

2. Carvounis CP, Nisar S, Guro-Razuman S. Significance of the fractional excretion of urea in the differential diagnosis of acute renal failure. *Kidney Int.* 2002;62:2223-2229.
3. Moreau R, Durand F, Poyndr T, et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and Type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study. *Gastroenterology.* 2002;122:923-930.
4. Goulis J, Armonis A, Patch D, et al. Bacterial infection is independently associated with failure to control bleeding in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology.* 1998;27:1207-1212.
5. Pockros PJ, Reynolds TB. Rapid diuresis in patients with ascites from chronic liver disease: the importance of peripheral edema. *Gastroenterology.* 1986;90:1827-1833.
6. Cabrera J, Arroyo V, Ballesta AM, et al. Aminoglycoside toxicity in cirrhosis. Value of urinary beta-2 microglobulin to discriminate functional renal failure from acute tubular damage. *Gastroenterology.* 1996;111:1002-1010.
7. Wong F, Blendis L. New challenge of hepatorenal syndrome: prevention and treatment. *Hepatology.* 2001;34:1242-1251.
8. Bacq Y, Gaudin C, Hadengue A, et al. Systemic, splanchnic and renal hemodynamic effects of a dopaminergic dose of dopamine in patients with cirrhosis. *Hepatology.* 1991;14:483-487.
9. Wong F, Pantea L, Sniderman K. The use of midodrine, octreotide and transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt in the treatment of cirrhotic patients with ascites and renal dysfunction including hepatorenal syndrome. *Hepatology.* 2004;40:55-64.
10. Pomier-Layrargues G, Paquin SC, Hassoun Z, et al. Octreotide in hepatorenal syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study. *Hepatology.* 2003;38:238-243.
11. Renal Doppler Sonography - Update in Clinical Nephrology Bernd Krumme *Nephron Clin Pract* 2006;103:(c24-c28)
12. Renal hemodynamics and its correlation with the Child-Pugh stage in cirrhotic patients and their controls] López Méndez E, Avila Escobedo L, Guerrero Hernández Rev. *Gastroenterol Mex.* 2006 Jul-Sep;71(3):302-7
13. Renovascular resistance assessed by color Doppler ultrasonography in patients with chronic liver diseases K.Masahiko ,M.Yoshikazu , K. Hironaka . *Journal of gastroenterology and hepatology* ISSN 0815-9319 .2004. p.1424-1429.
14. Relationship of Hemodynamic Indices and Prognosis in Patients with Liver Cirrhosis. Baik SK, Jee MG, Jeong PH, Kim JW, Ji SW, Kim HS, Lee DK, Kwon SO, Kim Y. *Korean J Intern Med.* 2004 Sep;19(3):165-170.

**ASPECTE CLINICO-ENDOSCOPICE
ÎN GASTROPATIA PORTAL HIPERTENSIVĂ DIN CIROZA HEPATICĂ
Svetlana Chişlaru**

Catedra Medicină Internă nr. 3 USMF „Nicolae Testemiţanu”,
Spitalul Clinic Municipal „Sfintul Arhanghel Mihail”

Summary

Clinical-endoscopic aspects in portal hypertensive gastropathy from hepatic cirrhosis

According to a study which included 85 patients with portal hypertensive gastropathy from hepatic cirrhosis of different origin, was made a conclusion that pathology appears in men cases, 50-60 years old, more often with light forms of lesions(83%). Endoscopic prevails mosaic aspect 89, 5% and hyperemic one 10,5%.

Clinical syndromes are more expressed in patients with severe forms of portal hypertensive gastropathy.

Rezumat

În baza a 85 pacienți cu Gastropatie portal hipertensivă (GPH) din ciroza hepatică de diversă etiologie s-a constatat, că afecțiunea se inițiază la bărbați cu vârsta între 50-60 ani preponderent cu leziuni ușoare (83%). Endoscopic predomină aspect mozaicat 89,5 % și aspect hiperemic 10,5 %.

Sindroamele clinice sunt mai pronunțate la pacienții cu Gastropatie portal hipertensivă severă.

