

valve prolapse and functional heart disturbances, average age (13,32±0,23) years and II group 30 (15,79 %) healthy children, average age (12,2±0,72) years, with inspection of hemodynamic and vegetative indicators.

Резюме

Вегетативные нарушения являются распространенной неинфекционной патологией у детей и подростков. Целью исследования было изучение вегетативных особенностей у пациентов с пролапсом митрального клапана и функциональными сердечными нарушениями. Исследование было проведено на 190 детей: I группа – 160 (84,2%) детей с ПМК, средний возраст 13,32±0,23 лет и II группа – 30 (15,79 %) здоровых детей, средний возраст 12,2±0,72 лет, у которых были изучены вегетативные и гемодинамические параметры.

DRENAJUL VENOS PULMONAR TOTAL ABERANT ÎN ASOCIERE CU OBSTRUCȚIA VENELOR PULMONARE

Ina Palii, dr. în med., conf. univ.,

Ninel Revenco, dr. hab. în med., prof. univ.,

Marcu Rudi, dr. în med., prof. univ.,

Tatiana Midoni, medic-rezident

USMF „Nicolae Testemițanu”, IMSP Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Introducere

Drenajul venos pulmonar total aberant (DVPTA) reprezintă o cardiopatie congenitală cianogenă severă, în care toate venele pulmonare (VP) se varsă direct sau printr-un colector comun în venele sistemice supradiafragmatice [1, 2]. Această anomalie cardiacă se asociază frecvent cu următoarele sindroame genetice: Turner, Noonan, tulburări de izomerism sau anomalii ale splinei, dar foarte rar cu hipoplazia și obstrucția VP [1].

Incidența DVPTA variază între 1 și 2% din totalul malformațiilor cardiace congenitale (MCC), iar incidența constituie 0,6-1,2 la 10000 nou-născuți vii [2-5]. Darling R. și colab. (1957) descriu 4 *tipuri anatomice*:

- tipul supracardiac – în 50% din cazuri, când VP se varsă printr-un colector comun direct în vena cavă superioară și este tipul cel mai frecvent întâlnit;
- tipul cardiac – reprezintă 20%; VP se conectează direct la AD sau prin intermediul sinusului coronar;
- tipul infracardiac – în 20% din cazuri, când toate VP se varsă în vena portă, mai rar în vena hepatică, cavă inferioară sau gastrică;
- tipul mixt – reprezintă 10% din DVPTA; în

acest tip VP se conectează la unul sau mai multe nivele (cele de mai sus), sau vărsarea lor este necunoscută [5, 6].

Smith și colab. propun o altă clasificare, în funcție de prezența sau absența obstrucției VP: forma fără obstrucție și forma cu conectare infracardiacă și obstrucție a VP [4].

Fiziopatologie. Pentru ca anomalia respectivă să fie compatibilă cu viața, este obligatorie o comunicare interatrială (defect de sept atrial (DSA) sau FOP), fiind necesar ca sângele venos pulmonar și cel sistemic, amestecat în AD, să ajungă parțial în cordul stâng și în circulația sistemică. În cazurile tipurilor I și II de DVPTA asociate cu DSA mare, VP sunt largi și saturația cu O₂ a sângelui arterial este puțin redusă. În DVPTA de tip III asociat cu DSA mic și stenoza colectorului comun, debitul pulmonar și cel sistemic sunt mari, iar saturația în O₂ a sângelui periferic este mică. În acest caz bolnavii sunt extrem de cianotici, pot prezenta crize hipoxice, astm cardiac, edem pulmonar [1, 5].

Tabloul clinic. Pacienții cu DVPTA și obstrucție sau DSA restrictiv constituie o urgență absolută a chirurgiei cardiace pediatrice. Bolnavul se prezintă cu dereglări hemodinamice și detresă respiratorie, cu tahicardie, puls periferic slab perceptibil sau absent, hepatomegalie, oligurie, tegumente reci, tahipnee, cianoză importantă, acidoză metabolică severă, raluri crepitante și subcrepitante de stază pulmonară. Cu alte cuvinte, sunt evidente semnele insuficienței cardiace (IC) severe. Pacienții cu DVPTA fără obstrucție și DSA de dimensiuni satisfăcătoare pot fi asimptomati perioade îndelungate. Manifestările clinice pot fi similare unui șunt sistemic-pulmonar de dimensiuni mari, cu frecvente infecții bronhopulmonare, retard staturo-ponderal, hepatomegalie și alte semne de IC congestivă [5, 7].

