă între acești doi indici). Evaluarea nivelului de feritină în ser este apreciată ca unul din cele mai adecvate modele de estimare a rezervelor de fier în organism, deoarece veridicitatea parametrilor se asociază cu posibilitățile largi de implementare în practică. În tabelul 33 sunt prezentate valorile feritinei serice conforme vârstei la copiii sănătoși.

Tabelul 34

| INDICII FERITINEI SERICE ÎN DEPENDENȚĂ DE VÂRSTĂ (valori aritmetice medii) | |
|-------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Vârsta copilului | Feritina serică, µg/l |
| 0-28 zile | 175 |
| 3 luni | 146 |
| 6 luni | 51 |
| 9 luni | 37 |
| 12 luni | 32 |
| 10 ani | 34 |
| 14 ani | 36 |

Notă: * după Cook S.D. (1974); Simes M.A. (1974); Saarinen H.M. (1978)

Indiferent de vârsta copilului, ca criteriu de epuizare a rezervelor de fier în ţesuturi este marcată feritina cu nivelul mai jos de 10-12 µg/l.

Criteriile de laborator ale anemiei fierodeficitare și ale deficienței latente de fier

Indicii sângelui periferic sunt similari pentru diferite rase și localități, dar într-o măsură oarecare este, totuși, o dependență de regiunea de habitare – din acest aspect totuși, nu poate fi comparat polul nord cu subtropicele din Bangladesh și India.

În calitate de indici standard pentru aprecierea metabolismului fierului în organism sunt utilizați parametrii deficienței latente de fier și ai hemoglobinei sângelui periferic. Prezentarea acestor parametri urmează în tabelul 6, care sumează și generalizează principiile recomandate în diferite perioade de Бисерина В.П. și colab., 1980; Казанова Л.М., 1977; Мамонов Л.Г., 1995; Finch C.A. et al., 1970; Saarinen U.M., 1978.

| CRITERIILE DE LABORATOR ALE STĂRILOR FIERODEFICITARE LA COPII | | | |
|---------------------------------------------------------------|-----------------|----------------------------|------------------|
| Indicele | Valoare normală | Deficiența latentă de fier | Anemie feriprivă |
| Hemoglobina, g/l | | | |
| - până la 6 ani | > 110 | > 110 | > 110 |
| - după 6 ani | > 120 | > 120 | < 120 |
| Indicele de culoare | 0,86-1,05 | 0,86-1,05 | < 0,86 |
| CMH* (pcg) | 24-33 | 24-33 | < 24 |
| CMHE** (%) | 30-38 | 30-38 | < 30 |
| Fierul seric (μmol/l) | 10,6-33,6 | < 14 | < 14 |
| Capacitatea generală de legare a fierului (μmol/l) | 40,6-62,5 | > 63 | > 63 |
| Capacitatea latentă de legare a fierului (μmol/l) | < 47 | > 47 | > 47 |
| % de saturație a transferinei | > 17 | < 17 | < 15-16 |
| Feritina serică (μg/l) | > 12 | < 12 | < 12 |
| Siderouria după administrarea desferalului (mg/24 ore) | 0,65±0,006 | < 0,4 | < 0,4 |

Notă: *CMH – conținutul mediu de hemoglobină

**CMHE – concentrația medie a hemoglobinei în eritrocit

Criteriile diagnosticului deficienței latente de fier. Actualmente în calitate de criterii pentru deficiența latentă de fier sunt recunoscute *nivelul fierului seric, modificarea indicilor de transport al fierului – reducerea fierului seric, majorarea capacității feroliante generale și latente a plasmii, reducerea coeficientului de saturație a transferinei – dar fără semne de laborator de anemie: cel puțin 110 g/l de hemoglobină pentru copiii cu vârsta de până la 6 ani și 120 g/l pentru copiii mai mari de 6 ani.*

Aprecierea în condiții de ambulator a trei indici – hemoglobina, leucocitele și VSH – nu sunt suficiente pentru a preciza caracterul anemiei depistate. Pentru confirmarea caracterului și cauzelor reducerii hemoglobinei și evaluării corecte a schimbărilor prezente, este necesară analiza clinică desfășurată a sângelui. Este obligatorie determinarea conținutului de reticulocite și a numărului de trombocite. Reducerea nivelului de hemoglobină devine manifestarea anemiei carentiale numai atunci, când este asociată cu hipocromie (morfologic și după indicele de culoare), cu un nivel normal de reticulocite și de modificarea fondalului fierului transportat.

Reducerea fondalului de fier transportat se caracterizează prin:

- majorarea capacității generale de legare a fierului de peste 63 μmol/l;
- majorarea capacității latente de legare a fierului de peste 47 μmol/l;
- reducerea fierului seric de peste 14 μmol/l;
- reducerea procentului de saturație a transferinei până la 17-15%.

Terapia anemiei feriprive la copii – principii esențiale de tratament al stărilor sideropenice

Scopul terapiei adoptate pentru stările sideropenice constă în compensarea deficienței de fier și recuperarea rezervelor de fier în organism. Atingerea acestui scop devine posibilă numai prin înlăturarea cauzelor care provoacă anemia și recuperarea deficienței de fier în organism.

Principiile de bază ale terapiei anemiilor feriprive:

- Recuperarea deficienței de fier este imposibilă fără remedii medicamentoase.
- Tratamentul anemiilor fierodeficitare este mai indicat să se efectueze predominant cu remedii de administrare perorală.
- Terapia cu preparate de fier nu se abandonează după normalizarea nivelului de hemoglobină.
- Hemotransfuziile se efectuează în anemiile feriprive numai la indicații vitale.

Dieta în stările fierodeficitare. Argumentul posibilității de recuperare a deficienței moderate de fier prin produse alimentare actualmente este considerat ca fiind greșit. Există multiple și convingătoare dovezi care demonstrează faptul că corectarea deficienței de fier numai prin intermediul dietei este imposibilă, deoarece asimilarea fierului din produsele alimentare este limitată. Dieta îmbogățită cu produse cu conținut majorat de fier nu sporește asimilarea fierului – organismul uman este capabil de a însuși 2,0-2,5 mg de fier în 24 ore. Remediile medicamentoase, însă, pot asigura o rată de asimilare a fierului de 20 de ori mai mare.

În selectarea rației alimentare ca un component al terapiei complexe a stărilor fierodeficitare, este necesar să se ia în calcul nu atât conținutul general al fierului, ci forma în care este reprezentat elementul. Anume forma substratului fieros ca parte constituantă a produsului alimentar determină eficiența absorbției și asimilării elementului vizat. Acest fenomen își găsește explicație în eficiența de absorbție mai mare a fierului hemic, decât a formelor lui nehemice (formă de prezentare a fierului practic în toate produsele alimentare, cu excepția cărnii). Fierul din componența hemului activ este captat și absorbit în mucoasa intestinală. Procesul de absorbție a hemului în intestin nu este dependent de aciditatea mediului și de factorii inhibitori alimentari. Spre deosebire, absorbția fierului din graminee, fructe și legume este radical redusă de prezența oxalaților, fosfaților, taninei și a altor inhibitori ai absorbției fierului [Moore, 1968; Callender et al., 1970; Bjorn-Rasmussen, 1974]. Datorită factorilor enumerați, utilizarea fierului, ca parte constituantă a hemului, este mult înaltă decât din alte complexe. Astfel, coeficientul de absorbție a fierului din carne de vită (fier hemic) constituie 17-22%, pe când a absorbției fierului din fructe – de numai 2-3%.

La fel s-a mai determinat, că fierul se utilizează mai intensiv din hem, decât din fieroproteide (ferritină, hemosiderină), iar eficacitatea utilizării fierului din produsele animale este dependentă și ea de forma complexilor fieroși. Așa, coeficientul de absorbție și utilizare a fierului din ferritină și hemosiderină este mai mică decât din hem. Anume prin aceasta se explică faptul, că din ficat, unde complexii de fier sunt prezentați de ferritină și hemosiderină, fierul se asimilează cu mult mai dificil decât din produsele din carne. Și aceasta în condițiile când conținutul sumar al fierului în ficat de 3 ori este mai mare decât în produsele din carne! Cel mai efectiv fierul se asimilează din produsele alimentare în care el se prezintă ca parte componentă a hemului (tabelul 35).

De memorat, că inclusiv o dietă adecvată cu produse animale în cantități normale nu poate acoperi deficiența de fier în organism. Deci, suplینirea deficitului de fier pe contul alimentației este **imposibilă!**

| CONȚINUTUL DE FIER ÎN PRODUSELE ANIMALIERE (după Покровский, 1976; Воронцов, 1980; Идельсон, 1985) | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------------------------------------|
| Produsul alimentar | Complecșii de fier | Conținutul sumar de fier, mg/100 g produs |
| Ficat | ferritină, hemosiderină | 9 |
| Limbă de vită | hem | 5 |
| Carne de iepure | hem | 4,4 |
| Carne de curcan | hem | 4 |
| Carne de găină | hem | 3 |
| Carne de vită | hem | 2,8 |
| Scrumbie | ferritină, hemosiderină | 2,3 |
| Carp | ferritină, hemosiderină | 2,2 |

De reținut că produsele din carne, ficat, pește, ele însele facilitează asimilarea fierului din legume și fructe, atunci când sunt consumate concomitent [Martinez, Torres et al., 1970; Colman W., 1974; Layrissse M., 1975].

În fructe și legume fierul, precum am menționat anterior, se află sub formă nehemică, iar accesul biologic la fierul din aceste produse este cu mult mai redus decât din complecșii hemici, dificultate determinată de predominarea factorilor de inhibare sau potențare a fieroabsorbției la nivel de intestin. Majorează absorbția fierului nehemic acidul ascorbic, produsele din carne, pasăre, pește. Un asemenea efect au substanțele care micșorează pH-ul, de pildă acidul malonic [Monsen E.R., 1978].

Reduc asimilarea fierului proteinele din păstăioase, fitații și polifenolii, care se conțin în ceai, nuci, cafea și păstăioase. În pofida unui conținut înalt al fierului (tabelul 8), unele produse vegetale nu sunt capabile să asigure cerințele înalte în fier ale organismului în creștere. Cum s-a mai menționat, acest fenomen este determinat de asimilarea lui mai joasă din produsele vegetale, decât din produsele animaliere.

Moor C.V. (1974) menționa că numai 1-7% din conținutul fierului vegetal este utilizat. Din aceste considerente nu sunt utile pentru jugularea deficienței de fier în stările sideropenice recomandările de utilizare a unor cantități mari de sucuri, mere, rodii, a preparatelor de hrișcă și alte produse vegetale. Componenta cantitativă și calitativă de valoare completă asigură necesitățile fiziologice ale organismului de Fe, dar nu compensează deficiența de fier.

| CONȚINUTUL DE FIER ÎN PRODUSELE VEGETALE (conținutul sumar de fier, mg/100 gr produs) | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|------------------|--------|--------------------|----------|------|------|-------|-------|----------------------|--------|--------|-------|---------|----------------|--------|-------|----------------|
| Ciuperci uscate | Varză de mare | Măceșe proaspete | Hrișcă | Ciuperci proaspete | Piersici | Pere | Mere | Prune | Caise | Pătrunjel (rădăcina) | Cireșe | Zmeură | Mărar | Sfecică | Varză colorată | Morcov | Fragi | Popene galbene |
| 35 | 16 | 11,5 | 7,8 | 5,2 | 4,1 | 2,3 | 2,2 | 2,1 | 2,1 | 1,8 | 1,8 | 1,6 | 1,6 | 1,4 | 1,4 | 1,2 | 1,2 | 1,0 |

În așa mod, dietoterapia nu are semnificații proprii în terapia anemiilor fierodeficitare și este apreciată ca un component auxiliar al tratamentului. Dar obligator de menționat că dieta echilibrată cantitativ și calitativ este un factor real și esențial al profilaxiei anemiilor sideropenice.

Terapia medicamentoasă a anemiilor fierodeficitare. Scopul major al terapiei anemiei sideropenice este înlăturarea deficitului de fier în organism. După cum s-a mai menționat, terapia adecvată a anemiei feriprive este posibilă numai la administrarea preparatelor cu component de fier.

Actualmente piața farmaceutică propune un șir de preparate medicamentoase noi, astfel că medicul poate alege dintr-o gamă largă de remedii performante, care să se adapteze pentru fiecare caz clinic, particularităților de statut organic individual al fiecărui pacient. Dar anume diversitatea ofertei de medicamente specifice impune sistematizarea celor din urmă pentru o organizare optimă a programului terapeutic. Schema de sistematizare se propune prin clasamentul preparatelor perorale și parenterale.

Preparatele cu administrare perorală sunt repartizate în dependență de formula clinică a elementului inclus în ingredienta remediei medicamentos, care ne prezintă posibilitatea de a aprecia nivelul de utilizare a fierului din diferite substanțe medicamentoase. Formula clinică este utilă și pentru a estima cantitatea de fier activ inclusă de remediu, moment absolut esențial în terapie.

Tratamentul stărilor fierodeficitare are ca scop anularea cauzelor și recuperarea (suplinirea) deficitului apreciat cu preparate ce conțin fier. De obicei în stările fierodeficitare conținutul în organism al vitaminelor B₁, B₆, B₁₂ și metabolismul lor nu sunt modificate [Идельсон Л.И., 1981] și atunci, pentru că acestea din urmă incită sinteza porfirinelor și așa în exces în stările fierodeficitare, recomandările de administrare a vitaminelor în anemiile fierodeficitare nu sunt argumentate.

Terapia stărilor fierodeficitare se efectuează cu preparate de fier de administrare **perorală**. Argumentele ce determină aceste considerente sunt următoarele:

1. Preparatele perorale, comparativ cu medicamentele de administrare parenterală, majorează nivelul hemoglobinei numai după 2-4 zile.
2. Remediile perorale suscită foarte rar reacții adverse grave.
3. Administrarea perorală a preparatelor de fier, chiar dacă nu s-a emis corect diagnosticul de anemie ferocarențială, nu inițiază hemosideroză.
4. Administrarea parenterală a preparatelor de fier este indicată în cazuri speciale: în sindromul de malabsorbție, după rezecțiile totale de intestin subțire ș.a.

Actualmente în terapia stărilor sideropenice sunt indicate remediile medicamentoase cu conținut de fier bivalent (sulfat, fumarat, gluconat de fier). Frecvent în componența preparatelor de fier este inclus acidul ascorbic, care facilitează absorbția fierului. Dar, în paralel cu efectul de majorare a absorbției Fe, acidul ascorbic poate incita o serie de fenomene adverse ale fieroterapiei perorale [Brisic H., 1962; Hallberg L., 1966; Mathan V.I., 1979].

În ultimii ani sunt sustrate din producere remediile cu conținut de fier trivalent, deoarece ele multiplică pericolul instalării disfuncțiilor gastrointestinale și absorbția lor în mare măsură este determinată de pH-ul sucului gastric.

Nu și-au găsit aplicare terapeutică preparatele ce conțin fitină (care afectează absorbția fierului în intestin); siropul de Aloe cu fier nu este efectiv din motiv că are un conținut redus de fier (numai 2,5 mg de fier activ la 5 ml de preparat), iar reacțiile dispeptice pe care le comportă sunt destul de frecvente.

Copiii de prima vârstă li se administrează de preferință forme fluide de preparate cu Fe (soluție, sirop). Sunt indicate pentru această vârstă așa preparate ca Hemofer, Tot'héma, Maltofer. Foarte prudent se va administra fieroterapie copiilor cu dereglarea microbiocenozei intestinale, deoarece în acest caz se poate activa flora siderofilă Gram-negativă, convențional patogenă, care poate conduce la apariția fenomenelor dispeptice. În aceste grupe de copii fieroterapia se poate combina, la indicații, cu eubiotice.

Pentru adolescenți sunt mai indicate preparatele de tipul Sorbiferului, Tardiferonului, Ferrogradumetului, care se absorb lent, asigură o acțiune de durată și induc absorbția uniformă a remediei medicamentoase în intestine. De regulă, aceste remedii sunt bine tolerate de bolnavi. Este bine ca preparatele de fier să se administreze cu 1-2 ore până sau după mese, iar în caz de toleranță proastă acestea se pot consuma în timpul meselor (în acest caz, însă, absorbția fierului se va reduce).

Amintim, că preparatele de fier nu se pot suplimenta în ceai, lapte, din motiv că astfel se reduce nivelul de asimilare a acestora. La fel, nu se recomandă administrarea concomitentă a remediilor de fier cu unele medicamente, care reduc esențial asimilarea fierului (tetracicline, preparate de calciu, cloramfenicol, peniciline, antacide).

NB: Preparatele parenterale pentru terapia anemiei feriprive pot fi administrate numai după indicații speciale. Preparatele parenterale pot fi utilizate numai atunci, când nu pot fi administrate remediile perorale.

Indicațiile pentru administrarea parenterală a preparatelor de Fe:

- Stările după rezecția stomacului, a intestinului subțire.
- Sindromul de malabsorbție.
- Colita ulceroasă nespecifică.
- Enterocolita cronică.
- Anomaliile de dezvoltare a tractului gastrointestinal.

Evaluarea dozei terapeutice de preparate perorale de fier în terapia anemiei carentiale

După ce s-a selectat remediu de fier potrivit cazului și metoda de administrare, este necesar să se precizeze doza diurnă (24 ore) de remediu și numărul de prize, deoarece în diferite preparate se conțin diferite cantități de fier, mai mult ca atât, și în diferite forme chimice.

Aprecierea dozei de fier se efectuează numai după fierul elementar (activ). În una din tabelele de mai sus s-a prezentat cantitatea totală de fier și componentul lui activ din diferite remedii. Astfel, după conținutul componentului activ (și numai după acest indice!) apreciem doza de priză și apoi pe cea diurnă (mililitri de soluție, numărul de picături, comprimate, capsule și drajee).

$$\text{Doza de 24 ore} = \frac{\text{doza medie terapeutică de Fe activ}}{\text{cantitatea de fier elementar în preparat}}$$

În terapia anemiei carentiale se va ține cont cu strictețe de dozele recomandate. Prezentăm în cele ce urmează dozele terapeutice diurne pentru preparatele perorale în terapia anemiei deficitare:

- la copiii cu vârsta de până la 3 ani – 5-8 mg/kg/24 ore de fier activ

- la copiii cu vârsta de până la 7 ani – 100-120 mg/24 ore de fier activ
- la copiii cu vârsta de peste 7 ani – până la 200 mg/24 ore de fier activ

Terapia anemiei deficitare se va iniția mai bine cu 1/2 -1/4 din doza terapeutică (2-3 mg/kg/24 ore pentru copiii mici), cu majorarea ulterioară a dozei pe parcursul a 7-14 zile. Această indicație este o măsură de prudență, care diminuează riscul apariției reacțiilor adverse. Viteza de creștere a dozei este dependentă de gradul deficienței și de toleranța individuală a copilului la remediul administrat.

Durata curei de terapie a anemiei deficitare cu preparate perorale de fier. Efectul terapeutic de la utilizarea perorală a preparatelor de fier se instalează treptat. Inițial, se evidențiază o ameliorare clinică și numai peste un timp are loc normalizarea indicilor hemoglobinei. Primul fenomen clinic pozitiv al preparatelor de fier este micșorarea sau dispariția slăbiciunii musculare, care este determinată de participarea fierului în componența fermenților participanți la contractia miofibrilelor.

La a 8-12-a zi de la inițierea tratamentului se majorează conținutul reticulocitelor în sângele periferic. Creșterea indicelui hemoglobinic se poate instala treptat sau în ritm ondulatoriu. Mai frecvent normalizarea indicilor hemoglobinei are loc spre săptămâna 4-5 de la începutul terapiei. Menționăm, că normalizarea indicilor hemoglobinei nu exprimă și recuperarea deficienței de fier.

Este utilă continuarea fieroterapiei pe parcursul a 2-3 luni de zile după normalizarea nivelului de hemoglobină. Doza de fier activ de 24 ore este necesar să constituie 1/2 din cea terapeutică. Unii cercetători recomandă la copiii prematuri ca administrarea remediilor de fier în doze profilactice să se continue până la vârsta de 2 ani după normalizarea hemoglobinei, doar astfel reușind restabilirea deplină a rezervelor de fier în organismul lor.

Doza diurnă și cea de cură pentru preparatele de fier administrate parenteral.

Până a preciza doza parenterală de fier menționăm, că administrarea parenterală a preparatelor de fier se efectuează numai! după indicații speciale.

Până la derularea terapiei este absolut indicat să se aprecieze statutul fierului transportat (fierul seric, capacitatea de conjugare latentă și generală a fierului, gradul de saturație a transferinei) și feritina serică. Prezentăm dozele orientative ale fierului activ pentru utilizare parenterală.

Tabelul 38

| DOZELE DIURNE ALE PREPARATELOR DE FIER ADMINISTRATE PARENTERAL (apreciere după fierul activ) | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Vârsta copiilor | Doza diurnă a fierului activ (mg/24 h) |
| 1-12 luni | până la 25 mg/24 h |
| 1-3 ani | 25-40 mg/24 h |
| > 3 ani | 40-50 mg/24 h |

Doza de cură cu preparate parenterale pentru terapia anemiilor fierodeficitare se determină după formula:

$$\text{Cantitatea de fier activ (mg)} = MC \cdot (78 - 0,35 \cdot Hb), \text{ unde}$$

MC – masa corporală (kg)

Hb – hemoglobina copilului (g/l)

Doza de cură a remedului medicamentos cu fier pentru administrare parenterală se determină după formula:

Cantitatea preparatului (ml) = DCF : CFP, unde

DCF – doza de cură a fierului

CFP – conținutul de fier (mg) în 1 ml soluție de preparat

Numărul de injecții pentru o cură de terapie cu preparatele de fier se determină după formula:

Numărul de injecții = DCP : DPD, unde

DCP – doza de cură a preparatului

DPD – doza preparatului

Există opinii, care sugerează ca preparatele parenterale să se administreze cu intervalul de 1-2 zile. Primele prize se compun din ½ din doza terapeutică. La adolescenți doza fierului activ poate fi apreciat în corespundere cu recomandările (anotațiile) producătorului.

Reacțiile adverse și efectele indезirabile care pot fi generate de remediile medicamentoase cu fier sunt destul de diverse și le prezentăm în tabelul 39.

Tabelul 39

| REAȚIILE ADVERSE ALE PREPARATELOR DE FIER | | |
|-------------------------------------------|-----------------------|--------------------------|
| Fenomene posibile | Administrare perorală | Administrare parenterală |
| Febră | - | + |
| Prurit | + | + |
| Hiperemia pielii | + | + |
| Disritmii | - | + |
| Hematurie | - | + |
| Dermatită atopică | + | + |
| Șoc anafilactic | - | + |
| Abces în locul administrării | - | + |
| Grețuri, vomă | + | + |
| Inapetență | + | - |
| Diaree | + | + |
| Dureri în regiunea lombară | - | + |
| Hemosideroza organelor interne | - | + |

Cele mai multe din reacțiile adverse ale fieroterapiei perorale sunt predominant determinate de majorarea inadecvată a dozei remedului și se manifestă prin dereglări dispeptice moderate.

Atenționăm încă o dată, că riscul evoluției reacțiilor adverse locale și sistemice în tratamentul peroral impune ca administrarea parenterală a remediilor de fier să fie acceptată numai după indicații stricte și speciale.

Hemotransfuziile și anemiile carentiale. Perfuzia sângelui și a masei eritrocitare ca remediu terapeutic în tratamentul anemiilor carentiale se administrează foarte rar și

numai după indicații vitale. Drept criteriu pentru hemotransfuzie se consideră nu numai reducerea hemoglobinei sub nivelul critic, dar și dereglările hemodinamice centrale, șocul hemoragic, precoma anemică, sindromul hipoxic.

În caz de hemoragie acută masivă, hemotransfuzia se poate accepta și la nivele mai ridicate de cifrele critice ale hemoglobinei și hematocritului.

Tabelul 40

| NIVELUL CRITIC AL HEMOGLOBINEI CA INDICE PENTRU HEMOTRANSFUZIE DUPĂ INDICAȚII VITALE (Шабанова Н.П., 1996; Oski F.A., 1982; Miller D.R., 1984; Morray G.P., 1984) | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| Vârsta, manifestări clinice | Nivelul hemoglobinei, g/l |
| primele 24 ore | < 130 |
| a 2-6 ziurnă | |
| - dereglări respiratorii grave | < 130 |
| - dereglări hemodinamice grave | < 110-120 |
| - fără dereglări respiratorii și cardiovasculare | < 100 |
| a 7-28 ziurnă | |
| - cu dereglări respiratorii și cardiovasculare | < 100 |
| - fără dereglări respiratorii și cardiovasculare | < 80 |
| vârsta mai mare de 1 lună | < 60 |

Eficiența hemotransfuziilor în terapia anemiilor deficitare este de scurtă durată. În plus se înregistrează influența negativă a hemotransfuziilor asupra hematopoiezei. Transfuziile de sânge comportă și pericole importante de infectare transfuzională. La indicații vitale în terapia substituțională se mai administrează masă eritocitară sau eritrocite spălate în doza de 10-15 ml/kg corp. Copiilor de vârstă medie și adolescenților li se administrează, obișnuit, 150-250 ml de substituenți. Perfuziile de sânge întregu le sunt interzise.

Profilaxia stărilor fierodeficitare

Profilaxia stărilor fierodeficitare este necesar să se inițieze încă la etapa prenatală. Femeilor gravide li se administrează preparate de fier sau vitamine + preparate de fier începând cu a doua jumătate de sarcină. În sarcinile repetate remediile de fier se administrează pe parcursul trimestrelor II și III de sarcină.

Preferabilă este utilizarea preparatelor cu conținut de fier bivalent, asociat cu acidul folic, care stimulează creșterea fătului și protejează sistemul nervos central. Gravidelor li se recomandă plimbări la aer liber, alimentație echilibrată cantitativ și calitativ.

Profilaxia postnatală prevede:

- ◆ Alimentație naturală cu suplimentarea în termen util a complementului, produsele alimentare îmbogățite cu fier și a remediilor medicamentoase. Complementul trebuie să conțină doar fier ușor asimilabil (pireu din carne). Deosebit de importantă este administrarea complementului adecvat copiilor cu diateze limfatice, copiilor cu masa corporală mare la naștere, copiilor cu creștere accelerată a masei corporale și, desigur, prematurilor.
- ◆ Respectarea regimului de zi, aflarea îndelungată la aer liber, profilaxia și tratamentul precoce al rahitismului, hipotrofiei, al maladiilor respiratorii acute.

Pentru copiii cu anamnezic perinatal favorabil la vârsta de 3-4 luni laptele mamei este unica sursă alimentară fiziologică, care asigură metabolismul echilibrat al fierului în organism. La vârsta de 5-6 luni a copilului cantitatea de fier ce pătrunde în organism cu laptele de mamă devine insuficientă pentru a menține balanța lui pozitivă. Acest fenomen se poate explica și prin faptul, că laptele matern în această perioadă conține nu mai mult de 0,5 mg de fier la litru. Nivelul înalt de utilizare a fierului din laptele matern – până la 50% - suscită, însă, un aport de 0,25 mg de fier în 24 de ore. În a doua jumătate de an necesitățile fiziologice de fier ale copilului cresc de 4 ori și constituie 1 mg/24 ore. Astfel, un copil de peste 6 luni, pentru acoperirea necesităților fiziologice, ar fi trebuit să utilizeze 4 litri de lapte de mamă în 24 de ore. De aceea pentru acoperirea acestui necesar al copiilor alimentați natural, la vârsta de 6-7 luni mesele se vor complementa cu carne – piure de carne.

Ca variantă alternativă poate fi luată în calcul administrarea profilactică a fieropreparatelor, care să asigure asimilarea adecvată a fierului. În aceste cazuri sunt recomandabile remediile de fier sub formă de picături și siropuri, elaborate și furnizate special pentru copiii de vârstă mică.

Copiii alimentați artificial este necesar să utilizeze amestecuri adaptate, suplimentate cu fier. Amestecurile de lapte adaptate pentru copiii de sub 6 luni vârstă conțin fier în cantitate suficientă pentru acoperirea necesităților fiziologice pentru 24 de ore – în mediu 5-8 mg/l (NAN-1, Nutrilon-1, Mamex, Frisolac). Substituenții adaptați ai laptelui de mamă pentru alimentarea copiilor cu vârsta de 6-12 luni conțin 10-14 mg de fier într-un litru de amestec (NAN-2, Hipp-2, Nutrilon-2).

Există și substituenți speciali ai laptelui de mamă cu un conținut de Fe^{2+} de 10-12 mg de fier la 1 litru de amestec, care sunt destinați copiilor de vârstă 0-12 luni (Similac cu Fe, Enfamil cu Fe).

Menționăm, că absorbția fierului din amestecurile din laptele de vacă este de 5 ori mai mică, decât din laptele matern. La copiii cu vârsta de până la 3 luni hematopoeza se realizează pe seama utilizării fierului endogen. Fierul neasimilat poate fi cauza majorării duratei vieții microflorei siderofile Gram-negative, considerată convențional patogenă. Din aceste considerente copiilor de până la 4 luni de viață nu le sunt recomandate amestecurile suplimentate cu fier.

Copiii alimentați artificial vor primi de la vârsta de 5 luni suplimente sub formă de produse speciale îmbogățite cu fier, preponderent sunt recomandate terciurile de pregătire culinară rapidă suplimentate cu fier (banane, porumb, legume). Substituenții actuali ai laptelui matern conțin fier sub formă de metalocomplex. Deoarece acest fier nu este legat cu lactoferina, eficiența asimilării este mult mai joasă, decât a celui din laptele matern. De perspectivă sunt noile elaborări ale producătorilor din industria farmaceutică cum ar fi lactoferina - produs liofilizat suplimentat substituenților laptelui matern. Este în special indicat acest produs pentru copiii cu vârsta de până la 3 luni și cei cu alimentație artificială.

Copiilor prematuri, gemelarilor, celor născuți cu masa corporală mare și au o creștere accelerată a parametrilor fizicali, li se indică pentru o perioadă de 3-6 luni de zile doze profilactice cu 1/3- 1/2 din doza terapeutică de Fe (2-4 mg/kg/24 ore de fier activ). Acești copii sunt supuși trimestrial controlului hematologic.

De notat în acest context, că deși dietoterapia singură nu este aptă să acopere deficitul de fier din organism, un regim alimentar adecvat vârstei și echilibrat după componenții alimentari este unul din cei mai reali factori de profilaxie a stărilor sideropenice.

Dispensarizarea copiilor cu anemie fierodeficitară. Supravegherea dinamică a copiilor ce administrează preparate de fier prevede examinarea lor la fiecare 10-14 zile,

când se efectuează examenul clinic, evaluarea analizei generale de sânge cu aprecierea numărului de eritrocite, reticulocite, a indicilor hemoglobinei, estimarea morfologiei eritrocitelor și hemograma.

După normalizarea hemogramei fieroterapia în doză 2-3 mg/kg se va continua încă pentru 2-3 luni de zile. Examenul de laborator și clinic se efectuează în fiecare lună, apoi – trimestrial. Controlul hematologic (examenul sumar al sângelui) se va ordona trimestrial, cu determinarea obligatorie a hemoglobinei, eritrocitelor, indicelui de culoare, a nivelului de reticulocite, se va analiza leucograma. În condiții ideale pentru a scoate copilul de la evidență, se recomandă efectuarea analizei sângelui cu aprecierea fierului seric, feritinei, a capacității generale fieroliante a plasmei sanguine.

După 6-12 luni de la normalizarea indicilor clinici și de laborator copilul se scoate de la evidența dispensarizată și se transferă din grupul II în primul grup de sănătate.

Copiii prematuri sunt supravegheați și recuperați după un program special. Masa corporală redusă, lipsa posibilității de aprovizionare cu fier a fătului în cea mai favorabilă perioadă pentru metabolismul fierului – în ultimele luni de sarcină – determină stare sideropenică practic la toți copiii prematuri: la gradul I de prematuritate acest statut se apreciază la 30-40% din numărul total al acestor copii; în gradul II de prematuritate - la 50-60%; în gradul III de imaturitate anemia este prezentă cu frecvența de 70-90%. Reieșind din această situație, copiilor prematuri li se administrează soluții medicamentoase cu conținut de fier și cupru începând cu a 4-a săptămână de viață. Precauțiile în administrarea preparatelor de fier la prematuri sunt aceleași ca și la copiii sugari – posibilitatea disfuncțiilor intestinale și influența asupra microflorei condiționat patogene. Sunt supravegheați astfel toți copiii prematuri în cursul primului an de viață.

Administrarea profilactică a preparatelor de fier se indică copiilor din grupul de risc pentru sănătate – celor cu rahitism, hipotrofie, cu anomalii de constituție, copiilor frecvent bolnavi. Programul de recuperare și supraveghere pentru aceștia din urmă este identic celui aplicat copiilor cu anemii carentiale.

Bibliografie selectivă:

1. **Black J.** Asian Families II. Conditions that may be found in children. //BMJ, 1985, 290:830-833.
2. **Chapman G., Hall H.** Iron and women in the reproductive years. Report of the British Nutrition Foundation Task Force. Iron nutritional and physiological significance, 1995.
3. **Charlton R.W., Bothwell T.H.** Definition, prevalence and prevention of iron deficiency. //Clinics in Hematology, 1982; 11:309-325.
4. **Danielson B.G., Wikstrom B.** Renal control of erythropoietin production: erythropoietin in renal failure. Cijaj A.B., 1991.
5. **Danielson B.G., Grisser P., Schneider W.** Iron therapy with special emphasis in intravenous administration., 1996, ISBN3-85819.223.6.
6. **Kagamimori S., Fujita T., Naruse Y. et al.** A longitudinal study of serum ferritin concentration during the female adolescent growth sprut. //Annals of Human Biology, 1998, 15:413-419.
7. **Lozoff B.** Iron deficiency anemia and iron therapy effects on infant developmental test performance. //Pediatrics, 1992, 79: 981-995.
8. **Mut Popescu D.** Hematologie clinică. București, 2003.
9. **Siegenthaler W.** Differential diagnose innerer Krankheiten. // Thieme Verlag, NewYork. 1984: 433-435.
10. **WHO.** The prevalence of anemia in women. A tabulation of available information, 1992.
11. **WHO.** The World Health Report, 1998.
12. **Worwood M.** Ferritin in human tissues and serum. //Clinics in Hematology, 1982, 11:275-307.
13. **Малиевский О.А.** Психовегетативные нарушения и их коррекция при железодефицитной анемии у детей школьного возраста. Автореферат дисс... канд. мед. наук. Москва, 1994.
14. **Султанова Г.Ф.** Анемия недоношенных детей. Чебоксары, 1989.

Vitamina D maternă și hipocalcemiile neonatale în Republica Moldova

A. Voloc, Michèle Garabédian, A.A. Voloc

Fiziologie.

Dezvoltarea fătului, mineralizarea scheletului său, constituirea rezervelor suficiente de vitamina D și 25-hidroxi-vitamina D $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ spre sfârșitul sarcinii se desfășoară în detrimentul organismului matern cu implicarea mecanismului activ în favoarea copilului.

Într-o sarcină ce evoluează în ritm normal, pe parcursul trimestrului trei, fătul acumulează în medie 30 g de calciu, ceea ce reprezintă o secreție de calciu de cel puțin 200 mg în zi. Transferul materno-fetal al calciului (Ca) și fosforului (P) are loc în mod activ, contra unui gradient de concentrație, valorile sanguine de Ca (Ca și ionii de calciu) și de P fiind superioare celor materne.

Transferul placentar activ pare a fi impulsionat de acțiunea proteinei secretate local; similar mecanismului de acțiune a hormonului paratiroidian (PTH related protein: PTH_{RP}) și de către derivații activi ai vitaminei D, $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ de proveniență maternă. Transferul materno-fetal al vitaminei D, mai ales al derivaților săi 25-hidroxiili este deja o certitudine, există chiar o corelație strânsă dintre concentrația de $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ în sângele matern și cel prelevat din cordonul ombilical. Concentrația de $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ este mai mare la mamă decât la făt, iar când concentrația maternă a $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ scade, titrele fetale se apropie de cele materne. Se poate astfel conchide, că placenta are un rol de reglare în transferul materno-fetal al $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$. Există și unele publicații discordante, care admit contrariul, precum că nu ar exista o corelație între concentrația $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ din sângele matern și cel prelevat din cordonul ombilical, deoarece s-a putut urmări că $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ nu străbate sau aproape că nu poate transborda bariera placentară, iar reglarea sintezei sale pare a fi proprie unității feto-placentare. Hormonul paratiroidian și calcitonina la fel nu traversează placenta.

Satisfacerea necesităților fătului în Ca, P și $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ are loc din contul organismului matern. Pentru menținerea unui echilibru suficient al calciului matern, care să acopere necesitățile fătului, aportul calciului alimentar trebuie să fie de 1,5 g/zi pe parcursul întregii sarcini. Acest aport este mai mare decât cel oficial recomandat - de 1,2 g/zi (*Committee on Dietary Allowances. Recommended Dietary Allowances, 1 vol. 10th e. Washington: Natl. Acad. Sci., 1998*). Lamke et al. (1977) au descris o pierdere mijlocie în masă de 4,2% din cea inițială a osului trabecular al extremității distale a antebrațului în decursul ultimului trimestru al sarcinii, iar Drinkwater și colab. (1991) au relatat despre pierderea a 2,4% din masă la nivelul colului femural. Pentru limitarea acestei demineralizări materne, are loc intensificarea absorbției intestinale a Ca și P pe parcursul întregii gestații, începând cu primul trimestru. Adaptarea are loc datorită vitaminei D și derivaților săi activi $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$, fiind dovedită prin faptul că acest metabolit începe să crească la începutul termenului de gestație, atingând concentrația sa maximă la sfârșitul sarcinii concomitent cu diminuarea relativă a $24,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ și $25, 26\text{-(OH)}_2\text{D}_3$. Creșterea concentrației sanguine a $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ ar putea fi de origine placentară. Weisman și colab. (1979) au demonstrat că celulele deciduale din partea maternă sunt capabile de a hidroxila $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ și de a-l transforma *in vitro* în $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$.

În absența unui aport alimentar suplimentar sau a unei fotosinteze cutanate, rezervele vitaminei D și cele de $25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ din țesutul adipos și plasma gravidei se vor epui-

za: în ultimele 10 săptămâni ale sarcinii, concentrația 25-(OH)D₃ scade semnificativ ca rezultat al consumului fetal.

Rolul esențial ce revine vitaminei D în absorbția digestivă a Ca și P la mamă, în schimbul fosfo-calcic la nivel de schelet matern și în menținerea statutului fosfo-calcic al nou-născutului, ne obligă să fim foarte prudenți în raport cu statutul vitaminei D materno-fetale în timpul sarcinii.

Carența vitaminei D și hipocalcemiile neonatale

Mai multe studii efectuate în țările unde nu se asigură suplimentarea uzuală a laptelui și produselor lactate cu vitamina D au demonstrat că la adulți și persoanele în vârstă, concentrația circulantă a 25-(OH)D₃, în special iarna, este insuficientă. Mc Kenae distinge în această privință trei grupe de țări înalt industrializate: cele ale Americii de Nord (Canada și SUA) - pe de o parte și cele nord europene (Danemarca, Finlanda, Norvegia și Suedia) - pe de alta, unde statutul vitaminei D este satisfăcător, precum și cele din Europa Centrală și de Vest (Germania, Belgia, Franța, Anglia, Irlanda, Țările de Jos, Suedia), unde acest statut este insuficient, mai ales iarna.

Un statut deficitar al vitaminei D a fost stabilit la femeile gravide în timpul sarcinii, preponderent când aceasta are loc în lunile de iarnă și început de primăvară, chiar și în orașele însorite, cum ar fi Marseille sau Nice. Exceptând cazurile rarissime de rahitism congenital, mai multe studii au demonstrat legătura care există între statutul nesatisfăcător al vitaminei D și accidentele hipocalcemice neonatale tardive, dar și cu cele precoce.

Două grupuri de savanți au atras atenția asupra alterării smalțului dentar și a dificultăților de erupție a dentiției primare la copiii care au suferit de hipocalcemii neonatale, rezultate din carența de vitamina D maternă. Frecvența înaltă a rahitismului carențial în primele 6 luni de viață este datorat în mare măsură unui statut inițial insuficient al vitaminei D.

Prin urmare, profilaxia antirahitică inițiată din primele zile postnatale prin utilizarea la scară largă a produselor lactate îmbogățite cu vitamina D, nu asigură soluționarea integrală a problemei, în special, în prevenirea manifestărilor carențiale neonatale,

Totodată, acestea nu iau în calcul consecințele materne proprii ale acestui deficit vitaminic; femeile cu o carență gravă pot dezvolta în decursul sarcinii o osteomalacie simptomatică și în termen lung - o osteoporoză post-menopauzală.

Suplimentarea vitaminei D în decursul sarcinii

Se impune deci clară necesitatea de a asigura un statut optim al vitaminei D la femeile gravide, deoarece, în pofida studiilor care consemnează rolul esențial al razei solare, condițiile extrem de variabile de viață și climaterice, de latitudine, de poluare atmosferică tot mai înaltă, nu se poate face miză doar pe acest gen de profilaxie - expozitiile la razele ultraviolete solare.

Aporturile recomandabile în decursul gravidității sunt de 400 UI/24 ore, estimările necesităților fiind împiedicate de fotosinteza cutanată foarte variabilă. Studiul întreprins de către Markestad și colab. au demonstrat că acest aport este suficient chiar și într-o țară puțin însorită, cum ar fi Norvegia; studiul lui Ala Houala în Finlanda, în baza unei suplimentări zilnice cu 500 UI de vitamina D/24 ore, a demonstrat rezultate identice.

Mai multe cercetări au relevat că prin majorarea nivelului seric al 25-(OH)D₃ se previne scăderea nivelului seric de Ca semnalat în a 6-a zi de viață. Dacă această suplimentare este prescrisă doar în trimestrul doi sau în trimestrul trei al termenului de gestație, doza dată nu este suficientă. Prin urmare, dacă în al 3 trimestru de gestație se prescrie doza de 1000 UI/24 ore se pot obține concentrații normale ale 25-(OH)D₃ atât la mamă, cât și în cordonul ombilical al nou-născuților cu risc major de hipocalcemie neonatală.

Aceleași rezultate pot fi obținute prin administrarea unei doze stoss de 200000 UI la începutul lunii a 7-a de gestație; această suplimentare maternă permite reducerea frecvenței hipocalcemiilor neonatale de la 5,11 la 1,93%, reducerea fiind mult mai spectaculoasă în perioada de iarnă, când frecvența hipocalcemiilor neonatale scade de la 7,72 la 2,43%. Conform lui Zeghoud și colab. (1988), această doză stoss se poate reduce până la 100.000 UI, cu recomandarea de a nu se practica doze mai mari întru excluderea unor eventuale intoxicații.

În 1998-1999, în comun cu savanții din Paris, am evaluat impactul unei strategii de suplimentare sistematică a vitaminei D femeilor gravide și nou-născuților lor asupra prevenirii semnelor clinice de hipocalcemie neonatală cu monitorizarea nivelului seric al 25-(OH)D, a semnelor clinice și biologice de rahitism în primul an de viață, realizând un studiu complex asupra unui eșantion de 200 gravide și nou-născuții lor din raioanele Călărași (obiect de intervenție) și Ialoveni (obiect martor).

Cele 100 gravide din raionul Călărași incluse în studiul nostru au administrat peroral în a 6-a lună de sarcină câte 100.000 UI vitamina D₃, cele 100 femei gravide din raionul Ialoveni nu au urmat asemenea suplimente cu vitamina D.

În tabelul 41 am prezentat statutul fizic al nou-născuților din raionul Ialoveni, care s-au născut în medie la termenul de 39 săptămâni gestaționale, cu o greutate medie de 3,2 kg, fontanela avea un diametru de peste 4 cm, iar nivelul seric al Ca din sângele prelevat din cordonul ombilical fiind foarte jos (1,74 mmol/l), de asemenea și cel al 25-(OH)D (13,5 ng/ml). Mai bine de un nou-născut din 4 (27%) avea o valoare a 25-(OH)D situată sub pragul de 10 ng/ml, situație ce se apreciază drept carență neonatală de vitamina D (Zeghud F., Vervel C., Guillozo H., Garabedian M., 1997).

Aceste valori se apropie de cele observate la femeile din Franța, țară europeană situată la o latitudine similară cu cea a Moldovei, care au născut la sfârșitul iernii și n-au fost suplimentate cu vitamina D în timpul sarcinii (Zeghud F., Garabedian M., 1997).

Aproape jumătate (48%) din acești nou-născuți, au prezentat semne neurologice ce evocau o stare de hipocalcemie. Nivelul seric al Ca la acești copii era foarte scăzut (1,28 mmol/l) și semnificativ mai jos decât la copiii care nu prezentau semne neurologice hipocalcemice (2,11 mmol/l). În grupul celor cu semne de hipocalcemie (tab. 2), 32% din copii aveau stocuri reduse de vitamina D (concentrația 25-(OH)D din sângele cordonului ombilical era de sub 10 ng/ml).

| DATELE ANTROPOMETRICE ȘI BIOLOGICE ALE CELOR 200 DE NOU-NĂSCUȚI, MAMELE CĂRORA AU PRIMIT SAU NU 2,5 mg (100.000UI) VITAMINA D ₃ ÎN A 6-A LUNĂ DE SARCINĂ | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Indicii evaluați | Raionul Ialoveni (obiect martor) | Raionul Călărași (gravide suplimentate cu vit. D ₃) |
| Termenul la naștere (săptămâni) | 39,3±1,1 (95) | 38,9±1,12*(99) |
| Datele antropometrice la naștere: | | |
| Greutatea (kg) | 3,24±0,4 (99) | 3,31±0,48 (100) |
| Talia (cm) | 49,97±1,23 (100) | 51,6±2**(100) |
| Perimetru cranian (cm) | 34,9±1,2 (99) | 33,8±1,4**(100) |
| Suprafața fontanelei mari (cm ²) | 4,10±3,10 (88) | 1,48±1,17**(100) |
| Concentrații în sângele cordonului ombilical de: | | |
| Ca (mmol/l) | 1,74±0,68 (100) | 2,31±0,45**(99) |
| 25-(OH)D (ng/ml) | 13,5±4,9 (99) | 24,9±9,7**(82) |
| Ponderele celor cu nivelul 25-(OH)D inferior de 10 ng/ml | 27% | 1,2% |

Notă: Rezultatele medii sunt prezentate în ±1 ecart-type. Diferențele semnificative dintre copiii mamele cărora au fost suplimentate cu vit. D₃ sunt notate (* - p=0,1; ** - p<0,001)

Tabelul 42

| HIPOCALCEMIA NEONATALĂ ȘI VALORILE BIOLOGICE ALE NOU-NĂSCUȚILOR DIN RAIONUL IALOVENI (MEDIA±1 ECART-TYPE) | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------|---------------|
| Semne clinice de hipocalcemie neonatală | Nu (n=46) | Da (n=43) | Total (n=100) |
| Ca seric(mmol/l) | 2,11±0,59 | 1,28±0,44 | 1,74±0,68 |
| 25-(OH)D din ser (ng/ml) | 13,6±0,50 | 13,7±0,46 | 13,5±4,9 |
| Ponderele nou-născuților cu nivelul 25-(OH)≤10 ng/ml | 20,4% | 32,5% | 27% |

Nou-născuții din raionul Călărași, mamele cărora au fost suplimentate cu vitamina D₃, au prezentat la naștere:

- O talie cu 1,7 cm mai mare decât cei din Ialoveni, indiferent de termenul mai mic la naștere;
- Un perimetru cranian mai redus și o suprafață a fontanelei anterioare mai mică;
- concentrație a 25-(OH)D mai ridicată, la majoritatea fiind păstrate valorile normale (10-40 ng/ml);
- Concentrația medie a Ca din sângele cordonului ombilical al copiilor din această grupă era normală (2,31 mmol/l).

Rezultatele consemnate atestă un risc semnificativ de carență în vitamina D la femeile din Moldova care nasc la sfârșitul primăverii și chiar vara. În același timp se aduc probe clare că aportul a 2,5 mg (100.000UI) de vitamina D indicat femeilor gravide în a 6 lună de sarcină echilibrează rezervele vitaminei D la nou-născuți, fără riscul de supradozare.

Datele clinice și biologice ne-au permis să evaluăm consecințele neonatale ale carenței de vitamina D și posibilitățile prevenirii lor prin suplimentarea maternă cu vitamina D în ultimul trimestru de sarcină. Vitamina D are un impact cunoscut asupra mineralizării oaselor craniene și dimensiunilor fontanelei mari. Reducerea perimetrului cranian și a suprafeței fontanelei anterioare observate la copiii din raionul Călărași atestă efectul benefic al suplimentării materne cu vitamina D asupra mineralizării bolții craniene *in utero*. Același efect benefic s-a remarcat și pentru talia atinsă *in utero*.

În ceea ce privește riscul manifestărilor clinice hipocalcemice, astfel de semne au fost frecvent observate (48%) la copiii născuți de mamele ce n-au fost suplimentate cu vitamina D. Aceste manifestări clinice din primele zile de viață s-au asociat unor nivele foarte joase de Ca în sângele cordonului ombilical, care au fost mult mai frecvente (61%) la copiii cu un deficit obiectivizat al vitaminei D de sub 10 ng/ml ale 25-(OH)D din cordonul ombilical.

Bibliografia selectivă:

1. **Ala-Houhala M.** Need for vitamin D during infancy and childhood. //Acta Universitatis Tarperensis, 1991, 312:1-93.
2. **Bouillon R., Van Baelen H., De Moor P.** 25-hydroxyvitamin D and its binding protein in maternal and cord serum. //J. Clin. Endocrinol. Metab., 1977, 45:679-84.
3. **Broocke O.G., Brown Irf., Bone C.D. et al.** Vitamin D supplements in pregnant Asian women: effects on calcium status and fetal growth. //Br. Med. J., 1980, 280:751-4.
4. **Burnand B., Sloutskis D., Gianoli F. et al.** Serum 25-hydroxyvitamin D: distribution and determinants in the Swiss population. //Am. J. Clin. Nutr., 1992, 56:537-42.
5. **Cockburn P., Belton N.R., Purvis R.J. et al.** Maternal vitamin D intake and mineral metabolism in mother and their newborn infants. //Br. Med. J., 1980, 281:11-3.
6. **Colmard P.** Alimentation et grossesse. Mise au point, Impact Médecine (Paris) 4 février, 1989; 40-1.
7. **Committee on Dietary Allowances.** Recommended Dietary Allowances, volume 1. 10th ed. Washington: Natl. Acad. Sci., 1989; p.92-97.
8. **Delvin E.E., Salle B.L., Glorieux F.H. et al.** Vitamin D supplementation during pregnancy: effect on neonatal calcium homeostasis. //J. Pediatr., 1986, 109:328-34.
9. **Drinkwater B.L., Chesnut C.H.** Bone density changes during pregnancy and lactation in active women: a longitudinal study. //Bone Miner., 1991, 14:153-60.
10. **Frederich A., Romand-Monnier M., Loras B., Dumont M.** Variations saisonnières du taux du 25-OH cholecalciferol dans le sang du cordon de l'enfant nouveau-né. //CR Acad. Sci. Paris, 1976, 282:2203-6.
11. **Heaney R.P., Skillman T.G.** Calcium metabolism in normal human pregnancy. //J. Clin. Endocrinol., 1971, 33:661-9.
12. **Heckmatt J.Z., Pealock M., Davies A.E. et al.** Plasma 25 hydroxyvitamin D in pregnant and their babies. //Lancet, 1979, 2:546.
13. **Hellouin De Menibus C., Mallet E., Henocq A. et al.** Hypocalcémie néonatale. Résultats de la supplémentation de la mère en vitamine D. Etude portant chez 13 377 nouveau-nés. //Bull. Acad. Natl. Med., 1990, 174:1051-60.
14. **Hillman L.S., Haddad J.G.** Human perinatal vitamin metabolism. 1, 25-hydroxyvitamin D in maternal and cord blood. //J. Pediatr., 1974, 84:742-9.
15. **Hillman L.S., Haddad J.G.** Perinatal vitamin D metabolism. II Serial 25-hydro-

xyvitamin D concentrations in serial of term and premature infants. //J. Pediatr., 1975, 86:928-35.

16. **Lamke B., Brundin J., Moberg P.** Changes of bone mineral content during pregnancy and lactation. //Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1977, 56:217-9.

17. **Mallet V., Gügi, Brunelle Ph. et al.** Vitamin D supplementation in pregnancy: a controlled trial of two methods. //Obstet. Gynecol., 1986, 68:300-4.

18. **Markestad T., Ulstein M., Aksnes L., Aarskog D.** Serum concentrations of vitamin D metabolites in vitamin D supplemented pregnant women. A longitudinal study. //Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1986, 65:63-7.

19. **Marya R.K., Rathee S., Lata V., Mudgil S.** Effects of vitamin D supplementation in pregnancy. //Gynecol. Obstet. Invest., 1981, 12:155-61.

20. **Mc Kenna M.J.** Differences in vitamin D status between countries in young adults and the elderly. //Am. J. Med., 1992, 93:69-77.

21. **Millet V., Thiebaud-Nadal O., Roux F., Unal D.** Carence materno-foetale en vitamine D a Marseille. //Arch. Fr. Pédiatr., 1992, 49:753-9.

22. **Miravet L.** Vitamine D. In: DUPIN H., ABRAHAM J., GIACHETTI Eds, "Apports nutritionnels conseillés pour la population française", Paris, Lavoisier, 1992 ; 57-9.

23. **Moseley J.M., Ha Yman J.A., Danks J.A., Alcorn D. et al.** Immunohistochemical detection of parathyroid hormone-related protein in human fetal epithelia. //J. Clin. Endocrinol. Metab., 1991, 73:478.

24. **Oki J., Takedatsu M., Itoh J. et al.** Hypocalcemic focal seizures in one-month-old infant of a mother with a low circulating level of vitamin D. // Brain Develop., 1991, 13:1323-4.

25. **Paulson S.K., De Luca H.F.** Vitamin D metabolism during pregnancy. //Bone, 1986, 7:331-6.

26. **Paunier L., Lacourt O., Pilloud P., et al.** 25-hydroxyvitamin D and calcium levels in maternal, cord and infant serum in relation to maternal vitamin D intake. //Helv. Pediatr. Acta, 1978, 33: 95-103.

27. **Purvis R.J., Barrie M.J.M., MacKay G.S. et al.** Enamel hypoplasia of the teeth associated with neonatal tetany: a manifestation of maternal vitamin D deficiency. //Lancet, 1973, 2:811-4.

28. **Rideau F., Allisy C., Girard O.** Vitamine D et grossesse: intérêt d'une dose unique au troisième trimestre. Etude comparative sur 100 cas. //Rev. Fr. Gynecol. Obstet., 1986, 21:365-7.

29. **Rosen J.F., Roginsky M., Nathanson G., Finberg L.** 25-hydroxyvitamin D. Plasma levels in mothers and their premature infants with neonatal hypocalcemia. // Am.J. Dis. Child., 1974, 127:220-3.

30. **Salle B., David L., Glorieux F.** Métabolisme minéral et vitaminique D chez la femme enceinte et le foetus. //Sem. Hop. Paris, 1983, 59: 383-9.

31. **Sann L., David L., Frederich A. et al.** Congenital rickets: study of the evolution of secondary hyperparathyroidism. //Acta Paediatr. Scand., 1977, 66:323-7.

32. **Turton C.W.G., Stanley P., Stamp T.C.B., Maxwell J.D.** Altered vitamin D metabolism in pregnancy. //Lancet, 1977, 1:222-4.

33. **Vidailhet M.** Les rachitismes carentiels. In: Garabedian M., Dumas R., David L., Mallet E., Eds, "Pathologie phospho-calcique de l'enfant" Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1993: 66-75.

34. **Von Beuren A.J., Apitz J., Stoermer J. et al.** Vitamin D Hypercalcemisch Herz and Gerfasserkrankung. //Deutsch Med. Wochensch, 1966, 19:881-3.

35. **Weisman V., Harell A., Edelstein S. et al.** 1,25-hydroxyvitamin D₃ and 24,25-

hydroxyvitamin D₃ in vitro synthesis by human decidua and placenta. //Nature, 1979, 281:317-9.

36. Winnick M. Calcium and vitamin D requirements. In: Rey J., Papiernik E., Eds, "L'alimentation des femmes enceintes"; CIDIL (27, rue de la Procession 75015), Paris, 1986, p.113-31.

37. Wright C., David L., Chapuy M.C. et al. Etude de l'hypocalcémie neonatale tardive: A propos de 33 observations traitées par le 1 α -hydroxycholecalciferol. // Pédiatrie, 1989, 44:289-95.

38. Zeghoud F., Garabedian M., Jardel A. et al. Administration d'une dose unique de 100 000 UI de vitamine D₃ chez la femme enceinte en hiver. Incidence sur la calcémie du nouveau-né. //J Gynécol. Biol. Reprod., 1988, 17:1099-105.

39. Zeghoud F., Thoulon J.M., Gillet J.Y. Effet de l'ensoleillement sur le statut vitaminique D de la femme enceinte en France. //J. Gynécol. Obstet. Biol. Reprod., 1991, 20:685-9.

Hipocalcemiile la copii

(etiopatogenie, tablou clinic, conduită terapeutică)

A.Voloc, Lilia Moroșanu, T. Rusnac, V. Țurea, Gr. Covalciuc,
A.A. Voloc

Hipocalcemiile nou-născutului și copilului mai mare pot avea la origine mai multe cauze. Pe lângă cele neonatale, se mai consideră rahitismul carential, care în Republica Moldova este încă frecvent întâlnit și, ceva mai rar - hipoparatiroidismele. Stările de hipocalcemie se pot manifesta prin evenimente neurologice, cum ar fi convulsiile, dereglările respiratorii, cu posibile semne de laringospasm sau dereglări cardiace grave, care pot conduce la moartea subită. Hipocalcemia notabilă care se afișează și prin semne clinice necesită obligativ un tratament de formulă complexă în condiții de staționar.

Definiție.

La sugar și copilul mai mare hipocalcemia se anunță de o concentrație serică a calciului total egală sau sub limita de 2,15 mmol/l.

Dacă hipocalcemia se instalează brusc, ea se traduce clinic prin convulsii care au loc cu atât mai frecvent, cu cât copilul este mai mic. Hipocalcemia legată de o carență incipientă a vitaminei D se poate manifesta prin convulsii la 70% din sugarii ce suferă de rahitism. Aceste convulsii nu au aspecte clinice particulare, ele sunt mai frecvent generalizate cu spasticități clonice ale tuturor celor patru extremități, cu revulsie oculară, dar uneori pot fi localizate în faza de debut, apoi generalizate.

În majoritatea cazurilor temperatura poate fi în limitele normei, însă convulsiile pot fi declanșate de o pirexie, de unde și regula de a stabili în mod obligatoriu concentrația calciului în caz de crize convulsive, chiar dacă ele sunt febrile.

Tabloul clinic, după ce convulsiile au fost jugulate, este normal, cu excepția hiperexcitabilității neuromusculare.

Hiperexcitabilitatea neuromusculară este frecvent întâlnită mai ales la sugari și se manifestă prin agitație, țipăt, tresărire și tremulații, alură paroxistică. Examinarea clinică permite câte odată depistarea unei hipertonii variabile de la un moment la altul și care devine mai exagerată în timpul examinării, afectând membrele, eventual trunchiul și ceafa. Tetania tipică ce realizează spasmul carpedal, furnicăături ce au precedat spasmele musculare cu deformări în mână de mamoș („acușer”) și picioarele în varus ecvin, se observă în practică doar la copiii de vârstă mai mare.

Laringospasmul este o expresie clinică mai rar întâlnită, dar mai gravă a hipocalcemiei, în special la sugari. El mărturisește despre afectarea musculaturii netede în paralel cu alte manifestări respiratorii, care pot fi înșelătoare și în timpul cărora se depistează o concentrație serică joasă a calciului. Se au în vedere accesele tahipneice superficiale, însoțite de cianoză, care alternează cu încetinirea ritmului respirator și chiar cu pauze, care sunt însoțite de o repriză zgomotoasă, evocând un stridor congenital. Uneori, dacă laringospasmul are chiar de la început o manifestare brutală cu aruncarea capului pe spate, cu apnee și o paloare lividă a tegumentelor, poate surveni moartea subită.

Pot fi depistate semne cardiace: polipnee, cianoză, tahicardie cu galop depistat în timpul auscultației și dereglări de ritm. Hipocalcemia poate antrena chiar o decompensare cardiacă, cu sau fără hepatomegalie sau edeme ale membrelor inferioare. Ea este excepțională, însă trebuie diagnosticată la timp și tratată din motivul că poate conduce la moarte subită. Se manifestă sub forma unei miocardiopatii dilatative cu pereții subțiri, însoțită de hipochinezie și de alungirea segmentului QT la ECG.

Dereglări psihice pot fi întâlnite la copiii mai mari: indispoziție, anxietate, teroare nocturnă, depresie.

Cercetările au demonstrat că nu există legătură între intensitatea simptomelor clinice și gradul de hipocalcemie.

Dacă semnele de hiperexcitabilitate neuromusculară orientează spre o hipocalcemie la copiii de vârstă mai mare și sugari, simptomele Chvostek (contractarea bruscă a hemifetei la percuția părții moi a obrazului) și Trousseau (criză tetanică obținută după ischemia cauzată de aplicarea unei brasarde de tensiometru pe o durată de mai mult de 4 minute cu presiunea mai mare decât cea arterială), spre regret nu sunt nici constante, nici specifice. Din contra, examenul clinic permite frecvent depistarea semnelor de rahitism sau de hipoparatiroidism.

Diagnosticul se bazează pe dozarea calciului seric, interpretarea căruia poate fi greșită în caz de hipoalbuminemie.

Electrocardiograma arată mai frecvent alungirea intervalului QT, sau și mai bine – a raportului QT/RR care depășește indicele 0,5. Mai rar, ea înregistrează o alterare a undei T, ascuțite sau din contra, aplatisate, cu dereglări de ritm și de conductibilitate (bloc atrioventricular 2/1 și chiar fibrilații ventriculare de tipul torsajului de vârf).

Tabelul 43

| MODIFICĂRI ELECTROCARDIOGRAFICE ÎN HIPOCALCEMIE <i>(după Paupe și Dalloz)</i> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|
|-----------------------------------------------------------------------------------------|

| |
|------------------------------|
| Prelungirea intervalului QT; |
|------------------------------|

| |
|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Segmentul aR – aT (măsurat de la vârful undei R la vârful undei T următoare) prelungit |
|----------------------------------------------------------------------------------------|

| |
|-------------------------------------------------------------|
| raportul $\frac{aR - aT}{R - R}$ mai mare sau egal cu 0,50; |
|-------------------------------------------------------------|

| |
|----------------------------------------------------------|
| $QT_c = \frac{QT}{\sqrt{R - R}} = > \text{peste } 0,42;$ |
|----------------------------------------------------------|

| |
|-------------------------------------------|
| Unda T înaltă, ascuțită, amplă, simetrică |
|-------------------------------------------|

NB: Prezența a cel puțin 2 din cele 3 criterii ECG este indicativă pentru o tetanie hipocalcemică!!!

Diagnosticul etiologic al unei hipocalcemii

Hipocalcemia poate surveni în decursul afecțiunilor deja cunoscute, insuficienței renale, sindromului nefrotic, tubulopatiei, leucemiei, afecțiunilor hepatodigestive, infecțiilor. Ea nu pune de obicei probleme de diagnostic, însă trebuie depistată și corectată în mod sistematic, pentru a evita o decompensare clinică. La fel, o hipocalcemie ionică de origine iatrogenă este posibilă și trebuie, deci, depistată și prevenită în cazul unor transfuzii masive de sânge cu citrat, în caz de hiperhidratare pe fond de hipoproteinemie, în caz de hipernatriemie cu hipocaliemie.

Ea poate scoate în evidență patologii necunoscute până în acel moment dar evocate, văzând rezultatele primelor analize biochimice și radiologice practicate ca urmare a hipocalcemiei depistate. Aceste patologii subiacente pot fi:

- O insuficiență renală, de unde și necesitatea determinării sistematice a creatinei serice;
- O carență de magneziu depistată cu ajutorul determinării concentrației magneziului în ser sau, eventual, în eritrocite sau urină;

- Mai rar, dereglarea formării sau acțiunii metabolitului activ 1,25-dehidroxivitamină D. Aceste dereglări se manifestă prin semne clinice, radiologice și biologice de rahitism, dar fără prăbușirea concentrațiilor circulante ale 25-hidroxivitaminăi D care semnifică despre o carență a acestei vitamine;
- Osteopetroza, recunoscută prin aspectul radiologic al scheletului.

Cele mai frecvente cauze ale hipocalcemiei la sugar și copil sunt prezentate de carența vitaminei D, cu sau fără rahitism, și sindroamele hipoparatiroidiene. Vârsta copilului ne poate orienta spre unul dintre acești factori etiologici.

Tabelul 44

| INVESTIGAȚIILE BIOLOGICE PRACTICATE ÎN CAZ DE HIPOCALCEMIE | |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sanguine | |
| • | Concentrația serică a calciului |
| • | Fosfatemia (hiperfosfatemia în absența unei insuficiențe renale semnifică prezența sindromului hipoparatiroidian) |
| • | Ionograma completă (ne informează despre creatinină, rezervele alcaline și proteinemie) |
| • | Concentrația serică a Mg |
| • | Activitatea fosfatazei alcaline |
| • | Concentrația serică a hormonului paratiroidian |
| • | 25-(OH)D ₂ (nivelul seric scăzut anunță o carență a vitaminei D) |
| Urinare | |
| • | Eșantion urinar inițial colectat pentru determinarea raportului Ca/creatinină și eventual al AMP ciclic/creatinină |
| Radiologice | |
| • | Radiografia oaselor lungi cu scopul depistării unor anomalii diafizare (rahitism), unei hiperresorbții osoase (hiperparatiroidism secundar), a unui defect de resorbție (osteopetroză) |
| • | Radiografia tibiei pentru aprecierea procesului de mineralizare (raportul corticodiafizar) |
| • | ($n \geq 0,5$) |
| • | Radiografia toracică (pentru aprecierea glandei timus și a raportului cardiotoracic) |
| ECG | |
| • | Monitorizarea raportului QR/RR |
| • | Depistarea dereglărilor de ritm sau de conductibilitate |

Carența de vitamina D. Deficitul vitaminei D în stadiul său incipient se manifestă cel mai frecvent prin convulsii hipocalcemice.

