

Diagnosticul clinic al infecției enterovirale s-a confirmat prin date clinice și paraclinice: analiza generală a sângelui și urinei. La pacienții cu meningită s-a efectuat puncția lombară, cu analiza citologică și biochimică a LCR, analiza bacteriologică a LCR.

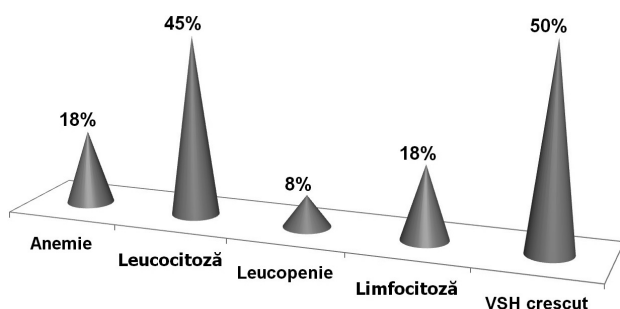


Figura 2. Modificările în hemoleucogramă la pacienții cu infecție enterovirală

Din figura 2 constatăm că 45% din pacienți prezintă leucocitoză și 50% – VSH crescut, 18% – anemie și limfocitoză și numai 8% din pacienți prezintă leucopenie.

În 13% din cazuri a fost efectuată puncția lombară cu pleiocotoză preponderent limfocitară: până la 100 celule pe mm^3 – 30%, 101-200 celule pe mm^3 – 30% și ≥ 201 celule pe mm^3 – 40%.

Pacienții din studiu au beneficiat de tratament complex: antibioterapie – în 97% din cazuri (dintre care cefalosporine – 60,5%), perfuzii intravenoase – la pacienții cu forme grave; desensibilizante, vitaminoterapie.

Concluzii

1. Infecția enterovirală a afectat mai mult bărbății (63% din cazuri), în comparație cu femeile (37%).
2. Cel mai frecvent diagnostic de trimitere în spital a fost infecția enterovirală (în 25% din cazuri) și IRA (în 20% din cazuri).
3. Morbiditatea prin infecția enterovirală este crescută în grupele de vârstă după 19 ani în 60% din cazuri și pînă la 3 ani – în 16% din cazuri.
4. Durata spitalizării pacienților cu infecție enterovirală a fost de la 1 până la 2 săptămâni în 48% din cazuri.
5. Antibioterapia nu a fost argumentată în toate cazurile.

Bibliografie

1. Bârluțu V. *Boli infecțioase*. Sibiu, 2008, p. 119-120.
2. Denis L., Antony S. *Harrison's Infectious Diseases*, 2010, p. 89-90.
3. Rusu G. *Boli infecțioase la copii*. Chișinău, 2012, p. 138-140.
4. Rusu G., Galețchi A., Maximenco E. *Protocol Clinic Național. Infecția enterovirală la copil*. Chișinău, 2008, p. 8.

5. Иванова В. В. *Инфекционные болезни у детей*. Москва, 2002.
6. Учайкин В. Ф. *Инфекционные болезни у детей*. Москва, 2011, с. 183-185.

Lilia Cojuhari, dr. în med., conf. univ.,
Catedra Boli Infecțioase FECMF
USMF „N. Testemițanu”
Chișinău, str. Ștefan cel Mare și Sfânt 163
Tel. 0(22)205343; mob. 069263301
E-mail: lilia_cojuhari@yahoo.com

TULBURĂRI FUNCȚIONALE ALE ESOFAGULUI ÎN PATOLOGIA PEDIATRICĂ

Daniela POP¹, Dorin FARCĂU¹, Andrei DONEA²,
¹Univeristatea de Medicină și Farmacie „Iuliu Hațieganu”,
Cluj-Napoca, România;
²IMSP Institutul Mamei și Copilului, R. Moldova

Summary

Functional disorders of the esophagus in pediatric pathology

The aim of this study was to evaluate the role of esophageal manometry in the diagnosis of (GERD) and achalasia in children. The study group had 17 patients aged 4 to 17 years evaluated using esophageal manometry for dyspeptic symptoms and dysphagia. The patients with GERD (n=11) with first grade reflux esophagitis had values of the LES pressure with an average $\pm SD = 23,82 \pm 10,67$ mmHg. For this parameter, in the patients with second grade reflux esophagitis we recorded values with the average $\pm SD$ of $22,12 \pm 7,05$ mmHg. The value of the LES pressure in patients with achalasia (n=3) was ranged 58-70 mmHg and the relaxation of the LES was incomplete in this category of children.