Semnele fizice. Starea generală a bolnavului, de regulă, este gravă. Se atestă cianoză, pulsații patologice în epigastru, turgescența jugularelor sau bombarea fontanelii la sugari, prezența ghebului cardiac la copiii mai mari, cardiomegalie, hepatomegalie, accentul zgomotului I la nivelul tricuspidei și a zgomotului II la artera pulmonară (AP), care poate fi dedublat sau clivat, de asemenea suflu sistolic (II/VI) și mezodiastolic în focarul pulmonar. Când colectorul venelor pulmonare se revarsă în vena cavă superioară (VCS), se percepe suflu sistolic intens (III-IV/VI) în regiunea supraclaviculară dreaptă [5].

Explorări paraclinice. Prezența unei cianoze intense timpurii, imediat după naștere trebuie să aducă suspiciunea unui DVPTA. Saturația O₂ sistemică este, de regulă, foarte scăzută la nou-născuți și asociată cu acidoza metabolică. Electrocardiografia relevă devi-

ația axei electrice spre dreapta, hipertrofia cavităților drepte ale cordului (AD și a VD).

Semnele radiologice caracteristice pentru DVPTA sunt: aspectul cordului în formă de cifra 8 sau a omului de zăpadă, eventual cardiomegalie și semne de circulație pulmonară încărcată. În DVPTA cu stenoza venelor imaginea cordului poate fi normală, în timp ce staza pulmonară este intensă. În forma fără obstrucția venelor cardiomegalia este prezentă cu fluxul pulmonar crescut. Ecocardiografia 2D poate preciza diagnosticul. Se vizualizează cavitatea atriului stâng (AS), care nu primește cele patru vene pulmonare, iar ecocardiografia Doppler color evidențiază vărsarea fluxului aberant în circulația venoasă – VCS, vena cavă inferioară (VCI) sau AD [8, 9].

Cateterismul cardiac aduce date anatomice și hemodinamice mai precise, inclusiv referitor la gradul hipertensiunii pulmonare (HTP), prezența bolii vasculare pulmonare, dar este o investigație invazivă, costisitoare, posibilă doar în centre specializate, cu anumite riscuri la copiii nou-născuți și cianoză severă, accentuând edemul pulmonar. Angiografia prin CT și RMN precizează anatomia DVPTA și funcția cordului, realizând imagini de reconstrucție tridimensională de mare acuratețe [3, 5, 7].

Evoluția naturală a formelor severe de DVPTA cu obstrucție determină IC și HTPA severă, deces timpuriu în lipsa unui tratament chirurgical oportun. Formele neobstructive evoluează mai lent, cu cianoză și HTP avansată [1, 5, 10].

Tratamentul medical constă în corectarea dezechilibrului acido-bazic și metabolic creat de hipoxia tisulară. La nou-născuți poate fi necesară perfuzia de prostaglandine E pentru menținerea deschisă a unui DSA, care să asigure fluxul din AP în aortă până la decizia intervenției chirurgicale.

Tratamentul intervențional. La nou-născuții cu cianoză severă fără comunicare interatrială, pentru asigurarea fluxului sistemic, se efectuează septostomia sau procedura Rasckind.

Tratamentul chirurgical constituie o urgență cardiochirurgicală în MCC. La început, în anii '60 ai sec. XX mortalitatea postoperatorie atingea 60-80%, în prezent s-a situat sub 5%. Tratamentul chirurgical prevede corectarea radicală a defectului, prin construcția unui canal între venele pulmonare și AS, se închid comunicările interatriale și traiectul venos pulmonar aberant. La nou-născuți DVPTA fără obstrucție venoasă beneficiază de o corecție chirurgicală electivă la vârstele cuprinse între 4 și 12 luni, dar înaintea apariției complicațiilor – a HTP și a bolii vasculare obstructive pulmonare [1, 5, 10].