La unii copii, hipocalcemia este clinic latentă, iar o carență mai pronunțată de vitamina D cauzează apariția rahitismului, în special în primii doi ani de viață.

Depistarea precoce a situațiilor de carență a vitaminei D trebuie efectuată ori de câte ori consultăm un sugar, notând situațiile de risc: etnia, termenul de gestație, greutatea la naștere, modalitățile și regularitatea administrării vitaminei D. În carnetul de sănătate (F.112"e"), prescripția vitaminei D trebuie să figureze în mod obligatoriu. Studiile efectuate împreună cu UNICEF au demonstrat în mod elocvent că rahitismul carențial se întâlnește încă destul de frecvent în Republica Moldova.

Diagnosticul radiologic se bazează pe radiografia pumnului. Absente în stadiul

precoce, anomaliile sunt mai apoi tipice, metafizare cu lărgire transversală, cupe metafizare convexe și spiculi laterali, realizând aspectul „acoperișului de pagodă”.

Diagnosticul biologic se bazează pe asociația hipocalcemiei cu o fosfatemie normală sau diminuată, cu o activitate serică crescută a fosfatazei alcaline, cu hipocalciurie și concentrații joase ale 25-hidroxivitaminei D care confirmă carența vitaminei D.

Aflându-ne în fața unui rahitism sever la un copil peste 2 ani vârstă, trebuie mai întâi de toate să eliminăm rahitismul vitaminorezistent.

Rahitismul vitaminorezistent secundar de origine intestinală sau hepatică comportă o concentrație scăzută a 25-(OH)D. Ea poate fi cauzată ca rezultat al unui sindrom de malabsorbție însoțit de steatoree sau de o maladie hepatică, de care mai aproape este rahitismul fenobarbital-indus ca consecință a administrării de lungă durată a antiepilepticelor (barbituraților). Aceste medicamente, care stimulează activitatea microsomală, diminuează procesul de 25-hidroxilare a vitaminei D, favorizând sistemul enzimatic care inactivează vitamina D.

Cauzele hipocalcemiei la sugari și copilul mai mare

I. Carență de vitamina D sau rezistență la acțiunea acesteia

1. Lipsa de aport vitaminic sau lipsa expunerii la soare
2. Rezistență secundară:
 - Malabsorbție intestinală
 - Hepatopatie
 - Tratament antiepileptic
3. Rahitismele pseudocarențiale:
 - tip I (deficit de 25-(OH)D-1 α -hidroxilază
 - tip II (rezistență la 1,25-(OH)₂D₃ cu sau fără alopecie)

II. Hipo-și pseudohipoparatiroidismul

1. Hipoparatiroidism congenital
 - sindromul Di George
 - sindromul de Kenny
 - sindromul de Kearns
 - idiopatică
2. Hipoparatiroidism dobândit
 - autoimun
 - posttiroidectomie
 - iatrogen (încărcătură mare cu fier la copiii ce suferă de talasemie)
3. Hipoparatiroidism tranzitoriu
4. Pseudohipoparatiroidism
 - tip Ia (lipsa răspunsului AMP ciclic la PTH și proteina Gs scăzută)
 - tip Ib (lipsa răspunsului AMP ciclic la PTH și proteina Gs normală)
 - tip II (răspuns normal al AMP ciclic la PTH)

III. Patologie renală

1. Insuficiență renală
2. Sindrom nefrotic
3. Acidoză tubulară

IV. Diverse

1. Enteropatie exudativă
2. Infecții (inclusiv *purpura fulminans*)
3. Leucemii, lize tumorale
4. Osteopetroză
5. Carența de magneziu
6. Supraîncărcare cu fosfați (consum de laxative)
7. Supraîncărcare cu citrați (transfuzie sanguină)
8. Hipoproteinemie (secundară sau nu unei hiperhidratări)
9. Hipernatremie cu hipocalemie

Hipo- și pseudohipoparatiroidismul. Hipoparatiroidismul este o afecțiune mai rar întâlnită. Este vorba fie de o hiposecreție a parathormonului (PTH) ca rezultat al hipoparatiroidismului, fie de răspunsul nul al tubului contort și al oaselor la acțiunea PTH în caz de pseudohipoparatiroidism.

Diagnosticul biologic al unei insuficiențe funcționale paratiroidiene este ușor de stabilit și se bazează pe asocierea, în caz de insuficiență renală, a unei hipocalcemii cu o hiperfosfatemii. Rezultatele acestei fosfatemii, apreciate într-un sânge prelevat fără semne de hemoliză, vor trebui interpretate în funcție de vârsta copilului (la vârsta de 2 ani: 1,55 - 2,2mmol/l; de 2 până la 12 ani: 1,40 - 1,70 mmol/l; de la 12 până la 16 ani: 1,09 - 1,40 mmol/l).

Diagnosticul de hipoparatiroidism se bazează pe determinarea concentrației parathormonului imunoreactiv seric scăzut, luând în calcul neapărat și hipocalcemia. O concentrație plasmatică înaltă a parathormonului în contextul unei insuficiențe paratiroidiene ne orientează spre diagnosticul de pseudohipoparatiroidism. În astfel de situații, este necesar de investigat copilul mai minuțios în condiții de staționar.

Hipoparatiroidismul idiopatic tranzitoriu al sugarului. Cuprinde două grupe de bolnavi:

- una cu semne radiologice, mimând rahitismul carențial, cu fosforemia normală sau la limita inferioară și fosfatazele alcaline crescute;
- a doua, cu semne radiologice și biologice importante, ce sugerează o hiposecreție de parathormon: aspect fasciculat al corticalei osoase, platou metafizar normal, hiperfosfatemie, fosfataze serice normale.

Un element de diferențiere util este debutul mai precoce al manifestărilor hipocalcemice, în a 2-a lună de viață în comparație cu rahitismul carențial.

Pseudohipoparatiroidismul cronic (osteodistrofia ereditară Albright, tip I Mann). Poate fi familial, în care caz transmitia ereditară este dominantă cu penetranță neregulată (există și o transmisie recisivă legată de sex?). Se datorește lipsei de răspuns a tubului contort la acțiunea PTH, cu perturbarea retrosorbției fosfaților.

Clinic: se caracterizează prin facies rotund (în „lună plină”), obezitate, nanism, brahimetacarpie (în special localizată la metacarpienele IV, V), brahimetatarsie, distrofie unghială și a smalțului, anomalii de implantare dentară. Se mai întâlnesc: crize de tetanie sau convulsii, cataractă bilaterală, hipermineralizare extrascheletică cu calcificări ale părților moi, strabism. Frecvent, copiii cu acest sindrom au dezvoltare mentală întârziată.

Radiologic tabloul este diferit de cel din rahitism: brahimetacarpie și brahimetatarsie, fuziunea precoce a epifizelor (aspect „în con”), aspect „îndesat” al oaselor lungi, densitate variabilă a scheletului, calcificări ale părților moi.

Biologic: hipocalcemie, fosfor seric crescut, hipercalciurie, hipofosfaturie, fosfataze alcaline serice normale sau scăzute.

Hipoparatiroidismul cronic. Poate fi și congenital. Biologic se exprimă prin hipocalcemie, hiperfosfatemie, fosfataze alcaline serice normale sau scăzute. Corecția hipocalcemiei în hipoparatiroidismul cronic necesită doze mai mari de vitamina D sau 25 OH CC decât cea din rahitismul carențial.

Tabelul 45

| VÂRSTA DE DEBUT, EVOLUȚIA ȘI INCIDENȚA PRINCIPALELOR CAUZE ALE HIPOCALCEMIILOR LA COPIL (după Mallet E., 1989) | | | | | | | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------|---|------|---|---|----|-----------|
| Tipul | Vârsta | | | | | | Incidența |
| | zile săptămâni | | luni | | | | |
| | 1 | 2 | 1 | 3 | 6 | 12 | |
| Hipocalcemie neonatală | | | | | | | ++++ |
| Hipocalcemia cauzată de rahitismul carențial | | | | | | | ++ |
| Hipoparatiroidism tranzitoriu | | | | | | | + |
| Hipoparatiroidism | | | | | | | (+) |

Tratamentul și indicațiile terapeutice în caz de hipocalcemii

Stările grave de hipocalcemie (Ca seric sub valoarea de 2mmol/l) și/sau cu careva manifestări clinice, **impune spitalizare și tratare în condiții de staționar, mai ales dacă este vorba despre un sugar.**

În faza acută, tratamentul comportă administrarea calciului în perfuzie intravenoasă (sub formă de gluconat, 10 ml sunt echivalente cu 98 mg de calciu elementar) a câte 1000 mg/m² suprafață corporală. Administrarea intravenoasă a calciului este continuată până când calcemia se normalizează, sau cel puțin se ridică mai sus de 2,2 mmol/l, pentru a evita o reapariție a semnelor clinice de hipocalcemie în caz de stopare a perfuziei. **Această corecție este de obicei obținută în 2 – 10 zile!!!**

În situații de urgență și de convulsii la sugar, se poate administra intravenos soluție de gluconat de calciu a câte 0,5 ml/kg în decurs de 15 minute, respectându-se în mod obligatoriu pentru căile I/V epicraniene diluția în raport de 1ml de gluconat de calciu la 4 ml soluție de glucoză de 5%, pentru evitarea apariției escarelor.

Administrarea perorală se începe până la sistarea perfuziei intravenoase. Aportul oral de 500-1000mg/m² suprafață corporală depinde de aportul alimentar și de gradul de demineralizare osoasă a scheletului. **Cura perorală se face pe o durată de 1-3 luni în caz de carență a vitaminei D și pe mai multe luni sau chiar ani - în caz de hipoparatiroidism.**

Doza de calciu trebuie să fie adaptată astfel încât calciuria să depășească limitele superioare ale normei, constituind după unii autori aproximativ 4-6 mg/kg/zi.

Administrarea calciului trebuie să fie frecvent asociată unei terapii cu vitamina D. Cu excepția situațiilor carențiale în vitamina D și în absența insuficienței renale, atitudinea din prezent este administrarea perorală a unei forme 1 α – hidroxilate de vitamina D, sau chiar a formei direct active, 1,25 – (OH)₂D₃ a câte 0,5 – 4 mg/zi. Doza zilnică de la început este adaptată în dependență de viteza de creștere a calciului seric, monitorizată

fiecare 12 ore. Odată ce concentrația serică a calciului a atins valoarea de 2,2 mmol/l, aportul derivaților 1α – hidroxilați ai vitaminei D se reduce de la 30 la 50%. Menținerea vitaminoterapiei și posologiei ei sunt în funcție de calcemie și de calciurie monitorizate în mod regulat de 1 – 3 ori în săptămână pe parcursul a cel puțin 3-6 luni, având ca scop menținerea calcemiei la cote de peste 2,2 mmol/l fără ca calciuria să depășească 6 mg/kg/zi.

În caz de hipoparatiroidism, vitaminoterapia este urmată pe parcursul întregii vieți. Ea este întreruptă doar în caz de hipercalcemie, concentrația serică a calciului nu trebuie să scadă însă sub valorile normale.

În situația unei insuficiențe renale, tratamentul hipocalcemiei se face cu formele 1α – hidroxilate ale vitaminei D dar cu doze mai mici. Vitamino-D terapia este continuată până la dispariția semnelor radiologice și biologice ale hiperparatiroidismului secundar, sau, după cum recomandă unii autori, atâta timp cât calcemia rămâne în limitele normei, iar concentrația fosforului nu depășește cu mult valorile serice normale stabilite pentru vârstă.

În situația unei carențe de vitamina D, aportul de colecalciferol (vitamina D_3) sau de ergocalciferol (vitamina D_2) constituie tratamentul de elecție. Administrarea se face pe cale orală, iar în caz de dereglări hepatodigestive, în mod fracționat a câte 2000 – 4000 UI/zi (50 – 100 mg/zi) pe o durată de 1 – 3 luni sau în doză stoss de 200 000 UI (5 mg). Acest tratament este întreprins doar peste câteva ore după ce s-au administrat doze suficiente de calciu pe cale intravenoasă sau orală. Unii autori au propus de a asocia la tratament unul din derivații 1α – hidroxilat de vitamina D până la normalizarea calciului seric din cauza rapidității acțiunii sale.

Administrarea suplimentară a magneziului în tratamentul stărilor de hipocalcemie este indispensabilă, deoarece în sens contrar, poate cauza o rezistență la tratamentul cu vitamina D și agrava evoluția stării de hipotiroidism.

Bibliografie selectivă:

1. **Aujard Y., Bourrillon A., Gaudelus J.** Les convulsions néonatales. Pédiatrie. Edition Marketing, Ellipses, 1997, p.63-65.
2. **David L.** Common Vitamin D-Deficiency Rickets. Rickets, edited by Francis H. Glorieux. Nestlé Nutrition Workshop Series, Volume 21, 1991, p.107-122.
3. **Garabedian M., Dumas R., David L., Mallet E.** Métabolisme phosphocalcique normal et pathologique chez l'enfant. Flammarion Médecine, Sciences, 1993, p.24-28.
4. **Mogoreanu P.** Rahitism. Chișinău, 1995, 78 p.
5. **Popescu V., Arion C.** Rahitismul. București, 1982, 143 p.
6. **Voloc A, Garabedian M., Walrant O., Chauliac M., Voloc A.A.** Prophylaxie de la carence en vitamine D chez les nouveau-nés et les nourissons en Moldavie. //Anale științifice, Chișinău, 2005.
7. **Могоряну П.Д.** Применение витамина Д и его метаболитов в педиатрической практике. //Педиатрия., 1989, 4:104-106.

Magneziul, aspecte fiziopatogenetice

**M. Rudi, A. Voloc, Lilia Moroşanu, Gr. Covalciuc,
Ludmila Ciocîrlă**

Nivelul normal de magneziu (Mg) în organism prezintă o constantă de bază a stării de sănătate a omului și este o condiție vitală pentru evoluția normală a sistemului nervos al copilului la toate etapele de dezvoltare, începând cu perioada intrauterină, fiind cel mai important cation bivalent intracelular.

Magneziul este formal un macroelement cu conținut general în organism de 0,027%, ceea ce la adulți constituie 21-28 g, însemnând o acreditie de 4 mg/zi. Organismul nou-născutului conține 760 mg de magneziu. Mai mult de jumătate (până la 53%) Mg este concentrat în dentină și în emailul dinților, în oase și în țesuturile cu activitate metabolică crescută (creier, cord, mușchi, rinichi, ficat). În lichidele biologice Mg se află sub formă de ioni și este legat cu proteinele în cantitate $< 10^{-2}\%$, ceea ce dovedește că Mg este, de fapt, un microelement. Concentrația ionilor de Mg^{+2} intracelular este de 2,5-3 ori mai ridicată decât cea de Mg extracelular. Ionul de Mg^{2+} are diametrul mai mic și energia de ionizare mai mare, cu formarea de legături mai dure decât ale ionului de Ca^{2+} , de aceea el este un catalizator mai activ al proceselor fermentative.

OMS (1994) a determinat starea patologică "insuficiență de Mg" ca maladie, care în clasificarea internațională a maladiilor (CIM-10) are codul **E 61.3**. Deseori carența de magneziu se întâlnește ca diagnostic concomitent.

Rolul Mg în procesele neuro-chimice. Mg participă la formarea centrelor de cataliză și la stabilizarea situației de reglare în componența fermenților țesutului nervos și glial. Magneziul intră în componența fermenților: glutaminsintetaza, γ -glutamincistein-sintetaza, 5-oxiprolinaza, acil-KoA-sintetaza, carboxipeptidaza, actomiozinadenozintrifosfotaza, holinesteraza etc. Fermeții ce conțin în componența lor magneziu și ioni de Mg^{2+} susțin diferite procese energetice (cascada fermentativă de hidroliza a ATF, care conduce la formarea ionului de hidrofosfat HPO_4^{-2} și eliberarea unei cantități enorme de energie), de asemenea participă în procesele plastice ale sistemului nervos (Mg este activ în sinteza ribosomală a proteinelor neurospecifice și a complexelor lipoproteide).

Mg participă în procesele de sinteză și degradare a neuromediatorilor cum ar fi catecolaminele (noradrenalina), acetilcolina, toate neuropeptidele și împreună cu alte microelemente (Zn, Cu) ia parte la formarea configurației spațiale și la stabilizarea intramoleculară a endorfinelor, a factorilor hipotalamici, a substanței P etc.

Mg participă în realizarea diferitelor funcții antioxidante ale neuronilor și ale elementelor gliale, controlează balanța lipoproteinelor de densitate înaltă și joasă și a trigliceridelor. Ionii de Mg^{+2} iau parte directă la procesele de stabilizare și apărare a receptorilor NMDA (N-metil-D-aspartat) și glicinici ai membranei postsinaptice a neuronilor în leziunile provocate de radicalii liberi, substanțe toxice și medicamente.

Mg împreună cu Zn, Cu, Se stabilizează aparatul neurofilamentelor și citoscheletului neuronal, care susține metabolismul plastic al țesutului nervos, trecerea ante- și retrogradă a substanțelor și organelor pe axa axonală. Magneziul influențează detoxicarea și sechestrarea metalelor neurotoxice din diferite țesuturi (inclusiv împiedică acumularea lor în țesutul nervos).

Conform recomandărilor OMS (2002), nivelul normal al Mg în serul sanguin la copii este de 0,74-1,15 mmol/l. Un nivel de 0,5-0,7 mmol/l denotă o insuficiență moderată de Mg în organism, iar un nivel $< 0,5$ mmol/l denotă o insuficiență severă. Ca teste

suplimentare sunt cele de apreciere a nivelului Mg-ului prin testul de efort cu sulfat de magneziu și aprecierea Mg în urina de 24 ore.

Necesitățile de magneziu la copiii de sub 1 an cu regim de alimentație naturală sunt de 14 mg/kg, la cei alimentați cu suplimente și artificial – de 25 mg/kg.

Carența de magneziu provoacă schimbări în sistemul nervos central (SNC) și conduce la diminuarea atenției și memoriei, generează depresia, accentuează reflexele osteotendinoase, ataxia, tremorul, dezorientarea, starea convulsivă, nistagmul, parestezia.

Mai frecvent suferă de carență de Mg femeile gravide, deoarece la acestea necesarul de Mg crește de 2-3 ori și constituie 500 mg/24 ore. Alimentarea normală a unei femei gravide nu poate acoperi necesitatea ei de Mg.

Cel mai frecvent simptom clinic al insuficienței de Mg este tonusul mărit al uterului și toxicoza, însoțită de creșterea tensiunii arteriale, proteinurie, convulsii. Cu cât este mai gravă gestoza, cu atât este mai pronunțată insuficiența Mg-ului în sânge la gravidă și drept consecință și la făt.

Deficitul de Mg la făt este foarte dăunător și se poate solda cu retard în creștere, nașteri premature sau avortare spontană. Corecția deficitului de Mg se face cu preparate de Mg, care se indică începând cu a 4-5-a săptămână de gestație și conduce la reducerea numărului de avorturi spontane. Micșorarea nivelului $Mg^{2+} < 1,81mg\%$ se consideră criteriu de debut al activității de naștere. Începând cu săptămâna a 37-a de gestație, nivelul progesteronului scade mult, are loc stimularea musculaturii uterului prin hipomagneziemie aldosteron-dependentă.

Pentru terapie se folosește *Sulfat de magneziu*, soluție de 25% injectată intravenos sau *Magné B₆* peroral, care este mai bine tolerat de gravide și nu induce hipermagneziemie tranzitorie (hipotonie, hiporeflexie etc.). Nivelul Mg în ser nu trebuie să fie mai mare de 1.8 mmol/l, deoarece un nivel de >1,8-3,0 mmol/l la mamă induce dereglări tranzitorii ale SNC, iar la făt se pot produce tulburări ireversibile în SNC pe suprafețe variabile sub formă de microhemoragii (mai des intraventriculare), leucomalacii mozaiice. La un nivel al Mg de 3,5-5 mmol/l apar riscuri vitale pentru făt, iar la nivele de 5-6,5 mmol/l apare paralizia centrului respirator și survine moartea intrauterină a fătului.

La noi-născuți deficitul de magneziu se exprimă clinic prin hiperexcitație, tremor, spasme intestinale, rigiditate musculară sau hipotonie, stop respirator, edeme generalizate sau convulsii tonice și clonice. La prematurii profunzi clinica deficitului se prezintă prin hipotonie difuză, stop respirator, bradicardie, simptomatocă oculară, nuanță întunecată a pielii. Pe ECG: inversia undei T, micșorarea și alungirea intervalului S-T sau a intervalelor P-R și S-T, undă T aplatisată. În cazul unui deficit îndelungat pot apărea extrasistole ventriculare, tahicardie, fibrilare.

Deficitul de Mg este prezent la **copiii** supuși stresului cronic, la cei care suferă de depresie și autism. Stresul de orice genăză (fizic, psihic) crește necesitatea de Mg și generează insuficiență intracelulară de magneziu. Aceste fenomene se induc și se agravează reciproc. Starea de stres acut sau cronic conduce la majorarea adrenalinei și noradrenalinei în sânge, care la rândul-le generează ieșirea Mg^{2+} intracelular și pierderea lui cu urina. Catecolaminele acționează asupra lisosomilor: acizii grași liberi formați prin degradarea triacilgliceridelor au rolul de legare a Mg, și, prin urmare, a deficitului de Mg ionizant liber. La un aport satisfăcător de magneziu influența catecolaminelor poate fi atenuată, iar la copiii crește astfel rezistența față de stres.

Cercetările efectuate de P. Suter (1999) au demonstrat că insuficiența îndelungată de magneziu, în special pe fundalul hipertoniiei esențiale este un factor de risc sever pentru **dereglări vasculare cerebrale acute**. Vasele sanguine cerebrale sunt foarte sensibile la variațiile concentrației serice de Mg. Un nivel scăzut de Mg^{2+} crește tonusul

vaselor cerebrale, cu apariția ischemiei. Cercetările efectuate de R. Schmid-Elsaesser (1999) au decelat că terapia cu magneziu în perioada acută a ictusului induce activitatea protectoare a hipotermiei, de aceea Mg este privit ca un neuroprotector care acționează nu doar până, dar și după declanșarea ischemiei cerebrale.

Deficitul de Mg este o condiție necesară pentru declanșarea **aterosclerozei** cu determinism genetic. În condiții de dietă aterogenă, deficitul alimentar de magneziu este un vector precoce în afectarea sclerotică a vaselor și invers, indicarea preparatelor de Mg conduce la regresarea hipercolesterolemiei.

Deficitul de magneziu crește sensibilitatea organismului la **infecții**, în special la neuroinfecții, iar șocul toxico-bacterian decurge mai grav, microorganismele generând mai activ β -lactamaza și formează rezistența la antibioticele din grupul penicilinelor. În starea de deficit de Mg stafilococul auriu produce intensiv toxina-1, considerată responsabilă de șocul toxico-infecțios. Preparatele de magneziu micșorează riscul de neurotoxicitate a gentamicinei și accentuează activitatea antimicrobiană a penicilinelor naturale, semisintetice și sintetice.

Necesitățile fiziologice zilnice de magneziu sunt cele ce urmează:

- Copiii de 0-6 luni – 40 mg, de 6 luni – 1 an – 60 mg, de 1-3 ani – 80 mg, de 4-6 ani – 120 mg, de 7-10 ani -170 mg
- Sexul masculin: 11-14 ani – 270 mg, 15-18ani – 400 mg, 19-24 ani- 350 mg
- Sexul feminin: 11-50 ani - 280 mg, 51 ani și peste - 280 mg, femeile gravide – 320 mg, femeile ce alăptează – 355 mg.

Bibliografie selectivă:

1. Ashwal S., Pearce W.J. //Curr. Opin. Peadr., 2001, 13(6) :506-516.
2. Brewer R.P., Parra A., Borel C.O. et al. // Clin. Neuropharmacol., 2001, 24(6): 341-345.
3. Ciofu E.P., Ciofu C. Tratat de pediatrie, Ediția I. Editura medicală, București, 2001, p.87-114.
4. Garcia-Jimenez A., Cowburn R.F., Ohm T.G. et al. //J. Neurosci. Reas., 2002, 67(3) :388-398.
5. Grether J.K., Hoogstrate J., Walsh-Greene E., Nelson K.B. //Am. J.Obstel. Gynecol., 2000, 183(3) :717-725.
6. Hazardous Chemicals in Human and Environmental Health. Geneva, WHO, 2002, p.312.
7. Iordăchescu F., Iordăchescu M. Nutriția și tulburările nutriționale. //Pediatrie, 1999, 1:9-28.
8. Kumar P., Clarck M. Clinical Medicine. A textbook for medical students and doctors, Ed.IV, 1999, p.614-615.
9. Lech T., Garlicka A. //Przegl. Lek., 2000, 57(7-8) :378-381.
10. Liu Y., Zhang J. //Chin. Med.J., 2000, 113(10) :948-956.
11. Lynn E.G., Vazhappilly R., Au-Yeung K.K. et al. //Life Sci., 2001, 68(8) :903-912.
12. Mishra O.P., Fritz K.I., Delivoria-Papadopoulos M. //Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev., 2001, 7(4) :249-253.
13. Veyna R.S., Seyfried D., Burke D.G. et al. //J. Neurosurg., 2002, 96(3) :510-514.
14. Vink R., Nimmo A.J., Cernak I. //Clin. Exp. Pharmacol. Physiol., 2001, 28(11): 919-921.
15. Громова О.А. Дефицит магния в организме ребенка с позиции практикующего врача. //Российский педиатр. журнал, 2002, 5:48-52.

Rahitismul

(fiziopatologie, tablou clinic și paraclinic, diagnostic diferențial, principii de tratament)

A. Voloc, T. Rusnac, A.A. Voloc, Lilia Moroșanu

Rahitismul este un sindrom al organismului în creștere și are drept cauză un defect al mineralizării țesutului cartilajinos nou-format (țesutului osteoid). Acest proces poate afecta toate zonele osoase în creștere, însă manifestările clinice sunt mai pregnante când sunt afectate oasele tubulare lungi la copiii de vârstă fragedă, în special la nivelul cartilajelor de joncțiune, unde are loc o creștere intensă a osului. Mineralizarea insuficientă afectează toate zonele scheletului supuse fenomenelor de remodelare osoasă și de „reînnoire” permanentă ce au loc de la naștere și se perpetuează pe parcursul întregii vieți. Mineralizarea defectuoasă a țesutului osteoid nou-format în aceste zone generează osteomalacia, care în decursul creșterii se asociază cu rahitismul.

Odată cu încetarea creșterii la adult, mineralizarea insuficientă afectează zonele remodelate ale scheletului și se manifestă printr-o acumulare difuză și progresivă de țesut osteoid, cauzând apariția osteomalaciei. Astfel, rahitismul și osteomalacia au același mecanism fiziopatogenetic. Dereglările metabolismului osos al organismului în creștere, precum și deficiențele de metabolizare a vitaminei D constituie cauzele fiziopatologice ale formelor clinice de rahitism.

Scurt istoric. Această afecțiune este cunoscută încă din antichitate. Originea termenului rahitism nu este clară, fiind propuse mai multe etimologii. Cuvântul ar putea proveni din grecescul rhakhis (coloană vertebrală), de la vechiul englez „wrick” (pumn) sau din normandezul „riquets” (cocoșat, sucit), toate denumirile făcând trimitere la leziunile ce se manifestă în formele grave de rahitism. Primele descrieri ale afecțiunii datează din secolul XVII și sunt făcute de către autorii englezi. Este considerată clasică prin precizia observațiilor lucrarea autorului Glisson (1997).

Pe parcursul secolului XVII s-au emis numeroase controverse pentru eficacitatea reală a utilizării cu acest scop a unturii de pește. Un susținător al acestei metode terapeutice a fost savantul francez Bretonneau. Conceptul originii carentiale a rahitismului și legătura sa cu expunerea insuficientă la soare la naștere la sfârșitul secolului XIX, când s-a observat frecvența foarte înaltă a rahitismului la copiii din orașele de Nord ale Europei și SUA. Pe de altă parte s-a demonstrat rahitismul provocat pe cale experimentală la animalele tinere private de soare, observându-se totodată efectul curativ al razelor ultraviolete și al alimentelor expuse acțiunii acestor raze.

Descoperirea și sinteza vitaminei D la începutul anilor 30 a deschis o etapă importantă în profilaxia rahitismului, iar identificarea concentrațiilor înalte ale vitaminei D în untura de pește a confirmat retrospectiv observațiile adepților utilizării ei în remedierea rahitismului carential. Curând devine evident că alături de rahitismul secundar provocat de carența vitaminei D, numit și rahitism comun, mai există o formă de rahitism rezistent la administrarea unor doze mari de vitamina D. Astfel, se confirmă ideea că rahitismul se poate asocia unei insuficiențe renale, descrise în secolul XIX ca o entitate aparte. Noțiunea de rahitism vitamino-rezistent apare în 1937, când sunt făcute publice primele cazuri clinice de către Albright ș. a., la care s-au adăugat mai târziu multe alte forme fiziopatologice.

În perioada anilor 1965-1980 progresele biochimiei conduc la identificarea metabolismului vitaminei D și la descoperirea rolului central al activării ei de către 1α -hidro-

xilaza renală. Concomitent sunt puse la punct metodele de apreciere a concentrației parathormonului, a vitaminei D și a metabolizilor ei principali.

Structura, creșterea și metabolismul osos

Structura osoasă

Țesutul osos este constituit din trei elemente aflate în strânsă relație: matricea organică, substanța minerală și celulele osoase (osteoblaști, osteoclaști, osteociti).

I. Matricea organică

Aceasta reprezintă aproximativ 30% din greutatea uscată a osului și este alcătuită din molecule de colagen, substanță fundamentală și celule osoase.

1. Colagenul osos face parte din tipul I și diferă de alte tipuri de colagen ce se conține în unele țesuturi (de exemplu, tipul II este prezent în cartilaj, tipul IV, descris în continuare, se găsește în membranele bazale celulare). Molecula de colagen conține un procent înalt de glicină, prolină și de hidroxiprolină. Conținutul mare de hidroxiprolină (aproximativ 15%) și originea colagenică a acestui acid aminic permite utilizarea excreției urinare a hidroxiprolinei drept simptom al catabolismului osos. Or, acest parametru biologic este puțin concludent din cauza fracțiunii mici (aproximativ 10%) de hidroxiprolină excretată cu urina; cea mai mare parte a acesteia este catabolizată de către ficat, iar diferite fibre de colagen din organism contribuie la eliberarea de hidroxiprolină în cursul degradării lor.

2. Substanța fundamentală este alcătuită din mucopolizaharide și proteine care formează proteoglicani. Aceștia posedă o compatibilitate foarte înaltă pentru calciu (Ca), joacă un rol important în formarea cristalelor de minerale și, în același timp, servesc drept substanță fundamentală pentru cimentarea fibrelor de colagen între ele. Din substanța fundamentală mai fac parte unele componente necolagenice: osteocalcina (sau proteina osoasă GLA care conține acidul gama-carboxi-glutamic), osteonectină, lipoproteine, sialoproteine, fosfoproteine. Aceste proteine au o sensibilitate diferită față de ionii de Ca⁺⁺ și față de cristalele de hidroxiapatită sau de colagen și intervin în procesul de mineralizare, al cărui mecanism nu se cunoaște cu exactitate. Osteocalcina este prezentă în sânge, iar concentrația ei serică reflectă activitatea sintezei osoase, fiind demonstrată de valorile mai înalte la copii în primii ani de viață și în perioada pubertății. Procesul de osificare la nivelul cartilajului de creștere duce la transformarea țesutului cartilajinos în țesut osos (osificare endondrală).

3. Matricea cartilajinoasă este sintetizată de către condrocite. Ea este formată dintr-o rețea amorfă de fibre de colagen de tipul II în cadrul unei substanțe fundamentale abundente bogate în glico-proteine și în proteoglicani.

II. Substanța minerală osoasă

Substanța minerală osoasă este reprezentată de cristalele de hidroxiapatită (fosfat de Ca cristalizat). Procesul inițial al mineralizării reprezintă un fenomen de nucleație primară care are loc pe un substrat organic cu rol de catalizator. Mineralizarea este urmată de agregarea noilor cristale de hidroxiapatită (nucleație secundară). Nucleația primară apare ca un fenomen inițiator, mecanismul căruia nu este încă cunoscut. Par a

fi implicați aici mai mulți factori: eliberarea de către osteoblaști a veziculelor matriciale de origine mitocondrială (vezicule ce conțin fosfați și Ca, numeroase enzime, cum ar fi fosfataza alcalină și proteazele), organizarea fibrelor de colagen și a unor elemente componente ale substanței fundamentale, toate acestea favorizând implantarea primului cristal de hidroxiapatită (organizarea spațială, repartiția chargeilor).

III. Celulele osoase

Trei tipuri de celule – osteoblaști, osteoclaști și osteociți – fac scheletul un organ extrem de viu, sensibil la factorii mecanici, neuro-vegetativi, hormonal și metabolici.

1. Osteoblaștii sunt responsabili de sinteza matricei organice osoase (în special a colagenului de tipul I) participând și la procesul de mineralizare. Aceste celule au origine mezenchimală și formează țesutul conjunctiv osos. Ele sunt situate la suprafața osului, care la fel este acoperit cu un vast sincitium celular și are o intensă activitate de sinteză proteică.

2. Osteoclaștii sunt responsabili de resorbția osoasă. Osteoclastul este o celulă multinucleară, ce se află la originea coloniilor de celulele mononucleare sanguine. La contactul cu suprafața osoasă el prezintă o margine caracteristică de perie ("ruffled border"), care generează procesul de dezorganizare și de distrucție a țesutului osos. Fiecare osteoclast își "sapă" o nișă rotundă (lacuna Howship) care este apoi abandonată.

3. Osteociții sunt sechestrați în masa osoasă. Aceste celule provin din osteoblaștii "înmormântați" în țesutul osos pe care l-au format (din 10 osteoblaști, 1 dă naștere unui osteocit) și se găsesc într-o lacună osoasă, numită lacună periosteocitară. Ele posedă numeroase prelungiri citoplasmice pe care le pun în contact cu osteociții vecini și cu osteoblaștii de la suprafața osoasă, cu ansamblul de corpi celulari și ramificări, formând o rețea celulară foarte densă. Rolul osteociților încă nu este clar stabilit. Ipoteza intervenției lor în metabolismul fosfo-calcic prin intermediul modificării dimensiunilor lacunelor periosteocitare (resorbției periosteocitare) este astăzi puternic contestată. Osteociții dețin rolul principal trofic al osului, moartea lor fiind sinonimul de moarte a țesutului osos și de generare a proceselor de renovare.

Osteogeneza și creșterea osoasă

Osteogeneza care participă la creșterea osoasă are loc în baza a două procese diferite: osificarea encondrală și osificarea membranoasă.

1. Osificarea encondrală

Ea are loc în baza modelului cartilagos prin opoziția țesutului osos tramei de cartilaj calcificat și dă naștere unui os spongios. Procesul interesează oasele scurte (vertebrele, osul carpal, osul tarsal), epifizele și cartilajele de legătură. În oase și epifize osteogeneza începe cu centrele de osificare (nucleele de osificare) vizualizate la radiografiile osoase ale copilului. Creșterea epifizelor începe de la periferie din contul centrelor lor de osificare. Ea constă din multiplicarea celulelor cartilaginoase, urmată de calcificare și osificare, cu antrenarea mai apoi în expansiune centrifugă a centrelor de osificare.

Cartilajele de legătură (cartilajul de creștere sau cartilajul conjugal) este locul de metaplasie osoasă a zonei metafizare, care continuă creșterea cartilajului din direcția epifizară. Reamintim că cartilajele de legătură aparțin epifizelor, de unde se și vascularizează.

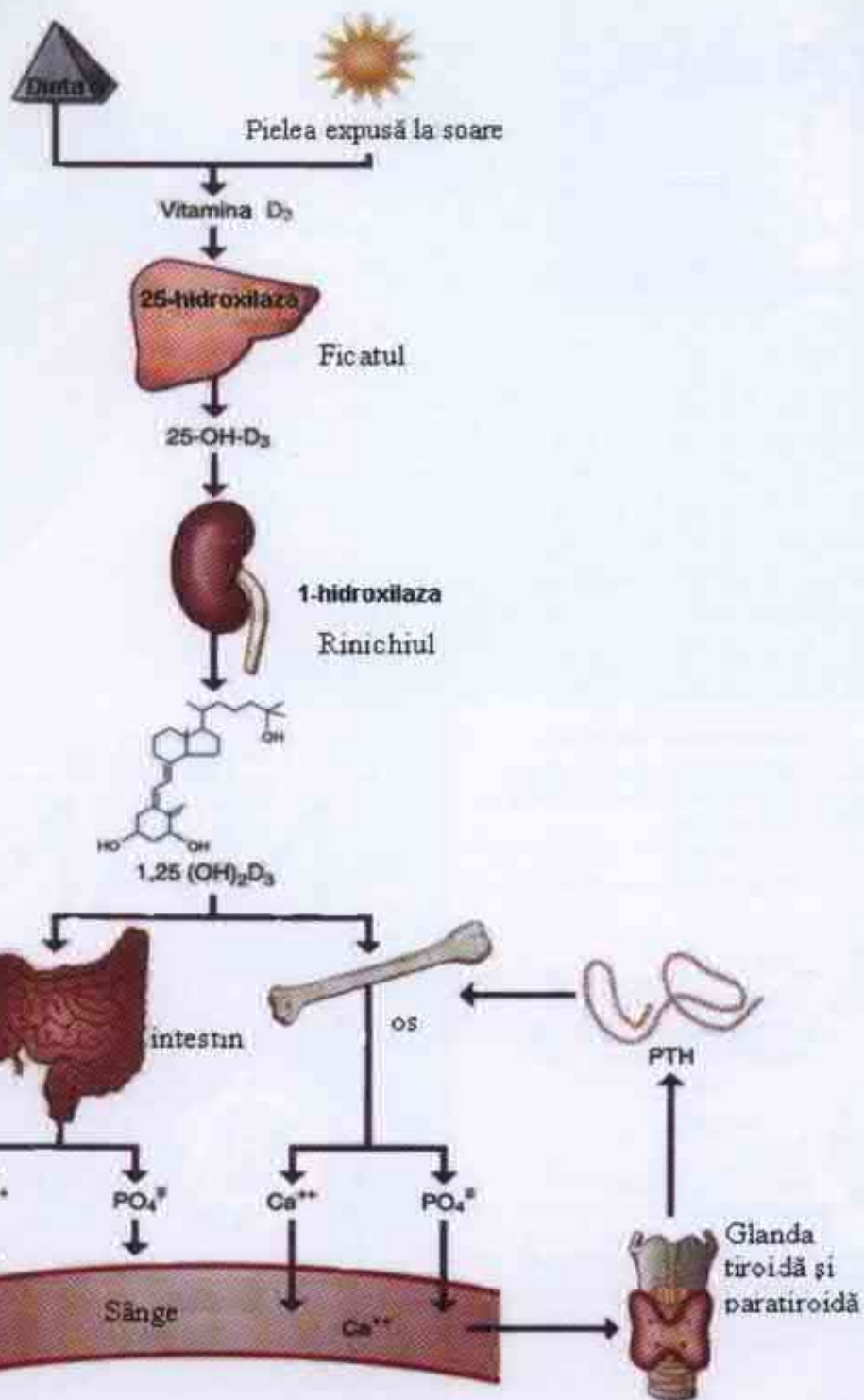


Figura 55 Metabolismul și funcția vitaminei D

Cartilajul de legătură este constituit din patru straturi sau zone succesive:

Zona de repaus sau de rezervă, adiacentă la nucleul epifizar, conține celule germinale mici dispersate în toată zona;

Zona proliferativă, numită cartilaj de serie, unde există o activitate mitotică importantă, ce stă la baza creșterii osului în lungime. Celulele cartilagineoase sunt turtite și aranjate în colonii longitudinale, paralele cu axa mare a osului, unde se găsește substanța de susținere organizată în septa cu structură fibrilară;

Zonă de maturare, formată din celule aranjate în colonii, care în părțile distale devin foarte largi cu nuclee neregulate, fragmentate, cu citoplasma edemațiată și vacuolizată, care-i determină denumirea de strat hipertrofic;

Zona osteoidă sau degenerativă, caracterizată prin dispariția celulelor cartilagineoase; dezvoltarea mugurilor vasculari metafizari cu ocuparea spațiilor libere de către aceste celule, apariția calcificării la contactul cu septele longitudinale și formarea frontului de calcificare; resorbția matricei cartilagineoase, simultan calcificate de către condroclăști (celule gigante apropiate de osteoclaști) și apariția osteoblaștilor ce participă la osteogeneză. Astfel, osteogeneza devine tot mai importantă odată cu înaintarea spre metafiză și cu înlocuirea totală a cartilajului.

Cartilajele de legătură sub acțiunea factorilor hormonal de reglare (hormonul tiroidian, hormonul de creștere, somatomedina, testosteronul sau estradiolul în momentul pubertății), sunt vectori principali de creștere liniară a oaselor lungi. Sfârșitul creșterii se caracterizează prin modificări ale structurii cartilajului cu rărirea celulelor, organizarea de noduli cu dispariția lor de mai departe în locul versantului metafizar după care se formează o lamă osoasă care sudează definitiv placa de legătură.

2. Osificarea membranoasă

Osificarea are loc într-o structură membranoasă. Ea se observă în stratul intern al periostului oaselor lungi și celor plate (oaselor craniene, ale feței și coastelor), conferind osului o consistență fibroasă, densă și dură. Osteoblaștii prezenți în stratul intern al periostului formează lamele osoase care sunt depozitate în mod concentric la suprafața osului. Osificarea membranoasă continuă toată viața, fiind mai pronunțată în copilărie, preponderent în primii doi ani de viață, și la pubertate. Este responsabilă de creșterea densității osoase, însă participă în mod indirect și la creșterea în lungime a osului, formând tubul diafizar - pilon rigid și compact.

Rolul hormonilor asupra creșterii oaselor. Se știe că hormonul de creștere (IGH = *insulin-like growth hormone*) controlează anabolismul osului. Scăderea nivelului acestuia este semnalată în stări patologice caracterizate prin deficit de aport proteic, cum sunt marasmul nutrițional, anorexia nervoasă, cellachia, fibroza chistică, malnutriția din SIDA. Realimentarea corectă și creșterea aportului proteic are ca efect creșterea nivelului IGH. Acesta este sintetizat la nivel hepatic, sub influența proteinelor din dietă, iar restrângerea aportului scade numărul receptorilor hepatici și crește *clearance*-ul IGH, el fiind un hormon esențial pentru creșterea longitudinală a osului, stimulând proliferarea și diferențierea condrocitelor din platoul epifizar, proliferarea și diferențierea osteoblaștelor, sinteza colagenului I, activitatea fosfatazei alcaline și producția de osteocalcină, inhibarea degradării colagenului sintetizat de osteoblaști. Deficitul de IGH la copil se manifestă prin scăderea ritmului de creștere în lungime a scheletului și prin masa osoasă redusă datorită stimulării inadecvate a secreției minerale osoase.

Hormonii sexuali sunt esențiali pentru obținerea unei mase osoase adecvate. Înainte de pubertate nu există diferențe însemnate privind masa osoasă la băieți și fete. Pubertatea întârziată și disfuncția gonadelor, caracteristică fibrozei chistice, corelează cu starea nutrițională deficitară (malabsorbția de grăsimi și vitamina D) și contribuie la apariția osteopeniei în această boală. Se poate adăuga efectul demolator al tratamentului cronic cu hormoni corticosteroizi, recomandați pentru ameliorarea funcției pulmonare.

Hormonii glucocorticoizi acționează direct, inhibând diferențierea osteoblastelor și producerea de osteocalcină, „cheia” matrice a osului. În mod indirect aceștia interferează absorbția intestinală a Ca și reduc reabsorbția lui la nivelul tubului renal. Balanța negativă a calciului are ca rezultat creșterea reabsorbției osoase prin hiperparatireoidism reacțional. Efectul final este reducerea formării de os și scăderea mineralizării acestuia. Boala Cushing este rară la copil, dar terapia îndelungată cu corticoizi în boli cronice (artrită reumatoidă, astm, glomerulonefrite), care se adaugă reducerii activității fizice, conduce la scăderea mineralizării scheletului. De aceea activitatea fizică în limitele impuse de severitatea bolii de bază trebuie încurajată.

Remodelarea osoasă

Unitatea multicelulară de bază: BMU

S-a constatat că la persoanele adulte aproximativ 4% din masa osoasă se reînnoiește anual. Nu există date exacte referitor la ritmul acestei reînnoiri la copii, dar se știe precis că ea este prezentă chiar la naștere. Fenomenul de bază al acestei remodelări, descoperit de către Forst, constă în succesiunea în timp și spațiu a unei resorbții osteoclastice și a unei opoziții osteoblastice, fenomen pe care Forst l-a numit „unitate multicelulară de bază” (*basic multicellular unit* - BMU), purtând și denumirea de remodelare osoasă (*bone remodeling unit*). În condiții fiziologice, durata medie a BMU la adult este de aproximativ 3 luni. Esența variațiilor fiziologice sau patologice ale metabolismului osos constă în modificarea numărului, duratei și echilibrului resorbție/reconstrucție a BMU, ca răspuns la factorii hormonal, fizici, metabolici, umorali sau neuro-vegetativi. În cazul în care individul este sănătos și are o activitate fizică normală, există un echilibru între formare și resorbție, considerându-se că principalul scop al fenomenului remodelării osoase este de a înlocui osul îmbătrânit.

Remodelarea haversiană. Osul compact al diafizelor oaselor lungi sau cortical al oaselor plate și scurte este format din unități metabolice, care formează sistemul numit Havers sau osteon. Aceste unități sunt aranjate aproape paralel cu axa osului și sunt în mod regulat distruse și reînnoite. Osteoclaștii reabsorb țesutul osos, proces asemănător unei sfredeliri în axa longitudinală a osului, lăsând în urma lor o cavitate mică, ce este penetrată de un vas sanguin și pe care mai târziu vin osteoblaștii s-o închidă.

Resorbția endostală. Endostul (membrana fibrocelulară care căptușește canalul medular) este locul unui fenomen resorbție/opoziție care modelează dimensiunile cavității medulare. Variațiile relative ale resorbției și opoziției endostale definesc variațiile în dezvoltarea cavității medulare pe parcursul copilăriei: lărgirea în primii 3-4 ani de viață, o stabilizare sau chiar o regresie în primii 2-3 ani, după care urmează o nouă lărgire ce durează până la sfârșitul pubertății.

Remodelarea osului spongios. În osul spongios la fel are loc o remodelare osoasă. Amplitudinea fenomenului poate fi măsurată cu ajutorul biopsiei osoase transiliace, apreciindu-se volumul trabecular osos care reprezintă procentajul spațiului spongios ocupat de trama osoasă. Se știe că acest volum trabecular osos scade progresiv după vârsta de 20 ani. Această rarefiere a osului spongios, care se corelează direct cu îmbătrânirea este cauzată de faptul că, începând cu o vârstă oarecare, cantitatea osului reconstruit în fiecare unitate de remodelare a țesutului spongios este mult inferioară cantității osului reabsorbit.

Mineralizarea osoasă

Mineralizarea intensă a osului în perioada de creștere presupune o absorbție crescută a calciului, fosforului, vitaminei D și a altor vitamine și săruri minerale, precum și a unor oligoelemente (Zn, Cu, Mg). Aportul individual de calciu alimentar este greu de apreciat cu exactitate. Actualmente, rația dietetică recomandată este de 1000-1500 mg Ca/24 ore pentru sugari și copii în perioada de creștere.

McCance et al. (2000) atenționează asupra ușurinței cu care se poate produce un bilanț negativ de calciu printr-un aport scăzut al acestuia. Deficiența dietetică a calciului există în multe părți ale lumii, ea fiind asociată malnutriției proteo-calorice care cauzează rahitismul [Pettifor I.M., 2004].

O serie de studii mai recente au ajuns la concluzia că pentru transportul calciului prin mucoasa intestinală sunt necesare cantități optime de vitamina D [Th.W.Burns, 1974]. Cantitățile necesare de vitamina D se corelează direct cu intensitatea proceselor de creștere scheletică de osificare și sunt dependente de obținerea endogenă (prin transformarea provitaminelor sub influența razelor ultraviolete la nivelul dermei) sau exogenă (dietetică) a vitaminei D, acest aspect fiind favorabil pentru instalarea unei stări de carență cu consecințe patologice asupra mineralizării osoase.

Mineralizarea osoasă și alimentația naturală. Alimentația naturală exclusivă asigură un aport de Ca de 200 mg/zi, care este considerat suficient pentru creșterea și mineralizarea scheletului nou-născutului la termen.

S-a dovedit că nu există diferențe în cantitatea de Ca ce se conține în laptele de femeie, chiar și atunci când aportul alimentar al acesteia variază în limite foarte largi (640-2280 mg Ca/zi). La sigur că nu există nici o relație între raportul nutrițional de Ca al mamei și cantitatea de Ca din secreția glandei mamare. Sursa suplimentară de Ca care completează deficitul de aport o constituie mobilizarea Ca din oase.

Se poate prezenta drept un argument suplimentar pentru promovarea alimentației naturale faptul că creșterea normală și mineralizarea osoasă a sugarului alimentat cu lapte uman este asigurată în pofida unor diferențe substanțiale privind aportul nutrițional de calciu al mamei. Aceasta este încă o dovadă a transportului adaptiv variabil al speciei umane la scăderea Ca din alimentație. Necesarul de Ca la sugar este de 200 mg/zi. La copilul de 1-5 ani acesta este de 800 mg/zi, iar la un adolescent - de 1000 mg/zi (*Consensus Developmental of Optimal Calcium Intake*, 1994). Fosforul (P) este un important constituent al mineralizării osului. Cantitatea de fosfor din laptele matern este extrem de mică în comparație cu a altor specii, dar ea este optimă pentru sugarul alimentat natural. Laptele de mamă asigură un aport de P de 14 mg/dl, formulele adaptate de lapte au 28- 38 mg/dl, iar formulele din soia dispun de 42-51 mg/dl. Absorbția fosforului este împiedicată de o cantitate mare de Ca sau prezența acidului folic.

Cauza dezvoltării rahitismului la copiii ce sunt alimentați cu lapte integru de vacă

este determinată de dotarea lui excesivă cu fosfor (mult mai mare decât în laptele matern). Această hiperfosfatemie indusă alimentar se soldează cu o reacție hiperparatiroidiană secundară, care teoretic disrupe homeostaza minerală. Osteocalcina, markerul activității osteoblastice, este mai scăzută la copiii alimentați artificial în comparație cu cei alimentați natural.

Mineralizarea osoasă la prematuri. Nou-născutul prematur are un conținut mineral osos diferit de cel al nou-născutului la termen, ca rezultat al scurtării perioadei de acumulare a P și Ca la nivelul scheletului. Aceasta se traduce prin mineralizarea deficitară, apariția precoce și constantă a rahitismului, prin creșterea liniară deficitară.

Principalul „obiectiv” nutrițional postnatal pentru prematur este obținerea unei creșteri adecvate (comparabilă cu ritmul de creștere intrauterină din ultima perioadă), deși obținerea substanțelor nutritive nu se mai face parenteral, dar prin intrarea în activitate a absorbției la nivelul tubului digestiv. S-a demonstrat că prematurul poate crește postnatal cu 30 g/zi și poate depune 17g grăsimi/zi, dar acreția de Ca nu depășește 125 mg/zi (50% din valoarea intrauterină). Această drastică reducere postnatală a disponibilităților de Ca întârzie mineralizarea optimă a scheletului și influențează creșterea în lungime a oaselor. Nutriția neonatală trebuie să țină seama de această realitate și să înlăture deficitul. Alimentația prematurilor cu lapte de mamă asigură un aport adecvat de Ca și P. Prematurii alimentați cu preparate de lapte adaptate și fortificate beneficiază de o acreție crescută de Ca la nivelul oaselor, cu ritm de creștere superior copiilor alimentați natural. Se recomandă îmbogățirea dietei prematurilor cu alimente fortificate, cu atât mai mult cu cât prematurul nu este capabil să sugă o cantitate de lapte care să-i asigure o creștere adecvată. De notat, că nu toți prematurii au același grad de risc nutrițional (evaluat prin nivelul scăzut al albuminei serice și al concentrației de fosfor și prin activitatea crescută a fosfatazelor alcaline). Doar această categorie de prematuri necesită formule îmbogățite. Asocierea unei patologii respiratorii, cardiace sau digestive constituie factori de risc suplimentar. Se sugerează astfel că laptele de mamă ar constitui o formulă neadecvată pentru necesitățile crescute de aport ale unor prematuri cu risc nutrițional.

Vitamina D

Vitamina D este factorul-cheie în procesul de mineralizare osoasă, de aceea nu surprinde faptul că ea se află în centrul mecanismului fizio-patologic al rahitismului. Din aceste considerente este necesar să fie precizate principalele aspecte ale metabolismului său.

Necesitățile în vitamina D. Necesitățile de vitamina D ale unui adult sănătos nu sunt încă exact cunoscute. Probabil că ele sunt determinate de multipli factori individuali. Necesitatea medie este estimată la 2,5μg (100UI/zi) și este asigurată ușor prin producerea endogenă, cu o acoperire solară modestă, dar regulată. Și dimpotrivă, această necesitate teoretică poate fi insuficient asigurată în cazul când ea provine doar din alimentare; astfel, la indivizii care nu sunt expuși la soare (iarna arctică, marinarii submarinelor), concentrația serică a 25-OHD₃ poate scădea considerabil [Davies D.M., Morris J.E.W., Fairney A., Fry J., Lipscomb A., 1999]. Acest fapt se explică prin diferența de metabolizare a vitaminei D endogene și a vitaminei D exogene. Din aceste considerente necesitățile zilnice minime de vitamina D exogenă ale unui individ privat de expunerea la soare este de 500UI(12,5μg). Pentru sugari și copii se face referință în general la studiile americane, care recomandă 400UI (10μg) prin aport alimentar, dar

acestea consideră particularitățile populației infantile din SUA, latitudinea meridională care favorizează o producere endogenă susținută de vitamina D și optează pentru suplimentarea laptelui și produselor lactate care asigură un aport suplimentar de vitamina D pentru întreaga populație. Cele expuse garantează un statut vitaminic optim pentru femeile gravide și nou-născuți. Probabil că necesitatea medie zilnică de vitamina D exogenă a nou-născuților care n-au beneficiat de o expoziție regulată la soare este superioară celei de 400 UI (10μg), fiind apreciată în Franța la 1000 – 1200 UI și mai mult.

Necesitățile nou-născutului depind de rezervele materne ale vitaminei D la sfârșitul sarcinii. Numeroase cercetări științifice au demonstrat că există o excelență corelație pozitivă între concentrația serică a 25-OHD a mamei și nou-născutul ei. Odată ce mama nu este carentă de vitamina D, fătul ei beneficiază la sfârșitul sarcinii de o rezervă de vitamina D care îl protejează de carență în primele săptămâni sau chiar luni de viață. Mai multe cercetări efectuate în Europa, în special în Franța, au demonstrat că contrar celor observate în SUA, foarte multe mame și nou-născuții lor prezintă concentrații serice anormal de joase ale vitaminei D, iar uneori și o carență vitaminică, în special în lunile de iarnă și primăvară.

Aportul alimentar, indiferent dacă este matern sau artificial, nu acoperă nici pe departe necesitățile unui sugar în vârstă de până la 12 sau chiar 18 luni de viață. Aceste necesități sunt estimate între 700*(800) – 1200 UI/zi de vitamina D, pe când laptele matern furnizează numai 40 UI/litru, iar cel de vaci - de la 10 la 20 UI/litru, în dependență de sezon

Accesibilitatea scăzută a majorității populației din Republica Moldova la formulele lactate adaptate, suplimentate cu vitamina D, impune un aport medicamentos sistematic indicat la toți copiii în vârstă de până la 24 luni, cu o supraveghere riguroasă a celor ce fac parte din grupul de risc pentru rahitismul carențial.

Sursele vitaminei D:

- Exogen-alimentară:
 - Vitamina D₂ (ergocalciferolul) de origine vegetală;
 - Vitamina D₃ (colecalfiferolul) de origine animalieră;
 - laptele matern conține 40 UI/l;
 - laptele de vacă conține 10-20 UI/l
- Endogenă
 - fotosinteza dermică sub acțiunea razelor ultraviolete (7-dehidrocolesterolul).

Metabolismul vitaminei D

Structura și originea vitaminei D. Vitamina D este un sterol care există sub două forme clinice diferite: vitamina D₂ sau ergocalciferolul și vitamina D₃ sau colecalfiferolul. Vitamina D₁ prezintă un amestec dintre vitamina D₂ și D₃.

Forma naturală a vitaminei D este colecalfiferolul. Biosinteza vitaminei D are loc în piele, sub acțiunea razelor ultraviolete cu lungimea de undă 290-320 nm din 7-dehidrocolesterol. Precursorul în cauză (7-hidrocolesterolul) are o structură tricyclică cu două legături duble în ciclul 6 – 6 și 7 – 8. La nivelul ciclului B razele ultraviolete acționează prin deschiderea legăturii 9-10 sub formă de ruptură, care este urmată de o rotație de 180° a ciclului A, ceea ce conferă colecalfiferolului o structură stabilă. Această biosinteză are

loc preponderent în stratul bazal și mucos al epidermului și este foarte slabă în derm. Colecalciferolul este eliberat progresiv în circuitul sanguin. După o iradiere globală cu raze ultraviolete, suficientă să provoace o reacție eritematoasă, se observă o creștere a concentrației serice de coleciferol peste aproximativ 6 sau 9 ore. Creșterea continuă atinge valoarea maximă peste 24-48 ore. Procesul de descreștere progresivă cu revenirea la valorile normale are loc către a 7-a zi. Cantitatea de coleciferol formată depinde de intensitatea iradierii, însă există factori care limitează acest proces. Expunerea de lungă durată la soare duce la formarea de steroli inactivi, în special lumisteroli, care în prezența melaninei reduce cantitatea de vitamină D_3 formată, absorbind o parte din fotoni. Pigmentarea constituie un factor care limitează biosinteza la indivizii cu pielea pigmentată. Cremele protectoare solare limitează producerea cutanată a vitaminei D_3 .

Vitamina D_2 (ergocalciferolul) diferă de coleciferol prin lanțul lateral, care are o dublă legătură și un radical carboxil suplimentar. Ea este obținută prin iradierea unui sterol vegetal, ergosterolul. Activitatea sa metabolică este identică cu cea a coleciferolului, de aceea se folosește la fabricarea numeroaselor forme medicamentoase ale vitaminei D.

Transportul și absorbția vitaminei D

Coleciferolul odată format în piele, este captat de o proteină specifică plasmatică de transport, DBP (*vitamin D binding protein*), care îi asigură deplasarea în circuitul sanguin. În cazul când ea este administrată sub formă medicamentoasă sau se conține în produsele alimentare, vitamina D (D_2 și D_3) este absorbită în intestinul subțire odată cu grăsimile, deoarece este vorba despre o vitamină liposolubilă. Sărurile biliare joacă un rol important în absorbția ei. După absorbție aceasta este încorporată în hilomicroni, nimerind mai apoi în ficat. Din cauza captării hepatice obligatorii de către hilomicroni, vitamina D de origine exogenă posedă un metabolism diferit și, foarte probabil, mai puțin economic în comparație cu cel de producție endogenă.

Mecanismul de activare. Pentru a-și manifesta acțiunea, vitamina D trebuie să suporte două hidroxilări în poziția C25 și C1 în ficat și rinichi.

I. Etapa hepatică. Coleciferolul și ergocalciferolul suportă aceleași procese de activare, dar totuși, spre a nu simplifica prea mult, vor fi descrise transformările suportate de forma fiziologică a vitaminei D, și anume coleciferolul.

Ficatul deține un rol important în metabolismul vitaminei D. El constituie etapa intermediară indispensabilă în activarea vitaminei, pe de altă parte, el degradează și inactivează o parte din vitamina D circulantă, captată de către hepatocite.

Ficatul nu este un depozit al vitaminei D. Etapa hepatică de activare a coleciferolului are loc sub influența 25-hidroxilazei, care formează metabolitul 25-hidroxicoleciferolul sau calcidiolul ($25-OHD_3$). Există o posibilitate de sinteză extrahepatică a $25-OHD_3$, însă ea este nesemnificativă. Reglarea acestei 25-hidroxilări este foarte slabă, ea nu poate fi influențată de nivelul seric al calciului și al parathormonului. Se pare că concentrația $25-OHD_3$ circulant exercită un oarecare auto-retrocontrol negativ, însă el este neînsemnat. Producerea $25-OHD_3$ este în corelație directă cu substratul coleciferolului disponibil, cu excepția etapelor de depleție în coleciferol, unde activitatea 25-hidroxilazei este formal stimulată.

El constituie principala formă circulantă a vitaminei D și, ținându-se cont de absența reglării fine a 25-hidroxilării, concentrația sa circulantă reflectă foarte precis rezervele disponibile de vitamina D în organism.

Activitatea hepatică de degradare a vitaminei D generează numeroși derivați inactivi, în special diferiți compuși glucurono-conjugați. Acești derivați sunt excretați cu bila, iar o parte se includ în ciclul enterohepatic de reciclare. Probabil că această inactivare hepatică constituie un mecanism protector al organismului în caz de producere excesivă a colecalciferolului. Totuși, bronzarea intensă și de lungă durată nu conduce la hipervitainoza D [Dafie M., Lawson D.E.M., 1999]. Concentrația serică a 25-OHD₃ se menține până la un anumit stadiu la valoarea de 200nmol/l (80μg/l), dar aceasta nu este singura limitare ce contribuie la diminuarea sintezei cutanate de colecalciferol, se implică oportunitatea creșterea catabolismului hepatic. Contrar ipotezelor formulate în urma descoperirii ciclului enterohepatic cu ajutorul colecalciferolului marcat, doar o cantitate infimă de colecalciferol și 25-OHD₃ este excretată intactă cu bila; ciclul entero-hepatic nu permite o recuperare a vitaminei D eliminate după trecerea prin ficat.

II. Etapa renală. Ea constă din hidroxilarea dezvoltată sub acțiunea 1α-hidroxilazei, enzimă mitocondrială localizată în celulele tubulare renale ale tubului proximal ale cărei caracteristici fizico-chimice sunt bine cunoscute. Hidroxilarea are loc în mod specific asupra 25-(OH)D₃ și conduce la formarea metabolitului activ al vitaminei D-1,25-dihidroxicolecalciferolul sau calcitriolul (1,25-(OH)₂D₃).

Suplimentar, rinichii mai formează și alți derivați di-sau trihidroxili. Principalul din acești derivați secundari este 24,25-dihidroxicolecalciferolul. Rolul acestor derivați, în special al 24,25-dihidroxicolecalciferolului, constituie un subiect de dezbatere până în prezent. Activitatea lor biologică este considerabil mai slabă decât cea a 1,25-(OH)₂D₃ sau chiar nulă, presupunându-se că aceștia ar constitui derivați inactivi ai 25-OHD₃. Se perindă o situație similară celei de sinteză a altor hormoni steroidieni ai organismului, unde în afară de producerea steroidului principal sunt concomitent produși și secretați în circuitul sanguin numeroși steroizi inactivi. Totuși, sinteza 24,25-dihidroxicolecalciferolului variază în sens invers celui de 1,25(OH)₂D₃ și ar putea constitui o cale de inactivare în cazul când 1α-hidroxilaza este inhibată.

Schema metabolismului și a funcției vitaminei D este prezentată în **figura 55**.

III. Etapa celulară. DBP asigură transportul metabolitului 1,25-(OH)₂D₃ spre organele țintă. Acțiunea 1,25-(OH)₂D₃ necesită o etapă intracelulară, proces foarte asemănător cu cel observat la alți hormoni steroidieni: fixarea pe un receptor intracitoplasmatic, care asigură transportul metabolitului 1,25(OH)₂D₃ până la nucleu, fixarea complexului cu receptorul -1,25(OH)₂D₃ pe suprafața nucleului, activarea genei și producerea de ARN mesager, care stă la baza sintezei proteinelor funcționale specifice. Receptorul intracitoplasmatic al 1,25(OH)₂D₃ a fost izolat și purificat. El este o proteină cu o greutate moleculară de 55 daltoni care posedă o puternică afinitate pentru 1,25(OH)₂D₃. Acest receptor este prezent în celulele țintă prin intermediul cărora metabolitul 1,25(OH)₂D₃ își exercită principalele funcții fiziologice la nivel de intestin, oase și alte organe și țesuturi (pancreas, mușchi, plămâni, ovare, piele etc.), care dispun de astfel de receptori specifici. Interesul practic al prezenței aproape ubicuitare a acestor receptori specifici rezidă în posibilitatea de a-i depista într-o cultură de fibroblaști obținută prin biopsie dermică în stările de vitamino-D rezistență.

Absorbția vitaminei D

Factorii principali de care depinde absorbția vitaminei D sunt:

1. Prezența sărurilor, în special a taurocolatului de sodiu în intestin, care participă la formarea de miceli și permit o absorbție optimă a vitaminei D sub formă de microsuspensie.
2. Absorbția normală a grăsimilor (malabsorbția lipidelor este însoțită de malabsorbția vitaminei D).

