

(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.

11. Spyckerelle Y., Steinmetz J., Deschamps J.P. Comparision of measurements of cholesterol, glucose and uric acid taken at 5 – yar intervals in children and adolescents. Arch Fr Pediat 1992; 49:10:875-881.

12. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattingney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in childs and young adults. The Bogalusa Heart Study.// N Engl J Med. 1998; 338:1650-1656.

13. Brewer HB. Hypertrygliceridemia: changes in plasma lipoproteins associates with an increase a risk of cardiovascular disease. // Amer.J.Cardiology, 1999, 83:3-12.

14. Committee on Atherosclerosis, Hypertension and Obezity in the Young (AHOY) of the Council on Cardionascular Disease in the Young. // American Heart Association. Circulation 2002; 106:143-60; 155:294-5.

15.Kavey RE, Daniels SR, Lauer RM, Atlins DL, Hayman LL, Taubert K. American HeartAssociation guidelines for primary prevention of atherosclerotic cardiovascular diseases beginning in childhood. // Circulation 2003; 107:1562-6.

16. NCEP Expert Panel on Blood Cholesterol: Levels in children and adolescents: National Cholesterol Education Program (NCEP): highlights of the Report of The expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. // Pediatrics 1992; 89: 495-501.

17. Jefferies JL, Chang AC. The neurohormonal axis and biochemical markers of heart failure. Cardiol Young 2005; 15: 333-344

18. The RALES Investigators. Effectivenes of Spironolactone added to an angiotensin converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (The randomised Alldactone Evaluation Study (RALES). Am. J Cardiol 1996; 78:902-907.

CONSIDERAȚII CLINICO-PARACLINICE ALE SINDROMULUI DE INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ CRONICĂ SECUNDARĂ MALFORMAȚIILOR CARDIACE CONGENITALE

Ina Palii, Marcu Rudi, Svetlana Cambur

Catedra Pediatrie nr.1 USMF ”Nicolae Testemițanu”

Summary

Clinical-paraclinical consideration of syndrom Cronical Heart Failure secondary by Congenital Heart Disease

The objectives of the work were: studying the specific features clinical-evolutionary and paraclinical of syndrom Cronical Heart Failure secondary by Congenital Heart Disease with volume and pressure overload. In this study were included 42 children with Cronical Heart Failure caused by Congenital Heart Disease. The first group – 26 children with Cronical Heart Failure and Congenital Heart Disease with volume overload: the second goup – 16 children with Cronical Heart Failure and Congenital Heart Disease with pressure overload.

The study results proved a more severe evolution of Cronical Heart Failure at children with Congenital Heart Disease with volume overload, with graver clinical manifestations, frequent hospitalizations without those that have been programmed, with signs of evolution of Cronical Heart Failure, a development of Pulmonary Arterial Hypertension, an association of diseases in comparison with children from the group with Cronical Heart Failure and Congenital Heart Disease with pressure overload.

Rezumat

Obiectivele lucrării au fost: studierea particularităților clinico-evolutive și paraclinice ale sindromului de ICC secundară MCC cu supraîncărcare de volum și de presiune. În studiu au fost

incluși 42 de copii cu ICC pe fondal de MCC: I lot – 26 de copii cu ICC și MCC cu supraîncărcare de volum, lotul II – 16 copii cu ICC și MCC cu supraîncărcare de presiune.

Rezultatele studiului au demonstrat o evoluție mai severă a ICC la copii cu MCC cu supraîncărcare de volum, cu manifestări clinice mai grave, spitalizări frecvente înafara celor programate, cu semne de progresie a IC, dezvoltare de HTAP, asociere de co-morbidități față de lotul cu ICC și MCC cu supraîncărcare de presiune.

Actualitatea temei

Conform definiției clasice propuse de Eugen Braunwald, insuficiența cardiacă (IC) – este sindromul clinic datorat incapacității inimii de a asigura debitul circulator necesar activității metabolice tisulare, sau asigură acest debit cu prețul unor presiuni diastolice excesive [2,6].

În IC congestivă tabloul clinic este dominat de manifestările secundare congestiei venoase retrograde.

Conform Ghidului Societății Europene de Cardiologie (SEC), anul 2005 IC se manifestă prin:

- afectarea funcției de pompă cardiacă și debit cardiac scăzut sau inadecvat;
- staza pulmonară și – sau sistemică;
- scăderea toleranței la eforturile fizice;
- retenție hidro – salină în organism;
- reducerea speranței de viață a pacienților [3,6].