Prognostic. Intervenția chirurgicală oportună asigură rezultate bune. Supraviețuirea la 15 ani este de

85%. Majoritatea pacienților sunt în clasa funcțională NYHA/Ross I, cu funcția cordului păstrată, fără suport medicamentos și având un stil de viață normal. Prognosticul poate fi mai rezervat atunci când DVPTA se asociază cu alte anomalii, de exemplu cu hipoplazia VP [5, 11].

Caz clinic. Se prezintă cazul unei fetițe în vârstă de 2,1 ani, internată în secția de cardiologie a IMSP ICȘDOSMC (19.12.2011).

Acuzele la internare: hematemeză, melenă, dispnee, tahipnee, tuse uscată chinuitoare, agitație, inapetență, deficit de creștere.

Istoricul bolii. Debutul maladiei a fost la vârsta de 1 lună de zile, când au apărut dispneea, tahipneea, oboseală în timpul alimentației, cianoză periferică, creștere insuficientă. La vârsta de 3 luni se internează în secția de cardiologie sus-numită, în stare generală gravă, cu cianoză periorală, dispnee, tuse umedă, dificultăți de alimentație, deficit ponderal. În urma examenului clinico-paraclinic complex s-a stabilit diagnosticul: MCC. DVPTA, tip I. DSA, tip „OS”. HTP suprasistemică. IC CF III-IV NYHA/Ross. Copilul a fost operat la 10.03.2010 – corecția radicală a DVPTA, plastia DSA. Postoperator au survenit următoarele complicații: hemoragie gastrică, ulcer de stres, bronhopneumonie bilaterală.

Anamnestic. Pacienta provine din mediu rural. Antecedentele heredocolaterale nu sunt agravate. Din antecedentele personale fiziologice menționăm că fetița este de la a doua sarcină, care a evoluat cu toxicoză și anemie. Nașterea spontană la 40 de săptămâni, în prezentație pelviană, greutatea de 3540 g și lungimea de 53 cm. La vârsta de 1 an de zile a prezentat o greutate de 8600 g, talie de 72 cm, dezvoltarea neuropsihică corespundea vârstei. Vaccinările au fost efectuate conform calendarului individual. Antecedentele patologice: postoperator pe parcursul a 1,5 ani starea copilului a fost relativ satisfăcătoare, careva acuze nu a prezentat. Din mai 2011, fetița face des IRA, bronhopneumonii asociate cu epistaxis, hematemeză.

Examenul obiectiv la internare evidențiază o pacientă cu starea generală gravă, condiționată de maldia de bază, sindromul hemoragic, sindromul de impregnare infecțioasă, retard staturo-ponderal. Masa la momentul examinării – 11 kg, talia – 80 cm. Dezvoltarea neuropsihică conform vârstei. Tegumentele palide cu acrocianoză periorală și periorbitală, tuse uscată, chinuitoare, dispnee, FR – 48/min., tiraj intercostal pe dreapta. Raluri umede (buloase), crepitații bilateral, zgomotele cardiace ritmice, clare, accentul zg. II la AP, suflul sistolic la apex, FCC 122 bătăi/min., TAs 85/50 mmHg, hepatomegalie moderată.

Examenul paraclinic de laborator. Hemoleucograma: Hb – 124 g/l, eritrocite – $4,0 \times 10^{12}/l$, IC

– 0,97, leucocite – $11,2 \times 10^9/l$, eozinofile – 20%, VSH – 8 mm/h. Indicii biochimici – fără modificări, protrombina – 88%, fibrinogenul – 3.1 g/l. Urograma – fără modificări.

Examenul instrumental. Electrocardiografia-standard: ritm sinusal, neregulat, AE verticală, FCC 159-133-146/min., bloc parțial de ramură dreaptă a fas. Hiss, hipertrofia VD, dereglări de repolarizare.

Radiografia cardiopulmonară (*figura 1*): circulație pulmonară moderat încărcată, bronhopneumonie pe dreapta. ICT – 0,54.

