

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE



satu mare

studii și comunicări
seria științele naturale

VIII

2007

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE

SATU MARE

STUDII ȘI COMUNICĂRI
SERIA ȘTIINȚELE NATURII

VIII

2007

EDITURA MUZEULUI SĂTMĂREAN

TEHNOREDACTARE: Doina CRISTEA, Tamás SIKE

ISSN 1582-201X

Comitetul de redacție:

Redactor responsabil / Editor-in-Chief:

Prof. Dr. Garvriț ARDELEAN, Asist. Univ. Dr. Florin BUICU

Redactori / Editors:

Tamás SIKE, Monica MARIAN, József BÉRES,
Dr. Lăcrămioara Paula LAURAN (MARE), Prep. Dr. BUICU Gabriela
Conf. Dr. Marius MĂRUȘTERI

Referenți științifici / Advisory Board:

Acad. Petre BĂNĂRESCU (București)
Acad. Dan MUNTEANU (Cluj Napoca)
Acad. Dumitru MURARIU (București)
Acad. Marian T. GOMOIU (Constanța)
Prof. Dr. Gallia BUTNARU (Timișoara)
Prof. Dr. Ivo KRSTIĆ (Novi Sad)
Prof. Dr. LAKATOS Gyula (Debrecen)
Prof. Dr. Gheorghe MUSTĂȚĂ (Iași)
Prof. Dr. Klaus WEGMANN (Tübingen)
Prof. Dr. Dorina CACHIȚĂ (Oradea)
Prof. Dr. Viorel SORAN (Cluj-Napoca)
Dr. MATSKÁSI István (Budapest)
Prof. univ. Dr. Constantin COPOTOIU (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Sanda COPOTOIU (Tg. Mureș)
Prof. univ. Liviu MARIAN (Tg. Mureș)

Prof. univ. Dr. Emilian CARAȘCA (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Sorin POPȘOR (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Klara BRÂNZANIUC (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Gabriela JIMBOREANU (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. C. tin DRAȘOVEANU (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Angela BORDA (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. SZABÓ Béla (Tg. Mureș)
Prof. univ. Dr. Magda BĂDESCU (Iași)
Prof. univ. Dr. Eugen TÂRCOVEANU (Iași)
Conf. Dr. SERES-STURM Magdalena (Tg. Mureș)
Conf. Dr. Felicia TOMA (Tg. Mureș)
Conf. Dr. C. ENCIULESCU (Tg. Mureș)
Conf. Dr. Aurora CONSTANTINESCU (Iași)
Conf. Dr. Lucian PUȘCAȘIU (Tg. Mureș)
Conf. Dr. Silviu Horia MORARIU (Tg. Mureș)

Satu Mare – Studii și Comunicări
Revista Muzeului Județean Satu Mare

Orice corespondență se va adresa:

Muzeul Județean Satu Mare
440031 Satu Mare
B-dul Vasile Lucaciu nr. 21
Tel: +40 261 737526
Fax: +40 261 736761

CUPRINS

ȘTIINȚELE NATURII		
S. FERENȚI M. I. GROZA A. DAVID R. COVACI N. (SZEIBEL) BALINT	Spectrul trofic a trei populații de <i>Bombina bombina</i> (Linnaeus 1761) din județul Satu Mare (Romania)	11
T. V. CHIȘ G. HOTICO	Cercetări privind granulele de rocă (gastroliti) din stomacul fazanului (<i>Phasianus colchicus</i>)	20
T. SIKE	Cuibăritul strigii (<i>Tyto alba</i>) în județul Satu Mare	24
ing. I.M. POP	Scurta analiza a situației populației de urs în județul Covasna	29

MEDICINĂ		
Ligia BANCU Corina URECHE MAKO Katalin D. GEORGESCU Simona MOCA	Hemoragiile digestive inferioare- spectru etiologic	36
Ligia BANCU Corina URECHE MAKO Katalin D. GEORGESCU	Spectrul etiologic al hemoragiei digestive superioare la cirofici	41
Theodora BENEDEK I. BENEDEK Monica CHIȚU Claudia MATEI S. MADARAS I. BENEDEK	Evaluarea ecocardiografică tridimensională computerizată a cineticii ventriculare pre și posttransplant de celule stem la pacienții cu infarct miocardic	46
I. BENEDEK Theodora BENEDEK Monica CHITU Alexandru SARBU-POP	Metode de tratament în bolile aortoiliace – Experiența Clinicii de Cardiologie Tg. Mureș	53
Gabriela BUICU R. CRISAN C. STANCIU T. MOLDOVAN	Principii generale de management si tratament in tulburarile psihice intalnite in perioada post-partum tardiv	66
G.S. ȚIPLICĂ Carmen SĂLĂVĂSTRU Alina PĂRVU Alina RUȘINOIU Magdalena CONSTANTIN Mihaela PANDURU S.H. MORARIU	Neurosyphilis - A case presentation	72

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU D. VĂȚĂ Diana DIACONU Adelina BATOG	Alternative terapeutice în anomaliile secreției de sebum	75
Laura Gheucă SOLOVĂSTRU D. VĂȚĂ Diana DIACONU Adelina BATOG	Anomalii de culoare și de structură ale firului de păr	80
V. POP Oana POP S.H. MORARIU	Terapia sistemică în melanomul malign diseminat	86
Maria ROTARU S. H. MORARIU Gabriela LANCU	Up-date în acrodermatita enteropatică a copilului	88
Maria ROTARU S. H. MORARIU Gabriela LANCU	Tratamentul imunomodulator în lichenul eroziv bucal	94
Amalia FĂGĂRĂȘAN	Particularități clinico-evolutive la copii cu bicuspidie aortică	98
Amalia FĂGĂRĂȘAN	Defect septal ventricular restrictiv complicat cu endocardita bacteriană stafilococică la copil	101
Amalia FĂGĂRĂȘAN Liliana GOZAR	Eficiența amiodaronei în controlul tahicardiei ectopice jonctionale postoperatorii la copil	104
FEKETE Júlia Edit FEKETE G. L.	Patomimia – reflectări asupra trei cazuri clinice	108
FEKETE G. L. FEKETE Júlia Edit	Sindromul Ehlers-Danlos - Caz clinic	112
Emőke HORVÁTH Z. PÁVAI Liliana CHIRĂ M. TURCU Réka DÓSA E.-E. NAGY	Infiltrat limfocitar intratumoral (til): Factor prognostic al melanomului malign	116
Oana MĂRGINEAN I. MUNTEAN	Cercetări privind cazurile de durere abdominală recurentă la copil	120
S.H. MORARIU Maria ROTARU Violeta MORARIU G. S. ȚIPLICĂ	Eczema numulară – formă clinică atipică de dermatită atopică	124
M. DRĂGAN Melinda CĂRCU D.L. COZLEA	Unda T - de la electrogeneză la pseudonormalizare	130
Iolanda MUNTEAN Rodica TOGĂNEL	Întoarcerea venoasă pulmonară total aberantă – elemente de diagnostic ecocardiografic	138
Ionela PAȘCANU Claudia BĂNESCU Angela BORDA HORVÁTH Eموke	Expresia moleculelor HLA dr în tumorile maligne tiroidiene- studiu imunohistochimic	143
Ionela PAȘCANU	Controverse terapeutice în sindromului Turner	147
Mirela MANEA B. PATRICHI	Tratamentul farmacologic al depresiei rezistente: Principii generale	151
Paula MARE V. FEIER	Cardiovascular risk factors prevalent in psoriasis patients	154
C. PODOLEANU Michele BRIGNOLE Doina PODOLEANU Simona STOLNICU Gabriela BUICU Oana MĂRGINEAN C. MARGINEAN E.CARAȘCA	Aspecte clinice care diferențiază sincopa vasovagală izolată de boala vasovagală	160

C. PODOLEANU Michele BRIGNOLE Doina PODOLEANU Simona STOLNICU Gabriela BUICU Oana MĂRGINEAN C. MĂRGINEAN E. CARAȘCA	Opțiuni de tratament în sincopa vasovagală	163
Mihaela STOICA	Extraversiunea moderator în relația stres și eficiență managerială	166
Camelia STANCIU	Manifestările deficitului de atenție și hiperactivitate la adulți	170
Livia ȚĂRAN Gabriela BUICU A. NIREȘTEAN	Comorbidități în tulburarea bipolară – între repere diagnostice și provocări terapeutice	173
Livia ȚĂRAN Gabriela BUICU M. ȚĂRAN F. BUICU	Tulburarea afectivă bipolară, între repere istorice și clasificări actuale	176
Brîndușa ȚILEA Carmen CHIRLAC I. ȚILEA H. SUCIU	Endocardită fungică de valvă mitrală - Prezentare de caz	179
Brîndușa ȚILEA I. ȚILEA L. COZLEA Carmen CHIRLAC	Managementul medical al feocromocitomului	185
Mariana TILINCA Marius MĂRUSTERI Monica TARCEA Felicia TOMA, Cristina GOLEA R. GEORGESCU	Abordări statistice în studiul leucemiilor acute din județul Harghita	194
F. MIHĂLȚAN Ioana MUNTEANU Dana GEORGESCU Adina CODREȘ Oana COCLAȘU C.R. LOGHIN Ruxandra ULMEANU Daniela Adriana ION	“Quit and Win” 2005 – 2006 Rezultatele și beneficiile unei campanii antifumat	198
Ruxandra ULMEANU T. CIPRUT F. D. MIHĂLȚAN Daniela Adriana ION D. I. ULMEANU	Corelații între bronhoscopie și tomografia computerizată (CT) în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar	204
M. C. NICULESCU Adelina-Maria JIANU Loredana-Gabriela STANA V. NICULESCU	Structurile lamelare de rezistență din cadrul arhitecturii funcționale a viscerocraniului	212
Liliana VOINEA Sînziana GRĂDINARU Monica POP E. UNGUREANU M. GHIȚĂ R. CIULUVICĂ Mihaela ANTONACHE Mădălina VOICU Alexandra VRAPCIU Oana ANDREI Daniela Adriana ION	Menopauza și sindromul de ochi uscat	217

<i>Liliana VOINEA</i> <i>Monica POP</i> <i>Carmen CREȚU</i> <i>Mădălina VOICU</i> <i>Alexandra VRAPCIU</i> <i>Daniela Adriana ION</i>	Retinocoroidita toxoplasmozică	222
<i>Monica POP</i> <i>Speranța SCHMITZER</i> <i>Florentina CHIȚAC</i> <i>Mihaela ȘTEFĂNESCU</i> <i>A. DOROBANȚU</i> <i>L. POPEȘCU</i>	Ptoza aponevrotică	226
<i>Rodica TOGANEL</i> <i>Carmen SUTEU</i>	Noi perspective terapeutice în insuficiența cardiacă congestivă la copil	229
<i>Rodica TOGANEL</i> <i>Liliana GOZAR</i>	Stenoza congenitală de vene pulmonare	237
<i>Corina URECHE</i> <i>Ligia BÂNCU</i> <i>Ancuța MOLDOVAN</i> <i>Smaranda DEMLAN</i>	Sindromul hipereozinofilic - Prezentare de caz -	240
<i>Claudia BĂNESCU</i> <i>I. BENEDEK</i> <i>Erzsébet BENEDEK</i> <i>Ionela PAȘCANU</i> <i>Carmen DUICU</i>	Aspecte citogenetice în leucemia acută mieloblastică	243
<i>Adrian MAN</i> <i>Felicia TOMA</i> <i>Anca MARE</i>	Etiologia bacteriană în sindromul bacteremic. Farmacorezistența germenilor izolați din hemoculturi.	245
<i>Maria Dorina PAȘCA</i>	Impactul psihologic al medicamentului asupra copilului	249
<i>Corina DIMA-COZMA</i> <i>Doinița RĂDULESCU</i> <i>Simona STOLNICU</i> <i>S. DUMITRIU</i> <i>G.I. PANDELE</i>	Aspecte morfoopatologice ale afectării cardio-pulmonare din ciroza hepatică	253
<i>Felicia TOMA</i> <i>A. MAN</i> <i>Anca MARE</i> <i>Monica TARCEA</i> <i>Mariana TILINCA</i> <i>H. MOLDOVAN</i> <i>Anca SIPOS</i>	Frecvența infecției cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar din Târgu-Mureș	256
<i>M. TURCU</i> <i>J. JUNG</i> <i>Z. PAVAI</i> <i>Liliana CHIRĂ</i> <i>Emoke HORVATH</i> <i>O. PREDA</i> <i>D. MARIAN</i>	Determinare limfonodulară de sarcom Kaposi	260
<i>E. FAGARĂȘAN</i> <i>Amina VÂNGHELIE</i> <i>S. BALOS</i> <i>Z. MATHE</i>	Corecția defectului septal interatrial pe cord în activitate	264
<i>E. FĂGĂRĂȘAN</i> <i>R. DEAC</i> <i>M. LIEBHART</i> <i>V. BILCĂ</i> <i>R. MITRE</i> <i>Eugenia MOLDOVAN</i> <i>M. CHIOREAN</i>	Tratamentul chirurgical în mixomul atrial	268
<i>O. GÎRBOVAN</i> <i>Carmen RĂDULESCU</i> <i>O. GRAMA</i> <i>L. ILYES</i> <i>C. RĂDULESCU</i>	Valoarea CA125 în urmărirea gravidelor cu risc pentru DPPNI	276

O. GÂRBOVAN Carmen RĂDULESCU O. GRAMA	Diagnosticul clinic al AUP - forme clinice	279
Karin HORVATH Florina VULTUR Z. MADARAS	Chirurgia cataractei – între clasic și modern	285
C. MĂRGINEAN	Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice prin ecografia transvaginală	288
Monica BOER B. MOCANU V. POSTELNICU V. BUDU	Tehnici chirurgicale în patologia cornetelor nazale inferioare	295
Monica BOER B. MOCANU	Reducția volumetrică tisulară cu radiofrecvență a cornetelor inferioare nazale	299
G. MÜHLFAY	Retrospectivă otorinolaringologică Mureșene	303
L. PUȘCAȘIU C. TODEA B. SZABO Simona STOLNICU S. ANDREI	Factori care influențează rezultatele reproductivă după tratamentul laparoscopic al hidrosalpinxului	311
O. RUȘSU	Oblică de deschidere-valgizare: evaluare clinică și radiologică pe termen scurt	321
S.M. SABĂU C. DRĂȘOVEANU Clandia F. BOLDEA V. MOLDOVAN	Experiența clinicii ORL Tg. Mureș în chirurgia de recalibrare laringiană prin laringoplastie posterioară	329
Amina VANGHELIE	Măsuri de prevenție secundară după revascularizarea chirurgicală a miocardului	334
Diana CERGHIZAN M. SUCIU	Apariția durerii în cadrul tratamentelor de reabilitare orală poate duce la evitarea acestora ?	340
M. SUCIU Diana CERGHIZAN Dora LAZĂR	Metode anamnestice de evaluare a fricii la copii	343
Doina TODEA Cristina BORZAN B.PĂLTINEANU Andreea HERESCU Loredana ROȘCA	Sindromul de apnee în somn de tip obstructiv și acromegalia-corelații etiopatogenetice și diagnostice	346
Brindusa BUDA M. MĂRUSTERI V. OȘAN A. SCHIOPU V. BACĂREA Clandia BĂNESCU Raluca PUȘCAȘ	Importanța etiopatogeniei litiazei urinare	351
Brindusa BUDA M. MĂRUSTERI V. OȘAN A. SCHIOPU V. BACĂREA Clandia BĂNESCU Raluca PUȘCAȘ	Tipuri de calculi renali și prevalența lor	356
Agnes NAGY M.S. SOLOVĂSTRU Alina SOLOVĂSTRU	The convergence program of România after joining the EU	360
Cristina Maria BORZAN Doina Adina TODEA B. PĂLTINEAN R. REPEDE Liliana ROGOZEA	Aspecte medico-sociale ale natalității în județul Cluj în contextul tranziției demografice	371

F. BUICU M. SOLOVĂSTRU	Elemente functionale de baza din managementul deseurilor spitalicesti	378
F. BUICU M. SOLOVĂSTRU Ramona URECHE	Metodologie pentru elaborarea, monitorizarea si revizuirea planurilor de gestionare a deseurilor spitalului PGDS	385
Tatiana DĂNESCU	The integrity and objectivity of the practitioners of public practice	394
Monica TARCEA Mariana TILINCA Felicia TOMA Cristina GOLEA H. MOLDOVAN V. BACĂREA	Parametrii chimici de calitate a apei râului Mureș în arealul Târgu-Mureș	398
H. TULAI M.S. SOLOVĂSTRU	Criterii de analiză ale unui contract de asigurare de viață	401
Adriana NEAGOȘ G. MÜHLFAY	Endoscopia - metodă de evaluare a modificărilor oro și hipofaringiene la pacienții cu tulburări respiratorii de somn	406
C. NICOLESCU C. ENCIULESCU M.C. NICULESCU Klara BRÎNZANIUC P. MATUSZ Agneta PUSZTAI R. ISAILĂ	Variabilitatea arterelor hepatice	411
M. MANUC D. MANUC M. DICULESCU	Boala hepatica alcool indusa (BHA) – Spectru clinic si aspecte epidemiologice	414
Adriana NEAGOȘ	Tulburările respiratorii de somn la copii	421
Gabriela BUICU R. CRISAN C. STANCIU T. MOLDOVAN M. STOICA L. TĂRAN	Aspecte clinice și criterii diagnostice ale tulburarilor psihice din perioada post-partum tardiv	425

SPECTRUL TROFIC A TREI POPULAȚII DE *BOMBINA BOMBINA* (LINNAEUS 1761) DIN JUDEȚUL SATU MARE (ROMANIA)

Sara FERENȚI¹, Marius I. GROZA², Anamaria DAVID¹,
Ramona COVACI¹, Noemi (SZEIBEL) BALINT²

¹Bsc., University of Oradea, Faculty of Sciences, Department of Biology

²MBiol., University of Oradea, Faculty of Sciences

Rezumat. Am analizat spectrul trofic a trei populații de *Bombina bombina* din județul Satu-Mare. În conținuturile stomacale, prelevate cu ajutorul metodei spălării stomacale, am identificat prezența fragmentelor de vegetale, exuvie, și prăzi de natură animală, reprezentată de diferite nevertebrate. Dintre acestea din urmă cele mai importante au fost Hymenopterele-Formicide, Homopterele Cicadine și Afidine, Colembolele, Coleopterele. Se observă o variabilitate a spectrului trofic în ceea ce privește habitatele de proveniență. În funcție de sexe în spectrul trofic al masculilor se reflectă strategia de vânată folosită de către ei, active-foraging, în timp ce femelele și juvenilii folosesc metoda sit-and-wait. Broaștele au mâncat majoritar terestru.