Prevalența și incidența insuficienței cardiace cronice (ICC) este estimată diferit, conform Ghidului SEC, anul 2005:

- 0,4 - 2% sau 6,5 mln. în Europa;
- 5 mln. în SUA;
- 2,4 mln. în Japonia [5].

În prezent lipsesc studii epidemiologice mari care ar elucida obiectiv incidența și prevalența ICC la vârsta pediatrică. După datele unor autori din totalul copiilor cu patologie cardiacă 5-6% revine ICC, iar la sugari cifra atinge pînă la 10%. Din numărul total de copii cu IC, 90% din cazuri se depistează la sugari [5].

Cauzele mai frecvente, ce conduc la ICC la copii sunt malformațiile cardiace congenitale (MCC) și după datele unor autori (Kristine A. Karlsen, Liloyd Y. Tani, 2003) 1 din 3 copii cu MCC dezvoltă ICC congestivă [1]. Conform Ghidului practic al IC la copii, SUA, anul 2004 între 25 și 75% de copii cu IC severă (în dependență de vîrstă) au un diagnostic fundamental de MCC [7].

MCC care mai frecvent provoacă sindromul de ICC sunt: MCC cu supraîncărcare de volum, în special cele cu șunt mare sînga-dreapta (S-D) (defectele de sept ventricular largi (DSV), persistența canalului arterial (PCA), canalul atrio-ventricular (CAV), fereastra aorto – pulmonară (Ao-P); MCC cu supraîncărcare de presiune mai ales cele cu leziuni obstructive ale cordului sting (stenoza aortică, coarctația de aortă, stenoza mitrală, sindromul de cord sting hipoplasic ș.a.) [1, 4]. În caz de supraîncărcare de volum mai întîi se dezvoltă dilatația cavității apoi apare hipertrofia, la supraîncărcare de presiune miocardul răspunde mai întîi prin hipertrofie, iar în cursul evoluției survine dilatarea cavităților.

Actuală e și problema diagnosticării precoce a MCC, la fel și inițierea unui tratament adecvat și oportun pînă la dezvoltarea ICC severe. Tratamentul chirurgical la timp este remediul cel mai real eficace al ICC congestive pe fondal de MCC.

Importanța socio- economică a problemei abordate este determinată și de gradul înalt al mortalității și morbidității, invalidității sporite, afectarea calității vieții acestor pacienți.

Obiectivele lucrării

Studierea particularităților clinico-evolutive și paraclinice ale sindromului de ICC secundară MCC cu supraîncărcare de volum și de presiune.

Material și metode de cercetare

În studiu au fost incluși 42 de copii cu sindromul de ICC secundară MCC, care au fost divizați în 2 loturi: I lot I-au constituit 26 de copii cu ICC congestivă și MCC cu supraîncărcare de volum (14 băieți și 12 fete) cu vârsta medie de $5,9\pm 2,6$ ani; lotul II - 16 copii cu ICC congestivă și MCC cu supraîncărcare de presiune (8 băieți și 8 fete) cu vârsta medie de $7,4\pm 1,1$ ani.

Tabelul 1. Caracteristica generală a loturilor studiate

Indicii	I lot, n =26	II lot, n=16
Sex:		
fete	12	8
băieți	14	8
Vârsta bolnavilor, M \pm m, ani	5,9 \pm 2,6	7,4 \pm 1,1
Tipul MCC:		
DSV largi	15	-
CAV complet	8	-
DSA mare	3	-
Stenoza aortică strânsă	-	11
Coarctăția de aortă severă	-	5
CF NYHA/Ross		
II	6	7
II-III	13	9
III-IV	7	-

