

- posure to lead: a major public health concern. WHO, 2010, 6 p.
9. Мырлян Н.Ф. Геохимия агроландшафтов Молдавии. Кишинэу: Штиинца, 1989, 74 с.
 10. *Toxicological profile for lead*. Agency for toxic substances and disease registry, Atlanta, 1993, 305 p.
 11. *Rapoartele statistice*, pag. web a Serviciului Hidrometeorologic de Stat.

Elena Jardan,
cercetător științific stagiar,
CNSP

MANIFESTĂRI RESPIRATORII ÎN BOALA DE REFLUX

Mihai-Leonida NEAMȚU,
Facultatea de Medicină Victor Papilian,
Universitatea Lucian Blaga, Sibiu, România

Summary

Respiratory manifestations in gastro-esophageal reflux disease

Chronic respiratory manifestations such as coughing and wheezing are reported to occur in children with reflux disease. This article reviews the respiratory manifestation and current diagnostic techniques in gastroesophageal reflux. The measurement of the nasopharyngeal pH during a 24-hour pH-metry in children with chronic respiratory disease is an additional valuable parameter. The major advantage of impedance may be the demonstration of a better correlation between symptoms and reflux.

Keywords: respiratory manifestations, reflux disease, current diagnostic techniques

Резюме

Респираторные симптомы при рефлюксной болезни

Хронические респираторные симптомы, кашель и свистящие рецидивирующие хрипы часто наблюдаются у младенцев и детей с рефлюксной болезнью. В статье представлен анализ респираторных проявлений и самых современных способов диагностики при рефлюксной болезни. Техника гастро-эзофагиальной рН-метрии в течение 24 часов у детей с хроническими респираторными симптомами является параметром с диагностической ценностью. Внутривосветное сопротивление имеет преимущество четкой корреляции между респираторными симптомами и рефлюксом.

Ключевые слова: респираторные симптомы, рефлюксная болезнь, методы диагностики

Introducere

Refluxul gastroesofagian (RGE) este definit ca pasajul involuntar al conținutului gastric în esofag – consecință a disfuncției sfincterului esofagian inferior. Refluxul fiziologic survine la peste 50% dintre sugari sub vârsta de 3 luni, cu un maxim de frecvență între 2 și 4 luni. Refluxul fiziologic este asimptomatic, survine frecvent postprandial în poziție verticală și se remite spontan la vârsta de 12-14 luni. RGE fiziologic are un rol protector, asigură evacuarea de lichid /aer din stomacul destins [1].

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este definită prin prezența simptomelor și a complicațiilor – consecință a episoadelor persistente de reflux. Simptomatologia clasică include: regurgitații frecvente, vărsături, refuzul alimentației, iritabilitate, plâns persistent, tulburări de somn, creștere ponderală inadecvată [1].

Refluxul extraesofagian (REE) este o entitate clinică descrisă recent ca flux retrograd al conținutului gastric din esofag la nivelul căilor respiratorii superioare și inferioare, orofaringe și nazofaringe. Refluatul conține acid, pepsină, bilă și enzime pancreatice [2].

Boala de reflux extraesofagian (BREE) este o afecțiune recunoscută în pediatrie în ultimii ani și definită prin manifestările respiratorii. The American Academy of Otolaryngology adoptă din 2002 termenul de *reflux laringo-faringian* (RLF), iar BREE include și refluxul laringo-faringian. BRGE și BREE au o cauză comună, și anume refluxul gastroesofagian. Cele doua entități au manifestări clinice diferite, mecanismele fiziopatologice sunt definitorii pentru fiecare entitate, iar protocolul de terapie este adaptat la diagnostic [3].

Nou-născuții prematuri și sugarii au un risc crescut pentru complicații ale RGE cu manifestări extraesofagiene. La vârsta de sugar sunt o serie de particularități anatomice și funcționale favorabile pentru boala de reflux, și anume: esofagul intraabdominal este scurt și de capacitate redusă, imaturitatea funcțională a SEI, alimentația lactată care determină distensie gastrică și relaxarea tranzitorie a SEI, refluatul parcurge o coloană de câțiva cm pentru a ajunge în orofaringe. Grupul cu risc pentru BREE include: afecțiuni neurologice, obezitate, sindroame genetice, prematuritate, atrezie sau anomalii de esofag operat, hernie hiatală, achalazie operată, displazie bronhopulmonară, fibroză chistică, istoric familial de BRGE [3, 4].

Mecanismele fiziopatologice prin care RGE induce simptomatologie respiratorie sunt: esofagul și căile respiratorii (traheobronșic) au origine embrionară comună și aceeași inervație autonomă vagală; refluatul GE prin conținutul său irită eferențele vagale de la nivelul esofagului și induce prin reflex vagal bronhospasm și laringospasm; microaspirația conținutului gastric în trahee determină creșterea rezistenței în

căile respiratorii; microaspirația induce manifestări respiratorii persistente/recurente; aspirația macroscopică induce pneumonia recurentă; refluatul nonacid (alcalin-pepsina, bila) are un efect iritant mai important decât refluatul acid [5, 6].