Summary. We had studied the trophic spectrum of three populations of *Bombina bombina* from Satu-Mare County. From the stomach contents, collected using the stomach flushing method, there were identified vegetal remains, shed skins and animal preys represented by different invertebrates. Among the last ones the most important were: Hymenoptera-Formicidae, Homoptera Aphids and Cicadas, Collembola, Coleoptera. There is variability in the feeding of the toads depending on the three habitats. As far as the toads' sex is concern, the food composition of males denotes an active-foraging strategy while females and juveniles use the sit-and-wait method for feeding. Toads had eaten mainly terrestrial preys.

Introducere

Bombina bombina este o specie foarte comună în România, ocupând zonele de câmpie, urcând numai până la altitudini de 400 m (Madej 1964). Este o specie vest-paleartică, aparținând valului est-euro-asiatic (Stugren 1957). Există ipoteze după care această specie în timpul ultimei glaciațiuni a avut refugiul în zonele joase de vărsare al Dunării, și după încălzirea climei acesta și-a extins arealul spre nord ocupând și Câmpia Panonică (Szymura 1993).

În țara noastră este întâlnită în primul rând în Bărăgan, apoi Dobrogea, Podișul Transilvaniei, Podișul Moldovei, dealungul râurilor Mureș, Olt și Someș, Câmpia de Vest, și bineînțeles și în partea nordică a țării (Cogălniceanu et al. 2000), unde s-a făcut și studiul nostru.

Studii asupra statutului acestei specii nu prea s-a mai făcut în trecut, existând numai câteva lucrări pe această temă (e.g. Sârbu 1976). Numai în ultimii ani s-a concentrat mai mult la această specie, fiind publicate foarte multe lucrări despre izvoarași de baltă cu burtă roșie (e.g. Sas et al. 2003a, 2004a; Szeplaki et al. 2006; Cogălniceanu & Miaud 2004; Kinne et al. 2004).

Obiectivul studiului nostru a fost analiza spectrului trofic al trei populații de *Bombina bombina*, respectiv a diferențelor ce apar în funcție de sexe respectiv habitate.

Materiale și metode

Studiul nostru a fost efectuat în perioada mai-iunie 2006, în județul Satu Mare. Cele 108 de exemplare de *Bombina bombina* au fost colectate din bălțile de lângă localitățile Gherța Mică, Porumbesti și Turulung.

Habitatul de la Gherța Mică este reprezentat de o mlaștină situat pe marginea unei păduri situată în sud de localitate. Această baltă este alimentată în perioadele ploioase de un canal cu care se află în legătură. Adâncimea apei variază între 0,5-1 m, și acesta la nivelul mlaștinii prezintă un strat gros de măr. Vegetația este reprezentată de pipirig, respectiv de câteva arbuști dealungul canalului. Habitatul este puternic afectat antropic, această baltă fiind un loc de adăpost pentru vite.

La Porumbesti habitatul este reprezentat de un sistem de bălțire cu o întindere foarte mare, reprezentat de diferite canale și bălți, suprafața acestuia fiind mai mare în perioada de primăvară. Acesta este localizată pe lângă calea ferată, baltă cea mai adâncă fiind situată pe lângă gară. Altitudinea aici este de 120 m.

Habitatul de la Turulung se află în apropierea digurilor de la râul Tur, la ieșirea estică din localitatea Turulung. Este reprezentată de o baltă cu suprafață întinsă, alimentată în permanență de râu. Adâncimea apei nu depășește 70 de cm, și

prezintă o vegetație foarte abundentă, constituit de plante ierboase.

Capturarea indivizilor s-a făcut fie cu mâna fie cu ajutorul unei plase cu un mâner lung de metal. Pentru prelevarea probelor am folosit metoda spălăturii stomacale (Legler & Sullivan 1979; Opatrin 1980), această metodă având avantajul de a permite prelevarea probelor fără a dăuna animalului. Pentru acest scop am folosit seringi de mărime corespunzătoare prevăzute la capăt cu niște tuburi de perfuzie. Am încercat reducerea intervalului de timp între prelevarea probelor și eliberarea indivizilor având în vedere că amfibienii au capacitatea de a digera hrana în foarte scurt timp (Cogălniceanu et al. 2000). După prelevarea probelor indivizii de *Bombina bombina* au fost eliberate.

Conținuturile stomacale prelevate au fost conservate în eprubete într-o soluție de formol 4%. Prelucrarea probelor a fost realizat în laborator cu ajutorul unei lupe respectiv a literaturii de specialitate (Radu & Radu 1967; Ionescu et al. 1971; Moczar 1990; Crișan & Mureșan 1999).

Prelucrând datele în studiul nostru am urmărit mai mulți parametri privind spectrul trofic al buhailor de baltă cu burtă roșie: rata activității de hrănire, intensitatea hrănirii, proveniența taxonilor pradă respectiv ponderea și frecvența acestora.

Rezultate

Pe parcursul studiului am analizat conținutul stomacal a 108 de indivizi de *Bombina bombina* capturate din trei habitate diferite. În acestea am identificat prezența majoritară a diferitelor nevertebrate, aparținând a 36 de categorii taxonomice (în număr de 628), și pe lângă acestea am mai găsit și fragmente de vegetale respectiv exuvie.

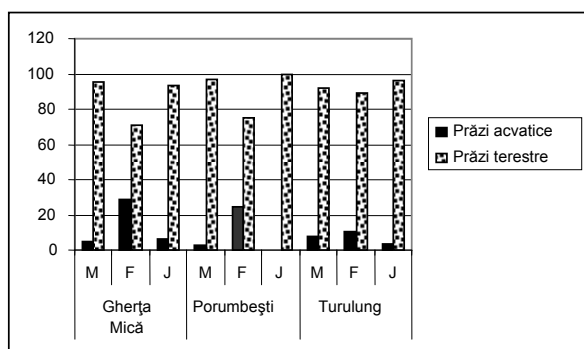


Figura 1. Proveniența taxonilor pradă

În ceea ce privește proveniența taxonilor pradă putem constata, că izvoarașii de baltă cu burtă roșie s-au hrănit majoritar terestru. Prăzile de proveniență acvatică sunt mai ridicate peste tot în cazul femelelor.

Din punct de vedere al ponderii taxonilor acesta este foarte variabil în funcție de habitate din care provin. Astfel la Gherța Mică predomină Afidinele (28.69%), urmate de Colembole (15.98%) și de Hymenoptere-Formicide (12.7%), și mai apar și Coleopterele terestre dar în procentaj mai scăzut. La Porumbesti situația se schimbă total, aici fiind prezente într-un procentaj foarte mare Izopodele, fie terestre (45.61%), fie acvatice (12.28%), acestea fiind urmate de Lepidoptere-larve (14.91%). La Turulung pe primul loc apar Afidinele (18.15%), următoarele taxoni mai importante sunt: Hymenoptere-Formicide (15.93%) și Coleoptere – terestre (10.37%).

La ponderea taxonilor în funcție de sexe se observă o serie de diferențe, variabile din habitat în habitat. În cazul masculilor de la Gherța Mică apar Afidinele și Formicidele, la Porumbesti Izopodele, respectiv la Turulung Homopterele, Heteropterele, și Coleopterele. La femele se poate observa o pondere foarte ridicată în cazul Insectelor de talie mai mare, astfel Araneide, Coleoptere, Lepidoptere larve, Izopode, dar apar și prăzi de talie mai mică cum sunt Colembolele, Homopterele respectiv Formicidele. În cazul juvenilor prăzile dominante variază de la habitat la habitat, la Gherța Mică apar Afidinele, Colembolele și Formicidele, La Porumbesti Araneide, melci și furnicile, iar la Turulung Cicadinele și Diptere-Muscide.

În ceea ce privește frecvența anumitor prăzi, în cazul nostru valoarea acestuia nu corespunde cu valoarea ponderii a acestora, dar de asemenea există și aici diferențe foarte mari în funcție de habitate. Astfel prăzile cu o pondere nesemnificativă la frecvență apar peste tot pe primele locuri, cum sunt Araneidele respectiv Coleopterele terestre. Hymenopterele – Formicide prezintă o valoare ridicată la Gherța Mică și la Turulung. La Porumbesti pe lângă taxonii amintiți mai prezintă o valoare mare Izopodele terestre și omizii. Preferința față de Heteroptere se poate observa numai la Turulung.

Frecvența taxonilor de asemenea variază în funcție de sexe. La Gherța Mică în cazul masculilor pe primul loc apar furnicile, la Porumbesti Izopodele, la Turulung Homopterele – Cicadine, Heteroptere și Coleoptere. În cazul femelelor la primul habitat apar Cicadinele și Coleopterele, la al doilea Izopodele și Lepidopterele larve, iar la al treilea Araneidele și Formicidele. Acestea din urmă apar peste tot în cazul juvenilor, iar pe lângă

furnici mai apar și Araneide, Coleoptere, Homoptere, Muscide.

În ceea ce privește intensitatea de hrănire nu există diferențe semnificative în funcție de habitate sau pe sexe, numărul mediu de prăzi/individ în total fiind de 8,06. Numărul maxim de prăzi/individ cel mai ridicat s-a găsit la o femelă din Gherța Mică. Rata activității de hrănire este foarte ridicată, numai un singur individ prezentând stomac gol, iar s-a mai găsit încă un exemplar în stomacul căruia am identificat numai vegetale.

Se observă că valoarea frecvenței vegetalelor este destul de ridicată în primele două habitate, iar la Turulung această valoare scade. În ceea ce privește diferențele în funcție de sexe, putem observa o valoare mai mare în cazul masculilor la primele două habitate, iar la Turulung acesta este mai mare la femele. Exuviile de asemenea sunt prezente, dar în procentaj mai scăzut, și este caracteristic în cazul femelelor și a juvenilor, dar apare și la masculi la un singur habitat, la Turulung.

Tabelul nr.1 Ponderea și frecvența taxonilor pradă în funcție de habitate:

	Gherța Mică		Porumbesti		Turulung	
	P	F	P	F	P	F
Vegetal	-	52.94	-	61.53	-	40.00
Exuvie	-	17.65	-	15.38	-	16.67
Nematode	0.41	2.94	0	0	0	0
Oligochete-Lumbricide	1.63	8.82	0	0	0.37	3.33
Gasteropode-melci(acv)	0	0	0.87	7.69	0	0
-melci (acv) Planorbis	1.63	8.82	0.87	7.69	1.11	10.00
- melci (t)	0	0	2.63	23.07	2.22	13.33
Gasteropode-Limax	0.41	2.94	0	0	0	0
-Araneide	6.55	41.18	6.14	38.46	7.77	43.33
- Acarieni	1.63	5.88	0	0	2.59	6.66
Izopode(acv.)	1.63	5.88	12.28	15.38	3.33	20.00
Izopode(t)	0	0	45.61	61.53	0	0
Gamaride	0	0	3.50	15.38	0	0
Chilopode	0	0	0	0	0.37	3.33
Colembole	15.98	20.59	2.63	7.69	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0.74	6.66
Plecoptere	0.41	2.94	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	2.86	20.59	0	0	5.18	26.67
-Afidine	28.69	29.41	0	0	18.15	23.33
Heteroptere(acv)	0	0	0	0	0.37	3.33
Heteroptere(t)	0.82	5.88	0	0	5.55	36.67
Coleoptere(t)	9.83	58.82	5.26	38.46	10.37	43.33
Coleoptere-Dytiscide-larve	0.82	5.88	0	0	1.11	10.00
-Carabide	1.23	5.88	0	0	0.37	3.33
-Staflinide	0	0	0	0	0.37	3.33
-Elateride	0	0	0	0	0.37	3.33
-Scarabeide	0.41	2.94	0	0	0	0
-Coccinelide	0.41	2.94	0	0	0	0
-Curculionide	0.41	2.94	0.87	7.69	0	0
-Crizomelide	0	0	0	0	0.37	3.33
Lepidoptere-larve	0	0	14.91	30.76	2.59	23.33
Tricoptere-larve	0	0	0	0	1.85	16.67
Tricoptere	0	0	0	0	6.66	26.67
Diptere-Nematocere-larve	5.32	17.65	0	0	0.37	3.33
-Culicide	1.23	5.88	0.87	7.69	2.59	16.67
-Muscide	2.45	17.65	0.87	7.69	7.77	40.00
Hymenoptere	2.45	8.82	0.87	7.69	1.48	13.33
Hymenoptere-Formicide	12.70	44.12	1.75	15.38	15.93	46.67

Tabelul nr 2. Ponderea animalelor prada pe sexe

	Gherța Mică			Porumbști			Turulung		
	M	F	J	M	F	J	M	F	J
Nematode	0	2.60	0	0	0	0	0	0	0
Oligochete-Lumbricide	4.80	7.90	0	0	0	0	0.88	0	0
Gasteropode-melci(acv)	0	0	0	0	1.29	0	0	0	0
-melci (acv) Planorbis	0	0	2.20	2.94	0	0	0.88	1.52	0
- melci (t)	0	0	0	0	2.59	33.33	0.88	3.05	3.84
Gasteropode-Limax	4.80	0	0	0	0	0	0	0	0
-Araneide	4.80	11.00	5.90	8.82	3.89	33.33	5.30	9.92	7.69
- Acarieni	0	0	2.20	0	0	0	5.30	0.76	0
Izopode(acv.)	0	7.90	0.50	0	18.18	0	1.76	4.58	3.84
Izopode(t)	0	0	0	64.70	38.96	0	0	0	0
Gamaride	0	0	0	0	5.19	0	0	0	0
Chilopode	0	0	0	0	0	0	0	0	3.84
Colembole	0	16.00	18.00	8.82	0	0	0	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0	0	1.76	0	0
Plecoptere	0	0	0.50	0	0	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	0	7.90	2.20	0	0	0	11.50	0	3.84
-Afidine	33.00	0	34.00	0	0	0	13.27	18.32	38.46
Heteroptere(acv)	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
Heteroptere(t)	0	0	1.10	0	0	0	9.73	3.05	0
Coleoptere(t)	9.50	11	9.70	8.82	3.89	0	12.38	9.92	3.84
Coleoptere-Dytiscide-larve	4.80	0	0.50	0	0	0	0.88	1.52	0
-Carabide	4.80	5.30	0	0	0	0	0	0	3.84
-Stafilinide	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
-Elateride	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
-Scarabeide	0	2.60	0	0	0	0	0	0	0
-Coccinelide	0	0	0.50	0	0	0	0	0	0
-Curculionide	4.80	0	0	0	1.29	0	0	0	0
-Crizomelide	0	0	0	0	0	0	0	0.76	0
Lepidoptere-larve	0	0	0	0	22.07	0	3.53	1.52	3.84
Tricoptere-larve	0	0	0	0	0	0	1.76	2.29	0
Tricoptere	0	0	0	0	0	0	7.96	6.87	0
Diptere-Nematocere-larve	0	18.00	3.20	0	0	0	0.88	0	0
-Culicide	0	0	1.60	2.94	0	0	1.76	3.05	3.84
-Muscide	0	0	3.20	0	1.29	0	9.73	4.58	15.38
Hymenoptere	0	0	3.20	0	1.29	0	1.76	1.52	0
Hymenoptere-Formicide	29.00	11.00	11.00	2.94	0	33.33	7.96	24.42	7.69