S-a constatat că toate aceste procese sunt ușor dereglate în cazul diareelor cronice – **sindromul de malabsorbție**, cauzând cu ușurință apariția semnelor clinice de rahitism. Patogenia acestora este complexă: malabsorbția vitaminei D de aport exogen poate fi asociată malabsorbției Ca, malabsorbției Mg cu hipomagneziemie, care face ca hipocalciemia să persiste și după administrarea vitaminei D. Aceasta se explică prin faptul că scăderea Mg seric conduce la scăderea secreției de P.T.H., cu hipocalcemie secundară rezistentă la vitamina D. În realitate, carența proteică și/sau insuficiența calorică sunt adesea dominante și au drept consecință o încetinire sau o oprire totală a creșterii. Leziunile osoase cele mai frecvente sunt reprezentate printr-o osteoporoză, care traduce existența unei insuficiențe a tramei proteice osoase. Datele din literatura de specialitate indică faptul că la copil nivelul seric al $25(\text{OH})\text{D}_3$ diferă puțin de valorile copiilor cu mucoviscidoză și cele de la bolnavii cu celiachie, exceptând scăderea sezonieră în timpul iernii, când concentrația este mai pronunțată la copiii cu celiachie. Și invers, la copiii mai mari de 2 ani mucoviscidoza este însoțită de un nivel scăzut al $25(\text{OH})\text{D}_3$ cauzat de o slabă expoziție la soare. Cele menționate justifică aportul suplimentar de vitamina D pe cale orală în caz de malabsorbție.

Rezecția intestinului subțire poate de asemenea cauza malabsorbția vitaminei D. Dozarea $25(\text{OH})\text{D}_3$ și a activității fosfatazei serice sunt extrem de utile în depistarea rahitismului înainte de apariția semnelor clinice și radiologice. Majorarea aportului vitaminei D pe cale orală este suficientă pentru a reduce această malabsorbție, însă ea poate fi foarte bine prevenită și tratată prin administrarea intramusculară. Au fost descrise mai multe cazuri de osteomalacie consecutivă gastrotomiei la adulți. La asemenea pacienți se manifestă permanent o accelerare importantă a tranzitului intestinal, se pare însă că nu aceasta afectează absorbția intestinală a vitaminei D. Osteomalacia este probabil cauzată mai mult de dereglările absorbției calciului. Nu dispunem de asemenea exemple la copii, însă ea poate fi depistată în cadrul complicațiilor chirurgicale gastrice la copii, care induc pilorospastică, rezultând o malabsorbție legată de tranzitul foarte accelerat (*dumping syndrome*).

În **bolile hepatice** cu evoluție prelungită (hepatită neonatală) sau cronică (hepatite cronice, ciroze hepatice) se întâlnesc manifestări rahitice caracterizate printr-un grad sporit de rezistență la vitamina D. Insuficiențele hepatice grave și în special atrezia căilor biliare pot antrena apariția unor leziuni rahitice importante, calificate anterior ca rahitism hepatic. S-a incriminat rolul în această afecțiune a dereglării 25-hidroxilării hepatice. Actualmente însă, a fost bine demonstrat că 25-hidroxilarea hepatică rămâne eficientă timp îndelungat și că rolul principal îl joacă dereglarea absorbției vitaminei D, legată de insuficiența biliară care domină în aceste cazuri. Activitatea 1α -hidroxilazei renale și biosinteza endogenă a vitaminei D sub influența razelor ultraviolete se păstrează chiar în prezența unui icter important.

Proteina serică transportatoare: DBP

Vitamina D (D_2 și D_3) și formele ei hidroxilate în C25 (25-OHD) precum și în poziția C_1 și C25(1,25-(OH) $_2$ D) sunt transportate în sânge de aceleași proteine de transport, DBP. Acest mod de transport este indispensabil, ținând cont de caracterul slab hidrosolubil al sterolilor. DBP este o α -globulină, a cărei greutate moleculară este de aproximativ de 55000 daltoni și care posedă o enormă capacitate de legare, deoarece 95-99% din aceste locuri sunt în mod normal ocupate de vitamina D și derivații ei. Ea posedă o afinitate de legare maximă pentru 25-OHD și constituie astfel o formă de depozitare circulantă a metabolitului intermediar. Este remarcabil faptul că concentrațiile molare plasmatică ale 25-OHD(nmol) sunt de la 500 până la 1000 ori superioare celor de 1,25-(OH) $_2$ D(pmol).

Funcțiile vitaminei D

I. Acțiune la nivel de intestin. Funcția majoră a 1,25-(OH) $_2$ D $_3$ este cea a unui control extrem de eficient al absorbției Ca în organism. Calcitriolul 1,25(OH) $_2$ D $_3$ ține sub incidența sa absorbția intestinală activă a Ca pe care îl stimulează. Această acțiune se exercită de-a lungul întregului intestin (subțire și colon) preponderent în duoden. Astfel, carența vitaminei D are drept consecință stoparea absorbției active a Ca, impunând organismului o situație de balanță calcică negativă, cantitatea de Ca absorbită în mod pasiv fiind foarte slabă și insuficientă pentru a acoperi necesitățile organismului și a compensa pierderile obligatorii urinare și digestive legate de secrețiile digestive. Ca rezultat, are loc o dereglare a mineralizării scheletului care definește rahitismul carențial la copil și animalul tânăr. Calcitriolul stimulează absorbția intestinală a fosfaților (PO $_4$) alimentari. Această acțiune a vitaminei D este secundară celei pe care o exercită asupra Ca, dacă ținem cont de faptul că absorbția intestinală a PO $_4$ este în mare parte pasivă. Acest lucru a fost bine demonstrat în situația carenței de vitamina D, cum ar fi insuficiența renală, în care absorbția intestinală a PO $_4$ continuă, pe când absorbția Ca este întreruptă. Acțiunea vitaminei D asupra absorbției intestinale a magneziului (Mg) este cu mult mai modestă. Important este că magneziul scapă de sub controlul vitaminei D, iar concentrația serică plasmatică este dependentă de conținutul alimentar al Mg.

Mecanismul conform căruia 1,25-(OH) $_2$ D $_3$ stimulează absorbția intestinală a Ca nu este încă pe deplin elucidat. După cum s-a relatat mai sus, el este însoțit de sinteza proteică a celulei intestinale, cu o fixare a 1,25-(OH) $_2$ D $_3$ pe suprafața nucleului, după care urmează o sinteză a *calcium binding protein* (CaBP). Se pare că această proteină nu intervine direct în transportul intestinal al Ca (absența unui paralelism dintre fluxul important transparietal al Ca și sinteza CaBP).

II. Acțiune la nivel de os. Singura acțiune osoasă a 1,25-(OH) $_2$ D $_3$, obiectivată direct *in vitro*, este stimularea reabsorbției osoase ce se exprimă printr-o eliberare a Ca și PO $_4$ de către os în lichidul extracelular. Această acțiune este bine evidențiată în intoxicațiile de lungă durată cu vitamina D, în decursul cărora are loc o demineralizare difuză a scheletului. Mecanismul acestei stimulări de reabsorbție osoasă nu este încă bine stabilit, însă în ultimul timp au fost făcute progrese importante în acest domeniu, odată cu aplicarea tehnicii de separare și de studiere aparte a osteoclaștilor și osteoblaștilor.

III. Alte acțiuni ale vitaminei D.

Metabolitul 1,25-(OH)₂D₃:

- Conduce la diferențierea epidermului (cu efect pozitiv în psoriazis);
- Diferențierea pulmonară;
- Diferențierea celulelor generale (acțiune antitumorală la animal);
- Efect imunomodulator (toleranța transplantelor de țesuturi și organe, efecte pozitive în maladiile autoimune);
- Controlează secrețiile hormonale (insulina, hormonul paratiroidian, ...)

Consecințele carenței de vitamina D

1. La femeia gravidă:
 - Hipocalcemie ;
 - Hiperparatiroidism secundar;
 - Osteomalacie - risc în termen lung cauzat de mineralizarea insuficientă, ce expune la o ulterioară osteoporoză postmenopauzală;
2. *In utero*:
 - Hipocalcemie neonatală;
 - Miocardiopatie hipocalcemică;
 - Dereglări de mineralizare osoasă, rahitism;
 - Dereglare de creștere postnatală;
 - Hipoplazia smalțului, alterarea dentinei.
3. La copil:
 - Hipotonie
 - Dereglări de mineralizare: rahitism;
 - Întârzierea mersului, deformări osoase;
 - Infecții frecvente;
 - Afectarea pulmonară (fibroză...).

Factorii predispozanți:

- Ritmul mare de creștere a scheletului la copil;
- Remodelarea și renovarea permanentă a oaselor;
- Sarcina fizică scăzută (hipochinezia);
- Imaturitatea funcțiilor fermentative;
- Funcția imperfectă a paratiroidelor la copii în primul an de viață, în special la prematuri;
- Carența de magneziu;
- Greutatea mică la naștere;
- Dismaturitatea;
- Gemeni;
- Sexul masculin;
- Copiii cu pielea intens pigmentată;
- Predispoziția genetică.

În Republica Moldova în 1996, conform studiului efectuat asupra unui eșantion nereprezentativ, frecvența rahitismului confirmată clinic și radiologic era de 21,5%, iar în 35,5% diagnosticul era stabilit clinic sau radiologic.

Aceasta reprezintă un factor de risc important în morbiditatea și mortalitatea sugarii. Nu rareori sugarii sunt aduși în spitalele pentru crize convulsive ce se dovedesc a fi de origine hipocalcemică în cadrul unui rahitism evolutiv.

Factorii nutriționali:

1. Regimurile alimentare:
 - Sărace în calciu;
 - Bogate în fitați și oxalați;
 - Bogate în alginate;
 - Bogate în fibre;
 - Vegetariene:
 - fără carne;
 - fără carne, pește, ouă;
 - Macrobioticele.
 - Malnutriția proteo-energetică;
 - Regimuri alimentare neechilibrate, preponderent făinoase;
2. Malabsorbția intestinală;
3. Mama cu carența vitaminei D care alimentează copilul.

Factorii geografici - intensitatea insuficientă a razelor ultraviolete (290-310 nm) din lumina solară în timp de iarnă (nori groși, grad crescut de poluare, vânt, frig) făcând parte din cauzele geografice ale carenței în vitamina D.

Cauzele principale ale menținerii prevalenței crescute a rahitismului în Republica Moldova

- Aplicarea incorectă sau incompletă a profilaxiei cu vitamina D
- Renunțarea la profilaxia cu vitamina D după vârsta de 1 an;
- Eficiența inferioară a stoss-profilaxiei față de profilaxia fracționată;
- Variațiile individuale ale necesităților de vitamina D și neadaptarea dozelor profilactice de vitamina D fără trecere la doze terapeutice după apariția primelor semne clinice de rahitism;
- Frica de supradozare;
- Lipsa unui consens la nivel național, cu privire la dozele profilactice ale vitaminei D;
- Situația geografică și zilele puțin însorite pe parcursul întregului an;
- Prescrierea frecventă și de lungă durată, nu de fiecare dată argumentată, a fenobarbitalului;
- Alimentația incorectă a copiilor în primele luni de viață (lapte integru de vacă în care se adaugă frecvent făină de griș);
- Modul de înfășare a sugarilor;
- Protecția excesivă a sugarilor scoși la plimbare cărora li se acoperă fața și extremitățile, ceea ce face dificilă fotosinteza dermică a 7-dehidrocolesterolului.

Studiul epidemiologic asupra răspândirii rahitismului carențial în Republica Moldova a scos în evidență și alte cauze, mai puțin semnificative, cum ar fi scoaterea sugarilor la aer liber doar după ce au fost botezați ș.a.

CLASIFICAREA RAHITISMULUI
(după Lukianova E. și colab., 1988)

| Rahitismul carențial | Rahitismul vitamino-D dependent sau pseudodeficiar | Rahitism vitamino-D rezistent | Rahitism secundar |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Variantele: - calciopenică, - fosfopenică, - fără devieri importante în concentrațiile serice ale fosforului și calciului, 1. Caracterul evoluției: - acută, - subacută, - recidivantă; 2. Gradul de severitate: I - ușor; II - mediu; III - grav; 3. Perioada bolii: - debut, - stare, - reconvașcență - sechelară. | 1. Tipul I - defect genetic al sintezei renale a 1,25-dioxi-vitamina D3 (1,25(OH)2D3; 2. Tipul II - rezistența genetică (ereditară) a receptorilor organelor țintă la 1,25(OH)2D3 | 1. Rahitismul hipofosfatemic congenital familial sau diabetul fosfatic; a) hipofosfemia hromosomo- X- lincantă; b) afectarea osoasă autosom - dominantă hipofosfemică; c) rahitismul hipofosfatemic autosom- dominant; 2. Boala sau sindromul De-Toni-Débre-Fanconi (glucozoamino-fosfatdiabetul, varianta completă sau incompletă) 3. Acidoza tubulorenală (sindromul Litwood-Albright); 4. Hipofosfatazia. | 1. Din boli hepatice, renale și ale obstrucției căilor biliare; 2. Din sindromul de malabsorbție; 3. În bolile metabolice (tirozinemia, cistinemia); 4. Rahitismul fenobarbital indus precum și din alte preparate anticonvulsivante și glucocorticoizi; 5. Se poate de indicat gradul de severitate și caracterul evoluției. |

Criteriile diagnosticului de rahitism carențial

Diagnosticul de rahitism carențial poate fi susținut pe:

- date anamnestice
- date clinice
- proba terapeutică.

Pentru precizarea diagnosticului, a stadiului evolutiv, precum și pentru individualizarea terapeutică, la unele cazuri care nu răspund la dozele obișnuite de vitamina D, este necesar ca diagnosticul să fie completat prin:

- date radiologice (radiografia de pumn pentru expunere minimă la iradiere și pentru economie);
- date biochimice - singurele în măsură să obiectiveze semnele biologice de rahitism florid.

Inadvertențe anamnestice:

Legate de mamă – neadministrarea vitaminei D în al treilea trimestru de sarcină și/sau alimentație deficitară în timpul sarcinii (ingestie zilnică de sub 500 ml lapte sau derivate lactice).

Legate de copil – naștere prematură, profilaxie specifică incorectă cu vitamina D, expunerea insuficientă la soare, tegumente hiperpigmentate, alimentație neechilibrată (exces de făinoase), creștere staturo-ponderală accelerată.

Date clinice:

Afecțiunea poate fi depistată în baza:

- ⇒ **Prin examen sistematic** – poate fi frecvent depistat florid la sugarii de 6-18 luni, cu stare satisfăcătoare, în timpul palpării sistemice a semnelor osoase:
- Craniotabesul este expresia calcificării insuficiente a oaselor occipitale, cele mai solicitate mecanic datorită poziției din primele luni de viață. El se consideră fiziologic până la vârsta de 3 luni. Se manifestă clinic prin prezența diminuată la presiunea digitală exercitată pe tăblia osului parietal și/sau occipital, dând senzația de folie de celuloid sau de "minge de ping-pong";
 - Baze parietale și frontale, proeminența occipitală;
 - Aplatizarea oaselor parietale și/sau occipitale (plagicefalie);
 - Fontanela anterioară larg deschisă după vârsta de 8 luni;
 - Persistența fontanelei anterioare după vârsta de 15 luni, macrocranie.
 - Mătănii condro-costale, ca rezultat al lărgirii joncțiunilor condro-costale;
 - Obișnuit craniotabesul (considerat fiziologic până la vârsta de 3 luni și patologic, începând cu vârsta de 6 luni);
 - Leziuni ale membrelor:
 - Deformări ale metafizelor cu aspect de "brățări metafizare" care constau în lărgirea vizibilă sau palpabilă a metafizelor inferioare ale oaselor lungi ale antebrațelor și gambelor (unde pot realiza aspect de maleolă dublă);
 - Deformări ale diafizelor, cu precădere la membrele inferioare: curbarea anterioară a tibiei în primul semestru de viață, ca și accentuarea deformărilor tibiei și ale femurului odată cu începerea mersului sunt semne de evoluție.

Deformările pot realiza:

- "genu valgum" când genunchii sunt apropiați, iar axul membrului inferior și diafiza tibială au concavitatea în afară (picioare în forma de X);
- "genu varum" când genunchii sunt depărtați, iar axul membrului inferior și diafiza tibială au concavitatea orientată intern (picioare în formă de paranteză);

Examinarea va avea ca scop să depisteze și alte elemente clinice cum ar fi:

- Hiperlaxitatea ligamentară;
 - Hipotonia musculară, responsabilă uneori de manifestări posturale întârziate, fiind sursa unei cifoze dorso-lombare. În anumite cazuri stă la originea pulmonului rahitic, care se întâlnește mai rar în prezent;
- Hipoplazia smalțului dentar;
- Schimbarea ordinii de apariție a dinților;
- Retardul staturo-ponderal în forme evolutive (mai rar);
- Manifestările neuro-musculare;

- Hiperexcitabilitatea neuro-musculară atestă prin manevre specifice semnul Chwostek (de exemplu, contractura orbicularului buzelor la percutarea scurtă a obrazului la mijlocul liniei care unește tragus-ul cu comisura bucală de aceeași parte), fiind semnificativ, în special, între 2 luni și 2 ani.

Alte manifestări în hiperexcitabilitatea neuro-musculară sunt:

- tresăririle frecvente;
- tremurăturile extremităților;
- persistența reflexelor arhaice;
- reflexul Moro spontan etc.
- Stridorul laringian – datorat laringomalaciei sau laringospasmului;
- Convulsii ca semne de gravitate atât prin riscul imediat, cât și prin modificările cerebrale cu posibile sechele ulterioare de durată.

⇒ **În cazul unor complicații (acute sau subacute):**

- **Acută** – hipocalcemia, care se manifestă prin:
 - criză convulsivă de caracter afebril care surprinde la această vârstă;
 - manifestări tetanice;
 - laringospasmul care poate sta la originea "morții subite" sau a unei dispnei inspiratorii de tip laringian și apare în absența unui context infecțios.
- **Subacută** – pulmonul rahitic cu manifestări ca:
 - Stare responsabilă de apariția bronhopatiilor recidivante, frecvent bacteriene, cu semne de supurație bronșică cronică;
 - Moliciunea grilajului costal, la originea căruia stau hipotonia musculară (parietală și bronșică) de rând cu ineficiența tusei;
 - Radiografia pulmonară relevă opacități de tip alveolar nesistematizat, asociate cu emfizem și anomalii osoase caracteristice.
- **Manifestări sechelare** – deformații osoase (despre care s-a relatat mai sus);
 - Coxopatie în general cu *coxovara*; *genu varum*; *genu recurvatum*; *genu valgum* etc.

Elemente paraclinice.

Semnele biologice. Anomaliile metabolismului fosfocalcic variază în dependență de vechimea rahitismului.

- **În faza de debut (hiperparatiroidism relativ):**
 - Hipocalcemie necompensată;
 - Fosfatemie normală;
- **În faza de stare a bolii (hiperparatiroidism secundar efectiv):**
 - Normocalcemie și hipofosfatemie;
 - Hipocalciurie (reabsorbția calcică maximală) și hiperfosfaturia;
 - Creșterea activității fosfatazei alcaline;
- **În faza tardivă (hiperparatiroidism inefectiv prin scăderea concentrației calciului osos labil):**
 - Hipocalcemie și hipofosfatemie;
 - Hipocalciurie și hiperfosfaturie.

NB: Când ne aflăm în fața unui rahitism carențial, determinarea hormonilor paratiroidieni și a metabolizilor vitaminei D₃ nu este necesară.

□ **Alte anomalii întâlnite:**

- Acidoza hipercloremică;
- Amino-aciduria, exprimată printr-o tubulopatie carențială;
- Hipomagneziemia;
- Anemia hipocromă hiposideremică, denotă despre o carență marțială asociată deficitului de vitamina D.
- Sindromul von Jacksh – Luzet este o entitate hematologică foarte specifică, rar întâlnită, care poate avea loc în cadrul rahitismului carențial sever și se manifestă printr-o paloare importantă asociată unei splenomegalii, uneori foarte pronunțată, și a unei hepatomegalii discrete. În plan biologic, sindromul se caracterizează printr-un tablou pseudo-leucemic mieloid cronic și o anemie hipocromă, care are un component hemolitic, eritroblastoză, hiperleucocitoză, atinge frecvent cifra de 30 000 leucocite/mm³, mielocitoză, uneori mieloblastoză. Trombocitopenia nu se întâlnește. Măduva osoasă este hipoplazică, iar hepato-splenomegalia se manifestă printr-o eritropoeză hepato-lienală compensatorie. Complicația hematologică constituie un argument în favoarea rolului important al vitaminei D în hematopoeză, simptomele căreia regresează după administrarea vitaminei D în doze curative.

Semnele **radiologice:** ele sunt precoce și permit confirmarea diagnosticului, fiind expresia următoarelor semne (Fig. 56–57):

La nivel de metafize:

- lărgirea metafizei care devine iregulată, estompată și neclară;
- lărgirea spațiului articular;
- spiculi laterale care dau un aspect al acoperișului de pagodă.

Nucleele de osificare:

- aspect iregulat, vargat și neclar;
- întârziere în apariția nucleelor de creștere.

La nivel de diafize (ceva mai târziu):

- dezlipirea periostului;
- demineralizare cu diminuarea raportului cortico-diafizar;
- fracturi spontane subperiostale;
- striile lui Looser – Milkman;
- deformații cu incurvații osoase



Figura 56. Băiat, 1 an și 2 luni

Ds: Rahitism carential

- Epifize cu conturul neregulat, estompat, amprentat în metafiză;
- Stratul cortical subțiat, periostoză;
- La nivelul 1/3 superioare a gambei drepte – zone de reconstrucție Looser;
- Încurbarea angulară a gambei drepte

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc



Figura 57a. Băiat, vârsta de 2 ani

Ds: Rahitism carential

- Radiografia cutiei toracice, imagine frontală;
- Lărgirea coastelor;
- Joncțiunile condrocostale a coastelor sunt tumefiate tip „buzdugan”;

Radiografia cutiei toracice. Imagine frontală

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc



Figura 57b. Același copil.

Ds: Rahitism carential

- Epifize ale oaselor gambei, femurului bilateral – cu contururile neregulate, estompate;
- Nucleele epifizare nu se diferențiază;
- Creșterea lățimii cartilajelor;
- Oasele gambelor distorsionate, încurbate;
- Zone de reconstrucție osoase Looser multiple (pseudofracturi)

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc

Figura 57c. Același copil la vârsta de 6 ani.

Structura osoasă s-a restabilit.

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor.

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc

Tabelul 47

**DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL RAHITISMULUI
ÎN DEPENDENȚĂ DE FAZA BOLII**

| Afectarea organelor și sistemelor | Simptomele | | |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | FAZA DE DEBUT | FAZA DE STARE A BOLII | FAZA DE REPARARE |
| Manifestarea bolii | 1-2 luni | 3-6 luni | |
| Sistemul nervos vegetativ | Neînșite, excitație, dereglare de somn, transpirație, dermografism roșu | Labilitate emoțională, retard în dezvoltarea psihomotorie. Intensificarea transpirației | Normalizarea somnului, micșorarea transpirației, ameliorarea stării |
| Pielea | Exagerat umedă. Diminuarea turgorului. Căderea părului în regiunea occipitală - "alopeție occipitală" | Aceleași schimbări | Restabilirea turgorului țesuturilor |
| Sistemul muscular | Hipotonia musculară. Instalarea constipațiilor | Hipotonie musculară, articulații balante. Abdomen de batrac, poziția înaltă a diafragmei | Se micșorează hipotonia musculară și alte schimbări |
| Sistemul osos | Flexibilitate lejer mărită a oaselor care delimitează fontanela mare | Craniotabes, applatizarea occipitală. Asimetria și mărirea boselor frontale și parietale (craniu "natiform"). Dereglarea erupției dentare. Deformarea cutiei toracice și a coloanei vertebrale | Forma "natiformă" a craniului, frunte "olimpică", "nas sub formă de șă". Dereglarea mușcăturii. Cari, defectul emailului. Apertura inferioară a cutiei toracice desfăcută, deformarea coloanei vertebrale. Bazin rahitic plat. Curbarea oaselor tubulare lungi |

| | | | |
|-----------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Sistemul cardio-vascular | Fără schimbări | Extinderea lejeră a limitelor relative ale cordului. ECG-hipovoltaj, alungirea intervalelor P-Q și S-T. | - - |
| Sistemul respirator | Nu suferă | Pneumonii frecvente, atelectazii, fibroză. | - |
| Sistemul hematopoetic | Fără schimbări patologice | Anemie | Se restabilește |
| Ficatul | Fără schimbări patologice | Este mărit | Își revine la normă |
| Splina | Fără schimbări patologice | Este mărită | Își revine la normă |
| Concentrația serică a calciului și fosforului | Concentrația calciului și fosforului este în limitele normei. Activitatea fosfatazei alcaline este crescută. Uneori are loc hipocalciemia necompensată de activitatea glandei paratiroidiene cu o concentrație serică normală a fosforului | Odată cu creșterea activității glandei paratiroidiene, la început concentrația calciului își revine la normă. Însă după ce mecanismele compensatorii ale parathormonului se istovesc, are loc hipocalciemia și hipofosfatemia. Activitatea fosfatazei alcaline este considerabil mărită | Concentrația calciului este normală sau puțin micșorată. Concentrația fosforului este normală sau mărită. Activitatea fosfatazei alcaline își revine la normă |
| Echilibrul acido-bazic | În limitele normei | Acidoză | Alcaloză |
| Radiografia oaselor | Fără schimbări patologice | Osteoporoză, dilatarea metafizelor în formă de cupă de șampanie, zonele de osificare preventivă devin neclare, spălăcite | Zonele de creștere devin striate, de o densitate neuniformă |

Rahitismul tardiv (R.T.), spre deosebire de rahitismul neonatal, poate fi observat după vârsta de 3 ani și până la pubertate. Tabloul clinic este caricatural când este vorba despre prezența unui rahitism avansat cu deformații osoase importante sau neclar în formele ușoare [L. David, 1989]. Simptomatologia este deseori ostentativă și considerată frecvent de origine psihosomatică: oboseală, dureri în membrele inferioare, scăderea reușitei școlare, rareori „rupturi de oboseală” sau semne clinice de hipocalciemie. Descrierea unui caz de rahitism tardiv poate orienta spre căutarea unui caz similar în familie sau printre rude. O carență a vitaminei D la mamă, legată de modul de viață al familiei, poate fi evidențiată cu această ocazie.

Pe măsura creșterii vârstei de debut simptomatologia R.T. seamănă tot mai mult cu osteomalacia adultului: predomină durerile osoase, hipotonia musculară, iar deformațiile localizate la nivelul membrilor inferioare apar mai târziu.

Biologic: există hipercalcemie bine tolerată cu calciul ionic normal în condițiile acidozei hiperclorémice moderate constant întâlnite; fosforul seric este mult scăzut, iar fosfatazele alcaline serice sunt crescute.

Radiologic: cât timp cartilajele de creștere nu sunt închise, tabloul seamănă cu cel al sugarului rahitic, sediile de elecție fiind metafizele oaselor lungi (radiusul, tibia, cartilajele condrocostale). La adolescent (după sudarea cartilajelor de creștere), leziunile afectează coastele, bazinul, corpii vertebrali. Se remarcă radiotransparența generalizată a bazinului, dublu contur al osului iliac, pseudofracturi Milkman-Looser.

Diagnosticul diferențial se face între formele de rahitism din enteropatiile cronice, hepatopatiile cronice, nefropatiile cronice, cu insuficiență renală cronică, precum și între formele primare, idiopatice de rahitism vitaminorezistent. Pentru diferențierea de acestea din urmă se practică **testul de sensibilitate la vitamina D** care se administrează per os, a jeun, o doză unică de 250 mg 25(OH)D₃ și se studiază timp de 10-12 zile variațiile fosfatemiei și calcemiei. În cazul rahitismului carențial calcemia se normalizează în acest interval, fosforul seric crește, iar fosfatazele alcaline serice scad la valori normale. Din punct de vedere radiologic, *după trei săptămâni* se remarcă semne de vindecare.

Termenul de **rahitism hipofosfatemic** consemnează existența unei stări vitaminorezistente (de unde și noțiunea de RVR hipofosfatemic, sau de Fosfat diabet) (Fig. 58a-d).

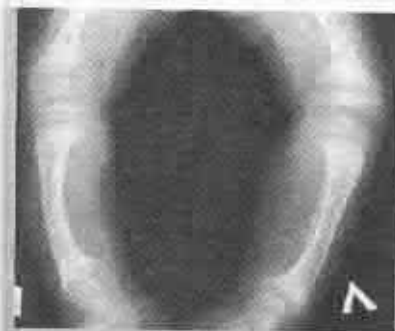


Figura 58a. Fetiță de 2,5 ani.
Ds; Fosfat diabet.

- Epifize cu contur neregulat, estompat;
- Stratul cortical îngroșat;
- Zone de reconstrucție;
- Deformație bilaterală în varus a femurului, incurbarea gambelor

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor.

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc



Figura 58b. Aceeași fată peste 6 luni de tratament adecvat.

- Structură osoasă lască;
- Metafizele oaselor gambei, femurului bilateral sunt dilatate și cu structura neomogenă;
- Epifize cu contururi neregulate, estompate;
- Oasele gambelor sunt incurbate

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor.

Colecție ICȘOSMȘIC, Dr. Alexandru Voloc



Figura 58c. Același copil la vârsta de 4 ani.

Dinamică pozitivă peste 18 luni de tratament continuu cu doze mari de vitamina D_3 (60.000 UI/zi) și preparate de fosfor.

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor.

Colecție ICȘOSMșiC, Dr. Alexandru Voloc



Figura 58d. Același copil la vârsta de 4 ani și 6 luni.

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor.

Colecție ICȘOSMșiC, Dr. Alexandru Voloc

În plan fiziopatologic este interesantă compararea rahitismului hipofosfatemic legat de carența aportului de PO_4 și a rahitismului hipofosfatemic primar, aproape permanent familial, care în prezent are mai multe forme.

Este vorba despre o entitate clinică rară permanent iatrogenă, or carența izolată de PO_4 în alimentație este practic ireală la copilul normal, deoarece chiar o alimentație dezechilibrată conține cantități suficiente de PO_4 . La copil carența de PO_4 poate fi întâlnită în timpul unei alimentații parenterale pe o perioadă lipsită de fosfor de lungă durată. Prematurul cu o greutate mică la naștere, alimentat timp de un an în exclusivitate la sân, este și el expus unor riscuri, deoarece laptele matern nu conține PO_4 în cantități suficiente pentru a satisface cerințele organismului în creștere. Carența fosforică poate rezulta în urma unui aport excesiv de chelat de fosfor (bunăoară hidroxidul de aluminiu) destinat tratării hiperfosforemiei în cazul unei insuficiențe renale cronice.

În scurt timp pot apărea leziuni rahitismale importante în toate situațiile descrise. În plan biologic, se depistează permanent o hipofosfatemie pronunțată și o fosfaturie nulă. Nivelul calciului seric este normal sau în cele mai dese cazuri mărit. Calciuria devine foarte pronunțată. Hiper calciuria este una dintre complicațiile grave, deoarece de multe ori ea este masivă și conduce rapid la leziuni de tipul nefro-calcinozelor, care pot defini dereglări în scurt timp ale funcției renale la copil. Nivelul PTH plasmatic este normal. Se constată un nivel înalt al $1.25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$ seric, ca rezultat al unei posibile stimulări a 1α -hidroxilazei renale sub influența hipofosforemiei. Hiper calcitriolemia se află la baza unei stimulări a absorbției intestinale de calciu și a resorbției osoase, care, la rândul lor conduc la hiper calciurie. Însănătoșirea poate surveni numai după o suplimentare a alimentației cu fosfor, ori prin diminuarea dozelor de hidroxid de aluminiu în caz de insuficiență renală.

Hipofosfatemia primară familială a fost considerată până nu demult drept o entitate unică în lume, permanent X-lincată. În ultimul timp au fost menționate în literatură unele cazuri rare, mai mult sporadice, care nu sunt legate de sex, în schimb au același mecanism patogenetic. Este adevărat că formele dominante legate de sex nu sunt frecvent întâlnite, în schimb este cert că rahitismul hipofosfatic familial este un sindrom clinico-biologic reprezentativ, fațada unor afecțiuni heterogene în plan fiziopatologic și genetic. Astăzi sunt cunoscute cinci forme ale ei.

Afișarea rahitismului hipofosfatic este mai mult sau mai puțin precoce. În general, rahitismul progresează lent pe parcursul primului an de viață, fiind de regulă descoperit în al doilea an, când începe mersul. Totodată, în majoritatea cazurilor, primele manifestări clinice pot fi observate până la vârsta de 6 luni sau din contra mai târziu, după vârsta de 4 ani.

Au fost descrise câteva cazuri când lezările caracteristice s-au făcut relevate la adolescent ori la adult sub formă de osteomalacie. Semnele clinice și radiologice, precum și hiper fosfatemia sunt în mediu mai puțin pronunțate la fetițe decât la băieți.

Deformațiile membrelor inferioare sunt practic constante, în general de tipul *genu varum*, mult mai rar *genu valgum*, excepții fiind curbările tibiale și femurale anterioare. *Coxa vara* bilaterală este asociată permanent. Ele sunt de obicei simetrice, însă pot predomina dintr-o parte, fiind chiar uneori unilaterale. Fața are un aspect particular, cu o frunte bombată și un grebena nazal pronunțat, mărturie de debut foarte precoce al rahitismului - în primele 6 luni ale vieții. Este reportată frecvent craniostenoză, afectând de regulă sutura sagitală, soldată cu un craniu scafocefal.

Dentiția primară nu întârzie și primii dinți sunt de obicei de bună calitate, contrar distrofiei dentare manifestate la rahitismul carențial. Sunt semnalate totuși unele cazuri de hipertrofie gingivală și abcese frecvente. Semnele musculare pot fi prezente sub formă de sindrom miopatic mai mult sau mai puțin pronunțat. Acesta este în general discret și trece uneori fără a fi simțit de copilul mic. La copilul mai mare și la adolescent se asociază durerile provocate de osteomalacie, ceea ce cauzează oboseala în timpul mersului.

Leziunile radiologice capătă un aspect foarte particular la copilul mare, prezentând o îngroșare importantă a substanței corticale în regiunea concavă a oaselor deformate (tibia și femur), o diminuare pronunțată a densității osoase și o rețea de trabeculații osoase anormale, clar vizibile. O majorare paradoxală a densității osoase (osteoscleroză) poate fi observată la adolescență și la vârsta de adult; aceasta este situată la nivelul platoului tibial și a corticalelor oaselor lungi.

Începând cu vârsta de 15 ani, se observă calcificații și osificări ale tendoanelor,

ligamentelor și articulațiilor. Aceste calcificări ectopice cu patogenie obscură nu par a fi influențate de calitatea tratamentului și sunt foarte frecvente la vârsta de adult. Calciuria este frecvent în limitele normei, constituind, de asemenea, un element ciudat, deoarece hiper calciuria însoțește de obicei carența de fosfor.

Patogenia afecțiunii date conține în sine multiple elemente necunoscute. Aflându-se la baza hipofosfatemiei, ea denotă o dereglare majoră a reabsorbției tubulare a PO_4 . Este de remarcat faptul că defectul de reabsorbție tubulară a PO_4 poate fi redresat complet prin perfuzii îndelungate de calciu, care frânează secreția paratiroidiană ori stimularea mecanismului Ca – dependent de reabsorbție a fosforului. În unele surse este relatată absența inhibiției reabsorbției tubulare a PO_4 în timpul administrării i/m a PTH, sugerând că defectul mecanismului PTH dependent al reabsorbției tubulare de PO_4 ar fi o anomalie fundamentală a acestei afecțiuni.

De fapt, acest defect de răspuns la injecția cu PTH, nu a fost confirmat de cercetările efectuate ulterior și se pare că rezultatele negative obținute de către Scliver sunt în esență legate de importanța depleției fosforice la această categorie de bolnavi. Persistența nivelului normal de $1.25-(OH)_2D_3$ constituie o altă particularitate interesantă în studiul patogeniei acestei afecțiuni.

Este adevărat că hipofosfatemia constituie un factor stimulant în sinteza $1.25-(OH)_2D_3$ și după cum ne-am convins mai înainte, concentrațiile serice ale $1.25-(OH)_2D_3$ devin ridicate în cazurile când are loc o carență fosforică. Se pare că pe lângă defectul de reabsorbție tubulară a PO_4 , există și un defect al reglării sintezei de $1.25-(OH)_2D_3$ în hipofosfatemia familială X-lincată.

Dacă mecanismul biochimic exact al afecțiunii este încă incert, în plan genetic din contra au fost obținute mari progrese, cunoscându-se că localizarea genei hipofosfatemice este legată de X și ancorată pe brațul scurt al cromozomului X în regiunea X_p .

Hipofosforemia constituie anomalia biologică dominantă, contrastând cu nivelul seric normal al magneziului și calciului. Ea poate fi absentă la naștere sau în primele luni ale vieții și este depistată constant când semnele de rahitism devin decelabile: este de sub 1 mmol/l și în cele mai dese cazuri chiar sub 0.7 mmol/l.

Activitatea fosfatazei alcaline plasmatică este constant înaltă. Ea este unicul semn în primele luni de viață, anticipând chiar hipofosfatemia. Pare ciudat, însă scăderea bruscă a nivelului fosfatului seric nu este însoțită de reducerea sau dispariția fosfaturiei, care se menține permanent în limitele normei, fapt ce denotă o reducere esențială a reabsorbției tubulare de PO_4 . Persistența fosfaturiei este un proces anormal, dacă ne referim la ceea ce are loc în cazurile de carență cu fosfor. Nivelul PTH seric nu depășește limitele normei, nivelul plasmatic al $25-OHD_3$ este normal sau chiar ridicat în cazurile când se admite ipoteza prezenței unui rahitism carențial și se indică vitamina D în doze mari.

Anchetarea genetică constituie o etapă importantă în stabilirea diagnosticului etiologic al rahitismului hipofosfatic. Afirmatia despre modul de transmisie dominant legat de X este valabilă numai în cazul, dacă sunt găsite aceste modalități de transmisie și la descendenți. Ar putea fi vorba uneori de forme fruste, limitate în cadrul unei hipofosfatemii clinice totalmente asimptomatice la o mamă cu afecțiuni necunoscute, care s-au tradus printr-o talie mică și/sau prin deformații ale membrilor inferioare însoțite de hipofosfatemie.

Numeroase cazuri de rahitism sau osteomalacie au fost înregistrate la copiii sau adulții care au făcut timp îndelungat tratament anticonvulsivant. Această complicație iatrogenă poate fi observată mai frecvent în tratamentul cu fenobarbital indus [RFI] (Fig. 59 a-c)



Figura 59a. Fetiță de 3 ani.

Ds: Rahitism tardiv indus prin administrare de fenobarbital

- La nivelul oaselor antebrăului și mâinii - osteoporoză pronunțată difuză;
- Stratul cortical subțiat;
- Incurbarea oaselor radiale bilaterale

*Radiografia oaselor mâinii și antebrăului.
Colecție ICȘOSMȘiC, Dr. Alexandru Voloc*



Figura 59b. Același copil.

- Radiografia craniului. Imagine laterală
- La nivelul oaselor calotei craniene eflarea tablelor osoase și radiotransparența exagerată;
- Fontanelele, suturile sunt dilatate

*Radiografia craniului. Imagine laterală.
Colecție ICȘOSMȘiC, Dr. Alexandru Voloc*



Figura 59c. Aceeași fată, 3 ani.

*Radiografia craniului. Imagine frontală.
Colecție ICȘOSMȘiC, Dr. Alexandru Voloc*

Inducția enzimatică a 25-hidroxilazei sau a altor enzime hepatice ce inactivează vitamina D, constituie un factor important în patogenia afecțiunii. Nu este exclus factorul individual și o carență vitaminică asociată. Tabloul clinic și biologic reproduce în întregime rahitismul carențial, în special nivelul foarte scăzut de 25 OHD₂. Tratamentul preventiv și curativ este identic celui indicat rahitismului carențial. Câteva cazuri descrise

În literatură despre rezistența la tratamentul cu vitamina D nu pot fi convingătoare. Este cu mult mai posibil ca la acești copii necesitățile de vitamine să fie crescute pe fondul tratamentului cu anticonvulsivanti din cauza unui turn-over rapid al vitaminei D. În viața de toate zilele, acești copii necesită administrarea vitaminei D în scop profilactic, câte 800-1200 UI/zi un timp îndelungat.

Rahitismul carential nu necesită practic un diagnostic diferențial.

- În caz de hipocaliemie, este necesar să fie excluse:
 - hipoparatiroidismul tranzitoriu sau cronic, de obicei idiopatic;
 - insuficiențele renale precoce;
- Anomaliile radiologice:
 - hipofosfatazia (activitatea fosfatazei este scăzută);
 - condrodisplazia metafizară (bilanț biologic normal) (Fig. 60).

Practicianul își pune de obicei problema diagnosticului diferențial în raport cu rahitismul vitamino-D rezistent (în situații rare):

- când obține un răspuns nesatisfăcător la tratamentul cu vitamina D;
- când apar semne de rahitism, deși profilaxia specifică a fost făcută cu doze adaptate particularităților copilului;
- când se constată antecedente eredo-colaterale sugestive (existența altor copii cu rahitism vitamino-D rezistent în familie).



Figura 60. Fetiță de 2 ani
Ds: Condrodisplazie metafizară

- Contururile metafizare sunt neregulate, estompate;
- Metafizele deformate, dilatate, structura neomogenă, cu focare de hipertransparentă;
- Oasele gambelor, femurului sunt deformate, incurbate

Radiografia 1/3 inferioare a coapselor și a gambelor

Colecție ICȘOSMȘ/C, Dr. Alexandru Voloc

Tratamentul

Tratamentul curent

Inițierea tratamentului presupune existența a cel puțin două semne clinice caracteristice.

Investigațiile radiologice și de laborator (biologice) se impun doar în caz de:

- diagnostic incert;
- forme grave de rahitism;
- lipsa de răspuns la doze terapeutice obișnuite cu vitamina D.

În caz de hipocalcemie (1,8mmol/l) se va face o încărcare prealabilă cu calciu în decurs de 24 - 48 ore pe cale I/V.

- 1000mg Ca²⁺ pe m², care va fi diluat cu soluție de glucoză de 5% (a ține cont că o fiolă de soluție de gluconat de calciu de 10% conține 93 mg calciu elementar).
- După administrarea I/V a gluconatului de calciu, se va trece la administrarea zilnică a calciului pe cale orală a câte 50-80 mg/kg/zi pe parcursul a 2-6 săptămâni, în dependență de gradul de severitate a carenței de calciu.

Formele ușoare și medii:

Administrarea zilnică orală a câte 2000-4000 UI vit. D pentru 6-8 săptămâni cu revenirea la dozele profilactice (a câte 800 - 1200 UI/zi).

NB: Formula după care se calculează suprafața corporală a copilului este următoarea:

$$\frac{4M+7}{M+90}, \text{ unde } M \text{ este greutatea (masa corporală) a copilului în kg, sau poate fi apreciată după nomogramă}$$

În formele grave, se poate administra câte 20.000 UI/zi pe parcursul a 40-45 zile.

- Cea mai mare doză sumară a vitaminei D indicată în tratamentul rahitismului carențial este de 1mln 200 000 UI la cură. Lipsa efectului scontat după administrarea acestei doze totale necesită o revedere integrală a patologiei rahitice la acest copil, cu excluderea formelor vitamino-D rezistente [P.D. Mogoreanu, 1995].

NB: În cazurile excepționale (grave) și la copiii cu malabsorbție intestinală, se recomandă administrarea a 3 doze stoss a câte 100.000 UI de vitamina D₂ sau D₃ i/m, la interval de 3 zile, apoi o doză de 200.000 UI după 30 zile per os sau i/m.

Această variantă, administrată în totalitate per os, este folosită în cazurile ușoare și medii numai la populațiile necooperante!

Tratamentul preventiv. Tratamentul preventiv se bazează pe un aport sistematic de vitamina D la toți sugarii prin doze a câte 800-1200 UI/zi până la vârsta de 18-24 luni, ulterior se administrează numai în perioadele neînsorite ale anului, în lunile cu "R"(septembrie, octombrie, noiembrie, decembrie, ianuarie, februarie, martie, aprilie), până la vârsta de 12-15 ani, zilnic câte 500UI.

Menționăm că numai administrarea fracționată a vitaminei D este fiziologică:

- se asigură o absorbție bună, mai ales dacă doza de vitamina D se dă în timpul unei mese de lapte;
- nu este solicitat sistemul de transport și nici cel de activare a vitaminei D;
- organele țintă nu sunt supuse salturilor de adaptare;
- nu există pericolul intoxicației.

În situații incerte și în lipsa unei cooperări cu părinții, ca alternativă, poate fi recomandată administrarea periodică de doze depozit (stoss) i/m sau pe cale orală:

- prima doză în maternitate 100.000U D₃
- restul dozelor - la intervale de 3 luni, ceea ce asigură în mediu câte 1100 UI/zi

- la prematuri și copiii care primesc mai puțin de 400 ml lapte/zi → adaos de calciu elemental 50 mg/kg
- dozele depozit sunt recomandate până la 18 luni.

Educația părinților.

- Se explică ce prezintă această maladie
- Importanța vitaminei D și modul ei de administrare
- Pericolul în caz de supradozare a vitaminei D și simptomele ei
- Importanța expunerii la aer curat și soare, a regimului de mișcare a copilului, a alimentației corecte, bogate în vitamine D și A, Ca și P.

Dieta:

- Se va evita abuzul de făinoase
- Necesarul de Ca și P - 400-800 mg/zi
- Necesarul adecvat de vitamina A și E.
 1. Produse bogate în vitamina D: gălbenuș de ou, ficat de vițel
 2. Produse foarte bogate în vitamina D: ulei din ficat de cod, ficat de ton sau morun, ulei de pește, stridii.

NB: Administrarea de calciu în profilaxia rahitismului nu este necesară dacă alimentația copilului conține minimum 500 ml lapte în zi.

Prezența factorilor de risc mai jos enumerați ne obligă să creștem doza profilactică zilnică a vitaminei D până la 2000 UI/zi:

- antecedente de carență maternă;
- prematuritate;
- duplex;
- dismaturitate +++;
- tratamentul de lungă durată cu anticonvulsivante (fenobarbital, gardenal etc.); este de subliniat în mod deosebit acest fapt, deoarece unii practicieni nu cunosc sau ignorează intenționat această prescripție!
- corticoterapia de lungă durată.

NB: În multe țări europene, înalt industrializate se recomandă efectuarea profilaxiei antenatale specifice cu vitamina D: administrarea vitaminei D prenatal în a 6 lună de sarcină a 100.000 UI o singură dată pe cale orală.

Studiul efectuat în raioanele Călărași și Ialoveni în comun cu specialiștii din domeniul metabolismului fosfo-calcic din Franța au demonstrat în mod convingător necesitatea și impactul pozitiv al acestei profilaxii specifice antenatale atât pentru reducerea ponderii nou-născuților cu hipocalcemii, cât și pentru dezvoltarea mai armonioasă intrauterină a scheletului prin care se reduce și incidența rahitismului în primul an de viață [A.Voloc, Michele Garabedian, 2005].

De menționat că:

- Dozele mari de vitamina D pot conduce la hipervitaminoza D cu manifestări mult mai grave decât ale rahitismului carențial.
- În rahitismul carențial comun, contrar recomandărilor practice ale unor autori din Republica Belarus [З. А. Станкевич, А. М. Чичико, 2003], nu am prescris nici odată pentru tratament 25-(OH) colecalciferol sau cu atât mai mult - 1,25-(OH)₂ colecalciferol.

La doza de 700 UI/zi s-a ajuns în urma unui consens cu reprezentanții Biroului Regional European al OMS, când s-a adaptat "Conduita integrată a maladiilor la copii" pentru Republica Moldova

De menționat, că în majoritatea țărilor din Europa occidentală (Germania, Belgia, Spania, Portugalia, Luxemburg, Norvegia, Elveția, Suedia) toate produsele lactate destinate copiilor sunt suplimentate cu vitamina D a câte 400UI/l, cu excepția Finlandei care nu acceptă această suplimentare, făcând profilaxia rahitismului carențial prin administrarea zilnică a 1000UI vitamina D până la vârsta de 24 luni. În Anglia, Norvegia, Belgia, Țările de Jos, Suedia, Elveția se mai suplimentează margarina, cât și smântâna cu doze de la 250 până la 350 UI/100 g). În Anglia, Suedia, Elveția se mai suplimentează și unele cereale, iar în Italia - și unele uleiuri. În toate aceste țări copiii primesc suplimentar câte 400-500 UI/zi de vitamina D pe parcursul primilor doi ani.

Cercetările privind răspândirea rahitismului carențial făcute în aceste țări au constatat că acolo rahitismul a devenit un fenomen excepțional și este diagnosticat doar la emigranți sau la refugiații originari din Europa de Est [M.Vidailhet, "L'Europe et la prévention du rachitisme"//Cah. Nutr. Diet. XXVIII, 4, 1993, p. 215].

Bibliografie selectivă:

- 1. Aujard Y., Bourrillon A., Gaudelus J.** Nouvelle édition entièrement refondue et mise à jour. //Pédiatrie, 1997, p.137-322.
- 2. David L., Betend B.** Les rachitismes.//Med. Infant., 1987, p.61-82.
- 3. Froicu M., Weaver V., Wynn T.A., McDowell M.A., Welsh J.E., Cantorna M.T.** A crucial role for vitamin D receptor in experimental inflammatory bowel diseases.// Molec. Endocrinology, 2003, 17:2386-92.
- 4. Garabédian M., David L., Dumas R., Mallet E.** Métabolisme phosphocalcique normale et pathologique chez l'enfant. 1993.
- 5. Marteaux P.** Maladies osseuses de l'enfant. Paris, Flammarion Médecine Sciences, 1982.

Patologia glandei tiroide la copil. Maladiile iodocarențiale **Ala Donos, Ecaterina Stasi, Maria Smișnoi,** **Gr. Covalciuc, Albina Donos, Cezara Cavca, A.A. Voloc**

Impactul social și actualitatea problemei iododeficitare. Deficitul de iod și maladiile motivate formează un spectru larg de probleme medico-sociale în toată lumea, datorate răspândirii de amploare a fenomenului și impactului morbid cu grave implicații clinice. Peste 2 miliarde de oameni din populația terestră habitează în zone cu un conținut scăzut de iod, 740 milioane de oameni au glanda tiroidă mărită (gușa endemică), iar 43 milioane suferă de retard mintal, ce evoluează în urma deficitului de iod. Cercetările din ultimii ani dovedesc, că la persoanele născute în condițiile deficitului de iod coeficientul dezvoltării intelectuale (IQ) este cu 10-15 puncte mai jos decât la semenii din zonele fără deficit de iod. Dar în urma unor măsuri de amploare ce au vizat suplینirea deficitului de iod a cedat ca prevalență cretinismul și doar gușa endemică persistă ca manifestare și pericole reale ce rezultă din aceasta. Deficitul de iod este însă un dușman perfid, deoarece periclitează sănătatea organismului nu doar sub aspectul unor manifestări clinice vădite. Unele efecte ale insuficienței de iod sunt dificil de depistat, dar specialiștii relaționează cert apariția mai multor stări patologice ca retardul mintal, sterilitatea feminină, unele dereglări ale funcției reproductive ș.a. cu deficitul aportului de iod în organism.

Serviciile de salvagardare a sănătății în plan global și regional, Organizația Mondială a Sănătății acordă o prioritate aparte activităților de suplınire a deficitului de iod, care au fost puse în sarcina organelor de ocrotire a sănătății comunitare, la fel cum s-a procedat prin campaniile de lichidare a poliomielitei, a variolei etc.

Astfel opinia mondială și-a desemnat drept obiectiv pe termen mediu depășirea tuturor problemelor legate de deficitul de iod în plan global. Cât de reală este atingerea acestui deziderat? Depinde de solidaritatea și perseverența cu care se va acționa, deoarece problema are doar o soluție complexă și în context cu alte grave carențe socio-economice, importă de asemenea poziția anumitor state, societăți, gradul de instruire și deci de conștientizare a pericolului pe care să-l manifeste populația vizată.

Pionierul profilaxiei în masă a deficitului de iod, David Marine observa cu referire la importanța problemei deficitului de iod " ... prevenirea gușii endemice este mult mai ușor de realizat, decât oricare altă patologie, ea poate fi exclusă din lista patologiilor omului atât de rapid, pe cât de rapid va decide societatea să facă eforturi în această direcție". Cu toate acestea, organele ocrotirii sănătății din mai multe țări par să subaprecieze riscul deficitului de iod asupra dezvoltării fizice, potențialului intelectual și social al națiunii.

Măsurile globale, întreprinse în ultimele decenii, au schimbat geografia patologiei deficitului de iod. La moment 14 țări din Europa Centrală și de Apus (Austria, Bulgaria, Croația, Cehia, Finlanda, Germania, Islanda, Macedonia, Olanda, Norvegia, Slovenia, Austria, Suedia, Marea Britanie) au atins cotele normative de consum al iodului. În alte 3 state - Grecia, Polonia și Serbia problema deficitului de iod este aproape soluționată. În același timp, deficitul de iod se menține în continuare pe poziția de problemă inclusiv în țări dezvoltate economic, cum ar fi Belgia, Bosnia, Danemarca, Franța, Ungaria, Irlanda, Italia, Luxemburg, Portugalia, dar și în România, Slovenia, Spania, Turcia, Rusia și Moldova.

Soluționarea problemei iododeficitare se află mereu pe agenda de lucru a diferitor structuri internaționale ca Organizația Mondială a Sănătății (OMS), Consiliul Internațional pentru Controlul Maladiilor Iododeficitare (CICMID), Fondul Națiunilor Unite pentru Copii

(UNICEF). Documentele aprobate de ele, în special „Convenția despre drepturile copilului”, semnată de 192 de state, printre care și Republica Moldova, prevede realizarea programelor naționale de lichidare a maladiilor iododeficitare.

Definiție. *Maladiile iododeficitare, conform interpretării lansate de către OMS (2001), întrunește stările patologice, ce se dezvoltă în urma deficitului de iod și care pot fi prevenite prin normalizarea consumului de iod.*

Necesarul diurn al acestui microelement depinde de vârsta și de starea fiziologică a organismului. Cercetările în masă asupra conținutului de iod în rațiile alimentare au rezultat cu stabilirea normativelor de folosire a iodului, care pot preveni gușa endemică. Standardele internaționale definite sub acest aspect sunt prezentate în tabelul 48.

Tabelul 48

| NECESITĂȚILE NICTEMERALE DE IOD ÎN RAPORT CU VÂRSTA ȘI STAREA FIZIOLOGICĂ A ORGANISMULUI (OMS, 2001) | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Grupe de vârstă | Necesitățile de iod, $\mu\text{g}/24\text{h}$ |
| Copiii preșcolari (0 - 6 ani) | 90 |
| Copii de vârstă școlară (6 - 12 ani) | 120 |
| Maturii și copiii de peste 12 ani | 150 |
| Femeile însărcinate și cele ce alăptează | 200 |

Deficitul aportului de iod în organism solicită conectarea mecanismelor compensatorii, îndreptate spre a susține sinteza și secreția normală a hormonilor tiroidieni. Dacă deficitul de iod este durabil, are loc dezechilibrarea mecanismelor de adaptare cu evoluția în continuare a maladiilor iododeficitare. Termenul „maladii iododeficitare” a fost introdus de OMS în anul 1983, spectrul maladiilor iododeficitare în raport cu perioada fiziologică de viață se prezintă în tabelul de mai jos (tabelul 49).

Tabelul 49

| SPECTRUL MANIFESTĂRILOR IODODEFICITARE (OMS, 2001) | |
|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grupe de vârstă ale populației | Manifestările deficitului de iod și/sau forma patologică |
| Perioada intrauterină | Avorturi Mortalitate la naștere Anomalii de dezvoltare Creșterea mortalității perinatale Creșterea mortalității infantile Cretinismul neurologic: retard mintal, surdomutism, strabism Cretinism mixidematos (hipotireoză, hipostatură) Retard mintal Deregări psihomotorii |
| Nou-născut | Hipotireoză neonatală |
| Copii și adolescenți | Deregări ale dezvoltării fizice și psihice |
| Adulți | Gușa și complicațiile ei |
| Caracteristic pentru toate grupele de vârstă | Gușa Hipotireoză Deregarea funcțiilor cognitive Creșterea captării iodului radioactiv |

Hormonii glandei tiroide au un spectru larg de efecte, de aceea lipsa lor se implică defavorabil deja în perioada dezvoltării intrauterine și se continuă în perioada pubertății. Sub influența hormonilor tiroidieni are loc dezvoltarea sistemului nervos, cardiovascular, locomotor. Este foarte importantă funcția acestor hormoni în dezvoltarea structurilor cerebrale și la formarea funcțiilor cerebrale de bază.

Multitudinea cercetărilor epidemiologice au schimbat viziunea despre maladiile glandei tiroide ce se dezvoltă pe fonul deficitului de iod. Pe lângă gușa endemică (difuză și/sau nodoasă) la patologia iododeficientă se mai referă hipotireoză, tireotxicoza iodoindusă, autonomia funcțională a glandei tiroide.

Problema deficitului de iod în arealul Republicii Moldova. Moldova este situată în centrul Europei, iar impactul deficitului de iod se resimte pe tot întinsul ei. Conform distribuției deficitului de iod în lume, Republica Moldova se situează în zona cu deficit ușor și moderat de iod, precum este redat în figura 61.

OMS recomandă un șir de parametri după care să se determine intensitatea deficitului de iod, dar de suport sunt cota răspândirii gușii endemice în rândul populației și excreția iodului cu urina (ioduria). Nivelul răspândirii gușii în populație este totuși un indice indirect al gradului de expresie a deficitului de iod, deoarece reflectă asigurarea populației cu iod în trecut și nicidecum situația actuală. Evoluția gușii prin deficitul de iod necesită un interval de expunere de peste 2 ani. De altfel incidența gușii endemice în populație se va diminua la fel de lent și după normalizarea indicelui de saturație cu iod. Zonele se consideră endemice atunci, când incidența gușii printre copiii mici și de vârstă școlară depășește 5%.

În viziune modernă se consideră zone favorabile după iodul nutrițional, dacă concentrația medie de iod în urina populației (mediana) depășește 100 $\mu\text{g/l}$. Nu avem în țara noastră zone cu stat normal de iod nutrițional. Valorile carentei de iod în populația țării determinată de experții OMS din sec. XX este redată în figura 61.

Răspîndirea deficienței de iod în lume este reprezentată grafic în figura 62.

Statutul nutrițional și practicile de consum alimentar la copii și femei s-au monitorizat de către Ministerul Sănătății (MS), Institutul de Cercetări în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului, Centrul Național Științific - Practic de Medicină Preventivă cu susținerea biroului UNICEF din Moldova și Centrul Internațional al Copilului și Familiei (Paris) în perioada 1996-1999.

O bună stare de sănătate depinde de mulți factori, dar condiția cheie este alimentarea rațională și echilibrată, după ingredientele nutriționale esențiale (proteine, glucide, lipide) și micronutrientele, vitamine. Statutul nutrițional nesatisfăcător în copilărie are consecințe negative pe termen lung și inhibă creșterea și dezvoltarea psihomotorie, intelectuală, fizică a copilului și adolescentului, subminând astfel sănătatea viitorului adult.

Cel mai frecvent pentru determinarea gradului de exprimare a deficitului de iod se folosesc parametri ce urmează:

- incidența gușii endemice în rândul populației de puberi;
- mediana ioduriei (concentrația iodului în urină în $\mu\text{g/l}$);
- hipertireotropinemia (cu nivel de HTT > 5 mE/l), care se depistează prin screening-ul neonatal a hipotireozei congenitale.

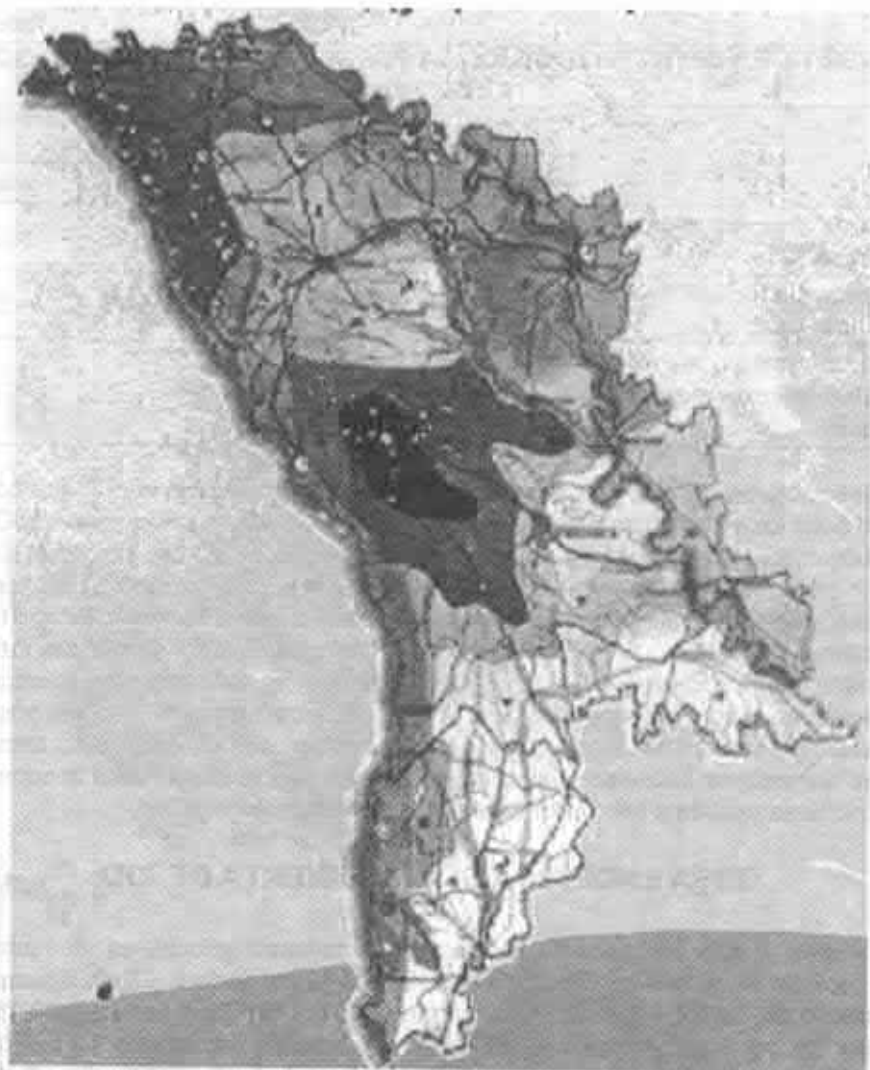


Figura 61. Maladiile iododeficitare în Republica Moldova

Notă: Numărul cercetărilor

O - de la 0 până la 200

O - 200 - 500

O - 500 - 1000

O - 2000 - 5000

O - 3500 - 1000

Cota % afectării glandei tiroide
(sectoarele hașurate) și morbiditatea
(sectoarele uniform colorate)

de la 0-10 1 40-50 5

10-20 2 50-60 6

20-30 3 60-70 7

30-40 4

5

Hotarele landşaftului

| SEVERITATEA DEFICITULUI DE IOD LA POPULAȚIA REPUBLICII MOLDOVA (OMS, 2001) | | | | |
|-------------------------------------------------------------------------------|----------------|---------------------------------------------------------|------------|--------|
| Criterii | Grupe de copii | Intensitatea impactului maladiilor iododeficitare (MID) | | |
| | | minoră | medie | gravă |
| Incidența (frecvența) gușii endemice % | Elevi | 5,0-19,9% | 20,0-29,9% | >30,0% |
| Concentrația iodului în urină (mediană, $\mu\text{g/l}$) | Elevi | 50-99 | 20-49 | <20 |
| Incidența nivelului de HTT >5mU/l prin screening-ul neonatal | Nou-născuți | 3,0-19,9% | 20,0-39,9% | >40,0% |

Deficiența de iod este determinată de particularitățile geochimice și de deficitul de iod în mediul extern - sol, apă, aer, plante. Spectrul maladiilor iododeficitare (MID) este vast și contribuie la declanșarea multor stări morbide. Se consideră, că deficitul de iod duce, în primul rând, la afectarea intelectului. Adică, fiind larg răspândită, deficiența de iod poate afecta nu doar sănătatea, ci și valorile intelectuale ale națiunii. Privind lucrurile în contextul sănătății publice, cretinismul ce este o manifestare gravă, dar mai puțin răspândită, mai frecvente sunt afectările puțin pronunțate ale creierului și capacității cognitive, care reprezintă un pericol mai mare, pentru că afectează întreaga populație. În consecință, capacitatea intelectuală a populației de copii și adulți (cu o dezvoltare aparent normală) ce habitează în zone cu deficiență de iod este redusă în comparație cu capacitatea mintală a semenilor lor din zonele fără carență de iod.

GUȘA ENDEMICĂ ȘI INSUFICIENȚA DE IOD

În urma studiilor efectuate de structurile internaționale și locale pe un eșantion de 3313 copii din 33 raioane cu vârste cuprinse între 8-10 ani, inclusiv 67,4% din copii erau din zona rurală, iar 32,6 % - din zone urbane; 24,6% - din Zona de Nord, 39,1% - din Zona de Centru, 21,2% - din Zona de Sud, 15,1% erau din Transnistria. La 524 de copii s-a testat concentrația de iod în urină. Valorile ioduriei indică, că cel mai puțin afectat este Sudul (26,9%), la Nord (39,1%) și Centru (41,6%) nivelul de afectare fiind același. Estul ocupă o poziție intermediară după gradul de manifestare a fenomenului. Media excreției iodului cu urina este de 7,84 mg/l, nivelul fiziologic - de cel puțin 10 mg/l. La 36,7% din copii examinați s-a depistat o glandă tiroidă palpabilă sau vizibil mărită, indiferent de sex sau de vârstă.

Cercetările efectuate în ultimii ani în republică la copiii de vârstă de 8-10 ani au apreciat că 37% din ei au gușă palpabilă sau vizibilă, gradul de afectare fiind la Sud de 26,9%, la Nord de 39,1%, la Centru de 41,6% și la Est de 33,0%, mediana excreției urinare este de 7,84 mg/dl, excreția inferioară valorii fixate pentru limita fiziologică minimă - 10,0 mg/dl (fig. 63 și 64, tab. 51 și 52).