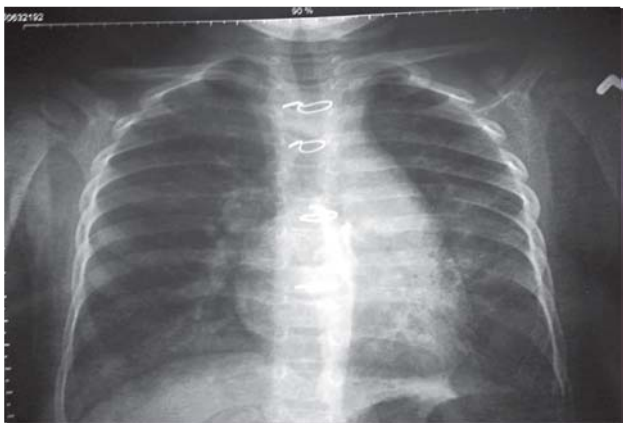


Figura 1. Radiografia cardiopulmonară.

Ecocardiografie 2D cu Doppler color: stare după corecția radicală a DVPTA și plastia defectului septal atrial cu aspect de sept integrat. La nivelul anastomozei între colectorul venelor pulmonare și AS se apreciază un gradient maximal de 14 mmHg. Dilatarea moderată a cavităților cardiace drepte (AD și VD), a AP, IVTr gr. I, IVM gr. I, HTP ușoară (PsAP – 40 mmHg).

Esofago-gastroduodenoscopia: esofagită gr. I, gastroduodenopatie eritematoasă, reflux gastroesofagian.

Scintigrafia pulmonară în două proiecții: se determină diminuarea bruscă și difuză a fluxului pulmonar în pulmonul stâng, vizualizându-se doar acumularea de fond a preparatului. În pulmonul drept dereglări de flux pulmonar nu se determină (*figura 2*).

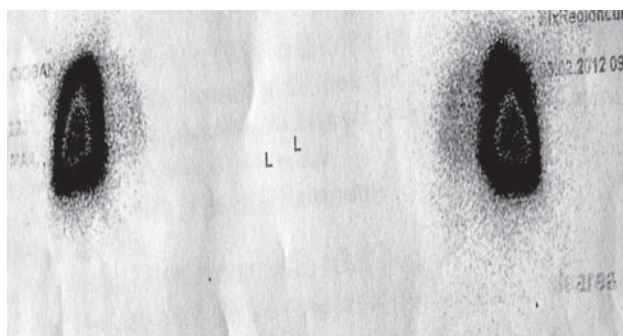


Figura 2. Scintigrafia pulmonară.

Coronarografia cu ventriculografie prin RMN cu substanța magnevist 5 ml (*figura 3*): VS și VD nu sunt dilatați, cu funcția sistolică și globală normale. Date pentru hipertrofia miocardului nu sunt. Contractilitatea regională nu este afectată. Atriu stâng – 21x22 mm; atriu drept – 19x26 mm; septul interatrial integrat. Vasele magistrale: aorta în normă. Trunchiul AP – 17 mm (dilatată ușor); AP dreaptă – 9 mm; AP stângă – 6 mm. Se vizualizează colectorul venos conectat la AS, în care se revărsă venele pulmonare drepte și vena pulmonară stângă inferioară. Date pentru stenoză a conexiunii colectorului nu sunt. Venele pulmonare drepte – cu flux și dimensiuni normale. VP stângă inferioară: obstrucție pe o lungime de 5 mm, la o distanță de 8 mm de la revărsarea în colector. VP stângă superioară: se revărsă direct în AS. La o distanță de 20 mm de la revărsarea în AS se remarcă obstrucția venei. Angiografia dinamică a vaselor magistrale prezintă absența contrastării venelor pulmonare stângi și hipoperfuzia plămânului stâng. Mediastinul posterior prezintă arie de fibroză (postintervențional), care se localizează la nivelul arterelor pulmonare, până la marginea superioară a colectorului venos.

Concluzie. Stare după corecția DVPTA: obstrucția venelor pulmonare stângi, cu hipoperfuzia severă a plămânului stâng. Date pentru stenoză a colectorului venos nu sunt.

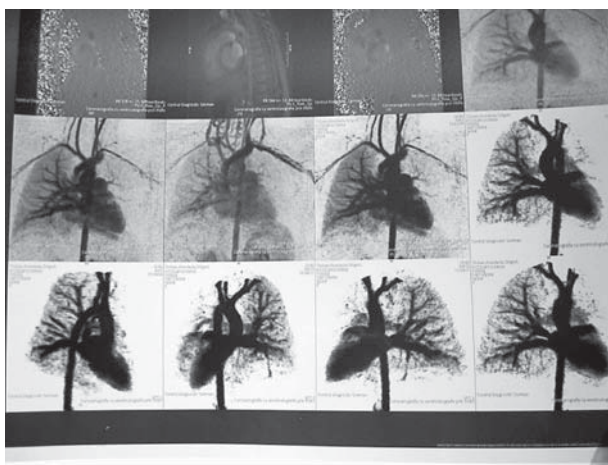


Figura 3. Coronarografia cu ventriculografie prin RMN.