Tabelul nr 3. Frecvența animalelor prada pe sexe

	Gherța Mică			Porumbști			Turulung		
	M	F	J	M	F	J	M	F	J
Nematode	100.00	75.00	44.00	100.00	50.00	50.00	33.33	53.33	0
Oligochete-Lumbricide	0	50.00	15.00	0	12.50	50.00	16.66	20.00	0
Gasteropode-melci(acv)	0	25.00	0	0	0	0	0	0	0
-melci (acv) Planorbis	33.00	50.00	0	0	0	0	8.33	0	0
- melci (t)	0	0	0	0	12.50	0	0	0	0
Gasteropode-Limax	0	0	11.00	33.33	0	0	8.33	13.33	0
-Araneide	0	0	0	0	25.00	50.00	8.33	13.33	33.33

- Acarieni	33.00	0	0	0	0	0	0	0	0
Izopode(acv.)	33.00	50.00	41.00	66.66	25.00	50.00	33.33	53.33	33.33
Izopode(t)	0	0	7.40	0	0	0	8.33	6.66	0
Gamaride	0	25.00	3.70	0	25.00	0	8.33	26.66	33.33
Chilopode	0	0	0	100.00	62.50	0	0	0	0
Colembole	0	0	0	0	25.00	0	0	0	0
Odonate-larve	0	0	0	0	0	0	0	0	33.33
Plecoptere	0	25.00	22.00	33.33	0	0	0	0	0
Homoptere-Cicadine	0	0	0	0	0	0	16.66	0	0
-Afidine	0	0	3.70	0	0	0	0	0	0
Heteroptere(acv)	0	75.00	15.00	0	0	0	58.33	0	33.33
Heteroptere(t)	33.00	0	33.00	0	0	0	16.66	20	66.66
Coleoptere(t)	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
Coleoptere-Dytiscide-larve	0	0	7.40	0	0	0	58.33	26.66	0
-Carabide	33.00	75.00	59.00	66.66	37.50	0	58.33	33.33	33.33
-Staflinide	33.00	0	3.70	0	0	0	8.33	13.33	0
-Elateride	33.00	25.00	0	0	0	0	0	0	33.33
-Scarabeide	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
-Coccinelide	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
-Curculionide	0	25.00	0	0	0	0	0	0	0
-Crizomelide	0	0	3.70	0	0	0	0	0	0
Lepidoptere-larve	33.00	0	0	0	12.50	0	0	0	0
Tricoptere-larve	0	0	0	0	0	0	0	6.66	0
Tricoptere	0	0	0	0	50.00	0	33.33	13.33	33.33
Diptere-Nematocere-larve	0	0	0	0	0	0	16.66	20.00	0
-Culicide	0	0	0	0	0	0	33.33	26.66	0
-Muscide	0	25.00	19.00	0	0	0	8.33	0	0
Hymenoptere	0	0	7.40	33.33	0	0	16.66	13.33	33.33
Hymenoptere-Formicide	0	0	22.00	0	12.50	0	50	26.66	66.66
	0	0	11.00	0	12.50	0	16.66	13.33	0
	67.00	50.00	41.00	33.33	0	50.00	50.00	40.00	66.66

Discuții

Spectrul trofic al speciei *Bombina bombina* este constituit majoritar din diferite nevertebrate, amfibienii fiind considerate animale carnivore (Cogălniceanu et al. 2000). Totuși apar în conținuturile stomacale ale acestora fragmente de vegetale, care pot fi considerate ca fiind înghițite accidental împreună cu prăzile mobile (Whitaker et al. 1977). Corelația pozitivă între frecvența vegetalelor și numărul de prăzi întărește această afirmație și în cazul nostru. Și la alte populații de *Bombina bombina* s-a constatat prezența vegetalelor în prăzile stomacale (e.g. Szeplaki et al. 2006; Sas et al. 2004a), precum și la alte specii de amfibieni (Covaciu Marcov et al. 2000, Hodar et al. 1990, Gunzberger 1999). La unele specii a fost constatat faptul că consumul vegetalelor este voluntar, fie din cauză că are rol în eliminarea paraziților intestinali (Evans & Lampo 1996), fie pentru valoarea ei nutritivă (Das 1996).

Faptul că numai un singur individ nu a prezentat conținut stomacal sugerează că broaștele au avut condiții optime de hrănire, fie din punct de vedere a prăzilor accesibile, fie din punct de vedere al precipitației și a regimului termic optim. Literatura de specialitate prezintă diferite date despre rata activității de hrănire la amfibieni, astfel există cazuri când toate exemplarele au prezentat conținut stomacal (Sas et al. 2006), sau când tot așa numai un număr redus de exemplare nu au prezentat conținuturi stomacale (Szeplaki et al. 2006, Covaciu Marcov et al. 2001, 2003).

Exuviile de unii autori sunt considerate ca fiind un aspect al reciclării proteinelor epidermale (Weldon et al. 1993). În cazul nostru frecvența scăzută a exuviei în probele stomacale, sugerează ideea că acesta a fost înghițit împreună cu prăzi mobile. Situații asemănătoare sunt foarte des întâlnite în cazul amfibienilor, astfel și la specia vicariantă, *Bombina variegata* (Sas et al. 2004b, 2005, Peter et al. 2006).

Din punct de vedere al taxonilor de natură animală există numeroase diferențe în funcție de habitate. Faptul că numărul maxim de prăzi/individ a fost găsit la Turulung este datorită condițiilor de mediu optime care a determinat diversitatea mare a prăzilor în acest biotop.

Izvorașii de baltă sunt considerate specii legate de medii acvatice (Madej 1973), dar totuși în spectrul trofic al acestora se observă prezența majoritară a prăzilor terestre. Despre specia *Bombina bombina* este constatat faptul că ocupă habitatele de mică întindere (Fuhn 1960), fiind astfel nevoită să vâneze și în mediul terestru. Putem observa prezența majoritară a prăzilor terestre în balta de la Gherța Mică, respectiv Turulung, în timp ce la Porumbesti apar și prăzi acvatice. Acest aspect al spectrului trofic la buhaia de baltă poate fi explicat prin particularitățile fiecărei bălți aparte. Bălțile de la Gherța Mică respectiv Turulung fiind în mai mică măsură afectate antropic, oferă prăzilor terestre condiții optime de supraviețuire, aspect ce se reflectă și în spectrul trofic al exemplarelor capturate din aceste habitate. În timp ce habitatul de la Porumbesti este de mărime mai mică și puternic afectat antropic, neoferind astfel condiții optime pentru prăzi. Astfel putem constata că probabilitatea apariției a unui anumit tip de taxon în spectrul trofic al broaștelor este direct proporțională cu accesibilitatea lor, și este influențat de factori de mediu (Sas et al. 2003a). Astfel de situații au mai fost semnalate și în cazul altor amfibieni, astfel la *Bombina variegata* (Peter et al. 2005; Sas et al. 2006), *Pelobates fuscus* (Cogălniceanu et al. 1998).

În cazul masculilor prezența prăzilor de dimensiuni mai mici este datorat strategiei de vânăre folosită de către ei, „active foraging”, capturând prăzi de talie mică și cu viață gregară (Homoptere-Afidine, Colembole, Hymenoptere-Formicide). În spectrul trofic al femelelor putem observa prezența prăzilor de talie mai mare (Araneide, Coleoptere, Lepidoptere larve), dar și cele de viață gregară (Afidine, Colembole, Formicide). Situația este asemănătoare și în cazul juvenililor. Acesta indică faptul, că femelele și juvenilii folosesc metoda de vânăre „sit-and-wait”, capturând prăzile de talie și mobilitate mai mare, iar prezența prăzilor de talie mai mică sugerează faptul că acestea mai folosesc și metoda de vânăre „active-foraging”. Acest fapt a fost semnalat și la alte populații de *Bombina variegata* (Sas et al. 2005).

Interesant este apariția Lepidopterelor numai în formă larvară, și numai în cazul femelelor. Omizii, fiind prăzi ușor accesibile devin un element foarte important în spectrul trofic al femelelor, în a căror comportament de hrănire este foarte important

economisirea și menținerea energiei pentru reproducere. Pe de altă parte larvele sunt considerate de unii autori având o valoare nutritivă mai ridicată ca și formele lor adulți, fiind mai bogate în lipide (Brooks et al. 1996). Pondere ridicată a larvelor s-a mai întâlnit și la *Rana ridibunda* (Cicek & Mermer 2007), *Rana arvalis* (Sas et al. 2003b), sau la o altă populație de *Bombina bombina* din zona Resigheia (Sas et al. 2003a).

Putem constata că ponderea unui anumit taxon nu corespunde neapărat cu frecvența lui (Covaciu Marcov et al. 2002). În cazul nostru acest lucru se observă în ponderea taxonilor pradă de talie mai mică, care prezintă o valoare mai mare al ponderii în comparație cu frecvența lui, iar în cazul prăzilor de talie mai mare, ponderea lor este mai mică decât frecvența. În ceea ce privește valoarea ponderii, acesta depinde mult de numărul prăzilor consumate, fapt ceea ce explică valoarea astfel de ridicată a Colembolelor și Formicidelor, broaștele fiind nevoite să consume din aceste în număr mai mare, ca să-și acopere nevoile energetice. Pondere Coleopterelor și a Arahnelor este aproape nesemnificativă, în timp ce frecvența lor este foarte mare, acestea fiind nevertebrate de talie mai mare, acoperă nevoile energetice a broaștelor și în cazul consumării lor în număr mai scăzut. Astfel de situații s-au mai întâlnit și la alte specii de amfibieni, respectiv la *Bombina variegata* (Sas et al. 2004b), la *Bombina bombina* (Szeplaki et al. 2006).

Prezența prăzilor de diferite mărimi (Colembole, Hymenoptere-Formicide, respectiv Coleoptere, Arahnide), sugerează ideea că hrănirea acestor broaște nu se face selectiv, acestea hrănindu-se cu hrana cea mai abundentă din jurul lor. În cazul acestor broaște necesitatea de energie este care dictează intensitatea de hrănire, influențând astfel și compoziția spectrului trofic. Astfel folosirea metodei de vânăre „sit-and-wait” de către femele poate fi considerat o modalitate de a economisi cât mai bine energia necesară pentru perioada de reproducere. Astfel de situații s-au mai întâlnit și în literatura de specialitate (Peter et al. 2005, 2006; Sas et al. 2004a, 2004b).

Mulțumiri

Acest studiu a fost realizat cu sprijinul Societății Carpatine Ardelene – Satu Mare (E.K.E.) în cadrul programului dedicat studiului herpetofaunei rezervației “Râul Tur”.

Bibliografie

- Brooks, J.S., Calver, C.M., Dickman, R.C., Meathrel, E.C., Bradley, S.J. 1996. Does intraspecific variation in the energy value of a prey species to its predators matter in studies of ecological energetics? A case study using insectivorous vertebrates. *Ecoscience* 3(3): 247-251.
- Cicek, K., Mermer, A. 2007. Food composition of the Marsh Frog, *Rana ridibunda* Pallas 1771, in Thrace. *Turk J Zool* 31: 83-90.
- Cogălniceanu, D., Aioanei, F., Ciubuc, C., Vădineanu, A. 1998. Food and feeding habits in a population of common spadefoot toads (*Pelobates fuscus*) from an island in the lower Danube floodplain. *Alytes* 15: 145-157.
- Cogălniceanu, D., Aioanei F., Bogdan M. 2000. Amfibienii din România, Determinator. Ars Docendi, București, 99 pp.
- Cogălniceanu, D., Miaud, C. 2004. Variation in the life history traits in *Bombina bombina* from the lower Danube floodplain. *Amphibia-Reptilia* 25: 115-119.
- Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa, D., Ghira, I. 2000. Trophical spectrum of a *Rana ridibunda* Pallas 1771 population from Cefa (Bihor County, Romania). *Studii și cercetări, Biologie, Bacău*, 5: 107-115.
- Covaciu-Marcov, S.D., Telcean, I., Bar, N. 2001. Studiul unor populații aparținând celor două specii de *Bombina* (Anura Discoglossidae) din zona Oradea. *Analele Univ. din Oradea, Fasc. Biol., Tom VIII*: 91-118.
- Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa, D., Telcean, I., Cicort, A. 2002. Studiul spectrului trofic al unor populații de *Triturus cristatus* (Laurentus 1768) din zona Dealurilor Tășadului (Jud. Bihor). *Nymphaea, Folia Naturae Bihariae*, XXIX: 117-143.
- Covaciu-Marcov, S.D., Telcean, I., Georgeta, S., Sas, I., Cicort, A. 2003. Contribuții la cunoașterea herpetofaunei regiunii Beiuș, jud. Bihor, România. *Nymphaea, Folia Naturae Bihariae*, XXX: 127-141.
- Crișan, A., Mureșan, D. 1999. Clasa Insecte, Manual de Entomologie generală. Presa Universitară Clujană, Cluj Napoca, 165 pp.
- Das, J. 1996. Folivory and seasonal changes in the diet of *Rana hexadactylia* (Anura: Ranidae). *J. Zool.* 238: 785-794.
- Evans, M., Lampo, M. 1996. Diet of *Bufo marinus* in Venezuela. *J. Herpetol.* 30: 73-76.
- Fuhn, I. 1960. Fauna "R.P.R.", Amphibia. Ed. Academiei R. P. R., București, 14(1).
- Gunzberger, S.M. 1999. Diet of Red Hills Salamander *Phaeogantus hubrichi*. *Copeia* 1992(2): 523-525.
- Hodar, J.A., Ruiz, I., Camacho, I. 1990. La alimentacion de la Rana comun (*Rana perezei*, Seoane, 1885), en el sureste de la peninsula Iberica. *Misc. Zool.* 14: 145-153.
- Ionescu, M.A., Lăcătușu, M. 1971, Entomologie. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 416 pp.
- Kinne, O., Kunert, J., Zimmermann, W. 2004. Breeding, rearing and raising the red-bellied toad *Bombina bombina* in the laboratory. *Endang Species Res* 1: 11-23.
- Legler, J.N., Sullivan, L.J. 1979, The application of stomach flushing to lizards and anurans. *Herpetologica* 35: 107-110.
- Moczar, L. 1990. Rovarkalauz. Ed. Gondolat, Budapesta, 260 pp.
- Madej, Z. 1964. Studies on the fire-bellied toad (*Bombina bombina*) and yellow-bellied toad (*Bombina variegata*) of upper Silezia and Moravian Gate. *Acta Zool.* 3: 291-334.
- Madej, Z. 1973. Ecology of european fire-bellied toad (*Bombina*, Oken 1816). *Przegl. Zool. Wrocław* 17: 200-204.
- Opatrny, E. 1980, Food sampling in live amphibians. *Vest. cs. Spolec. Zool.* 44: 268-271.
- Peter, V., Telcean, I., Sere, E., Purgea, I., Bogdan, H. 2005. The comparative analysis of the trophic spectrum of three populations of *Bombina variegata* from the Șuștiu area (Bihor County, Romania). *Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol., Tom. XII*: 63-69.
- Peter, V.I., Citrea, L., Aszalos, A., Batta, Zs., Szabo, M., Cioara, C. 2006. Analiza comparativă a spectrului de hrănire a două populații de *Bombina variegata* din Băița Plai (Județul Bihor, România). *Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol., Tom. XIII*: 18-23.
- Radu, G.V., Radu, V.V. 1967. Zoologia nevertebratelor. Ed. Didactică și Pedagogică, București, 2: 1-708.
- Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa, D., Schircanici, A., Aszalos, L. 2003a. Studiul spectrului trofic al unei populații de *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) din zona Resighea (Județul Satu Mare, România). *Muzeul Olteniei Craiova, Oltenia, Studii și Comunicări, Științele Naturii*, Vol. XIX: 183-188.
- Sas, I., Covaciu Marcov, S. D., Cupșa, D., Aszalos, L., Kovacs, E. H., Telcean, I. 2003b. Data about the trophic spectrum of a population of the *Rana arvalis* of the Andrid area (Satu Mare county, Romania). *Studii și Cercetări, Biologie, Bacău*, 8: 216-223.

- Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa, D., Schircanici, A., Peter, V.I. 2004a. The study of the trophic spectrum of *Bombina bombina* (Linnaeus 1761) populations in the Ier Valley area (County of Bihor, Romania). *Nymphaea, Folia Naturae Bihariae*, XXXI: 91-109.
- Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa D., Kovacs, E.H., Gabora, M. 2004b. Data about the trophic spectrum of a population of *Bombina variegata* of the Vârciorog area (Pădurea Craiului Mountains, Bihor County, Romania). *Studii și Cercetări, Univ. din Bacău*, 9: 124-130.
- Sas, I., Covaciu-Marcov, S.D., Cupșa, D., Cicort-Lucaciu, A.Șt., Popa, L. 2005. Food analysis in adults (males/females) and juveniles of *Bombina variegata*. *Analele științifice ale Universității, "Al. I. Cuza" Iași, s. Biologie animală*, Tom LI: 169-177.
- Sas, I., Cupșa, D., Szeplaki, E., Ile, R.D., Totos, M. 2006. Seasonal variations in the feeding niche of a *Bombina variegata* population from Pădurea Craiului Mountains (Romania). *Brukenthal, Acta Musei*, I. 3: 167-173.
- Sârbu, D. 1976. Contribuții la cunoașterea hranei la *Bombina variegata* din împrejurimile orașului Cluj-Napoca. *Studia Univ. Babeș-Bolyai, Biol.* 21: 65-70.
- Stugren, B. 1957. Noi contribuții la problema originii faunei herpetologice din R.P.R. în lumina glaciațiunilor. *Bul. Șt. Secția de biol. și Științe Agricole, Seria Zool.* 9(1): 35-47.
- Szeplaki, E., Aszalos, L., Radu, N.R., Filimon, A., Luca, L. 2006. Feeding niche characteristics of a *Bombina bombina* population from Livada Plain (Satu-Mare County, Romania), *Analele Univ. Oradea, Fasc. Biol.*, Tom.XIII: 14-17.
- Szymura, J.M. 1993. Analysis of hybrid zones with *Bombina*. In *Hybrid zones and the evolutionary process* (ed. R. G. Harrison), Oxford: Oxford University Press: 261-289.
- Weldon, P.J., Demeter, B.J., Rosscoe, R. 1993. A survey of shed skin-eating (deramtopahagy) in amphibians and reptiles. *J. Herpetol.* 27: 219-228.
- Whitaker, J., Rubin, O.D., Munsee, J.R. 1977. Observations of food habits of four species of spadefoot toad, genus *Scaphiopus*. *Herpetologica* 33: 468-475.

CERCETĂRI PRIVIND GRANULELE DE ROCĂ (GASTROLIȚI) DIN STOMACUL FAZANULUI (*PHASIANUS COLCHICUS*)

Timur V. CHIȘ, Grigore HOTICO
Muzeul Maramureșului, Secția Științele Naturii, Libertății 16
435500, Sighetu-Marmației

Rezumat. Studiu asupra gastrolitiilor din stomacul a 7 fazani, pentru identificarea tipurilor de roci care sunt preferate în perioada de iarnă, studiu ce demonstrează că gastrolitiile au o importanță în sfărâmarea și mărunțirea hranei în stomacul musculos, precizându-se numărul, diametrul, greutatea rocilor, și locurile de colectare de către fazani a gastrolitiilor.

Summary. Research upon the rock granules (gastrolites) from the pheasant stomach (*Phasianus colchicus*). Between 1977 and 2007 we made a research upon the gastrolites from the pheasant muscular stomach. As a result of the research made upon the 7 Samples, we have established that the weight of the granules varies very much between 0,11 grams and 3,97 grams and the number of gastrolites varies between 9 and 180 pieces. The pheasant prefers very hard granules (quartz, granite) up to 100%. After a checking out We discovered that the open coloured gastrolities are perfered in proportion of 50 up to 90% (transparent, milky white, pink, yellow), and dark or black gastrolities in proportion of 85% (proof 4). Inside the stomach the gastrolites represent 2-32% of the total weight of the gastric composition. Taking into consideration the diameter of the granules the pheasant prefers the percentages in connection with the dimensions are the following: 2-3 mm, 42,31%; 3-4 mm, 26,23%; 1-2 mm, 13,26%; 4-5 mm, 11%; 5-6 mm, 2,40%; 0-1mm, 0,7%; 6-7mm, 0,56%; 7-8mm, 8-9mm, 9-10mm, 0,14%. We consider that these granules proceed from the sand and the gravel on the banks of the main rivers in the Maramuresh Depression, or from the gravel used to make the surface of the country roads.

Introducere

Fazanul (*Phasianus colchicus*) este o specie sedentară, colonizată pe la mijlocul secolului XVIII în Câmpia Tisei și Banatului. Momentan este răspândit în toată țara, la câmpie și dealuri, preferând regiuni împădurite deschise și terenuri agricole cu crânguri, mărăcinișuri și stufărișuri. Efectivul este estimat în România la circa 100.000-300.000 exemplare, Munteanu et al. (2002).

În Depresiunea Maramureșului fazanul a intrat prin zona râului Tisa din aval, iar ulterior între anii 1980-2006 a fost introdus și de Asociația Județeană a Vânătorilor și Pescarilor Sportivi din Maramureș, filiala Sighet. În anul 2006 a fost introdus și în zona Borșa.

În Depresiunea Maramureșului este o specie cuibăritoare, Béres (1978, 2000), în zăvoiuil Tisei, valea Izei (aval de Rozavlea) și dealurile din zona acestor râuri, Chiș (2003-2004), și în zăvoiuil Tisei.

Material și metodă

Acest studiu a fost efectuat pentru a demonstra dacă gastrolitiile au o importanță în sfărâmarea și mărunțirea hranei în stomacul musculos, precum și tipul de rocă folosit, numărul, diametrul, greutatea precum și locul de colectare de către fazani a gastrolitiilor.

Ca material am folosit gastrolitiile colectați de Béres Iosif, Chiș Vasile Timur și Mihail Manole, din stomacul a 7 fazani naturalizați în perioada 1977-2005, material care se află la Muzeul Maramureșului, Secția Științele Naturii, Sighetu-Marmației.

Metoda de lucru constă în efectuarea unui studiu macroscopic (cu lupa) asupra gastrolitiilor pentru identificarea tipurilor de roci care sunt înghițite.

Rezultate

În urma studiului efectuat la cele 7 probe colectate am constatat următoarele:

1. Proba din data de 14.12.1977 (foto nr. 1)

Localitatea Berbești, ♂

a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliti) g nedeterminat

b. Diamantul probei/nr. de gastroliti pe dimensiuni

0-1 mm – 2 granule
1-2 mm – 32 granule
2-3 mm - 59 granule
3-4 mm – 28 granule
4-5 mm – 3 granule
5-6 mm – 9 granule
6-7 mm – 0 granule
7-8 mm – 1 granule
8-9 mm – 0 granule
9-10 mm – 1 granulă

- c. Numărul total de gastroliți = 135
- d. Cea mai mare granulă din probă - 9,6 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 2,85 g
- f. Compoziția probei:
 - 70% cuarț (transparent, alb-lăptos)
 - 20% andezit alterat (negru)
 - 10% șisturi cloritoase

2. Proba din data de 8.01.2002 (foto nr. 2)

Localitatea Sarasău, ♂

- a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliți) - 12 g
- b. Diametrul probei/nr. de gastroliți pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
 1-2 mm - 4 granule
 2-3 mm - 2 granule
 3-4 mm - 2 granule
4-5 mm - 1 granulă

- c. Numărul total de gastroliți = 9
- d. Cea mai mare granulă din probă - 4,3 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 0,11 g
- f. Compoziția probei:
 - 70% cuarț (transparent, alb-lăptos)
 - 30% andezit alterat (negru)

3. Proba din data de 19.12.2002 (foto nr.3)

Localitatea Sarasău, ♂, greutatea fazanului 1,100g

- a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliți) - 8 g
- b. Diametrul probei/nr. de gastroliți pe dimensiuni:

0-1 mm - 2 granule
 1-2 mm - 31 granule
 2-3 mm - 38 granule
 3-4 mm - 36 granule
 4-5 mm - 25 granule
5-6 mm - 3 granule

- c. Numărul total de gastroliți = 135
- d. Cea mai mare granulă din probă - 5,5 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 2,42 g
- f. Compoziția probei:
 - 95% cuarț (transparent, alb-lăptos, gălbui, roz)
 - 5% andezit alterat (negru)

4. Proba din data de 26.01.2004 (foto nr.4)

Localitatea Câmpulung la Tisa, ♂, greutatea fazanului - 1,220g

- a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliți) - 10 g
- b. Diametrul probei/nr. de gastroliți pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule

1-2 mm - 9 granule
 2-3 mm - 14 granule
 3-4 mm - 5 granule
 4-5 mm - 1 granulă
5-6 mm - 1 granulă

- c. Numărul total de gastroliți = 30
- d. Cea mai mare granulă din probă - 5,5 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 0,44 g
- f. Compoziția probei:
 - 7% cuarț (transparent, alb-lăptos, roz, gri)
 - 93% andezit alterat (negru)

5. Proba din data de 16.01.2005 (foto nr.5)

Localitatea Câmpulung la Tisa, ♂, greutatea fazanului - 1,530g

- a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliți) - 13 g
- b. Diametrul probei/nr. de gastroliți pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
 1-2 mm - 2 granule
 2-3 mm - 21 granule
 3-4 mm - 12 granule
 4-5 mm - 3 granule
 5-6 mm - 3 granule
 6-7 mm - 0 granule
 7-8 mm - 0 granule
8-9 mm - 1 granulă

- c. Numărul total de gastroliți = 42
- d. Cea mai mare granulă din probă - 8,1 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 1,06 g
- f. Compoziția probei:
 - 70% cuarț (transparent, alb-lăptos)
 - 25% andezit alterat
 - 5% șisturi sericitoase

6. Proba din data de 18.01.2007 (foto nr.6)

Județul Arad, ♂, greutatea fazanului - 0,760g

- a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliți) - 10 g
- b. Diametrul probei/nr. de gastroliți pe dimensiuni:

0-1 mm - 0 granule
 1-2 mm - 12 granule
 2-3 mm - 105 granule
 3-4 mm - 45 granule
 4-5 mm - 17 granule
5-6 mm - 1 granulă

- c. Numărul total de gastroliți = 180
- d. Cea mai mare granulă din probă - 5,2 mm
- e. Greutatea totală a gastroliților - 2,78 g
- f. Compoziția probei:
 - 100% cuarț (transparent, alb-lăptos, roz, gălbui)

7. Proba din data de 28.03.2004 (foto nr.7)

Localitatea Debrețin, Ungaria ♂

a. Greutatea totală a compoziției stomacale (hrană, gastroliti) - 7 g

b. Diametrul probei/nr. de gastroliti pe dimensiuni:

0-1 mm - 1 granulă

1-2 mm - 13 granule

2-3 mm - 61 granule

3-4 mm - 58 granule

4-5 mm - 28 granule

5-6 mm - 10 granule

6-7 mm - 4 granule

c. Numărul total de gastroliti = 175

d. Cea mai mare granulă din probă - 6,7 mm

e. Greutatea totală a gastrolitelor - 3,97 g

f. Compoziția probei:

- 100% cuarț (alb, transparent, alb-lăptos, roșiatic, gălbui)

Discuții și concluzii

Toate cercetările au fost efectuate la probe care provin de la fazani colectați în perioada de iarnă.

La fazani greutatea compoziției stomacului muscular (hrană, gastroliti) este între 7 și 13 g, din care gastroliti reprezintă între 2-32%.

Granulele de cuarț au o duritate mare (6-7 pe scara Mooh, diamantul are ce mai mare duritate 10), andezitul alterat și șisturile sericitoase sunt roci dure, au o formă rotunjită dar sunt foarte colțuroase deci au un grad redus de rulare și șlefuire în stomac. Aceste granule nu se dizolvă, ele odată înghițite își păstrează forma și dimensiunile, probabil cu timpul se șlefuesc prin rulare.

Rocile dure (cuarțul, andezitul și șisturile) reprezintă 100% din totalul gastrolitelor.

Granulele (gastroliti) au un diametru cuprins între 0,5 și 9,6 mm.

Cele mai consumate sunt granulele cu un diametru de 2-3 mm, 42,31%, urmând cele de 3-4 mm, 26,23%; 1-2 mm, 13,26%; 4-5 mm, 11%; 5-6 mm, 2,40%; 0-1mm, 0,7%; 6-7mm, 0,56%; iar cele de 7-8mm, 8-9mm, 9-10mm sunt consumate fiecare în proporție de 0,14%.

Gastroliti de culoare deschisă (albi, transparenti, albi-lăptoși, galbeni,) sunt preferați într-o proporție de 50-90% și doar într-o singură probă (nr. 4), gastroliti de culoare închisă (negri) au fost preferați în proporție de 85%.

Greutatea probelor variază foarte mult, de la 0,11 g la 3,97 g. Numărul gastrolitelor variază de la 9 la 180 bucăți.

Hrana fazanului din stomac și gușă pe care am identificat-o este formată pe timp de iarnă din (boabe de porumb, ghindă, fragmente de coceni de porumb,

fasole, măceșe, semințe) și putem afirma că unele semințe sunt folosite pe post de gastroliti iar împreună cu petricelele au un rol important în sfărămarea și mărunțirea hranei în stomacul muscular al fazanului.

Considerăm că aceste granule provin din nisipul și pietrișul de pe malul râurilor și pâraielor din Depresiunea Maramureșului, sau din nisipul și pietrișul folosit la drumurile de țară.

Un studiu efectuat pe plan național asupra materialului existent în unele muzee și facultăți ar clarifica importanța gastrolitelor din stomacul muscular al fazanului.

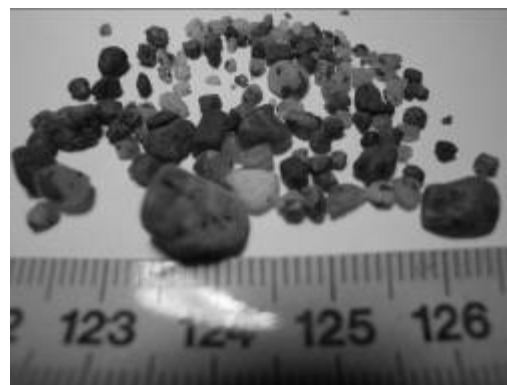


foto 1

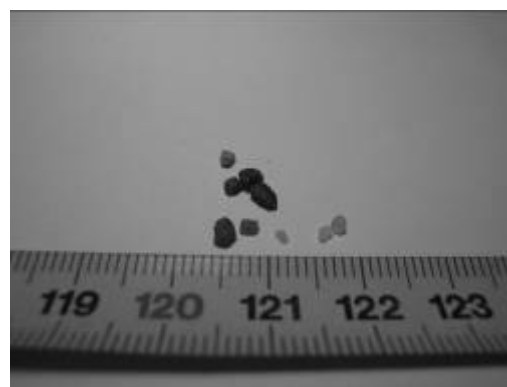


foto 2

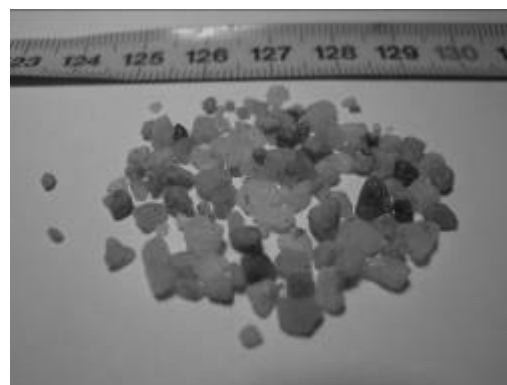


foto 3



foto 4



foto 7



foto 5



foto 6

Bibliografie

- Ardelean G., Béres I., 2000 – Fauna de vertebrate a Maramureșului, Editura Dacia, Cluj Napoca
- Béres I., 1978 – Contribuții la cunoașterea ornitofaunei Depresiunii Maramureșului, Marmăția, nr. 4, pg. 391-426, An. Muzeului Județean Maramureș, Baia Mare
- Chiș V. T., Hotico G., 2001-2002 – Studiul privind originea granulelor de rocă din stomacul cocoșului de munte (*Tetrao urogallus* L.), Studii și comunicări, vol. II-III, Științele Naturii, pg. 45-50, Muzeul Județean Satu Mare
- Chiș T. – Date asupra avifaunei zăvoiiului Tisa și a lacului Teplă, Studii și Comunicări, vol. IV-V, pg. 181-188, Muzeul Județean Satu Mare, 2003-2004
- Chiș V. T., Hotico G., Cercetări privind granulele de roci (gastroliți) din stomacul gaiței (*Garrulus glandarius*), Scripta Ornitologica Romaniae, vol. I, pg. 6-10, Universitatea „Babeș Bolyai”, Academia Română, Cluj-Napoca, 2004
- Chiș T. – Gastroliții din stomacul cocoșului de munte, Revista Despre Păsări, Societatea Ornitologică Română, nr. 2, pg. 16, Cluj Napoca, 2004
- Clicic O., Stoici S., 1986 – Cercetarea geologică a substanțelor minerale solide, Editura Tehnică București
- Munteanu D., Papadopol A., Weber P., 2002 – Atlasul păsărilor clocitoare din România, ediția II, Societatea Ornitologică Română, Cluj Napoca

CUIBĂRITUL STRIGII (*TYTO ALBA*) ÎN JUDEȚUL SATU MARE

SIKE Tamás
Muzeul Județean Satu Mare
440031 V. Lucaciu 21 Satu Mare

Rezumat. Analizând datele recensământului speciei, reiese că cuiburile de strigă sunt mai numeroase în zonele de șes ale județului, unde împrejurimile localităților sunt dominate de terenuri agricole și pășuni, respectiv fânețe. Probabilitatea cuibăririi scade odată cu creșterea altitudinii, și este mai redusă în apropierea pădurilor. Poate fi evidențiat faptul că strigile cuibăresc cu o mai mare probabilitate în bisericile folosite mai rar (mai puțin expuse perturbării umane) ale unor comunități reduse numeric. Se conturează un anumit gard de preferință față de clădirile în stare deteriorată, dar corelația nu este strânsă. Clădirile noi, în general, nu sunt corespunzătoare pentru clocirea strigii, în timp ce deschizăturile apărute în clădirile vechi fac posibil accesul și cuibărirea într-un loc protejat. Pe parcursul celor 6 ani de monitoring am reușit să evidențiem prezența, pe lângă strigă, a următoarelor specii în clădirile din județ: jder (*Martes foina*), vrăbie de casă (*Passer domesticus*), porumbel de casă (*Columba livia domestica*), lilieci (*Chiroptera sp.*), stâncuță (*Corvus monedula*), veveriță (*Sciurus vulgaris*), pârș cenușiu (*Glis glis*), vânturel roșu (*Falco tinnunculus*), mierlă (*Turdus merula*), codroș de munte (*Phoenicurus ochruros*). Stabilirea jderilor influențează negativ cuibărirea strigilor, deoarece jderul poate nimici pona, sau câteodată poate captura chiar și exemplare adulte. În cazul liliecilor, vrăbiilor și porumbeilor domestici, ce servesc ca pradă strigilor, relația este inversă, aceste animale evită clădirile populate de strigi, sau dacă se stabilesc în acestea, o fac doar în părți izolate ale clădirilor.