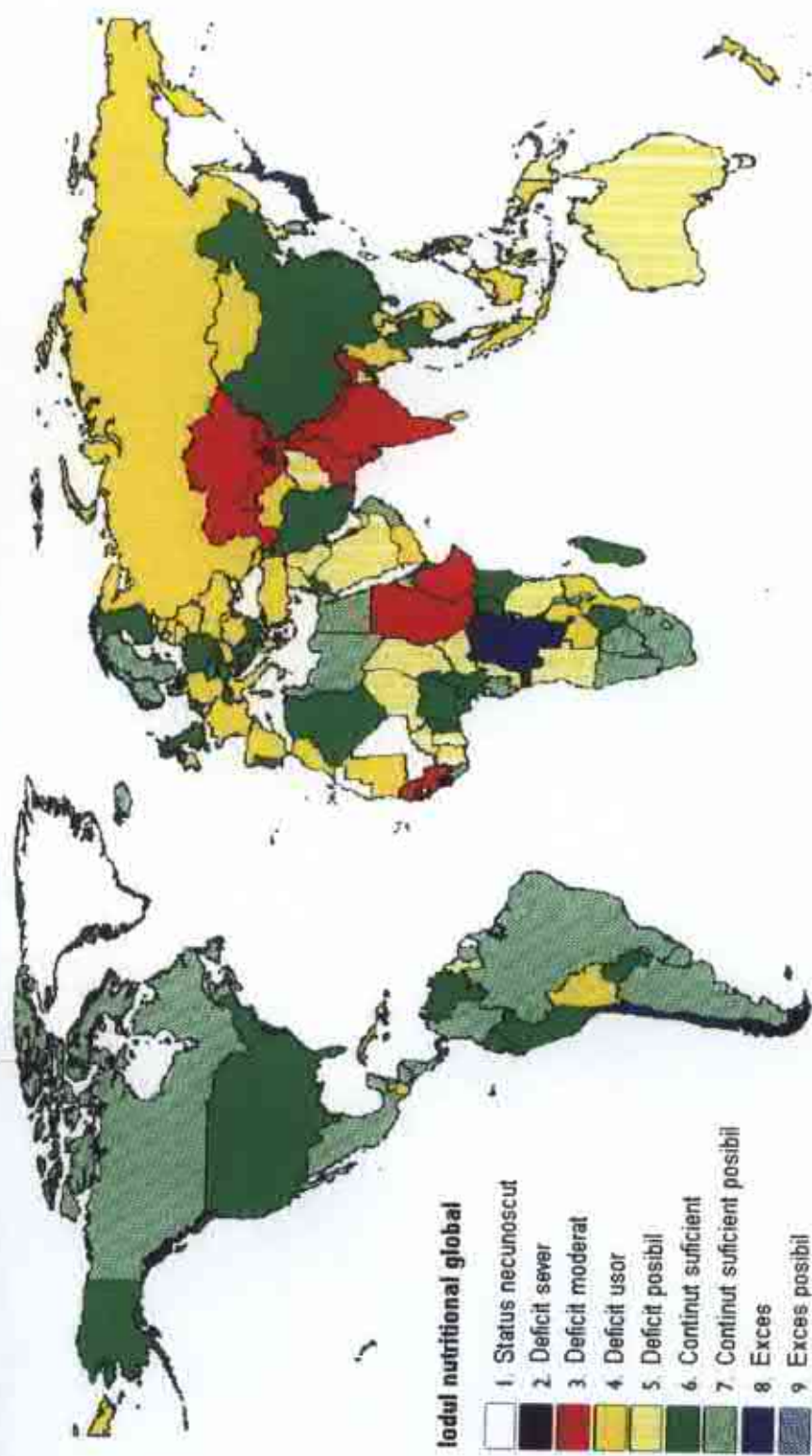


Figura 62. Distribuția globală a iodului Nutrițional

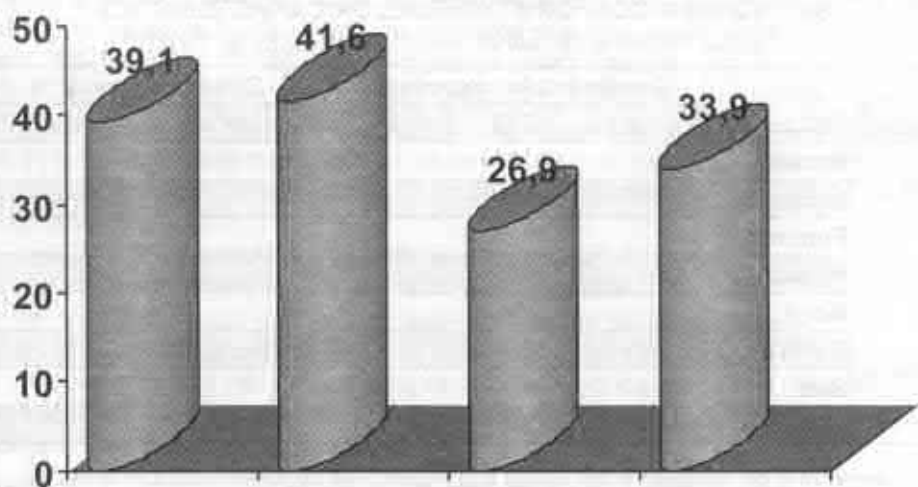


Figura 63. Ponderea copiilor cu gușă palpabilă sau vizibilă în funcție de regiune.

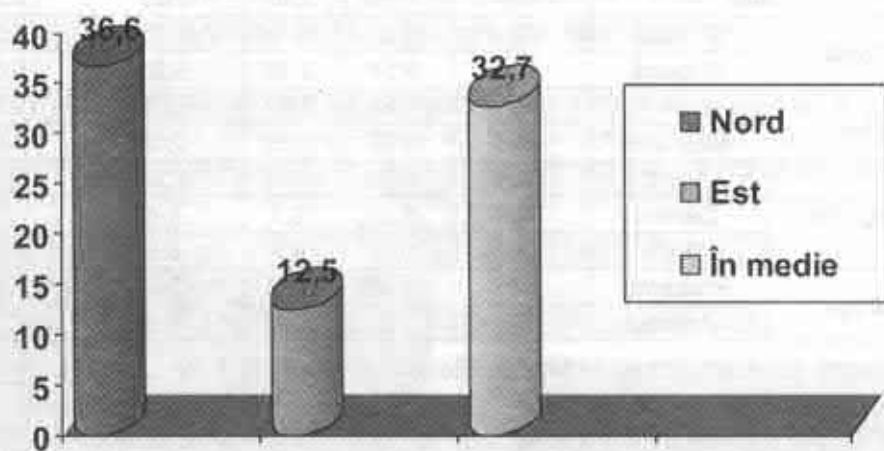


Figura 64. Ponderea familiilor din Republica Moldova care consumă sare iodată.

**PONDEREA COPIILOR DE 8-10 ANI CARE PREZINTĂ O GUȘĂ PALPABILĂ
SAU VIZIBILĂ CONFORM DIVERSELOR CARACTERISTICI**
(*Studiul Național de nutriție, Republica Moldova, 1996*)

| Total | | Numărul celor examinați | Gușă endemică, % |
|---------|----------|-------------------------|------------------|
| | | 3313 | 36,7 |
| Zonă | Rurală | 2233 | 37,3 |
| | Urbană | 1080 | 35,4 |
| Sex | Feminin | 1626 | 37,3 |
| | Masculin | 1685 | 36,1 |
| Regiune | Nord | 814 | 39,1 |
| | Centru | 1297 | 41,6 |
| | Sud | 701 | 26,9 |
| | Est | 501 | 33,9 |

CONȚINUTUL DE IOD ÎN URINĂ ($\mu\text{g}/10,0 \text{ dl}$) LA COPII
(*Studiul Național de nutriție, Republica Moldova, 1996*)

| | | Numărul copiilor | Media | 5 | 25 | 75 |
|---------|----------|---------------------|-------|------|------|-------|
| Total | | 516 | 7,84 | 2,67 | 5,23 | 13,34 |
| Zonă | Rurală | 346 | 7,3 | 2,85 | 4,78 | 12,08 |
| | Urbană | 170 | 9,51 | 2,36 | 6,25 | 15,01 |
| Sex | Feminin | 258 | 7,58 | 2,67 | 5,29 | 12,73 |
| | Masculin | 258 | 8,29 | 2,65 | 5,09 | 13,98 |
| Regiune | Nord | 125 | 7,30 | 2,90 | 5,20 | 10,6 |
| | Centru | 200 | 6,50 | 2,1 | 4,4 | 10,8 |
| | Sud | 110 | 10,5 | 4,7 | 6,9 | 16,8 |
| Gușă | Prezentă | 335 | 8,3 | 2,7 | 5,3 | 13,6 |
| | Absentă | 181 | 7,2 | 2,2 | 4,9 | 12,1 |

Sursa: Studiul Național de Nutriție, Republica Moldova, 1996

După criteriile internaționale pe un eșantion reprezentativ de copii s-a determinat că aveau gușă endemică palpabilă sau vizibilă 64,9% din copii cu iodurie pozitivă, iar 35,1% din copiii cu iodurie crescută nu aveau glanda tiroidă modificată. Aceștia fiind probabil copiii ce-și compensează la moment deficitul de iod.

Rezultatele anchetelor în familii efectuate în 1998 și 2000 pe eșantioane reprezentative la nivel național au arătat, că sarea este utilizată în cantități foarte mari de un număr considerabil de familii din țară, în special la prepararea conservelor (peste 90% de familii). În mediu o familie cumpără 2,5 kg sare o dată în 6,3 luni, iar 75% din familiile cercetate dispuneau de o cantitate mare de sare, al cărei ambalaj a fost schimbat după cumpărare. Schimbarea ambalajului original, păstrarea sării în condiții nefavorabile și pentru o perioadă mai lungă de 3 luni duce la pierderea iodului din sare. Din care motive sarea iodată nu-și atinge scopul scontat.

Testările asupra consumului salin au constatat, că numai o treime din familiile consumă sare adecvat iodată (fig. 64). Sarea consumată era mai frecvent iodată în partea centrală a țării - 42% în raport cu 26% și 27% în restul teritoriului. Frecvența utilizării sării iodate este mai înaltă în familiile asigurate material, cu un venit lunar declarat de peste 250-300 de lei (1998) - 52%. Frecvența utilizării scade până la 20% și, respectiv, 28% în familiile cu un venit lunar mediu declarat (100-250 lei) și mic (sub 100 lei).

Ținând cont de nivelul înalt de instruire a mamelor în majoritatea cazurilor (au fost 60% în comparație cu 8% mame cu nivel scăzut de instruire), am cercetat ordinea prioritară a caracteristicilor apreciate la un produs alimentar, inclusiv față de sare și am notat următoarele:

- Calitatea (fără precizarea calității) - pentru 75% din mame.
- Prezența iodului - mai puțin de 25% din numărul mamelor.
- Prețul contează - pentru mai puțin de 25% din numărul mamelor.
- Ambalajul e important, doar pentru 10% din cei chestionați.

Cele prezentate ne vorbesc despre cunoașterea insuficientă a importanței menținerii iodului în produs și că problema iododeficientă ca factor negativ în dezvoltarea copiilor și sănătate în general persistă.

În urma studiului efectuat se conturează faptul, că e necesar de a informa populația despre maladiile iododeficientare și importanța lor în sănătatea copiilor și a întregii națiuni, că profilaxia deficitului de iod este în primul rând salvarea potențialului intelectului națiunii și în generațiile viitoare pentru o sănătate mai bună și o economie, o bunăstare avansată a tuturor.

ÎNSEMNĂTATEA BIOLOGICĂ A IODULUI

Anatomia și fiziologia glandei tiroide

Glanda tiroidă se situează pe partea cervicală anterioară, puțin mai jos de cartilagiul tiroidian, în fața traheii, cuprinzând anterior și lateral inelele ei superioare. Este constituită din 2 lobi ce sunt uniți prin istm. Embriogeneza glandei tiroide are loc în săptămâna 3-5 de gestație. Aproximativ din săptămâna 10-12 de sarcină glanda tiroidă a embrionului e capabilă de-a capta iod (fig. 65).



Figura 65. Anatomia glandei tiroide.

Unitatea funcțională a glandei tiroide este foliculul. După formă foliculul este rotund cu diametrul de la 50 până la 200 μm . Pereții foliculului glandei tiroide sunt așternuți cu celule epiteliale - tireocite iar cavitatea este umplută cu o substanță coloidală, componentă de bază al căreia este tireoglobulina. Pe suprafața ei are loc sinteza și depozitarea hormonilor tiroidieni: tiroxina (T_4) și triiodtironina (T_3), ce includ respectiv T_4 și T_3 atomi de iod. Pe măsura necesităților T_4 și T_3 se secretă în sânge, în acest caz concentrația T_4 depășește de 10-20 ori concentrația de T_3 .

Zilnic în condițiile deficitului de iod se secretă 90-110 μg tiroxină și 5-10 μg triiodtironină.

În sânge și diferite țesuturi biologice ale organismului sub acțiunea diiodinazelor are loc conversia T_4 într-o formă mai activă - T_3 . Hormonii tiroidieni circulă în sânge sub 2 forme: în formă liberă și legată cu proteina transportoare. Între aceste două fracții hormonale există un echilibru dinamic. T_3 , comparativ cu T_4 , are o capacitate redusă de „legare” cu proteina sângelui, astfel că T_4 se menține în sânge mai mult timp decât T_3 (perioada de înjumătățire a T_4 este de circa 7-9 zile, a T_3 - de 1-2 zile).

Reglarea funcției glandei tiroide

Principalul stimulator pentru sinteza și secreția hormonilor tiroidieni este hormonul tireotrop al hipofizei (HTT), care la rândul său, se află sub controlul hipotalamusului, ce secretă tireoliberina (TLR). Reglarea secreției de TLR și HTT se efectuează cu ajutorul mecanismului *feed-back* și se corelează strâns cu nivelul sanguin de T_4 și T_3 . Dacă conținutul hormonilor tiroidieni scade, atunci secreția TLR și HTT crește rapid și concentrația hormonilor tiroidieni din sânge se restabilește.

Metabolizarea iodului în organism

În organismul uman sănătos se conțin 15-20 mg de iod, dintre care 70-80% se află în glanda tiroidă.

Molecula de iod constă din 2 atomi. Molecula de iod chimic este o substanță activă și un oxidant foarte puternic, motiv pentru care acesta nu există în stare liberă. Dar iodul ca microelement este parte activă a multor compuși organici naturali sau e prezent în sărurile neorganice sub formă de iodid - anion.

Iodul din produse alimentare este un iodid, care se absoarbe în tractusul gastro-intestinal și completează cota iodului neorganic din lichidul intercelular. Din sânge acesta pătrunde ușor în diferite organe și țesuturi. O parte considerabilă din iodul exogen (până la 17%) se absoarbe selectiv de către glanda tiroidă. Iodul se acumulează parțial în organe, iar eliminarea din organism se face prin rinichi, glandele salivare, mamare, mucoasa gastrică.

Excreția iodului se efectuează majoritar prin sistemul renal (până la 70-80% din aport) și parțial prin secretul unor glande. Pierderile iodului cu fecalele sunt neînsemnate și constituie doar 15 $\mu\text{g}/24$ ore. În glanda tiroidă se concentrează până la 6000-8000 μg iod organic.

Rezerva iodului neorganic se menține în limitele 150 μg . El se completează în urma deiodării T_4 și T_3 (60 μg) și prin eliberarea în plasmă a iodului din glanda tiroidă (10-50 μg). Zilnic pentru necesitățile organismului din glanda tiroidă se consumă aproximativ 75 μg de iod sub formă de hormoni tiroidieni. Această orânduire a metabolismului de iod permite organismului să se adapteze rapid la condițiile carenței de iod din mediul extern.

Iodul neorganic ajuns în sânge este captat de glanda tiroidă contra gradientului de concentrație. Transportarea activă a iodului neorganic către glanda tiroidă are loc cu participarea iodidului de potasiu și a acidului trifosforic, care reglează consumul organismului de acest microelement. Iodul acumulat în glanda tiroidă se oxidează în moleculă de iod în prezența peroxidazei și a apei oxigenate în calitate de captor de electroni. Iodul în formă moleculară este foarte activ și rapid se leagă cu molecula aminoacidului tirozina, ce se conține în tireoglobulină. Această fază este numită și faza de organicare a iodului, când se formează mono- și diiodtirozină. Contopirea a 2 molecule de tirozină (faza de condensare) duce la formarea tiroxinei sau triiodtiro-ninei. Tireoglobulina iodată este imediat captată de celulele glandei tiroide, unde se va distruge prin fermenții proteolitici, iar hormonii tiroidieni sunt eliberați în sânge. Iodtironina neutilizată se păstrează pentru încadrarea în următorul ciclu de biosinteză a hormonilor tiroidieni.

Rolul deficitului de iod în evoluția patologiei glandei tiroide

Aportul insuficient al iodului cu alimentele favorizează apariția gușii endemice. Dacă aportul acestui microelement în organism este limitat, secreția normală a hormonilor tiroidieni poate fi atinsă numai prin restructurarea funcțională a glandei tiroide.

Formarea gușii endemice este o reacție compensatorie, îndreptată spre susținerea concentrației hormonilor tiroidieni în organism. Conform concepțiilor contemporane, HTT nu este unicul stimulator al proliferării tireocitelor, multiplicarea acestora și efectele lor trofice sunt mediate și de un șir de factori intracelulari. Micșorarea rezervei de iod intratiroidian induce o producție crescută a factorilor de creștere tisulari: factorul insulinic de creștere de tipul 1 (TI-1), factorul de creștere epidermal (FE), factorul de bază al creșterii fibroblastice (FCF) etc. Cercetările ultimilor ani au dovedit, că iodul ajuns în tireocite, pe lângă iodtironine, formează coeziuni lipidice – iodolactone, la rândul-le și ele inhibitoare ale factorilor de creștere. În absența acestei blocade factorii de creștere declanșează procesele proliferative. Astfel se dovedește, că componentul obligatoriu în tratamentul gușii endemice este administrarea preparatelor de iod, atât sub formă de monoterapie, cât și în combinație cu hormonii tiroidieni.

De regulă sub acțiunea HTT și a factorilor intracelulari de creștere, celula tiroidiană începe să crească în dimensiuni și se multiplică, ceea ce conduce la formarea gușii difuze. În glanda tiroidă astfel afectată cel mai activ proliferază celulele care formează foliculii diferiți de țesutul glandular adiacent sau „noduli”, astfel se formează gușa eutireoidică nodoasă și polinodoasă. Nodulul este mai rar unul solitar. De regulă, ei sunt câțiva și se depistează cu localizări diferite în glanda tiroidă. În cazul expunerii durabile la carența de iod, care adesea durează zeci de ani, în sectoare separate, ce au o divizare energetică a tireocitelor apare capacitatea de autonomie, adică, în afara reglării HTT se produc hormonii tiroidieni. Astfel de forme clinice cu autonomii funcționale sunt specifice persoanelor de vârstă medie și adulților (după 45 ani). Și, din contra, formele difuze ale gușii mai frecvent se întâlnesc la copii, adolescenți și la persoanele de vârstă reproductivă.

Autonomiile funcționale pot să nu se manifeste clinic. La acești pacienți nivelul hormonilor tiroidieni (T_3 și T_4) rămân în limitele indicilor normali și doar la scintigrafia glandei tiroide se depistează sectoare ce captează intens izotopi 131 sau Tc^{99m} , care sunt marcați ca noduli „fierbinți”, iar această autonomie este numită compensatorie. Dacă formațiunile autonome produc hormoni tiroidieni ce depășesc necesarul fiziologic, atunci

la pacienți evoluează tireotxicoza. Acest fenomen este firesc în evoluția bolii după un aport medicamentos sau alimentar crescut. Până la o clinică evidentă de tireotxicoză nodoasă sau polinodoasă poate evolua o lungă perioadă subclinică, care se apreciază după nivelul scăzut al HTT cu indici normali T_3 și T_4 . În practica clinică autonomia funcțională decompensată se manifestă cu gușă toxică nodoasă sau polinodoasă. În unele cazuri autonomiile pot avea caracter difuz, în urma formării pe tot spațiul glandei tiroide sectoare cu autonomii funcționale.

Formarea patologiei iododeficitare a glandei tiroide include câteva etape consecutive:

- Gușa netoxică difuză
- Gușa netoxică nodoasă (polinodoasă)
- Autonomii funcționale ale glandei tiroide
- Tireotxicoza indusă

Sarcina și maladiile iododeficitare (MID)

În ultimii ani au devenit de amploare maladiile glandei tiroide la gravide. Acest fapt afectează considerabil sănătatea fizică și psihică a nou-născutului și a copiilor în primii ani de viață, deoarece s-a determinat, că orice dereglare tiroidiană are impact defavorizant asupra fătului și nou-născutului. Însă maladiile glandei tiroide în timpul sarcinii creează dificultăți atât în plan diagnostic, cât și terapeutic, deoarece foarte frecvent evoluează sub aspecte indefinite și cu simptome nespecifice.

Fiziologia glandei tiroide în timpul sarcinii

Nivelul adecvat al hormonilor tiroidieni la femeia gestantă este o condiție de dezvoltare normală a fătului.

Odată cu instalarea sarcinii au loc restructurări ale funcției glandei tiroide, care sunt determinate de 3 factori stimulatori majori:

1. În I trimestru de sarcină sub acțiunea estrogenilor crește nivelul globulinei *tiroid-binding*, care induce micșorarea tranzitorie a fracției hormonale libere, fiind biologic mult mai activă. Prin mecanismul de *feed-back* crește sinteza HTT, care va restabili concentrația hormonilor liberi.
2. Gonadotropina corională (GH) are efecte stimulatorie directe asupra glandei tiroide feminine. GH acționează cu efect ușor de hormon tiroidian, deoarece după structura sa este asemănătoare cu molecula HTT. La termene precoce de sarcină acest hormon contribuie la o creștere neînsemnată a tiroxinei libere și duce la micșorarea nivelului de HTT plasmatic. La majoritatea femeilor sănătoase efectul stimulator al gonadotropinei corionale asupra glandei tiroide rămâne minimă, pe timp scurt și fără schimbări clinice evidente. Dar în 20% de cazuri nivelul HTT poate tranzitor să se micșoreze până la minima normei ($<0,20\text{mUI/l}$), ceea ce semnifică o suprimare a sistemului hipofizotiroidian. În afară de aceasta, aproximativ la 10% din femeile gravide cu nivel subnormal de HTT nivelul T_4 poate depăși valorile normale, contribuind astfel la evoluția tireotxicozei în I trimestru de sarcină. Acest sindrom de tireotxicoză tranzitorie adesea asociază vomelile repetate la gravide. Este încă incert faptul de ce la unele femei excesul de gonadotropină corională are efect stimulator mai expresiv, decât la celelalte femei.

3. Activitatea placentară și implicarea acesteia în creșterea deiodării placentare T_4 rămân un subiect vag. Creșterea necesarului de hormoni tiroidieni în perioada de sarcină se explică parțial prin accelerarea metabolismului periferic al tiroxinei sau al transportului transplacentar mai activ de hormoni tiroidieni materni.

La etapa precoce a ontogenezei glanda tiroidă reprezintă o masă celulară nedefinită. La termenul de 9-11 săptămâni de gestație se formează primii foliculi solitari, numărul cărora treptat se mărește către săptămâna a 10-11, când apar primele urme ale secreției. Către săptămâna a 12-14 de gestație se finisează diferențierea organului și glanda tiroidă capătă structura foliculară. Glanda tiroidă fetală are capacitatea de a capta iod și sintetiza iodtironine în săptămâna a 10-12 de gestație. În săptămâna a 16-17 de sarcină glanda este deja definitiv diferențiată, iar aceasta înseamnă începutul perioadei de funcționare activă a glandei. Nivelul de T_4 liber în sângele fătului crește progresiv până la naștere. În perioada 18-24 și 33-35 săptămâni de gestație funcția fetală a glandei se poate diminua, iar în intervalul de 36-40 săptămâni sunt semne de hipofuncție a tiroidei, dar în perioada antenatală a ontogenezei structurile glandei tiroide sunt complet formate.

Sistemul hipofizo-tiroidian fetal se consideră autonom, dar, indiferent de aceasta, sistemul tiroidian mamă - făt, se află în parțială dependență unul față de celălalt. Bariera placentă este relativ nepermeabilă pentru hormonii tiroidieni ai glandei tiroide și HTT, dar pentru că activitatea fetală a glandei este totalmente dependentă de aportul de iod din organismul matern, atât iodul, cât și anticorpii și tireostaticile pătrund fără dificultate prin placentă către țesutul glandei tiroide fetale. S-a demonstrat că la metabolizarea hormonilor tiroidieni iau parte nu numai țesuturile fătului, dar și membrana amniotică. În timpul nașterii conținutul HTT în sângele matern crește de 10 ori peste normal, crește concomitent și concentrația lui în sângele fătului și este foarte probabil ca nașterea însăși să stimuleze hipofiza fetală la eliberarea HTT.

La nou-născut în primele zile este caracteristică tensionarea funcției glandei tiroide și în 4,6% cazuri se poate profila o hipotireoză tranzitorie. Mai frecvent aceasta se manifestă pe fondul insuficienței fetoplacentare și la prematură. Pentru aceste stări sunt caracteristice masa corporală mică, hipotonia musculară de lungă durată și menținerea pe parcursul a câtorva zile a cianozei și icterului cutanat. Raportul definitiv între hormonii glandei tiroide la copil se stabilește către 1-1,5 luni de viață. Astfel, dezvoltarea morfologică și funcțională normală a glandei tiroide în perioada antenatală creează premise pentru funcționarea normală a acestei glande postnatal.

Influența deficienței de iod matern asupra conținutului laptelui matern și duratei de lactație

Laptele matern, fără îndoială, este alimentul ideal pentru bebeluși, asigurându-le maturizarea adecvată și funcționarea normală a diferitor organe și țesuturi, dezvoltarea armonioasă fizică și neuropsihică, rezistența înaltă față de infecții și de alți factori nefavorabili.

Dar laptele matern poate asigura o dezvoltare normală a copilului doar în condițiile unui conținut nutritiv echilibrat. Alimentarea populației în diferite regiuni suferă de un deficit de micronutrienți esențiali. Este dovedit rolul decisiv al deficienței micronutrienților la femeile în sarcină și la cele care alăptează în dereglarea proceselor de adaptare a nou-născuților, precum și nivelul elevat al morbidității acestor copii.

Este extrem de importantă asigurarea adecvată cu iod a copilului nu numai în perioada de dezvoltare intrauterină, dar și după naștere și asta în primul rând pentru că creierul se dezvoltă cel mai intens în primii 2 ani de viață. Astfel în laptele matern se conține nu numai iod neorganic, dar și hormoni tiroidieni, necesari pentru dezvoltarea normală a copilului.

Conform normativelor deduse de experții OMS, conținutul iodului în laptele femeii sănătoase din zonele fără deficiențe de iod constituie 55-56 $\mu\text{g/l}$. Pe de altă parte s-a demonstrat că nivelele de sub 20 $\mu\text{g/l}$ iod în laptele matern favorizează retardul în dezvoltarea fizică și neuropsihică a sugarului.

F. Delange și colaboratorii au stabilit, că în zonele cu deficit sever de iod în laptele matern se conține (Zair) - 13 $\mu\text{g/l}$ și răspândirea cretinismului epidemic este de 10%. Același nivel scăzut de iod în laptele matern a fost apreciat la femeile în Jena (Germania de Est) raion endemic sever - 12 $\mu\text{g/l}$. De remarcat că și în regiunile cu deficit de iod ușor și moderat sunt depistate cazuri de conținut scăzut de iod în laptele matern. După datele citate de prof. L.A. Șcepleaghin (cercetările Academiei de Științe din Rusia), în condițiile deficitului moderat de iod mediana concentrației de iod în colostru la a 3-a zi după naștere constituie 24,8 $\mu\text{g/l}$, astfel că la 92,3% dintre nou-născuți aportul de iod cu laptele matern a fost insuficient. Un tablou similar (cu nivele respective de 19,1 \pm 1,2 și 14,9 \pm 0,4 $\mu\text{g/l}$, $p < 0,05$) s-a observat și la femeile cu hipotiroxinemie gestațională.

Patologia sistemului nervos și cretinismul endemic

Cretinismul și dereglările neurologice sunt cele mai severe implicații morbide ale carenței de iod. Manifestarea clinică a cretinismului și legătura lui cu gușa endemică este cunoscută din cele mai vechi timpuri. Sub formă scrisă noțiunea de cretinism a fost folosită la descrierea sănătății unui grup de oameni din Alpi, care se distingeau prin prezența disproporției corporale, prin surdomutism și tulburări psihice.

Unele caracteristici ale cretinismului endemic:

- Prezent în zonele endemice severe de deficit de iod
- Se relaționează cu gușa endemică
- Posibilitatea prevenirii endemiei severe prin lichidarea deficitului de iod
- Incidența cretinismului în zonele endemice poate atinge 15%. În multe regiuni acest indice variază de la 5 la 8%
- Predispunerea genetică a cretinismului (la nivel de ipoteză).

La începutul anilor 80 ai secolului trecut, în baza multiplelor cercetări, OMS a făcut publică lista maladiilor (stărilor patologice) asociate cu gușa endemică. Cele mai semnificative din ele fiind: diminuarea potențialului intelectual al populației, dereglarea funcției reproductive la femei (sterilitate, nașteri premature), micșorarea potențialului fizic și intelectual, nivelul crescut de boli infecțioase, anemii, hiperlipidemie și ateroscleroza. Stările patologice se numesc iododeficitare în legătură cu faptul că, motivul formării gușii este deficitul de iod în mediul ambiant. În același timp este cert că în geneza acestor maladii rolul cheie nu este deficitul de iod ca atare, ci diminuarea activității funcționale a glandei tiroide (hipotiroxinemia), care apare drept consecință a deficitului. Cu certitudine că, nivelul hipotiroxinemiei, care are loc la un anumit contingent de persoane, ce locuiesc în zona gușii endemice nu este în stare să manifeste semne clinice de hipotiroză, ea poate doar compromite calitatea sănătății acestora. Impactul asupra sănătății populației din aceste regiuni va depinde intensitatea hipotiroxinemiei, care se corelează la rândul-i cu gravitatea gușii endemice (E.P. Casatkina, 2005).

Frecvența și gravitatea hipotiroxinemiei și ca urmare, starea de sănătate a populației, în primul rând, sunt determinate de gradul deficitului de iod în regiune. Este important de reținut că situația ecologică nefavorabilă, adică prezența în mediul ambiant, pe lângă deficitul de iod presupune și efectul factorilor strumogeni, care afectează considerabil capacitatea funcțională a glandei tiroide la persoanele din aceste zone și amplifică gradul de afectare cu gușă endemică. În această situație menținerea statutului tiroidian normal va depinde în mare măsură de capacitățile compensatorii ale glandei tiroide. Se cunoaște că potențialul compensator al tiroidei sănătoase este foarte mare. Chiar în condiții de micșorare a activității ei funcționale, indiferent de geneza lor, glanda își va crește volumul (la etapa primară - în limitele proporțiilor normale) pentru a asigura sinteza unei cantități adecvate de hormoni tiroidieni.

Astfel, la un număr impunător de persoane ce locuiesc în regiuni cu deficit de iod și/sau fundal ecologic nefavorabil este posibil ca pe o durată mare de timp să se mențină statutul tiroidian normal. Contingentul celor cu capacitate compensatorie redusă a glandei tiroide va răspunde în aceste condiții prin formarea gușii endemice. De memorat, că forțele compensatorii ale glandei tiroide se epuizează, în special pe fundalul stărilor ce necesită un nivel crescut de hormoni (pubertatea, sarcina) iar activitatea ei funcțională descrește: la început apare o deficiență tiroidiană minimă (asimptomatică), apoi hipotireoza subclinică și foarte rar - hipotireoza manifestă.

Cele mai importante și manifeste în plan social dintre efectele maladiilor iododeficitare sunt dereglările funcției reproductive la femei și deficiențele congenitale ale funcției mintale la urmașii acestor femei.

Semnificația socială a acestor dereglări semnifică micșorarea natalității (probleme demografice) și declinul potențialului intelectual al populației (din care rezultă probleme de dezvoltare economică a societății). Se apreciază o corelare directă între dereglările enumerate și gravitatea gușii endemice în regiunea vizată, de aceea este extrem de importantă ordonarea unor măsuri decisive de lichidare a factorilor ce determină apariția gușii endemice. Reușita acestor operațiuni depinde în mare măsură de faptul recunoașterii hipotiroxinemiei cronice asimptomatice (eutiroidiei) la persoanele ce locuiesc în regiune, în special la persoanele cu gușă, deoarece rolul hipotiroxinemiei în formarea maladiilor iododeficitare este unul esențial. Recunoașterea acestui fapt determină caracterul măsurilor profilactice și curative.

Cercetările din ultimii ani în acest domeniu au identificat mecanismele diminuării potențialului intelectual al populației în regiunile gușii endemice și astfel s-au relevat căile optimizării măsurilor profilactice, care ar permite prevenirea acestui grav fenomen în populația din regiunile cu gușă endemică [1-6].

În perioada de dezvoltare intrauterină (I trimestru de sarcină) hormonii tiroidieni asigură procesele neurogenezei și participă activ în formarea structurilor cerebrale de bază, ce determină principalele funcții cerebrale umane. De fapt în această perioadă de dezvoltare se fundamentează bazele virtuților intelectuale pe viitor. În aceiași termeni și cu participarea aceluiași hormoni se diferențiază analizatorul de acuitate și structurile cerebrale, care sunt responsabile de funcțiile motorii umane. Din cele expuse reiese clar că deficitul hormonilor tiroidieni în această perioadă intrauterină poate fi motivul formării cretinismului neurologic, care pe lângă defectul intelectual evident, presupun și surdomutism, și grave dereglări motorii. Un deficit moderat de hormoni în acest termen de sarcină va conduce la afectări psihomotorii mai puțin grave (subcretinism neurologic). Deficitul ușor al hormonilor tiroidieni nu provoacă dereglări severe mintale, dar frânează efectiv realizarea potențialului intelectual al copilului.

La femeile din regiunile cu conținut suficient de iod, ca răspuns la micșorarea ni-

velului tiroxinei libere volumul glandei crește și atunci statutul tiroidian în perioada de sarcină se normalizează. Dar în condițiile contemporane sunt suficiente motive ce diminuează posibilitățile glandei tiroide în asigurarea adecvată a organismului cu hormoni și prin aceasta se intensifică hipotiroxinemia intragestațională.

Astfel, motivul cheie în micșorarea potențialului intelectual al populației din regiunile cu gușă endemică este hipotiroxinemia în I trimestru de sarcină și nașterea din aceste motive a copiilor cu deficiențe mintale.

Pe parcursul întregii vieți hormonii tiroidieni continuă să influențeze considerabil starea funcțională a sistemului nervos central. Crescând nivelul proceselor metabolice, activând metabolismul energetic, intensificând efectul catecolaminic presor, hormonii tiroidieni, cresc activitatea cerebrală, capacitatea intelectuală umană și pregătesc copilul de activitatea școlară. Dar pentru că deficitul de iod, precum am observat, compromite capacitatea intelectuală a copiilor născuți din mame ce locuiesc în zone defavorizate, în mai multe țări ale lumii există încercări de a organiza screening-test la femeile gravide în termeni timpurii (nu mai târziu de I trimestru de sarcină) cu scop de depistare precoce și la necesitate de a trata patologia tiroidiană.

După părerea multor autori această măsură se pare până la moment a fi unica măsură profilactică eficientă în anticiparea declinului intelectual la copii. Singura inadvertență este că femeile însărcinate se adresează primar la instituția medicală târziu, adesea după 12 săptămâni de sarcină, când procesul dezvoltării corticale deja s-a încheiat. La aceste etape tratamentul nu mai este capabil să amelioreze potențialul intelectual al copilului.

Cretinismul și alte dereglări neurologice asemănătoare sunt cele mai grave manifestări ale maladiilor iododeficitare. Pentru prima dată cretinismul și legătura lui cu gușă endemică a fost descrisă în cele mai vechi timpuri întâlnite la populația alpică, care aveau disproporții corporale, surdomutism și deficiențe psihice. Cretinismul endemic ce caracterizează prin legătura epidemiologică cu deficitul de iod vădit și cu gușă endemică, iar incidența lui în regiunile endemice poate atinge 15%, în multe regiuni acest indice oscilează între 5 și 8%.

Este încă neclară problema de ce în regiunile iododeficitare la unele persoane se dezvoltă cretinismul, dar la altele nu. Sunt păreri precum că cretinismul ar avea predispunere genetică și manifestarea căreia e influențată de factori necunoscuți, nestudiați.

Deosebim 2 tipuri clinice de cretinism: **neurologic și mixedematos**.

Tipul neurologic a fost descris primar de McCarrison în 1998 și este forma cea mai răspândită și mai frecvent întâlnită în toate regiunile iododeficitare. Tipul cretinism mixedematos este caracteristic pentru anumite regiuni, la care se referă țări ca Nepalul, China de Răsărit și Zairul.

La toți pacienții, indiferent de formarea cretinismului, se observă un spectru de dereglări neurologice permanente, deși gravitatea și prevalarea anumitor simptome și atingeri neurologice poate varia. Manifestările de bază ale cretinismului neurologic sunt retardul mintal, surditatea și surdomutismul, strabismul, simptomele piramidale și extrapiramidale, de asemenea și dereglări specifice ale mersului. Caracterul dereglărilor neurologice indică afectarea fetală intrauterină a sistemului nervos în I și al II-lea semestru de sarcină. Responsabili de afectarea neurologică în cretinismul endemic este deficitul prenatal al hormonilor tiroidieni materni, și consecutiv – a celor fetalii.

Nivelul deficienței tiroidiene postnatale sau prenatale determină deosebirea dintre tipul cretinismului neurologic de cel mixedematos, expresivitatea mixedemului, gradul retardului statural, retenția dezvoltării și deficiențele de osificare a scheletului.

Bolnavii cu cretinism tip neurologic adesea nu au semne manifeste de hipotireoză,

ei sunt de talie normală, corespunde și vârsta osoasă, iar indicele plasmatic al tiroxinei poate fi normal sau puțin scăzut, nivelul bazal de HTT și răspunsul accentuat al HTT la stimularea HTR. Forma neurologică se poate preveni cu ajutorul iodului administrat profilactic până la sarcină, dar nu poate fi soluționat prin tratamente administrate peste 2-4 luni de la demararea sarcinii. Spre deosebire de forma neurologică, tipul mixedematos de cretinism denotă o hipoteroză gravă asociată cu retard evident al dezvoltării staturale și sexuale. La majoritatea celor examinați țesutul tiroidian nu se palpează, indiferent de răspândirea largă a gușii în populație. Hipotireoza necompensată în perspectivă duce la mortalitatea crescută a pacienților.

Localizarea geografică a tipului de cretinism mixedematos ne vorbește despre implicarea diferitor factori în patogenia acestei patologii. În calitate de posibile cauze se presupun următoarele: cașexia, toxicitatea tiocianatelor, deficitul concomitent de seleniu și agresiunea autoimună etc., dar nici unul din factorii enumerați nu sunt caracteristici pentru alte regiuni endemice, în care se întâlnește tipul mixedematos de cretinism. Cretinismul neurologic și mixedematos pot exista în aceeași endemie. Cretinismul mixedematos (în Zair) este forma dominantă de cretinism în regiunile geografice, unde concomitent este prezent deficitul sever de iod și folosirea pe larg a casavobogenei, ce conține cianide ce inhibă asimilarea iodului de către glanda tiroidă.

În majoritatea din endemii cretinismul neurologic este forma dominantă. Prezintă interes faptul că uleiul iodat normalizează funcția tiroidei la toți pacienții cu cretinism tip mixedematos în vârstă de 0 – 3 ani, la foarte puțini pacienți după vârstă de 4 ani. Numai o parte din copii ce au insuficiență tiroidiană severă la naștere mențin pe tot restul vieții hipotireoza. Menținerea simptomatică a hipotireozei în perioada postnatală precoce depinde de nivelul de folosire a iodului de către bebeluș, de influența altor factori strumogeni și de capacitatea de adaptare a glandei tiroide la deficitul de iod.

În comparație cu pacienții cu hipotireoză congenitală, cei cu gușă endemică se nasc cu glanda tiroidă ce are funcția păstrată. De rezerva funcțională a glandei tiroide depinde, dacă va evolua cretinismul tranzitoriu hipotireos postnatal sau va evolua deficitul permanent al hormonilor tiroidieni. Este extrem de important de a atrage atenția încă odată la diferența dintre schimbările ireversibile ale sistemului nervos în timpul dezvoltării intrauterine și schimbările reversibile ale funcției psihomotorii prin hipotireoză la o vârstă mai mare.

Dereglările neurologice specifice

Cel mai relevant semn al cretinismului endemic de tip neurologic este surdomutismul, dar numai aproximativ jumătate din suferinții de cretinism endemic sunt absolut surzi și au absente reacțiile la sunete. La cei cu acuitate scăzută se depistează deficitul percepției sunetelor de frecvență înaltă. Foarte puțini dintre acești bolnavi au auz normal. Pe lângă surditate pacienții de obicei sunt absolut muți, iar mulți dintre cei ce au auzul păstrat nu pot vorbi normal. Uneori pe fond de acuitate ușor scăzută se atestă dereglări de articulare în vorbire, ca în cazul disartriei corticale. Printre aceștia se întâlnesc puțini copii capabili să reproducă cuvinte nu prea complicate și să îndeplinească alte teste de vorbire.

În cretinismul neurologic sistemul vizual suferă puțin, iar examenul oftalmologic poate depista îngustarea pupilelor cu diminuarea reacției la lumină, poate fi prezent strabismul.

Dereglările sistemului motor

Dereglările sistemului motor sunt cele mai răspândite după surdomutitate. Două tipuri de dereglări motorii includ *spastica proximală și rigiditatea*, care sunt mai des prezente pe membrele inferioare.

Spastica proximală se manifestă îndeosebi contracții accentuate ale mușchilor poplitei și ai mușchilor abductori. O parte din pacienți au contracții hiperactive ale mușchilor articulațiilor talo-cruale și reflexul Babinski pozitiv. Se apreciază hipertonusul mușchilor de pe membrele superioare.

Poziția ortostatică a celor afectați și ținuta lor este una caracteristică tensionării mușchilor abductori. Ei au mersul târât cu elemente prelungite sau de hemiplegie a labei piciorului.

Simptomele extrapiramidale se caracterizează printr-un tablou aparte de dereglări motorii: hiperchinezii sau din contra - hipochinezii, diminuări ale tonusului muscular. De obicei la pacienții cu cretinism se apreciază rigiditatea plastică pasivă în abducția umărului și brațelor. La unii se apreciază rigiditatea coloanei vertebrale, prin care se mențin în tensiune mușchii extensori ai coapsei, de aceea când încearcă să se așeze sau țin brațele aduse către trunchi, articulația lor radiocarpală este semiflexată, iar degetele desfăcute și nemișcate. Este relevantă lipsa mimicii sau expresia nebunatică a feței acestor pacienți. Se mai apreciază hemi – sau tetrapareze, hipotonia și atrofia musculară.

Schimbările sferei emotive

Pacienții sunt de obicei apatici și indiferenți. Exploziile afective sunt rare și trec rapid. Ei sunt închiși în sine, falși, neprietenoși, au tendințe spre reacții paranoice și depresive. Retardul mintal în cretinismul endemic poate atinge grade severe de debilitate, până la statutul de imbecil și chiar de idiotism. Viitoarele manifestări de cretinism endemic pot fi prevenite numai completând deficitul de iod la planificarea sarcinii și suplینirea acestuia în continuare pe tot parcursul sarcinii.

GUȘA ENDEMICĂ LA COPII (forme clinice și indicii de laborator)

Gușa endemică la copii se prezintă prin creșterea adesea difuză (uniformă și omogenă) a glandei tiroide, dar fără să fie afectate calitățile ei funcționale - starea eutirodie (tab. 53). Tabloul clinic al gușii endemice la copii depinde, în esență, de gradul de majorare în dimensiuni a glandei tiroide. În cele mai multe cazuri pe fondul deficitului de iod ușor și majorat se depistează o creștere neînsemnată a glandei tiroide și doar la examinarea frontală. Numai în cazul deficitului sever de iod gușa endemică poate atinge dimensiuni gigante sau este de textură nodoasă chiar dacă a crescut neînsemnat în dimensiuni.

O majorare moderată a glandei tiroide cu păstrarea funcției acesteia practic nu defavorizează activitatea altor organe și sisteme. Din aceste motive copilul adesea nu prezintă nici un fel de acuze specifice și la exterior nu dă impresia unui bolnav.

În timpul diagnosticului diferențial gușa poate fi confundată cu alte cauze ale tumefacției cervicale: angioame și chisturi. Ecotomografia cervicală le poate detecta și

diferența. Mărirea de volum a glandei tiroide se poate datora mai multor procese: stimularea, infiltrația și/sau inflamația. Stimularea este exercitată de către TSH și de către anticorpi, mai ales antireceptori ai TSH. Infiltrația poate fi de tip neoplazic sau chistic. Inflamația prezentă în cadrul unei tiroide cauzează gușă și în afara zonelor endemice.

GUȘA DIFUZĂ

1) Gușa eutiroidiană

Poate fi vorba de gușa simplă sau de o gușă secundară unei tiroidite. Gușa simplă se observă cel mai des la fete, în perioada pubertară. Glanda apare moderat crescută, omogenă, de consistență moale și suprafață lăună. Aceasta o demonstrează tomografia tiroidei, care arată structura ei omogenă. Ea asociază o eutiroidie clinică și biologică. Etiologia acesteia este necunoscută. Factorii care se regăsesc la originea ei sunt:

- Creșterea necesităților de hormoni tiroidieni în timpul pubertății, carența de iod
- Agresiunea autoimună cu prezența de anticorpi care stimulează creșterea tiroidei (TGAb)

O mărire de volum a tiroidei poate surveni și în urma unor hemoragii intrachistice. Unii specialiști prescriu un tratament cu tiroxină în doze mici pentru a accelera scăderea de volum a glandei.

2) Gușa cu hipotiroidie

Factorii etiologici ai gușei însoțite de hipotiroidie sunt:

- tiroidita Hashimoto
- tulburările de sinteză a hormonilor tiroidieni;
- gușa endemică prin carența de iod, substanțele gușogene și predispunerea genetică;
- supradozarea de iod.

Tabelul 53

GUȘA ENDEMICĂ A COPIILOR SUB ASPECTUL FACTORILOR ETIOLOGICI SUSCITANȚI

| I. Gușa difuză | |
|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Eutiroidică</i> | - gușa simplă - tiroidita Hashimoto |
| <i>Hipotiroidică</i> | - tiroidita Hashimoto - tulburări de sinteză a hormonilor tiroidieni - gușa endemică |
| <i>Hipertiroidică</i> | - tiroidita Graves-Basedow - hipersecreție sau rezistență la TSH. |
| <i>Prin supradozare cu iod</i> | |
| II. Gușa multinodulară | |
| III. Nodul tiroidian | |
| | - chist - adenom - abces - leziuni maligne |

3) Gușa cu hipertiroidie

Prezența gușii este cvasi constantă în tiroidita autoimuna (Graves disease). Hipertiroidiile prin hipersecreție sau rezistentă la TSH de asemenea sunt însoțite de gușă. Acestea se întâlnesc foarte rar.

GUȘA MULTINODULARĂ

Din punct de vedere anatomopatologic, gușa multinodulară asociază adenome benigne cu porțiuni de țesut tiroidian sănătos, hemoragii, edeme și fibroză. Expansiunea în tiroidă este variabilă. Cel mai frecvent acesta se asociază cu eutiroidie. O intervenție chirurgicală ar fi indicată de factori ca:

- prejudiciul estetic;
- complicațiile acute de tipul jenei respiratorii sau al disfagiei secundare unei sângeri intrachistice;
- dificultatea unui diagnostic diferențial în cazul unei leziuni maligne a tiroidei.

Tiroidectomia se efectuează fie bilateral, când este o forma difuză, fie unilateral. Leziunea multinodulară se poate, însă, dezvolta în țesutul restant.

NODULUL TIROIDIAN

În afară de cazurile rare, când nodulii sunt generați de hipertiroidie, nodulii tiroidieni sunt asimptomatici. În acest caz ei sunt depistați fie de pacient, fie de medicul său curant în timpul palpării sistematice a zonei cervicale. Nodulul palpat poate avea diverse tipuri de leziuni: chist, adenom, abces sau cancer.

Diagnosticul se face în baza examenului clinic în care pot fi dezvăluite următoarele elemente: existența unui istoric familial de „Multiple Endocrine Neoplasia”(MEN), antecedente de iradieri pe zona cervicală, prezența adenopatiilor cervicale, creșterea rapidă a nodulului, caracterul său fix față de structurile adiacente. În caz de cancer medular al tiroidei este vădit crescut nivelul circulant al calcitoninei.

Ecotomografia poate preciza dacă structura este chistică sau una solidă.

Scintigrafia face distincția dintre un nodul „rece” (nefixant) și un nodul „cald” (fixant). Riscul de malignizare este crescut printre nodulii „reci” și este foarte mic printre nodulii „calzi”. Indicația de a face o puncție pentru biopsie cu un ac fin este discutabilă. Ea poate fi justificată în caz de chist. Dacă în urma unei biopsii chistice lichidul nu conține celule tumorale, nu va interveni chirurgical, dar rămâne condiția unui control riguros.

TIROIDITELE

Tiroiditele sunt de trei tipuri: **cronice, subacute și acute.**

1) Tiroidita cronică

Este vorba despre tiroidita autoimună Hashimoto, numită și tiroidita limfocitară cronică. Ea se observă mai des la fete și mai ales la pacienții cu antecedente familiale de patologii tiroidiene și la cei care mai suferă de o maladie autoimună (diabet de tip I, de exemplu). Mai mult chiar, ea apare cu o frecvență deosebită la pacienții care suferă de trisomia 21 și sindromul Turner. Tiroidita autoimună este cauza cea mai frecventă a gușii, în afară de zonele endemiei gutoase. De fapt, gușa este un motiv mai frecvent

de consultare. Tiroidita poate fi asociată fie cu o stare de eutiroidie, fie cu hipotiroidie. Majoritatea pacienților (95%) au nivelul circulant de anticorpi antitiroidieni crescut. Este vorba despre anticorpi anticromozomiali și antitiroglobulinici. Tratamentul substitutiv cu tiroxină este indicat în caz de hipotiroidie compensată (TSH: crescut, T_4 normal) sau decompensată (TSH crescută, T_4 micșorat) și poate rezulta cu:

- revenire la normă sau la starea de hipotiroidie;
- reducerea dimensiunilor gușii cu dispariția anticorpilor antitiroidieni.

În caz de hipotiroidie, posibilitatea de a recupera o funcție tiroidiană normală pune problema indicării unui tratament cu tiroxină. Pentru a rezolva această problemă este necesară o pauză terapeutică de 6 săptămâni urmată de dozarea T_4 și TSH. În cazurile când nivelele circulante de T_4 și TSH revin la normal nu mai este necesar de a urma tratamentul cu tiroxină.

2) Tiroidita subacută

Tiroidita subacută mai este numită tiroidita De Quervain. Se manifestă printr-o inflamație a tiroidei des asociată cu infecții virale ale căilor respiratorii și însoțită de o stare febrilă. Tiroida este dureroasă la palpare. Faza inițială poate fi urmată de hipertiroidie cauzată de eliberarea hormonilor tiroidieni. Tratamentul constă în administrarea de antiinflamatoare (salicilați), în asociație cu corticoizi. Recuperarea unei stări normale a tiroidei se face în 2-3 luni.

3) Tiroidita acută

Tiroidita acută reprezintă o infecție bacteriană acută a glandei tiroide. Tratamentul constă din antibiotice. Dacă boala recidivează, se va lua în calcul prezența unei fistule faringiene.

HIPOTIROIDISMUL

Hipotiroidismul congenital

Hipotiroidismul periferic se caracterizează printr-un nivel elevat de TSH circulant. Există 2 factori care au impus imperios depistarea sistematică neonatală a hipotiroidismului: frecvența ridicată a hipotiroidismului congenital și importanța diagnosticului și tratamentului cât mai precoce posibil pentru evitarea retardului în dezvoltarea psihomotorie.

Metode de depistare sistematică neonatală

Hormonul apreciat pentru depistarea sistematică ar fi conform unor țări T_4 sau TSH; alte țări ambii hormoni. Dozarea TSH are ca inconvenient depistarea eronată a hipotiroidiei de origine centrală, care în realitate are o frecvență de apariție mult mai mică decât hipotiroidia de origine periferică. Dozarea T_4 permite, teoretic, identificarea a 2 tipuri de hipotiroidism.

Uneori, copiii suferind de hipotiroidie cauzată de ectopia glandei tiroide, au un nivel T_4 relativ normal, însă numai pentru că are loc o hiperstimulare a glandei tiroide de către TSH. În aceste cazuri este problematică decelarea hipotiroidiei doar în baza măsurării hormonului T_4 . În Franța, spre exemplu, depistarea sistematică se efectuează prin dozarea TSH, pentru care se folosește hârtia de filtru pentru depistarea fenilcetonuriei.

În funcție de nivelul depistat se pot stabili următoarele situații:

- nivelul TSH de $<30\text{mU/l}$, demonstrează o funcție normală a tiroidei;

- nivelul TSH de 30-50mU/l impune un al 2-lea test pentru verificare;
- nivelul TSH de peste 50 mU/l va impune examinări complementare.

În perioada 1977-1988 prin aceste testări în Franța au fost depistate 1895 cazuri de hipotiroidie congenitală. În cadrul unei anchete au fost descoperite, însă, 32 de cazuri care au fost trecute cu vederea în timpul testărilor sistematice. Aceste cazuri au fost analizate și categorisite în 2 grupuri:

- 18 legate cu unele erori tehnice

- 14 din cazuri au prezentat nivelul de TSH normal în contextul unor ectopii tiroidiene vădite.

Desigur există și rezultate fals-pozitive, adică atunci când un copil are la prima dozare de TSH un nivel înalt, iar la a 2-a aceasta scade. Aceste cazuri sunt atribuite creșterilor tranzitorii de TSH la copiii prematuri. Descoperirea unui nivel înalt de TSH în cadrul depistării sistematice indică consultarea imediată a nou-născutului. Cel mai des se descoperă hipotiroidism permanent și mult mai rar este vorba despre un hipotiroidism tranzitoriu.

CERCETAREA NOU-NĂSCUȚILOR

***Semne clinice:** În perioada neonatală semnele clinice (tabelul 54) se rezumă la prelungirea icterului neonatal, cu o hipotonie axială și una din fontanelele posterioare deschise mai larg de 1cm. În primele săptămâni de viață semnele nu sunt specifice, dar asocierea lor permite evocarea unuia din diagnosticele: hipotonie axială, dificultatea de a bea, macroglosie, constipație, balonarea abdomenului asociată cu o hernie ombilicală, infiltrația mucoaselor, copilul este prea cuminte, nu cere biberoane și nu doarme prea mult. În absența tratamentului tabloul se completează cu un deficit de creștere staturală, complicat de un retard de maturizare osoasă și un retard de dezvoltare psihomotorie. Palparea cervicală nu întotdeauna este sugestivă, în schimb prezența gușii indică o dereglare a sintezei de hormoni.

Tabelul 54

| PRINCIPALELE SEMNE CLINICE ALE HIPOTIROIDIILOR CONGENITALE |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Perioada neonatală (semne discrete, slab vizibile): |
| <ul style="list-style-type: none"> - prelungirea icterului neonatal - hipotonie axială - fontanelă |
| Primele săptămâni de viață (semne nespecifice, dar asociate): |
| <ul style="list-style-type: none"> - hipotonie axială - dificultatea de a bea - macroglosie - constipație - balonarea abdomenului însoțită de hernie - copilul este prea cuminte |
| În absența tratamentului: |
| <ul style="list-style-type: none"> - insuficiența creșterii staturale - retard al vârstei osoase - retard psihomotor |

* Semne radiologice și biologice:

Radiografia din față a unui genunchi permite uneori diagnosticarea hipotiroidiei. Punctele de osificare femurale inferioare și cel tibial superior, numite puncte Beclard, sunt decelabile chiar și la nou-născuții în termen. Imposibilitatea de a le vedea, în acest context, sunt în favoarea unui diagnostic de hipotiroidie. Ecografia cervicală anterioară permite vizualizarea glandei tiroide. În orice caz, o prelevare a sângelui de la nou-născut este necesară pentru confirmarea TSH și măsurarea T_4 circulant, care la prima examinare poate fi suficientă de a argumenta un diagnostic de hipotiroidie, care va fi apoi confirmat și de rezultatele analizei sângelui, care arată un nivel diminuat de T_4 circulant și un nivel crescut de TSH. Acest rezultat, dacă este cerut de urgență, poate fi obținut în 2-4 zile.

* Diagnosticul etiologic:

El este bazat pe rezultatele cartografiei tiroidiene obținute prin intermediul scintigrafiei (cu iod 123 sau cu tehnetiū). Din cele 1895 de cazuri depistate în Franța din 1977 până în 1988, distribuția etiologică este următoarea: 49% ectopii, 27% atireoze, 8% absența substanței de contrast. Cauza disgeneziei tiroidiene (ectopie, atireoză) nu este cunoscută. Rolul anticorpilor de origine maternă ce blochează creșterea tiroidei fetale este discutabil. Atireoza este urmată de un nivel circulant scăzut de tiroxină și foarte scăzut sau chiar nul de tireoglobulină. Printre hipotiroidiile în care glanda tiroidă este implicată, jumătate sunt cauzate de dereglări de sinteză a hormonilor, iar cealaltă – de factori etiologici necunoscuți. Dereglările de sinteză a hormonilor se transmit autosomal recesiv. Este prezentă frecvent și gușa produsă prin defect de captare a iodului, de oxidare a iodurii până la iod, de cuplare a iodtirozinelor, deficiențe de sinteză a tiroglobulinei. Mecanismul deficitului este cunoscut în 2 cazuri: deficitul peroxidazei în defectul de conversie a iodurii în iod și deficitul desiodazei în defectul de desiodare a iodtirozinelor. Factorii etiologici principali ai hipotiroidiei la copii sunt reflectați în tab. 55.

Tabelul 55

PRINCIPALII FACTORI ETIOLOGICI AI HIPOTIROIDIEI LA COPII

I. Congenitali

Periferici: (TSH mărit)

- ectopie
- atireoză
- tulburări ale sintezei de hormoni

Centrali: (TSH normal sau micșorat)

- insuficiența hipotalamo-hipofizară

II. Dobândiți

Periferici:

- anomalii congenitale cu manifestări tardive
- tiroidita autoimună
- iradieri cervicale
- gușa endemică (carența de iod)

Centrali:

- insuficiența hipotalamo-hipofizară idiopatică sau tumorală

* Tratamentul:

Constă în administrarea tiroxinei. Aceasta există sub formă de picături (L-thyroxine, 1 picătură = 5 mg) și de comprimate (Levothyrox, comprimate de 25, 50, 75, 100, 150 mg). Picăturile sunt folosite în timpul primului an de viață, apoi sunt înlocuite

cu comprimate, administrate într-o singură priză diurnă. Posologie: 8mg/kg/zi în primul trimestru de viață, apoi necesitățile scad până la 5mg/kg/zi la vârsta de 2 ani.

Supravegherea va viza creșterea staturo-ponderală, frecvența cardiacă și nivelul circulant de T_4 și TSH. Doza este ajustată în așa fel, încât să se mențină T_4 în zona limitei normale de TSH detectabil, însă de <5mU/l. Este esențial ca testul să fie perfect, mai ales în timpul primului an de viață, pentru că hormonii tiroidieni au un rol foarte important în dezvoltarea structurilor nervoase.

Scopul depistării sistematice neonatale a hipotiroidismului este de a institui cât mai rapid posibil tratamentul substitutiv cu tiroxină pentru a evita retardul mintal. De altfel studiile care au evaluat factorii de risc au demonstrat: cu cât mai devreme se inițiază tratamentele, cu atât mai bun va fi coeficientul dezvoltării; acest coeficient va fi cu atât mai rău, cu cât gradul avansării hipotiroidiilor va fi mai mare.

Hipotiroidia tranzitorie

În afară de creșterile tranzitorii ale nivelului de TSH la prematuri, hipotiroidiile tranzitorii pot apărea secundar în urma unei carențe sau a unei supradozări de iod. Chiar dacă măsurarea nivelului circulant de TSH va confirma creșterea lui asociată cu o scădere a nivelului de T_4 , va fi nevoie de un tratament substitutiv temporar cu T_4 . O supradozare cu iod se va depista la nou-născuții internați cu patologii care au necesitat utilizarea antisepticilor cu iod. Elementele care favorizează diagnosticul hipotiroidiilor prin supradozare de iod vor fi: nivelul plasmatic și urinar de iod crescute, prezența unei tiroide la ecografia cervicală și lipsa necesității de creștere a dozei de tirozină. Tratamentul poate fi sistat după câteva săptămâni în paralel cu dispariția supradozării cu iod.

Hipotiroidia centrală

Este mai rar întâlnită decât cea periferică și se caracterizează printr-un nivel circulant normal sau chiar diminuat de TSH. Este nevoie de un test al TRH pentru diagnostic care demonstrează un răspuns incomplet și o parțială creștere a TSH, când este afectată hipofiza, și un răspuns amplu cu o creștere a TSH, când este vorba de o insuficiență hipotalamică.

Deficitul de TSH face parte din insuficiența antihipofizară, care include în toate cazurile și hormonul de creștere. Insuficiența altor hormoni hipofizari se întâlnește mult mai rar: insuficiența gonadotropinelor corticotrope. Tabloul este uneori completat de o hipoglicemie, la băieții și de micropenis și/sau de o ectopie testiculară. Tratamentul substitutiv este superposabil celui indicat în insuficiența tiroidiană periferică. În același timp, dozele necesare sunt deseori mult mai mici.

Hipotiroidismul dobândit

Hipotiroidismul achiziționat este reprezentat de dezvoltarea insuficienței tiroidiene la copiii anterior eutiroidiei.

*Etiologie

Hipotiroidia dobândită poate apărea secundar, în urma unei anomalii congenitale cu manifestări tardive sau, cel mai des, în urma unei anomalii dobândite a glandei tiroide.

1) Hipotiroidiile periferice

Hipotiroidia poate fi compensată: menținerea unui nivel circulant de T_4 normal sau la limita inferioară a normei poate fi obținut printr-o hipersecreție de TSH. Această situație poate fi menținută mult timp sau poate evolua într-o hipotiroidie decompensată.

* Anomalii congenitale cu manifestări tardive

O tiroidă ectopică poate asigura o secreție normală a hormonilor tiroidieni timp de mai multe luni sau chiar ani. Această situație poate rămâne nediagnosticată în timpul cercetării sistematice neonatale pe contul creșterii moderate a nivelului de TSH. Diagnosticul de hipotiroidie devine insuficient, când se atestă semne clinice de hipotiroidism ca tiroida aparentă ca o formațiune cervicală umflată ce va necesita o consultare mai amplă. Tulburările de sinteză a hormonilor de asemenea se pot exprima tardiv, mult după naștere, printr-o hipotiroidie. Asemenea cazuri, de multe ori, asociază și o gușă.

* Tiroidita autoimună

Forma de tiroidită autoimună, responsabilă de hipotiroidie, asociază prezența de anticorpi antitiroidieni circulanți de tip anticromozomial și antitireoglobulină. Este vorba despre tiroidita Hashimoto - cauza cea mai frecventă de hipotiroidie achiziționată în zonele unde nu există epidemii de gușă.

2) Hipotiroidiile centrale

Insuficiența achiziționată de TSH face parte, ca și alte forme congenitale, din insuficiența antehipofizară, incluzând hormonul de creștere, în toate cazurile. Printre cauzele de hipotiroidie centrală dobândită se întâlnesc: tumori ale acestei regiuni, mai ales cranio-faringioame, iradieri craniene ș.a. Diagnosticul insuficienței de TSH se face în baza răspunsului TSH la injectarea de TRH(TRF). Când insuficiența este de origine hipofizară, nivelul de TSH este scăzut - $< 7-10 \text{ mU/l}$. Când insuficiența este de origine hipotalamică, nivelul TSH este crescut - de peste $17-20 \text{ mU/l}$, iar răspunsul TSH este prelungit

* Diagnostic:

Tabloul clinic depinde de importanța hipotiroidiei. Cel mai elocvent semn este reținerea vitezei de creștere staturală asociată cu o creștere ponderală rapidă. Alte semne sunt: astenia, constipația, scăderea performanțelor școlare. La examenul clinic se depistează o bradicardie. Prezența gușii depinde de etiologia hipotiroidiei.

Vârsta osoasă, evaluată la examenul radiologic frontal al mâinii și pumnului stâng (după atlasul Greulich), este inferioară vârstei cronologice (diferența este cu 2 ani mai mare). Diagnosticul hipotiroidiei se face, de asemenea, și în baza nivelului circulant scăzut de hormoni tiroidieni. Nivelul circulant de TSH depinde de etiologia hipotiroidiei: este crescut în formele periferice și normal sau scăzut - în formele centrale.

* Tratament:

Tratamentul hipotiroidiei achiziționate este similar celui aplicat în hipotiroidia congenitală. În același timp, dozele substitutive de tiroxină necesare unui copil sunt inferioare celor necesare nou-născuților și sugarilor - de $3-5 \text{ mg/kg/zi}$ sau de 100 mg/m^2 suprafață corporală

Hipertiroidismul

Hipertiroidiile se întâlnesc mult mai rar la copii decât la adulți. Hipertiroidismul la copii este, cel mai des de tip autoimun; rareori el apare secundar, în prezența unui nodul tiroidian și excepțional este de origine centrală. Hipertiroidia la nou-născuți apare într-un context particular.

1) Hipertiroidismul autoimun

Hipertiroidia autoimună mai este numită și gușă toxică difuză sau „Graves disease”. La copii ea se afișează printr-un anumit număr de caractere specifice maladiei Basedow la adulți. Ea este de 7-8 ori mai frecventă la fete decât la băieți și rar debutează sub vârsta de 10 ani.