Mecanismele fiziopatologice prin care afecțiunile respiratorii determină RGE: dificultatea în respirație determină creșterea presiunii intratoracice, cu declanșarea reflexului vagal; expirul forțat din tuse/wheezing determină RGE; inspirul forțat din stridor/sughiț determină RGE; hiperinflația asociată cu bronhospasm determină disfuncție diafragmatică, cu reducerea gradientului de presiune în SEI; hiperinflația și tusea cronică din fibroza chistică determină RGE; efortul respirator la pacienții cu displazie bronhopulmonară predispune la RGE; medicația recomandată în astm modifică presiunea SEI – antagoniști β_2 adrenergici, teofilina, corticoterapia [3, 5, 6].

Manifestări clinice respiratorii în BREE

Manifestări clinice respiratorii	Sugar și copil mic	Copil și adolescent
Apnee / evenimente aparent amenințătoare de viață / desaturare	++	-
Stridor / crup / laringomalacie	++	+
Wheezing recurent	++	++
Sughiț persistent	++	+
Tuse persistentă	+	++
Disfonie – laringită	+	++
Pneumonie recurentă	+	++
Astm moderat persistent	-	++
Rinosinuzită recurentă	-	++
Otalgie – otită recurentă	+	++
Tulburări de somn de tip neobstructiv	+	++
Respirație zgomotoasă – “sforăit”	-	+
Afte bucale, halena, sialoree, eroziuni dentare	-	++

Diagnosticul de REE include: date anamnestice, istoricul bolii, chestionare bazate pe simptomatologie și semne sugestive pentru REE, examenul clinic, observația clinică și monitorizarea atentă a pacientului.

Investigațiile paraclinice recomandate pentru excluderea sau confirmarea diagnosticului sunt:

1. **Examinarea imagistică eso-gastroduodenală cu contrast** – nu este recomandată ca investigație de primă linie, acuratețea diagnostică este de 60%, dar are recomandare de interes major în evidențierea/excluderea anomaliilor anatomice: mal rotație, volvulus, hernie hiatală, stenoze esofagiene, achalazie, stenoză pilorică, stenoză duodenală.

2. **Ultrasonografia** – are avantajul unei investigații noninvazive, evidențiază refluxul corelat cu umplerea gastrică înainte și după administrarea de formula-standard, presupune minuțiozitate și experiență.

3. **Scintigrafia postprandială** – nu este practică de rutină.

4. **Scintigrafia pulmonară** – surprinde aspirația pulmonară a conținutului refluat, care este un eveniment rar. Tehnicile de vizualizare și cunoscute diagnostică a RGE postprandial au contribuție limitată.

5. **Monitorizarea pH-ului esofagian/24 ore** este „standardul de aur” pentru diagnosticul de RGE, testul are sensibilitate 96% și specificitate 95%. Tehnica constă în poziționarea sondei cu doi senzori de pH, unul la 5 cm deasupra SEI și în hipofaringe, asemenea sondei nazogastrice. Sonda este atașată la un computer portabil, care înregistrează nivelul pH-ului în 24 ore de activitate normală și înregistrează numărul și durata episoadelor de reflux/24 ore. Test pozitiv – înregistrarea distală de pH<4 pentru >5% din 24 ore, iar un episod de pH<4 în hipofaringe este semnificativ pentru diagnostic [7]. Indicațiile de pH-metrie în astmul bronșic, în absența simptomelor tipice de reflux, respectă recomandările NASPGHAN, și anume: radiografia evidențiază pneumonie recurentă, manifestările de astm survin nocturn > 2 episoade/săptămână, corticoterapia per os sau inhalatorie este în doze mari, > 2 cure de corticoterapie/an sau astm persistent necontrolat [7].

6. **Impedanța intraluminală cu canale multiple (MII)** este o metodă relativ nouă, care permite detectarea refluatului acid și alcalin. Tehnica masoară schimbarea în impedanță la trecerea unui bolus de lichid/aer de-a lungul unei serii de electrozi pe un cateter esofagian. Evenimentele de reflux alcalin sunt responsabile de 4/5 din manifestările de reflux la sugar și copil și explică insensibilitatea pH-metriei și ineficiența relativă a medicației antireflux. Rezultatele sunt corelate cu manifestările respiratorii din BREE. Echipamentul și software-ul sunt costisitoare, iar interpretarea necesită experiență [8].

7. **Laringoscopia** permite evidențierea REE în relație cu laringita recurentă de reflux, evidențiază edem glotic posterior, hipervascularizație și edem aritenoid și permite prelevarea biopsiei pentru examen histopatologic.

8. **Endoscopia digestivă** – esofagoscopie cu biopsie, evidențiază gradul de severitate al esofagitei de reflux, evidențiază stenoza esofagiană, complicație a esofagitei de reflux și esofagul Barrett [9].

9. **Scintigrafia** constă în ingestia unei mase sau formulă marcate cu tehnetiū⁹⁹(Tc⁹⁹) și evaluează numărul episoadelor de RGE postprandial, aspirația pulmonară, evacuarea gastrică – întârziată la unii copii cu BRGE.