Summary. Nesting characteristics of *Tyto alba* in Somes Plain. In the Satu Mare County barn owl were present in 123 localities, with 57 stable nesting sites. In concordance with bibliographical notes the major part of the nesting sites were in church towers. The nesting sites were concentrated in lowland regions of the county, where the localities were surrounded by agricultural fields, pastures and hayfields. The nesting probabilities were lower at increasing altitude and in woodland like habitats. Apparently forests had not enough open areas for hunting and together with the high altitude, amplified the decreasing tendency of the barn owl population. We found that barn owl preferred church towers from subpopulated communities where the human disturbance was minimal. There was not well defined correlation for preference to damaged building, or church towers. New buildings were not adequate for nesting sites while old and damaged buildings had enough protected places, made possible an access toward the nest builded in a dark and save place. Barn owls found good nesting places and conditions close to humans but they were extremely sensitive to direct perturbations. During the six year monitoring in the barn owl's nesting site, we reveal coexistence with other species as: *Martes foina*, *Passer domesticus*, *Columba livia domestica*, *Chiroptera sp.*, *Corvus monedula*, *Sciurus vulgaris*, *Glis glis*, *Falco tinnunculus*, *Turdus merula*, *Phoenicurus ochruros*. Martens established in the same habitats with barn owl's nesting sites had a negative effect on barn owl's breeding success because they were able to destroy the brood and kill juvenile and adult individuals. In the case of bats, doves and sparrows prey items for barn owls the effect was positive because this species tried to avoid the dangerous neighbours or they tried to find isolated places for nesting/living in the buildings.

Introducere

În literatura de specialitate este o idee general acceptată că principalul factor limitant al răspândirii speciei este hrana disponibilă (Ciochia 1992, Mikkola 1983, Marti 1999). Striga capturează prada în terenuri descoperite, de aceea lipsește de pe teritorii împădurite. În județul Satu Mare nu sunt caracteristice zone împădurite întinse, dar în vecinătatea mai multor localități găsim păduri mai restrânse. Deoarece apropierea unei păduri duce la micșorarea teritoriului de unde își procură hrana, reducând oferta trofică, putem presupune că, clocirea strigii în localități din apropierea pădurilor este mai puțin probabilă.

Striga este considerată ca specie de câmpie, deși și în România a fost semnalată cuibărind la o altitudine de 967 m (Ciochia și Barbu 1983). Pe parcursul recensământului nu s-au găsit indicii ale prezenței strigii în zonele muntoase ale județului Satu Mare. În această lucrare voi studia cum influențează diferitele altitudini din areal clocirea strigii.

Striga este una dintre cele mai urbanizate păsări (Mikkola 1983, Bank 1990), iar datorită vieții nocturne de ea se leagă multe superstiții, care în multe cazuri duce la uciderea lor. De acest lucru m-am convins personal de mai multe ori pe parcursul monitoringului. Totodată, există și cazuri când oamenii nu conștientizează prezența strigilor în

clădiri. Se pune deci problema gradului de sensibilitatea al strigii față de perturbarea umană. Pentru a răspunde la această întrebare am comparat gradul de utilizare al clădirilor populate de strigi, respectiv probabilitatea contactului cu oamenii, cu datele recensământului. Alt factor antropogen important pentru alegerea locului de cuibărit poate fi starea clădirii. În descrierile mai vechi striga pare ca ocupantă a unor clădiri ruinate și părăsite (Brehm 1904) și poate fi foarte probabilă o preferință față de aceste clădiri mai puțin expuse perturbării.

Un alt indice al calității locului de cuibărit poate fi prezența altor vertebrate în clădire. Pe lângă strigă, multe alte animale vertebrate se adăpostesc în clădiri (huhurezul, vânturelul roșu, vrabia de casă, porumbelul, stâncuța, pârșii, jderul, lilieci), dintre care unele (de ex. jderul), pot influența negativ clocirea strigii (Bank 1990).

Metode de lucru

Cercetările de biologia reproducerii s-au bazat în mare măsură pe recensământul populațional al speciei și pe datele adunate pe parcursul monitorizării acestea pe o perioadă de șase ani. Metodele generale ale acestora le-am prezentat detaliat în primul capitol. Codurile folosite pentru prezența strigilor și a altor vertebrate în clădirile cercetate (lipsă / urme vechi / prezență / loc de reproducere), pe parcursul analizelor statistice au fost evaluate pe o scară ierarhică și folosite ca atare.

Efectul vecinătății pădurilor a fost testat cu ajutorul corelației Spearman, codurile referitoare la prezență au fost comparate cu un cod care reprezintă gradul de apropiere al pădurilor față de localități (sub 5 km, sub 10 km, lipsa pădurii).

Pentru studierea efectului altitudinii am comparat altitudinile tuturor localităților din județ cu datele recensământului populațional. Într-o a doua comparație am luat în considerare doar localitățile aflate la altitudini ce nu depășesc limita superioară a prezenței strigii din zona studiată. Și în acest caz am folosit corelația Spearman.

Deoarece gradul de perturbare depinde de gradul de utilizare al clădirii, pentru determinarea acestuia am luat în considerare numărul enoriașilor diferitelor biserici. Dacă numărul acestora este sub 50, se țin slujbe doar la sărbătorile mai importante, se trag clopotele doar în cazuri excepționale (de ex. deces), clădirea este foarte rar vizitată. Dacă numărul enoriașilor este între 50 și 200, slujbele se efectuează lunar sau la două săptămâni, se trag clopotele înaintea fiecărei slujbe, iar biserica este

curățată de mai multe ori pe an de către paraclicer. Colective de peste 200 de persoane pot întreține un preot, slujbele se țin săptămânal, se face curățenie și se trag clopotele regulat. În cazul unui număr de peste 500 de enoriaș ceremoniile religioase sunt foarte dese, clădirea este vizitată în fiecare zi pentru a se trage clopotele și a se face curățenie, biserica este vizitată de un număr mare de oameni, astfel există șanse mai mari ca unii să urce în turn (de ex. în unele zone la sărbători flăcăii urcă la clopot). Astfel pentru cuantificarea gradului de utilizare al clădirilor am folosit valorile de rang 50, 200, 500, și 1000, iar acestea au fost comparate cu ajutorul corelației Spearman cu codurile de prezență ale strigii.

Omul care se află cel mai des în biserică este clopotarul, în general el răspunde și de starea bisericii. Strigile cuibăresc în mod regulat în partea de deasupra clopotelor a turnului, tragerea clopotelor poate fi efectuată, în funcție de instalație, de la mai multe nivele. Cu cât locul clopotirii este mai aproape de cuib, cu atât este mai mare probabilitatea ca întreținătorii clădirii să afle de prezența strigilor. Clopotirea poate fi efectuată din partea de jos a turnului cu ajutorul unor frânghii lungi, sau a unor instalații electrice (în aceste cazuri clopotarul nu se apropie de cuib), sau poate fi efectuată de aproape cu ajutorul unor frânghii scurte (în acest caz clopotarul ajunge aproape de cuib, vede, chiar poate prinde puii). În unele cazuri clopotirea poate fi făcută de pe scara de acces a turnului, acestea sunt cazuri intermediare față de primele două prezentate. Grupând datele în funcție de cele trei tipuri de clopotire am testat cu ajutorul analizei varianțelor dacă există diferențe în privința prezenței și cuibăririi strigilor în cele trei cazuri. Datele au fost analizate și cu ajutorul corelației Spearman.

Pe parcursul recensământului am notat și cât de des urcă întreținătorii clădirii în pod sau turn (verificarea acoperișului, curățenie, etc.), frecvența acestora a fost exprimată printr-un indice de perturbare, și a fost corelată cu datele de prezență a strigii. Am procedat în mod asemănător și în privința stării clădirii (construcție nouă sau renovată / stare bună / stare deteriorată), respectiv prezenței altor specii de vertebrate (lipsă / urmă veche / prezență / loc de reproducere).

Rezultate și discuții

Pe teritoriul județului Satu Mare striga a fost semnalată din 123 localități, dintre acestea în 57 este sigură și clocirea ei. Cea mai mare parte a

clocirilor (97 %) a fost semnalată în turnuri de biserici, ceea ce este în concordanță cu datele publicate referitoare la Europa centrală (Mikkola 1983). Acest fapt este explicabil prin structura tradițională a localităților rurale, în care bisericile cu turn sunt singurele clădiri înalte. Podurile caselor sunt folosite în mod frecvent de către proprietari. În schimb, în orașul Satu Mare, cuiburile au fost distribuite în mai multe clădiri înalte, dar în nici una din cele 31 de biserici studiate.

Efectul habitatului

În județul Satu Mare se poate demonstra că cea mai mare parte a cuiburilor de strigă se află în localități care nu au în apropiere păduri. Corelația negativă dintre apropierea pădurilor și cuibărire (Spearman $R = -0,4135$, $N = 118$, $P < 0,0001$) ne arată că reproducerea este mai puțin probabilă în localități din înconjurare de păduri.

După cum s-a evidențiat și în rezultatele studiului biogeografic, arealul speciei nu se extinde în zonele muntoase. Pe teritoriul județului cea mai mare altitudine la care a fost găsită striga este de 233 m (Vama). În ceea ce privește cuiburile cea mai mare altitudine la care au fost găsite este de 175 m (Supuru de Jos). Corelația negativă dintre prezența, respectiv cuibărirea strigii și altitudine este destul de strânsă (Spearman $R = -0,5951$, $P < 0,0001$, $N = 218$ / figura nr. 1).

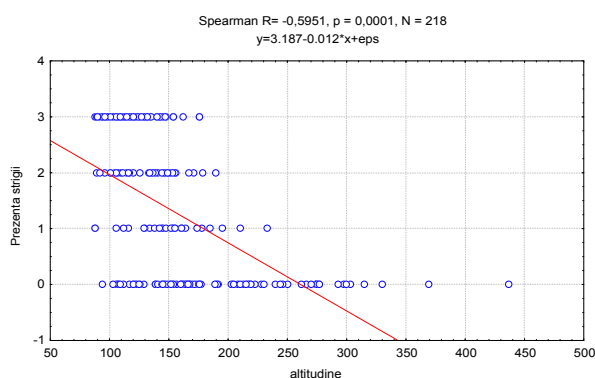


Figura nr. 1. Corelația dintre prezența, respectiv cuibărirea strigii și altitudinile localităților din județul Satu Mare (Tyto: 0 = lipsă, 1 = urme vechi, 2 = prezență, 3 = loc de reproducere)

Și în regiunile (localități aflate la altitudini de până la 233 m) populate de strigă se evidențiază o corelație negativă cu altitudinea (Spearman, $R = -0,401491$, $p = 0,000003$, $N = 123$), specia cuibărește

cu o probabilitate mai mare în localitățile aflate la altitudini mai mici (figura nr. 2).

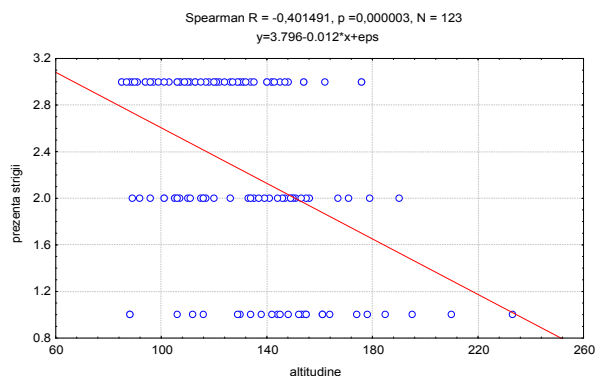


Figura nr. 2. Corelația dintre prezența, respectiv cuibărirea strigii și altitudinile localităților (cu altitudini de până la 233m) populate de strigă (Tyto: 0 = lipsă, 1 = urme vechi, 2 = prezență, 3 = loc de reproducere).

Efectul perturbării

Poate fi evidențiat faptul că strigile cuibăresc cu o mai mare probabilitate în bisericile folosite mai rar (mai puțin expuse perturbării umane) ale unor comunități reduse numeric ($R = -0,316372$, $p = 0,000005$, $N = 201$).

Analiza varianțelor a demonstrat diferențe semnificative în privința probabilității prezenței și cuibăririi strigii în funcție de locul de clopotire (Analiza varianțelor: $F(2,265) = 16,980$, $p < 0,01$, $e = 0,337$ / proba Welch: $W(2,44) = 23,408$, $p < 0,01$ / proba James: $U = 47,523$, $p < 0,01$):

Corelația însă este destul de slabă (Spearman $R = -0,154613$, $p = 0,054743$, $N = 155$), acesta poate fi explicată prin faptul că în acest caz nu am luat în considerare gradul de utilizare al clădirii. De exemplu, în cazul unei biserici des vizitate, unde clopotirea se face din partea de jos a turnului, perturbarea este mai mare decât în cazul unei biserici folosite rar, unde clopotirea se face de aproape. Cu atât mai strânsă este corelația cu indicele de perturbare (Spearman $R = -0,34592$, $p = 0,540181$, $N = 191$).

Se conturează un anumit gard de preferință față de clădirile în stare deteriorată, dar corelația nu este strânsă ($N = 212$, $R = -0,264690$, $p = 0,000096$). Clădirile noi, în general, nu sunt corespunzătoare pentru clocirea strigii, în timp ce deschizăturile apărute în clădirile vechi fac posibil accesul și cuibărirea într-un loc protejat. Pe parcursul renovărilor aceste deschizături sunt închise pentru a nu permite intrarea diferitelor animale. De aceea este mai probabilă cuibărirea strigii în clădiri mai vechi (sau renovate mai de mult) și în stare mai proastă. Renovările generale sunt foarte rare.

Lucrările de renovare cuprind în general doar fațada sau interiorul bisericii, se repară sau se schimbă acoperișul, de multe ori reparațiile nu includ și interiorul turnului. E greu de apreciat în ce măsură sunt nefavorabile pentru strigă modificările aduse clădirii, și din cauza acestei mici greșeli subiective corelația nu poate fi strânsă.

Specii coexistente

Pe parcursul celor 6 ani de monitoring am reușit să evidențiam prezența, pe lângă strigă, a următoarelor specii în clădirile din județ: jder (*Martes foina*), vrăbie de casă (*Passer domesticus*), porumbel de casă (*Columba livia domestica*), lilieci (*Chiroptera sp.*), stâncuță (*Corvus monedula*), veveriță (*Sciurus vulgaris*), pârș (*Glis glis*), vânturel roșu (*Falco tinnunculus*), mierlă (*Turdus merula*), codroș de munte (*Phoenicurus ochruros*).

În 37 % din clădirile cercetate am găsit urme recente ale jderilor (*M. foina*), iar în 18 % dintre ele urme mai vechi. În două cazuri, în clădirile populate de jderi, am găsit rămășițe ale unor strigi sfârtecate. În unul din cazuri nu s-a putut determina vârsta exemplarului găsit, în cel de al doilea caz s-au identificat urmele unui exemplar adult. E posibil ca jderul să fi capturat un individ slăbit, sau să sfărtece un exemplar mort, dar nu putem exclude posibilitatea ca jderul să captureze un exemplar adult sănătos.

Între prezența jderilor și prezența / cuibăritul strigilor se evidențiază o corelație negativă (Spearman $R = -0,4135$, $P < 0,0001$). Acest rezultat întărește presupunerea că înmulțirea treptată în mediul urban a jderilor influențează negativ distribuția strigilor (Bank 1990).

Într-o proporție importantă (37 %) a clădirilor studiate am găsit colonii de lilieci sau urmele acestora. În mai multe cazuri am observat prezența concomitentă în aceeași clădire a liliecilor și strigilor. Nu s-a putut evidenția o corelație semnificativă între prezența liliecilor și cuibăritul strigilor, cauza acesteia poate fi separarea în interiorul clădirii, strigile în turn, iar liliecii în pod.

