

vieții fetiței. Acest fapt poate fi explicat prin polimorfismul semnelor clinice (cu toate că cele principale – vome repetate și convulsii – au fost menționate), decompensarea fulminantă a patologiei, ceea ce a indus în eroare medicii-curanți. Intervenția chirurgicală cu dinamică pozitivă a condiționat atenția scăzută privind pilorostenoză. Pentru diagnosticarea timpurie a acestei complicații grave, la părerea multor autori [1, 2, 3, 4, 5], are o mare importanță stabilirea hipocloremiei, ceea ce nu a fost efectuat la pacienta în cauză.

Modificările patologice stabilite la examinarea medico-legală a cadavrului (dilatarea stomacului, pilorostenoză decompensată, nefroză și distrofie hidropică tubulară, edem cerebral), confirmate histopatologic, coincid pe deplin cu datele din literatură [1, 4, 5], reprezentând semnele de bază pentru stabilirea timpurie a diagnosticului de tetanie gastrică.

Concluzii

1. Tetania gastrică reprezintă o complicație gravă a ulcerului gastric, cu stenoza decompensată a pilorului, cu greu de diagnosticat în medicina clinică și care, în majoritatea cazurilor, duce la deces.

2. Diagnosticul clinic de tetanie gastrică poate fi presupus în baza următoarelor date: anamneză de ulcer gastric cronic, complicat cu stenoza pilorului; acuze la vome repetate, convulsii, dureri abdominale; din datele paraclinice – hipocloremie.

3. Diagnosticul morfologic al tetaniei gastrice se bazează pe prezența stenozei pilorului cu macrogastrie, semne de nefroză și distrofie hidropică tubulară, lipsa altor patologii severe din partea organelor vitale, ținând cont și de clinica bolii, descrisă de medicii-curanți.

Bibliografie

1. DeBayle H. *Gastric Tetany*. In: Ann Surg., 1925, nr. 81(3), p. 622-630.
2. Клейн Э.Г. *Судебно-медицинская диагностика смерти от желудочной тетании*. В: Судебно-медицинская экспертиза, 1962, № 1, с. 8-10.
3. Клейн Э.Г., Покровская-Лурье Т.А. *Об известном нефрозе при желудочной тетании*. В: Клини. мед., 1962, № 2, с.88-90.
4. Неклюдов Ю.А. *Желудочная тетания как причина внезапной смерти*. В: Вопросы судебной медицины, 1969, № 4, с. 206-208.
5. Осенко Ю.А. *О гастротетании как причине скорострительной смерти*. В: Судебно-медицинская экспертиза, 1958, № 2, с. 47.

Anatol Bondarev, asistent universitar
Catedra Medicină Legală,
USMF „Nicolae Testemițanu”,
Chișinău, str. Korolenko, 8
Tel.: 022 205 515; mob. 069 899 822
E-mail: anatbondarev@gmail.com

SINDROMUL BERGMAN ȘI BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Valeriu ISTRATI¹, Anatolie SCORPAN²,
Albina NAFORNITĂ³, Alina SCURTU¹,
Raisa HOTINEANU¹, Svetlana GAVRILIUC¹,
Ludmila CONDRAȚCHI¹,
¹USMF „N. Testemițanu”;
²Spitalul Clinic Central Feroviar;
³Policlinica centrală feroviară

Summary

Bergman syndrome in gastroesophageal reflux disease

Extradigestive manifestations of gastroesophageal reflux disease are common and can be the main reasons for a physician office visit. We present a clinical case in which cardialgia as a symptom of gastroesophageal reflux disease prevailed over the esophageal symptoms, leading to patient hospitalization in the cardiological department.

Keywords: GERD, esophagitis, Barrett's esophagus, Bergman's syndrome.

Резюме

Синдром Бергмана при гастроэзофагальной рефлюксной болезни

Внепищеводные проявления гастроэзофагальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) встречаются часто и могут быть основной причиной обращения к врачу. Представляем клинический случай, когда кардиалгическая симптоматика ГЭРБ преобладала над эзофагальной, что послужило причиной госпитализации больного в кардиологическом отделении.