*Fiziopatologie:

Hipertiroidia autoimună afectează o populație predispusă în plan genetic și având o frecvență familială a patologiei net superioară față de populația generală. În același timp, ea poate fi asociată cu alte patologii autoimune, cum ar fi diabetul insulino-dependent, boala Addison sau tiroidita Hashimoto cu un nivel crescut de anticorpi anti-globulinici și anticromozomiali. Anticorpii sunt imunoglobuline, care au capacitatea de a stimula tiroida TSI (*thyroid stimulating immunoglobulinis*). Acest fenomen este legat de faptul că anticorpii au capacitatea de a se lega cu receptorii TSH situați pe membrana celulelor tiroidiene. Această legătură stimulează, în același mod ca și TSH, adenilat-ciclaza, de unde rezultă și hipertiroidismul. Acești anticorpi sunt numiți TRAb (*thyroid-receptor antibodies*).

*Diagnostic:

Semnele relevante cele mai frecvente sunt: modificările de comportament cu nervozitate, diminuarea performanțelor școlare și tulburări ale somnului. Cele mai frecvente semne fizice întâlnite în timpul primului examen clinic sunt: tahicardia, hipertensiunea arterială și gușa.

Alte semne, de asemenea des întâlnite, sunt pierderile ponderale, accelerarea vitezei de creștere staturală și exoftalmia.

Diagnosticul de hipertiroidie periferică este confirmat de nivelul plasmatic crescut de hormoni tiroidieni (T_3 și T_4) și nivelul scăzut, uneori nul, de TSH. Rareori se întâmplă ca rezultatul testului să fie inconcludent și să arate un nivel normal de TSH. În acest caz testul TRH demonstrează lipsa creșterii nivelului de TSH.

Odată ce s-a confirmat diagnosticul de hipertiroidism se va căuta etiologia apariției lui. Caracterul difuz al gușii susține ipoteza despre tiroidita autoimună.

Scintigrafia tiroidiană nu este necesară. Ecografia poate confirma caracterul difuz și exclude prezența unui nodul izolat. Anticorpii antireceptori ai TSH sunt prezenți în 93% din cazuri de hipertiroidie la copiii deja diagnosticați. Titrul acestor anticorpi scade după tratament. Ei au valoare în diagnosticul maladiei active și în decizia de întrerupere a tratamentului.

Tabelul 56

| PRINCIPALII FACTORI ETIOLOGICI CARE CAUZEAZĂ HIPERTIROIDII LA COPII | |
|---------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| I. | Tiroidita autoimună (maladia Graves-Basedow) |
| II. | Nodul tiroidian |
| III. | Hipertiroidismul central |
| IV. | Hipertiroidismul neonatal |

*Tratament:

Obiectivul tratamentului este de a reduce producția și efectele periferice ale hormonilor tiroidieni. Există mai multe posibilități terapeutice: antitiroidiene sintetice, tiroidectomia subtotală și iodul radioactiv. Tratamentul la endocrinolog.

Hipertiroidismul neonatal

Această maladie este destul de rară - un nou-născut raportat la 70 de mame care au suferit de hipertiroidism în timpul sarcinii. Se apreciază cu un titru de anticorpi maternali antireceptori ai TSH crescut. Acești anticorpi traversează placentă și stimulează tiroida fătului. Funcția tiroidei fetale este dependentă de anticorpii și tratamentul anti-tiroidian primit de către mamă, și atunci dacă hipertiroidia mamei este cunoscută și ea urmează o cură bine ordonată, cel mai des se previne hipertiroidia fetală. Semnele clinice de hipertiroidie apar în primele 10 zile de viață. Acestea sunt: prematuritatea, tahicardia, exoftalmia, hepato-splenomegalia, stagnarea creșterii ponderale, accelerarea maturației osoase. Hipertiroidia este tranzitorie. Ea poate dura între 2 și 6 luni, până la dispariția anticorpilor din circulația sugarului. Tratamentul trebuie să asigure obținerea cât mai rapidă a echilibrului tiroidian necesar unei dezvoltări normale a nou-născutului.

În practica clinică cea mai simplă metodă de diagnostic al gușii este examinarea și palparea glandei tiroide, care distinge și apreciază dimensiunile gușii (gradul de manifestare), tot palparea poate sesiza schimbarea consistenței țesutului tiroidian, poate suspecta prezența nodulilor și apreciază dimensional nodulii din glandă. La momentul actual în toată lumea este acceptată clasificarea gușii, conform recomandărilor experților OMS (1994) (tab. 57).

Tabelul 57

| CLASIFICAREA DIMENSIUNILOR GLANDEI TIROIDE ȘI APRECIEREA EI GRADUALĂ (prin examen palpatoric, OMS, 1994) | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gradul gușii | Caracteristica glandei tiroide |
| 0 | Gușă endemică (volumul fiecărui lob nu depășește volumul falangei distale de la degetul mare al pacientului). |
| I | Gușa se palpează, dar nu este vizibilă la poziționarea normală a gâtului (mărirea glandei tiroide nu este vizibilă). La acestea se referă formațiunile nodoase, ce nu duc la creșterea glandei tiroide. |
| II | Gușa este clar vizibilă în poziția obișnuită a gâtului |

Despre starea funcțională a glandei afectate de gușa eutireoidă se discută intens în literatură. Practic la toți acești copii semnele clinice care pledează în favoarea disfuncției tiroide sunt lipsă, deși la examinarea fondului hormonal la mai bine de jumătate din ei se distinge o tendință de reducere a nivelului tiroxinei, indici normali sau puțin elevați ai triiodtironinei în paralel cu majorarea nivelului HTT, adică se depistează semne ale unei hipotireoze subclinice.

Copiii cu gușă adesea au parametri scăzuți ai dezvoltării fizice și sexuale (în special fetițele în perioada de instalare a funcției menstruale), ei însușesc prost materia școlară, starea lor de sănătate este șubredă după majoritatea indicilor: ei se îmbolnăvesc frecvent și sever, suportă diferite maladii cronice, au dereglări cardiovasculare, hematopoietice (semne de anemie, deficit de fier, mai rar - hiperlipemie) și etc. La pacienții maturi cu gușă endemică mai frecvent se întâlnesc afecțiuni cardiovasculare, iar la femeile de vârstă fertilă - dereglări ale funcției reproductive (sterilitate, avorturi, disfuncție fetoplacentară, patologii în sarcină și naștere) și importante probleme de sănătate a urmașilor lor (deficit intelectual, al dezvoltării fizice și neurologice, malformații congenitale, hipotireoza și gușa neonatală etc.).

DIAGNOSTICUL, TRATAMENTUL ȘI PROFILAXIA RECIDIVELOR GUȘII

Ridică probleme de importanță practică nu doar pentru endocrinologi, dar și pentru medicii de familie, pediatri. Astfel este de valoare nu doar aprecierea palpatoare a dimensiunilor glandei tiroide pentru depistarea nodurilor, la aprecierea dimensiunilor glandei tiroide se aplică cu succes examinarea ultrasonografică, care permite:

- Determinarea exactă a parametrilor de volum al glandei tiroide.
- Se pot vizualiza formațiunile nodoase și se pot aprecia dimensiunile lor.

Volumul sumar al glandei tiroide se calculează prin înmulțirea lățimii (L), lungimii (Ln) și grosimii (G) fiecărui lob cu coeficientul de corecție elipsoidală 0,479.

$$V = [(L \times Ln \times G) \text{ lobul drept} + (L + Ln + G) \text{ lobul stâng}] \times 0,479$$

În conformitate cu normativele internaționale examenul ultrasonografic la maturi (peste 18 ani) anunță diagnosticul de gușă în cazul când volumul glandei la femei depășește 18 ml, iar la bărbați - 25 ml.

La copii este rațional să se aplice normativele de volum al glandei tiroide calculate în funcție de suprafața corporală (SC) după nogramă sau după formula:

$$SC = M \times 0,425 \times T \times 0,725 \times 71,84 \times 10^{-4}, \text{ unde}$$

M - masa corpului în kg

T - talia corpului în cm.

În tabelul 58 sunt prezentate limitele de sus ale normei (97 percentile), pentru volumul glandei tiroide (ml) în raport cu suprafața corporală la copiii din regiunile fără deficit de iod.

Tabelul 58

| NORMATIVELE DE VOLUM AL GLANDEI TIROIDE (ML) LA COPII ÎN RAPORT CU SEXUL ȘI SUPRAFAȚA CORPORALĂ (OMS, date a diferitor ani) | | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| SC(m ²) | | 0,7 | 0,8 | 0,9 | 1,01 | 1,1 | 1,2 | 1,3 | 1,4 | 1,5 | 1,6 | 1,7 |
| Norme (97 percentile) | | | | | | | | | | | | |
| 1997 | Fete | - | 4,8 | 5,9 | 7,1 | 8,3 | 9,5 | 10,7 | 11,9 | 13,1 | 14,3 | 15,6 |
| 2001 | | - | 3,4 | 4,2 | 5,0 | 5,9 | 6,7 | 7,6 | 8,4 | 9,3 | 10,2 | 11,1 |
| 2003* | | 2,56 | 2,91 | 3,32 | 3,79 | 4,32 | 4,92 | 5,61 | 6,40 | 7,29 | 8,32 | - |
| 1997 | Băieți | - | 4,7 | 5,3 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,3 | 10,7 | 12,2 | 14,0 | 15,8 |
| 2001 | | - | 3,3 | 3,8 | 4,2 | 5,0 | 5,7 | 6,6 | 7,65 | 8,6 | 9,9 | 11,2 |
| 2003* | | - | 2,95 | 3,32 | 3,37 | 4,2 | 4,73 | 5,32 | 5,98 | 6,73 | 7,57 | - |

* Mihail B. Limmermann, Sonja Y. Hess, Lusiana Molinari, Bruno de Benoist, Francois Delange, Lewis E. Bromerman, Kenji Fujieda, Yoshiya Ito., pieter L. Jooste, Khairya Moosa, Elizabeth N. Pearce, Eduardo A. pretell, and Yoshimasa Shishiba.

New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine – sufficient schoolchildren: a World Health. Organization /Nutrition for health and Development Iodine Deficiency Study Group/Am J.Clinical Nutrin - 2004 - Vo. 79 - Feb. - p. - 231-237.

Tratamentul gușii endemice

Dacă se atestă prin palpate o glandă difuz mărită - în conformitate cu clasificarea OMS (1994/2001) și/sau mărirea volumului ei în raport cu suprafața corporală - după excluderea tiroidiei autoimune, se anunță diagnosticul de gușă endemică gradul I sau II.

Se indică preparatul Kaliu Iodid (Iodomarin) în doză nictemerală de 200 μg /zi timp de 6 luni. Dacă după 6 luni se atestă micșorarea considerabilă sau normalizarea glandei tiroide, se recomandă a continua cu o doză profilactică (ex. L-tiroxină 200 a câte $\frac{1}{2}$ - 1 pastilă/zi), care poate preveni recidivele gușii, dar consultația endocrinologului este obligatorie.

Dacă pe fondul administrării preparatelor de iod după 6 luni nu s-au normalizat dimensiunile glandei tiroide, atunci se indică Levotiroxină (L - tiroxină) în doză de 2,6 - 3 μg /kg corp/zi sau combinarea acesteia cu 100-150 μg /zi de KI. Doza adecvată de Tiroxină se alege în funcție de nivelul HTT. După normalizarea dimensiunilor tiroide la fiecare 6 luni se fac examene ultrasonografice, care va sugera doza și durata de administrare profilactică a iodului, decizie care aparține exclusiv specialistului (fig. 66). Toate aceste activități se efectuează în concordanță cu consultația endocrinologului.

Eliminarea deficitului de iod la scară comunitară este posibilă doar când intenția devine o politică de stat, iar cele trei componente care determină durabilitatea programelor de eliminare a deficitului de iod sunt:

- angajamentul politic
- intervențiile administrative și
- prezența sistemelor de evaluare și monitorizare.

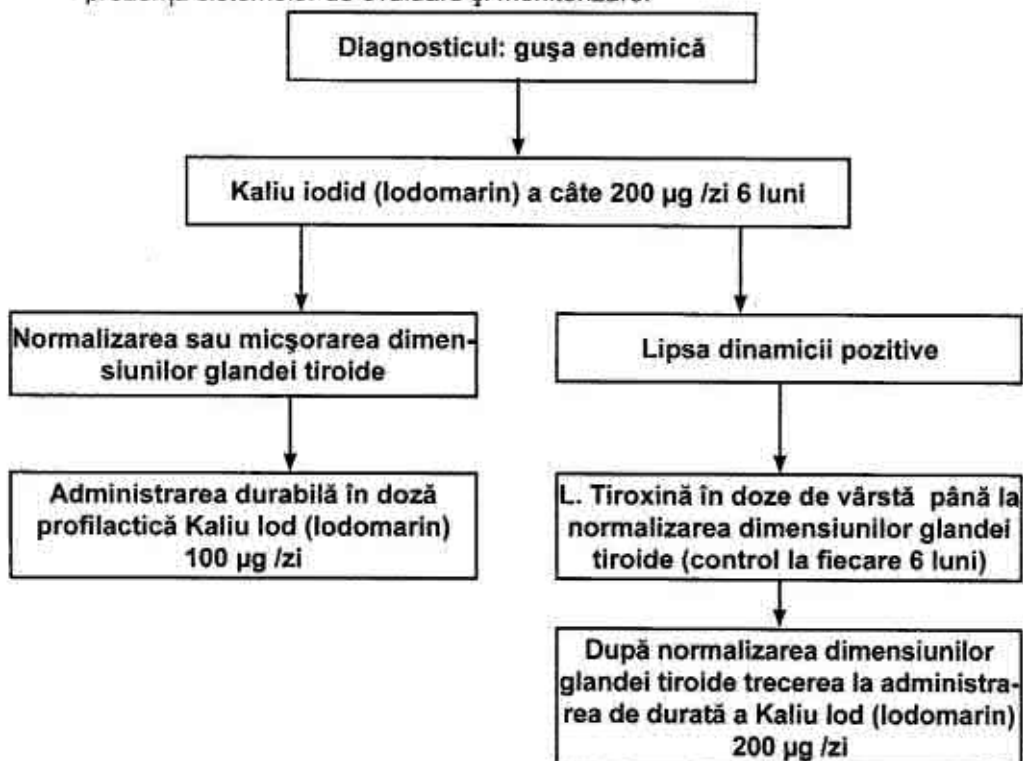


Figura 66. Algoritm de tratament și profilaxie antirecidivă a gușii endemice difuze la adolescenți.

PROFILAXIA GUȘII ENDEMICE

Conform cercetărilor, în Republica Moldova mediana excreției iodului cu urina este de 7,84 mg/l, nivelul fiziologic fiind de cel puțin 10 mg/l, stare ce atestă un consum deficient de iod în populația de ansamblu.

Pentru satisfacerea necesităților fiziologice de iod se recomandă următoarele normative diurne (OMS, 2001):

90μg - copiii de la 0 până la 6 luni

120 μg - copiii de la 7 până la 12 ani

150 μg - adolescenții de peste 12 ani și maturii

200 μg - pentru femeile însărcinate și cele ce alăptează

Reieșind din aceste normative, populația țării ar trebui să primească suplimente de iod în calcul de: copiii de vârstă prepubertară - 100 μg /zi, adolescenți - 200 μg /zi.

Pentru lichidarea deficitului de iod se utilizează următoarele metode profilactice:

- **Profilaxia în masă** a deficitului de iod care presupune iodurarea produselor alimentare cel mai frecvent utilizate (sarea, pâinea, făina, uleiul, mai rar apa);
- **Profilaxia cu iod pe contingente de populație** este prevenirea maladiilor iododeficitare în grupele de risc: copii, femei însărcinate și cele ce alăptează, care se efectuează prin administrarea sistematică a preparatelor de iod, în doze fiziologice;
- **Profilaxia individuală** vizează persoanele ce folosesc preparate de iod individual în doze fiziologice.

PROFILAXIA MALADIILOR IODODEFICITARE ÎN GRUPELE DE RISC

Deregările iodocarențiale se depistează la 16% din populația Europei și se prezintă ca una din principalele cauze ale retardului mental. Prevalența gușii palpabile sau vizibile în Republica Moldova este de 37% la copii între 8 și 10 ani. Gradul de afectare în zona de sud fiind de 26,9%, la nord – de 39,1%, la centru – de 41,6%, în estul țării – de 33,9%. Deficiența de iod solitară sau combinată cu anemia carențială poate cauza o scădere de la 5 până la 13 puncte din coeficientul de inteligență (IQ), iar în consecință - diminuarea productivității intelectuale la studii, la locul de muncă și reale prejudicii economice țării. Conform estimărilor OMS deficiența combinată de iod, fier, vitamina A poate genera scăderea performanțelor economice ale unei țări cu aproximativ 5%.

După o pauză de durată ce s-a interpus în profilaxia deficitului de iod, în ultimul timp s-a revenit activ la măsurile de prevenire în acest sens (în principal prin comercializarea preferențială a sării iodate). Dar această măsură nu rezolvă situația, sunt persoane cu risc crescut de evoluție a maladiilor iododeficitare, la care profilaxia este eficientă doar dacă se administrează preparate de iod și acestea sunt ținute sub control activ. Eficacitatea profilaxiei de grup crește, dacă aceasta este gratuită.

Pentru soluționarea problemei în cauză nu este suficientă numai profilaxia de grup a deficitului de iod, asupra deficienței de iod în general influențează situația ecologică, condițiile sociale, alimentarea nerațională a anumitor grupuri de persoane, este importantă creșterea contingentului de fumători activi și pasivi - în special pentru sănătatea femeilor gravide și copii. Numai toate luate în ansamblu vor duce la atingerea obiectivului de lichidare a deficienței de iod și, prin urmare, a maladiilor iododeficitare.

Recomandările internaționale pentru normele de consum al iodului

Noua viziune asupra rolului de asigurare cu iod în formarea sănătății copilului a determinat specialiștii de la organizațiile internaționale responsabile de problemele alimentației omului să revadă recomandările asupra normelor fiziologice de consumare a iodului de către om în diferite perioade de viață. Astfel, la 1996 OMS a aprobat și a prezentat oficial o informație succintă în acest sens, peste 5 ani experții OMS au revăzut aceste recomandări, iar Academia Națională Americană (ANA) (independent de OMS) a prezentat în 2001 propria sa versiune de recomandări în acest sens.

În tabelul 59 sunt prezentate în comparație recomandările OMS și cele elaborate de ANA, care permit de a constata o diferență principială foarte importantă – se afirmă că este necesar a crește considerabil doza nictemerală de iod, mai întâi la etapa precoce de dezvoltare a copilului apoi și până la 2 ani. Pentru această perioadă de viață se recomandă revizuirea standardelor alimentare în direcția dublării dozei nictemerale de iod.

Tabelul 59

| NIVELUL CONSUMULUI FIZIOLOGIC DE IOD ($\mu\text{g}/\text{zi}$) (OMS, 2001) | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|------------------------------------------------------------|-----|
| OMS/Comitetul Internațional de Control al Maladiilor Iododeficitare, Geneva, 2001 * | | Academia Națională Americană (ANA), SUA, 2001** | |
| Copii | | Copii | |
| 0-5 ani | 90 | 0-6 luni | 110 |
| 6-12 ani | 120 | 7-12 luni | 130 |
| | | 1-8 ani | 90 |
| adolescenți (> 12 ani) și maturi | 150 | 9-13 ani | 120 |
| | | adolescenții (≥ 14 ani) și aduți | 150 |
| gravide și femeile ce alăptează | 200 | gravide | 220 |
| | | femeile ce alăptează | 290 |

* - WHO, 2001:7 (WHO/NHD/01.1)

** - IDD Newsletter, 2001; 17 (1): 15

PROFILAXIA ȘI TRATAMENTUL PATOLOGIEI TIROIDIENE LA GRAVIDE

Normalizarea statusului endocrin al mamei asigură o activitate funcțională a glandei tiroide fetale, dar eficacitatea tratamentului medicamentos în mare măsură depinde de durata maladiei, de aceea tratamentul patologiei depistate se va iniția pe cât e posibil mai devreme.

Profilaxia cu iod începută la timp cu administrarea dozelor adecvate și pe toată perioada de gestație este în stare să prevină formarea gușii și normalizarea funcției glandei tiroide.

Deși consecințele morbide ale gușii vor defini în timp pierderi majore pentru diagnosticul și tratamentul bolilor ce le suscită aceasta, incidența gușii netratate în țară crește în medie cu 4,5% în an.

Cercetările demonstrează elocvent că prin efectuarea profilaxiei cu iod se obține diminuarea veridică a HTT (cu până la 50%), de asemenea crește considerabil nivelul de excreție a iodului cu urina. După datele ultrasonografice la nou-născuți volumul glandei se micșorează cu cca 39%, iar gușa neonatală în general nu se depistează.

În țările dezvoltate actualmente se consideră binevenită folosirea la gravide a preparatului Kalium iodid (Iodomarin) în doză de 200 μg /zi.

La administrarea profilactică sau în tratament a preparatelor cu iod pe fondul unei autonomii tiroidiene neidentificate este posibilă evoluția tireotoxicozei. Acest fapt se observă la administrarea parenterală a dozelor mari de ulei iodat și la persoanele adulte (de peste 55 ani).

L - tiroxina (Levotiroxin) se administrează cu scopul de a micșora nivelul HTT în sânge. Această terapie micșorează și volumul tiroidian. Indicația de bază pentru administrarea L-tiroxinei este gușa sporadică în regiunile cu conținut suficient de iod, precum și procesul autoimun.

La pacienții tratați cu L-tiroxină, din motiv de hipotireoză, se va lua în calcul necesitatea crescută de preparat în sarcină și lactație. Pentru susținerea stării eutiroidice la această categorie se cere a majora doza nocturnală de medicamente în medie cu 40-50% în sarcină și cu 20-30% în perioada lactației.

Inconveniente relative ale tratamentului cu L-tiroxină:

- Micșorarea conținutului de iod intratiroidian pe fond de terapie;
- Tendința de creștere repetată a glandei tiroide după anularea terapiei;
- Posibilitatea apariției hipertireozei „medicamentoase”;
- Necesitatea controlului de laborator pe parcursul întregii perioade de tratament.

În același timp L-tiroxina, spre deosebire de dozele mari de preparate cu conținut de iod, este relativ inofensivă în tiroidita manifestă și în formarea celei autoimune.

Tratamentul gușii trebuie efectuat continuu, ținând cont de vârstă, dimensiunile ei, de prezența nodulilor și de starea funcțională a glandei tiroide și doar sub supravegherea endocrinologului.

În sarcină cel mai adecvat indice folosit pentru estimarea gradului de compensare a hipotireozei este aprecierea nivelului HTT, care până la alegerea dozei definitive se cercetează o dată la 3 luni. Tot pe fond de sarcină se cercetează nivelul T₄ liber, deoarece nivelul HTT se schimbă după corecția terapiei de substituție destul de lent, dar în sarcină corecția dozelor de preparate trebuie efectuată operativ.

Profilaxia maladiilor iododeficitare la nou-născuți și la sugari

La prima vârstă de copil unicul produs alimentar este laptele matern, de aceea femeia ce alăptează și locuiește în condiții cu deficiențe de iod nu este capabilă să-și asigure nici propriile necesități de acest element, nici pe cele ale copilului său. Pentru copiii alimentați natural este suficient de a corecta alimentarea mamei prin administrarea preparatelor cu iod, care vor asigura necesarul său de acest element. Sunt mai complicate lucrurile când sugarul este trecut la alimentare artificială.

Tehnologia de iodurare a sării presupune suplimentarea a 40 ± 15 mg de Kalium iodat termostabil la fiecare kg de sare. În acest caz un matur sănătos poate folosi cca 10 g sare în zi. Această măsură este suficient de efectivă pentru soluționarea profilac-

ticii cu iod a maturilor, dar nici măcar teoretic această măsură nu se poate transpune asupra copiilor mici.

La nou-născut funcția de excreție renală fiziologică a electroliților de natriu și kaliu este neînsemnată. Organismul sugarului poate reține kaliu și natriu, iar în caz de alimentare artificială retenția este mai accentuată, deoarece balanța de kaliu și natriu, ca și de kaliu și fosfor, se află în dependență directă de conținutul lor în rația alimentară. În laptele matern se conține mai puțin natriu și kaliu decât în laptele de vacă, dar mai multe cercetări au apreciat că sugarul are nevoie de cel mult 250 mg Na⁺/24h. Acumularea excesivă a acestui element poate suscita dereglări metabolice și solicită suplimentar sistemul excretor al sugarului.

Na⁺ ce se conține în laptele matern și în produsele naturale pe deplin acoperă necesitățile nictemerale ale sugarului, din care motive administrarea lui suplimentară nu este necesară. Necesarul de Na⁺ crește doar către vârsta de 3 ani. Numai după această vârstă se pot săra alimentele, adică se poate administra cu scopuri profilactice sarea iodată. Din aceste motive pentru cei ce nu primesc lapte matern singurul produs alimentar ce ar asigura cantitatea de iod necesară sunt amestecurile (formule) lactate îmbogățite cu acest microelement și terciurile pregătite în baza lor.

Sunt foarte puține amestecuri lactate ce conțin iod, dar cu vârsta cantitatea lor folosită descrește. Astfel că cerințele în creștere de iod de la 110 μg în 1 jumătate de an la 130 μg după vârsta de 6 luni nu pot fi acoperite, iar situația dictează necesitatea de a administra suplimentar iod. Este indiscutabil, că la alegerea formulei lactate medicul este obligat să țină cont de conținutul ingredientelor de bază (proteine, glucide, lipide), cel de vitamine, microelemente, care să le raporteze la parametrii clinici și particularitățile fiziologice ale micuțului.

Din mai multe motive este dificil de realizat profilaxia cu iod în 1 an de viață, iar pentru a individualiza asigurarea cu iod a sugarului în tab. 60 este prezentată modalitatea de profilaxie a maladiilor iododeficitare la sugar prin administrarea suplimentară de Kaliu Iodat sau Iodomarin (tab. 60).

Tabelul 60

| PROFILAXIA CU IOD (KI) ÎN PRIMUL AN DE VIAȚĂ ÎN FUNCȚIE DE CARACTERUL ALIMENTAȚIEI ȘI VÂRSTA COPILULUI | | | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|------------|---------------------------------------------------------------|--------------|---------------------|
| Vârsta copilului (luni) | Caracterul alimentației | | | | |
| | Naturală | | Artificială | | |
| | Profilaxia maternă cu iod | | Formule lactate (conținutul de iod în 1 l de produs preparat) | | |
| | A câte 200 μg KI | n-a primit | Nu conține | 30-80 μg KI | 90 și mai mult (μg) |
| 0-5 | - | +100 μg KI | | +25-50 μg | - |
| 6-8 | +25 μg KI (sau terci iodat) | | | +50,75 μg KI | 2-50 μg KI |
| 9-12 | +50 μg KI (sau 25 μg KI și terci iodat pe lapte) | | | 75-100 μg KI | +50-75 μg KI |

Când femeia ce alăptează primește preparate de iod, se acoperă atât necesitățile de iod ale femeii, cât și ale copilului, scop pentru care este suficientă administrarea 1 pastile în zi de kalii iodid cu doza de 200 µg. Dacă femeia alimentează copilul, dar din oarecare motive nu administrează profilactic iod, atunci copilului i se vor da zilnic nu mai puțin de 75 µg iod de la naștere la 6 luni și apoi până la 3 ani - câte 10 µg (preparatul se dizolvă cu apă caldă sau lapte / formulă lactată).

La alimentarea artificială în funcție de formula lactată concretă după conținutul de iod jos sau înalt (tab. 60), este necesară introducerea kalului în cantități fiziologice, adecvate cerințelor crescute de vârstă.

Profilaxia maladiilor iododeficitare la copiii de peste 1 an și adolescenți

Aportul suficient de iod este o condiție indispensabilă dezvoltării normale a copilului la toate vârstele. Din aceste motive este foarte important ca profilaxia cu iod să fie și adecvată, oportună și în raport de condițiile regiunilor iododeficitare. După recomandările OMS, profilaxia cu iod se realizează un timp îndelungat cu preparate de iod, cu conținut de doze de iod fiziologice, în grupele de populație cu risc major pentru maladii iododeficitare (copii, gravide și femei ce alăptează). Ținând cont de datele epidemiologice care ne denotă că în Republica Moldova se atestă deficiențe ușoare și moderate de iod, practic fiecare locuitor al zonelor iododeficitare (acestea ar cuprinde practic toată țara, fig. 62) ar necesita să primească zilnic suplimentar iod:

- Copiii până la pubertate - 100 µg/zi
- Adolescenții - 200 µg/zi

Din cele expuse mai sus rezidă clar faptul, că problema maladiilor iododeficitare depășește mult limitele endocrinologiei. În soluționarea acestei probleme trebuie să se încadreze mai activ nu doar medicii de familie, pediatrii, ci și întreaga societate medicală, care să fie susținută de stat, deoarece aceasta este o activitate de amploare și pe termen lung în scopul iradicării problemelor generate de deficitul de iod în țară.

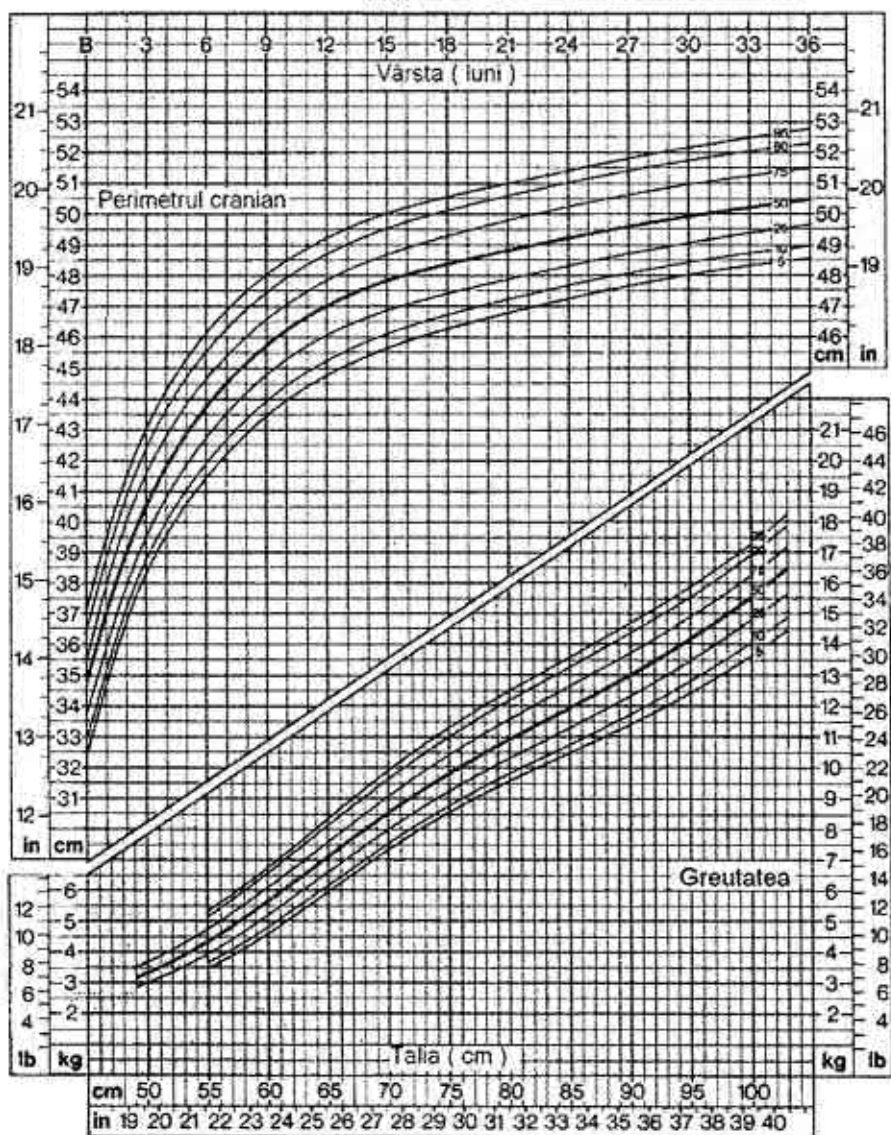
Bibliografie selectivă:

1. **Bereganskaia C.B., Cernih A.G.** Rolul iododeficitului în etiopatogenia hipotireozei neonatale tranzitorii.
2. **Conferința internațională privind nutriția, raport final** (FAO/OMS, Roma, decembrie, 1992), p.43-44.
3. **Dragoi V.** Maladiile iododeficitare și sarcina. //Curierul Medical. 2005, 5: 287.
4. **IDD Newsletter.** 2001, 17(1):15.
5. **New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization Nutrition for Health and development iodine deficiency Study Group Report.** //Am J Clinical Nutrition, 2004, 79:231-37.
6. **Studiul asupra consumului alimentar și aporturilor nutriționale ale familiilor din Republica Moldova, raport final.** Chișinău, 1999, 55 p.
7. **Studiul național de nutriție. Republica Moldova, 1996, raport final.** Chișinău, 1997, 11 p.
8. **Semionova N.B., Mancuic V.T.** Influența deficitului de iod asupra dezvoltării neuropsihice: aspect contemporan al problemei. //Revista neurologie și psihiatrie, 2005, 2:105.
9. **WHO, 2001.**
10. **WHO/NDH/01.1**

ANEXA 1

Dezvoltarea fizică la băieți, vârsta 0-36 luni ♂ (Percentile) după NCHS – National Center for Health Statistics

nume _____



*Adapted from: Hamill PVV, Drizip TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM. Physical growth. National Center for Health Statistics Percentiles. *AM J Clin Nutr* 32:607-609, 1979. Data from the Fels Research Institute, Wright State University School of Medicine, Yellow Springs, Ohio.

© 1982 ROSS LABORATORIES

| Data | Vârsta | Talia | Greutatea | Per. cran. | Comentariu |
|------|--------|-------|-----------|------------|------------|
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

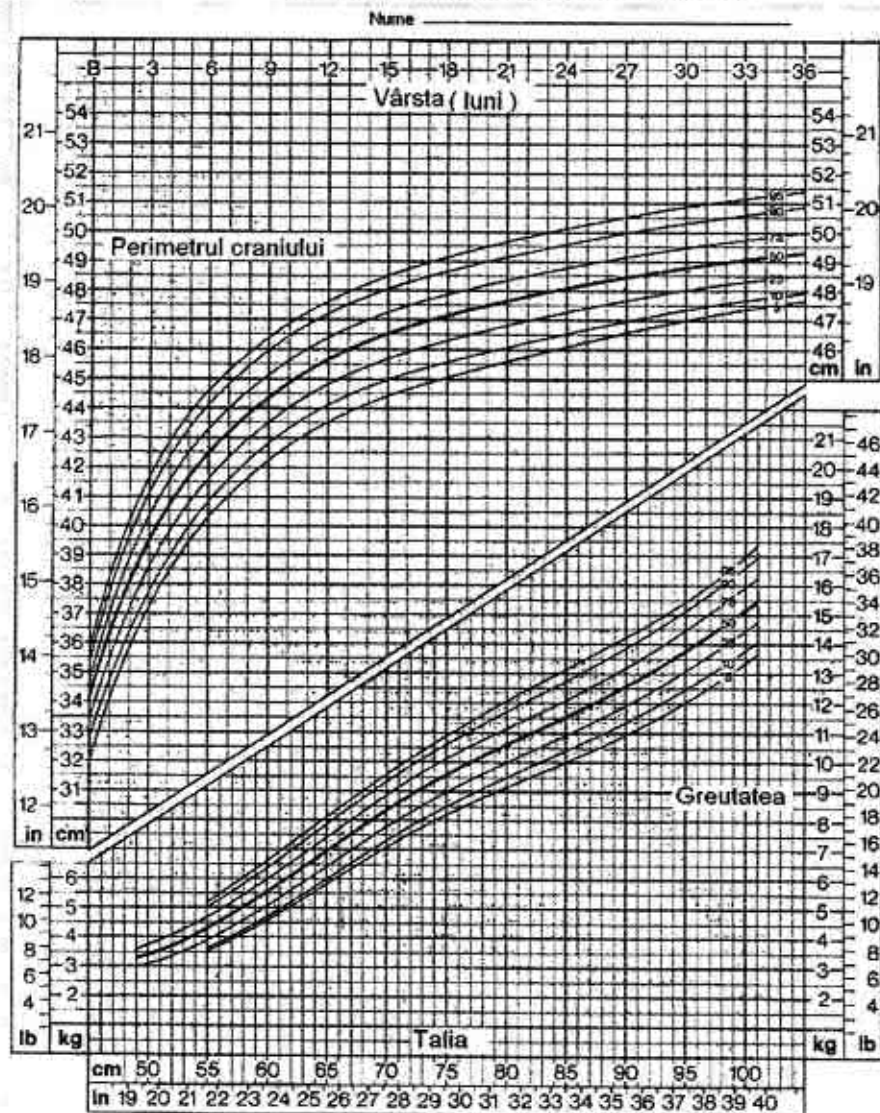


ROSS LABORATORIES
COLUMBUS, OHIO 43216
DIVISION OF LABORATORY SERVICES, INC.

©1982 DECEMBER 1982

ANEXA 2

Dezvoltarea fizică la fete, vârsta 0-36 luni ♀ (Percentile) după NCHS – National Center for Health Statistics



* Adapted from: Hamat PV, Duzel TA, Johnson CL, Reed AB, Roche AR, Moore WW. Physical Growth: National Center for Health Statistics Percentiles. *Am J Clin Nutr* 32:807-829, 1979. Data Source: Flegal, Research and the Wright State University School of Medicine, Yellow Springs, Ohio
© 1982 ROSS LABORATORIES

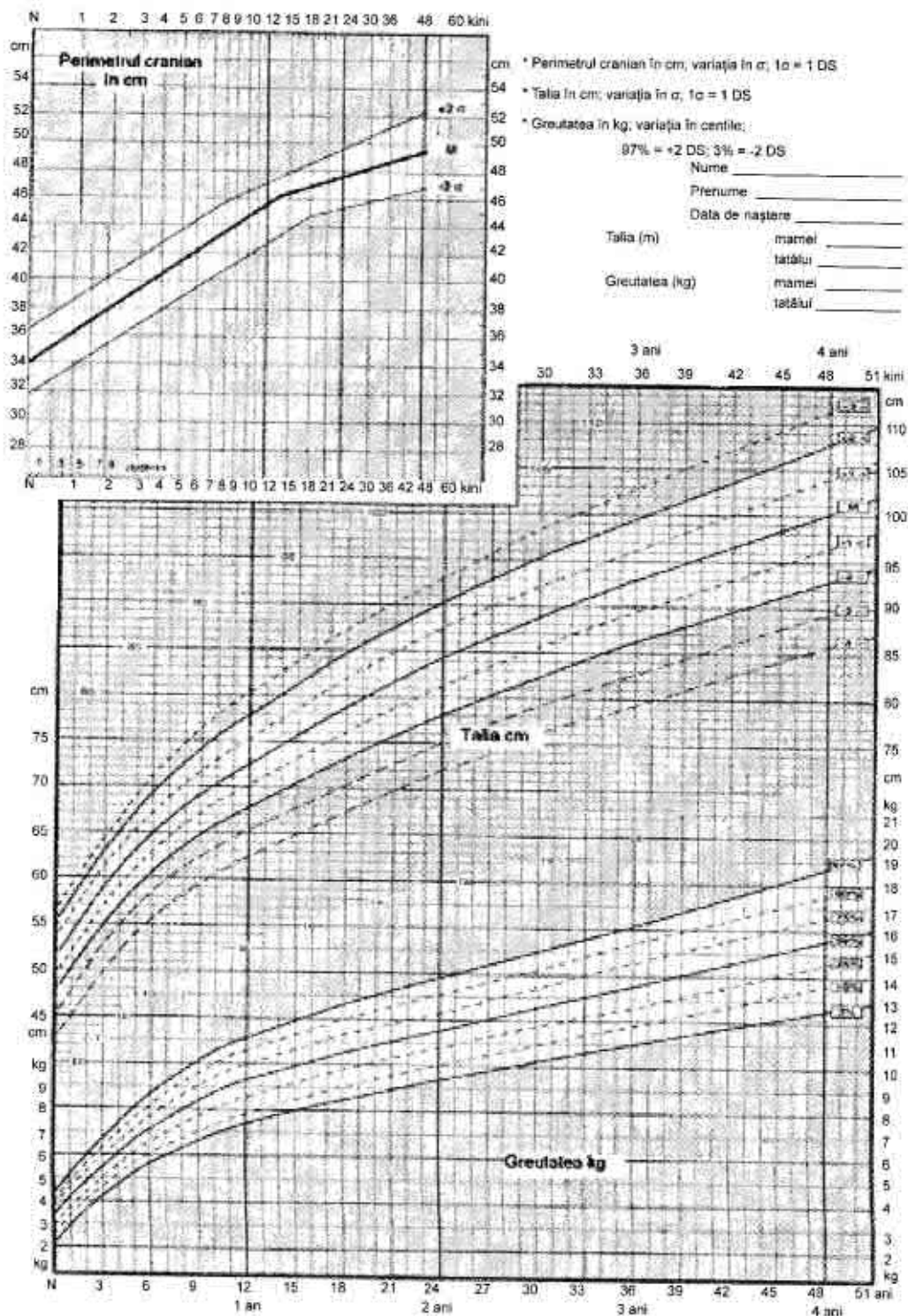
| Data | Vârsta | Talia | Greutatea | Per. cran. | Comentariu |
|------|--------|-------|-----------|------------|------------|
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

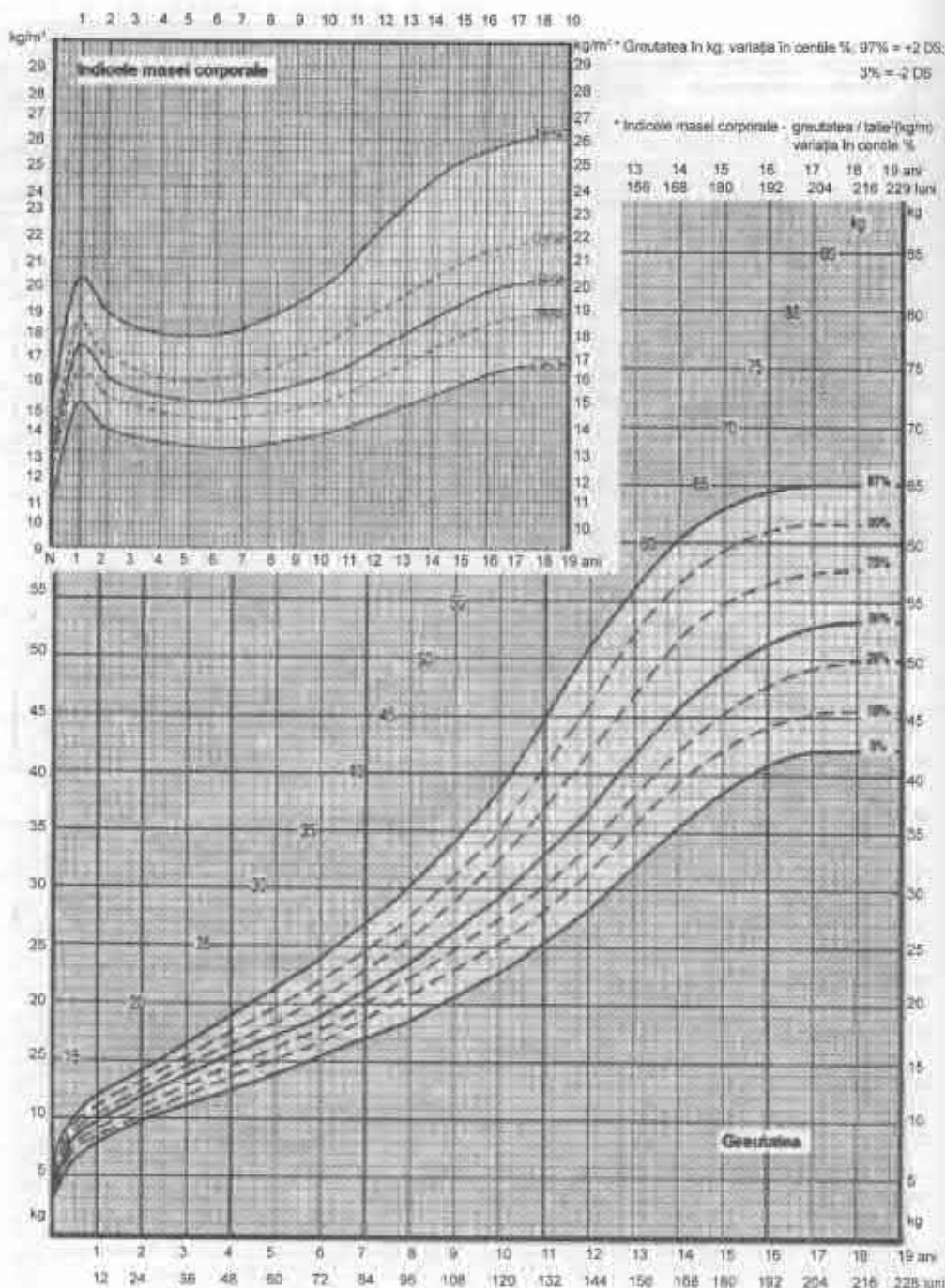
ROSS LABORATORIES
COLUMBUS, OHIO 43228

G-05 DECEMBER 1982

ANEXA 8

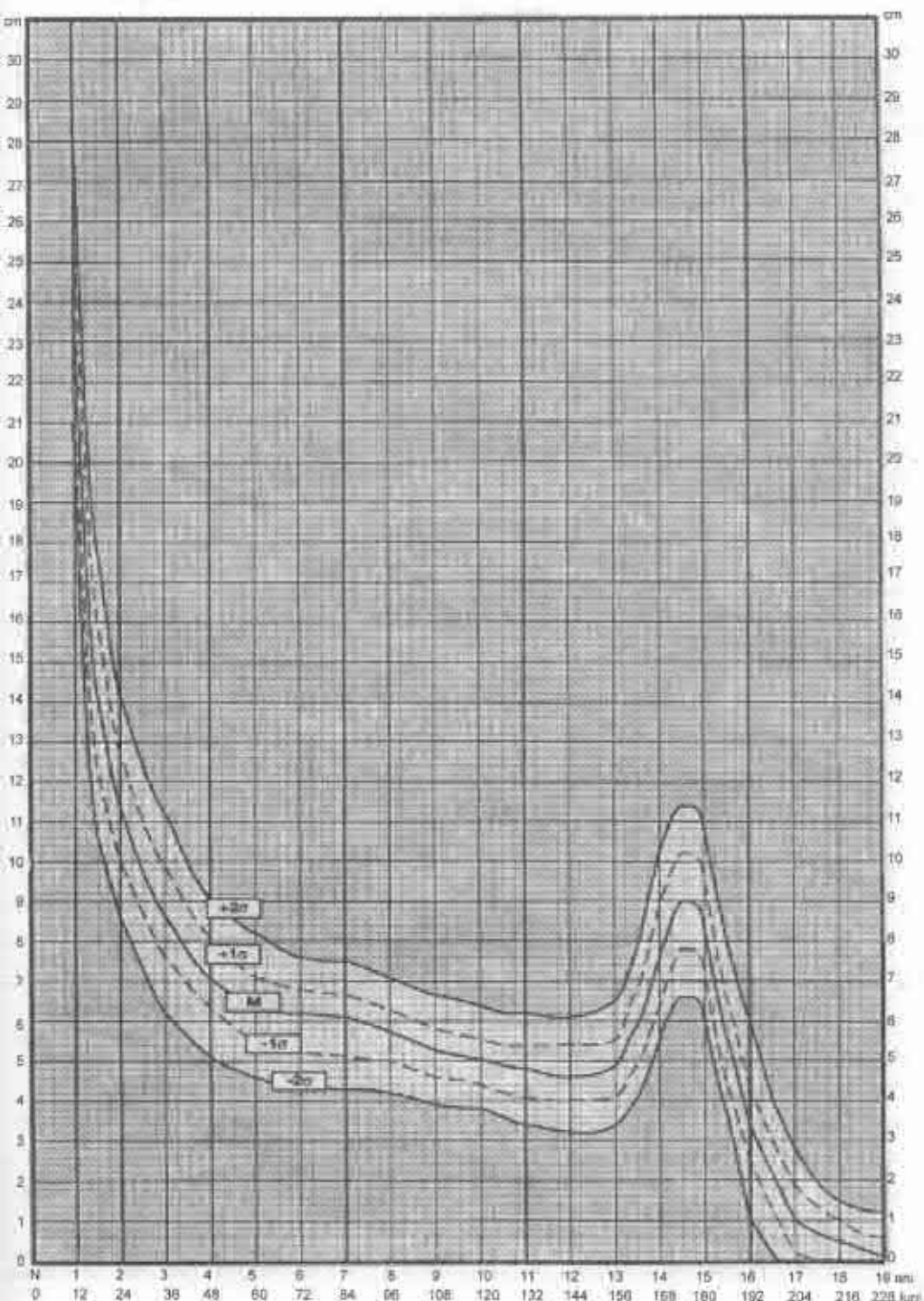
Dezvoltarea somatică la fete, vârsta 0-4 ani ♀





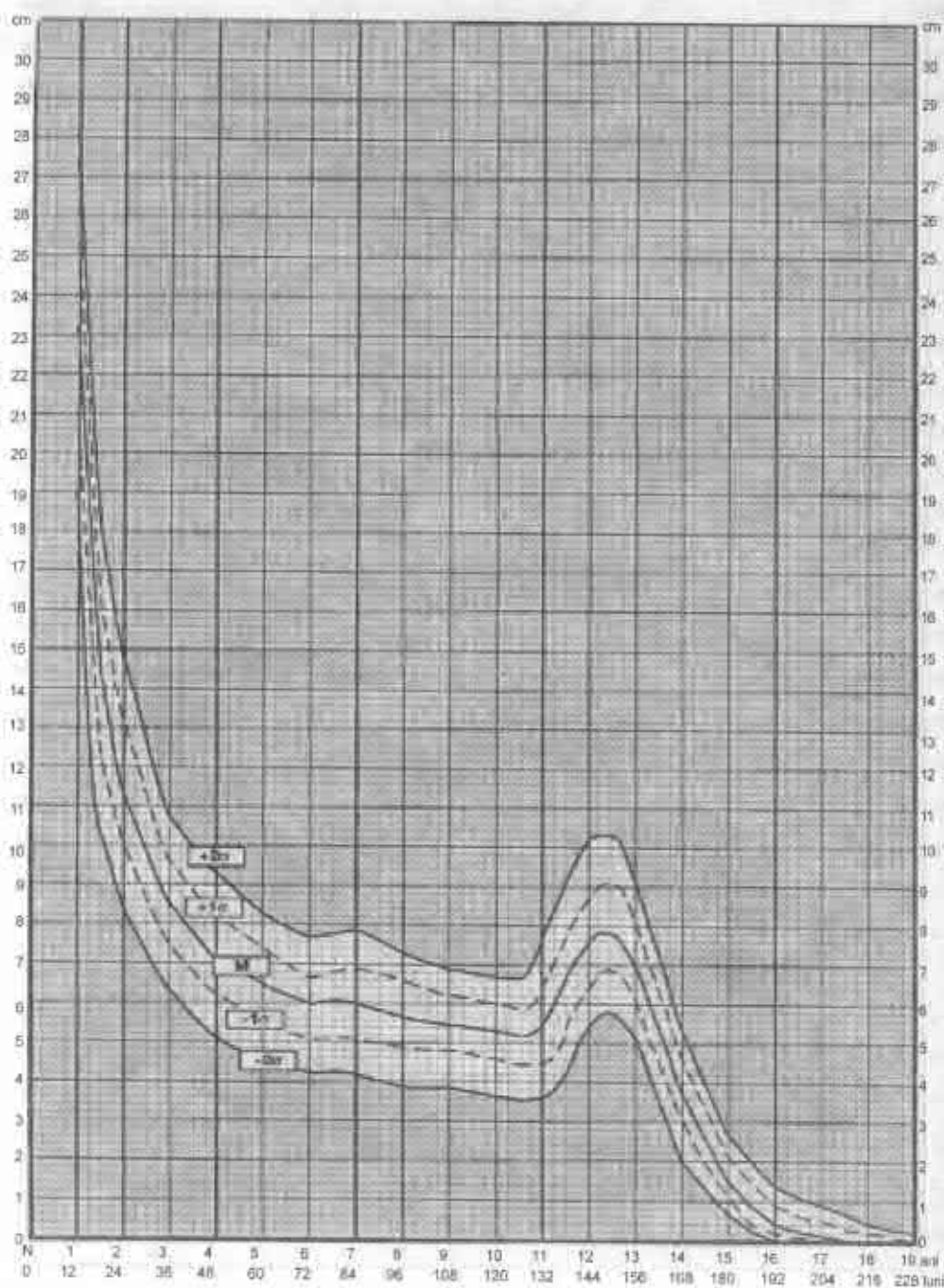
ANEXA 11

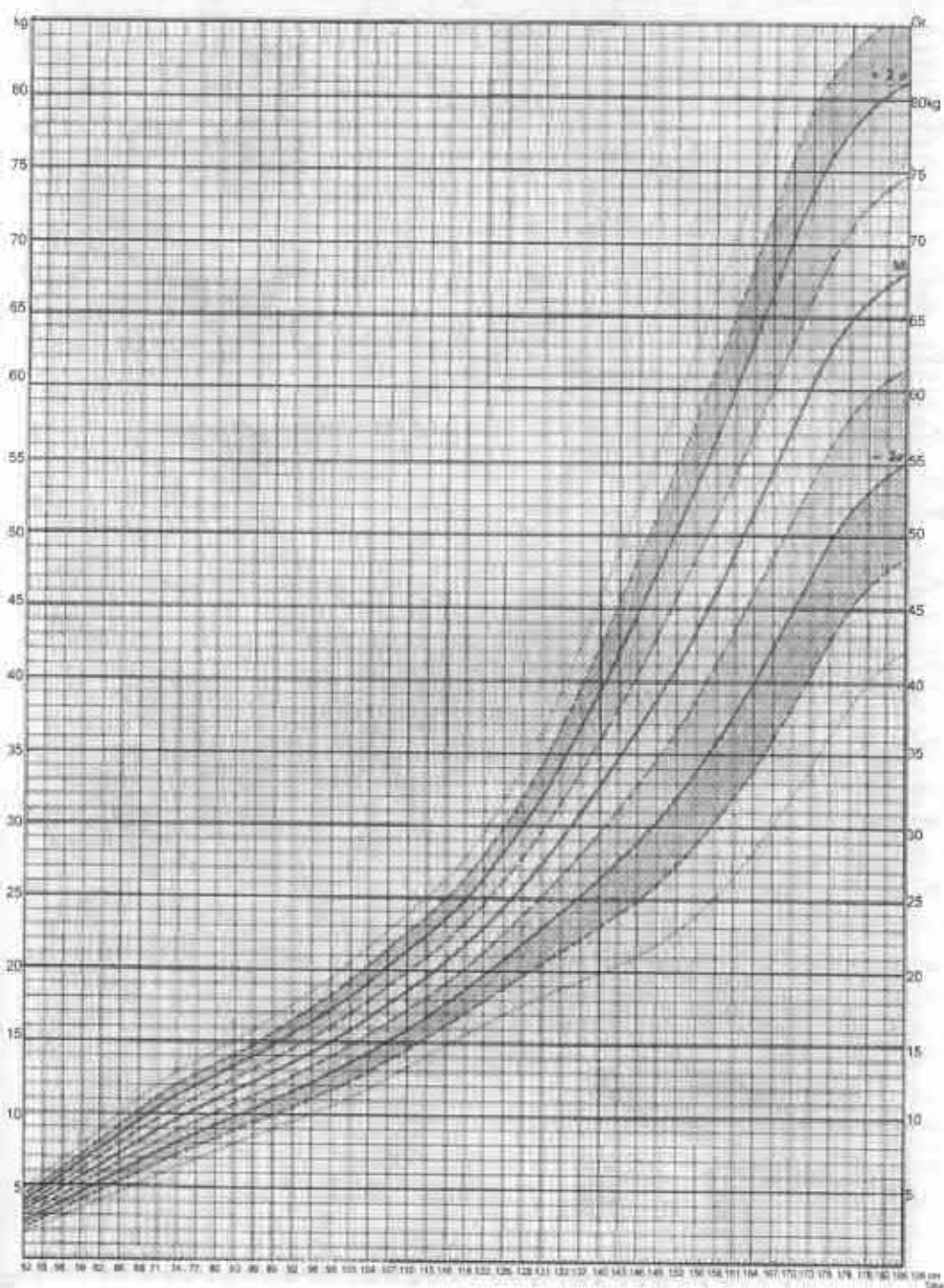
Dezvoltarea somatică la băieți, vârsta 0 - 19 ani ♂ Viteza de creștere staturală

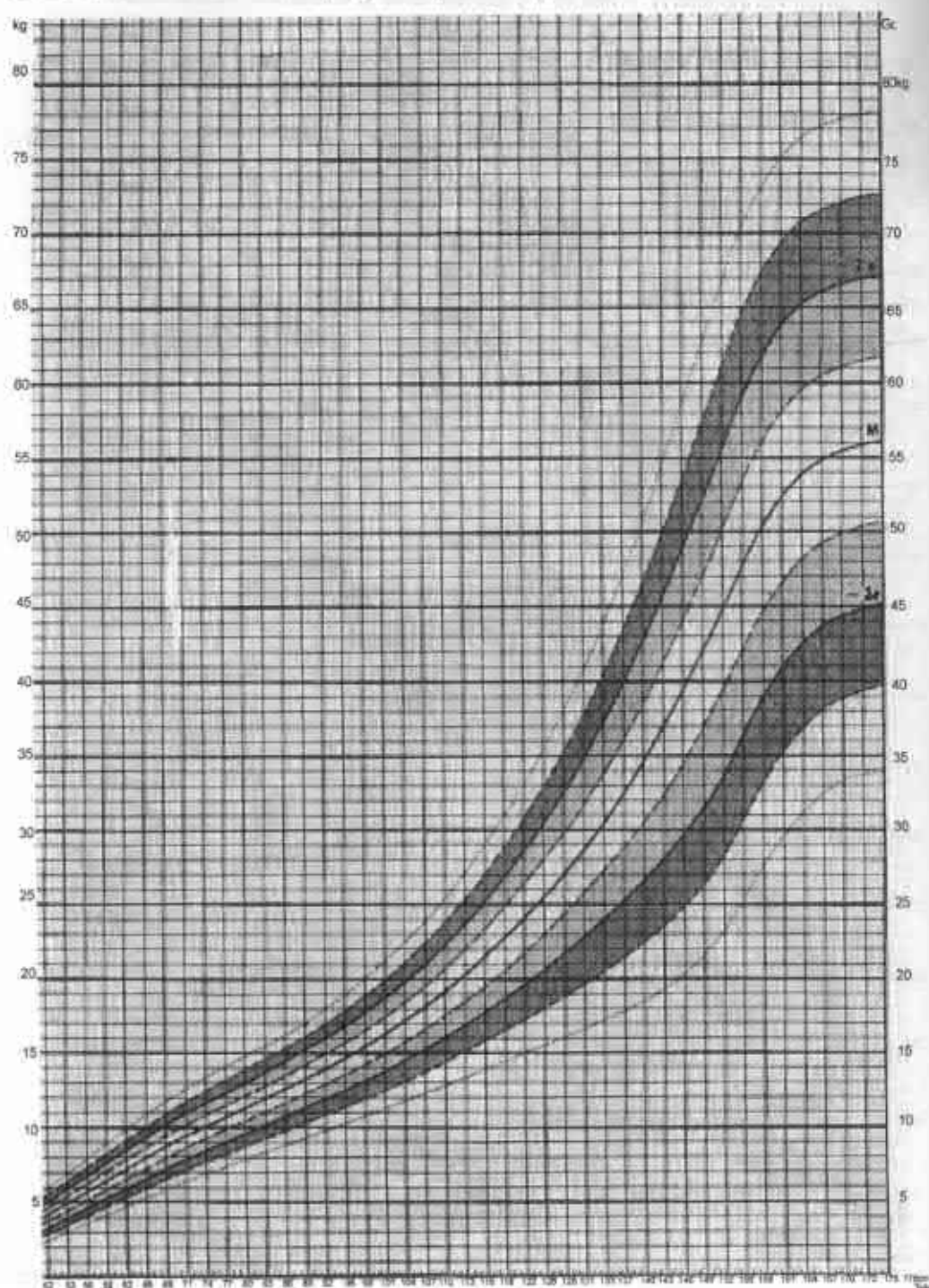


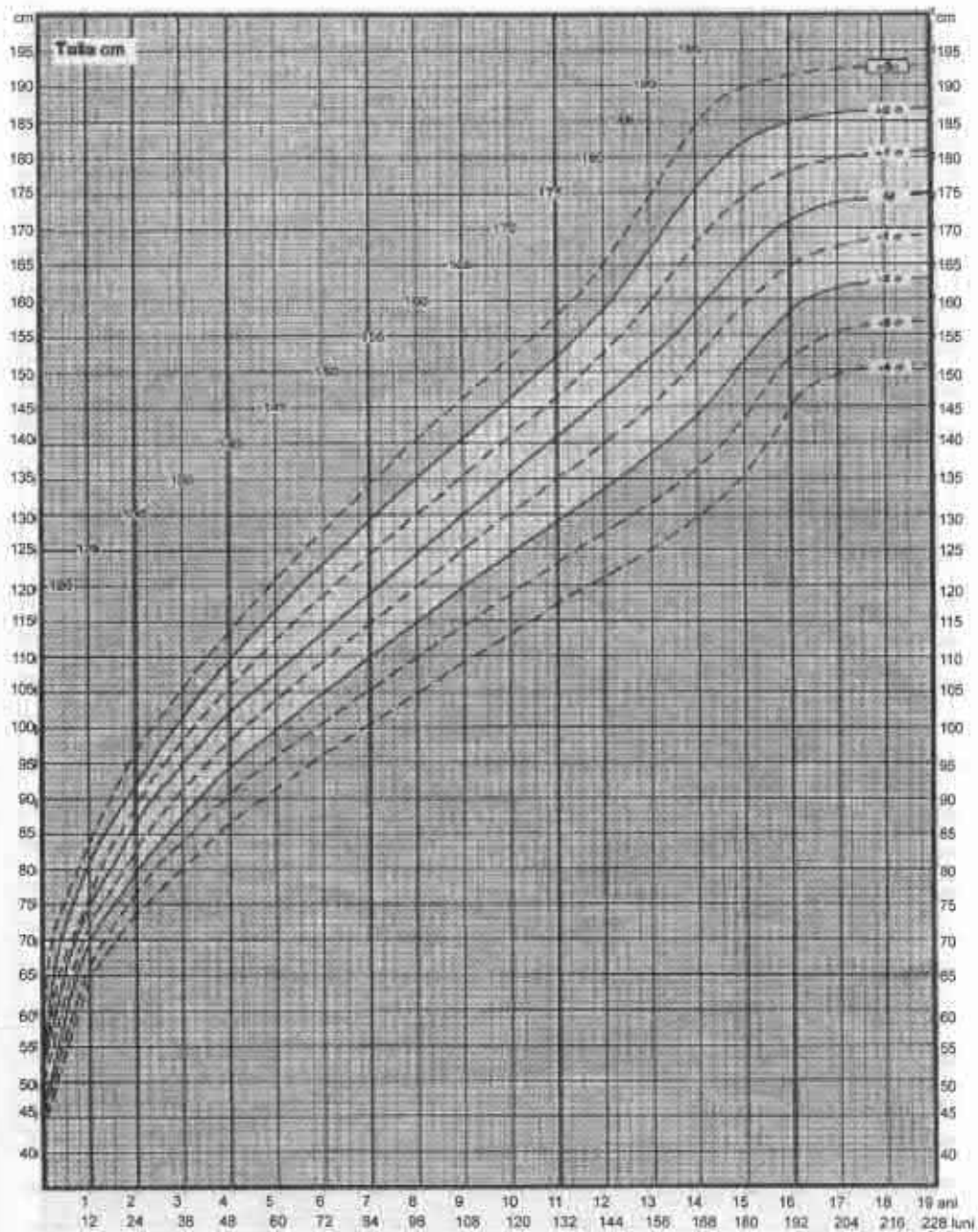
ANEXA 12

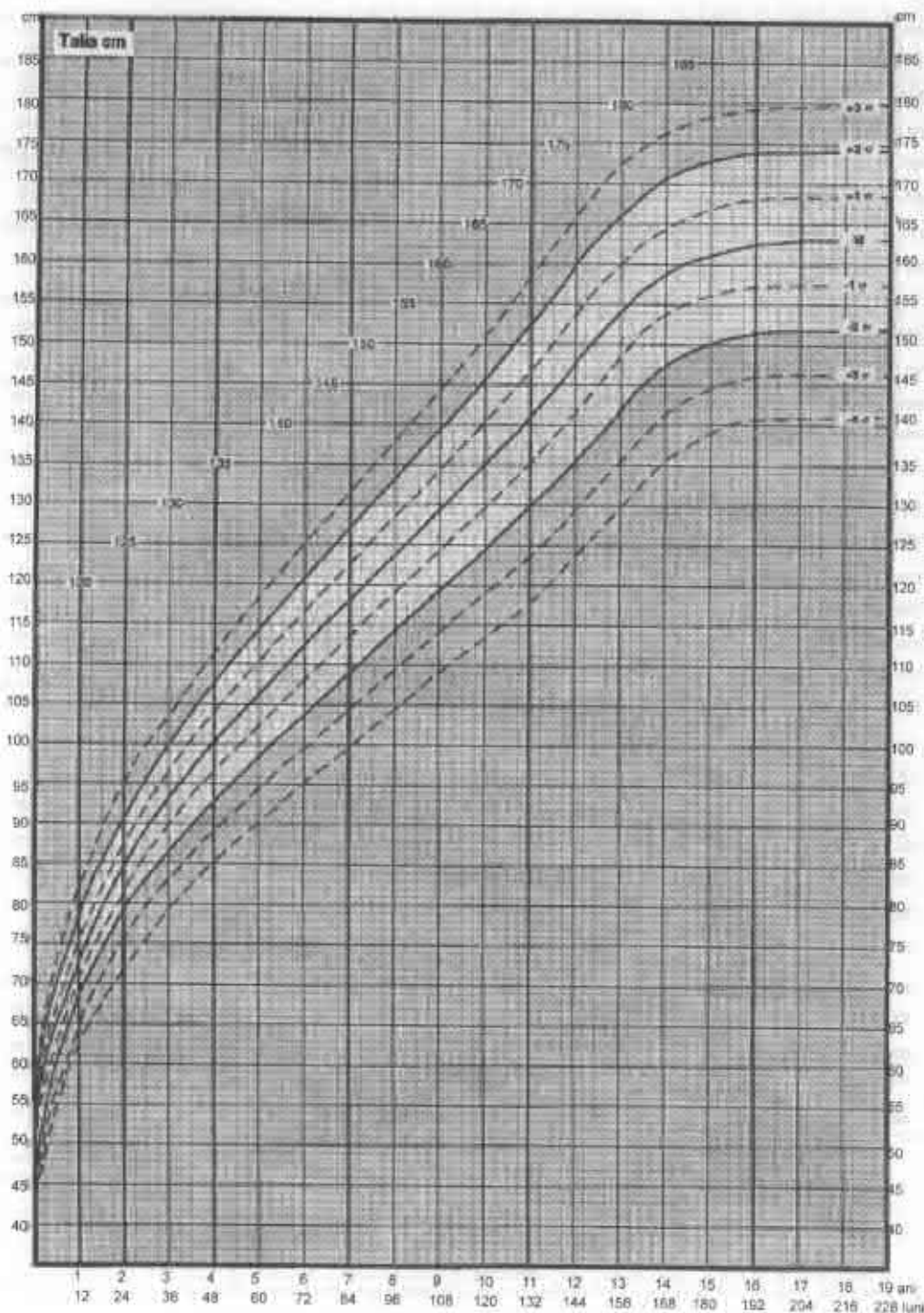
Dezvoltarea somatică la fete, vârsta 0 - 19 ani ♀ Viteza de creștere staturală anuală