The manometric evaluation of the esophagus revealed hypotonic LES in the majority of the children with GERD. The value of the LES pressure didn't depend on the grade of the reflux esophagitis or the pH of the gastric content. The main manometrical change found in patients with achalasia was the incomplete relaxation of the LES after wet swallows. The normal esophageal peristalsis in the patients with achalasia suggests early stages of achalasia.

Keywords: manometry, gastro-esophageal reflux disease, LES.

Резюме

Функциональные нарушения пищевода у детей

В этом исследовании оценивалась роль манометрии пищевода в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и ахалазии у детей. Основную группу составили 17 пациентов в возрасте 4-17 лет, оценивалась манометрия пищевода, диспепсические

явления и дисфагия. **Результаты.** Пациенты с ГЭРБ ($n = 11$) с рефлюкс-эзофагитом 1 класса имели значения давления внутреннего эзофагеального сфинктера (ВЭС) в среднем $\pm DS = 23,82 \pm 10,67$ мм рт. Для того же параметра у пациентов с рефлюксным эзофагитом 2 класса мы получили средние значения $DS = 22,12 \pm 7,05$ мм рт. Значения давления (ВЭС) у пациентов с ахалазией ($N = 3$) были в пределах 58-70 мм рт ст, ВЭС релаксации в этой категории больных является неполной.

Манометрические оценки пищевода показали наличие гипотонии ВЭС у большинства пациентов с ГЭРБ. Значение давления ВЭС не зависит от степени рефлюксного эзофагита или желудочного pH у исследуемых пациентов. Изменения основных показателей, обнаруженных у пациентов с ахалазией, была неполная релаксация ВЭС после глотания влажной пищи. Отсутствие изменений в перистальтике пищевода у пациентов с ахалазией предполагает наличие ранней стадии развития ахалазии.

Ключевые слова: манометрия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ВЭС.

Introducere

Manometria esofagiană este o metodă de diagnostic prin care se măsoară presiunea sfincterului esofagian inferior (SEI) și a sfincterului esofagian superior (SES), presiunea intraluminală și coordonarea activității musculare la nivelul esofagului [1-6].

În studiul de față a fost evaluat rolul manometriei esofagiene în diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian (BRGE) și al acalaziei la copii. De asemenea, s-au corelat modificările parametrilor manometrici cu modificările endoscopice, modificările pH-metriei esofagiene și prezența infecției cu *Helicobacter pylori* la pacienții cu BRGE.

Material și metodologie

Studiul a fost efectuat în Clinica Pediatrie III Cluj-Napoca; 17 manometrii esofagiene, la pacienți internați sau urmăriți ambulatoriu, care s-au prezentat pentru simptome dispeptice (vărsături, pirozis, epigastralgie) sau disfagie. Am împărțit pacienții în doua grupuri, unul cuprinzând 11 pacienți cu BRGE și unul format din 6 bolnavi evaluați pentru disfagie (pentru solide și/sau lichide) și simptome dispeptice și la care s-a înlăturat suspiciunea unei tulburări de motilitate esofagiană.

Cei 11 pacienți, cu vârste cuprinse între 10 și 17 ani (media vârstei $\pm DS = 12,09 \pm 3,67$), 5 băieți, au fost diagnosticați cu BRGE pe baza datelor clinice și a rezultatelor endoscopiei digestive superioare și/sau de pH-metrie esofagiană/24 ore.

Cei 6 pacienți (cu vârsta cuprinsă între 4 și 13 ani, 3 băieți) din al doilea grup au fost inițial evaluați prin endoscopie digestivă superioară, examen radiologic al tractului digestiv cu substanță de contrast și prin ultrasonografie. Pe baza acestor investigații, la 4

pacienți s-a ridicat suspiciunea de acalazie. La unul dintre cei 6 s-a înregistrat neurofibromatoza tip I, fiind evaluat în serviciul nostru pentru disfagie.

Pacienții au fost supuși la repaus digestiv timp de 8 ore înainte de efectuarea manometriei esofagiene. Am utilizat pentru sedarea pacienților în 3 cazuri midazolamul (0,2 mg/kg), influența acestuia asupra presiunii esofagiene fiind minimă sau inexistentă [1, 2].