Prezența vrăbiilor și porumbeilor în clădirile populate de strigi este excepțională. Vrăbiile sunt păsările cel mai des capturate de strigi (Mikkola 1983), prezența lor în aceeași clădire este posibilă doar dacă sunt separate de strigi. Deși striga capturează foarte rar porumbei, în afara a două cazuri izolate nu am găsit porumbei și strigi în aceeași clădire. În unul din cazuri erau izolate unele de altele, în schimb în al doilea caz cuibăreau în apropiere unele de altele (Sike și Szodoray-Parádi 2003). Probabil că cele două specii ocolesc clădirile populate de strigi.

Concluzii

În concordanță cu datele din literatura de specialitate cea mai mare parte a cuiburilor de strigă din județul Satu Mare se află în turnuri de biserici, deoarece condițiile oferite de acestea corespund cel mai mult nevoilor speciei.

Analizând datele recensământului speciei, reiese că cuiburile de strigă se concentrează în zonele de șes ale județului, unde împrejurimile localităților sunt dominate de terenuri agricole și pășuni, respectiv fânețe.

Probabilitatea cuibăririi scade cu creșterea altitudinii, și este mai redusă în apropierea pădurilor. Nu trebuie să ometem totuși că majoritatea suprafețelor acoperite de păduri se află în zona de deal a județului. Aici sunt mai reduse zonele descoperite necesare hrănirii strigii. Probabil cei doi factori (altitudinea mai ridicată cu climă nefavorabilă și pădurile ce reprezintă un habitat neprielnic) amplificându-și reciproc efectul determină scăderea efectivului populațional în aceste zone. Din faptul că striga apare câteodată și la altitudini mai ridicate deducem că în anii cu ofertă trofică mai bogată specie pătrunde în aceste zone, dar nu își poate susține în mod durabil efectivul.

Striga găsește locuri prielnice de cuibărit în apropierea omului, însă este sensibilă la perturbările directe. Se stabilește în principal, în clădiri a căror stare sau structură permite accesul și oferă unghere întunecate propice cuibăririi, dar în care oamenii nu ajung în apropierea cuibului, ori din cauză că, clădirea este folosită rar sau deloc, ori pentru că cuibul este izolat de activitatea umană. În cazul interpretării acestor rezultate trebuie ținut cont, că atitudinea oamenilor este în general ostilă, astfel contactul are efecte negative și asupra strigilor (persecuție, distrugerea pontei, închiderea clădirii). Schimbarea mentalității poate modifica, în viitor, în mare măsură rezultatele de până acum.

Stabilirea jderilor influențează negativ cuibăritul strigilor deoarece poate nimici pona, sau câteodată poate captura chiar și exemplare adulte. În cazul liliecilor, vrăbiilor și porumbeilor domestici, ce servesc ca pradă strigilor, relația este inversă, aceste animale evită clădirile populate de strigi, sau dacă se stabilesc în acestea, o fac doar în părți izolate ale clădirilor.

Bibliografie

Andrusiak, L.A., Cheng, K.M. 1997. Breeding Biology of the Barn Owl (*Tyto alba*) in the

- Lower Mainland of British Columbia. In: Duncan, J.R., Johnson, D.H., Nicholls, T.H. (eds) Biology and Conservation of Owls of the Northern Hemisphere - 2nd International Symposium, February 5-9, 1997, Winnipeg, Manitoba, Canada. USDA Forest Service - General Technical Report NC-190, pp: 38-46.
- Bank L. 1990 . Az 1985-86 évi gyöngybagoly – (*Tyto alba* Scop., 1768) felmérés eredményei Baranya megyében. Aquila XCVI – XCVII: 113-126.
- Baudvin, H. 1975. Biologie de reproduction de la Chouette Effraie (*Tyto alba*) en Cote d'Or: Premiers resultats. Le Jean le Blanc 14:1-51.
- Brehm, A.E. 1904. Az Állatok Világa. Vol. 5: Madarak II. Légvády Testvérek, Budapest.
- Cătuneanu, I. 1951. Păsări folositoare în agricultură. Îndrumări tehnice. Ed. de Stat pentru Literatură Științifică, București.
- Ciochia, V. 1992. Păsările clocitoare din România. Ed. Științifică, București.
- Ciochia, V., Barbu, A. 1983. Avifauna Țării Bârsei, ieri și azi, privită prin intermediul colecției ornitologice Hausmann. Analele Banatului, Ser. Științele Naturii 1: 181-194.
- Gomoiu M. T., Skolka M., 2001. Ecologie - Metode pentru studii ecologice. Ovidius University Press, Constanța.
- Marti, C.D. 1997. Reproduction of Barn Owls near the limit of the species range. The Auk 114(4): 581-592.
- Marti, C.D. 1999 Natal and breeding dispersal in Barn Owls, J. of Reptor Research 33: 181-189.
- Marti, C.D., Wagner, P.W. 1985. Winter mortality in Common Barn-Owls and its effect on population density and reproduction. Condor 87: 111-115.
- Martínez, J.A., López, G. 1999. Breedign ecology of barn owl (*Tyto alba*) in Valencia (SE Spain). J. Ornithol. 140: 93-99.
- Mikkola, H. 1983. Owls of Europe. T. and A. D. Poyser, London.
- Newton, I. Wyllie, I., Dale1, L. 1997. Mortality Causes in British Barn Owls (*Tyto alba*), Based on 1,101 Carcasses Examined During 1963-1996. In: Duncan, J.R., Johnson, D.H., Nicholls, T.H. (eds) Biology and Conservation of Owls of the Northern Hemisphere - 2nd International Symposium, February 5-9, 1997, Winnipeg, Manitoba, Canada. USDA Forest Service - General Technical Report NC-190, Pp: 299-307.
- Radu, D. 1973. Reproducerea în captivitate a strigei (*Tyto alba* (Scop)) – Ord. Strigiformes. Ocrotirea Naturii 17(2): 183-195
- Sike T., Szodoray-Parádi F. 2003. Négy madárfaj egyidejű költése egy templomtoronyban. Aquila 109-110: pp.: 165-166.

SCURTA ANALIZA A SITUATIEI POPULATIEI DE URS IN JUDETUL COVASNA

ing. POP Ioan Mibai

Summary. One of the most important area from Romania related to the distribution of the Brown bear, is Covasna County. The high density of brown bears in this area shows an efficient management, who is developed on the local hunting traditions. Any management plan for any species, is based on a quantitative analysis, in this context the Covasna County is in a strange situation because here were officially identified the highest density of brown bears from Romania. Because the numbers are sometimes exaggerated by hunters, I consider that the identification of another characteristics, other then the number of the bears, is much more important for the management of bear in Covasna and Romania. The Relationship between bears and other large carnivores, the distribution of males and females, the age structure are at this point much more use full indicators to establish the conservation status. Not in the last place is necessary to have a very good evaluation on damages and accidents in which bears and human are involved, because the cohabitation is very important for the bear management.

Rezumat. Județul Covasna reprezintă una dintre cele mai importante zone din România în ceea ce privește prezența ursului brun. Densitate mare a urșilor din această zonă indică un management eficient, ce are la bază tradiția vânătorii. Orice plan de gestionare a unei specii are la bază analiza cantitativă a distribuției speciei, în acest context județul Covasna se găsește într-o situație atipică în ceea ce privește efectivele de urs, oficial fiind identificate cele mai ridicate densități. Deoarece uneori cifrele sunt exagerate de către cei care realizează aceste evaluări, cred că este mult mai importantă identificarea altor caracteristici ale populației de urs din Covasna și chiar din România. Astfel relația cu alte specii de carnivore, structura pe sexe, structura pe vârstă a populației de urs reprezintă indicatori mult mai eficienți în stabilirea statutului de conservare a acestei specii. Nu în ultimul rând, evaluarea continuă a pagubelor provocate de urs, precum și numărul și condițiile în care se înregistrează accidente în care sunt implicați oameni și urși, pot contribui constructiv la managementul ursului.

Aspecte generale

Ursul brun (*Ursus arctos arctos*) face parte din Ordinul *Carnivora*, familia *Ursidae*. Originea sa este una asiatică, migrația sa spre Europa având loc în Pleistocen.

Ursul este cel mai mare carnivor al Europei, deși dieta sa este una omnivoră. Situat altitudinal între 800 și 1800 de metri, habitatul ursului este caracterizat de vegetația forestieră, care îi asigură acestuia atât adăpost cât și hrană. Au fost observați urși și la altitudini mai joase de cca 500 m cât și la altitudini de 2500, în funcție de sursa de hrană și de mișcările sezoniere ale indivizilor (Micu I. 1998).

Se estimează că în Europa există cca 14.000 exemplare de urs brun, în 10 populații fragmentate. Cea mai mare populație de urs, exceptând Rusia se găsește în munții Carpați. În România, populația de urs este localizată pe o suprafață de cca. 50 000 km², efectivele fiind estimate la cca. 5000 - 5500 de exemplare.

La noi în țară se găsește specia urs brun (*Ursus arctos arctos*). Ursul din Carpați are o lungime care variază între 150-250cm, o înălțime în greaban de 90-150 cm și o greutate medie de 250 kg. Coloritul este variat putând fi de la maro deschis până la negru dar de obicei este de culoare maro închis (Micu I. 1998).

Constituația ursului este foarte robustă și impresionează cocoșa dintre umeri, formată din

mușchi enormi cu ajutorul cărora poate să dezgroe rădăcini, larve, cuiburi de mamifere mici. Deși în aparență pare greoi, în caz de primejdie el poate fi foarte rapid în deplasare.

Labelle au cinci degete care se termină cu gheare imense de 5-10 cm în forma de seceră. Datorită acestora ursul este un bun cățărat și săpător. Ghearele sunt folosite pentru desfacerea butucilor putrezi sau la răsturnarea pietrelor în căutarea de insecte, în special a furnicilor. Urmele lasate de urs sunt caracteristice și nu se pot confunda întrucât se pot distinge clar cele 5 degete dotate cu gheare. Urmele labelor posterioare sunt mai lungi.

Dentiția ursului indică dieta acestuia: are canini bine dezvoltate dar spre deosebire de celelalte carnivore suprafața molarilor destinată macinării este mai mare. Aceasta are rolul de a macina hrana vegetală. Dentiția urșilor indică deci un mod de viață omnivor. Urșii trăiesc în medie 20-25 ani, iar cea mai înaintată vârstă înregistrată în captivitate a fost de 47 ani.

Urșii de obicei duc o viață solitară și, dacă este posibil, se evită reciproc. De la această regulă face excepție în perioada de împerechere când masculul rămâne lângă femela pentru o vreme, precum și în perioada când ursoaica își crește puii. Urșii tineri de 2-3 ani pot rămâne împreună încă un timp destul de îndelungat după ce aceștia sunt părăsiți de mama. În afară de cele amintite, periodic, pe

teritoriile cu hrană abundentă, se pot observa mai multe exemplare, dar în acest caz între ei există o ierarhie strictă (Micu I. 1998).

Ursul preferă pădurile de fag și de stejar ale zonelor colinare, sau pădurile de conifere din zonele montane. Pe lângă abundența hranei, mărimea teritoriului folosit de urși este influențat și de efectul deranjant al activităților umane pe teritoriul respectiv, cât și prezența, respectiv lipsa locurilor de refugiu pentru animale.

Animal crepuscular, ursul poate fi activ și ziua, îndeosebi toamna când necesarul de hrană este mai ridicat, datorită pregătirii pentru iernat.

Estimarea efectivelor de urs în județul Covasna

Având cca. 47 % din suprafață acoperită cu vegetație forestieră, județul Covasna reprezintă în acest moment, județul cu cea mai mare densitate de urși din România. Conform ultimelor estimări oficiale, în județul Covasna traiesc cca. 900 de urși, ceea ce conduce la o densitate de 5,6 urși/10 km².

Evoluția populației de urs din județul Covasna și din România, a fost influențată direct și de condițiile socio economice existente după anul 1990.

După cum se poate observa începând cu anul 1990, efectivele au avut un trend descendent, până în anul 1994, după care acestea au crescut. În anul 2004, estimările din județul Covasna indicau o densitate de 4,1 urși/10 km², densitate care este cea mai apropiată de densitatea medie înregistrată în perioada 1990-2007, valoare considerată ca cea mai apropiată de realitatea din teren.

Pentru o analiză obiectivă a populației este necesară și o analiză a structurii populației pe sexe și vârstă. Astfel din datele deținute de APM Covasna (din evaluări comune cu gestionarii fondurilor de vânătoare) reiese faptul că această creștere masivă a efectivelor se datorează în principal puilor și urșilor tineri.

Dacă analizăm datele obținute din evaluările efectuate de APM Covasna în 17 fonduri de vânătoare, vom observa următoarea distribuție a urșilor pe clase de vârstă (Fig. 3).

Unul dintre motivele pentru care populația de urși a fost în continuă creștere în ultimi ani este datorat și sistemului de gospodărire a acestei specii și anume asigurarea hranei suplimentare la observatoarele de urs. În condiții de toamnă și primăvara, când necesarul de hrană al ursului este mai ridicat, asigurarea hranei suplimentare compusă din grane, granule concentrate, contribuie într-un mod semnificativ la alimentația ursului. Acest aspect contravine acțiunii de selecție naturală,

permițând și animalelor mai slabe să aibă asigurate un minim de hrană.

Deoarece ursul, în habitatul său are competitori redutabili, evoluția acestuia nu poate fi urmărită fără a avea o imagine de ansamblu și asupra celorlalte specii de carnivore prezente în județul Covasna. În urma estimărilor realizate de gestionari și de personalul APM, lupul principalul competitor al ursului în ceea ce privește alimentația carnivora a acestuia, este de asemenea foarte bine reprezentat. Habitatul ursului și al lupului se suprapun, între aceste două specii existând o importantă interacțiune. Astfel în ultimii ani au fost semnalate haite de lupi care urmăreau exemplare mai mici sau bolnave de urs, sau lupi care au consumat animalul ucis de urs. Având aceeași sursă de hrană animală, lupul și ursul au de asemenea o influență asupra populației de râs. Deși râsul are denistați de cca. 1 exemplar la 2500 ha, habitatul râsului și al ursului se suprapune îndeosebi în zonele de iernare, zone cu stâncării care oferă siguranță celor două specii.

În perioada 2004 – 2007 s-a observat de asemenea o tendință ascendentă al efectivelor de lup și râs.

Nu excludem și apariția erorilor în metoda folosită la evaluare, și anume de numărare a urmelor. Se întâmplă frecvent ca urșii ce se află la limita dintre două fonduri de vânătoare să fie numărați de două ori, însă s-a încercat diminuarea erorilor apărute astfel.

Considerând datele prezentate ca și corecte, putem trage concluzia că pe teritoriul județului Covasna, numărul urșilor prezenți pe parcursul întregului an (luând în considerare și urșii din județele vecine care ierneză sau se hrănesc sezonier pe teritoriul județului nostru) reprezintă cca. 13% din efectivele estimate pe teritoriul României, și cca. 4% din efectivele estimate în Europa.

Exemplare recoltate în județul Covasna

Odată cu reorganizarea fondurilor de vânătoare, structura pe gestionari a acestora se prezintă în felul următor:

Tab. 1. Gestionari de fonduri de vânătoare în județul Covasna

Gestionar	Nr. fonduri de vânătoare în gestiune
AJVPS Covasna	21
Direcția Silvică	9
AVPS Balványos	1
AVPS Cerbul	1
Universitatea Transilvania Brașov	1
Club Romsilva	1

Interesul acestora pentru gestiunea ursului este unul ridicat datorită faptului că România a fost și încă este un paradis pentru cei care doresc să vâneze această specie. Însă un număr mare de urși presupune și cheltuieli suplimentare pentru hrană și în special pentru asigurarea despăgubirilor pentru pagubele provocate de aceștia gospodăriilor.

În perioada 2004-2007, gestionarii fondurilor de vânătoare au primit aprobările necesare pentru organizarea vânătorii la urs, fiind recoltate 102 exemplare. Acestea au fost împușcate atât din observatoare cât și la goană.

Chiar dacă valoarea în lei a unui exemplar de urs crește proporțional cu dimensiunea pe care o are, conform datelor furnizate de gestionari în ultimele trei sezoane au fost împușcate în special exemplare de dimensiuni medii.

Considerând că urșii extrași, cu punctaj de 300 – 400 puncte CIC, se încadrează în clasa a III a de vârstă și anume adulți, putem afirma că selecția realizată prin vânătoare nu a dezechilibrat proporția pe clase de vârstă.

Analizând dimensiunea blănii și a craniului la 99 de urși din cei 102 recoltați, sa calculat o medie a dimensiunilor, după cum urmează. (Tab. 2).