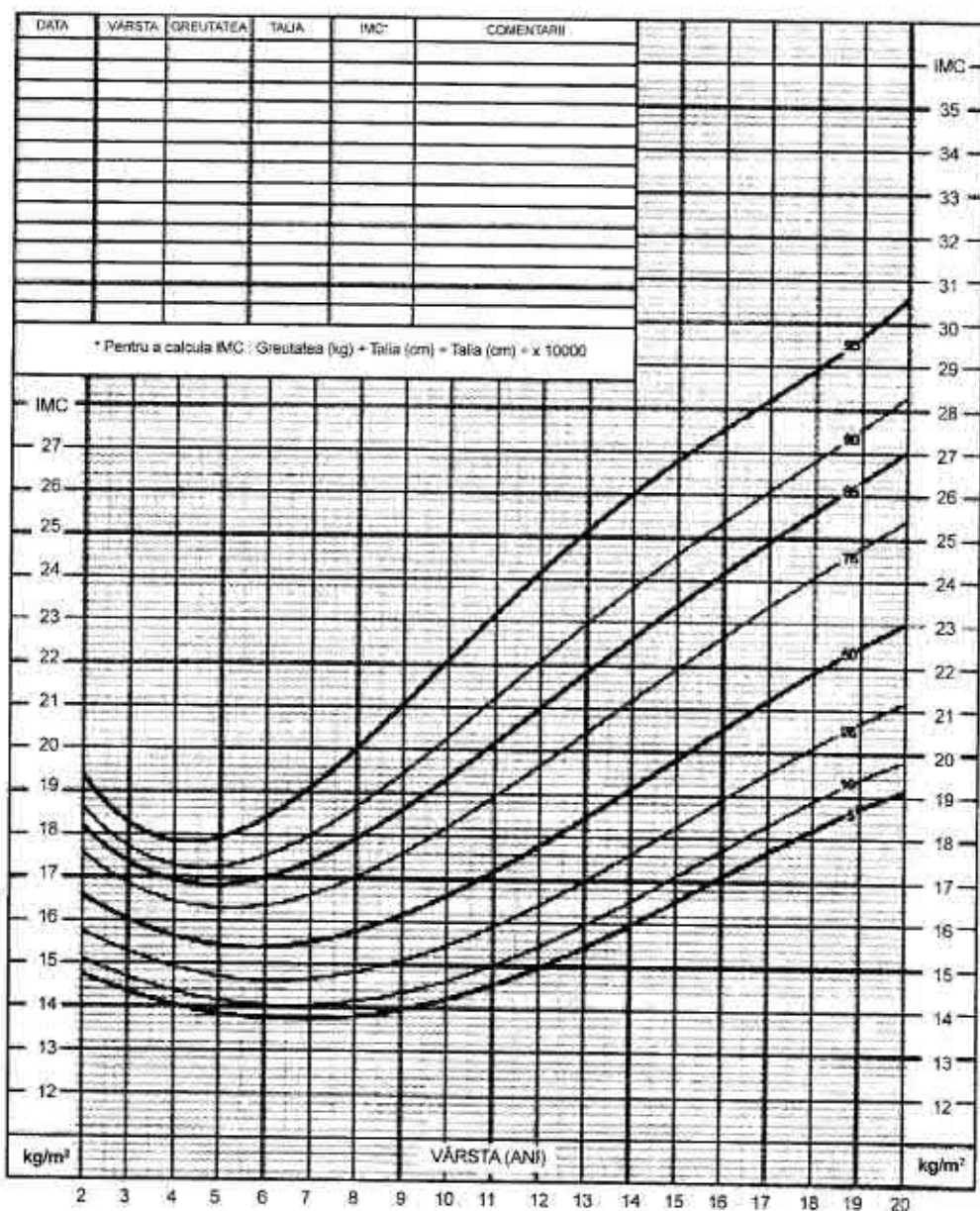






ANEXA 17

Indexul masei corporale la băieți 2-20 ani ♂



Elaborat: National Center for Health Statistics în colaborare cu:
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



ANEXA 19

Indexul masei corporale la băieți ♂ (după Rosner, 1998)

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 5 | 15 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 5 | 13,5 | 14,4 | 15,5 | 16,4 | 17,1 | 18,1 |
| 6 | 13,8 | 14,4 | 15,6 | 16,6 | 17,3 | 18,9 |
| 7 | 13,9 | 14,6 | 15,8 | 16,9 | 17,7 | 19,9 |
| 8 | 14,1 | 14,9 | 16,2 | 17,5 | 18,6 | 21,4 |
| 9 | 14,3 | 15,1 | 16,6 | 18,3 | 19,7 | 23,0 |
| 10 | 14,6 | 15,4 | 17,1 | 19,2 | 20,9 | 24,5 |
| 11 | 14,9 | 15,8 | 17,7 | 20,1 | 21,9 | 25,6 |
| 12 | 15,3 | 16,3 | 18,4 | 20,8 | 22,6 | 26,4 |
| 13 | 15,9 | 17,0 | 19,1 | 21,5 | 23,2 | 28,5 |
| 14 | 16,5 | 17,7 | 19,8 | 22,1 | 23,7 | 27,6 |
| 15 | 17,2 | 18,3 | 20,5 | 22,6 | 24,5 | 28,5 |
| 16 | 17,9 | 18,9 | 21,3 | 23,6 | 25,4 | 29,6 |
| 17 | 18,3 | 19,6 | 21,8 | 24,2 | 25,9 | 30,0 |

ANEXA 20

Indexul masei corporale la fete ♀ (după Rosner, 1998)

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 5 | 15 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 5 | 13,0 | 13,7 | 14,9 | 15,8 | 16,5 | 18,1 |
| 6 | 13,3 | 14,0 | 15,0 | 16,1 | 16,9 | 18,9 |
| 7 | 13,5 | 14,1 | 15,3 | 16,7 | 17,6 | 20,0 |
| 8 | 13,5 | 14,3 | 15,7 | 17,4 | 18,6 | 21,2 |
| 9 | 13,6 | 14,5 | 16,2 | 18,3 | 19,7 | 22,6 |
| 10 | 13,9 | 14,9 | 16,9 | 19,3 | 21,0 | 24,1 |
| 11 | 14,4 | 15,5 | 17,7 | 20,4 | 22,2 | 25,6 |
| 12 | 15,0 | 16,3 | 18,6 | 21,4 | 23,2 | 27,0 |
| 13 | 15,8 | 17,1 | 19,4 | 22,2 | 24,0 | 28,1 |
| 14 | 16,5 | 17,8 | 20,1 | 22,8 | 24,5 | 28,8 |
| 15 | 17,0 | 18,3 | 20,5 | 23,1 | 24,8 | 29,1 |
| 16 | 17,3 | 18,5 | 20,7 | 23,2 | 25,1 | 29,4 |
| 17 | 17,6 | 18,8 | 21,0 | 23,7 | 25,5 | 30,8 |

ANEXA 21

Valoarea medie și devierea standard a indexului masei corporale (IMC) kg/m² (după Rosner, 1998)

| Vârsta ani | IMC±DS ♂ băieți | IMC±DS ♀ fete |
|------------|-----------------|---------------|
| 5 | 15,8 ± 1,6 | 15,6 ± 1,8 |
| 6 | 16,0 ± 1,7 | 15,9 ± 1,9 |
| 7 | 16,4 ± 1,9 | 16,2 ± 2,1 |
| 8 | 16,8 ± 2,2 | 16,8 ± 2,5 |
| 9 | 17,5 ± 2,7 | 17,3 ± 2,9 |
| 10 | 18,3 ± 3,1 | 18,2 ± 3,2 |
| 11 | 18,9 ± 3,4 | 18,9 ± 3,5 |
| 12 | 19,5 ± 3,5 | 20,0 ± 3,8 |
| 13 | 20,2 ± 3,6 | 20,6 ± 3,9 |
| 14 | 20,8 ± 3,6 | 21,2 ± 4,0 |
| 15 | 21,6 ± 3,8 | 21,4 ± 3,7 |
| 16 | 21,1 ± 3,8 | 21,9 ± 4,0 |
| 17 | 22,7 ± 4,0 | 21,9 ± 4,0 |

ANEXA 22 Greutatea nou - născutului (grame) în dependență de gestație

| Termenul de graviditate (săpt.) | Percentile | | | | |
|------------------------------------|------------|------|------|------|------|
| | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 |
| 24 | 530 | 660 | 840 | 1025 | 1260 |
| 25 | 605 | 740 | 880 | 1070 | 1035 |
| 26 | 685 | 830 | 965 | 1140 | 1360 |
| 27 | 770 | 925 | 1045 | 1220 | 1435 |
| 28 | 860 | 1025 | 1150 | 1340 | 1550 |
| 29 | 960 | 1140 | 1270 | 1485 | 1690 |
| 30 | 1060 | 1250 | 1395 | 1645 | 1840 |
| 31 | 1170 | 1380 | 1540 | 1815 | 2030 |
| 32 | 1290 | 1520 | 1715 | 2020 | 2280 |
| 33 | 1440 | 1685 | 1920 | 2290 | 2600 |
| 34 | 1600 | 1880 | 2200 | 2595 | 2940 |
| 35 | 1800 | 2130 | 2435 | 2870 | 3200 |
| 36 | 2050 | 2360 | 2710 | 3090 | 3390 |
| 37 | 2260 | 2565 | 2900 | 3230 | 3520 |
| 38 | 2430 | 2720 | 3030 | 3360 | 3640 |
| 39 | 2550 | 2845 | 3140 | 3435 | 3735 |
| 40 | 2630 | 2930 | 3230 | 3520 | 3815 |

ANEXA 23 Suma grosimii a 4 plăci cutanate la fete și băieți, vârsta 3-6 ani

| Vârsta/sex B/F | Percentile | | | | | | |
|-------------------|------------|------|------|------|------|------|------|
| | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| 3 ani | 20,5 | 21,9 | 23,9 | 26,7 | 29,1 | 33,0 | 34,8 |
| 4 ani | 21,3 | 22,8 | 24,6 | 28,1 | 32,1 | 36,6 | 41,8 |
| 5 ani | 17,9 | 18,7 | 21,4 | 24,4 | 27,6 | 30,7 | 38,3 |
| 6 ani | 20,0 | 21,4 | 24,4 | 27,9 | 30,9 | 35,5 | 32,7 |
| | | 18,8 | 20,6 | 23,4 | 25,8 | 28,9 | 32,7 |
| | 17,9 | 19,3 | 21,9 | 25,5 | 30,9 | 35,4 | 42,3 |
| | 18,4 | 17,1 | 19,3 | 21,9 | 25,5 | 32,7 | 37,3 |
| | 16,2 | 19,5 | 22,7 | 26,2 | 31,6 | 40,8 | 65,5 |
| | 18,5 | | | | | | |

ANEXA 24 Suma grosimii a 4 plăci cutanate la băieți, vârsta 7-15 ani

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|----|----|----|----|----|----|
| | 5 | 15 | 35 | 50 | 65 | 85 | 95 |
| 7 | 14 | 21 | 25 | 28 | 32 | 40 | 55 |
| 8 | 15 | 20 | 25 | 28 | 33 | 45 | 68 |
| 9 | 19 | 22 | 26 | 29 | 34 | 44 | 65 |
| 10 | 14 | 21 | 28 | 33 | 38 | 57 | 83 |
| 11 | 17 | 22 | 29 | 33 | 38 | 59 | 96 |
| 12 | 21 | 24 | 30 | 35 | 40 | 51 | 79 |
| 13 | 21 | 25 | 32 | 37 | 44 | 60 | 80 |
| 14 | 21 | 25 | 32 | 37 | 44 | 68 | 90 |
| 15 | 19 | 23 | 29 | 34 | 39 | 50 | 67 |

ANEXA 25

Suma grosimii a 4 plici cutanate la fete, vârsta 7-14 ani

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|----|----|----|----|----|----|
| | 5 | 15 | 35 | 50 | 65 | 85 | 95 |
| 7 | 17 | 23 | 29 | 34 | 38 | 47 | 57 |
| 8 | 17 | 22 | 28 | 32 | 37 | 48 | 61 |
| 9 | 20 | 25 | 33 | 37 | 42 | 58 | 71 |
| 10 | 21 | 26 | 35 | 41 | 49 | 61 | 83 |
| 11 | 20 | 25 | 34 | 40 | 47 | 60 | 88 |
| 12 | 23 | 29 | 36 | 41 | 50 | 63 | 94 |
| 13 | 25 | 32 | 42 | 52 | 55 | 65 | 75 |
| 14 | 23 | 39 | 48 | 55 | 64 | 78 | 94 |

ANEXA 26

Raportarea taliei (cm) conform vârstei (băieți) ♂

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 48,0 | 48,9 | 50,0 | 53,2 | 54,3 | 55,1 |
| 1 | 50,5 | 51,5 | 52,8 | 56,3 | 57,5 | 58,7 |
| 2 | 53,4 | 54,3 | 55,8 | 59,5 | 61,0 | 62,1 |
| 3 | 56,1 | 57,0 | 58,6 | 62,4 | 64,0 | 65,5 |
| 4 | 58,6 | 59,5 | 61,3 | 65,6 | 67,0 | 68,7 |
| 5 | 61,0 | 61,9 | 63,4 | 67,9 | 69,6 | 70,9 |
| 6 | 63,0 | 64,0 | 65,6 | 69,9 | 71,3 | 72,5 |
| 7 | 65,0 | 65,9 | 67,5 | 71,4 | 73,0 | 74,1 |
| 8 | 66,5 | 67,6 | 68,9 | 73,0 | 74,5 | 75,7 |
| 9 | 67,8 | 68,8 | 70,1 | 74,5 | 75,9 | 77,1 |
| 10 | 68,8 | 69,9 | 71,3 | 76,1 | 77,4 | 78,8 |
| 11 | 69,9 | 71,0 | 72,6 | 77,3 | 78,9 | 80,4 |
| 12 | 71,0 | 72,0 | 73,8 | 78,5 | 80,3 | 81,7 |
| 15 | 72,9 | 74,3 | 76,0 | 81,3 | 86,5 | 84,9 |
| 18 | 75,0 | 76,5 | 78,4 | 84,4 | 83,4 | 88,2 |
| 21 | 77,2 | 78,6 | 80,8 | 86,8 | 88,2 | 91,0 |
| 24 | 79,4 | 81,0 | 83,0 | 88,4 | 92,0 | 93,8 |
| 27 | 81,4 | 83,2 | 85,5 | 92,2 | 94,6 | 96,3 |
| 30 | 83,7 | 85,2 | 87,5 | 94,8 | 97,2 | 99,0 |
| 33 | 86,0 | 87,4 | 90,0 | 97,4 | 99,7 | 101,4 |
| 36 | 88,0 | 89,6 | 92,1 | 99,7 | 102,2 | 103,9 |
| 3,5 ani | 90,3 | 92,1 | 95,0 | 102,5 | 105,0 | 106,8 |
| 4 | 93,2 | 95,4 | 98,3 | 105,5 | 108,0 | 110,0 |
| 4,5 | 96,3 | 98,3 | 101,2 | 108,5 | 111,2 | 113,5 |
| 5 | 98,4 | 101,7 | 105,9 | 112,0 | 114,5 | 117,2 |
| 5,5 | 102,4 | 104,7 | 108,0 | 115,2 | 118,0 | 120,1 |
| 6 | 105,5 | 108,0 | 110,8 | 118,8 | 121,4 | 123,3 |
| 6,5 | 108,6 | 110,9 | 113,9 | 122,0 | 124,4 | 126,4 |
| 7 | 110,3 | 113,8 | 117,0 | 125,0 | 127,9 | 130,0 |
| 8 | 116,4 | 118,8 | 122,0 | 131,0 | 134,3 | 136,4 |
| 9 | 121,5 | 124,6 | 127,0 | 136,5 | 140,3 | 142,5 |
| 10 | 126,4 | 129,2 | 133,0 | 142,0 | 146,2 | 149,1 |
| 11 | 131,2 | 134,0 | 138,0 | 148,3 | 152,9 | 155,2 |
| 12 | 135,8 | 138,8 | 142,7 | 154,9 | 159,5 | 162,4 |
| 13 | 140,2 | 143,6 | 147,4 | 160,4 | 165,8 | 169,6 |
| 14 | 144,9 | 148,3 | 152,4 | 166,4 | 172,2 | 176,0 |
| 15 | 149,3 | 153,2 | 158,0 | 172,0 | 178,0 | 181,0 |
| 16 | 154,0 | 158,0 | 162,2 | 177,4 | 182,0 | 185,0 |
| 17 | 159,3 | 163,0 | 168,1 | 181,2 | 185,1 | 187,9 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 47,0 | 48,0 | 49,2 | 52,2 | 53,3 | 54,5 |
| 1 | 49,7 | 50,7 | 52,4 | 55,3 | 56,9 | 57,7 |
| 2 | 52,2 | 53,3 | 55,0 | 58,6 | 59,9 | 60,8 |
| 3 | 55,1 | 56,1 | 57,9 | 61,5 | 63,0 | 63,9 |
| 4 | 57,4 | 58,6 | 60,5 | 64,1 | 65,6 | 66,4 |
| 5 | 59,9 | 61,0 | 62,8 | 66,4 | 67,8 | 68,8 |
| 6 | 62,1 | 63,0 | 64,3 | 68,2 | 69,8 | 70,8 |
| 7 | 63,7 | 64,2 | 66,4 | 70,0 | 71,6 | 72,7 |
| 8 | 65,2 | 66,1 | 67,7 | 71,6 | 73,1 | 75,2 |
| 9 | 66,5 | 67,5 | 69,3 | 72,8 | 74,5 | 75,8 |
| 10 | 67,7 | 68,8 | 70,5 | 74,2 | 75,9 | 77,1 |
| 11 | 69,0 | 70,3 | 71,7 | 75,7 | 77,1 | 78,3 |
| 12 | 70,3 | 71,4 | 72,8 | 76,3 | 78,3 | 79,3 |
| 15 | 72,2 | 73,6 | 75,2 | 78,8 | 81,2 | 82,4 |
| 18 | 74,0 | 75,8 | 77,5 | 82,1 | 84,4 | 86,0 |
| 21 | 76,0 | 78,2 | 80,0 | 84,6 | 87,4 | 88,8 |
| 24 | 78,4 | 80,4 | 82,6 | 87,5 | 90,2 | 92,2 |
| 27 | 80,8 | 83,0 | 85,4 | 90,1 | 93,0 | 94,7 |
| 30 | 83,4 | 85,6 | 87,8 | 92,8 | 95,6 | 97,3 |
| 33 | 85,9 | 88,2 | 90,3 | 95,5 | 98,2 | 100,0 |
| 36 | 88,6 | 90,8 | 92,9 | 98,1 | 100,8 | 102,9 |
| 3,5 ani | 91,0 | 93,4 | 95,6 | 101,0 | 103,9 | 105,8 |
| 4 | 94,0 | 96,2 | 98,4 | 104,2 | 106,9 | 109,1 |
| 4,5 | 96,9 | 99,3 | 101,5 | 107,1 | 110,6 | 114,0 |
| 5 | 99,9 | 102,4 | 104,9 | 110,7 | 114,0 | 116,5 |
| 5,5 | 102,5 | 105,2 | 108,0 | 114,5 | 117,1 | 120,0 |
| 6 | 105,3 | 108,0 | 111,0 | 118,0 | 120,6 | 124,0 |
| 6,5 | 108,0 | 110,5 | 114,0 | 121,0 | 124,4 | 127,4 |
| 7 | 111,0 | 113,6 | 117,1 | 125,0 | 128,4 | 131,3 |
| 8 | 116,6 | 119,4 | 123,0 | 131,0 | 128,1 | 137,6 |
| 9 | 122,0 | 124,4 | 128,5 | 136,7 | 134,4 | 143,8 |
| 10 | 127,0 | 130,0 | 133,8 | 142,5 | 140,6 | 150,1 |
| 11 | 131,0 | 134,2 | 138,6 | 148,6 | 146,6 | 156,8 |
| 12 | 135,2 | 138,4 | 143,0 | 155,1 | 153,9 | 163,5 |
| 13 | 139,5 | 143,1 | 148,0 | 160,3 | 159,3 | 168,0 |
| 14 | 144,0 | 147,4 | 152,4 | 164,2 | 164,3 | 170,5 |
| 15 | 148,1 | 151,6 | 156,3 | 167,0 | 168,0 | 172,6 |
| 16 | 151,7 | 155,0 | 158,3 | 169,0 | 170,3 | 174,1 |
| 17 | 154,2 | 157,3 | 161,2 | 170,0 | 172,2 | 175,5 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 2,4 | 2,7 | 3,0 | 3,7 | 4,0 | 4,4 |
| 1 | 3,1 | 3,5 | 3,8 | 4,5 | 5,2 | 5,6 |
| 2 | 3,9 | 4,3 | 4,6 | 5,5 | 6,2 | 6,6 |
| 3 | 4,5 | 4,9 | 5,4 | 6,4 | 7,0 | 7,5 |
| 4 | 5,2 | 5,6 | 6,2 | 7,2 | 7,9 | 8,4 |
| 5 | 5,8 | 6,2 | 6,8 | 7,9 | 8,6 | 9,1 |
| 6 | 6,4 | 6,8 | 7,4 | 8,6 | 9,2 | 9,7 |
| 7 | 6,9 | 7,4 | 7,9 | 9,1 | 9,8 | 10,3 |
| 8 | 7,4 | 7,8 | 8,4 | 9,6 | 10,3 | 10,8 |
| 9 | 7,8 | 8,3 | 8,9 | 10,1 | 10,9 | 11,3 |
| 10 | 8,0 | 8,6 | 9,2 | 10,6 | 11,3 | 11,8 |
| 11 | 8,3 | 8,9 | 9,5 | 11,0 | 11,8 | 12,3 |
| 12 | 8,6 | 9,1 | 9,8 | 11,5 | 12,2 | 12,7 |
| 15 | 9,2 | 9,6 | 10,5 | 12,2 | 12,9 | 13,5 |
| 18 | 9,6 | 10,2 | 11,0 | 12,8 | 13,6 | 14,2 |
| 21 | 10,1 | 10,6 | 11,5 | 13,5 | 14,3 | 14,9 |
| 24 | 10,6 | 11,1 | 12,0 | 14,1 | 14,9 | 15,4 |
| 27 | 11,1 | 11,6 | 12,4 | 14,6 | 15,4 | 15,9 |
| 30 | 11,5 | 12,0 | 12,8 | 15,1 | 16,0 | 16,5 |
| 33 | 11,9 | 12,4 | 13,2 | 15,6 | 16,5 | 17,0 |
| 36 | 12,1 | 12,8 | 13,6 | 16,0 | 16,9 | 17,5 |
| 3,5 ani | 12,7 | 13,4 | 14,2 | 17,0 | 18,0 | 18,7 |
| 4 | 13,3 | 14,2 | 15,1 | 18,0 | 19,1 | 20,0 |
| 4,5 | 14,4 | 14,9 | 15,9 | 19,0 | 20,6 | 21,7 |
| 5 | 14,8 | 15,7 | 16,8 | 20,1 | 22,0 | 23,2 |
| 5,5 | 15,5 | 16,6 | 17,8 | 21,4 | 23,4 | 25,1 |
| 6 | 16,3 | 17,6 | 18,9 | 22,6 | 24,9 | 27,0 |
| 6,5 | 17,2 | 18,4 | 20,0 | 24,0 | 26,4 | 29,0 |
| 7 | 18,2 | 19,6 | 21,3 | 25,5 | 28,0 | 31,1 |
| 8 | 20,0 | 21,5 | 23,4 | 28,4 | 31,7 | 35,1 |
| 9 | 22,0 | 23,4 | 25,6 | 31,4 | 35,4 | 39,2 |
| 10 | 24,0 | 25,6 | 28,0 | 35,1 | 39,5 | 45,0 |
| 11 | 26,0 | 28,0 | 31,0 | 39,2 | 44,5 | 50,5 |
| 12 | 28,3 | 30,4 | 34,4 | 43,8 | 50,0 | 57,0 |
| 13 | 31,0 | 33,4 | 39,8 | 49,0 | 56,2 | 63,6 |
| 14 | 34,0 | 35,2 | 42,2 | 54,6 | 62,2 | 70,6 |
| 15 | 37,8 | 40,8 | 46,9 | 60,2 | 65,1 | 76,5 |
| 16 | 41,2 | 45,4 | 51,8 | 65,9 | 73,0 | 82,5 |
| 17 | 46,4 | 50,5 | 56,8 | 70,6 | 78,0 | 86,2 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 2,3 | 2,6 | 3,0 | 3,5 | 3,8 | 4,0 |
| 1 | 3,0 | 3,3 | 3,7 | 4,3 | 4,6 | 4,9 |
| 2 | 3,7 | 4,0 | 4,4 | 5,0 | 5,3 | 5,6 |
| 3 | 4,4 | 4,6 | 5,0 | 5,7 | 6,1 | 6,5 |
| 4 | 5,0 | 5,3 | 5,6 | 6,5 | 6,9 | 7,4 |
| 5 | 5,5 | 5,8 | 6,2 | 7,2 | 7,7 | 8,2 |
| 6 | 6,1 | 6,3 | 6,8 | 7,9 | 8,5 | 9,0 |
| 7 | 6,5 | 6,8 | 7,3 | 8,5 | 9,1 | 9,7 |
| 8 | 7,0 | 7,3 | 7,7 | 9,1 | 9,7 | 10,5 |
| 9 | 7,4 | 7,7 | 8,2 | 9,6 | 10,4 | 11,2 |
| 10 | 7,7 | 8,1 | 8,7 | 10,1 | 11,0 | 11,3 |
| 11 | 8,1 | 8,5 | 9,1 | 10,6 | 11,5 | 12,2 |
| 12 | 8,3 | 8,8 | 9,4 | 11,0 | 11,9 | 12,6 |
| 15 | 8,9 | 9,4 | 10,0 | 11,7 | 12,7 | 13,3 |
| 18 | 9,4 | 9,9 | 10,6 | 12,5 | 13,4 | 13,9 |
| 21 | 9,8 | 10,4 | 11,1 | 13,1 | 13,9 | 14,6 |
| 24 | 10,3 | 10,9 | 11,6 | 13,5 | 14,5 | 15,2 |
| 27 | 10,8 | 11,3 | 12,0 | 14,0 | 15,0 | 15,7 |
| 30 | 11,2 | 11,7 | 12,5 | 14,5 | 15,5 | 16,3 |
| 33 | 11,5 | 12,1 | 12,9 | 14,9 | 16,0 | 16,8 |
| 36 | 11,8 | 12,5 | 13,3 | 15,4 | 16,5 | 17,3 |
| 3,5 ani | 12,4 | 13,1 | 14,0 | 16,3 | 17,8 | 18,6 |
| 4 | 13,1 | 13,9 | 14,8 | 17,2 | 19,0 | 20,0 |
| 4,5 | 13,8 | 14,9 | 15,8 | 18,4 | 20,4 | 21,6 |
| 5 | 14,9 | 15,8 | 16,9 | 19,8 | 21,9 | 23,7 |
| 5,5 | 15,6 | 16,6 | 17,8 | 21,2 | 23,6 | 25,8 |
| 6 | 16,3 | 17,4 | 18,8 | 22,5 | 25,1 | 27,9 |
| 6,5 | 17,1 | 18,2 | 19,9 | 24,0 | 26,7 | 29,8 |
| 7 | 18,0 | 19,3 | 20,8 | 25,3 | 28,4 | 31,8 |
| 8 | 20,0 | 21,2 | 23,0 | 28,5 | 32,2 | 36,4 |
| 9 | 21,9 | 23,3 | 25,4 | 32,0 | 36,4 | 41,0 |
| 10 | 23,9 | 25,6 | 28,0 | 36,0 | 41,1 | 47,0 |
| 11 | 26,0 | 28,0 | 31,1 | 40,3 | 46,0 | 53,5 |
| 12 | 28,4 | 31,4 | 35,2 | 45,4 | 51,3 | 58,8 |
| 13 | 32,0 | 35,3 | 40,0 | 51,8 | 56,8 | 64,2 |
| 14 | 36,1 | 39,9 | 44,0 | 55,0 | 60,9 | 70,0 |
| 15 | 39,4 | 43,7 | 47,6 | 58,0 | 63,9 | 73,6 |
| 16 | 42,4 | 46,8 | 51,0 | 61,0 | 66,2 | 76,1 |
| 17 | 45,2 | 48,4 | 52,4 | 62,0 | 68,0 | 79,0 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 32,2 | 33,2 | 34,0 | 35,5 | 36,5 | 37,7 |
| 1 | 34,8 | 35,3 | 36,0 | 37,9 | 39,0 | 39,8 |
| 2 | 36,9 | 37,3 | 38,0 | 40,3 | 40,9 | 41,8 |
| 3 | 38,4 | 38,8 | 39,5 | 41,6 | 42,5 | 43,3 |
| 4 | 39,6 | 40,2 | 40,8 | 42,9 | 43,8 | 44,5 |
| 5 | 40,6 | 41,2 | 42,0 | 44,0 | 45,0 | 45,9 |
| 6 | 41,5 | 42,0 | 42,7 | 45,3 | 46,0 | 46,7 |
| 7 | 42,2 | 42,8 | 43,7 | 46,1 | 47,0 | 47,7 |
| 8 | 42,8 | 43,6 | 44,2 | 46,8 | 47,7 | 48,4 |
| 9 | 43,5 | 44,0 | 44,8 | 47,4 | 48,3 | 49,0 |
| 10 | 44,0 | 44,6 | 45,8 | 48,0 | 48,8 | 49,6 |
| 11 | 44,3 | 45,0 | 45,9 | 48,6 | 49,3 | 50,0 |
| 12 | 44,6 | 45,3 | 46,2 | 49,1 | 49,8 | 50,7 |
| 15 | 45,3 | 46,0 | 46,7 | 49,5 | 50,3 | 51,3 |
| 18 | 46,0 | 46,6 | 47,3 | 49,9 | 50,7 | 51,6 |
| 21 | 46,5 | 47,2 | 47,7 | 50,3 | 51,0 | 52,0 |
| 24 | 47,0 | 47,6 | 48,1 | 50,5 | 51,3 | 52,3 |
| 27 | 47,3 | 47,9 | 48,5 | 50,8 | 51,7 | 52,7 |
| 30 | 47,5 | 48,2 | 48,8 | 51,1 | 52,0 | 53,0 |
| 33 | 47,8 | 48,4 | 49,2 | 51,3 | 52,3 | 53,3 |
| 36 | 48,0 | 48,6 | 49,5 | 51,5 | 52,6 | 53,5 |
| 3,5 ani | 48,6 | 49,2 | 49,9 | 52,0 | 53,0 | 54,0 |
| 4 | 49,0 | 49,6 | 50,2 | 52,4 | 53,4 | 54,3 |
| 4,5 | 49,3 | 49,8 | 50,4 | 53,7 | 53,8 | 54,6 |
| 5 | 49,6 | 50,1 | 50,7 | 53,1 | 54,2 | 55,0 |
| 5,5 | 49,8 | 50,4 | 51,0 | 53,5 | 54,5 | 55,5 |
| 6 | 50,0 | 50,6 | 51,2 | 54,0 | 54,8 | 55,7 |
| 6,5 | 50,2 | 50,8 | 51,4 | 54,3 | 55,0 | 55,8 |
| 7 | 50,4 | 51,0 | 51,6 | 54,5 | 55,3 | 56,0 |
| 8 | 50,5 | 51,4 | 52,0 | 55,0 | 55,8 | 56,6 |
| 9 | 50,8 | 51,7 | 52,5 | 55,5 | 56,3 | 57,7 |
| 10 | 51,2 | 52,0 | 52,8 | 56,0 | 56,7 | 58,2 |
| 11 | 51,5 | 52,3 | 53,2 | 56,3 | 57,2 | 58,8 |
| 12 | 51,7 | 52,6 | 53,5 | 56,7 | 57,7 | 59,2 |
| 13 | 51,9 | 52,8 | 53,7 | 57,3 | 58,1 | 59,6 |
| 14 | 52,1 | 53,0 | 54,0 | 57,5 | 58,5 | 60,0 |
| 15 | 52,3 | 53,2 | 54,3 | 57,8 | 58,8 | 60,1 |
| 16 | 52,4 | 53,4 | 54,4 | 57,9 | 59,0 | 60,2 |
| 17 | 52,5 | 53,5 | 54,6 | 58,0 | 59,1 | 60,3 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 32,2 | 33,0 | 34,0 | 35,5 | 36,4 | 37,0 |
| 1 | 33,8 | 34,8 | 36,0 | 38,0 | 38,8 | 39,5 |
| 2 | 35,6 | 36,3 | 37,4 | 39,8 | 40,6 | 41,4 |
| 3 | 36,9 | 37,7 | 38,5 | 41,3 | 42,2 | 43,0 |
| 4 | 38,2 | 38,9 | 39,7 | 42,4 | 43,3 | 44,3 |
| 5 | 39,2 | 39,9 | 40,7 | 43,5 | 44,4 | 45,4 |
| 6 | 40,1 | 40,8 | 41,5 | 44,3 | 45,3 | 46,3 |
| 7 | 41,0 | 41,7 | 42,5 | 45,3 | 46,2 | 47,3 |
| 8 | 41,6 | 42,3 | 43,2 | 45,9 | 46,9 | 48,0 |
| 9 | 42,4 | 42,9 | 43,7 | 46,6 | 47,6 | 48,5 |
| 10 | 42,8 | 43,5 | 44,3 | 47,2 | 48,3 | 49,2 |
| 11 | 43,2 | 43,9 | 44,8 | 47,8 | 48,7 | 49,6 |
| 12 | 43,5 | 44,2 | 45,0 | 48,2 | 49,2 | 50,1 |
| 15 | 44,2 | 45,1 | 45,9 | 48,7 | 49,6 | 50,5 |
| 18 | 44,9 | 45,7 | 46,4 | 49,0 | 49,9 | 50,9 |
| 21 | 45,4 | 46,1 | 46,9 | 49,4 | 50,2 | 51,2 |
| 24 | 46,0 | 46,6 | 47,3 | 49,7 | 50,5 | 51,5 |
| 27 | 46,5 | 47,0 | 47,8 | 50,0 | 50,7 | 51,8 |
| 30 | 47,0 | 47,5 | 48,0 | 50,4 | 51,0 | 52,0 |
| 33 | 47,3 | 47,9 | 48,4 | 50,6 | 51,4 | 52,4 |
| 36 | 47,6 | 48,1 | 48,6 | 51,0 | 51,7 | 52,7 |
| 3,5 ani | 47,8 | 48,3 | 49,0 | 51,5 | 52,3 | 53,2 |
| 4 | 48,0 | 48,6 | 49,3 | 51,9 | 52,7 | 53,5 |
| 4,5 | 48,3 | 48,9 | 49,7 | 52,3 | 52,9 | 53,8 |
| 5 | 48,5 | 49,1 | 50,0 | 52,3 | 53,2 | 54,0 |
| 5,5 | 48,8 | 49,4 | 50,2 | 52,7 | 53,5 | 54,2 |
| 6 | 49,0 | 49,6 | 50,3 | 52,8 | 53,7 | 54,5 |
| 6,5 | 49,2 | 49,8 | 50,6 | 53,0 | 53,9 | 54,6 |
| 7 | 49,4 | 50,0 | 50,7 | 53,3 | 54,1 | 54,8 |
| 8 | 49,7 | 50,3 | 51,0 | 53,6 | 54,4 | 55,2 |
| 9 | 50,0 | 50,6 | 51,3 | 53,9 | 54,6 | 55,4 |
| 10 | 50,3 | 50,8 | 51,5 | 54,1 | 54,8 | 55,6 |
| 11 | 50,4 | 51,0 | 51,7 | 54,3 | 55,0 | 55,8 |
| 12 | 50,5 | 51,2 | 51,9 | 54,6 | 55,2 | 56,1 |
| 13 | 50,6 | 51,4 | 52,0 | 54,8 | 55,5 | 56,4 |
| 14 | 50,7 | 51,5 | 52,1 | 55,0 | 55,7 | 56,4 |
| 15 | 50,8 | 51,6 | 52,2 | 55,2 | 55,9 | 56,7 |
| 16 | 50,9 | 51,7 | 52,3 | 55,3 | 56,0 | 56,9 |
| 17 | 51,0 | 51,8 | 52,4 | 55,4 | 56,1 | 57,1 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 31,7 | 32,3 | 33,5 | 36,0 | 36,8 | 37,3 |
| 1 | 33,3 | 34,1 | 35,4 | 38,0 | 38,9 | 39,4 |
| 2 | 35,0 | 35,7 | 37,0 | 40,0 | 40,8 | 41,6 |
| 3 | 36,5 | 37,3 | 38,4 | 42,1 | 43,1 | 43,8 |
| 4 | 38,1 | 38,8 | 39,8 | 43,5 | 44,5 | 45,7 |
| 5 | 39,3 | 40,1 | 41,1 | 45,0 | 46,2 | 47,7 |
| 6 | 40,6 | 41,4 | 42,4 | 46,3 | 47,6 | 49,0 |
| 7 | 41,7 | 42,5 | 43,4 | 47,5 | 48,9 | 50,1 |
| 8 | 42,7 | 43,5 | 44,4 | 48,5 | 49,9 | 51,1 |
| 9 | 43,6 | 44,3 | 45,2 | 49,3 | 50,7 | 52,0 |
| 10 | 44,3 | 45,0 | 46,0 | 50,0 | 51,5 | 52,8 |
| 11 | 44,8 | 45,6 | 46,6 | 50,8 | 52,2 | 53,6 |
| 12 | 45,3 | 46,1 | 47,0 | 51,2 | 52,8 | 54,3 |
| 15 | 46,0 | 46,8 | 47,9 | 51,9 | 53,7 | 55,0 |
| 18 | 46,5 | 47,4 | 48,6 | 52,4 | 54,3 | 55,6 |
| 21 | 47,0 | 47,9 | 49,1 | 52,9 | 54,7 | 56,0 |
| 24 | 47,6 | 48,4 | 49,5 | 53,2 | 55,1 | 56,4 |
| 27 | 47,8 | 48,7 | 49,9 | 53,5 | 55,6 | 56,8 |
| 30 | 48,2 | 49,1 | 50,3 | 53,9 | 55,8 | 57,3 |
| 33 | 48,4 | 49,3 | 50,5 | 54,2 | 56,1 | 57,7 |
| 36 | 48,6 | 49,7 | 50,8 | 54,6 | 56,4 | 58,2 |
| 3,5 ani | 49,2 | 50,3 | 51,5 | 55,0 | 57,1 | 59,0 |
| 4 | 50,0 | 51,2 | 52,4 | 55,8 | 58,0 | 59,9 |
| 4,5 | 50,8 | 52,0 | 53,3 | 56,8 | 59,0 | 61,2 |
| 5 | 51,3 | 52,8 | 54,0 | 58,0 | 60,0 | 62,6 |
| 5,5 | 52,2 | 53,5 | 55,0 | 59,1 | 61,3 | 63,8 |
| 6 | 53,0 | 54,4 | 56,0 | 60,2 | 62,5 | 65,1 |
| 6,5 | 53,8 | 55,2 | 57,0 | 61,3 | 63,8 | 66,4 |
| 7 | 54,6 | 56,2 | 57,9 | 62,3 | 65,1 | 67,9 |
| 8 | 56,1 | 58,0 | 60,0 | 64,8 | 67,9 | 70,8 |
| 9 | 57,7 | 59,6 | 61,9 | 67,1 | 70,6 | 73,8 |
| 10 | 59,3 | 61,4 | 63,9 | 69,8 | 73,6 | 76,8 |
| 11 | 91,1 | 63,0 | 66,0 | 72,1 | 76,2 | 79,8 |
| 12 | 62,6 | 65,0 | 68,0 | 74,9 | 79,0 | 82,8 |
| 13 | 64,7 | 66,9 | 70,2 | 78,2 | 82,2 | 87,0 |
| 14 | 67,0 | 68,6 | 73,1 | 81,8 | 86,2 | 91,0 |
| 15 | 70,0 | 72,6 | 76,3 | 85,7 | 90,1 | 94,2 |
| 16 | 73,3 | 76,1 | 80,0 | 89,9 | 93,6 | 97,0 |
| 17 | 77,0 | 80,1 | 82,9 | 92,2 | 95,5 | 98,4 |

| Vârsta ani | Percentile | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 10 | 25 | 75 | 90 | 97 |
| 0 luni | 30,8 | 31,8 | 33,2 | 35,7 | 36,4 | 37,0 |
| 1 | 32,9 | 34,0 | 35,3 | 37,4 | 38,1 | 39,0 |
| 2 | 34,6 | 35,7 | 37,2 | 39,1 | 40,0 | 40,9 |
| 3 | 36,2 | 37,3 | 38,7 | 40,5 | 41,2 | 42,8 |
| 4 | 38,1 | 39,1 | 40,4 | 42,1 | 43,2 | 44,3 |
| 5 | 39,4 | 40,5 | 41,7 | 43,5 | 44,6 | 45,8 |
| 6 | 40,6 | 41,6 | 42,9 | 44,9 | 46,1 | 47,2 |
| 7 | 41,8 | 42,8 | 44,0 | 46,0 | 47,2 | 48,5 |
| 8 | 42,8 | 43,7 | 44,9 | 46,9 | 48,3 | 49,8 |
| 9 | 43,6 | 44,5 | 45,6 | 47,8 | 49,3 | 51,0 |
| 10 | 44,3 | 45,2 | 46,2 | 48,1 | 50,1 | 52,0 |
| 11 | 45,0 | 45,8 | 46,8 | 49,3 | 50,8 | 52,7 |
| 12 | 45,5 | 46,3 | 47,3 | 49,9 | 51,4 | 53,5 |
| 15 | 46,4 | 47,2 | 48,1 | 50,8 | 52,3 | 53,9 |
| 18 | 47,1 | 47,8 | 48,7 | 51,3 | 52,9 | 54,5 |
| 21 | 47,5 | 48,2 | 49,1 | 51,9 | 53,5 | 55,0 |
| 24 | 47,8 | 48,6 | 49,5 | 52,5 | 54,0 | 55,6 |
| 27 | 47,9 | 48,8 | 49,8 | 53,0 | 54,5 | 56,2 |
| 30 | 48,0 | 48,9 | 49,9 | 53,3 | 55,0 | 56,8 |
| 33 | 48,1 | 49,0 | 50,1 | 53,7 | 55,5 | 57,2 |
| 36 | 48,2 | 49,1 | 50,3 | 54,0 | 56,0 | 57,6 |
| 3,5 ani | 48,6 | 49,5 | 51,0 | 54,3 | 56,2 | 57,8 |
| 4 | 49,2 | 50,4 | 51,6 | 55,1 | 56,9 | 58,6 |
| 4,5 | 49,6 | 51,0 | 52,3 | 55,9 | 57,8 | 59,7 |
| 5 | 50,4 | 51,6 | 53,0 | 56,9 | 58,8 | 61,0 |
| 5,5 | 50,9 | 52,2 | 53,9 | 57,8 | 60,0 | 62,2 |
| 6 | 51,5 | 53,0 | 54,8 | 58,6 | 61,2 | 63,6 |
| 6,5 | 52,3 | 53,8 | 55,5 | 59,8 | 62,4 | 64,8 |
| 7 | 53,2 | 54,6 | 56,3 | 61,0 | 63,7 | 66,6 |
| 8 | 54,7 | 56,3 | 58,2 | 64,5 | 67,6 | 70,6 |
| 9 | 56,3 | 58,0 | 60,0 | 68,1 | 71,4 | 75,1 |
| 10 | 58,0 | 60,1 | 62,0 | 71,3 | 75,5 | 78,8 |
| 11 | 59,8 | 62,2 | 64,4 | 74,5 | 78,6 | 82,3 |
| 12 | 61,9 | 64,5 | 67,2 | 77,6 | 81,9 | 86,0 |
| 13 | 64,3 | 66,8 | 70,0 | 80,9 | 85,0 | 88,0 |
| 14 | 67,0 | 69,6 | 73,0 | 83,5 | 87,6 | 91,0 |
| 15 | 70,0 | 72,9 | 76,2 | 85,5 | 89,3 | 92,6 |
| 16 | 73,0 | 75,9 | 78,8 | 87,1 | 90,6 | 93,9 |
| 17 | 75,4 | 78,0 | 80,7 | 88,0 | 91,1 | 94,6 |

ANEXA 34

Plica suprailiacă (cm) raportată la vârstă (băieți) ♂

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|-----|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 2,6 | 3,0 | 3,2 | 4,0 | 5,0 | 5,5 | 7,0 |
| 3 | 3,1 | 4,2 | 5,0 | 6,0 | 7,5 | 9,0 | 12,0 |
| 6 | 4,0 | 5,0 | 5,8 | 7,4 | 9,0 | 10,0 | 12,0 |
| 9 | 3,8 | 4,6 | 5,2 | 6,8 | 8,0 | 8,6 | 11,2 |
| 12 | 3,4 | 4,2 | 4,5 | 5,6 | 7,0 | 8,0 | 10,0 |
| 18 | 3,0 | 3,4 | 3,8 | 4,4 | 5,6 | 6,0 | 9,0 |
| 24 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,0 | 4,6 | 5,0 | 6,6 |
| 2,5 ani | 2,4 | 3,0 | 3,3 | 4,0 | 4,6 | 5,0 | 6,6 |
| 3,0 | 2,4 | 2,8 | 3,2 | 3,8 | 4,4 | 4,7 | 5,8 |
| 3,5 | 2,4 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,5 | 5,6 |
| 4,0 | 2,4 | 2,8 | 3,0 | 3,4 | 4,2 | 4,6 | 5,8 |
| 4,5 | 2,4 | 2,8 | 3,0 | 3,4 | 4,1 | 4,4 | 5,8 |
| 5,0 | 2,4 | 2,6 | 2,8 | 3,4 | 4,0 | 4,3 | 5,4 |
| 5,5 | 2,4 | 2,6 | 2,8 | 3,3 | 3,9 | 4,2 | 5,4 |
| 6,0 | 2,2 | 2,6 | 2,8 | 3,3 | 3,9 | 4,2 | 6,2 |
| 7,0 | 2,4 | 2,7 | 2,9 | 3,4 | 4,1 | 4,4 | 6,2 |
| 8,0 | 2,4 | 2,8 | 3,0 | 3,6 | 4,4 | 5,0 | 6,8 |
| 9,0 | 2,6 | 2,8 | 3,0 | 3,7 | 4,7 | 6,2 | 9,6 |
| 10,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 6,2 | 7,0 | 11,3 |
| 11,0 | 2,7 | 3,3 | 3,6 | 4,6 | 6,6 | 8,0 | 12,8 |
| 12,0 | 2,7 | 3,2 | 3,4 | 4,4 | 5,8 | 8,0 | 12,4 |
| 13,0 | 2,7 | 3,2 | 3,6 | 4,9 | 6,2 | 8,6 | 13,4 |
| 14,0 | 2,8 | 3,8 | 4,0 | 5,4 | 7,2 | 8,5 | 13,8 |
| 15,0 | 3,0 | 3,7 | 4,0 | 5,5 | 6,8 | 8,2 | 10,0 |
| 16,0 | 3,03 | 3,9 | 4,2 | 5,6 | 7,0 | 7,8 | 9,4 |
| 17,0 | 3,4 | 3,8 | 4,0 | 4,8 | 5,8 | 7,0 | 9,0 |
| 18,0 | 3,6 | 3,8 | 4,0 | 4,6 | 6,0 | 7,1 | 8,6 |
| 19,0 | 4,0 | 4,2 | 4,4 | 5,4 | 8,0 | 9,2 | 11,0 |

ANEXA 35

Plica suprailiacă (cm) raportată la vârstă (fete) ♀

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|------|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 2,8 | 3,2 | 3,8 | 4,0 | 5,0 | 5,5 | 6,0 |
| 3 | 3,4 | 4,4 | 5,2 | 6,4 | 8,0 | 9,0 | 11,0 |
| 6 | 3,6 | 5,0 | 5,6 | 8,0 | 10,0 | 11,0 | 14,0 |
| 9 | 3,8 | 4,8 | 5,4 | 7,0 | 8,4 | 9,8 | 13,0 |
| 12 | 3,2 | 4,4 | 5,0 | 6,0 | 8,0 | 9,0 | 12,0 |
| 18 | 3,0 | 3,6 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 11,0 |
| 24 | 2,8 | 3,4 | 3,8 | 4,6 | 5,4 | 5,8 | 8,0 |
| 2,5 ani | 2,8 | 3,4 | 3,6 | 4,2 | 5,2 | 5,8 | 7,1 |
| 3,0 | 2,4 | 3,2 | 3,6 | 4,0 | 5,2 | 5,6 | 7,0 |
| 3,5 | 2,4 | 3,2 | 3,4 | 4,0 | 5,1 | 5,4 | 6,8 |
| 4,0 | 2,6 | 3,2 | 3,4 | 4,0 | 5,0 | 5,4 | 6,0 |
| 4,5 | 2,6 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 5,0 | 5,4 | 7,0 |
| 5,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,7 | 5,4 | 7,0 |
| 5,5 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,7 | 5,4 | 7,2 |
| 6,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,8 | 5,3 | 7,8 |
| 7,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,8 | 5,2 | 10,0 |
| 8,0 | 2,8 | 3,3 | 3,5 | 4,2 | 5,4 | 6,2 | 10,5 |
| 9,0 | 3,0 | 3,8 | 4,2 | 5,2 | 6,3 | 7,4 | 11,2 |
| 10,0 | 3,2 | 3,8 | 4,2 | 5,8 | 7,4 | 9,2 | 14,8 |
| 11,0 | 3,8 | 5,0 | 5,4 | 6,6 | 8,8 | 10,2 | 15,8 |
| 12,0 | 3,4 | 4,6 | 5,3 | 6,4 | 8,0 | 9,6 | 15,0 |
| 13,0 | 4,0 | 5,2 | 5,6 | 7,0 | 8,5 | 9,8 | 19,0 |
| 14,0 | 4,4 | 5,7 | 6,0 | 8,4 | 10,2 | 11,3 | 15,8 |
| 15,0 | 5,2 | 5,6 | 6,0 | 7,4 | 8,8 | 9,8 | 13,6 |
| 16,0 | 5,0 | 5,6 | 6,2 | 7,6 | 9,0 | 10,6 | 14,8 |
| 17,0 | 5,0 | 5,6 | 6,0 | 7,4 | 8,6 | 11,0 | 15,2 |
| 18,0 | 5,0 | 5,4 | 5,8 | 7,0 | 8,0 | 11,0 | 13,0 |
| 19,0 | 5,0 | 5,4 | 6,0 | 7,0 | 9,6 | 11,2 | 15,0 |

ANEXA 36

Plica subscapulară (cm) raportată la vârstă (băieți)

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|------|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 2,8 | 3,2 | 3,8 | 4,0 | 5,0 | 5,5 | 6,0 |
| 3 | 3,4 | 4,4 | 5,2 | 6,4 | 8,0 | 9,0 | 11,0 |
| 6 | 3,6 | 5,0 | 5,6 | 8,0 | 10,0 | 11,0 | 14,0 |
| 9 | 3,8 | 4,8 | 5,4 | 7,0 | 8,4 | 9,8 | 13,0 |
| 12 | 3,2 | 4,4 | 5,0 | 6,0 | 8,0 | 9,0 | 12,0 |
| 18 | 3,0 | 3,6 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 11,0 |
| 24 | 2,8 | 3,4 | 3,8 | 4,6 | 5,4 | 5,8 | 8,0 |
| 2,5 ani | 2,8 | 3,4 | 3,6 | 4,2 | 5,2 | 5,8 | 7,1 |
| 3,0 | 2,4 | 3,2 | 3,6 | 4,0 | 5,2 | 5,6 | 7,0 |
| 3,5 | 2,4 | 3,2 | 3,4 | 4,0 | 5,1 | 5,4 | 6,8 |
| 4,0 | 2,6 | 3,2 | 3,4 | 4,0 | 5,0 | 5,4 | 6,0 |
| 4,5 | 2,6 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 5,0 | 5,4 | 7,0 |
| 5,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,7 | 5,4 | 7,0 |
| 5,5 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,7 | 5,4 | 7,2 |
| 6,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,8 | 5,3 | 7,8 |
| 7,0 | 2,8 | 3,2 | 3,4 | 4,2 | 4,8 | 5,2 | 10,0 |
| 8,0 | 2,8 | 3,3 | 3,5 | 4,2 | 5,4 | 6,2 | 10,5 |
| 9,0 | 3,0 | 3,8 | 4,2 | 5,2 | 6,3 | 7,4 | 11,2 |
| 10,0 | 3,2 | 3,8 | 4,2 | 5,8 | 7,4 | 9,2 | 14,8 |
| 11,0 | 3,8 | 5,0 | 5,4 | 6,6 | 8,8 | 10,2 | 15,8 |
| 12,0 | 3,4 | 4,6 | 5,3 | 6,4 | 8,0 | 9,6 | 15,0 |
| 13,0 | 4,0 | 5,2 | 5,6 | 7,0 | 8,5 | 9,8 | 19,0 |
| 14,0 | 4,4 | 5,7 | 6,0 | 8,4 | 10,2 | 11,3 | 15,8 |
| 15,0 | 5,2 | 5,6 | 6,0 | 7,4 | 8,8 | 9,8 | 13,6 |
| 16,0 | 5,0 | 5,6 | 6,2 | 7,6 | 9,0 | 10,6 | 14,8 |
| 17,0 | 5,0 | 5,6 | 6,0 | 7,4 | 8,6 | 11,0 | 15,2 |
| 18,0 | 5,0 | 5,4 | 5,8 | 7,0 | 8,0 | 11,0 | 13,0 |
| 19,0 | 5,0 | 5,4 | 6,0 | 7,0 | 9,6 | 11,2 | 15,0 |

ANEXA 37

Plica subscapulară (cm) raportată la vârstă (fete) ♀

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|------|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 4,0 | 4,5 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 7,5 | 9,0 |
| 3 | 4,0 | 5,2 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6 | 4,0 | 5,2 | 6,0 | 7,0 | 8,6 | 9,2 | 11,0 |
| 9 | 4,4 | 5,4 | 6,0 | 7,0 | 8,2 | 9,1 | 12,0 |
| 12 | 4,4 | 5,6 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 11,0 |
| 18 | 4,0 | 5,0 | 5,4 | 6,4 | 7,4 | 8,4 | 9,6 |
| 24 | 4,0 | 4,6 | 5,0 | 5,6 | 6,6 | 7,0 | 8,6 |
| 2,5 ani | 3,8 | 4,2 | 4,6 | 5,4 | 6,2 | 6,8 | 8,4 |
| 3,0 | 3,4 | 4,2 | 4,6 | 5,4 | 6,0 | 6,8 | 7,8 |
| 3,5 | 3,4 | 4,2 | 4,6 | 5,0 | 6,0 | 6,6 | 7,5 |
| 4,0 | 3,1 | 4,0 | 4,4 | 5,0 | 6,0 | 6,4 | 7,2 |
| 4,5 | 3,1 | 4,0 | 4,4 | 5,0 | 5,8 | 6,1 | 7,3 |
| 5,0 | 3,0 | 3,8 | 4,2 | 4,8 | 5,4 | 5,8 | 7,5 |
| 5,5 | 3,0 | 3,7 | 4,0 | 4,6 | 5,4 | 5,8 | 7,8 |
| 6,0 | 3,2 | 3,6 | 4,0 | 4,6 | 5,6 | 6,0 | 8,4 |
| 7,0 | 3,1 | 3,8 | 4,1 | 4,6 | 5,7 | 6,2 | 8,6 |
| 8,0 | 3,2 | 4,0 | 4,3 | 4,8 | 5,9 | 6,7 | 9,5 |
| 9,0 | 3,4 | 4,3 | 4,5 | 5,4 | 6,4 | 7,1 | 11,6 |
| 10,0 | 3,8 | 4,4 | 4,9 | 6,0 | 7,4 | 8,2 | 12,0 |
| 11,0 | 4,2 | 5,2 | 5,8 | 7,2 | 9,2 | 10,2 | 13,0 |
| 12,0 | 4,2 | 5,2 | 5,6 | 7,0 | 8,6 | 10,0 | 12,3 |
| 13,0 | 4,2 | 5,5 | 6,0 | 7,4 | 9,4 | 10,6 | 13,0 |
| 14,0 | 5,6 | 6,8 | 7,5 | 8,6 | 9,7 | 11,0 | 15,0 |
| 15,0 | 5,6 | 7,0 | 7,6 | 8,6 | 9,7 | 11,2 | 17,0 |
| 16,0 | 5,2 | 7,4 | 7,8 | 8,6 | 9,8 | 11,0 | 16,8 |
| 17,0 | 5,2 | 7,4 | 8,0 | 8,8 | 10,0 | 11,0 | 14,0 |
| 18,0 | 5,6 | 7,2 | 7,6 | 8,0 | 9,6 | 10,4 | 13,4 |
| 19,0 | 5,0 | 6,6 | 7,0 | 9,0 | 10,0 | 11,4 | 13,0 |

ANEXA 38

Raportarea plicii tricipitale (cm) conform vârstei (băieți) ♂

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|------|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 3,8 | 4,4 | 5,0 | 5,8 | 6,0 | 7,0 | 8,0 |
| 3 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 | 12,0 |
| 6 | 6,0 | 7,6 | 8,2 | 9,4 | 11,0 | 12,0 | 14,0 |
| 9 | 6,0 | 7,4 | 8,0 | 9,6 | 11,2 | 12,0 | 14,0 |
| 12 | 5,6 | 7,4 | 8,0 | 9,6 | 11,0 | 12,0 | 14,0 |
| 18 | 5,2 | 6,8 | 7,4 | 8,6 | 10,2 | 11,4 | 13,8 |
| 24 | 4,8 | 6,6 | 7,2 | 8,2 | 9,6 | 10,4 | 12,4 |
| 2,5 ani | 4,6 | 6,4 | 7,0 | 7,8 | 9,2 | 9,8 | 11,8 |
| 3,0 | 4,2 | 5,6 | 6,4 | 7,4 | 8,8 | 9,6 | 12,0 |
| 3,5 | 4,3 | 6,0 | 6,6 | 7,8 | 9,0 | 9,7 | 12,0 |
| 4,0 | 4,8 | 6,4 | 6,8 | 8,0 | 9,4 | 10,3 | 12,4 |
| 4,5 | 4,8 | 6,4 | 6,8 | 8,0 | 9,4 | 10,0 | 12,2 |
| 5,0 | 4,8 | 6,4 | 7,0 | 8,0 | 9,3 | 9,8 | 12,1 |
| 5,5 | 4,8 | 6,4 | 6,8 | 7,8 | 8,4 | 9,3 | 11,8 |
| 6,0 | 4,8 | 5,8 | 6,2 | 7,2 | 8,2 | 8,8 | 11,2 |
| 7,0 | 4,6 | 5,6 | 6,4 | 7,4 | 9,0 | 10,2 | 12,0 |
| 8,0 | 4,5 | 5,6 | 6,2 | 7,5 | 8,9 | 12,4 | 13,6 |
| 9,0 | 4,2 | 5,4 | 6,0 | 7,3 | 8,7 | 10,2 | 13,6 |
| 10,0 | 4,2 | 5,9 | 6,4 | 7,9 | 10,6 | 13,4 | 18,0 |
| 11,0 | 4,2 | 6,6 | 7,4 | 9,4 | 12,8 | 15,4 | 18,6 |
| 12,0 | 5,5 | 6,4 | 7,4 | 9,2 | 13,2 | 14,4 | 18,4 |
| 13,0 | 5,4 | 6,0 | 7,0 | 8,8 | 11,8 | 13,4 | 19,0 |
| 14,0 | 5,4 | 6,0 | 6,4 | 7,4 | 10,2 | 11,6 | 16,8 |
| 15,0 | 4,6 | 5,4 | 5,8 | 7,4 | 9,8 | 10,8 | 15,0 |
| 16,0 | 3,8 | 4,4 | 5,0 | 7,0 | 9,2 | 10,2 | 12,6 |
| 17,0 | 3,8 | 4,2 | 5,0 | 6,2 | 8,4 | 9,2 | 12,0 |
| 18,0 | 3,8 | 4,2 | 4,7 | 5,4 | 7,2 | 9,0 | 10,0 |
| 19,0 | 3,8 | 4,2 | 5,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 12,8 |

ANEXA 39

Raportarea plicii tricipitale (cm) conform vârstei (fete) ♀

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|------|------|------|------|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 3,6 | 4,6 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 7,4 | 8,0 |
| 3 | 5,0 | 6,0 | 6,8 | 8,0 | 9,0 | 10,0 | 12,0 |
| 6 | 5,6 | 7,0 | 8,0 | 9,8 | 11,0 | 12,0 | 14,0 |
| 9 | 5,6 | 7,2 | 8,0 | 10,0 | 11,2 | 12,4 | 15,0 |
| 12 | 5,4 | 7,2 | 8,0 | 9,4 | 11,0 | 12,0 | 14,0 |
| 18 | 5,3 | 6,8 | 7,4 | 9,0 | 10,2 | 11,0 | 13,0 |
| 24 | 5,2 | 6,6 | 7,2 | 8,6 | 9,5 | 10,0 | 11,8 |
| 2,5 ani | 5,0 | 6,4 | 6,8 | 8,0 | 9,0 | 10,0 | 11,4 |
| 3,0 | 4,4 | 6,0 | 6,8 | 8,0 | 9,2 | 10,4 | 12,0 |
| 3,5 | 4,6 | 6,2 | 7,0 | 8,2 | 9,2 | 10,6 | 12,4 |
| 4,0 | 5,1 | 6,2 | 7,0 | 8,4 | 9,8 | 10,6 | 12,4 |
| 4,5 | 5,2 | 7,0 | 7,6 | 8,6 | 10,0 | 10,6 | 12,6 |
| 5,0 | 5,3 | 7,0 | 7,6 | 8,5 | 10,0 | 10,6 | 12,6 |
| 5,5 | 5,3 | 6,8 | 7,5 | 8,6 | 10,2 | 11,0 | 12,8 |
| 6,0 | 5,1 | 6,4 | 7,1 | 8,3 | 10,2 | 11,0 | 12,8 |
| 7,0 | 5,4 | 6,4 | 7,0 | 8,3 | 10,4 | 11,2 | 14,6 |
| 8,0 | 5,4 | 6,7 | 7,4 | 8,4 | 10,5 | 11,4 | 14,6 |
| 9,0 | 5,5 | 6,7 | 7,8 | 9,8 | 11,0 | 12,6 | 15,6 |
| 10,0 | 5,4 | 7,0 | 7,8 | 10,0 | 13,0 | 14,6 | 16,6 |
| 11,0 | 6,4 | 8,8 | 9,4 | 11,2 | 14,0 | 16,2 | 20,2 |
| 12,0 | 7,0 | 8,8 | 9,4 | 10,8 | 13,2 | 15,2 | 20,0 |
| 13,0 | 6,2 | 8,4 | 9,8 | 11,8 | 13,6 | 16,0 | 21,2 |
| 14,0 | 6,8 | 9,2 | 10,0 | 12,4 | 14,2 | 16,0 | 21,0 |
| 15,0 | 6,0 | 9,0 | 10,0 | 12,0 | 14,4 | 17,0 | 20,0 |
| 16,0 | 7,4 | 9,0 | 10,0 | 13,4 | 16,4 | 18,2 | 24,0 |
| 17,0 | 7,6 | 10,4 | 11,8 | 13,4 | 16,8 | 20,0 | 23,0 |
| 18,0 | 6,4 | 9,8 | 10,8 | 12,4 | 15,4 | 19,0 | 22,0 |
| 19,0 | 7,2 | 9,0 | 10,4 | 12,0 | 14,8 | 17,8 | 19,8 |