Introducere

Gastropatia portal hipertensivă reprezintă o entitate morfofiziopatologică și endoscopică, obligatoriu corelată cu prezența hipertensiunii portale, indiferent de etiologia acesteia [1, 9, 15], dar mai frecvent asociată cirozei hepatice [1, 9, 15].

Incidența și gravitatea GPH crește concomitent cu severitatea afecțiunii hepatice și prezența varicelor esofagiene sau gastrice [7, 8, 11, 12]. GPH este răspunzătoare de 25-90% din hemoragiile digestive superioare în funcție de severitate [6], fiind mai curând cauză de hemoragie digestivă cronică, decât acută [6]. Totuși, mortalitatea determinată de hemoragiile acute în GPH constituie circa 12,5% [8]. Adeseori sângerarea este suficient de importantă încât să determine agravarea deteriorării funcției hepatice și dezvoltarea encefalopatiei hepatice la pacienții cirofici [6, 8].

Pe parcursul ultimelor decenii au fost realizate multiple studii, care au evaluat factorii ce influențează apariția și evoluția GPH la pacienții cu ciroză hepatică [4, 5, 6, 8], s-au elaborat câteva metode eficiente de tratament și profilaxie a hemoragiilor variceale. Profilaxia farmacologică sau prin tratament endoscopic reduce riscul hemoragiilor și este indicată tuturor pacienților cu varice largi, indiferent de prezența sau absența hemoragiei în antecedente [13].

Totodată, până în prezent nu există un consens privind etiopatogenia, clasificarea, particularitățile clinice și evolutive ale GPH, frecvența în mucoasa gastrică și rolul *Helicobacter pylori* în mecanismul de dezvoltare al leziunii. Studiul acestor aspecte principale va permite determinarea mai exactă a necesităților clinice specifice și individuale pentru fiecare pacient.

Scopul studiului

Studierea constă în evaluarea particularităților clinico endoscopice la pacienții cu GPH în ciroza hepatică de diferit spectru etiologic.

Material și metode de studiu

În studiu au fost înrolați 85 de pacienți (50 bărbați și 35 femei) cu vârsta medie de 54,6±0,9 ani (27-72 de ani) cu ciroză hepatică virală și toxică, sindrom de hipertensiune portală și GPH, internați și tratați în Secția gastroenterologie a Spitalului Clinic Municipal „Sfântul Arhanghel Mihail” în perioada anilor 2006-2009. Din tot lotul pacienți, 22 (25,9%) aveau vârsta sub 50 de ani, 48 (56,5%) – în limitele 51-60 de ani și 15 (17,6%) – peste 60 de ani. Nu s-au constatat diferențe semnificativ statistice privind valoarea medie a vârstei în funcție de sex: 53,9±1,0 ani bărbați și 55,7±1,5 ani printre femei ($P>0,005$).

În scopul evaluării tabloului clinic, a complicațiilor la pacienții cu GPH în ciroza hepatică s-au aplicat mai multe metode de cercetare: anchetarea, examenul clinic și paraclinic, estimarea datelor din documentația medicală (fișele de staționar, fișele de ambulator, protocoalele investigațiilor endoscopice) și metode de prelucrare statistică a informațiilor.

Diagnosticul de ciroză hepatică cu hipertensiune portală s-a confirmat prin estimarea datelor clinice și paraclinice: investigații de laborator clinice, biochimice și imunologice, scanarea ultrasonografică a ficatului și splinei, scintigrafia ficatului cu radionuclizi, investigații instrumentale și radiologice. Toți pacienții au fost supuși endoscopiei digestive superioare, efectuată de către același examinator, cu aprecierea gradului varicelor esofagiene prezente și severității GPH.

Pentru divizarea pacienților în funcție de severitatea GPH, am utilizat clasificția McCormack (1985) [1]:

- forma ușoară („mild gastropathy”) cu trei aspecte endoscopice: aspect mozaicat (tip “piele de șarpe”), aspect hiperemic (tip vărgat) și aspect de rash scarlatiniform;
- forma severă („severe gastropathy”) cu două aspecte endoscopice: spoturi hemoragice difuze și sângerare gastrică difuză.