Examinările clinico-paraclinice și instrumentale efectuate ne-a permis să stabilim următorul diagnostic clinic: MCC, stare după corecția radicală a DVPTA și plastia DSA (martie 2010), rezultat bun. Hipoplazia venelor pulmonare stângi cu obstrucție și hipoperfuzie severă a pulmonului stâng. HTPA reziduală ușoară. ICC CF I-II NYHA. IRVA. Bronhopneumonie pe dreapta, evoluție trenantă. IR gr. I-II. Gastroduodenită cronică eritematoasă în acutizare. Esofagita gr. I. Hipertrofie grad I-II.

Discuții

DVPTA reprezintă o MCC rară, aproximativ 1-2% din totalul malformațiilor congenitale cu manifestări din perioada neonatală și evoluție severă, în special formele obstructive, tratamentul de elecție fiind cel chirurgical [1]. Evoluția postoperatorie este în general favorabilă, însă există și cazuri cu evoluție nefavorabilă, fie datorită HTP severe preexistente și fibrozei intinale a VP, dar și cazuri care necesită reintervenție din cauza obstrucției VP (descrisă în procent de până la 18%) la nivelul zonei de anastomoză. Hipoplazia VP, anomalie rară (incidența de 2 la 100000 copii), se întâlnește frecvent la pacienții cu DVPTA [11]. Au fost descrise variate forme, fiind anghrenate una sau toate patru VP, variind de la stenoze localizate la atrezie (David M. Drossner, Dennis W. Kim, 2005). Obstrucția bilaterală duce la congestie pulmonară, edem și HTP severă, clinica depinzând de nivelul obstrucției. Obstrucția unilaterală cauzează mai puține simptome severe, iar tabloul clinic poate induce unele erori de diagnostic. Mecanismele care produc obstrucția VP sunt cele intrinseci [12].

Noi am relatat un caz clinic, rar întâlnit în practica medicală, la o fetiță cu DVPTA, tip I – cardiac, care a prezentat în perioada postoperatorie tardivă, după 12 luni de la intervenția chirurgicală, obstrucția venelor pulmonare stângi la distanță de revărsarea lor în colector, posibil pe fundal de hipoplazia lor congenitală.

Concluzii

Scopul descrierii cazului nostru a fost acela de a atrage atenția cardiologilor pediatri asupra evoluției și severității complicațiilor la distanță după tratamentul chirurgical în DVPTA. Dorim să atenționăm asupra importanței examenărilor clinico-paraclinice și ecocardiografice repetate în primul an postoperator la copiii corecți chirurgical pentru DVPTA, în special forma cardiacă pentru decelarea eventualelor complicații obstructive în perioada postoperatorie tardivă.

Bibliografie

1. Baumgartner H., Bonhoeffer Ph., Natasja MS De Groot, et al., *ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010)*: The Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.*, 2010, 31: 2915-2957.
2. Eimbke F., Rodriguez G., Gomez O., *Total anomalous pulmonary venous return*. Pediatric cardiovascular medicine, Moller and Hoffman, edit. Churchill Livingstone, 2000; 29: 409-420.
3. Hoffman J.I., Kaplan S., *The incidence of congenital heart disease*. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002; 39:1890.
4. Reller M.D., Strickland M.J., Riehle-Colarusso T., et al., *Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005*. *J. Pediatr.*, 2008; 153:807.

5. Tatiana Steclari, Marcu Rudi, Ina Pali, *Malformațiile congenitale cardiace*. Volumul I, Chișinău, 2008, 320 p.

6. Demos TC, Posniak HV, Pierce KL et al., *Venous anomalies of the thorax*. *AJR Am Roentgenol.*, 2004; 182 (5): 1139-1150.