Aparatul utilizat pentru manometria esofagiană a fost compus dintr-un cateter multilumen, sistem de perfuzare, traductori de presiune și un aparat de înregistrare. S-au utilizat catetere multilumen, cu orificii dispuse radial și perfuzate cu apă. Orificiile au fost plasate la distanța de 2-5 cm unul de altul. Capilarele cateterului au fost perfuzate de o pompă pneumohidraulică, cu o rată de perfuzie de 0,5 ml/min/orificiu. Datele au fost înregistrate pe un computer, ceea ce a permis prelucrarea ulterioară a traseului de manometrie și interpretarea rezultatelor.

Cateterul de manometrie a fost introdus prin orificiul nazal în tubul digestiv, până când senzorii de presiune au fost poziționați în stomac, și s-a înregistrat presiunea bazală gastrică. Cateterul a fost retras încet (*station pull-through tehnică*, 0,5 cm în 30-60 secunde), până când canalul de înregistrare proximal a ajuns la nivelul SEI (o zonă de presiune înaltă între stomac și esofag). S-a măsurat astfel presiunea bazală a SEI, iar apoi a fost apreciată relaxarea SEI după deglutiții umede. Au fost înregistrate de la 5 până la 10 deglutiții, pentru a aprecia peristaltica de la nivelul corpului esofagian (amplitudinea, durata și viteza undelor). De asemenea, a fost înregistrată presiunea SES.

Opt pacienți cu BRGE au fost investigați, anterior manometriei esofagiene, prin pH-metrie esofagiană distală/24h (pH-metru de producție autohtonă – *Gadion[®]*) și endoscopie digestivă superioară (endoscop *Olympus GIFXQ20*). Gradul esofagitei de reflux a fost apreciat pe baza clasificării Savary-Miller [3]. Prezența infecției cu *Helicobacter pylori* a fost obiectivată cu ajutorul testului rapid al ureazei.

Analiza statistică a rezultatelor a constatat în calcularea valorii medii, a deviației-standard, a valorilor minime și maxime și a medianei, pentru parametrii cantitativi, și a distribuției procentuale, pentru parametrii calitativi. Am utilizat testul Student pentru compararea variabilelor independente înregistrate la loturile studiate. S-a considerat ca prag de semnificație statistică valoarea $p < 0,05$.

Rezultate

Am înregistrat valorile medii ale presiunii SEI pentru toți cei 11 pacienți cu BRGE intrați în studiu. Valorile medii ale acestui parametru au fost cuprinse

între 10,3-40 mm Hg. Media \pm DS a valorilor obținute a fost de 23,21 \pm 9,16 mm Hg, iar mediana – de 23,5 mm Hg. Șapte dintre cei 11 pacienți cu BRGE au avut valori ale presiunii SEI mai mici decât cele normale.

Pacienții cu esofagită de reflux grad 1 au avut valori ale presiunii SEI cuprinse între 10,3 și 40 mmHg, media \pm DS=23,82 \pm 10,67 mm Hg. Pentru același parametru, în cazul pacienților cu esofagită de reflux grad 2 am obținut valori cuprinse în limitele 15-30 mm Hg, iar media \pm DS a fost de 22,12 \pm 7,05 mm Hg. Nu am constatat diferențe statistic semnificative între cele două grupuri în ceea ce privește valoarea presiunii SEI ($p=0,78$). Printre pacienții cu esofagită de reflux grad 1 am înregistrat valori mai mici decât cele normale la un număr de 4/7 pacienți, iar printre cei cu esofagită de reflux grad 2, pe când 3/4 pacienți au avut valori mai mici decât cele normale.

Am depistat la 7/11 (63,63%) pacienți cu BRGE prezența infecției cu *Helicobacter pylori*. Valoarea medie \pm DS a presiunii SEI la pacienții *Helicobacter pylori* pozitivi a fost de 19,9 \pm 7,52 mm Hg, iar a bolnavilor *Helicobacter pylori* negativi a fost de 29 \pm 9,83 mm Hg. Nu am înregistrat diferențe statistic semnificative ale valorilor presiunii bazale a SEI în funcție de infecția cu *Helicobacter pylori* ($p=0,11$). Printre pacienții *Helicobacter pylori* pozitivi, la 5/7 pacienți am înregistrat presiuni bazale ale SEI mai mici decât cele normale. La bolnavii la care nu s-a demonstrat infecția cu *Helicobacter pylori*, am înregistrat hipotonia SEI în 2/4 cazuri.

Doi dintre cei 4 pacienți cu RGE acid au avut valori ale presiunii SEI mai mici decât cele normale. Unul dintre pacienții cu RGE mixt prezenta hipotonia SEI.

La un singur pacient din acest grup amplitudinea contracțiilor în corpul esofagian a fost redusă, la restul amplitudinea, durata și viteza contracțiilor în corpul esofagian fiind normale.