Pentru procesarea statistică a materialului au fost elaborate fișe speciale unde erau codificate datele examenului clinic și a explorărilor suplimentare. Metodele de completare a fișei de examinare, investigațiile de laborator și instrumentale au fost standardizate. Rezultatele investigațiilor au fost evaluate computerizat cu programul „Statistical Package for the Social Science” prin metode de analiză statistică variațională. Pentru estimarea diferențelor semnificative în mediile a două grupe s-a utilizat criteriul Student. Datele tabelor de contingență au fost analizate prin metoda statisticii variaționale - χ^2 a lui Pearson, χ^2 cu corecția lui Yates sau metoda exactă a lui Fisher. Statistic semnificative am considerat diferențele când valoarea bilaterală $P < 0,05$.

Rezultate și discuții

GPH a fost depistată mai frecvent la pacienții cu ciroza hepatică toxică (etică) – în 19 (22,4%) cazuri, urmată de ciroza hepatică virală C – în 18 (21,2%) cazuri, ciroza hepatică virală B și C – în 17 (20,0%) cazuri, ciroză hepatică etică și virală – în 16 (18,8%) cazuri, ciroza hepatică virală B – în 12 (14,1%) cazuri, ciroza hepatică virală B și D – în 2 (2,4%) cazuri și ciroză biliară primitivă – în 1 (1,2%) caz.

Actualmente, sunt utilizate câteva clasificări ale GPH [1, 14], însă în activitatea practică cel mai des este folosită clasificarea propusă de McCormack în anul 1985 [1]. Utilitatea acestei clasificări este determinată de simplitate și posibilitatea prezicerii riscului de hemoragii gastrice [10].

În lotul de studiu, la 71 (83,5%) de pacienți, endoscopic s-a depistat GPH ușoară și la 14 (16,5%) - GPH severă, raportul constituind 5,1:1. Aceste rezultate coincid cu datele altor autori [3, 7]. Gupta R. și coautorii [7] au depistat GPH severă în 15% cazuri și GPH ușoară – în 85% cazuri, iar Pique J. [3] - în 10-25% și 65-90% cazuri, respectiv.

Conform datelor unor autori [2], nu există predilecție privind prevalența GPH pentru unul din sexe, totuși în studiul nostru se determină o prevalență spitalicească a leziunii semnificativ mai mare printre bărbați, comparativ cu femeile: 58,8% și 41,2%, respectiv ($P < 0,05$).

Printre pacienții cu GPH ușoară predomină bărbații (62,0% și 38,0%), iar în subgrupul de pacienți cu GPH severă, dimpotrivă, predomină femeile (57,1% și 42,9%). Însă, aceste diferențe nu au atins certitudine statistică.

Nu s-au determinat diferențe semnificativ statistice privind tabloul clinic în funcție de severitatea GPH. Sindromul hemoragic s-a determinat la 42,5% pacienți (41,8% pacienți cu GPH ușoară și 46,2% pacienți cu GPH severă), sindromul dispeptic – la 96,5% pacienți (95,8% pacienți cu GPH ușoară și 100,0% pacienți cu GPH severă), sindromul astenic – la 96,5% pacienți (95,8% pacienți cu GPH ușoară și 100,0% pacienți cu GPH severă), sindromul icteric - la 43,9% pacienți (44,1% pacienți cu GPH ușoară și 42,9% pacienți cu GPH severă), sindromul holestatic - la 26,8% pacienți (29,4% pacienți cu GPH ușoară și 14,3% pacienți cu GPH severă), sindromul de HTP - la 98,6% pacienți (98,3% pacienți cu GPH ușoară și 100,0% pacienți cu GPH severă), sindromul ascitic - la 54,8% pacienți (52,9% pacienți cu GPH ușoară și 64,3% pacienți cu GPH severă).