Metodele de examinare au fost: clinice - acuzele la internare, anamneza bolii (vârsta depistării MCC, debutul semnelor de IC, tratamentul anterior), istoricul vieții (greutatea la naștere, vârsta gestațională, vârsta părinților la conceperea copilului, prezența sau absența factorilor teratogeni în primele 8 săptămâni de sarcină), anamneza eredo-colaterală, datele examenului obiectiv (starea generală la internare, prezența sindroamelor genetice, diureza, culoare tegumentelor, starea de nutriție, prezența sau absența edemelor periferice, aspectul extremităților, datele fizicale: frecvența contracțiilor cardiace, frecvența respirației, tensiunea arterială la membrele superioare și inferioare, caracteristica zgomotelor și a ritmului cardiac, pulsului, vaselor periferice, prezența sau absența dispneei, tusei, wheezing-ului, hepatomegaliei, gradarea conform celor 4 stadii: A, B, C, D, prezența sau absența co-morbidităților), datele examenului de laborator (hemoleucograma, indicii biochimici: nivelul de electroliți, ureea și creatinina serică, glucoza, enzimele hepatice, biomarkerii necrozei miocardului – creatinin fosfokinaza totală (CK) și fracția MB, urinograma), datele instrumentale (electrocardiograma în 12 derivații, ecocardiografia cu Doppler-color (ECCOG) transtoracică, radiografia toracelui cu aprecierea indexului cardiotoracic).

Rezultate și discuții

Acuzele mai frecvente prezentate de către bolnavii din I lot au fost: respirația frecventă și deficilă, transpirația, tusea, edemele, palpitațiile, cianoza la efort, pe când cele semnalate la copiii din lotul II erau: durerile precordiale, cefaleea, masa corporală mică, senzație de “extremități reci”.

Analizând datele anamnestice s-a observat o anamneza obstetricală mai agravată (nașteri premature, avorturi spontane, medicale, feți morți și al.) la mamele copiilor din lotul I (în 44% din cazuri) față de mamele pacienților lotului II (31%). Prezența factorilor teratogeni în primele 8 săptămâni de sarcină s-au marcat în 24% din cazuri în lotul I, iar în lotul II în 15,7%. Gestoza precoce sau tardivă a fost prezentă la mamele copiilor din lotul I în 36%, iar în lotul II în 24,8% . Vârsta părinților la conceperea copilului mai mare ca 40 de ani mai des s-a depistat în lotul I (în 16%), în lotul II- n-a fost marcat. Din istoricul vieții copiilor în ambele loturi s-a observat

prematuritatea și masa la naștere mai mică ca 2500 gr. în câte 16% din cazuri. Astfel, s-a marcat un coeficient de corelare înalt între anamneza obstetricală agravată, prezența factorilor teratogeni în primele săptămâni de sarcină, toxemia gestațională, vârsta înaintată a părinților la conceperea copilului și nașterea copilului cu MCC și cu apariție precoce de ICC congestivă pe acest fondal, în special la copiii din lotul I de studiu.

Vârsta la momentul depistării MCC a fost mai mică în lotul I de studiu grație apariției mai precoce la acești copii a semnelor de IC față de lotul II, unde vârsta depistării MCC a fost mai mare în raport cu nașterea, iar semnele dezvoltării IC s-au observat mai târziu. Aceasta poate fi explicat prin faptul că mecanismele compensatorii ale ICC pe fondal de MCC cu supraîncărcare de volum se epuizează mai devreme, dezvoltând semnele clinice de manifestare a acestui sindrom.

Semnele clinice mai frecvent întâlnite în I lot au fost: tahipneea, ortopneea, tusea, transpirația, detresa respiratorie, wheezing-ul, ralurile pulmonare, cianoza de tip central, hepatomegalia, edemele. Aceste semne sunt caracteristice sindromului de congestie pulmonară sau IC secundară MCC cu supraîncărcare de volum grație șunt-ului mare S-D.

Tabelul 2. Manifestările clinice frecvent întâlnite în sindromul de ICC secundară MCC

Variabilele comparate, semnele clinice	Lotul I (n=26), (%)	Lotul II (n=16), (%)	P
Tahipneea	22 (84)	4 (25)	<0,001
Oboseala	26 (100)	16 (100)	>0,05
Dispneea	26 (100)	16 (100)	>0,05
Transpirația	20 (76)	8 (50)	>0,05
Tusea cardiacă	12 (46)	2 (12,5)	<0,05
Detresa respiratorie	18 (69)	4 (25)	<0,01
Palpitație	19 (73)	11 (70)	>0,05
Dureri precordiale	5 (20)	11 (70)	<0,01
Cefaleea	7 (27)	12 (75)	<0,01
Cianoza la efort	16 (61,5)	6 (37,5)	>0,05
Hipotrofie	8 (30)	11 (68,7)	<0,05
Tahicardia	16 (61,5)	12 (75)	>0,05
Ritm de galop	15 (58)	5 (31,25)	>0,05
Cardiomegalia	25 (96)	14 (87,5)	>0,05
Wheezing	9 (35)	2 (12,5)	>0,05
Hepatomegalie	22 (84)	6 (37)	<0,01
Accentul zg. II la a. pulmonară	20 (76)	2 (12,5)	<0,001
Extremități reci	8 (30)	12 (75)	<0,01
Puls slab	8 (30)	16 (100)	<0,001
Edeme periferice	6 (23)	3 (18,7)	>0,05