7. Somoza F., Romero S.E., Halac E., *Heart Failure in Newborns and Older Children*. 5th International Congress of Cardiology [online]. (5th Virtual Congress of Cardiology – QVCC), 2007. <http://www.fac.org.ar/qcvc/llave/c148i/somozaf.pdf> (citat 17.07.2011).

8. Park M.K., *Cyanotic congenital heart defects, total anomalous pulmonary venous return*, The pediatric cardiology handbook, third edit. Mosby, 2003: 97-100.

9. Moss and Adams' *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*, Seventh Edition, 2008, 792 p.

10. Gaspar Marian, *Malformațiile cardiace*, 2009, capitoul V, pag. 31-33.

11. Lacour Gayet F., Zoghbi J., Serraf A.E., Belli E., Piot D., Rey C., Marçon F., Bruniaux J., Planché C., *Surgical management of progressive pulmonary venous obstruction after repair of total anomalous pulmonary venous connection*. *J. Thorac Cardiovasc., Surg.*, 2000; 117:679-687.

12. Suzuki T., Sato M., Murai T., Fukuda T., *Successful surgical repair of common pulmonary vein atresia in a newborn*. *Pediatr. Cardiol.*, 2001; 22:255-257.

Rezumat

Drenajul venos pulmonar aberant total reprezintă o cardiopatie congenitală cianogenă severă, cu o incidență de la 0,6 la 1,2 pe 10000 nou-născuți sau 1 - 2% din totalul MCC. Această malformație cardiacă frecvent se asociază cu sindroame genetice, dar foarte rar evoluează concomitent cu hipoplazia și obstrucția venelor pulmonare, precum a fost în cazul clinic descris mai sus. Se prezintă cazul unui copil diagnosticat la vârsta de 3 luni cu MCC DVPTA, tip I, HTP suprasistemică, ICC CF III-IV Ross, operat cu succes la vârsta de 3,5 luni. Evoluție favorabilă postoperator, însă cu apariția de hemoptizii ultimele 6 luni. În final, la vârsta de 2,1 ani a fost diagnosticată concomitent hipoplazia venelor pulmonare stângi cu obstrucția lor totală.

Summary

The total anomalous pulmonary venous drainage (TAPVD) is the severe cardiac heart disease, with the incidence from 0,6 to 1,2 per 10000 newborns or 1-2% of all congenital heart malformations. This heart malformation often associated with genetic syndromes, but rarely is evolving together with the hypoplasia of the pulmonary veins, as was described in our clinical case. This report presents the case of child who was diagnosed at three month after birth with Congenital Heart Malformations, TAPVD, Pulmonary Hypertension, Congestive Heart Failure Functional Class III-IV Ross, successfully operated at 3,5 month; with favorable evolution postoperative, but appeared the hemoptysis in the last six month. Finally, at 2,1 years while the patient was diagnosed with hypoplastic left pulmonary veins with their total obstruction.

Резюме

Тотальный аномальный дренаж легочных вен представляет собой тяжелую врожденную кардиопатию с цианозом и распространенностью от 0,6 до 1,2 на 10000 новорожденных или 1-2% из всех ВПС. Этот сердечный порок чаще ассоциируется с генетическими синдромами, но очень редко протекает совместно с гипоплазией легочных вен, как это было описано в выше изложенном клиническом случае. Представляется клинический случай одного ребенка с установленным диагнозом в 3 месяца – ВПС, тотальный аномальный дренаж легочных вен. Легочная гипертензия, Седечная недостаточность ФК III-IV Ross, оперированного в возрасте 3,5 мес., послеоперационное состояние стабильное, но с появлением носовых кровотечений в последний 6 мес. Итого, в возрасте 2,1 года был установлен сопутствующий диагноз – гипоплазия легочных вен слева с тотальной обструкцией.

SEMNIFICAȚIA CLINICĂ A INFECȚIEI *MYCOPLASMA PNEUMONIAE* LA COPII CU PNEUMONIE COMUNITARĂ

Svetlana Șciuca, dr. hab. în med., prof. univ.,
Liuba Neamțu, doctorandă,
USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere

Maladiile sistemului respirator ocupă un loc important în structura patologiei pediatrice. Infecțiile acute ale tractului respirator inferior (TRI) sunt printre cauzele principale care determină morbiditatea și mortalitatea copiilor. Numărul mare de cercetări în domeniu din ultimile decenii s-au axat pe elaborarea programelor de diagnostic și tratament al infecțiilor respiratorii induse de *Mycoplasma* [12]. Pneumonia comunitară (PC) este una dintre formele grave ale afectării tractului respirator inferior [18]. Pe parcursul ultimilor ani, a crescut rata etiologică a pneumoniilor comunitare cu agenții atipici *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae* la populația pediatrică [13]. Nivelul dezvoltării științelor medicale permite evaluarea tabloului clinic specific, indus de acest agent patogen [1].