Ключевые слова: ГЭРБ, эзофагит, пищевод Барретта, синдром Бергмана.

Actualitatea temei

Refluxul gastroesofagian este un proces normal, fiziologic care constă în deplasarea retrogradă, fără efort, a conținutului gastric către esofag. Apare de mai multe ori pe zi, în special după mese voluminoase, de scurtă durată, fără să producă simptome sau leziuni ale mucoasei esofagiene, dar devine patologic atunci când mecanismele antireflux sunt depășite. **Boala de reflux gastroesofagian** reprezintă totalitatea simptomelor însoțite sau nu de leziuni ale mucoasei esofagiene, care sunt cauzate de retropulsia conținutului gastric sau intestinal în esofag.

Adevărata prevalență a bolii este subestimată și, de multe ori, boala este incorect diagnosticată. Aproximativ 20-40% dintre pacienții care consultă medicul, în legătură cu unele simptome legate de refluxul gastroesofagian, au și leziuni de esofagită.

Simptome extraesofagiene ale BRGE se pot întâlni la 1/3 din pacienți, însoțind sau nu simptomele tipice. Cea mai mare parte a bolnavilor prezintă simptome moderate, sporadice sau recurente, se autotratează cu antacide și numai excepțional se adresează medicului după consultație. O categorie mai puțin numeroasă de bolnavi prezintă simptome cronice, persistente, complicații ale bolii de reflux și deseori se prezintă la medic. BRGE este mai frecventă la bărbați, incidența fiind 4 : 1.

Manifestările clinice. BRGE cu manifestări esofagiene: pacienții prezintă pirozis (arsură retrosternală) ca cel mai frecvent simptom (75% din cazuri), regurgitații acide, greață, disfagie. Odinofagia și sialoreea sunt simptome mai rar întâlnite. Anemia produsă prin sângerări oculute, hemoragia digestivă superioară, scăderea ponderală apar concomitent cu apariția complicațiilor. **BRGE cu manifestări cardiace:** durere în spatele sternului sau în regiunea inimii cu caracter anghinos, dar apare adesea postprandial și în timpul unor eforturi ce implică creșterea presiunii abdominale (săpat în grădină, aspirat etc.). Este descris așa-numitul sindrom Bergman – dureri toracice noncardiace, dereglări de ritm și/sau modificări din partea segmentului ST, care însoțesc refluxul acid în esofag.

În stabilirea diagnosticului de boală de reflux gastroesofagian și esofagită de reflux se folosesc explorările paraclinice: examen radiologic baritat, pH-metria în 24 de ore, endoscopia digestivă superioară, biopsia mucoasei esofagiene, manometria esofagiană.

Studiile arată însă că simptomele nu sunt corelate cu gradele esofagitei și că există mulți pacienți cu forme ușoare, însă cu grad înaintat de esofagită.

Complicațiile care pot surveni în cazul acestor afecțiuni sunt: esofagita de diferit grad, ulcer peptic esofagian, stenoza esofagiană, hemoragia digestivă superioară, perforația, esofagul Barrett, cancerul esofagian, pneumonia de aspirație.

Scopul tratamentului este de a diminua refluxul gastroesofagian, de a crește gradul de eliminare a esofagului și de a proteja mucoasa esofagiană, pentru prevenirea complicațiilor și recidivelor. Pentru a atinge aceste obiective, se aplică măsuri generale: modificarea stilului de viață și regimului alimentar, un tratament medicamentos specific, cu scăderea secreției gastrice acide, creșterea forței de contracție a mușchiului cardiac, evacuarea normală a stomacului către duoden (cu antacide, antisecretoare, H₂-blocați, IPP, prokinetice). Tratamentul chirurgical se folosește în cazuri rezistente la terapia medicamentoasă, severe sau complicate.

Caz clinic

Pacientul H. de 53 de ani, sex masculin, cu domiciliul în orașul Chișinău, funcționar, a fost internat la Spitalul Clinic Central Feroviar în mod urgent, cu diagnosticul: „C.I. Angină pectorală De Novo? Extrasistolie ventriculară, tip bigeminie”. La internare pacientul prezenta acuze de dureri la nivelul sternului, în treimea inferioară, palpații. Debut acut la serviciu.