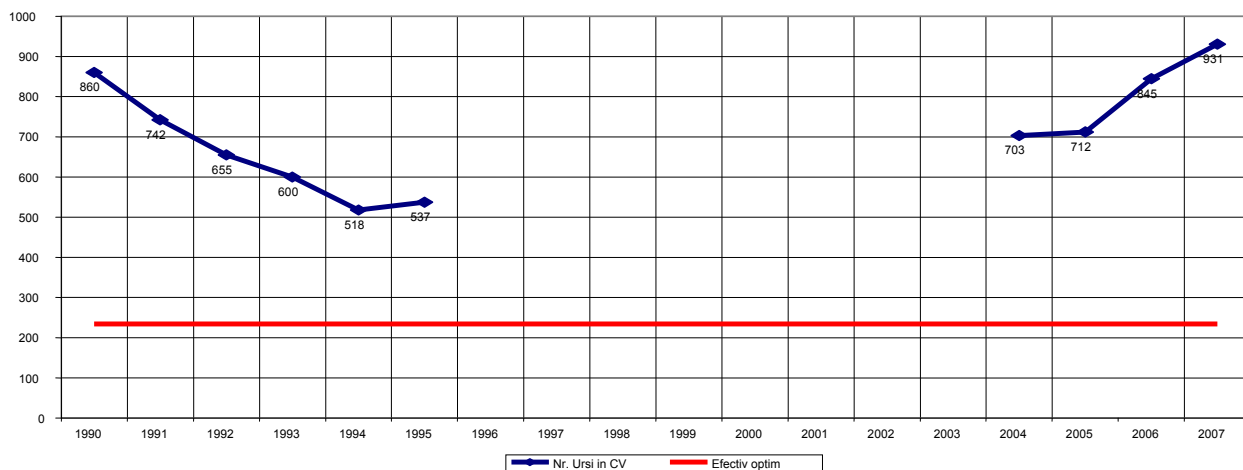


Fig. 1. Evoluția populației de urs în județul Covasna (sursa APM Covasna)

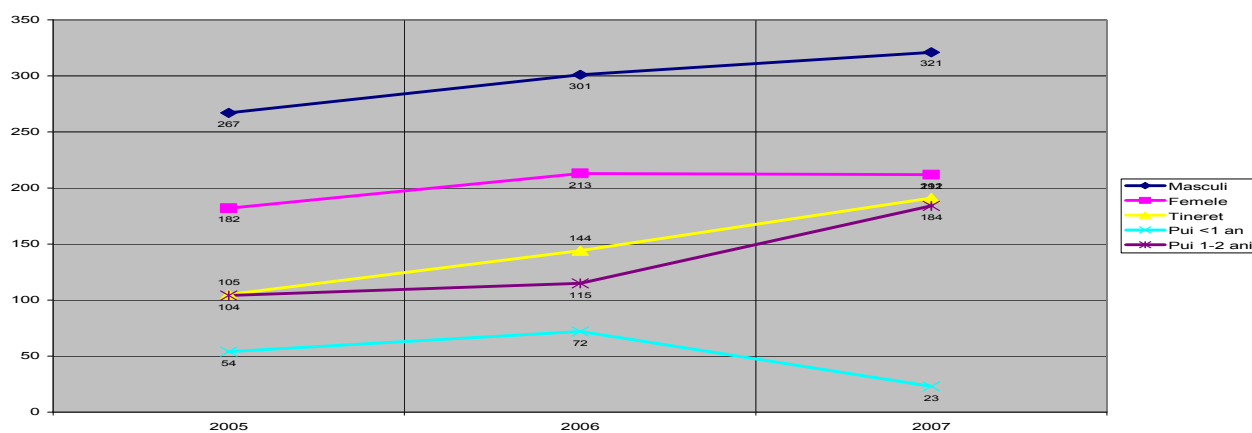


Fig. 2 Estimarea efectivelor pe sexe și vârstă

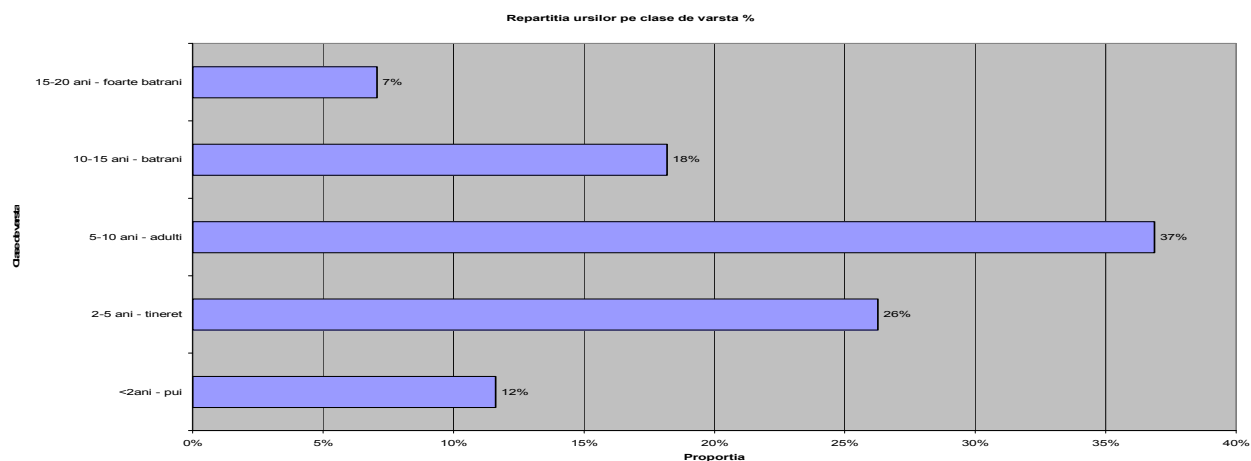


Fig. 3. Repartiția pe clase de vârstă a ursilor (pe baza evaluărilor APM Covasna)

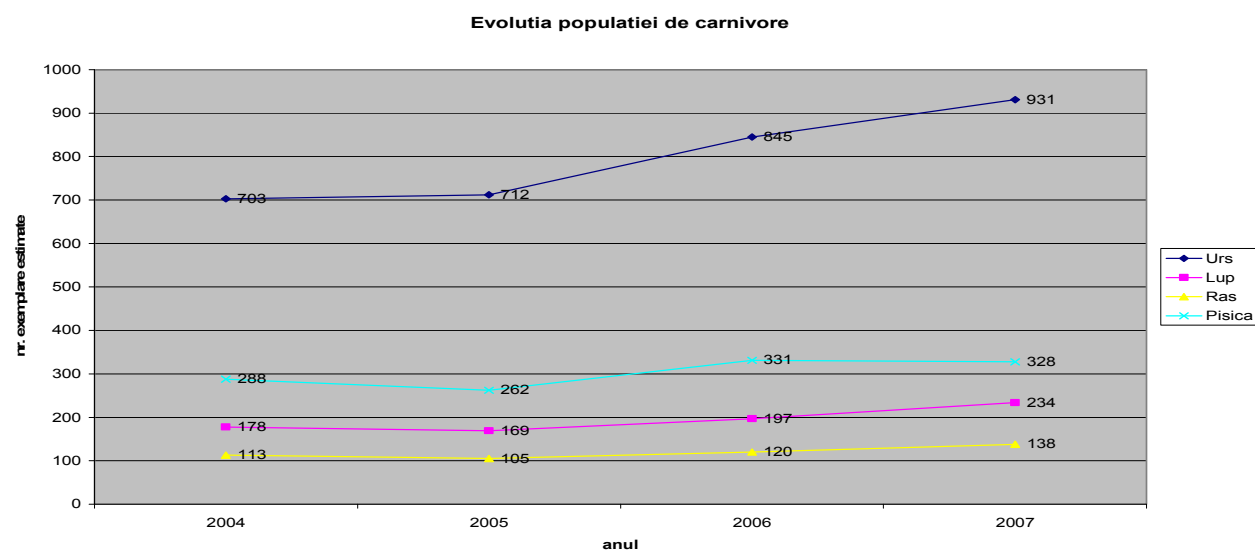


Fig. 4 Evaluarea populației de carnivore (sursa: gestionarii fondurilor de vânătoare)

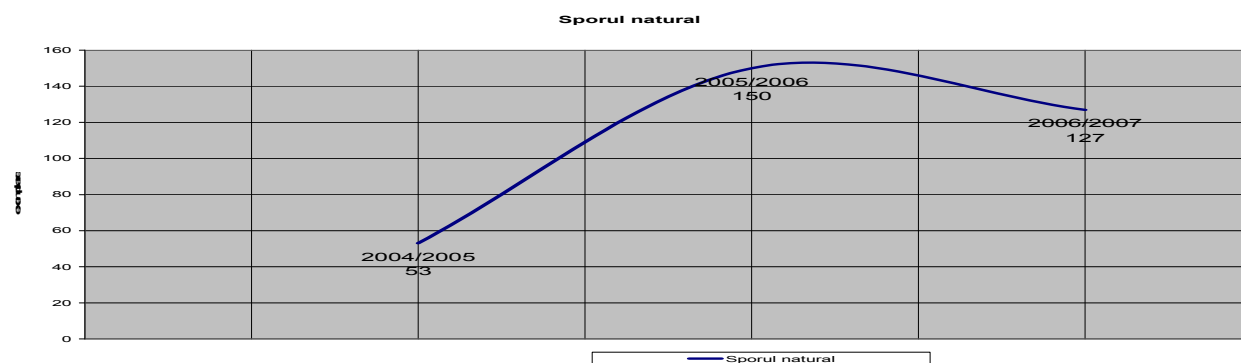


Fig. 5 Sporul natural în perioada 2004-2007

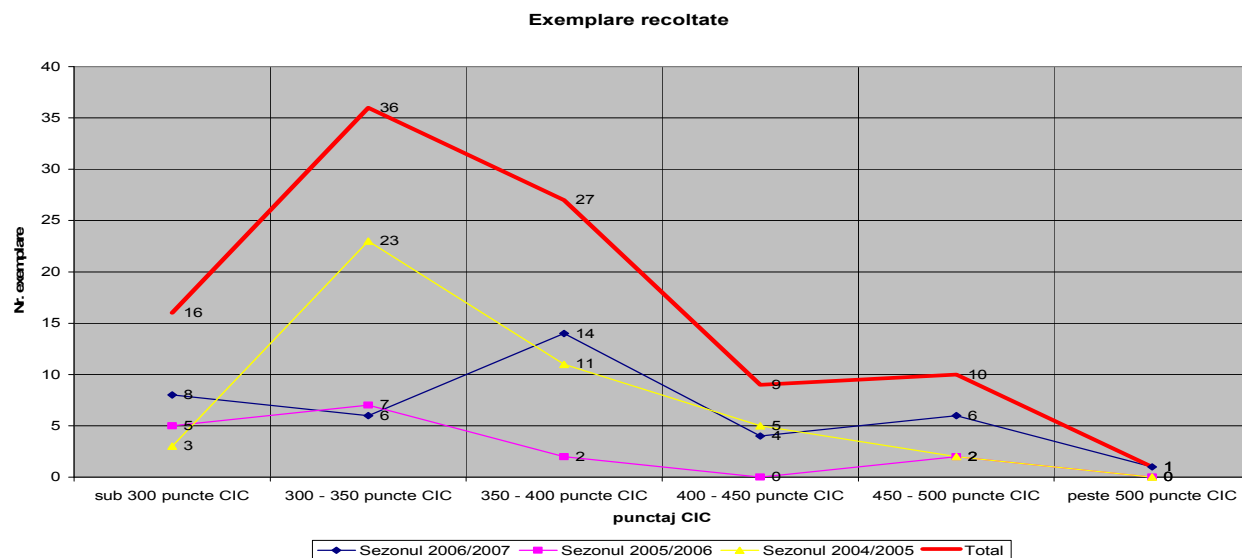


Fig. 6 Punctajul CIC al exemplarelor recoltate în perioada 2004-2007

Tab. 2 Dimensiuni medii al ursilor recoltati inperioada 2004-2007

	Media L blana	Media l blana	Media L Craniu	Media l Craniu
2004-2005	208.23	131.18	33.18	19.12
2005-2006	201.06	126.23	33.38	19.74
2006-2007	209.80	135.67	34.65	20.22
	206.36	131.03	33.74	19.69

Tab 3. Evidenta persoanelor tratate in sistemul public de sanatate in urma unor incidente

Anul	URS	MISTRET	VULPE	VIEZURE	LILIAC	VIPERA
1997	2	0	2	0	0	2
1998	2	0	10	0	3	0
1999	2	0	10	0	2	2
2000	1	0	0	0	1	3
2001	4	0	2	0	0	2
2002	1	0	0	0	1	1
2003	0	0	0	0	0	4
2004	1	0	12	0	1	1
2005	0	0	16	0	1	0
2006	1	1	25	0	1	3
2007	8	0	2	2	0	0
TOTAL	22	1	79	2	10	18

Tinând cont că numărul de exemplare recoltate la care s-a măsurat lungimea blănii jupuite și craniul reprezintă cca 10 % din efectivul estimat în anul 2007, valorile din tabelul de mai sus constituie valori medii pentru urși din Covasna, exceptând bineînțeles puii de 1-3 ani.

Propuneri pentru gestionarea durabilă a populației de urs

Principala problemă în acest moment este lipsa acută de informații referitoare la ursul brun în județul Covasna. Lipsa fondurilor pentru activități de monitorizare face ca principala sursă de

informații să fie gestionarul fondului de vânătoare. Realizarea unui plan de management este necesară, însă acesta nu se justifică, dacă legislația în vigoare nu va permite aplicarea măsurilor stabilite în acesta. Acest aspect presupune descentralizarea sistemului și aplicarea măsurilor la nivel teritorial, funcție de specificul fiecărei zone. Planul de management al ursului realizat la nivel național, care însă nu a fost instituționalizat printr-o decizie a autorității responsabile, constituie mai mult o strategie generală decât un plan de acțiune clar conturat pentru conservarea populațiilor de urși. Este adevărat că autoritatea responsabilă, în acest caz Ministerul Mediului și Dezvoltării Durabile, trebuie să asigure aplicarea unor măsuri uniforme privind gestionarea acestei specii, însă realitatea din teren e ușor diferită în contextul în care în județe precum Maramureșul, populația de urși este mult mai apropiată de populația optimă decât în județul Covasna. Această diferență impune măsuri speciale de conservare, greu de identificat în contextul în care o specie protejată are un efectiv foarte ridicat.

Limitarea pagubelor produse de urși este marea provocare, deoarece în acest moment nu există o evidență centralizată a acestora la nivel de județ. În lipsa acestei centralizări putem doar estima dimensiunea pagubelor. Acest aspect este foarte important deoarece apariția ursilor în zone locuite intens circulate, poate fi considerat ca indicator al stresului crescând datorat numărului de exemplare pe unitatea de suprafață.

Ținând cont că activitățile umane din habitatul ursului sunt din ce în ce mai intense precum și de faptul că, atunci când e vorba de hrana, ursul este un oportunist, este inevitabilă apariția incidentelor în care sunt implicați oameni și apariția pagubelor. Interacțiunea om-urs este un aspect care trebuie limitat deoarece în asemenea situații viața omului este pusă în pericol. Totodată simțit de către populație ca o amenințare, ursul va deveni tinta predilectă a braconierilor, otrăvirea lor fiind la îndemână oricărei persoane.

În perioada 1997- iunie 2007, conform informațiilor deținute de DSP Covasna, precum și a informațiilor ulterioare, statistica accidentelor, tratate în sistemul public de sănătate, cauzate de specii de animale din fauna sălbatică, se prezintă astfel în Tab. 3.

Din aceste 22 de cazuri, în care au fost implicați urși, 3 s-au soldat cu decesul persoanelor atacate.

Gestionarii fondurilor de vânătoare reprezintă în acest moment o pârghie foarte eficientă pentru asigurarea unui statut favorabil de conservare a acestei specii, care conform evaluării realizate de Comisia Europeană are un statut vulnerabil la nivelul României.

Trebuie știut faptul că de la vulnerabil la periclitat este o distanță foarte mică, în contextul în care evaluările sunt mai mult estimări realizate folosind o metodă care permite erori umane semnificative. Menținerea populației de urși în acest moment este mai mult o problemă de management decât o problemă de conservare, iar acest management trebuie susținut prin activități continue de conștientizare a populației.



Fig. 7 Urs tanar (cca. 4-5 ani)



Fig. 8 Urs matur



Fig. 9 Urs tanar (cca. 3 ani)



Fig. 10 Ursoaica cu pui

Bibliografie

- Micu I. 1998. Ursul Brun, Aspecte eco-etologice, Editura Ceres, Bucuresti
- Cotta V., Bodea, M., Micu, I. 2001. Vânătorul și vânătoarea în România, Editura Ceres, București,
- *** - APM Covasna – Evaluări realizate în colaborare cu gestionarii fondurilor de vânătoare



Fig. 11 Observator ursFoto: Pop I. M., Gog M., Berde L.