10. **Indicele macrofagic lipid-laden (IMLL)** în lavajul bronhoalveolar este un marker important pentru microaspirația pulmonară corelată cu refluxul

gastroesofagian nonacid. IMLL în corelație cu pH-metria și impedanța intraluminală multicanale (IIM) susțin diagnosticul de RGE acid și nonacid responsabil de sindromul de aspirație la copil. Sindromul de aspirație secundar refluxului nonacid induce: pneumonia acută/recurentă, bronsiectazia și astmul bronșic [9, 10].

Concluzii

Refluxul extraesofagian este o entitate clinică descrisă recent la copil și adult. Tehnicile actuale de diagnostic, pH-metria și impedanța intraluminală permit un diagnostic de certitudine.

Bibliografie

1. Vandenplas Yvan. *The diagnosis and management of gastro-oesophageal reflux in infants*. Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit Brussel, Brussels, Belgium. In: Early Human Development, nr. 81, p. 1011-1024, 2005, Elsevier Ireland Ltd.
2. Kherani S. *Current standards of care in the diagnosis and treatment of extraesophageal reflux in children*. In: Grand Rounds, Oct. 10, 2007.
3. William F. McGuirt. *Gastroesophageal reflux and the upper airway*. In: The Pediatric Clinics of North America, nr. 50, 2003, p. 487–502.
4. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition, nr. 49, p. 498–547, 2009 by European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition.
5. Bauman N. *Pediatric Extraesophageal Reflux Disease: A Diagnostic Dilemma*. In: ENT Today, May 2008.
6. Cavalcanti J., Pizzichini E., Pizzichini M. *Gastroesophageal reflux disease and airway hyperresponsiveness: concomitance beyond the realm of chance?* In: Jornal Brasileiro de Pneumologia, vol. 37, nr. 5, São Paulo, Sept./ Oct. 2011.
7. Andze G.O., Brandt M.L., Dickens S.V. et al. *Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in 500 children with respiratory symptoms: the value of pH monitoring*. In: J. Pediatr. Surg., 1991; nr. 26, p. 295-300.
8. Tarafde K.H. *Laryngopharyngeal Reflux – A New Paradigm of Airway Disease*. In: Science Journal of Medicine and Clinica I Trials, 2012.
9. Brodsky L., Carr M. *Extraesophageal reflux in children*. In: Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg., 2006; nr. 14, p. 387-392.
10. Vandenplas Y. *Universitair Ziekenhuis Kinderen Brussel. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease: past, present, and future*. In: J. Pediatr., vol. 83, nr. 3, Porto Alegre, May/June 2007.

ASPECTE ENDOCRINOLOGICE LA PACIENTUL CRITIC

Mihai-Leonida NEAMȚU,

Facultatea de Medicină Victor Papilian,
Universitatea Lucian Blaga, Sibiu, România

Summary

Endocrinological aspects in critically ill patient

The endocrine emergencies continue to arouse a special interest, being on the border of two seemingly unrelated specialties. The neuro-endocrine system plays the role of mediator of critical pathologic conditions. From afar, adrenal insufficiency is the most common critical disorder from endocrinology, the treatment of relative adrenal insufficiency benefiting from a growing interest in the last years. On the other hand, insulin therapy in the stress-induced hyperglycemia became „therapeutic state of the art” at critically ill patient.

Keywords: *critically ill patient, adrenal insufficiency, stress-induced hyperglycemia*

Резюме

Эндокринологические аспекты критического пациента

Неотложная эндокринная патология продолжает привлекать особый интерес, находясь на границе двух, казалось бы, не связанных между собой специальностей. Нейроэндокринная система играет роль посредника некоторых критических патологических состояний. С одной стороны, недостаточность надпочечников является наиболее распространенным критическим заболеванием из эндокринных патологий и лечение относительной надпочечниковой недостаточности представляет повышенный интерес в последние годы. С другой стороны, инсулиноterapia при стрессовом повышении глюкозы является «искусством» терапевтического лечения пациентов в критическом состоянии.

Ключевые слова: *пациент в критическом состоянии, надпочечниковая недостаточность, стрессовое повышение глюкозы*

Introducere

Am considerat că titlul *Aspecte endocrinologice la pacientul critic* este mai potrivit decât *Urgențe endocrinologice*, deoarece lucrarea de față abordează doar o parte din patologia endocrinologică de urgență: patologia adrenală (insuficiența adrenală) și patologia tiroidiană (testele funcționale tiroidiene la pacientul critic și coma mixedematoasă), hiperglicemia la pacientul critic. Totodată, s-a plecat de la ideea bine cunoscută că sistemul neuroendocrin acționează ca mediator, modulator al unor condiții patologice ale pacientului critic.

Insuficiența adrenală. În situații fiziologice, hipotalamusul eliberează CRH (corticotropin releasing hormone), care stimulează secreția de ACTH ce reprezintă triggerul pentru producția de cortizol din glanda adrenală. În insuficiența adrenală acută primară, diminuarea producției de cortizol este cauzată de un defect al cortexului adrenal. În insuficiența adrenală secundară, diminuarea este datorată fie disfuncției glandei pituitare, fie disfuncției hipotalamusului.