În lotul II mai frecvent au fost marcate următoarele semne clinice: tahicardia, durerile precordiale de caracter anginos, hipotrofia, extremități reci, umplere capilară deficilă, puls slab, cefalee. Acestea sunt semnele clinice specifice sindromului de debit cardiac mic, caracteristic IC pe fondal de MCC cu supraîncărcare de presiune. Dispneea, oboseala sau fatigabilitatea, cardiomegalia în egală măsură și la toți pacienții au fost observate în ambele loturi de cercetare. Majoritatea pacienților din I lot de studiu au avut CF NYHA/Ross mai avansată față de copiii lotului II de studiu. Practic toți bolnavii din ambele loturi au fost în stadiul C al bolii, conform clasificării A, B, C, D al Colegiului American de Cardiologie și Asociației Americane a Inimii, anul 2005.

Manifestările paraclinice. Anemia ca factor cauzal sau precipitant a fost prezentă în ambele loturi, dar cu prevalență în I lot – 46% față de 25 % în lotul II; CK totală și fracția MB la

fel în aceeași măsură s-a observat majorată. Hipoglicemia, AsAT crescută s-a observat în ambele loturi. Hiperpotasemia, hiponatriemia mai exprimate au fost în I lot față de lotul II; proteina "C" reactivă (PCR) a fost la fel mai crescută în lotul I față de lotul II, respectiv în 61 de % față de 12,5 %.

Hipertrofia VD și- sau a AD, blocul de ramură dreaptă a f. Hiss, dilatarea VD, hipertrofia peretelui anterior a VD (PAVD), insuficiența valvulei tricuspide (IVTr) și pulmonare (IVP), majorarea indexului cardiotoracal (ICT) s-a observat, în deosebi, în lotul I de cercetare, ceea ce marchează remodelarea VD caracteristică ICC secundară MCC cu supraîncărcare de volum.

Tabelul 3. Manifestările paraclinice ale ICC pe fondat de MCC

Variabilele comparate	Lotul I (n=26)	Lotul II (n=16)	P
Indicii de laborator			
Anemie	12(46)	4(25)	>0,05
Hipoglicemie	9 (35)	4 (25)	>0,05
Aspartataminotransferaza (AsAT) crescută	13 (50)	11 (69)	>0,05
CFK totală și fracția MB majorată	12 (46)	4 (25)	>0,05
Hiperpotasemie	14 (53)	2 (12,5)	<0,01
Hiponatriemie	10 (38)	3 (18,7)	>0,05
PCR crescută	16 (61)	2(12,5)	<0,01
Urea și creatinina majorate	8 (30)	5(31)	>0,05
Datele instrumentale			
EKG			
Hipertrofia VS, ind. Sokolov-Lyon>35 mm	17(65)	14 (87)	>0,05
Bloc de ramură dreapta a fascicolului Hiss	9(35)	2 (12,5)	>0,05
Tahiaritmii	14(53)	7(43)	>0,05
Hipertrofia VD și-sau a AD	22 (84)	1 (6,25)	<0,001
ECOCG cu Dopler color			
FE<50%, alterarea funcției ventriculare	14(53)	10(63)	>0,05
Dilatarea VD	22 (84)	2 (12)	<0,001
Hipertrofia PAVD	21(80)	4 (25)	<0,001
Hipertrofia PPVSd	5 (19)	14 (87)	<0,001
Dilatarea VS	6(23)	8(50)	>0,05
IVM	6(23)	4(25)	>0,05
IVTr	20 (76)	1 (6,25)	<0,001
IVP	18 (69)	1 (6,25)	<0,001
HTAP secundară	22 (84)	4(25)	<0,001
Radiografia toracică			
ICT mărit	24 (92)	7(43)	<0,001

Hipertrofia VS, a peretelui posterior a VSd (PPVSd), dilatarea VS, insuficiența valvulei mitrale (IVM) ne indică la remodelarea VS caracteristică leziunilor obstructive ale cordului stîng sau ICC în MCC cu supraîncărcare de presiune a cordului stîng. Alterarea funcției ventriculare s-a depistat aproape în egală măsură în ambele loturi. Hipertensiunea arterială pulmonară (HTAP) s-a observat în 84 % în I lot, caracteristică MCC cu șunt S-D sau cu supraîncărcare de volum față de 25% în lotul II.