ANEXA 40

Raportarea plicei bicipitale (cm) conform vârstei (băieți) ♂

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|-----|-----|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 2,8 | 3,0 | 3,2 | 4,0 | 4,5 | 5,0 | 6,0 |
| 3 | 3,2 | 4,0 | 4,2 | 5,0 | 6,0 | 6,4 | 8,0 |
| 6 | 3 | 4,8 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 7,4 | 10,0 |
| 9 | 3,8 | 4,6 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 |
| 12 | 3,4 | 4,2 | 4,8 | 5,4 | 7,0 | 7,4 | 8,7 |
| 18 | 3,2 | 3,6 | 4,2 | 5,0 | 6,0 | 6,8 | 8,0 |
| 24 | 3,0 | 3,6 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 5,8 | 7,4 |
| 2,5 ani | 3,0 | 3,4 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 5,6 | 7,4 |
| 3,0 | 2,8 | 3,4 | 3,8 | 4,3 | 5,0 | 5,6 | 7,0 |
| 3,5 | 3,0 | 3,6 | 3,8 | 4,2 | 4,8 | 5,2 | 6,6 |
| 4,0 | 3,0 | 3,6 | 3,8 | 4,4 | 5,0 | 5,4 | 6,8 |
| 4,5 | 2,8 | 3,2 | 3,5 | 4,2 | 4,8 | 5,2 | 6,2 |
| 5,0 | 2,6 | 3,2 | 3,5 | 4,2 | 4,8 | 5,0 | 6,2 |
| 5,5 | 2,6 | 3,2 | 3,5 | 4,0 | 4,6 | 5,0 | 6,2 |
| 6,0 | 2,6 | 3,2 | 3,5 | 4,0 | 4,4 | 5,2 | 6,5 |
| 7,0 | 2,2 | 3,0 | 3,2 | 3,8 | 4,4 | 5,0 | 6,4 |
| 8,0 | 2,2 | 3,0 | 3,2 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 7,1 |
| 9,0 | 2,2 | 2,8 | 3,2 | 3,6 | 4,4 | 5,7 | 7,8 |
| 10,0 | 2,2 | 3,0 | 3,4 | 4,0 | 5,6 | 6,8 | 9,2 |
| 11,0 | 2,2 | 3,2 | 3,6 | 4,6 | 6,8 | 8,0 | 10,0 |
| 12,0 | 2,4 | 3,2 | 3,6 | 4,4 | 6,0 | 7,4 | 9,8 |
| 13,0 | 2,8 | 3,2 | 3,6 | 4,0 | 5,7 | 7,0 | 10,0 |
| 14,0 | 2,6 | 3,2 | 3,6 | 4,0 | 5,8 | 6,8 | 9,8 |
| 15,0 | 2,4 | 3,2 | 3,6 | 3,9 | 5,5 | 6,6 | 8,8 |
| 16,0 | 2,2 | 2,6 | 3,0 | 3,8 | 4,4 | 5,6 | 7,8 |
| 17,0 | 2,2 | 2,6 | 2,8 | 3,5 | 4,0 | 4,8 | 5,8 |
| 18,0 | 2,3 | 2,5 | 2,7 | 3,0 | 3,3 | 4,0 | 5,0 |
| 19,0 | 2,4 | 2,7 | 3,0 | 3,5 | 4,1 | 4,8 | 6,0 |

ANEXA 41

Raportarea plicei bicipitale (cm) conform vârstei (fete) ♀

| Vârsta ani | Percentile | | | | | | |
|------------|------------|-----|-----|-----|-----|------|------|
| | 3 | 15 | 25 | 50 | 75 | 85 | 97 |
| 1 | 2,6 | 3,0 | 3,4 | 4,0 | 4,5 | 5,0 | 6,0 |
| 3 | 3,0 | 3,8 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 6,4 | 7,0 |
| 6 | 3,5 | 4,5 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 |
| 9 | 3,2 | 4,4 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 8,0 | 10,0 |
| 12 | 3,2 | 4,0 | 4,4 | 5,8 | 7,0 | 8,0 | 10,1 |
| 18 | 3,0 | 3,8 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 7,0 | 9,0 |
| 24 | 2,8 | 3,4 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 5,9 | 7,4 |
| 2,5 ani | 2,6 | 3,4 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 5,8 | 7,0 |
| 3,0 | 2,4 | 3,2 | 3,8 | 4,4 | 5,2 | 5,8 | 7,0 |
| 3,5 | 2,9 | 3,5 | 4,0 | 4,6 | 5,2 | 5,8 | 6,7 |
| 4,0 | 3,0 | 3,6 | 4,0 | 4,8 | 5,4 | 5,8 | 6,6 |
| 4,5 | 3,0 | 3,5 | 4,0 | 4,8 | 5,4 | 5,8 | 7,0 |
| 5,0 | 3,0 | 3,4 | 3,8 | 4,6 | 5,3 | 5,7 | 7,4 |
| 5,5 | 3,0 | 3,4 | 3,8 | 4,5 | 5,4 | 5,8 | 7,8 |
| 6,0 | 3,0 | 3,4 | 3,8 | 4,4 | 5,6 | 6,2 | 8,0 |
| 7,0 | 2,6 | 3,6 | 4,0 | 4,4 | 5,4 | 6,0 | 8,3 |
| 8,0 | 2,6 | 3,4 | 3,7 | 4,4 | 5,8 | 6,6 | 8,7 |
| 9,0 | 2,8 | 3,8 | 4,0 | 5,2 | 6,1 | 7,0 | 9,2 |
| 10,0 | 2,8 | 3,8 | 4,2 | 5,6 | 7,4 | 8,0 | 9,8 |
| 11,0 | 3,2 | 4,0 | 5,1 | 6,0 | 8,0 | 9,1 | 10,2 |
| 12,0 | 3,4 | 4,4 | 5,0 | 5,8 | 7,6 | 8,2 | 9,9 |
| 13,0 | 3,6 | 4,9 | 5,5 | 6,1 | 7,6 | 8,6 | 11,2 |
| 14,0 | 3,6 | 5,0 | 5,6 | 6,4 | 8,6 | 9,7 | 11,6 |
| 15,0 | 3,4 | 4,0 | 5,2 | 6,8 | 9,2 | 10,0 | 11,5 |
| 16,0 | 2,8 | 4,2 | 5,2 | 6,2 | 9,2 | 10,0 | 12,0 |
| 17,0 | 2,8 | 4,0 | 5,0 | 6,0 | 8,0 | 9,0 | 11,0 |
| 18,0 | 2,6 | 3,4 | 4,4 | 5,3 | 6,6 | 8,2 | 9,8 |
| 19,0 | 3,0 | 3,4 | 4,0 | 5,3 | 8,0 | 8,6 | 10,0 |

Tabele de regresie (naționale)

ANEXA 42

Spațiul rural Fete 3-5,5 ani ♀

| Intervalul sigmatic | 3 ani | | 3,5 ani | | 4 ani | | 4,5 ani | | 5 ani | | 5,5 ani | |
|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 79 80 81 | 12,9 13,0 13,1 | 84 85 86 | 12,2 12,4 12,6 | 87 88 89 | 12,9 13,1 13,3 | 92 93 94 | 14,0 14,2 14,4 | 93 94 95 | 13,1 13,4 13,7 | 97 98 99 | 14,2 14,5 14,8 |
| mici (de la M $-\sigma$ la M -2σ) | 82 83 84 85 86 87 | 13,2 13,3 13,4 13,5 13,6 13,7 | 87 88 89 90 91 | 12,8 13,0 13,2 13,4 13,6 | 90 91 92 93 94 | 13,5 13,7 13,9 14,1 14,3 | 95 96 97 98 99 | 14,6 14,8 15,0 15,2 15,4 | 96 97 98 99 100 101 | 14,0 14,3 14,6 14,9 15,2 15,5 | 100 101 102 103 104 | 15,1 15,4 15,7 16,0 16,3 |
| mijlocii (de la M $-\sigma$ la M $+\sigma$) | 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100 | 13,8 13,9 14,0 14,1 14,2 14,3 14,4 14,5 14,6 14,7 14,8 14,9 15,0 | 92 93 94 95 96 97 98 99 | 13,8 14,0 14,2 14,4 | 95 96 97 98 99 100 101 102 103 104 105 | 14,5 14,7 14,9 15,1 15,3 15,5 15,7 15,9 16,1 16,3 16,5 | 100 101 102 103 104 105 106 107 108 109 110 | 15,6 15,8 16,0 16,2 16,4 16,6 16,8 17,0 17,2 17,4 17,6 | 102 103 104 105 106 107 108 109 110 111 112 113 114 | 15,8 16,1 16,4 16,7 17,0 17,3 17,6 17,9 18,2 18,5 18,8 19,1 19,4 | 105 106 107 108 109 110 111 112 113 114 | 16,6 16,9 17,2 17,5 17,8 18,1 18,4 18,7 19,0 19,3 19,6 |
| mari (de la M $+1\sigma$ la M $+2\sigma$) | 101 102 103 104 105 106 | 15,1 15,2 15,3 15,4 15,5 15,6 | 103 104 105 106 107 | 16,0 16,2 16,4 16,6 16,8 | 106 107 108 109 110 | 16,7 16,9 17,1 17,3 17,5 | 111 112 113 114 115 | 17,8 18,0 18,2 18,4 18,6 | 115 116 117 118 119 120 | 19,7 20,0 20,3 20,6 20,9 21,2 | 116 117 118 119 120 | 19,9 20,2 20,5 20,8 21,1 21,4 |
| foarte mari (de la M $+2\sigma$ și mai mare) | 107 108 109 | 15,7 15,8 15,9 | 108 109 110 | 17,0 17,2 17,4 | 111 112 113 | 17,7 17,9 18,1 | 116 117 118 | 18,8 19,0 19,2 | 121 122 123 | 21,5 21,8 22,1 | 121 122 123 | 21,4 21,7 22,0 |
| M | 93,74 | 14,38 | 96,62 | 14,81 | 99,99 | 15,55 | 105,08 | 16,58 | 108,41 | 17,64 | 109,65 | 18,15 |
| σ | 5,83 | - | 4,51 | - | 5,22 | - | 4,62 | - | 5,97 | - | 5,22 | - |
| σR | - | 1,45 | - | 1,2 | - | 0,2 | - | 1,4 | - | 2,04 | - | 1,97 |
| Ry/x | - | 0,133 | - | 0,206 | - | - | - | 0,195 | - | 0,277 | - | 0,289 |

| Intervalul sigmatic | 6 ani | | 6,5 ani | | 7 ani | | 8 ani | | 9 ani | | 10 ani | | |
|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|-------|---------|-------|-------|------|-------|------|-------|------|--------|------|------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | |
| foarte mic (de la -2σ și mai mic) | 101 | 16,9 | 105 | 18,1 | 107 | 16,2 | 111 | 18,2 | 114 | 19,1 | 118 | 20,5 | |
| | 102 | 17,1 | 106 | 18,3 | 108 | 16,6 | 112 | 18,6 | 115 | 19,5 | 119 | 21,0 | |
| | 103 | 17,3 | 107 | 18,5 | 109 | 17,0 | 113 | 19,0 | 116 | 20,0 | 120 | 21,6 | |
| mici (de la M $-\sigma$ la M -2σ) | 104 | 17,5 | 108 | 18,7 | 110 | 17,4 | 114 | 19,4 | 117 | 20,4 | 121 | 22,1 | |
| | 105 | 17,7 | 109 | 18,9 | 111 | 17,9 | 115 | 19,8 | 118 | 21,9 | 122 | 22,6 | |
| | 106 | 17,9 | 110 | 19,1 | 112 | 18,3 | 116 | 20,2 | 119 | 21,4 | 123 | 23,2 | |
| | 107 | 18,1 | 111 | 19,3 | 113 | 18,7 | 117 | 20,7 | 120 | 21,8 | 124 | 23,7 | |
| | 108 | 18,3 | 112 | 19,5 | 114 | 19,1 | 118 | 21,1 | 121 | 22,3 | 125 | 24,2 | |
| | | | | | 115 | 19,5 | 119 | 21,5 | 122 | 22,7 | 126 | 24,7 | |
| mijlocii (de la M $-\sigma$ la M $+\sigma$) | 109 | 18,5 | 113 | 19,7 | 116 | 19,9 | 120 | 21,9 | 124 | 23,6 | 128 | 25,8 | |
| | 111 | 18,7 | 114 | 19,9 | 117 | 20,4 | 121 | 22,3 | 125 | 24,1 | 129 | 26,3 | |
| | 113 | 18,9 | 115 | 20,1 | 118 | 20,8 | 122 | 22,8 | 126 | 24,5 | 130 | 26,9 | |
| | 115 | 19,1 | 116 | 20,3 | 119 | 21,2 | 123 | 23,2 | 127 | 25,0 | 131 | 27,4 | |
| | 117 | 19,3 | 117 | 20,5 | 120 | 21,6 | 124 | 23,6 | 128 | 25,4 | 132 | 27,9 | |
| | 119 | 19,5 | 118 | 20,7 | 121 | 22,0 | 125 | 24,0 | 129 | 25,9 | 133 | 28,5 | |
| | | 19,7 | 119 | 20,9 | 122 | 22,5 | 126 | 24,4 | 130 | 26,3 | 134 | 29,0 | |
| | | 19,9 | 120 | 21,1 | 123 | 22,9 | 127 | 24,8 | 131 | 26,8 | 135 | 29,5 | |
| | | 20,1 | 121 | 21,3 | 124 | 23,3 | 128 | 25,2 | 132 | 27,2 | 136 | 30,0 | |
| | | 20,3 | 122 | 21,5 | 125 | 23,7 | 129 | 25,7 | 133 | 27,7 | 137 | 30,6 | |
| | | 20,5 | 123 | 21,7 | 126 | 24,2 | 130 | 26,1 | 134 | 28,1 | 138 | 31,1 | |
| | | | | | 127 | 24,6 | 131 | 26,5 | 135 | 28,6 | 139 | 31,6 | |
| | | | | | | | 132 | 26,9 | 136 | 29,0 | 140 | 32,2 | |
| | | | | | | | | | 137 | 29,5 | 141 | 32,7 | |
| | | | | | | | | | 138 | 29,9 | 142 | 33,2 | |
| | mari (de la M $+1\sigma$ la M $+2\sigma$) | 120 | 20,7 | 124 | 21,9 | 128 | 25,0 | 133 | 27,3 | 139 | 30,4 | 143 | 33,8 |
| | | 121 | 20,9 | 125 | 22,1 | 129 | 25,4 | 134 | 27,8 | 140 | 30,8 | 144 | 34,3 |
| 122 | | 21,1 | 126 | 22,3 | 130 | 25,8 | 135 | 28,2 | 141 | 31,3 | 145 | 34,8 | |
| 123 | | 21,3 | 127 | 22,5 | 131 | 26,3 | 136 | 28,6 | 142 | 31,7 | 146 | 35,3 | |
| 124 | | 21,5 | 128 | 22,7 | 132 | 26,7 | 137 | 29,0 | 143 | 32,2 | 147 | 35,9 | |
| | | | | | 133 | 27,1 | 138 | 29,4 | 144 | 32,7 | 148 | 36,4 | |
| foarte mari (de la M $+2\sigma$ și mai mare) | 125 | 21,7 | 129 | 22,9 | 134 | 27,5 | 139 | 29,8 | 146 | 33,6 | 150 | 37,5 | |
| | 126 | 21,9 | 130 | 23,1 | 135 | 27,9 | 140 | 30,3 | 147 | 34,0 | 151 | 38,0 | |
| | 127 | 22,1 | 131 | 23,3 | 136 | 28,3 | 141 | 30,7 | 148 | 34,5 | 152 | 38,5 | |
| M | 114,41 | 19,53 | 118,29 | 20,67 | 121,6 | 22,3 | 125,9 | 24,4 | 131,1 | 26,6 | 134,6 | 29,3 | |
| σ | 5,04 | - | 4,55 | - | 5,6 | - | 6,4 | - | 6,7 | - | 7 | - | |
| σR | - | 1,72 | - | 1,95 | - | 2,2 | - | 2,9 | - | 3 | - | 3,3 | |
| Ry/x | - | 0,239 | - | 0,223 | - | 0,42 | - | 0,42 | - | 0,45 | - | 0,53 | |

| Intervalul sigmatic | 11 ani | | 12 ani | | 13 ani | | 14 ani | | 15 ani | | 16 ani | |
|-----------------------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|------|--------|-------|--------|-------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 131 | 28.3 | 131 | 29.0 | 138 | 36.1 | 145 | 42.2 | 148 | 45.9 | 148 | 47.2 |
| | 132 | 28.7 | 132 | 29.5 | 139 | 36.5 | 146 | 42.8 | 149 | 46.4 | 149 | 47.7 |
| | 133 | 29.1 | 133 | 30.0 | 140 | 36.9 | 147 | 43.2 | 150 | 46.9 | 150 | 48.2 |
| mici (de la M - σ la M - 2σ) | 134 | 29.5 | 134 | 30.5 | 141 | 37.3 | 148 | 43.6 | 151 | 47.4 | 151 | 48.7 |
| | 135 | 29.9 | 135 | 31.0 | 142 | 37.7 | 149 | 44.0 | 152 | 47.9 | 152 | 49.2 |
| | 136 | 30.3 | 136 | 31.5 | 143 | 38.1 | 150 | 44.4 | 153 | 48.4 | 153 | 49.7 |
| | 137 | 30.7 | 137 | 32.0 | 144 | 38.5 | 151 | 44.8 | 154 | 48.9 | 154 | 50.2 |
| | 138 | 31.1 | 138 | 32.5 | 145 | 38.9 | 152 | 45.2 | 155 | 49.4 | 155 | 50.7 |
| | | | 139 | 33.0 | 146 | 39.3 | 153 | 45.6 | | | 156 | 51.2 |
| | | 140 | 33.5 | | | | | | | | | |
| mijlocii (de la M - σ la M + σ) | 139 | 31.5 | 141 | 34.0 | 147 | 39.7 | 154 | 46.0 | 156 | 49.9 | 157 | 51.7 |
| | 140 | 31.9 | 142 | 34.5 | 148 | 40.1 | 155 | 46.4 | 157 | 50.4 | 158 | 52.2 |
| | 141 | 32.3 | 143 | 35.0 | 149 | 40.5 | 156 | 46.8 | 158 | 50.9 | 159 | 52.7 |
| | 142 | 32.7 | 144 | 35.5 | 150 | 40.9 | 157 | 47.2 | 159 | 51.4 | 160 | 53.2 |
| | 143 | 33.1 | 145 | 36.0 | 151 | 41.3 | 158 | 47.6 | 160 | 51.9 | 161 | 53.7 |
| | 144 | 33.5 | 146 | 36.5 | 152 | 41.7 | 159 | 48 | 161 | 52.4 | 162 | 54.2 |
| | 145 | 33.9 | 147 | 37.0 | 153 | 42.1 | 160 | 48.4 | 162 | 52.9 | 163 | 54.7 |
| | 146 | 34.3 | 148 | 37.5 | 154 | 42.5 | 161 | 48.8 | 163 | 53.4 | 164 | 55.2 |
| | 147 | 34.7 | 149 | 38.0 | 155 | 42.9 | 162 | 49.2 | 164 | 53.9 | 165 | 55.7 |
| | 148 | 35.1 | 150 | 38.5 | 156 | 43.3 | 163 | 49.6 | 165 | 54.4 | 166 | 56.2 |
| | 149 | 35.5 | 151 | 39.0 | 157 | 43.7 | 164 | 50.0 | 166 | 54.9 | 167 | 56.7 |
| | | | 152 | 39.5 | 158 | 44.1 | 165 | 50.4 | | | 168 | 57.2 |
| | | | 153 | 40.0 | 159 | 44.5 | 166 | 50.8 | | | 169 | 57.7 |
| | | 154 | 40.5 | | | | | | | | | |
| | | 155 | 41.0 | | | | | | | | | |
| mari (de la M + 1σ la M + 2σ) | 150 | 35.9 | 156 | 41.5 | 160 | 44.9 | 167 | 51.2 | 167 | 55.4 | 170 | 58.2 |
| | 151 | 36.3 | 157 | 42.0 | 161 | 45.3 | 168 | 51.6 | 168 | 55.9 | 171 | 58.7 |
| | 152 | 36.7 | 158 | 42.5 | 162 | 45.7 | 169 | 52.0 | 169 | 56.4 | 172 | 59.2 |
| | 153 | 67.1 | 159 | 43.0 | 163 | 46.1 | 170 | 52.4 | 170 | 56.9 | 173 | 59.7 |
| | 154 | 37.5 | 160 | 43.5 | 164 | 46.5 | 171 | 52.8 | 171 | 57.4 | 174 | 60.2 |
| | | | 161 | 44.0 | 165 | 46.9 | 172 | 53.2 | | | 175 | 60.7 |
| | | 162 | 44.5 | | | | | | | | | |
| foarte mari (de la M + 2σ și mai mare) | 155 | 37.9 | 163 | 45.0 | 166 | 47.3 | 173 | 53.6 | 172 | 57.9 | 176 | 61.2 |
| | 156 | 38.3 | 164 | 45.5 | 167 | 47.7 | 174 | 54.0 | 173 | 58.4 | 177 | 61.7 |
| | 157 | 38.7 | 165 | 46.0 | 168 | 48.1 | 175 | 54.4 | 174 | 58.9 | 178 | 62.2 |
| M | 143.62 | 33.48 | 147.88 | 37.52 | 153.26 | 42.2 | 159.6 | 48.4 | 161.41 | 52.37 | 163.07 | 54.72 |
| σ | 4.75 | - | 7.22 | - | 5.66 | - | 6.18 | - | 5.3 | - | 5.77 | - |
| σR | - | 3.19 | - | 4.33 | - | 3.98 | - | 4.25 | - | 4.95 | - | 5.13 |
| Ry/x | - | 0,357 | - | 0,506 | - | 0,415 | - | 0,43 | - | 0,498 | - | 0,494 |

ANEXA 45

Spațiul rural Băieți 3-5,5 ani ♂

| Intervalul sigmatic | 3 ani | | 3,5 ani | | 4 ani | | 4,5 ani | | 5 ani | | 5,5 ani | |
|---------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 80 81 82 | 11,8 12 12,2 | 84 85 86 | 12,4 12,6 12,8 | 86 87 88 | 12,9 13,1 13,3 | 92 93 94 | 14,6 14,8 15 | 92 93 94 | 13,3 13,6 13,9 | 98 99 100 | 15,9 16,1 16,3 |
| mici (de la M -σ la M -2σ) | 83 84 85 86 87 88 | 12,4 12,6 12,8 13 13,2 13,4 | 87 88 89 90 91 | 13 13,2 13,4 13,6 13,8 | 89 90 91 92 93 94 | 13,5 13,7 13,9 14,1 14,3 14,5 | 95 96 97 98 99 | 15,2 15,4 15,6 15,8 16 | 95 96 97 98 99 100 | 14,2 14,5 14,8 15,1 15,4 15,7 | 101 102 103 104 105 106 | 16,5 16,7 16,9 17,1 17,3 |
| mijlocii (de la M -σ la M + σ) | 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100 101 | 13,6 13,8 14 14,2 14,4 14,6 14,8 15 15,2 15,4 15,6 15,8 16 | 92 93 94 95 96 97 98 99 100 101 102 | 14 14,2 14,4 14,6 14,8 15 15,2 15,4 15,6 15,8 16 | 95 96 97 98 99 100 101 102 103 104 105 106 107 | 14,7 14,9 15,1 15,3 15,5 15,7 15,9 16,1 16,3 16,5 16,7 16,9 17,1 | 100 101 102 103 104 105 106 107 108 109 110 | 16,2 16,4 16,6 16,8 17 17,2 17,4 17,6 17,8 18 18,2 | 101 102 103 104 105 106 107 108 109 110 111 112 113 | 16 16,3 16,6 16,9 17,2 17,5 17,8 18,1 18,4 18,7 19 19,3 19,6 | 106 107 108 109 110 111 112 113 114 115 116 | 17,5 17,7 17,9 18,1 18,3 18,5 18,7 18,9 19,1 19,3 19,5 |
| mari (de la M +1σ la M + 2σ) | 102 103 104 105 106 107 | 16,2 16,4 16,6 16,8 17 17,2 | 103 104 105 106 107 | 16,2 16,4 16,6 16,8 17 | 108 109 110 111 112 113 | 17,3 17,5 17,7 17,9 18,1 18,3 | 111 112 113 114 115 | 18,4 18,6 18,8 19 19,2 19,4 | 114 115 116 117 118 119 | 19,9 20,2 20,5 20,8 21,1 21,4 | 117 118 119 120 121 122 | 19,7 19,9 20,1 20,3 20,5 |
| foarte mari (de la M +2σ și mai mare) | 108 109 110 | 17,4 17,6 17,8 | 108 109 110 | 17,2 17,4 17,6 | 114 115 116 | 18,5 18,7 18,9 | 116 117 118 | 19,4 19,6 19,8 | 120 121 122 | 21,7 22 22,3 | 122 123 124 | 20,7 20,9 21,1 |
| M | 95,43 | 14,78 | 96,85 | 15,06 | 101,46 | 15,89 | 104,91 | 17,16 | 107,48 | 17,76 | 110,58 | 18,48 |
| σ | 5,71 | - | 5,18 | - | 6,09 | - | 4,79 | - | 5,6 | - | 4,62 | - |
| σR | - | 1,69 | - | 1,61 | - | 1,62 | - | 1,59 | - | 1,73 | - | 1,64 |
| Ry/x | - | 0,193 | - | 0,215 | - | 0,162 | - | 0,236 | - | 0,311 | - | 0,243 |

| Intervalul sigmatic | 6 ani | | 6,5 ani | | 7 ani | | 8 ani | | 9 ani | | 10 ani | |
|-----------------------------------------------------------|--------|-------|---------|-------|-------|------|-------|------|-------|------|--------|------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 102 | 16,1 | 105 | 15,8 | 108 | 18,9 | 110 | 18,4 | 116 | 19,8 | 122 | 23 |
| | 103 | 16,4 | 106 | 16,2 | 109 | 19,3 | 111 | 18,8 | 117 | 20,3 | 123 | 23,5 |
| | 104 | 16,7 | 107 | 16,6 | 110 | 19,6 | 112 | 19,2 | 118 | 20,8 | 122 | 24,1 |
| mici (de la M - σ la M - 2σ) | 105 | 17 | 108 | 17 | 111 | 19,9 | 113 | 19,6 | 119 | 21,3 | 125 | 24,6 |
| | 106 | 17,3 | 109 | 17,4 | 112 | 20,3 | 114 | 20 | 120 | 21,8 | 126 | 25,2 |
| | 107 | 17,6 | 110 | 17,8 | 113 | 20,6 | 115 | 20,4 | 121 | 22,3 | 127 | 25,7 |
| | 108 | 17,9 | 111 | 18,2 | 114 | 20,9 | 116 | 20,8 | 122 | 22,8 | 128 | 26,2 |
| | 109 | 18,2 | 112 | 18,6 | 115 | 21,3 | 117 | 21,2 | 123 | 23,3 | 129 | 26,8 |
| | | | | | 116 | 21,6 | 118 | 21,6 | 124 | 23,8 | | |
| mijlocii (de la M - σ la M + σ) | 110 | 18,5 | 113 | 19 | 117 | 21,9 | 119 | 22 | 125 | 24,3 | 130 | 27,3 |
| | 111 | 18,8 | 114 | 19,4 | 118 | 22,2 | 120 | 22,4 | 126 | 24,8 | 131 | 27,9 |
| | 112 | 19,1 | 115 | 19,8 | 119 | 22,5 | 121 | 22,8 | 127 | 25,3 | 132 | 28,4 |
| | 113 | 19,4 | 116 | 20,2 | 120 | 22,8 | 122 | 23,2 | 128 | 25,8 | 133 | 28,9 |
| | 114 | 19,7 | 117 | 20,6 | 121 | 23,1 | 123 | 23,6 | 129 | 26,3 | 134 | 29,5 |
| | 115 | 20 | 118 | 21 | 122 | 23,4 | 124 | 24 | 130 | 26,8 | 135 | 30 |
| | 116 | 20,3 | 119 | 21,4 | 123 | 23,7 | 125 | 24,4 | 131 | 27,3 | 136 | 30,6 |
| | 117 | 20,6 | 120 | 21,8 | 124 | 24 | 126 | 24,8 | 132 | 27,8 | 137 | 31,1 |
| | 118 | 20,9 | 121 | 22,2 | 125 | 24,3 | 127 | 25,2 | 133 | 28,3 | 138 | 31,6 |
| | 119 | 21,2 | 122 | 22,6 | 126 | 24,6 | 128 | 25,6 | 134 | 28,8 | 139 | 32,2 |
| | 120 | 21,5 | 123 | 23 | 127 | 24,9 | 129 | 26 | 135 | 29,3 | 140 | 32,7 |
| | | | | | 128 | 25,9 | 130 | 26,4 | 136 | 29,8 | | |
| | | | | 129 | 25,5 | 131 | 26,8 | 137 | 30,3 | | | |
| mari (de la M + 1σ la M + 2σ) | 121 | 21,8 | 124 | 23,4 | 130 | 25,8 | 132 | 27,2 | 138 | 30,8 | 141 | 33,3 |
| | 122 | 22,1 | 125 | 23,8 | 131 | 26,1 | 133 | 27,6 | 139 | 31,3 | 142 | 33,8 |
| | 123 | 22,4 | 126 | 24,2 | 132 | 26,4 | 134 | 28 | 140 | 31,8 | 143 | 34,3 |
| | 124 | 22,7 | 127 | 24,6 | 133 | 26,7 | 135 | 28,4 | 141 | 32,3 | 144 | 34,9 |
| | 125 | 23 | 128 | 25 | 134 | 27 | 136 | 28,8 | 142 | 32,8 | 145 | 35,4 |
| | | | | 135 | 27,3 | 137 | 29,2 | 143 | 33,3 | | | |
| foarte mari (de la M + 2σ și mai mare) | 126 | 23,3 | 129 | 25,4 | 136 | 27,6 | 138 | 29,6 | 144 | 33,8 | 146 | 36 |
| | 127 | 23,6 | 130 | 25,8 | 137 | 27,9 | 139 | 30 | 145 | 34,3 | 147 | 36,5 |
| | 128 | 23,9 | 131 | 26,2 | 138 | 28,2 | 140 | 30,4 | 146 | 34,8 | 148 | 37 |
| M | 115,19 | 20,03 | 118,01 | 21,05 | 122,9 | 23,7 | 125,1 | 24,4 | 130,5 | 27,1 | 134,8 | 29,9 |
| σ | 4,69 | - | 4,73 | - | 6,4 | - | 6 | - | 6,4 | - | 4,9 | - |
| σR | - | 1,87 | - | 2,02 | - | 1,8 | - | 2,3 | - | 2,7 | - | 3,3 |
| Ry/x | - | 0,287 | - | 0,363 | - | 0,34 | - | 0,36 | - | 0,47 | - | 0,54 |

| Intervalul sigmatic | 11 ani | | 12 ani | | 13 ani | | 14 ani | | 15 ani | | 16 ani | | |
|-----------------------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 129 | 29,8 | 138 | 33,4 | 146 | 41,5 | 145 | 45,1 | 156 | 50,4 | 156 | 50,8 | |
| | 130 | 30,1 | 139 | 33,9 | 147 | 42,1 | 146 | 45,6 | 157 | 51 | 157 | 51,4 | |
| | 131 | 30,4 | 140 | 34,4 | 148 | 42,7 | 147 | 46,1 | 158 | 51,6 | 158 | 52 | |
| mici (de la $M - \sigma$ la $M - 2\sigma$) | 132 | 30,7 | 141 | 34,9 | 149 | 43,3 | 148 | 46,6 | 159 | 52,2 | 159 | 52,6 | |
| | 133 | 31 | 142 | 35,4 | 150 | 43,9 | 149 | 47,1 | 160 | 52,8 | 160 | 53,2 | |
| | 134 | 31,3 | 143 | 35,9 | 151 | 44,5 | 150 | 47,6 | 161 | 53,4 | 161 | 53,8 | |
| | 135 | 31,6 | 144 | 36,4 | 152 | 45,1 | 151 | 48,1 | 162 | 54 | 162 | 54,4 | |
| | 136 | 31,9 | 145 | 36,9 | 153 | 45,7 | 152 | 48,6 | 163 | 54,6 | 163 | 55,5 | |
| | | | 146 | 37,4 | 154 | 46,3 | 153 | 49,1 | 164 | 55,2 | 164 | 55,6 | |
| mijlocii (de la $M - \sigma$ la $M + \sigma$) | 137 | 32,2 | 147 | 37,9 | 155 | 46,9 | 155 | 50,1 | 165 | 55,8 | 165 | 56,2 | |
| | 138 | 32,5 | 148 | 38,4 | 156 | 47,5 | 156 | 50,6 | 166 | 56,4 | 166 | 56,8 | |
| | 139 | 32,8 | 149 | 38,9 | 157 | 48,1 | 157 | 51,1 | 167 | 57 | 167 | 57,4 | |
| | 140 | 33,1 | 150 | 39,4 | 158 | 48,7 | 158 | 51,6 | 168 | 57,6 | 168 | 58 | |
| | 141 | 33,4 | 151 | 39,9 | 159 | 49,3 | 159 | 52,1 | 169 | 58,2 | 169 | 58,6 | |
| | 142 | 33,7 | 152 | 40,4 | 160 | 49,9 | 160 | 52,6 | 170 | 58,8 | 170 | 59,2 | |
| | 143 | 34, | 153 | 40,9 | 161 | 50,5 | 161 | 53,1 | 171 | 59,4 | 171 | 59,8 | |
| | 144 | 34,3 | 154 | 41,4 | 162 | 51,5 | 162 | 53,6 | 172 | 60 | 172 | 60,4 | |
| | 145 | 34,6 | 155 | 41,9 | 163 | 51,7 | 163 | 54,1 | 173 | 60,6 | 173 | 61 | |
| | 146 | 34,9 | 156 | 42,4 | 164 | 52,3 | 164 | 54,6 | 174 | 61,2 | 174 | 61,6 | |
| | | | 147 | 35,2 | 157 | 42,9 | 165 | 52,9 | 165 | 55,1 | 175 | 61,8 | 175 |
| | | | | 158 | 43,4 | 166 | 53,5 | 166 | 55,6 | 176 | 62,4 | 176 | 62,8 |
| | | | | 159 | 43,9 | 167 | 54,1 | 167 | 56,1 | 177 | 63 | 177 | 63,4 |
| | | | | | | | | 168 | 56,6 | | | | |
| | | | | | | | | 169 | 57,1 | | | | |
| mari (de la $M + 1\sigma$ la $M + 2\sigma$) | 148 | 35,5 | 160 | 44,4 | 168 | 54,7 | 170 | 57,6 | 178 | 63,6 | 178 | 64 | |
| | 149 | 35,8 | 161 | 44,9 | 169 | 55,3 | 171 | 58,1 | 179 | 64,2 | 179 | 64,6 | |
| | 150 | 36,1 | 162 | 45,4 | 170 | 55,9 | 172 | 58,6 | 180 | 64,8 | 180 | 65,2 | |
| | 151 | 36,4 | 163 | 45,9 | 171 | 56,5 | 173 | 59,1 | 181 | 65,4 | 181 | 65,8 | |
| | 152 | 36,7 | 164 | 46,4 | 172 | 57,1 | 174 | 59,6 | 182 | 66 | 182 | 66,4 | |
| 165 | | | 46,9 | 173 | 57,7 | 175 | 60,1 | 183 | 66,6 | 183 | 67 | | |
| foarte mari (de la $M + 2\sigma$ și mai mare) | 153 | 37 | 166 | 47,4 | 174 | 58,3 | 177 | 61,1 | 184 | 67,2 | 184 | 67,6 | |
| | 154 | 37,3 | 167 | 47,9 | 175 | 58,9 | 178 | 61,6 | 185 | 67,8 | 185 | 68,2 | |
| | 155 | 37,6 | 168 | 48,4 | 176 | 59,5 | 179 | 62,1 | 186 | 68,4 | 186 | 68,8 | |
| M | 142,36 | 33,74 | 153,1 | 40,87 | 160,84 | 50,52 | 161,73 | 53,6 | 170,7 | 59,45 | 171,1 | 59,84 | |
| σ | 5,38 | - | 6,4 | - | 5,99 | - | 6,7 | - | 5,74 | - | 6,24 | - | |
| σR | - | 2,87 | - | 3,05 | - | 4,65 | - | 4,27 | - | 4,42 | - | 4,61 | |
| Ry/x | - | 0,26 | - | 0,549 | - | 0,582 | - | 0,512 | - | 0,589 | - | 0,569 | |

| Intervalul sigmatic | 3 ani | | 3,5 ani | | 4 ani | | 4,5 ani | | 5 ani | | 5,5 ani | |
|-----------------------------------------------------------|-------|-------|---------|-------|--------|-------|---------|-------|-------|-------|---------|-------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 85 | 86 | 88 | 89 | 91 | 13.7 | 95 | 14.9 | 98 | 99 | 101 | 15.7 |
| | 87 | 11.2 | 90 | 12 | 92 | 13.9 | 96 | 15.1 | 100 | 14.7 | 102 | 16 |
| | | 115 | | 12.3 | 93 | 14.1 | 97 | 15.3 | | 15 | 103 | 16.3 |
| | | | | | | | | | | | | |
| mici (de la M - σ la M - 2σ) | 88 | 89 | 91 | 92 | 94 | 14.3 | 98 | 15.5 | 101 | 15.3 | 104 | 16.6 |
| | 90 | 91 | 93 | 94 | 95 | 14.5 | 99 | 15.7 | 102 | 15.6 | 105 | 16.9 |
| | | 12.4 | | 13.2 | 96 | 14.7 | 100 | 15.9 | 103 | 15.6 | 106 | 17.2 |
| | | 12.7 | | 13.5 | 97 | 14.9 | 101 | 16.1 | 104 | 16.2 | 107 | 17.5 |
| mijlocii (de la M - σ la M + σ) | 92 | 93 | 95 | 96 | 98 | 15.1 | 102 | 16.3 | 105 | 16.5 | 108 | 17.8 |
| | 94 | 95 | 97 | 98 | 99 | 15.3 | 103 | 16.5 | 106 | 16.8 | 109 | 18.1 |
| | 96 | 97 | 99 | 100 | 100 | 15.5 | 104 | 16.7 | 107 | 17.1 | 110 | 18.4 |
| | 98 | 99 | 101 | 14.7 | 101 | 15.7 | 105 | 16.9 | 108 | 17.4 | 111 | 18.7 |
| | 100 | 14.2 | 102 | 15 | 102 | 15.9 | 106 | 17.1 | 109 | 17.7 | 112 | 19 |
| | | 14.5 | 103 | 15.3 | 103 | 16.1 | 107 | 17.3 | 110 | 18 | 113 | 19.3 |
| | | 14.8 | | 15.6 | 104 | 16.3 | 108 | 17.5 | 111 | 18.3 | 114 | 19.6 |
| | | 15.1 | | 15.9 | 105 | 16.5 | 109 | 17.7 | 112 | 18.6 | 115 | 19.9 |
| | | 15.4 | | 16.2 | 106 | 16.7 | 110 | 17.9 | 113 | 18.9 | 116 | 20.2 |
| | | | | | | | | | | | | |
| mari (de la M + 1σ la M + 2σ) | 101 | 15.7 | 104 | 16.5 | 107 | 16.9 | 111 | 18.1 | 114 | 19.2 | 117 | 20.5 |
| | 102 | 16 | 105 | 16.8 | 108 | 17.1 | 112 | 18.3 | 115 | 19.5 | 118 | 20.8 |
| | 103 | 16.3 | 106 | 17.1 | 109 | 17.3 | 113 | 18.5 | 116 | 19.8 | 119 | 21.1 |
| | 104 | 16.6 | 107 | 17.4 | 110 | 17.5 | 114 | 18.7 | 117 | 20.1 | 120 | 21.4 |
| foarte mari (de la M + 2σ și mai mare) | 105 | 16.9 | 108 | 17.7 | 111 | 17.7 | 115 | 18.9 | 118 | 20.4 | 121 | 21.7 |
| | 106 | 17.2 | 109 | 18 | 112 | 17.9 | 116 | 19.1 | 119 | 20.7 | 122 | 22 |
| | 107 | 17.5 | 110 | 18.3 | 113 | 18.1 | 117 | 19.3 | 120 | 21 | 123 | 22.3 |
| M | 96.14 | 14.25 | 98.83 | 14.99 | 101.88 | 15.88 | 105.77 | 17.08 | 108.7 | 17.69 | 112.24 | 19 |
| σ | 4.14 | - | 3.84 | - | 4.36 | - | 4.44 | - | 3.95 | - | 4.44 | - |
| σR | - | 1.07 | - | 1.1 | - | 1.6 | - | 1.39 | - | 1.43 | - | 1.71 |
| Ry/x | - | 0,254 | - | 0,271 | - | 0,186 | - | 0,184 | - | 0,298 | - | 0,297 |

| Intervalul sigmatic | 6 ani | | 6,5 ani | | 7 ani | | 8 ani | | 9 ani | | 10 ani | |
|-----------------------------------------------------------|--------|-------|---------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 102 | 16.1 | 106 | 17.5 | 109 | 16.1 | 112 | 18.1 | 116 | 18.7 | 122 | 22.7 |
| | 103 | 16.4 | 107 | 17.8 | 110 | 16.5 | 113 | 18.5 | 117 | 19.2 | 123 | 32.2 |
| | 104 | 16.7 | 108 | 18.1 | 111 | 17.1 | 114 | 18.9 | 118 | 19.7 | 124 | 23.7 |
| mici (de la M - σ la M- 2σ) | 105 | 17 | 109 | 18.4 | 112 | 17.6 | 115 | 19.3 | 119 | 20.2 | 125 | 24.2 |
| | 106 | 17.3 | 110 | 18.7 | 113 | 18.1 | 116 | 19.7 | 120 | 20.7 | 126 | 24.7 |
| | 107 | 17.6 | 111 | 19 | 114 | 18.6 | 117 | 20.1 | 121 | 21.2 | 127 | 25.2 |
| | 108 | 17.9 | 112 | 19.3 | 115 | 19.1 | 118 | 20.5 | 122 | 21.7 | 128 | 25.7 |
| | 109 | 18.2 | 113 | 19.6 | 116 | 19.6 | 119 | 20.9 | 123 | 22.2 | 129 | 26.2 |
| | | | | | | | 120 | 21.3 | 124 | 22.7 | 130 | 26.7 |
| mijlocii (de la M - σ la M + σ) | 110 | 18.5 | 114 | 19.9 | 117 | 20.1 | 121 | 21.7 | 126 | 23.7 | 131 | 27.2 |
| | 111 | 18.8 | 115 | 20.2 | 118 | 20.6 | 122 | 22.1 | 127 | 24.2 | 132 | 27.7 |
| | 112 | 19.1 | 116 | 20.5 | 119 | 21.1 | 123 | 22.5 | 128 | 24.7 | 133 | 28.2 |
| | 113 | 19.4 | 117 | 20.8 | 120 | 21.6 | 124 | 22.9 | 129 | 25.2 | 134 | 28.7 |
| | 114 | 19.7 | 118 | 21.1 | 121 | 22.1 | 125 | 23.3 | 130 | 25.7 | 135 | 29.2 |
| | 115 | 20 | 119 | 21.4 | 122 | 22.6 | 126 | 23.7 | 131 | 26.2 | 136 | 29.7 |
| | 116 | 20.3 | 120 | 21.7 | 123 | 23.1 | 127 | 24.1 | 132 | 26.7 | 137 | 30.2 |
| | 117 | 20.6 | 121 | 22 | 124 | 23.6 | 128 | 24.5 | 133 | 27.2 | 138 | 30.7 |
| | 118 | 20.9 | 122 | 22.3 | 125 | 24.1 | 129 | 24.9 | 134 | 27.7 | 139 | 31.2 |
| | 119 | 21.2 | 123 | 22.6 | 126 | 24.6 | 130 | 25.3 | 135 | 28.2 | 140 | 31.7 |
| | 120 | 21.5 | 124 | 22.9 | 127 | 25.1 | 131 | 25.7 | 136 | 28.7 | 141 | 32.2 |
| | | | | | | | 132 | 26.1 | 137 | 29.2 | 142 | 32.7 |
| | | | | | | | 133 | 26.5 | 138 | 29.7 | 143 | 33.2 |
| mari (de la M + 1σ la M + 2 σ) | 121 | 21.8 | 125 | 23.2 | 128 | 25.6 | 134 | 26.9 | 141 | 31.2 | 144 | 33.7 |
| | 122 | 22.1 | 126 | 23.5 | 129 | 26.1 | 135 | 27.3 | 142 | 31.7 | 145 | 34.2 |
| | 123 | 22.4 | 127 | 23.8 | 130 | 26.6 | 136 | 27.7 | 143 | 32.2 | 146 | 34.7 |
| | 124 | 22 | 128 | 24.1 | 131 | 27.1 | 137 | 28.1 | 144 | 32.7 | 147 | 35.2 |
| | 125 | 23 | 129 | 24.4 | 132 | 27.6 | 138 | 28.5 | 145 | 33.2 | 148 | 35.7 |
| foarte mari (de la M + 2σ și mai mare) | 126 | 23.3 | 130 | 24.7 | 133 | 28.1 | 140 | 29.3 | 148 | 34.7 | 150 | 36.7 |
| | 127 | 23.6 | 131 | 25 | 134 | 28.6 | 141 | 29.7 | 149 | 35.2 | 151 | 37.2 |
| | 128 | 23.9 | 132 | 25.3 | 135 | 29.1 | 142 | 30.1 | 150 | 35.7 | 152 | 37.7 |
| M | 115.14 | 19.97 | 119.07 | 21.38 | 121.63 | 22.58 | 126.68 | 20.15 | 132.64 | 27.16 | 137.13 | 30.17 |
| σ | 4.84 | - | 5.2 | 2.39 | 5.07 | - | 5.99 | - | 6.59 | - | 5.74 | - |
| σR | - | 1.72 | - | - | - | 2.27 | - | 2.13 | - | 2.87 | - | 3.66 |
| Ry/x | - | 0.293 | - | 0.289 | - | 0.457 | - | 0.47 | - | 0.495 | - | 0.488 |

| Intervalul sigmatic | 11 ani | | 12 ani | | 13 ani | | 14 ani | | 15 ani | | 16 ani | |
|----------------------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 125 | 24.4 | 132 | 27.7 | 140 | 31.7 | 145 | 42.3 | 148 | 48.6 | 150 | 48.8 |
| | 126 | 24.9 | 133 | 28.3 | 141 | 32.4 | 146 | 42.8 | 149 | 48.9 | 151 | 48.8 |
| | 127 | 25.4 | 134 | 28.9 | 142 | 33.1 | 147 | 43.3 | 150 | 49.2 | 152 | 49.2 |
| mici (de la M $-\sigma$ la M -2σ) | 128 | 25.9 | 135 | 29.5 | 143 | 33.8 | 148 | 43.8 | 151 | 49.5 | 153 | 49.6 |
| | 129 | 26.4 | 136 | 30.1 | 144 | 34.5 | 149 | 44.3 | 152 | 49.8 | 154 | 50 |
| | 130 | 26.9 | 137 | 30.7 | 145 | 35.2 | 150 | 44.8 | 153 | 50.1 | 155 | 50.4 |
| | 131 | 27.4 | 138 | 31.3 | 146 | 35.9 | 151 | 45.3 | 154 | 50.4 | 156 | 50.8 |
| | 132 | 27.9 | 139 | 31.9 | 147 | 36.6 | 152 | 45.8 | 155 | 50.7 | 157 | 51.2 |
| | 133 | 28.4 | 140 | 32.5 | 148 | 37.3 | 153 | 46.3 | 156 | 51 | 158 | 51.6 |
| | 134 | 28.9 | | | 149 | 38 | | | | | | |
| 135 | 29.4 | | | | | | | | | | | |
| mijlocii (de la M $-\sigma$ la M $+\sigma$) | 136 | 29.9 | 141 | 33.1 | 150 | 38.7 | 154 | 46.8 | 157 | 51.3 | 159 | 52 |
| | 137 | 30.4 | 142 | 33.7 | 151 | 39.4 | 155 | 47.3 | 158 | 51.6 | 160 | 52.4 |
| | 138 | 30.9 | 143 | 34.3 | 152 | 40.1 | 156 | 47.8 | 159 | 51.9 | 161 | 52.8 |
| | 139 | 31.4 | 144 | 34.9 | 153 | 40.8 | 157 | 48.3 | 160 | 52.2 | 162 | 53.2 |
| | 140 | 31.9 | 145 | 35.5 | 154 | 41.5 | 158 | 48.8 | 161 | 52.5 | 163 | 53.6 |
| | 141 | 32.4 | 146 | 36.1 | 155 | 42.2 | 159 | 49.3 | 162 | 52.8 | 164 | 54 |
| | 142 | 32.9 | 147 | 36.7 | 156 | 42.9 | 160 | 49.8 | 163 | 53.1 | 165 | 54.4 |
| | 143 | 33.4 | 148 | 37.3 | 157 | 43.6 | 161 | 50.3 | 164 | 53.4 | 166 | 54.8 |
| | 144 | 33.9 | 149 | 37.9 | 158 | 44.3 | 162 | 50.8 | 165 | 53.7 | 167 | 55.2 |
| | 145 | 34.4 | 150 | 38.5 | 159 | 45 | 163 | 51.3 | 166 | 54.0 | 168 | 55.6 |
| | 146 | 34.9 | 151 | 39.1 | 160 | 45.7 | 164 | 51.8 | 167 | 54.3 | 169 | 56 |
| | 147 | 35.4 | 152 | 39.7 | 161 | 46.4 | 165 | 52.3 | 169 | 54.6 | 170 | 56.4 |
| | 148 | 35.9 | 153 | 40.3 | 162 | 47.1 | 166 | 52.8 | | 54.9 | 171 | 56.8 |
| | 149 | 36.4 | | | 163 | 47.8 | | | | | | |
| | 150 | 36.9 | | | 164 | 48.5 | | | | | | |
| | 151 | 37.4 | | | | | | | | | | |
| | 152 | 37.9 | | | | | | | | | | |
| mari (de la M $+1\sigma$ la M $+2\sigma$) | 153 | 38.4 | 154 | 40.9 | 165 | 49.5 | 167 | 53.3 | 170 | 55.2 | 172 | 57.2 |
| | 154 | 38.9 | 155 | 41.5 | 166 | 49.9 | 168 | 53.8 | 171 | 55.5 | 173 | 57.6 |
| | 155 | 39.4 | 156 | 42.1 | 167 | 50.6 | 169 | 54.3 | 172 | 55.8 | 174 | 58 |
| | 156 | 39.9 | 157 | 42.7 | 168 | 51.3 | 170 | 54.8 | 173 | 56.1 | 175 | 58.4 |
| | 157 | 40.4 | 158 | 43.3 | 169 | 52 | 171 | 55.3 | 174 | 56.4 | 176 | 58.8 |
| | 158 | 40.9 | 159 | 43.9 | 170 | 52.7 | 172 | 55.8 | 175 | 56.7 | 177 | 59.2 |
| | 159 | 41.4 | | | 171 | 53.4 | | | | | | |
| 160 | | | | | | | | | | | | |
| foarte mari (de la M $+2\sigma$ și mai mare) | 161 | 41.9 | 160 | 44.5 | 172 | 54.1 | 173 | 56.3 | 176 | 57 | 178 | 59.6 |
| | 162 | 42.4 | 161 | 45.1 | 173 | 54.8 | 174 | 56.8 | 177 | 57.3 | 179 | 60 |
| | 163 | 42.9 | 162 | 45.7 | 174 | 55.5 | 175 | 57.3 | 178 | 57.6 | 180 | 60.4 |
| M | 144.27 | 33.87 | 147.25 | 36.66 | 156.72 | 44.59 | 160.38 | 49.79 | 163.31 | 53.12 | 164.86 | 54.39 |
| σ | 7.87 | - | 6.07 | - | 7.1 | - | 5.62 | - | 5.65 | - | 6.29 | - |
| σR | - | 3.82 | - | 3.58 | - | 5.56 | - | 5.73 | - | 5.81 | - | 5.81 |
| Ry/x | - | 0,491 | - | 0,591 | - | 0,731 | - | 0,488 | - | 0,267 | - | 0,433 |

| Intervalul sigmatic | 3 ani | | 3,5 ani | | 4 ani | | 4,5 ani | | 5 ani | | 5,5 ani | | | |
|-----------------------------------------------------------|-------|-------|---------|-------|--------|-------|---------|-------|--------|-------|---------|-------|-----|------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | | |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 84 | 85 | 12.4 | 89 | 90 | 13.4 | 91 | 14 | 96 | 15.4 | 98 | 15 | 102 | 16.4 |
| | 86 | | 12.6 | 91 | | 13.6 | 92 | 14.2 | 97 | 15.6 | 99 | 15.3 | 103 | 16.7 |
| | | | 12.8 | | | 13.8 | 93 | 14.4 | 98 | 15.8 | 100 | 15.6 | 104 | 17 |
| | | | | | | | | | | | | | | |
| mici (de la M - σ la M - 2σ) | 87 | 88 | 13 | 92 | 93 | 14 | 94 | 14.6 | 99 | 16 | 101 | 15.9 | 105 | 17.3 |
| | 89 | 90 | 13.2 | 94 | 95 | 14.2 | 95 | 14.8 | 100 | 16.2 | 102 | 16.2 | 106 | 17.6 |
| | 91 | | 13.4 | | | 14.4 | 96 | 15 | 101 | 16.4 | 103 | 16.5 | 107 | 17.9 |
| | | | 13.6 | | | 14.6 | 97 | 15.2 | 102 | 16.6 | 104 | 16.8 | 108 | 18.2 |
| mijlocii (de la M - σ la M + σ) | 92 | 93 | 14 | 96 | 97 | 14.8 | 98 | 15.4 | 103 | 16.8 | 105 | 17.1 | 109 | 18.5 |
| | 94 | 95 | 14.2 | 98 | 99 | 15 | 99 | 15.6 | 104 | 17 | 106 | 17.4 | 110 | 18.8 |
| | 96 | 97 | 14.4 | 100 | | 15.2 | 100 | 15.8 | 105 | 17.2 | 107 | 17.7 | 111 | 19.1 |
| | 98 | 99 | 14.6 | 101 | | 15.4 | 101 | 16 | 106 | 17.4 | 108 | 18 | 112 | 19.4 |
| | 100 | | 14.8 | 102 | | 15.6 | 102 | 16.2 | 107 | 17.6 | 109 | 18.3 | 113 | 19.7 |
| | 101 | 15 | 103 | 15.8 | 103 | 16.4 | 103 | 16.4 | 108 | 17.8 | 110 | 18.6 | 114 | 20 |
| | 102 | 15.2 | 104 | 16 | 104 | 16.6 | 109 | 18 | 111 | 18.9 | 115 | 20.3 | | |
| | | 15.4 | | 16.2 | 105 | 16.8 | 110 | 18.2 | 112 | 19.2 | 116 | 20.6 | | |
| | | 15.6 | | 16.4 | 106 | 17 | 111 | 18.4 | 113 | 19.5 | 117 | 20.9 | | |
| | | 15.8 | | | | | | | | | | | | |
| | 16 | | | | | | | | | | | | | |
| mari (de la M + 1σ la M + 2 σ) | 103 | 16.2 | 105 | 16.6 | 107 | 17.2 | 112 | 18.6 | 114 | 19.8 | 118 | 21.2 | | |
| | 104 | 16.4 | 106 | 16.8 | 108 | 17.4 | 113 | 18.8 | 115 | 20.1 | 119 | 21.5 | | |
| | 105 | 16.6 | 107 | 17 | 109 | 17.6 | 114 | 19 | 116 | 20.4 | 120 | 21.8 | | |
| | 106 | 16.8 | 108 | 17.2 | 110 | 17.8 | 115 | 19.2 | 117 | 20.7 | 121 | 22.1 | | |
| | 107 | 17 | | | | | | | | | | | | |
| foarte mari (de la M + 2σ și mai mare) | 108 | 17.2 | 109 | 17.4 | 111 | 18 | 116 | 19.4 | 118 | 21 | 122 | 22.4 | | |
| | 109 | 17.4 | 110 | 17.6 | 112 | 18.2 | 117 | 19.6 | 119 | 21.3 | 123 | 22.7 | | |
| | 110 | 17.6 | 111 | 17.8 | 113 | 18.4 | 118 | 19.8 | 120 | 21.6 | 124 | 23 | | |
| M | 97.4 | 14.98 | 99.99 | 15.6 | 102.23 | 16.24 | 106.54 | 17.57 | 109.09 | 18.3 | 112.93 | 19.64 | | |
| σ | 4.6 | - | 3.67 | - | 4.39 | - | 4.44 | - | 4.29 | - | 4.13 | - | | |
| σR | - | 1.01 | - | 1.21 | - | 1.27 | - | 1.23 | - | 1.27 | - | 1.65 | | |
| Ry/x | - | 0,224 | - | 0,229 | - | 0,247 | - | 0,232 | - | 0,253 | - | 0,347 | | |

| Intervalul sigmatic | 6 ani | | 6,5 ani | | 7 ani | | 8 ani | | 9 ani | | 10 ani | |
|---------------------------------------------------|---------------------------------------|-------|---------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 105 | 16 | 108 | 17,1 | 110 | 18,1 | 115 | 20,2 | 120 | 22,8 | 126 | 24,6 |
| | 106 | 16,4 | 109 | 17,5 | 111 | 18,5 | 116 | 20,6 | 121 | 23,3 | 127 | 25,1 |
| | 107 | 16,8 | 110 | 17,9 | 112 | 18,9 | 117 | 21,0 | 122 | 23,6 | 128 | 25,6 |
| mici (de la M -σ la M -2σ) | 108 | 17,2 | 111 | 18,3 | 113 | 19,3 | 118 | 21,4 | 123 | 24 | 129 | 26,1 |
| | 109 | 17,6 | 112 | 18,7 | 114 | 19,7 | 119 | 21,8 | 124 | 24,4 | 130 | 26,6 |
| | 110 | 18 | 113 | 19,1 | 115 | 20,1 | 120 | 22,2 | 125 | 24,8 | 131 | 27,1 |
| | 111 | 18,4 | 114 | 19,5 | 116 | 20,5 | 121 | 22,6 | 126 | 25,2 | 132 | 27,6 |
| mijlocii (de la M -σ la M + σ) | 112 | 18,8 | 115 | 19,9 | 117 | 20,9 | 123 | 23,4 | 128 | 26 | 134 | 28,6 |
| | 113 | 19,2 | 116 | 20,3 | 118 | 21,3 | 124 | 23,8 | 129 | 26,4 | 135 | 29,1 |
| | 114 | 19,6 | 117 | 20,7 | 119 | 21,7 | 125 | 24,2 | 130 | 26,8 | 136 | 29,6 |
| | 115 | 20 | 118 | 21,1 | 120 | 22,1 | 126 | 24,6 | 131 | 27,2 | 137 | 30,1 |
| | 116 | 20,4 | 119 | 21,5 | 121 | 22,5 | 127 | 25 | 132 | 27,6 | 138 | 30,6 |
| | 117 | 20,8 | 120 | 21,9 | 122 | 22,9 | 128 | 25,4 | 133 | 28 | 139 | 31,1 |
| | 118 | 21,2 | 121 | 22,3 | 123 | 23,3 | 129 | 25,8 | 134 | 28,4 | 140 | 31,6 |
| | 119 | 21,6 | 122 | 22,7 | 124 | 23,7 | 130 | 26,2 | 135 | 28,8 | 141 | 32,1 |
| | 120 | 22 | 123 | 23,1 | 125 | 24,1 | 131 | 26,6 | 136 | 29,2 | 142 | 32,6 |
| | | | | | | | 132 | 27 | 137 | 29,6 | 143 | 33,1 |
| | | | | | | | 133 | 27,4 | 138 | 30 | 144 | 33,6 |
| | mari (de la M +1σ la M + 2σ) | 121 | 22,4 | 124 | 23,5 | 126 | 24,5 | 134 | 27,8 | 139 | 30,4 | 145 |
| 122 | | 22,8 | 125 | 23,9 | 127 | 24,9 | 135 | 28,2 | 140 | 30,8 | 146 | 34,6 |
| 123 | | 23,2 | 126 | 24,3 | 128 | 25,3 | 136 | 28,6 | 141 | 31,2 | 147 | 35,1 |
| 124 | | 23,6 | 127 | 24,7 | 129 | 25,7 | 137 | 29 | 142 | 31,6 | 148 | 35,6 |
| | | | | | | 138 | | 143 | 32 | 149 | 36,1 | |
| foarte mari (de la M +2σ și mai mare) | 125 | 24 | 128 | 25,1 | 130 | 26,1 | 139 | 29,4 | 144 | 32,4 | 150 | 36,6 |
| | 126 | 24,4 | 129 | 25,5 | 131 | 26,5 | 140 | 29,8 | 145 | 32,8 | 151 | 37,1 |
| | 127 | 24,8 | 130 | 25,9 | 132 | 26,9 | 141 | 30,2 | 146 | 33,2 | 152 | 37,6 |
| M | 115,75 | 20,4 | 118,74 | 21,54 | 120,93 | 22,46 | 127,51 | 25,39 | 132,91 | 28,01 | 138,59 | 31,15 |
| σ | 4,42 | - | 4,11 | - | 4,27 | - | 4,85 | - | 4,80 | - | 5,23 | - |
| σR | - | 1,42 | - | 1,83 | - | 1,65 | - | 2,05 | - | 2,14 | - | 2,85 |
| Ry/x | - | 0,369 | - | 0,386 | - | 0,392 | - | 0,400 | - | 0,447 | - | 0,460 |

| Intervalul sigmatic | 11 ani | | 12 ani | | 13 ani | | 14 ani | | 15 ani | | 16 ani | | |
|--------------------------------------------------------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--|
| | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | T m | G kg | |
| foarte mici (de la -2σ și mai mic) | 127 | 25.6 | 146 | 30.4 | 144 | 31.4 | 150 | 38 | 151 | 41.1 | 161 | 51.7 | |
| | 128 | 26.1 | 147 | 31 | 145 | 31.9 | 151 | 38.7 | 152 | 41.8 | 162 | 52.4 | |
| | 129 | 26.6 | 148 | 31.6 | 146 | 32.4 | 152 | 39.4 | 153 | 42.5 | 163 | 53.1 | |
| mici (de la $M - \sigma$ la $M - 2\sigma$) | 130 | 27.1 | 149 | 32.2 | 147 | 32.9 | 153 | 40.1 | 154 | 43.2 | 164 | 53.8 | |
| | 131 | 27.6 | 150 | 32.8 | 148 | 33.4 | 154 | 40.8 | 155 | 43.9 | 165 | 54.5 | |
| | 132 | 28.1 | 151 | 33.4 | 149 | 33.9 | 155 | 41.5 | 156 | 44.6 | 166 | 55.2 | |
| | 133 | 28.6 | 152 | 34 | 150 | 34.4 | 156 | 42.2 | 157 | 45.3 | 167 | 55.9 | |
| | 134 | 29.1 | | | 151 | 34.9 | 157 | 42.9 | 158 | 46 | 168 | 56.6 | |
| | 135 | 29.6 | | | 152 | 35.4 | 158 | 43.6 | 159 | 46.7 | 169 | 57.3 | |
| | | | | | 153 | 35.9 | 159 | 44.3 | 160 | 47.4 | | | |
| | | | | 154 | 36.4 | | | | | | | | |
| mijlocii (de la $M - \sigma$ la $M + \sigma$) | 136 | 30.1 | 153 | 34.6 | 155 | 36.9 | 160 | 45 | 160 | 48.1 | 170 | 58 | |
| | 137 | 30.6 | 154 | 35.2 | 156 | 37.4 | 161 | 45.7 | 161 | 48.8 | 171 | 58.7 | |
| | 138 | 31.1 | 155 | 35.8 | 157 | 37.9 | 162 | 46.4 | 162 | 49.5 | 172 | 59.4 | |
| | 139 | 31.6 | 156 | 36.4 | 158 | 38.4 | 163 | 47.1 | 163 | 50.2 | 173 | 60.1 | |
| | 140 | 32.1 | 157 | 37 | 159 | 38.9 | 164 | 47.8 | 164 | 50.9 | 174 | 60.8 | |
| | 141 | 32.6 | 158 | 37.6 | 160 | 39.4 | 165 | 48.5 | 165 | 51.6 | 175 | 61.5 | |
| | 142 | 33.1 | 159 | 38.2 | 161 | 39.9 | 166 | 49.2 | 166 | 52.3 | 176 | 62.2 | |
| | 143 | 33.6 | 160 | 38.8 | 162 | 40.4 | 167 | 49.9 | 167 | 53 | 177 | 62.9 | |
| | 144 | 34.1 | 161 | 39.4 | 163 | 40.9 | 168 | 50.6 | 168 | 53.7 | 178 | 63.3 | |
| | 145 | 34.6 | | | 164 | 41.4 | 169 | 51.3 | 169 | 54.4 | 179 | 64.3 | |
| | 146 | 35.1 | | | 165 | 41.9 | 170 | 52 | 170 | 55.1 | 180 | 65 | |
| | 147 | 35.6 | | | 166 | 42.2 | 171 | 52.7 | 171 | 55.8 | 181 | 65.7 | |
| | 148 | 36.1 | | | 167 | 42.9 | 172 | 53.4 | 172 | 56.5 | 182 | 66.4 | |
| | | | | | 168 | 43.4 | 173 | 54.1 | 173 | 57.2 | | | |
| | | | | | 169 | 43.9 | 174 | 54.8 | 174 | 57.9 | | | |
| | | | | 170 | 44.4 | | | 175 | | | | | |
| | | | | 171 | 44.9 | | | | | | | | |
| mari (de la $M + 1\sigma$ la $M + 2\sigma$) | 149 | 36.6 | 162 | 40 | 172 | 45.4 | 175 | 55.5 | 176 | 58.6 | 183 | 67.1 | |
| | 150 | 37.1 | 163 | 40.6 | 173 | 45.9 | 176 | 56.2 | 177 | 59.3 | 184 | 67.8 | |
| | 151 | 37.6 | 164 | 41.2 | 174 | 46.4 | 177 | 56.9 | 178 | 60 | 185 | 68.5 | |
| | 152 | 38.1 | 165 | 41.8 | 175 | 46.9 | 178 | 57.6 | 179 | 60.7 | 186 | 69.2 | |
| | 153 | 38.6 | | | 176 | 47.4 | 179 | 58.3 | 180 | 61.4 | 187 | 69.9 | |
| | 154 | 39.1 | | | 177 | 47.9 | 180 | 59 | 181 | 62.1 | 188 | 70.6 | |
| | | | | 178 | 48.4 | 181 | 59.7 | 182 | 62.8 | | | | |
| | | | | 179 | 48.9 | | | | | | | | |
| foarte mari (de la $M + 2\sigma$ și mai mare) | 155 | 39.6 | 166 | 42.4 | 180 | 49.4 | 182 | 60.4 | 183 | 63.5 | 189 | 71.3 | |
| | 156 | 40.1 | 167 | 43 | 181 | 49.9 | 183 | 61.1 | 184 | 64.2 | 190 | 72 | |
| | 157 | 40.6 | 168 | 43.6 | 182 | 50.4 | 184 | 61.8 | 185 | 64.9 | 191 | 72.7 | |
| M | 141.88 | 33.09 | 156.62 | 37.00 | 163.24 | 40.9 | 166.79 | 49.9 | 168.39 | 53.47 | 175.51 | 62.24 | |
| σ | 5.52 | - | 4.4 | - | 8.48 | - | 6.94 | - | 7.24 | - | 5.91 | - | |
| σR | - | 3.08 | - | 4.8 | - | 4.66 | - | 4.2 | - | 5.52 | - | 6.91 | |
| Ry/x | - | 0,457 | - | 0,578 | - | 0,475 | - | 0,668 | - | 0,651 | - | 0,706 | |