Nutriție normală s-a constatat la 65,8% pacienți (66,2% pacienți cu GPH ușoară și 64,3% pacienți cu GPH severă), hepatomegalie - la 98,8% pacienți (100,0% pacienți cu GPH ușoară și 92,9% pacienți cu GPH severă), splenomegalie - la 96,2% pacienți (96,9% pacienți cu GPH ușoară și 92,9% pacienți cu GPH severă), encefalopatie hepatică - la 66,7% (62,9% pacienți cu GPH ușoară și 85,7% pacienți cu GPH severă).

Astfel, evaluarea tabloului clinic în funcție de forma GPH a constatat o tendință de creștere a frecvenței sindroamelor clinice la pacienții cu GPH severă, diferență care, însă, nu a atins semnificație statistică.

Printre pacienții cu forma ușoară a GPH, aspectul mozaicat s-a constatat în marea majoritate a cazurilor (95,7%), aspectul hiperemic - în 2,9% cazuri și aspectul de „rash scarlatiniform” – în 1,4% cazuri. În sublotul pacienților cu GPH severă în 91,7% cazuri s-au depistat spoturi hemoragice difuze și în 8,3% cazuri – sângerare gastrică difuză.

Estimarea leziunilor endoscopice în lotul general de pacienți a constatat că cele mai frecvente sunt aspectul de eritem mozaicat (81,7%) și spoturile hemoragice difuze (13,4%), iar cele mai rar depistate - aspectul hiperemic (2,5%), aspectul de „rash scarlatiniform” (1,2%) și sângerare gastrică difuză (1,2%).

Studiul lui Primignani a evidențiat cel mai des aspectul de eritem mozaicat - în 59% din cazuri, urmat de petele roșii-cireșii („cherry-red spots”) - în 37% din cazuri, leziunile brun-negre - în 8% din cazuri și leziunile difuz-hemoragice - în 6% din cazuri [8].

Astfel, în studiu s-a diagnosticat mai frecvent aspectul de eritem mozaicat și mai rar celelalte aspecte endoscopice ale Gastropatiei Portal Hipertensive.

Existența GPH și a varicelor esofagiene este un predictor important pentru apariția hemoragiei variceale [6]. Varice esofagiene au fost evidențiate la 69 (81,2%) pacienți cu GPH: varice esofagiene de gradul I - în 21 (24,7%) de cazuri, varice esofagiene de gradul II - în 33 (38,8%) de cazuri și varice esofagiene gradul III - în 15 (17,8%) cazuri. Însă, diferențe statistice semnificative a frecvenței varicelor esofagiene în funcție de forma GPH nu s-au constatat. În GPH ușoară varice esofagiene s-au atestat la 57 (80,3%) pacienți, inclusiv varice de gradul I - în 20 (28,2%) de cazuri, varice de gradul II - în 26 (36,6%) de cazuri și varice de gradul III - în 11 (15,5%) cazuri. Pacienții cu GPH severă au prezentat varice esofagiene în 12 (85,7%) cazuri: varice de gradul I - în 1 (7,1%) caz, varice de gradul II - în 7 (50,0%) cazuri și varice de gradul III - în 4 (28,6%) cazuri.

Concluzii

1. Gastropatia portal hipertensivă este depistată mai frecvent printre bărbați, la persoanele cu vârsta 51-60 ani cu ciroză hepatică toxică (etilică) și cu ciroză hepatică virală C.
2. Forma ușoară a leziunii este diagnosticată la 83,5% pacienți și forma severă – la 16,5% pacienți. Raportul dintre GPH ușoară și GPH severă constituie 5,1:1.
3. Examenul endoscopic la pacienții cu gastropatie portal hipertensivă ușoară a remarcat aspect mozaicat în 89,5% cazuri și aspect hiperemic - în 10,5% cazuri. În sublotul de pacienți cu forma severă a leziunii în 91,7% cazuri s-au depistat spoturi hemoragice difuze și în 8,3% cazuri – sângerare gastrică difuză.
4. Pacienții cu gastropatie portal hipertensivă severă, comparativ cu cei cu forma ușoară a leziunii, prezintă o frecvență mai mare a sindroamelor clinice, însă diferența nu a atins semnificație statistică.