Diagnosticul la internare: extrasistolie ventriculară.

Obișnuințe de viață și de muncă: funcție de conducere, lucrează mult, deplasări de durată, stres la serviciu, mese dezordonate, consumator de cafea, alcool ocazional.

Istoric bolii. Cu aproximativ 5 ani în urmă, a început să acuze sporadic pirozis și regurgitații, dar nu considera că acestea îi afectau calitatea vieții. În ultimele luni simptomele au devenit mai frecvente decât 2-3 ori pe săptămână, a apărut durere în treimea inferioară a pieptului în timpul aplecării corpului înainte, senzație de „răsturnare” a inimii, în poziție orizontală sau când mânca, senzație de arsură în piept după masă, ce durează câteva ore, aritmie cardiacă, arsuri în gât, răgușeală în special dimineața, respirație urât mirositoare, senzație de arsură a limbii.

Examen clinic. starea satisfăcătoare. Pacientul normostenic. Tegumentele de culoare obișnuită. Edeme periferice absente. Ganglionii limfatici nemodificați. În pulmonse se atestă murmur vezicular, raluri nu s-au depistat. FR20/ min. Contractiile cordului frecvente, clare. Extrasistole FCC – 80/ min. TA – 130/80 mmHg. Limba saburată, cu depuneri albe. Abdomenul la palpare dureros moderat în epigastru. Ficatul, splina nu se palpează. Tendință spre constipații. Diureză fără dereglări.

Examen paraclinic: hemoleucograma Hb – 154g/l; Er – 4.9-10 /l; IC – 0.96; L.4.8-10; formula fără modificări, VSH – 12 mm/oră. Sumarul urinei: fără modificări. Analiza biochimică a sângelui: ureea 4.9 mmol/l; bilirubina 13.8 (directă 2.5, indirectă 11.3) mmol/l, ALAT – 11.7 mmol/l, ASAT – 13.8 mmol/l, amilaza – 158.1 g/l/h, proba cu timol – 2.25 mmol/l; glucoza – 4.9 mmol/l. **USG organelor interne: ficatul LD – 13.6 cm, LS – 6.7 cm,** omogen, ecogenitate moderat crescută. Vena portă – 1,2. **Concluzie:** schimbări difuze în parenchimul ficatului. Colecistopancreatită cronică. Nisip renal.

ECG: ritm sinusal cu FCC – 74. Poziția AEC intermediară. Extrasistole ventriculare frecvente, tip cvadrigemenie, monomorfe, monotone. **Tredmyl test:** toleranță medie. Test negativ. **EcoCG:** indurația moderată a pereților Ao, VAo, VM. Cavitațiile cordului nu sunt dilatate. Funcția de pompă a miocardului VS nu este afectată. FE – 59%. Insf. VM gr. I, insf. VTr gr. I.

FEEDS: pH – 2,0-3,0, conținut slab acid/ conținebilă, *Helicobacter pylori*: pozitiv +. Esofagul permeabil, pereții elastici. Mucoasa esofagului în treimea inferioară hiperemiată, cu depuneri albicioase și unele din ele sunt organizate în depozite albe de 2 mm. La detașarea lor, mucoasa nu este schimbată (s-au colectat biopsat din mucoasa treimii inferioare esofagiene și biopsat din joncțiunea esogastrică mucosală). Periodic în lumenul esofagului refluează conținutul gastric. Linia Z situată obișnuit față de hiatalul diafragmal, parțial ștearsă. Venele esofagiene nu sunt dilatate. Cardia se închide complet. Lumenul stomacului este obișnuit. În stomac – conținut gastric, spumă și bilă în cantitate sporită. Mucoasa stomacului, duodenului este congestionată. Pilonul este permeabil, liber. Lumenul bulbului duodenal nedeformat. Leșirea din sfincterul Kapanji este liberă. Pliurile duodenale organizate. În lumenul intestinului – conținut biliar. Papila duodenală – mare, pe peretele duodenal descendent, fără modificări endoscopice. **Concluzie:** esofagită de reflux gr. II. Gastroduodenopatie eritematoasă. **Examen histologic al biopsatului:** fragmente de epiteliu pavimentos stratificat, cu atrofi și focare de metaplazie intestinală a epiteliului.