Prevalența infecției cu *M. pneumoniae* variază în funcție de arealul geografic al populației studiate și metodele explorative aplicate. A fost demonstrat că *M. pneumoniae* este responsabilă de 40% cazuri de PC și doar 18% cazuri din numărul total de copii spitalizați cu PC sunt de etiologie *M. pneumoniae*, iar 20-40% dintre ei cu TRI sunt tratați ambulatoriu [3, 13, 15]. Diagnosticul de PC micoplasmică este stabilit în 30-40% cazuri doar la sfârșitul primei săptămâni de boală, deoarece nu are semne clinice și obiective

caracteristice, deseori copiii fiind tratați cu diagnosticul „infecția căilor respiratorii”, „gripă” sau „pneumonie de etiologie nedeterminată”. Astfel, din 44 de copii cu infecție micoplasmică, doar 11,7% sunt spitalizați în primele 3 zile, mai frecvent copiii se internează tardiv [19].

Infecția micoplasmică se transmite pe cale aeriană în timpul tusei. Infectarea necesită un contact strâns și de durată, deoarece acest microorganism este foarte sensibil la modificările temperaturii și umidității aerului [13]. La persoanele cu infecție micoplasmică activă, acest agent poate fi depistat în cavitatea nazală, faringe, trahee și în spută, indicând o afectare difuză a sistemului respirator [15]. În focarul unei familii, la membrii acesteia sunt diagnosticate diferite forme de afectare a sistemului respirator: traheobronșită, pneumonie, dar uneori semnele respiratorii pot lipsi [20]. Unele studii [4] au demonstrat că persoanele dintr-o familie după contact în 39% cazuri se infectează, dar marea majoritate sunt asimptomatici. Studiul a 11 familii cu infecție micoplasmică a determinat un indice de infectare înalt: din 37 copii (1-18 ani) la 24 (73%) au fost depistate maladii bronhopulmonare. Rata totală de infecție a constituit 58%, la copii – 81% [5], iar indicele de infecție acută micoplasmică a constituit 30 cazuri [13,15]. Astfel, copiii reprezintă un rezervor de infecție cu *M.pneumoniae*.

Epidemiologie

Pe parcursul ultimelor decade morbiditatea înaltă prin infecție cu *Mycoplasma* a fost diagnosticată la școlari și adolescenți, iar la copiii până la 5 ani se considera o infecție minoră. Studiile recente au demonstrat că copiii de vârstă mică sunt supuși infecției în măsură egală ca și copiii de 5-15 ani infectării cu *M.pneumoniae* [15]. Pneumonia de etiologie micoplasmică la copiii mai mici de 5 ani are o evoluție mai severă, cu tablou clinic variabil: tuse, rinită, tahicardie, afectare digestivă cu vomă și diaree [2]. Frecvența infecției micoplasmice în PC la copiii sub 5 ani, raportată de Waris, este de 21%, dar rata spitalizării este invers proporțională vârstei: 57% din copiii spitalizați sunt de vârsta sub 4 ani, 5% – de 5-9 ani și 9% copii – de 10-14 ani [9]. Cercetările din Finlanda în populația pediatrică cu PC au relatat 21% cazuri de pneumonii de etiologie micoplasmică confirmată la copiii sub 5 ani. În timpul epizodelor de epidemie a infecției cu *M.pneumoniae*, în Catalonia rata infecției micoplasmice la copiii mai mici de 5 ani a constituit 18% și doar 8,2% în grupa școlariilor [2]. Rezultate similare au fost raportate în Vietnam: din 252 copii cu PC, la 20,6% a fost confirmată etiologia micoplasmică prin metoda de cultură, PCR și în 25,4% cazuri – serologic. Cea mai înaltă rată a infecției micoplasmice – de 52% – a fost înregistrată la copiii de 1-5