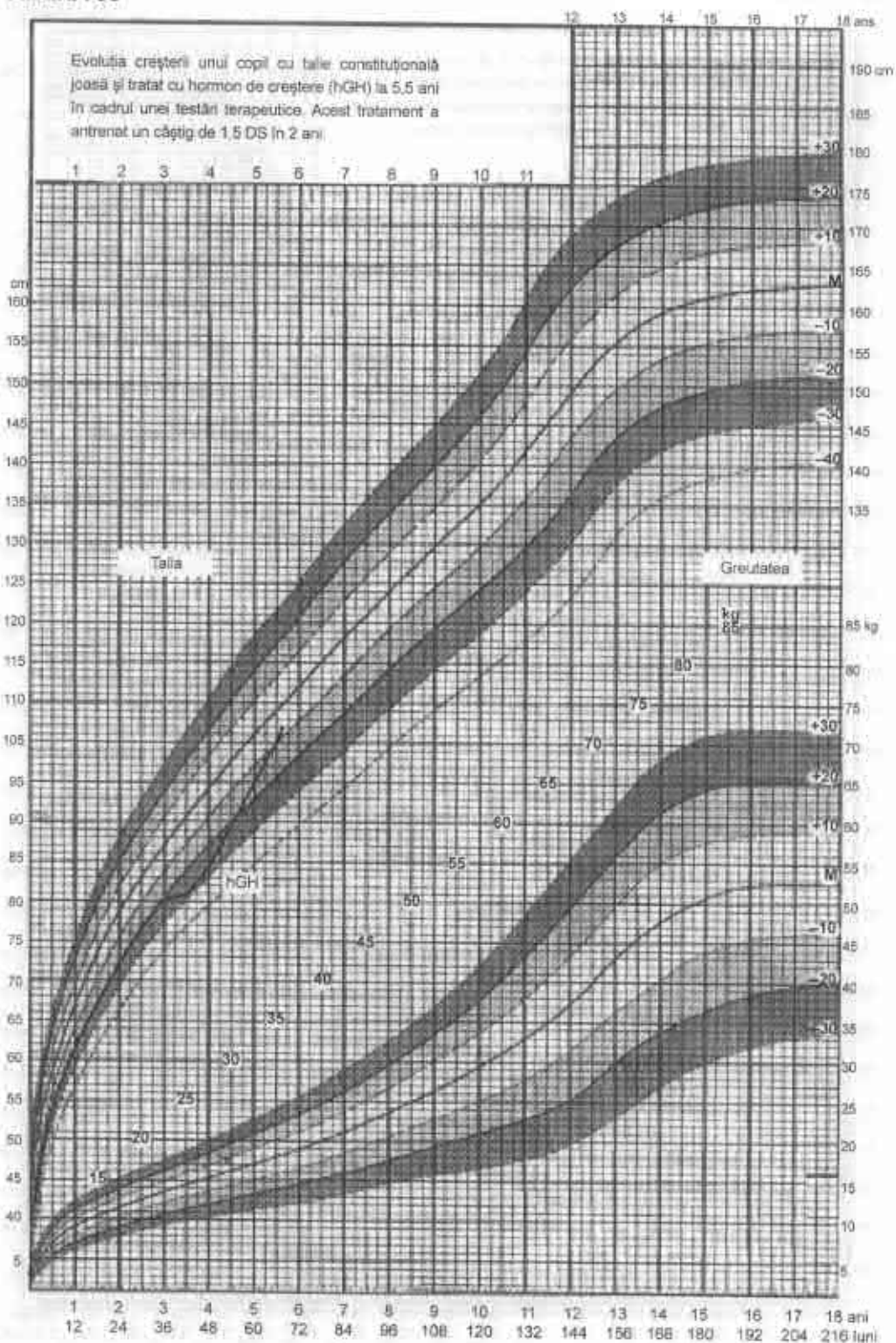
ANEXA 54

| Percentile | SUPRAFAȚA TOTALĂ A BRAȚULUI (mm) | | | | | | | SUPRAFAȚA MUSCULARĂ A BRAȚULUI (mm) | | | | | | |
|------------|-------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|------|----------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Vârsta | GENUL MASCULIN | | | | | | | | | | | | | |
| 1-1,9 ani | 142 | 146 | 150 | 159 | 170 | 176 | 183 | 110 | 113 | 119 | 127 | 135 | 144 | 147 |
| 2-2,9 | 141 | 145 | 153 | 162 | 170 | 178 | 185 | 111 | 114 | 122 | 130 | 140 | 146 | 150 |
| 3-3,9 | 150 | 153 | 160 | 167 | 175 | 184 | 190 | 117 | 123 | 131 | 137 | 143 | 148 | 153 |
| 4-4,9 | 149 | 154 | 162 | 171 | 180 | 186 | 192 | 123 | 126 | 133 | 141 | 148 | 156 | 159 |
| 5-5,9 | 153 | 160 | 167 | 175 | 185 | 195 | 2 04 | 128 | 133 | 140 | 147 | 154 | 162 | 169 |
| 6-6,9 | 155 | 159 | 167 | 179 | 188 | 209 | 228 | 131 | 135 | 142 | 151 | 161 | 170 | 177 |
| 7-7,9 | 162 | 167 | 177 | 187 | 201 | 223 | 230 | 137 | 139 | 151 | 160 | 168 | 177 | 190 |
| 8-8,9 | 162 | 170 | 177 | 190 | 202 | 220 | 245 | 140 | 145 | 154 | 162 | 170 | 182 | 187 |
| 9-9,9 | 175 | 178 | 187 | 200 | 217 | 249 | 257 | 151 | 154 | 161 | 170 | 183 | 196 | 202 |
| 10-10,9 | 181 | 184 | 196 | 210 | 231 | 262 | 274 | 156 | 160 | 166 | 180 | 191 | 209 | 221 |
| 11-11,9 | 186 | 190 | 202 | 223 | 244 | 261 | 280 | 159 | 165 | 173 | 183 | 195 | 205 | 230 |
| 12-12,9 | 193 | 200 | 214 | 232 | 254 | 282 | 303 | 167 | 171 | 182 | 195 | 210 | 223 | 241 |
| 13-13,9 | 194 | 211 | 228 | 247 | 263 | 286 | 301 | 172 | 179 | 196 | 211 | 226 | 238 | 245 |
| 14-14,9 | 220 | 226 | 237 | 253 | 283 | 303 | 322 | 189 | 199 | 212 | 223 | 240 | 260 | 264 |
| 15-15,9 | 222 | 229 | 244 | 264 | 284 | 311 | 320 | 199 | 204 | 218 | 237 | 254 | 266 | 272 |
| 16-16,9 | 244 | 248 | 262 | 278 | 303 | 324 | 343 | 213 | 225 | 234 | 249 | 269 | 287 | 296 |
| 17-17,9 | 246 | 253 | 267 | 285 | 308 | 336 | 347 | 224 | 231 | 245 | 258 | 273 | 294 | 312 |
| 18-18,9 | 245 | 260 | 276 | 297 | 321 | 353 | 379 | 226 | 237 | 252 | 264 | 283 | 298 | 324 |
| 19-24,9 | 262 | 272 | 288 | 308 | 331 | 355 | 372 | 238 | 245 | 257 | 273 | 289 | 309 | 321 |
| 25-34,9 | 271 | 282 | 300 | 319 | 342 | 362 | 375 | 243 | 250 | 264 | 279 | 298 | 314 | 326 |
| 35-44,9 | 278 | 287 | 305 | 326 | 345 | 363 | 374 | 247 | 255 | 269 | 286 | 302 | 318 | 327 |
| 45-54,9 | 267 | 281 | 301 | 322 | 342 | 362 | 376 | 239 | 249 | 265 | 281 | 300 | 315 | 326 |
| 55-64,9 | 258 | 273 | 296 | 317 | 336 | 355 | 369 | 236 | 245 | 260 | 278 | 295 | 310 | 320 |
| 65-74,9 | 248 | 263 | 285 | 307 | 325 | 344 | 355 | 223 | 235 | 251 | 268 | 284 | 298 | 306 |
| | GENUL FEMININ | | | | | | | | | | | | | |
| 1-1,9 ani | 138 | 142 | 148 | 156 | 164 | 172 | 177 | 105 | 111 | 117 | 124 | 132 | 139 | 143 |
| 2-2,9 | 142 | 145 | 152 | 160 | 167 | 176 | 184 | 111 | 114 | 119 | 126 | 133 | 142 | 147 |
| 3-3,9 | 143 | 150 | 158 | 167 | 175 | 183 | 189 | 115 | 119 | 124 | 132 | 140 | 146 | 152 |
| 4-4,9 | 149 | 154 | 160 | 169 | 177 | 184 | 191 | 125 | 121 | 128 | 136 | 144 | 152 | 157 |
| 5-5,9 | 153 | 157 | 165 | 175 | 185 | 203 | 211 | 130 | 128 | 134 | 142 | 151 | 159 | 165 |
| 6-6,9 | 156 | 162 | 170 | 176 | 187 | 204 | 211 | 130 | 133 | 138 | 145 | 154 | 166 | 171 |
| 7-7,9 | 164 | 167 | 174 | 183 | 199 | 216 | 231 | 129 | 135 | 142 | 151 | 160 | 171 | 176 |
| 8-8,9 | 168 | 172 | 183 | 195 | 214 | 247 | 261 | 138 | 140 | 151 | 160 | 171 | 183 | 194 |
| 9-9,9 | 178 | 182 | 194 | 211 | 224 | 251 | 260 | 147 | 150 | 158 | 167 | 180 | 194 | 198 |
| 10-10,9 | 174 | 182 | 193 | 210 | 228 | 251 | 265 | 148 | 150 | 159 | 170 | 180 | 190 | 197 |
| 11-11,9 | 185 | 194 | 208 | 224 | 248 | 276 | 303 | 150 | 158 | 171 | 181 | 196 | 217 | 223 |
| 12-12,9 | 194 | 203 | 216 | 237 | 256 | 282 | 294 | 162 | 166 | 180 | 191 | 201 | 214 | 220 |
| 13-13,9 | 202 | 211 | 223 | 243 | 271 | 301 | 338 | 169 | 175 | 183 | 198 | 211 | 226 | 240 |
| 14-14,9 | 214 | 223 | 237 | 252 | 272 | 304 | 322 | 174 | 179 | 190 | 201 | 216 | 232 | 247 |
| 15-15,9 | 208 | 221 | 239 | 254 | 279 | 300 | 322 | 175 | 178 | 189 | 202 | 215 | 228 | 244 |
| 16-16,9 | 218 | 224 | 241 | 258 | 283 | 318 | 334 | 170 | 180 | 190 | 202 | 216 | 234 | 249 |
| 17-17,9 | 220 | 227 | 241 | 264 | 295 | 324 | 350 | 175 | 183 | 194 | 205 | 221 | 239 | 257 |
| 18-18,9 | 222 | 227 | 241 | 258 | 281 | 312 | 325 | 174 | 179 | 191 | 202 | 215 | 237 | 245 |
| 19-24,9 | 221 | 227 | 247 | 265 | 290 | 319 | 345 | 179 | 185 | 195 | 207 | 221 | 236 | 249 |
| 25-34,9 | 233 | 302 | 256 | 277 | 304 | 342 | 368 | 183 | 188 | 199 | 212 | 228 | 246 | 264 |
| 35-44,9 | 241 | 256 | 267 | 290 | 317 | 356 | 378 | 186 | 192 | 205 | 218 | 236 | 257 | 272 |
| 45-54,9 | 242 | 257 | 274 | 299 | 328 | 362 | 384 | 187 | 193 | 206 | 220 | 238 | 260 | 274 |
| 55-64,9 | 243 | 252 | 280 | 303 | 335 | 367 | 385 | 187 | 196 | 209 | 225 | 244 | 266 | 280 |
| 65-74,9 | 240 | 252 | 274 | 299 | 326 | 356 | 373 | 185 | 195 | 208 | 225 | 244 | 264 | 279 |

ANEXA 55

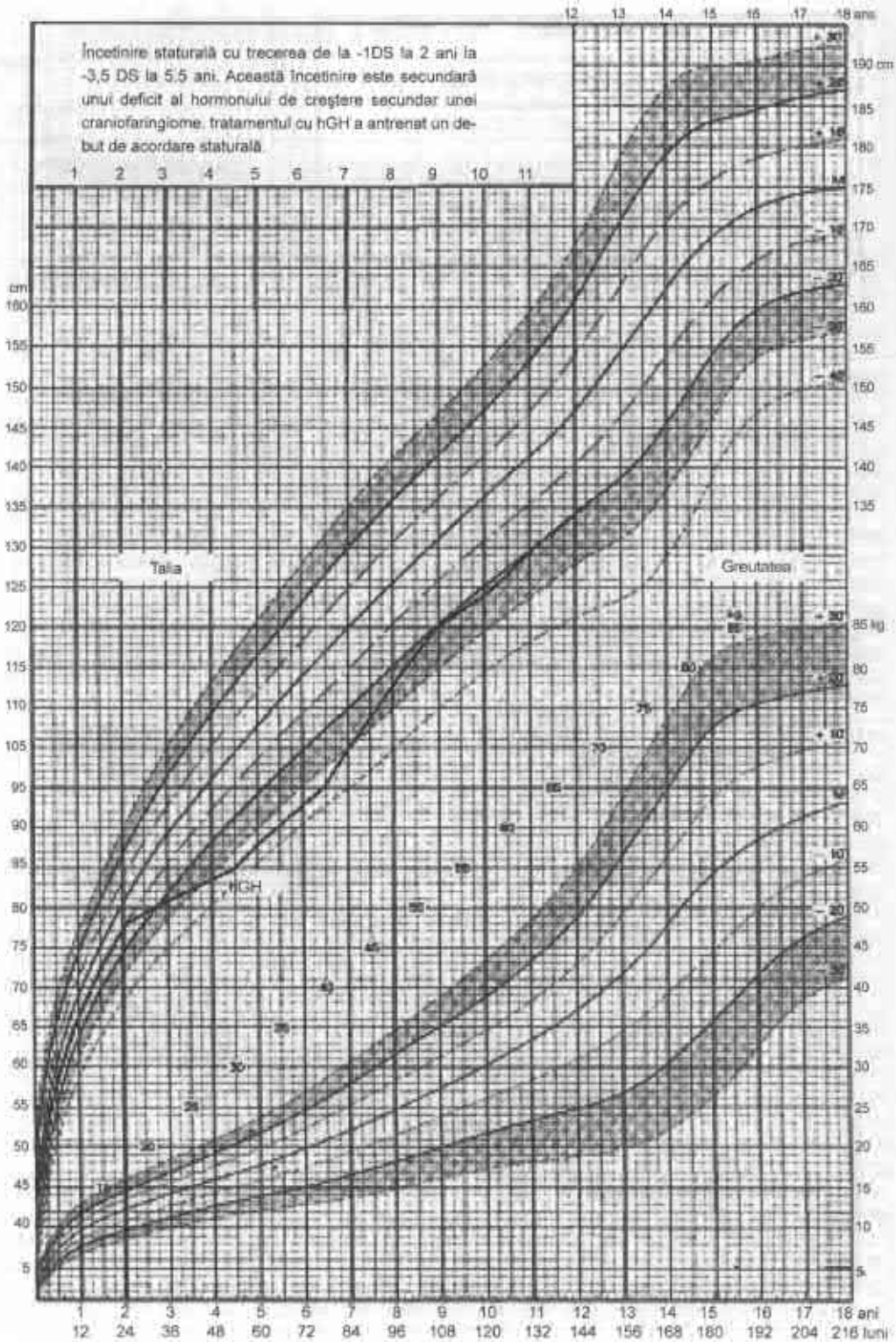
| Per- cen- tile | SUPRAFAȚA MUSCULARĂ A BRAȚULUI (mm ²) | | | | | | | SUPRAFAȚA GRASĂ A BRAȚULUI (mm ²) | | | | | | |
|----------------------|------------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------------------------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 | 5 | 10 | 25 | 50 | 75 | 90 | 95 |
| Vârsta | GENUL MASCULIN | | | | | | | | | | | | | |
| 1-1,9 | 956 | 1,014 | 1,133 | 1,278 | 1,447 | 1,644 | 1,720 | 452 | 486 | 590 | 741 | 895 | 1,036 | 1,176 |
| 2-2,9 | 973 | 1,040 | 1,190 | 1,345 | 1,557 | 1,690 | 1,787 | 434 | 504 | 578 | 737 | 871 | 1,044 | 1,148 |
| 3-3,9 | 1,095 | 1,201 | 1,357 | 1,484 | 1,618 | 1,750 | 1,853 | 464 | 519 | 590 | 736 | 868 | 1,071 | 1,151 |
| 4-4,9 | 1,207 | 1,264 | 1,408 | 1,579 | 1,747 | 1,926 | 2,008 | 428 | 494 | 598 | 722 | 859 | 989 | 1,085 |
| 5-5,9 | 1,298 | 1,411 | 1,550 | 1,720 | 1,884 | 2,089 | 2,285 | 446 | 488 | 582 | 713 | 914 | 1,176 | 1,299 |
| 6-6,9 | 1,360 | 1,447 | 1,605 | 1,815 | 2,056 | 2,297 | 2,493 | 371 | 446 | 539 | 678 | 896 | 1,115 | 1,519 |
| 7-7,9 | 1,497 | 1,548 | 1,808 | 2,027 | 2,246 | 2,494 | 2,886 | 423 | 473 | 574 | 758 | 1,011 | 1,393 | 1,511 |
| 8-8,9 | 1,550 | 1,664 | 1,895 | 2,089 | 2,296 | 2,628 | 2,788 | 410 | 460 | 588 | 725 | 1,003 | 1,248 | 1,558 |
| 9-9,9 | 1,811 | 1,884 | 2,067 | 2,228 | 2,657 | 3,053 | 3,257 | 485 | 527 | 635 | 859 | 2,521 | 1,864 | 2,081 |
| 10-10,9 | 1,930 | 2,027 | 2,182 | 2,575 | 2,903 | 3,486 | 3,882 | 523 | 543 | 738 | 982 | 3,761 | 1,906 | 2,609 |
| 11-11,9 | 2,016 | 2,158 | 2,382 | 2,670 | 3,022 | 3,359 | 4,226 | 536 | 595 | 754 | 1,148 | 710 | 2,348 | 2,574 |
| 12-12,9 | 2,216 | 2,339 | 2,649 | 3,022 | 3,496 | 3,968 | 4,640 | 554 | 650 | 874 | 1,172 | 558 | 2,536 | 3,580 |
| 13-13,9 | 2,363 | 2,546 | 3,044 | 3,553 | 4,081 | 4,502 | 4,794 | 475 | 570 | 812 | 1,096 | 702 | 2,744 | 3,322 |
| 14-14,9 | 2,830 | 3,147 | 3,586 | 3,963 | 4,575 | 5,368 | 5,530 | 453 | 563 | 786 | 1,082 | 608 | 2,746 | 3,508 |
| 15-15,9 | 3,138 | 3,317 | 3,788 | 4,481 | 5,134 | 5,631 | 5,900 | 521 | 595 | 690 | 931 | 423 | 2,434 | 3,100 |
| 16-16,9 | 3,625 | 4,044 | 4,352 | 4,951 | 5,753 | 6,576 | 6,980 | 542 | 593 | 844 | 1,078 | 746 | 2,280 | 3,041 |
| 17-17,9 | 3,998 | 4,252 | 4,777 | 5,286 | 5,950 | 6,886 | 7,726 | 598 | 698 | 827 | 1,096 | 636 | 2,407 | 2,888 |
| 18-18,9 | 4,070 | 4,481 | 5,066 | 5,552 | 6,374 | 7,067 | 8,355 | 560 | 665 | 860 | 1,264 | 942 | 3,302 | 3,928 |
| 19-24,9 | 4,508 | 4,777 | 5,274 | 5,913 | 6,660 | 7,606 | 8,200 | 594 | 743 | 963 | 1,406 | 231 | 3,098 | 3,652 |
| 25-34,9 | 4,694 | 4,963 | 5,541 | 6,214 | 7,067 | 7,847 | 8,436 | 675 | 831 | 1,174 | 1,752 | 459 | 3,246 | 3,786 |
| 35-44,9 | 4,844 | 5,181 | 5,740 | 6,490 | 7,265 | 8,034 | 8,488 | 703 | 851 | 1,310 | 1,792 | 463 | 3,098 | 3,624 |
| 45-54,9 | 4,546 | 4,946 | 5,589 | 6,297 | 7,142 | 7,918 | 8,458 | 749 | 922 | 1,254 | 1,741 | 359 | 3,245 | 3,928 |
| 55-64,9 | 4,422 | 4,783 | 5,381 | 6,144 | 6,919 | 7,670 | 8,149 | 658 | 839 | 1,166 | 1,645 | 236 | 2,976 | 3,466 |
| 65-74,9 | 3,973 | 4,411 | 5,031 | 5,716 | 6,432 | 7,074 | 7,453 | 573 | 753 | 1,122 | 1,621 | 199 | 2,876 | 3,327 |
| | GENUL FEMININ | | | | | | | | | | | | | |
| 1-1,9 | 885 | 973 | 1,084 | 1,221 | 1,378 | 1,535 | 1,621 | 401 | 466 | 578 | 706 | 847 | 1,022 | 1,140 |
| 2-2,9 | 973 | 1,029 | 1,119 | 1,269 | 1,405 | 1,595 | 1,727 | 469 | 526 | 642 | 747 | 894 | 1,061 | 1,173 |
| 3-3,9 | 1,014 | 1,133 | 1,227 | 1,396 | 1,563 | 1,690 | 1,846 | 473 | 529 | 656 | 822 | 967 | 1,106 | 1,158 |
| 4-4,9 | 1,058 | 1,171 | 1,313 | 1,475 | 1,644 | 1,832 | 1,958 | 490 | 541 | 654 | 766 | 907 | 1,109 | 1,236 |
| 5-5,9 | 1,238 | 1,301 | 1,423 | 1,598 | 1,825 | 2,012 | 2,159 | 470 | 529 | 647 | 812 | 991 | 1,330 | 1,536 |
| 6-6,9 | 1,354 | 1,414 | 1,513 | 1,683 | 1,877 | 2,182 | 2,323 | 464 | 508 | 638 | 827 | 1,009 | 1,263 | 1,436 |
| 7-7,9 | 1,330 | 1,441 | 1,602 | 1,815 | 2,045 | 2,332 | 2,469 | 491 | 560 | 706 | 920 | 1,135 | 1,407 | 1,644 |
| 8-8,9 | 1,513 | 1,566 | 1,808 | 2,034 | 2,327 | 2,657 | 2,996 | 527 | 634 | 769 | 1,042 | 1,383 | 1,872 | 2,482 |
| 9-9,9 | 1,723 | 1,788 | 1,976 | 2,227 | 2,571 | 2,978 | 3,112 | 642 | 690 | 933 | 1,219 | 1,584 | 2,171 | 2,524 |
| 10-10,9 | 1,740 | 1,784 | 2,019 | 2,296 | 2,583 | 2,873 | 3,093 | 616 | 702 | 842 | 1,141 | 1,608 | 2,500 | 3,005 |
| 11-11,9 | 1,784 | 1,978 | 2,316 | 2,612 | 3,071 | 3,739 | 3,953 | 707 | 802 | 1,015 | 1,301 | 1,942 | 2,730 | 3,690 |
| 12-12,9 | 2,092 | 2,182 | 2,576 | 2,904 | 3,225 | 3,655 | 3,847 | 782 | 854 | 1,090 | 1,511 | 2,056 | 2,666 | 3,369 |
| 13-13,9 | 2,269 | 2,426 | 2,657 | 3,130 | 3,529 | 4,081 | 4,568 | 726 | 838 | 1,219 | 1,625 | 2,374 | 3,272 | 4,150 |
| 14-14,9 | 2,418 | 2,562 | 2,874 | 3,220 | 3,704 | 4,294 | 4,850 | 981 | 1,043 | 1,423 | 1,818 | 2,403 | 3,250 | 3,765 |
| 15-15,9 | 2,426 | 2,518 | 2,847 | 3,248 | 3,689 | 4,123 | 4,758 | 839 | 1,126 | 1,396 | 1,886 | 2,544 | 3,093 | 4,195 |
| 16-16,9 | 2,308 | 2,567 | 2,865 | 3,248 | 3,718 | 4,353 | 4,946 | 1,126 | 1,351 | 1,663 | 2,006 | 2,598 | 3,374 | 4,236 |
| 17-17,9 | 2,442 | 2,674 | 2,996 | 3,336 | 3,883 | 4,552 | 5,251 | 1,042 | 1,267 | 1,463 | 2,104 | 2,977 | 3,864 | 5,159 |
| 18-18,9 | 2,398 | 2,538 | 2,917 | 3,243 | 3,694 | 4,461 | 4,767 | 1,003 | 1,230 | 1,616 | 2,104 | 2,617 | 3,508 | 3,733 |
| 19-24,9 | 2,538 | 2,728 | 3,026 | 3,406 | 3,877 | 4,439 | 4,940 | 1,046 | 1,198 | 1,596 | 2,166 | 2,959 | 4,050 | 4,896 |
| 25-34,9 | 2,661 | 2,826 | 3,148 | 3,573 | 4,138 | 4,806 | 5,541 | 1,173 | 1,399 | 1,841 | 2,548 | 3,512 | 4,690 | 5,560 |
| 35-44,9 | 2,750 | 2,948 | 3,356 | 3,783 | 4,428 | 5,240 | 5,877 | 1,336 | 1,619 | 2,158 | 2,898 | 3,932 | 5,093 | 5,847 |
| 45-54,9 | 2,784 | 2,956 | 3,378 | 3,858 | 4,520 | 5,375 | 5,964 | 1,459 | 1,803 | 2,447 | 3,244 | 4,229 | 5,416 | 6,140 |
| 55-64,9 | 2,784 | 3,063 | 3,477 | 4,045 | 4,750 | 5,632 | 6,247 | 1,345 | 1,879 | 2,520 | 3,369 | 4,360 | 5,276 | 6,152 |
| 65-74,9 | 2,737 | 3,018 | 3,444 | 4,019 | 4,739 | 5,566 | 6,214 | 1,363 | 1,681 | 2,266 | 3,063 | 3,943 | 4,914 | 5,530 |

ANEXA 56

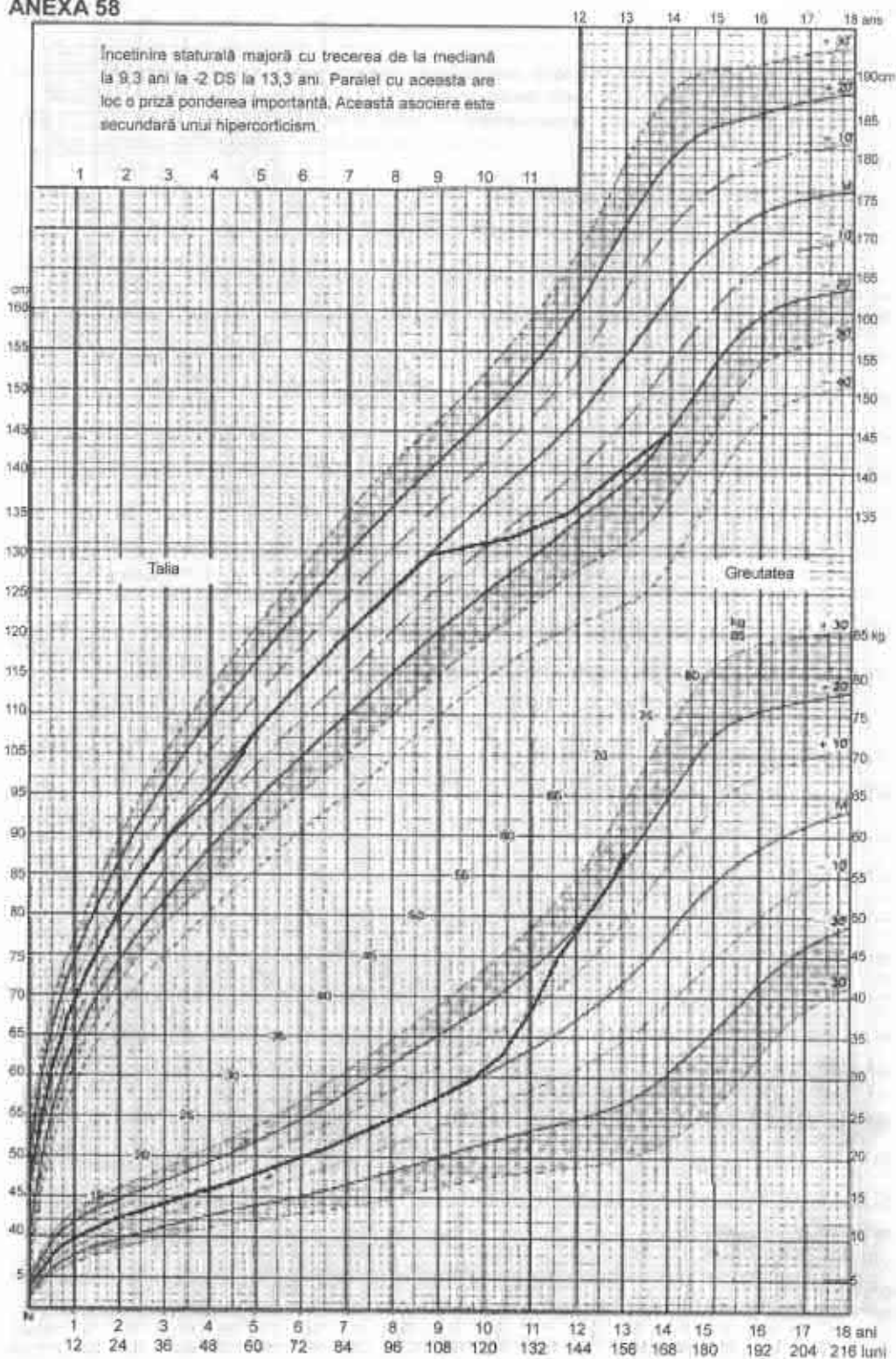


ANEXA 57

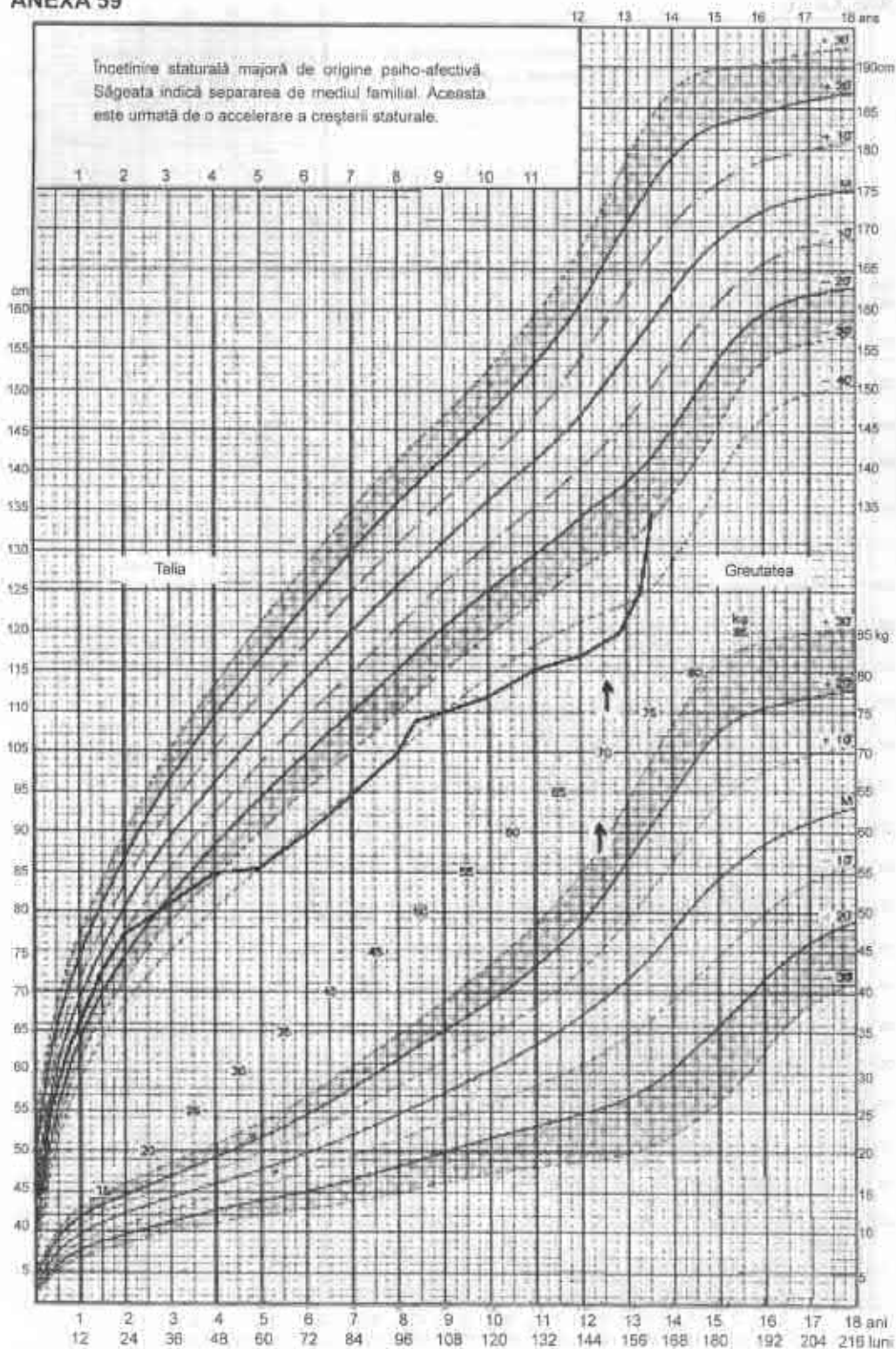
Încetinire staturală cu trecerea de la -1DS la 2 ani la -3,5 DS la 5,5 ani. Această încetinire este secundară unui deficit al hormonului de creștere secundar unei craniofaringiome. tratamentul cu hGH a antrenat un debut de acordare staturală.



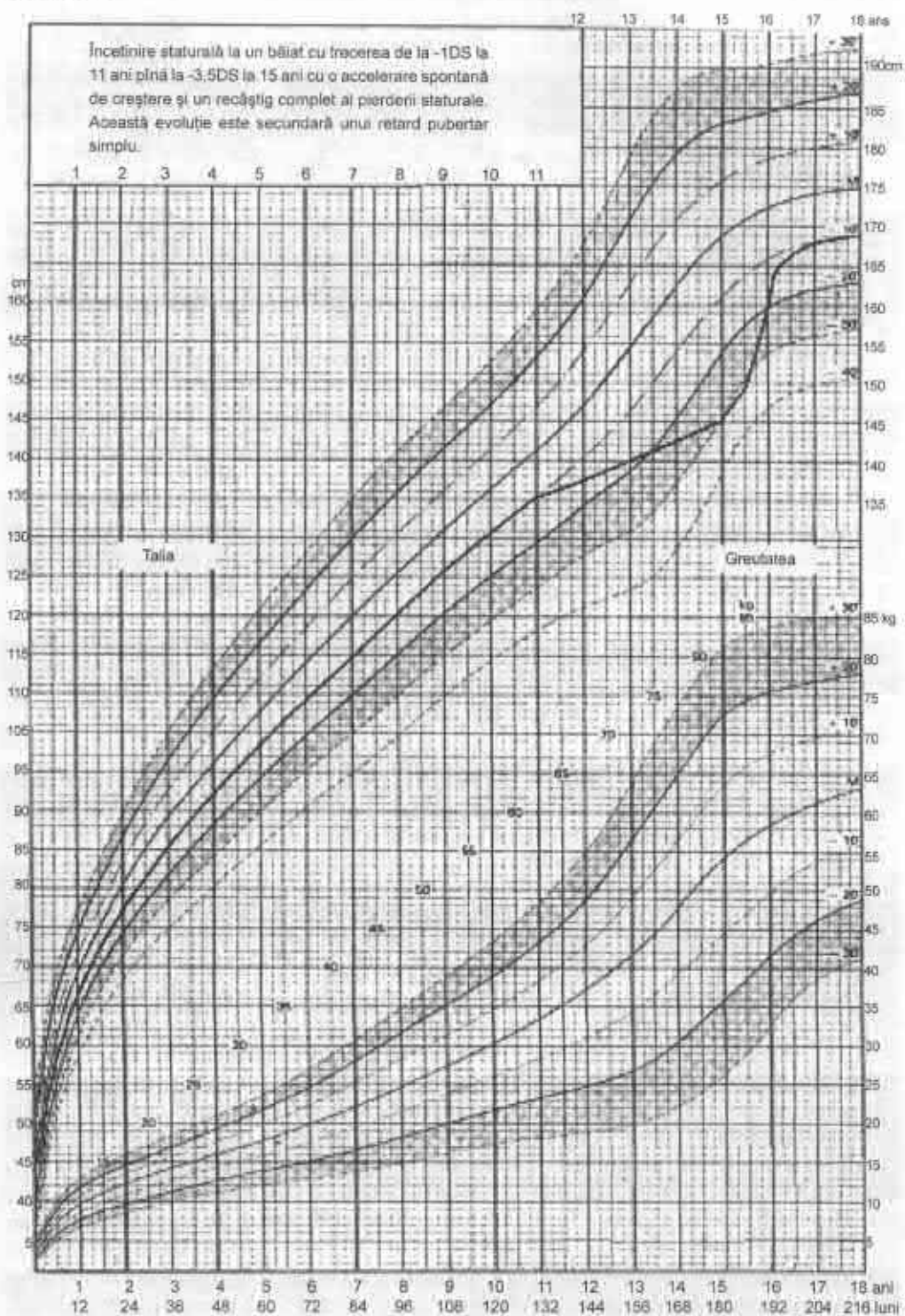
ANEXA 58



ANEXA 59



ANEXA 60



ANEXA 61

PREPARATELE VITAMINEI D

| Nr. d/o | Denumirea preparatului | Forma de prezentare | Conținut în vitamina D |
|---------|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1 | ADRIGIL 10000UI/ml (Franța) | Flacon de 20 ml (666 picături într-un flacon) | 300 UI/pic. |
| 2 | AUXERGYL D ₃ (cu vitamina A 50.000UI) (Franța) | 3 ampule de soluție uleioasă buvabilă într-o cutie | 200 000 UI/ampulă |
| 3 | Colecalciferol VIGANTOL OIL (Merck, Germania) | Soluție uz intern | 1ml(30 picături) conține 0,5g colecalciferol coresp. cu 20 000 UI vit.D ₃ Conține 660 UI/pic. |
| 4 | CALCIUM+VITAMIN D ₃ VITRUM (UNIPHARM, INC RUSIA) | Pastile, flacoane a câte 30,60, 100, 120 pastife) | Conține 500mg Ca elementar și 200UI vitamină D ₃ |
| 5 | ERGOALCIFEROL (Renaudin, Franța) | fiolă | 600 000 UI/fiolă |
| 6 | ERGOALCIFEROL(vit. D ₂) 0,125MG (RUSIA) | Drajeuri | 500UI/dr. |
| 7 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae (RUSIA) | Capsule | 50UI/caps |
| 8 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae (RUSIA) | Capsule | 500UI/caps |
| 9 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae (RUSIA) | Capsule | 10 000UI/caps |
| 10 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae 0,0625% (RUSIA) | Flacoane de 5ml | 25 000UI/ml; 500UI/pic. |
| 11 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae 0,125% (RUSIA) | Flacoane de 10 ml | 50 000UI/ml; 1250UI Vit.D ₂ /pic. |
| 12 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) oleosae 0,125% ("Vitamina" Uman, Ucraina) | Flacoane de 5 ml | 50 000UI/ml; 1250UI Vit.D ₂ /pic. |
| 13 | ERGOALCIFEROL (vit. D ₂) spirituosae 0.5% (RUSIA) | Flacoane de 5 și 30 ml | 200 000UI/ml; 2700UI/pic. |
| 14 | ERGOALCIFEROL VITAMINA D ₂ (Sicomed; România) | Fiolă inj. de 1 ml Fiolă buvabilă de 3 ml | 400 000 UI(10mg)/fiolă 600 000UI(15mg)/fiolă 600 000UI |
| 15 | Calciu Sedico efervescent rapid solubil (SEDICO, Egipt) | granule, 3,9 g în pliculeț de o singură doză | În fiecare pliculeț se conține: Calciu ionizat -500mg Colecalciferol -400UI Vitamina C 180mg |
| 16 | Vitamina D ₃ Soluție apoasă TERPOL, Polonia | Flacon - 10ml - 150 000 UI | 350 doze profilactice într-un flacon 420UI/1 pic. |
| 17 | STEROXYL (Roussel, Franța) | Ergocalciferol 50 mg% | 10mg/flacon 0,01 mg (400UI)/pic. |

| | | | |
|----|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 18 | STEROXYL 15 A (Roussel, Franța) | Ergocalciferol în alcool etilic, fiolă buvabilă de 1,5 ml | 15mg (600 000 UI)/flacon |
| 19 | Sterogyl 15H, soluție uleioasă (Roussel, Franța) | Ampulă cu soluție uleioasă buvabilă Ampulă injectabilă(I/M I) | 1 ampulă conține 600 000 UI vit. D |
| 20 | Sterogyl 15A, soluție alcoolică (Roussel, Franța) | Ampulă cu soluție alcoolică buvabilă (a nu fi indicată copiilor sub vârsta de 3 ani) | 1 ampulă conține 600 000 UI vit. D |
| 21 | STEROXYL GOUTTES (Franța) | Flacon de 20 ml | 1 flacon conține 1000 picături; 1 picătură conține 400 UI |
| 22 | OSTEOVIT (București, România) | Comprimate efervescente | Calciu sub formă de gluconolactat – 200mg Vit. C – 180mg Vit. D ₃ - 200 UI Vit. B ₆ - 5mg Vit. K ₂ – 0,2 mg |
| 23 | UVEDOSE (Franța) | Soluție uleioasă buvabilă | 100 000 UI/amp |
| 24 | ULEI DE PEȘTE VIT.A+D (Biofarm, România) | Ulei de pește, capsule gelat. | 0,30g vitamina A 330 UI vitamina D ₂ 1000 UI |
| 25 | VITAMINA A+D ₂ Biofarm, România) | Caps. Gelat. | Vit. A 2750 UI Vit. D ₂ 550 UI |
| 26 | VITAMINA A+D ₂ (Sicomed, România) | Drajeuri | Vit. A 3000 Vit.D ₂ 1000 UI |
| 27 | UVESTROL D | Flacon de 20 ml | 1500 UI/ml |
| 28 | ZYMA – D ₂ Gouttes | Flacon de 10 ml | 333 picături într-un flacon; 300UI/pic. |
| 29 | MULTI – TABS ACD (Ferrosoan, Danemarca) | Sol. internă(picături) | 1ml conține: Vitamina A 1000 UI Vitamina D 400 UI Vitamina C 36 mg |
| 30 | COD LIVER OIL (Stanley, Canada) | Ulei din ficat de morun, capsule | Echivalent cu: 1250 UI vit. A și 100 UI vit.D |

**FORMULE ADAPTATE (DE START)
CARACTERISTICI ȘI COMPOZIȚIE LA 100 ML DILUȚIE STANDARD**

| Produs | Proteine totale (g) | Albumină/cazeină | Grăsimi (g) | Hidrați de carbon (g) | Lactoză (g) | Amidon | Malto-dexroză | Zaharoză | Acid linoleic/ α -linolenic | Adaosuri speciale |
|---------------------------------------------|---------------------|------------------|----------------|-----------------------|---------------|--------|---------------|----------|------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Aptamil 1 (Milupa) | 1,7 | 60:40 | 3,6 | 8,3 | 7,3 (100%) | - | 1 | - | | - |
| Beba (Nestlé) | 1,68 | | 3,22 | 7,27 | | - | - | + | 0,31 g ac. linoleic | Colină Taurină |
| Enfamil 1 (Mead-Johnson) | 1,49 | 60:40 | 3,7 | 7 | | - | - | - | 0,6/0,064 | Colină Taurină |
| Morinaga BF (bifidus factor) (Morinaga) | 1,69 | 60:40 | 3,51 | 7,16 | 6,75 (90-95%) | - | 0,42 | - | 0,43/0,052 | Lactuloză Carnitină Taurină |
| Nan (Nestlé) | 1,65 | | 3,43 | 7,42 | | - | - | - | 0,44 g ac. linoleic | Taurină Carnitină Colină |
| Nutricare special (Israel) | 1,4 | | | 7,2 | 7,2 | | | | 1/0,12 | - |
| Similac | 1,5 | | 3,63 | 7,35 | 7,35 (100%) | - | - | - | 1 g ac. linoleic | Colină Taurină |
| Remedia (formula) (Humana Herford) (Israel) | 1,53 | 60:40 | 3,4 (vegetale) | 7 | 8,3 | - | - | - | | Taurină Cisteină Tirozină Colină Inositol |
| Similac cu Fe (Ross) | 1,5a | | 3,63 | 7,35 | 7,35 | - | - | - | | Colină Taurină |

| Produs | Minerale (g) | Na (mg) | Ca (mg) | P (mg) | Raport Ca/P | Fe (mg) | Osmolaritate mOsm/kgH ₂ O | Calorii (kcal) | Obținerea energiei în % | | | Adaosuri speciale |
|---------------------------------------------|--------------|---------|---------|--------|-------------|---------|--------------------------------------|----------------|-------------------------|---------|----------------|-------------------------------------------------------|
| | | | | | | | | | Proteine | Grăsimi | Hidrați carbon | |
| Aptamil 1 (Milupa) | 0,4 | 20 | 75 | 44 | 1,7 | 0,7 | | 72 | | | | - |
| Beba (Nestlé) | 0,34 | 20 | 56 | 39 | 1,43 | 0,8 | | 67 | | | | Colină Taurină |
| Enfamil 1 (Mead-Johnson) | 0,29 | 17,6 | 45 | 30 | 1,5 | 0,8 | | 67,6 | | | | Colină Taurină |
| Morinaga BF (bifidus factor) (Morinaga) | 0,29 | 21 | 47 | 27 | 1,7 | 0,8 | 280 | 67 | 10 | 47 | 43 | Lactuloză Carnitină Taurină |
| Nan (Nestlé) | 0,3 | 17 | 53 | 30 | 1,76 | 0,81 | | 67 | | | | Taurină Carnitină Colină |
| Nutricare special (Israel) | | 15,6 | 42,38 | 28,47 | 1,4 | 0,96 | | 68 | | | | - |
| Remedia (formula) (Humana Herford) (Israel) | | 17,5 | 59 | 33 | 1,8 | 0,90 | 317 | 70 | 8,8 | 44 | 47 | Taurină Cisteină Tirozină Colină Inositol |
| Similac | 0,4 | 23 | 56 | 41 | | | | 68 | | | | Colină Taurină |
| Similac cu Fe (Ross) | 0,4 | 23 | 56 | 41 | | 1,2 | | 68 | | | | Colină Taurină |

**FORMULE DE CONTINUARE (FOLLOW-UP)
 CARACTERISTICI ȘI COMPOZIȚIE LA 100 ML DILUȚIE STANDARD**

| Produs | Proteine totale (g) | Albumină/cazeină | Grăsimi (g) | Hidrați de carbon (g) | Lactoză (g) | Amidon | Malto-dexroză | Zaharoză | Acid linoleic/ α -linolenic | Adaosuri speciale |
|----------------------------------------|---------------------|------------------|-------------|-----------------------|-------------|------------------|---------------|----------|------------------------------------|------------------------------------------|
| Aptamil 2 (Milupa) | 2 | 50:50 | 3,5 | 9 | 7,8 | - | 1 | - | - | Malto-dexroză |
| Enfamil 2 (Mead-Johnson) | 2,2 | - | 3 | 8 | | | | | 0,5/0,05 | Colină Taurină |
| Milumil 1 (Milupa) | 1,8 | 50:50 | 3,6 | 8,8 | 7,4 | 0,8 | 0,6 | - | - | Amidon Malto-dexroză |
| Milumil 2 (Milupa) | 2,1 | 20:80 | 3,3 | 9,2 | 5,9 | 0,9 | 0,6 | 1,8 | - | Amidon Dextrin-maltoză Zaharoză |
| Morinaga Chil-mil Follow-Up (Morinaga) | 2,3 | 40:60 | 2,6 | 7,15 | 6,12 | - | 0,64 | 0,39 | 0,35/0,04 | Dextrin-maltoză Zaharoză Lactuloză |
| Nutrilon Follow-On (Nutricia) | 2,8 | | 2,9 | 8,6 | 4 | de porumb 4,6 | - | - | - | Amidon Porumb |

| Produs | Minerale (g) | Na (mg) | Ca (mg) | P (mg) | Raport Ca/P | Fe (mg) | Osmolaritate mOsm/kgH ₂ O | Calorii (kcal) | Obținerea energiei în % | | | Adaosuri speciale |
|----------------------------------------|--------------|---------|---------|--------|-------------|---------|--------------------------------------|----------------|-------------------------|---------|----------------|------------------------------------------|
| | | | | | | | | | Proteine | Grăsimi | Hidrați carbon | |
| Aptamil 2 (Milupa) | 0,5 | 30 | 107 | 65 | 1,6 | 1,2 | | 75 | | | | Malto-dexroză |
| Enfamil 2 (Mead-Johnson) | 0,5 | 33 | 78,4 | 62 | 1,26 | 1,2 | | 67,9 | | | | Colină Taurină |
| Milumil 1 (Milupa) | 0,5 | 30 | 82 | 60 | 1,4 | 0,8 | | 75 | | | | Amidon Malto-dexroză |
| Milumil 2 (Milupa) | 0,5 | 40 | 82 | 60 | 1,4 | 0,8 | | 75 | | | | Amidon Dextrin-maltoză Zaharoză |
| Morinaga Chil-mil Follow-Up (Morinaga) | 0,52 | 33 | 78 | 46 | 1,69 | 0,8 | | 61 | | | | Dextrin-maltoză Zaharoză Lactuloză |
| Nutrilon Follow-On (Nutricia) | 0,6 | 40 | 95 | 80 | 1,18 | 1,3 | | 72 | | | | Amidon Porumb |

| Produs | Proteine totale (g) | Albumină/ cazeină | Grăsimi (g) | Hidrați de carbon (g) | Lactoză (g) | Amidon | Malto-dexroză | Zaharoză | Acid linoleic/ α -linolenic | Adaosuri speciale |
|-------------------------------------|---------------------|----------------------|-------------|-----------------------|---------------|----------------------|---------------|----------|---------------------------------------|-------------------|
| | | | | | | | | | | |
| Enfamil Premature (Mead-Johnson) | 2 | | 3,4 | 7,4 | 50% | 50% polimeri glucoză | - | - | | |
| Enfamil Premature 24 (Mead-Johnson) | 2,4 | | 4,1 | 8,9 | 50% | 50% polimeri glucoză | - | - | | |
| Nutrilon Premium (Nutricia) | 1,4 | 60:40 | 3,6 | 2,1 | 7,1 (100%) | - | - | - | 5:1 | - |
| Pre-Aptamil cu Milupan (Milupa) | 1,5 | 60:40 | 3,6 | 7,2 | 7,2 (100%) | - | - | - | - | Milupan |
| Similac Special Care (Ross) | 1,8 | | 3,6 | 7,1 | 50% | 50% polimeri glucoză | - | - | | |
| Similac Special Care 24 (Ross) | 2 | | 4,4 | 8,6 | 50% | 50% polimeri glucoză | - | - | | |

| Produs | Minerale (g) | Na (mg) | Ca (mg) | P (mg) | Raport Ca/P | Fe (mg) | Osmolaritate mOsm/kgH ₂ O | Calorii (kcal) | Obținerea energiei în % | | | Adaosuri speciale |
|-------------------------------------|--------------|---------|---------|--------|-------------|---------|--------------------------------------|----------------|-------------------------|---------|----------------|-------------------|
| | | | | | | | | | Proteine | Grăsimi | Hidrați carbon | |
| Alprem (Nestlé) | 0,38 | 26 | 70 | 46 | 1,52 | 1,1 | | 70 | | | | Taurină |
| Enfamil Premature (Mead-Johnson) | - | | 112 | 56 | 2 | 0,17 | 260 | 70 | | | | |
| Enfamil Premature 24 (Mead-Johnson) | - | | 134 | 68 | 2 | 0,2 | 310 | 81 | | | | |
| Nutrilon Premium (Nutricia) | 0,3 | 18 | 54 | 27 | 2 | 0,5 | 92 | 66 | 8,5 | 49 | 42,5 | - |
| Pre-Aptamil cu Milupan (Milupa) | 0,39 | 20 | 66 | 42 | 1,6 | 0,7 | | 67 | | | | Milupan |
| Similac Special Care (Ross) | - | | 120 | 60 | 2 | 0,2 | 235 | 70 | | | | |
| Similac Special Care 24 (Ross) | - | | 146 | 73 | 2 | 0,3 | 300 | 81 | | | | |

ANEXA 65

FORMULE SPECIALE – FORMULE DELACTOZATE.

SURSA DE PROTEINE: LAPTELE DE VACĂ

CARACTERISTICI ȘI COMPOZIȚIE LA 100 ML DILUȚIE STANDARD

| Produs | Proteine totale (g) | Lipide (g) | Sursă | Glucide (g) | Lactoză (g) | Amidon | Malto-dexdroză | Glucoză (g) | Polimeri glucoză | Osmolaritate (Osm/l) | Calorii |
|---------------------------------------------------|---------------------|------------|--------------|-------------|-------------|--------|----------------|------------------|------------------|----------------------|---------|
| AL ₁₁₀ (Nestlé) | 1,9 | 3,3 | | 7,4 | 0 | - | 7,4 | - | - | | 67 |
| Humana H (Heilnahrung) cu MCT (Humana) | 2,4 | 1,4 | Vegetală MCT | 9 | 0,3 | - | - | 1,5 zaharoză | - | | 58 |
| Milupa HN ₂₅ Formulă specială (Milupa) | 2,4 | 1,2 | Vegetală | 9,5 | < 0,1 | 3,4 | 1,5 | 1,3 | | 310 | 58 |
| Morinaga NL 33 Lactose-Free formula (Morinaga) | 1,69 | 3,6 | Vegetală | 8,03 | 0 | - | 7,38 | 0,65 sucroză | - | 170 | 62 |
| Nutrilon Low lactose (Nutricia) | 1,4 | 3,6 | Vegetală 3,4 | 7,1 | 1,3 | - | - | Sirop de glucoză | - | 195 | 66 |

ANEXA 66

FORMULE SPECIALE – FORMULE DELACTOZATE ȘI HIPOALERGICE.

SURSA DE PROTEINE: SOIA

CARACTERISTICI ȘI COMPOZIȚIE LA 100 ML DILUȚIE STANDARD

| Produs | Proteine totale (g) | Sursă | Lipide (g) | Sursă | Glucide (g) | Lactoză (g) | Glucoză | Maltoză | Polizaharide | Amidon | Calorii | Osmolaritate (Osm/l) |
|-----------------------------|---------------------|---------------------------------------|------------|-------------------------------------------------------------------|-------------|-------------|-----------------------------------------------------------------------|-----------------|--------------|--------|---------|----------------------|
| Alsoy (Nestlé) | 1,86 | Proteine soia | 3,33 | | 7,37 | 0 | - | 7,37 | - | - | 67 | |
| Enfamil-Soya (Mead-Johnson) | 2 | Proteine soia | 3,6 | Grăsimi vegetale din soia, cocos | 6,6 | 0 | Polimeri de glucoză | - | - | - | 67,6 | - |
| Isomil (Ross) | 1,8 | Proteine soia | 3,7 | Porumb, cocos, soia MCT | 6,9 | 0 | 3,9 sirop de porumb | 3 (sucroză) | - | - | 68 | 260 |
| Milupa Som (Milupa) | 2 | | 3,5 | | 7,6 | 0 | 2,8 | 0,3 | 3,9 | 0,6 | | |
| Nutricare-Soya (Israel) | 1,98 | Proteine soia | 3,5 | Vegetale | 6,8 | 0 | - | Dextrin-maltoză | - | - | 67,9 | |
| Nutrilon-Soya (Nutricia) | 1,8 | Proteine soia + taurină + L-metionină | 3,6 | Grăsimi vegetală: ac. linoleic; ac. linolenic | 6,7 | 0 | Polimeri de glucoză | - | - | - | 66 | 180 |
| Prosobee (Mead-Johnson) | 2 | Proteine soia + L-metionină | 3,6 | Grăsimi vegetale: ulei palmier 45%, ulei soia 20%, ulei cocos 20% | 6,8 | 0 | Polimeri de glucoză din sirop de porumb (amestec de dextroză maltoză) | - | - | - | 67,6 | 200 |

**ANEXA 67 FORMULE SPECIALE – FORMULE DELACTOZATE ȘI HIPOALERGICE.
SURSA DE PROTEINE: HIDROLIZAT PROTEIC
CARACTERISTICI ȘI COMPOZIȚIE LA 100 ML DILUȚIE STANDARD**

| Produs | Proteine totale (g) | Sursă | Lipide (g) | Sursă | Glucide (g) | Dextrin-maltoză |
|--------------------------------------|---------------------|---------------------------------------------------------------------|------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-----------------|
| Alfare (Nestlé) | 2,2 | Hidrolizat din proteine din zer, ultrafiltrat, hidroliză enzimatică | 3,3 | Trigliceride cu lanțuri medii (50%); ulei de porumb (20%), grăsimi din lapte (30%) | 7 | 60,5 |
| Hipp H.A. (Nutricia) | 1,6 | Hidrolizat proteic | 3,6 | Vegetală | 6,9 | - |
| Pregomin (Milupa) | 2 | Albumină; soia, collagen de vită în hidrolizat proteic | 3,6 | Vegetală | 8,6 | 6,8 |
| Nutramigen (Mead-Johnson) | 1,9 | Cazeină hidrolizată enzimatic | 2,6 | Vegetală (soia, porumb) | 9,1 | - |
| Pepti-junior ¹ (Nutricia) | 2 | Peptide cu lanțuri scurte | 3,7 | Trigliceride cu lanțuri medii (50%); ulei de porumb (50%) | 6,7 | - |
| Portagen (Mead-Johnson) | 2,4 | Hidrolizat de cazeină | 3,2 | MCT | 7,8 | 25% sucroză |
| Pregestimil (Mead-Johnson) | 1,9 | Cazeină hidrolizată enzimatic + cisteină, tirozină, triptofan | 3,8 | Trigliceride cu lanțuri medii (50%); ulei de porumb și soia, nucă de cocos | 6,9 | - |

¹ Dietă semielementală.

| Produs | Amidon | Glucoză | Lactoză (g) | Osmolaritate (Osm/l) | Calorii | Indicații |
|--------------------------------------|-----------------|-------------------------|-------------|----------------------|---------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Alfare (Nestlé) | 8,1 din cartofi | - | 1,4 | | 65 | Diaree acută și cronică. Sindroame de malabsorbție (fibroză chistică, sindrom de intestin scurt, boala Crohn), sugar cu istoric familial de alergii, alergii la proteine, malnutriție severă. |
| Hipp H.A. (Nutricia) | | | 0 | | 67 | Sugar cu alergii la proteinele laptelui de vacă, după 4 luni. |
| Pregomin (Milupa) | 1,8 | - | 0 | 200-210 | 75 | Diaree acută și cronică. Intoleranță la proteinele laptelui de vacă. Intoleranță la dizaharide. Malabsorbție. Celiachie. |
| Nutramigen (Mead-Johnson) | Din cereale 16% | Polimeri de glucoză 84% | 0 | 290 | 67,6 | Alergie la proteinele laptelui de vacă, alergii alimentare severe și multiple, galactozemie. Intoleranță la lactoză. |
| Pepti-junior ¹ (Nutricia) | - | Polimeri de glucoză 66% | 0,1 | 190 | 66 | Aceleași indicații. |
| Portagen (Mead-Johnson) | - | Polimeri de glucoză 75% | 0 | 230 | 70 | Pacienți cu deficiențe de absorbție a lipidelor prin anomalii limfactice congenitale sau disrupții limfactice. Chilotorax persistent. |
| Pregestimil (Mead-Johnson) | Modificat | Polimeri de glucoză | 0 | 290 | 67,6 | Alergie alimentară severă. Diaree intractabilă. Intoleranță la dizaharide. Steatoză. Fibroză chistică. Malnutriție protein-calorică severă. Tulburări severe de absorbție. |

¹ Dietă semielementală.

ANEXA 68

**CONȚINUTUL DE FIER ELEMENTAR ACTIV ÎN DIFERITE PREPARATE FIEROCOMPONENTE
(% DIN CONȚINUTUL TOTAL AL FIERULUI)**

| Formula chimică a fierului | Cantitatea de fier activ, % |
|----------------------------|-----------------------------|
| Fumarat de Fe | 33 |
| Sulfat de Fe | 20 |
| Gluconat de Fe | 12 |

ANEXA 69

**REMEDIIILE PENTRU ADMINISTRAREA PERORALĂ
MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE SULFAT DE Fe**

I. Monocomponente

Hemofer prolongat
Ferro-gradumet
Ferrograd

II. Combinate

A. Sulfat de Fe + serina

Actiferrin

B. Sulfat de Fe + vitamina C

Sorbifer Durules

Ferrograd

Ferroplex

C. Sulfat de Fe + vitamina C + mucoprotează

Tardiferon

D. Sulfat de Fe + vitamina C + mucoprotează + acid folic

Gino-tardiferon

E. Sulfat de Fe + acid folic

Ferrograd folic

Fefol

MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE GLUCONAT DE Fe

Apo-Ferrogluconat

Gluconat de Fe

Ferronal

MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE FUMARAT DE Fe

Fe fumarat

Ferretab

Ferronat

Heferol

MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE PROTEINSUCCINILAT DE Fe

Ferlatum

MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE CLORURĂ DE Fe

Hemofer

**MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE HIDROXID DE Fe
(COMPLEX POLINALTOS)**

Maltofer

Maltofer Fol

MEDICAMENTELE CU CONȚINUT DE Fe ȘI POLIVITAMINE

Fecovit

Fefol-vit

Irovit

Biovital

Materna

Mineravit

Nova vita

Prenatal

Fenuls

Vitrum prenatal

REMEDIIILE PENTRU ADMINISTRAREA PARENTERALĂ

Ferrum Lek

Ferriect

ANEXA 70

CARACTERISTICA PREPARATELOR DE FIER PENTRU UTILIZARE PERORALĂ

| Preparatul | Forma Fe în preparat | Cantitatea de fier în preparat | |
|---------------------|-------------------------|--------------------------------|-------------|
| | | totală, mg | activă, mg |
| Actiferrin | sulfat de Fe | 1 capsulă – 113 | 34,5 |
| | | 1 ml sirop – 342 | 6,8 |
| | | 1 picătură soluție – 2,6 | 0,54 |
| Hemofer prolongatum | sulfat de Fe | 1 drajeu – 325 | 105 |
| Gino-tardiferon | sulfat de Fe | 1 comprimat – 256 | 80 |
| Sorbifer Durules | sulfat de Fe | 1 comprimat – 320 | 100 |
| Tardiferon | sulfat de Fe | 1 comprimat – 256 | 80 |
| Ferrograd C | sulfat de Fe | 1 comprimat – 325 | 105 |
| Ferrogradumet | sulfat de Fe | 1 comprimat – n 525 | 105 |
| Ferrograd folic | sulfat de Fe | 1 comprimat – 325 | 105 |
| Ferroplex | sulfat de Fe | 1 drajeu – 50 | 20% |
| Ferroplect | sulfat de Fe | 1 drajeu – 50 | 20% |
| Fefol | sulfat de Fe | 1 capsulă – 150 | 20% |
| Fumarat de Fe | fumarat de Fe | 1 comprimat – 200 | 65 |
| Ferretab | fumarat de Fe | 1 capsulă – 154 | 50 |
| Ferronat | fumarat de Fe | 1 ml sirop – 30 | 10 |
| Heferol | fumarat de Fe | 1 capsulă – 350 | 100 |
| Ferronal | gluconat de Fe | 1 comprimat – 300 | ≈ 20% |
| Apoferrogluconat | gluconat de Fe | 1 comprimat – 300 | 33 |
| Gluconat de Fe | gluconat de Fe | 1 comprimat – 300 | ≈ 20% |
| Tot hema | gluconat de Fe | 10,0 | 157 mg/1 ml |
| Hemofer | clorură de Fe | 1 picătură soluție – 7,8 | 2,2 |
| Maltofer | polimatoză Fe-hidroxid | 1 ml sirop – 50 | ≈ 20% |
| Maltofer Fol | polimatoză Fe-hidroxid | 1 ml sirop – 100 | ≈ 20% |
| Ferlatum | Proteinsuccinilat de Fe | 1 ml sirop – 53,3 | 2,7 |