Presiunea SES a fost investigată doar la 7 pacienți, valorile fiind cuprinse între 37 și 95 mm Hg, cu o medie \pm DS de 56,85 \pm 18,67 mm Hg și mediana=57 mm Hg.

Rezultatele manometriei esofagiene la cel de-al doilea grup de pacienți a relevat la unul dintre ei prezența parametrilor manometrici normali, cu excepția unei presiuni mai mari a SES, fără a se depista endoscopic, radiologic sau ecografic alte modificări patologice care să explice simptomatologia digestivă. Acest pacient a fost diagnosticat cu disfagie psihogenă. O altă pacientă evaluată prin manometrie esofagiană pentru disfagie a fost una cunoscută cu diagnosticul de neurofibromatoză tip I. Manometria esofagiană a relevat presiunea normală a SEI, peristaltică esofagiană normală și valori crescute ale presiunii SES.

Trei dintre pacienții din cel de-al doilea grup au fost diagnosticați cu acalazie prin manometrie

esofagiană. La cel de-al patrulea pacient la care s-a ridicat suspiciunea de achalazie, rezultatele traseelor de manometrie nu au putut fi interpretate din cauza lipsei de complianță a pacientului.

La unul dintre pacienții evaluați prin manometrie și diagnosticați cu acalazie, s-au înregistrat valori ridicate ale presiunii SEI (valoarea medie – 58 mm Hg). S-au înregistrat relaxări incomplete ale SEI după deglutiții umede. Amplitudinea, durata și viteza undelor de contracție din corpul esofagian au fost normale. S-au înregistrat valori crescute ale presiunii SES (valoare medie 80 mm Hg).

Un alt pacient inclus în acest studiu prezenta parametri manometrici atipici, sugerând fie o acalazie timpurie, fie un spasm esofagian difuz. Presiunea bazală a SEI era normală, iar relaxarea după deglutiții umede era completă. S-au înregistrat contracții de amplitudine înaltă a SEI cu durată variabilă (aproximativ 5 secunde). Am înregistrat, de asemenea, unde de contracție antiperistaltice intermitente, de amplitudine înaltă, în esofagul distal. După 4 luni s-a efectuat o nouă înregistrare manometrică, evidențiindu-se relaxări incomplete ale SEI și contracții de amplitudine joasă în corpul esofagian, parametri tipici acalaziei. Presiunea de la nivelul SES a fost normală.

La cel de-al treilea pacient diagnosticat cu acalazie s-a înregistrat o presiune maximă a SEI de aproximativ 70 mm Hg. Relaxarea SEI după deglutiții umede a fost incompletă. Peristaltica de la nivelul corpului esofagian a fost normală. Undele de contracție de la nivelul corpului esofagian erau conduse cranio-caudal, cu amplitudine normală. De asemenea, s-a constatat hipertonia SES.

Concluzii

1. Evaluarea manometrică esofagiană a relevat prezența hipotoniei SEI la majoritatea pacienților cu BRGE.
2. Majoritatea pacienților cu BRGE care asociau infecție cu *Helicobacter pylori* prezentau hipotonia SEI.
3. Valoarea presiunii SEI nu a depins de gradul esofagitei de reflux sau de pH-ul conținutului gastric refluat la pacienții studiați.
4. Principala modificare manometrică depistată la pacienții cu acalazie, intrați în studiul nostru, a fost relaxarea incompletă a SEI după deglutiții umede.
5. Absența modificărilor de peristaltică esofagiană la pacienții cu acalazie evaluați sugerează prezența unor stadii incipiente de acalazie.

Bibliografie

1. Dolder M., Tutuian R. *Laboratory based investigations for diagnosing gastroesophageal reflux disease*. In: Best Pract. Res. Clin., 2010; nr. 24, p. 787-798.

2. Farcău D., Catinean A., Fufezan O., Nanulescu M., Valean C. *Utilizarea pH-metriei esofagiene distale/24h pentru diagnosticul refluxului gastroesofagian în pediatrie*. În: Rev. Rom. Pediatr., 1999; nr. 2, p. 24-29.
3. Gideon R.M. *Manometry: technical issues*. In: Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am., 2005; nr. 15, p. 243-55.
4. Murray J.A., Clouse R.E., Conklin J.L. *Components of the standard oesophageal manometry*. In: Neurogastroenterol. Motil., (2003), nr. 15, p. 591-606.
5. Salvador R., Dubecz A., Polomsky M. et al. *A new era in esophageal diagnostics: the image-based paradigm of high-resolution manometry*. In: J. Am. Coll. Surg., 2009; nr. 208, p. 1035-1044.
6. Walamies M.A. *Perception of esophageal manometry* In: Diseases of the Esophagus, 2002, nr. 15, p. 46-49.