La copii din lotul I ICC pe fondal de MCC mai frecvent a fost asociată cu comorbiditățile: IRVA, bronhopneumonie, anemie și al. S-a observat o evoluție mai severă a maladiei la pacienții din I lot față de bolnavii lotului II, cu spitalizări mai frecvente înafara celor programate, semne de progresie a IC, semne de HTAP, prezența de co-morbidități.

Concluzii

1. Semnele clinice marcate la copii din I lot au fost: tahipneea, tusea, detresa respiratorie, cianoza de tip central, hepatomegalia, edemele, pe cînd în lotul II – durerile precordiale de caracter anginos, hipotrofia, extremitățile reci, puls slab, cefaleea ($p < 0,05$, $0,01$, $0,001$).
2. Datele paraclinice concludente ICC în MCC cu supraîncărcare de volum (I lot) sunt: anemia, hiponatriemia, hiperkaliemia, majorarea PCR și a CK totală cu fracția MB, dilatarea VD, hipertrofia PAVD, IVTr și IVP, HTAP pronunțată; pentru ICC în MCC cu supraîncărcare de presiune (lotul II) - hipertrofia VS, a PPVSd, dilatarea VS, IVM ($p > 0,05$, $p < 0,001$).
3. S-a observat o evoluție mai severă a sindromului de ICC la copii cu MCC cu supraîncărcare de volum (lotul I) cu spitalizări mai frecvente înafara celor programate, semne de progresie a IC, semne de HTAP, prezența de co-morbidități față de lotul II de studiu.
4. Rezultatele studiului ne confirmă, că cordul mai bine și mai îndelungat compensează în cazul ICC cu MCC și supraîncărcare de presiune, decît în cazurile de supraîncărcare de volum, ce ne determină de a acorda mai multă atenție la acești copii pentru stabilirea precoce a diagnosticului și instituirea unui tratament oportun.

Bibliografie

1. Aidan P Bolger, Andrew J.S Coats and Michael A Gatzoulis. Congenital heart disease: the original heart failure syndrome. European Heart Journal. 2003;24(10):970-976.
2. Braunwald E., Bristow M. R. Congestive heart failure: fifty years of progress. Circulation, 2000; 102: IV14-IV 23.
3. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005): The Task Force for the diagnosis and treatment of CHF of the European Society of Cardiology. European Heart Journal, 2005, 26: 1115-1140.
4. Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1890-1900.
5. Martje H.L. van der Wal, Tiny Jaarsma et al. Compliance in heart failure patients: the importance of knowledge and beliefs. European Heart Journal, 2006, 27:434-440.
6. Popovici M., Vataman E. Hipertensiunea arterială și insuficiența aortică: determinarea riscului, evaluarea diagnostică și tratamentul (Regulamente cu privire la implementarea medicamentelor compensate). Chișinău.-2005.-40 p.
7. Rosenthal D. , Christian MR, Edens E, et al: International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004 Dec; 23(12): 1313-33(Medline).

ROLUL INDICILOR METABOLICI SALIVARI ÎN DIAGNOSTICUL BOLILOR CRONICE GASTRODUODENALE LA COPII

Liudmila Cerempei, Maria Ababii, Emil Cerempei, Tamara Turcanu,
Raisa Griciuc, Tatiana Banari

Catedra Pediatrie si Neonatologie FPM USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

The role of some metabolic salivary indices in diagnosis of chronic gastroduodenal pathology in children

There were examined 142 children with different gastroduodenal disorders (36-with chronic gastritis, 49-chronic gastroduodenitis, 57- ulcer-erosive disease). Screening salivary metabolic tests determined the informati of the total protein, creatine, urea in making a topic preventive diagnosis, 2) coefficient Al in serum/AL in the saliva for in differential diagnosis, 3) concentration of glutationreductase in determination of severity of disease, 4) the level of DM to evaluate the treatment efficiency. Indices of piruvat and glutation can be used for prognosis of treatment results.