Bibliografie

1. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, et al. Gastric lesions in portal hyperension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? Gut. 1985; 26: 1226-1232.
2. Корнеева Е.П., Пономарев В.Г., Попов П.Н. и др. Изменения в желудке при портальной гипертензии у больных циррозом печени алкогольного генеза. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия "Медицина". 1998. N 1. С. 192-197
3. Pique JM. Portal hypertensive gastropathy. Ballieres Clin Gastroenterol. 1997; 11(2): 257–70.
4. Tsugawa K, Hashizume M, Migou S, et al. Role of vascular endothelial growth factor in portal hypertensive gastropathy. Digestion. 2000; 61(2): 98-106.

5. Kaur S, Kaur U, Tandon C, Dhawan V, Ganguly NK, Majumdar S. Gastropathy and defense mechanisms in common bile duct ligated portal hypertensive rats. *Molecular & Cellular Biochemistry*. 2000; 203(1-2): 79-85.
6. Dumitrescu Ș., Călinoiu A. Modificări morfopatologice și fiziopatologice la nivelul tractului gastrointestinal în sindromul de hipertensiune portală. *Noutatea Medicală*. 2005; 4: 3-9.
7. Gupta R., Saraswat VA., Kumar M., et al. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *J. Gastroenterol. Hepatol*. 1996. 11. N 8. P.728-733.
8. Primignani M, Carpinelli L, Preatoni P. et al. Natural history of portal hypertensive gastropathy in patients with liver cirrhosis. The New Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices (NIEC). *Gastroenterology*. 2000. 119 (1): 181-187.
9. Thuluvath P., Yoo H. Portal Hypertensive Gastropathy. *American Journal of Gastroenterology*. 2002. Vol.97, No.12, P.2973-8.
10. D'Amico G, Montalbano L, Traina M, et al. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. The Liver Study Group of V.Cervello Hospital. *Gastroenterology*. 1990; 99: 1558-64.
11. Merli M., Nicolini G., Angeloni S. et al. The Natural History of Portal Hypertensive Gastropathy in Patients with Liver Cirrhosis and Mild Portal Hypertension. *Am. J. Gastroenterol*. 2004; 99: 1959-1965.
12. Fontana R., Sanyal A., Mehta S., et al. Portal Hypertensive Gastropathy in Chronic Hepatitis C Patients with Bridging Fibrosis and Compensated Cirrhosis: Results from the HALT-C Trial. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 983–992.
13. Lubel J. S., Angus P. W. Modern management of portal hypertension. *Internal Medicine Journal*. 2005; 35: 45–49.
14. Carpinelli L, Primignani M, Preatoni P, et al. Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. *New Italian Endoscopic Club. Ital J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 29: 533–40.
15. El-Rifai N, Mention K, Guimber D, et al. Gastropathy and gastritis in children with portal hypertension. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007; 45(1): 137-40.

SINDROMUL DE FRAGILITATE. FACTORII DE RISC

**Natalia Blaja-Lisnic, Anatolie Negară, Teodor Grejdianu,
Felicia Lupașcu-Volentir, Gabriela Șoric, Abraș Marcel**

Laboratorul Științific de Geriatrie și Gerontologie USMF „Nicolae Testemițanu”
Centrul Național de Geriatrie și Gerontologie din Moldova

Summary

The syndrome of frailty in the elderly. The risk factors

Frailty is a term widely used to denote a multidimensional syndrome of loss of reserves (energy, physical ability, cognition, health) that gives rise to vulnerability. It appears to be a valid construct, but how exactly to define it remains unclear. The aim of the present study is to develop the notion of the frail elderly and to explain the role of the comprehensive geriatric assessment in the management of the aged people concerning medical and social aspects.

Rezumat

Fragilitatea este un termen pe larg folosit pentru evidențierea în aspect multidimensional pierderea rezervelor organismului (energiei, capacităților fizice, aptitudinilor cognitive, sănătății) ce generează vulnerabilitatea. Noțiunile sunt destul de clare, dar definiția exactă deocamdată nu este cert stabilită. Scopul studiului dat este de a desfășura noțiunea de pacient vârstnic fragil și de