Radioscopia funcțională a TD: hernie hiatală prin alunecare, cu reflux gastroesofagian înalt, până la C6, esofagită de reflux.

A fost stabilită diagnoza: **BRGE. Esofagită de reflux gr. II. Esofagul Barrett. Sindromul Bergman. Gastroduodenopatie eritematoasă. HP (+).**

Scopul tratamentului medical este de a reduce refluxul anormal al sucului gastric acid în esofag, de a preveni recurențele, de a reduce complicațiile majore și a evita intervenția chirurgicală. Măsurile generale au o importanță majoră în tratamentul BRGE: mese frecvente și în cantitate mică, evitarea ridicării obiectelor grele, evitarea hainelor foarte strâmte, masa de seară cu trei ore înainte de culcare, capul puțin mai ridicat în timpul somnului. **Tratamentul medicamentos:** pantoprazol 40 mg/zi – 12 săptămâni, quamatel 20 mg i/v – 10 zile, venter 1g de 3 ori/zi – o lună, domperidon 10 mg de 3ori/zi – o lună, remora 150 mg 2 prize – 10 zile. **Tratamentul antirecidivant:** sezonier și la necesitate. Pe parcursul supravegherii – 2 ani – acutizări (inclusiv manifestări cardiace) nu s-au constatat.

Concluzii

1. Manifestările extradigestive ale bolii de reflux gastroesofagian sunt heterogene și frecvente. Identificarea lor, fiind secundare BRGE, necesită investigații suplimentare.

2. Manifestările extradigestive ale BRGE – cardiogie, extrasistolie, pusee de sufocare nocturnă – sunt caracteristice pentru formele medii sau severe.

Bibliografie

1. Lupașcu Iu., Dumbrava V.T., Romanciuc I. *Boala de reflux gastroesofagian*, Chișinău, 2002, 112 p.
2. Istrati V., Scurtu A., Bodrug N., Scorpan A., Hotineanu R., Manea D. *Boala de reflux gastroesofagian: manifestările clinice atipice și impactul ei asupra calității vieții pacienților*. În: Curierul medical, 2010, nr. 3, 78-81.
3. Toros S.Z., Toros A.B., Yuksel O.D. et al. *Association of laryngopharyngeal manifestations and gastroesophageal reflux*. In: Eur. Arch. Otorhinolaryngol., 2009, vol. 266, nr. 3, p. 403-409.
4. Кузьмина А.Ю. *Состояние сердечно-сосудистой системы при патологии верхнего отдела ЖКТ*. В: Лечащий врач, 2008; № 6, с. 35-38.

Anatolie Scorpan, șef secție medicină internă, SCC Feroviar, d.ș.m., conferențiar, Catedra Medicina Internă Semiologie, USMF „N. Testemițanu”
Tel.: 069358542
E-mail: anatolie_scorpan@mail.ru

OPȚIUNI DIETETICE ÎN MENȚINEREA REGIMULUI FĂRĂ GLUTEN LA COPII CU BOALĂ CELIACĂ

Ion MIHU, Diana CLICHICI,
Departamentul Pediatrie, Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Summary

Dietary options in maintenance of gluten free diet in children with celiac disease

Celiac disease is a current dilemma of modern gastroenterology because the essential requirement in stagnation of the etiopathogenic mechanisms regardless of the form, the severity of clinical signs and the patient's age, is claimed to be gluten-free diet for the entire life. Exclusion of gluten from the diet seems to be simple, in practice, however, this presents a difficult goal to achieve. Lack of children's and parents' compliance is considered to be a deadlock. Moreover lack of local gluten-free products, which would ensure a minimum difference of nutritional and energetic contribution, is also a problem. Substitution of products containing gluten with gliadine ones requires implementation of a regimen that would ensure a complex nutritional and energetic contribution in the harmonious development of the child. This article comprises dietary options developed by international organizations to support and improve the quality of life of these children.

Keywords: celiac disease, agliadine diet.

Резюме

Диетические возможности для поддержания безглютеновой диеты у детей с целиакией