Andrei Donea,

Tel.: 069381844; doneaandrei@gmail.com

POLIMORFISMUL CLINIC AL BOLII DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Alina SCURTU,

Catedra Medicină Internă Semiologie,
USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Clinical polymorphism of gastroesophageal reflux disease

High polymorphism is observed in the symptomatology of GERD. However, all the symptoms can be divided into typical, specific to this pathology, atypical and general. Together with the common symptoms, there are symptoms able to dissimulate the main disease (broncho-pulmonary, cardiac, otolaryngological, hematological etc.). For a correct diagnosis clinicians should be aware of “masks” of GERD manifestations.

Key words: *heartburn (pyrosis), cough, dysphonia, retrosternal pain, anemia, GERD.*

Резюме

Клинический полиморфизм гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Отмечается большой полиморфизм в симптоматологии ГЭРБ. Однако все симптомы могут быть разделены на типичные, характеризующие данную патологию, атипичные и общие. Наряду с этим часто встречаются симптомы, которые скрывают основное заболевание (бронхолегочные, кардиальные, отоларингологические, гематологические и т.д.). Для правильной диагностики практикующие врачи должны знать «маски» проявления ГЭРБ.

Ключевые слова: *изжога, кашель, дисфония, боль за грудиной.*

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este o entitate clinică independentă, cauzată de mecanisme complexe de perturbare a motilității tractului gastro-intestinal superior cu retropulsia conținutului gastric sau intestinal în esofag. Boala decurge cu diverse simptome (esofagiene și extraesofagiene), însoțite sau nu de leziuni ale esofagului, esofagita de reflux reprezentând consecința acesteia.

Refluxul gastroesofagian poate avea loc și la persoanele sănătoase. La sănătoși pe parcursul perioadei diurne se retropulsează conținutul gastric spre esofag de circa 20-30 de ori. Durata unei secvențe de reflux nu trebuie să depășească 5 minute. Putem vorbi despre reflux gastroesofagian patologic atunci când episoadele de reflux se repetă cu frecvență de peste 50 episoade în 24 de ore sau pacientul prezintă pirozis mai frecvent decât o dată pe săptămână, la un pH în esofag < 4,0 pe parcursul unei ore și această simptomatică este prezentă cel puțin 3 luni.

Actualmente este cunoscut faptul că pirozismul este un simptom caracteristic al esofagitei peptice (EP), care rezultă din boala de reflux gastroesofagian. BRGE este o afecțiune a esofagului, datorată retrogradării conținutului gastric și /sau duodenal, cu o prevalență și severitate în creștere, și se manifestă prin simptome tipice digestive, sau atipice – extradigestive. Principalul și cel mai frecvent simptom al BRGE este pirozismul, care se întâlnește, de obicei, în forma peptică a maladiei și constituie 75-80% din cazuri. În 20-25% cazuri se întâlnește reflux duodeno-gastroesofagian alcalin și, de obicei, în această formă pirozismul nu se întâlnește.

Cauza principală de dezvoltare a BRGE este dereglarea mecanismului antireflux: incompetența sfincterului esofagian inferior (SEI), unghiul His obtuz și dispariția plicii Gubarev. De asemenea, o importanță majoră are scăderea motricității esofagiene, îndeosebi în faza interdigestivă, prin aceasta se reduce clearancele esofagian. Un rol deosebit de important în declanșarea BRGE îl joacă factorul de agresiune al acidului clorhidric, sărurilor biliare și fermeților proteolitici ai sucului pancreatic, care distrug factorul de protecție a esofagului, alcătuit din mucopolizaharide, bicarbonați etc. Distrugerea factorului de protecție a esofagului face posibilă retrogradarea protonilor de hidrogen în spațiul intercelular, provocând o inflamație chimică, aseptică, manifestată clinic prin pirozis, durere retrosternală postprandială, deglutiție dureroasă (odinofagie) sau dereglarea tranzitului esofagian (disfagie). Deseori BRGE are manifestări extradigestive.

BRGE nedagnosticată la timp evoluează în 8-10% în esofagul Baret (metaplazia epitelului esofagian de tip intestinal), care, la rândul său, în primii 5 ani evoluează în adenocarcinom în 5-8% cazuri, iar