HEMORAGIILE DIGESTIVE INFERIOARE- SPECTRU ETIOLOGIC

Ligia BANCU¹, Corina URECHE¹, MAKÓ Katalin¹, D. GEORGESCU², Simona MOCAN³

1 - Clinica Medicală II, 2 - Clinica Medicală I, 3 - Clinica de Anatomopatologie, UMF Târgu Mureș

Rezumat

Importanța hemoragiilor digestive inferioare constă în faptul că sângerarea rectală denotă aproape întotdeauna existența unui proces patologic care va trebui identificat. Din acest considerent în lucrarea de față ne-am propus să analizăm, printr-un studiu retrospectiv, pacienții cu diagnosticul de hemoragie digestive inferioare (HDI) examinați în perioada 2001-2006 în Laboratorul de Endoscopie Digestivă din cadrul Spitalului Clinic Județean Mureș. Pacienții au fost evaluați din punctul de vedere al etiologiei bolii, repartizare pe sexe, grupe de vârstă și mediul de proveniență. Pe baza rezultatelor obținute am observat că nu există diferență între prevalența pe sexe a HDI, cauza etiologică cea mai frecventă a acestuia fiind hemoroizii urmați de cancerul colorectal și polipii colonici. Există o prevalență mai crescută a bolii hemoroidale la sexul feminin, iar a cancerului colorectal la grupele de vârstă mai înaintate. Simptomul care determină pacientul spre un control medical este rectoragia, întâlnită în majoritatea cazurilor iar tratamentul de elecție după stabilirea diagnosticului este cel chirurgical.

Summary

The importance of lower gastro-intestinal tract bleeding (LGB) is that the presence of this symptom is almost always a sign of a pathological process behind. In a retrospective study we evaluate patients with LGB who were endoscopically examined between 2001-2006 in Endoscopic Laboratory of Emergency County Hospital Targu Mures. The patients were analyzed concerning the age, gender, provenience and the etiology of LGB. Our results suggest that there were no differences between gender of patients, the main cause of LGB were haemorrhoids, colorectal cancer and polyps. The prevalence of haemorrhoidal disease is higher in females, the colorectal cancer more frequent older patients. The main symptom of illness was rectorrhagia and the elective treatment in the majority of cases was surgical.

Introducere

În literatura medicală românească clasică, hemoragiile digestive erau împărțite în trei categorii: superioare, intermediare și inferioare. Dacă delimitarea celor superioare era precisă, deasupra ligamentului Treitz, departajarea celor intermediare de cele inferioare era dificilă și mai mult teoretică: intestin subțire pentru primele, colon și rect pentru cele inferioare. Hemoragiile intermediare se manifestă în principal prin melenă, cele inferioare prin rectoragii. În ultimii ani în literatura medicală de specialitate, nu se mai face diferențierea între hemoragiile intermediare și inferioare. Ambele sunt cuprinse sub denumirea de **hemoragii digestive inferioare** (HDI).

Importanța hemoragiilor digestive inferioare constă în faptul că sângerarea rectală denotă aproape întotdeauna existența unui proces patologic care va trebui identificat.

Material și metodă

În această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, pacienți cu diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară (HDI). Acești bolnavi au fost examinați și diagnosticați cu HDI în cadrul Laboratorului de Endoscopie Digestivă al Spitalului Clinic Județean de Urgență Târgu Mureș, în perioada 2000-2006. La toți pacienții incluși în studiu am urmărit: etiologia HDI, repartitia pe sexe, grupe de vârstă și mediul de proveniență a pacienților.

Rezultate

Au fost incluși în studiu un număr de 2094 (n=2094) bolnavi cu diagnosticul de hemoragie digestivă inferioară, examinați în perioada 2000-2006, în Laboratorul de Endoscopie Digestivă a Spitalului Clinic Județean Târgu Mureș. În tabelul de mai jos poate fi urmărit repartitia în funcție de diagnostic, sex și grupă a vârstă a pacienților.

	Total cazuri	Barbati	Femei	0-30 ani	31-40 ani	41-50 ani	51-60 ani	61-70 ani	>70 ani
Hemoroizi	830	378	443	32	116	181	221	166	114
Fisuri anale	84	39	45	7	21	17	20	13	6
RCUH	184	112	72	29	32	42	42	25	14
Tu colon*	479	276	203	5	12	46	115	186	115
Neo anal	14	6	8	1	1	2	2	3	5
Polipi	259	139	120	12	14	38	58	79	58
Alte HDI	244	132	112	17	20	38	42	73	54
	2094	1082	1003	103	216	364	500	545	366

* tu colon = tu rectale, de colon, sigmoidiene, recto-sigmoidiene

Nu se observă diferență statistic semnificativă între sexul bolnavilor din lotul total (bărbați 1082 vs femei 1003, $p=0,54$), iar dacă urmărim repartizarea în funcție de grupe de vârstă se observă o dominanță a grupelor de vârstă între 51-60 ani (500 bolnavi – 23,8%) și 61-70 ani (545 bolnavi – 26,0%).

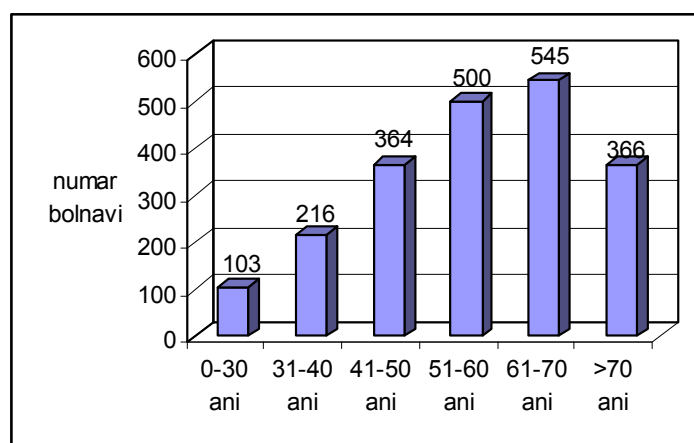


Figura nr. 1: Repartizarea bolnavilor în funcție de grupe de vârstă

Repartizând pacienții după mediul de proveniență 65.5% din cazuri de hemoragii digestive inferioare au fost înregistrate la bolnavii din mediul urban, cele mai multe datorate hemoroizilor, și doar 34.5% din cazuri la pacienți provenind în mediul rural. Una dintre explicații ar fi faptul că în mediul urban se consumă alimente mai puțin naturale, alimente bogate în grăsimi, condimente, din cauza fumatului, a sedentarismului, a stresului, în mediul urban oamenii nu mai au timp de plimbări în aer liber, statul prelungit pe scaun, care modifică tonusul muscular și intensifică circulația pelvină.

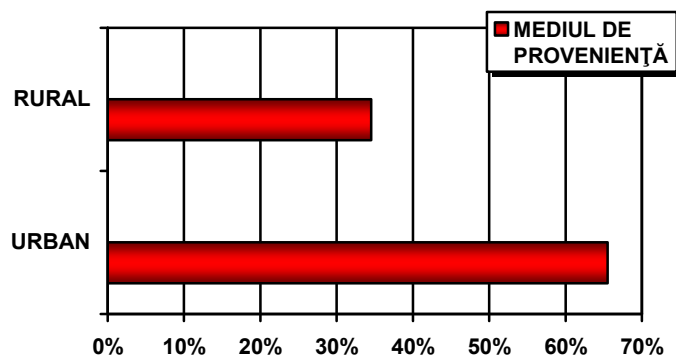


Figura nr. 2: Repartizarea bolnavilor în funcție de mediul de proveniență

Analizând cazurile în funcție de diagnostic observăm că cele mai multe cazuri de HDI au fost cauzate de hemoroizi (830 cazuri - 39,6%), fiind urmat de tumorile de colon (479 cazuri – 22,8%) și polipi (259 cazuri – 12,8%).

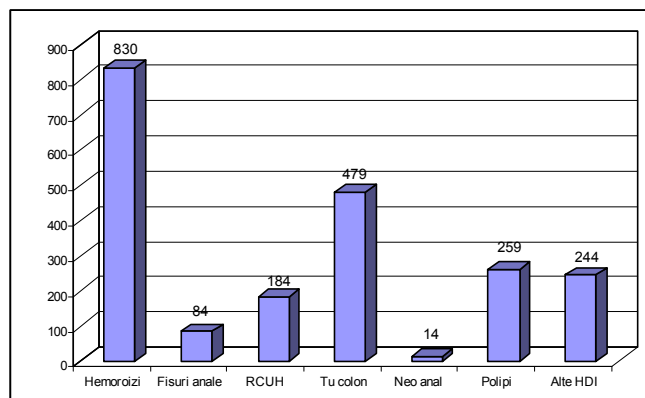


Figura nr. 3: Repartizarea bolnavilor în funcție de etiologia bolii

Evaluând cazuistica în funcție de etiologie și repartizarea pe sexe a bolnavilor se poate constata că HDI cauzată de boala hemoroidală și fisurile anale sunt mai frecvente la femei decât la bărbați (hemoroizi: femei 443 – 53,3% vs. bărbați 378 – 45,6%, fisuri anale: femei 45 – 53,5% vs. bărbați 39 – 46,4%) În cazul celorlalte afecțiuni se poate observa o preponderență la sexul masculin (tu colon: bărbați 276 – 67,4% vs. femei 203 – 49,6%, polipi: bărbați 139 – 53,6% vs. femei 46,3%).

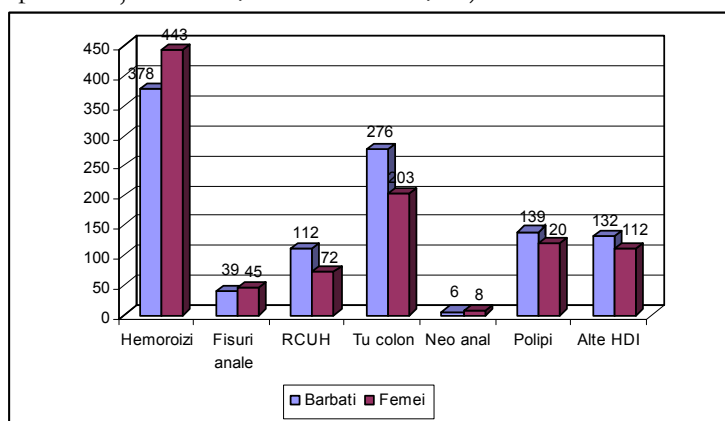
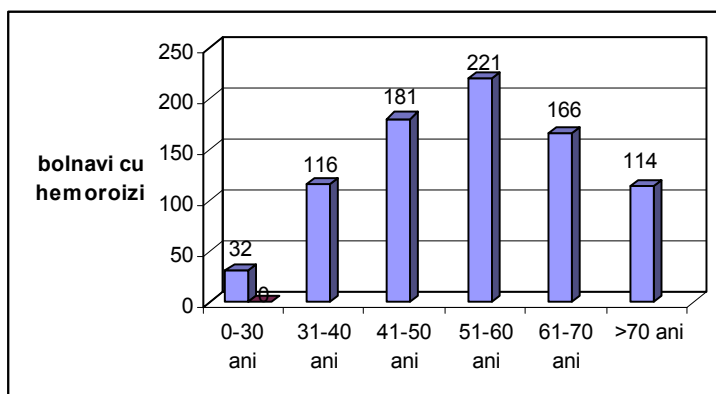


Figura nr. 4: Repartizarea bolnavilor în funcție de etiologia bolii și sex

S-a constatat o creștere a incidenței hemoroizilor la persoanele de 40-60 de ani și a incidenței proceselor proliferative la grupele de vârstă 50-70ani.



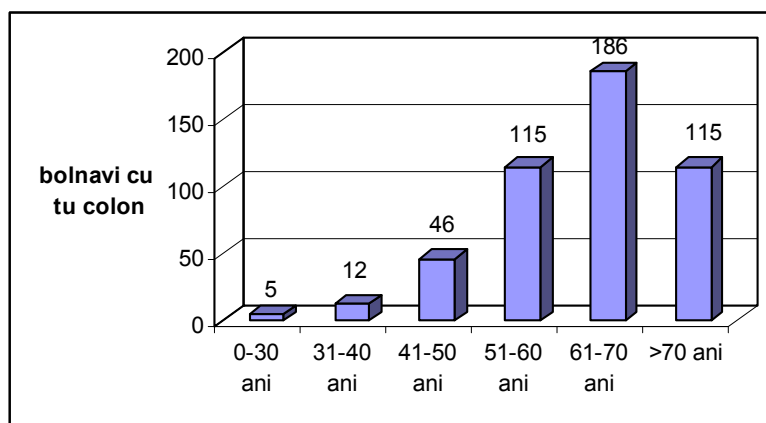


Figura nr. 5: Repartizarea bolnavilor în funcție de diferite afecțiuni și grupe de vârstă

Din totalul de 2094 de cazuri de HDI au mai fost diagnosticate 493 (23,5%) de cazuri de tumori (rectale, de colon, sigmoidiene, recto-sigmoidiene și anale), dintre care 103 de cazuri de adenocarcinoame (5.92%) și 223 de cazuri de adenoame (12.82%).

Din totalul de 479 de cazuri de tumori de colon 225 de cazuri (46,9%) sunt tumori rectale, 97 de cazuri (20,2%) sunt tumori sigmoidiene și 34 de cazuri (7,09%) sunt tumori rectosigmoidiene.

Concluzii

În studiul de față am analizat 2094 de cazuri, reprezentând pacienți cu hemoragii digestive inferioare care au efectuat endoscopie digestivă inferioară în ultimii 6 ani și care au fost testați pentru hemoragie. Au fost evaluați, după trierea prin criterii de includere și excludere clare, din punct de vedere al aspectului endoscopic, al simptomatologiei și al rezultatului histopatologic, și s-a observat că

1. Nu există diferență semnificativă statistic între prevalența HDI la femei și bărbați
2. Hemoroizii reprezintă cea mai frecventă cauză de hemoragie digestivă inferioară ~ 39,6% din totalul de cazuri, întâlniți cel mai frecvent la grupa de vârstă 41-70 de ani.
3. Boala hemoroidală prezintă o prevalență ușor crescută la femei față de bărbați
4. Boala hemoroidală prezintă o prevalență crescută la populația cu proveniență urbană.
5. Ca etiologie de HDI hemoroizii sunt urmați de tumorile de colon, care reprezintă 22,8% și de polipi colonici 12,8%.
6. Din totalul de 479 de cazuri de tumori de colon domină cazurile de tumori rectale, urmate de tumorile sigmoidiene și cele rectosigmoidiene.
7. Simptomul care determină pacientul spre un control medical a fost rectoragia, întâlnită în majoritatea cazurilor iar

tratamentul de elecție după stabilirea diagnosticului este cel chirurgical.

Bibliografie

1. Boyle P.: Global burden of cancer. The Lancet 349 (suppl. II): 23-26, 1997
2. Cohen A., Minsky B.D., Schilsky R.L.: Colon cancer. In: Cancer: Principles & Practice of Oncology. DeVita V.T. Jr., Hellman S. and Rosenberg S.A. (eds.). J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 929-977, 1993
3. Decanini C., Varela G.: Complication of diverticular disease Current opin. in gastroenterology, 1995; 11: 43-48
4. Farmer R.G.: Ulcerative colitis (Clinical Features). In: Haubrich W.S., Shaffer F., Berk J.E. eds. Bock's Gastroenterology, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1995; 1338-1342
5. Hamilton S.R., Morson B.C.: Ulcerative colitis (Pathology). In: Haubrich W.S., Schaffner F., Berk J.E. eds. Bock's Gastroenterology, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1995; 1326-1337
6. Itzkovitz S.H., Greenwald B., Melzer S.J.: Colon carcinogenesis in inflammatory bowel disease. Inflammatory Bowel disease 1995; 1:142-158
7. Jewell D.P.: Ulcerative colitis in Feldman M., Schaeffer F.B., Sleisenger A.M. eds.: Sleisenger and Fordtran's Gastroenterology and liver disease. 6-th

- ed. W.B. Saunders Co., Philadelphia 1998; 1735-1761
8. Kinzler K.W., Vogelstein B.: Lessons from hereditary colorectal cancer. *cell.* 87: 159-170, 1997
9. Kirsner J.B.: Overview of etiology, pathogenesis and epidemiology of inflammatory bowel disease. Etiology and Pathogenesis. In: Hausbrich W.S., Schaffner F., Berk J.E., eds. *Bockus Gastroenterology*, Philadelphia: W.B. Saunders Company 1995; 1293-1318
10. Kornbluth A., Sachar B.D., Salomon B.: Crohn's disease in Fordtran J.M., Scharschmidt F.B., Sleisenger H.M.S. eds.: *Sleisenger and Fordtran's gastroenterology and liver disease*, 6-th ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1998: 1708-1734
11. Laurent-Puig P.: Comment se coordonnent les alterations genetiques? Le cancer colique. *Hepato-gastro* 1997; 4 (suppl. au no.2): 76-84
12. Pemberton H.J., Armstrong N.D., Dietzen D.C.: Diverticulitis in Yamada T., Albers H.D., Owyang C., Powell W.D., Silverstein E.F. eds.: *Textbook of gastroenterology* 2nd ed., J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1995: 1876-1881
13. Prof. Dr. Oliviu Pascu: *Medicină Internă-Gastroenterologie*, în: Doru Dejica, Monica Lencu, Iuliu Fodor, Monica Acaloveschi, Vol. I, Editura Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, 1999: 219-282
14. Rougier P., Ducreux M.: Optimiser la chimiotherapie dans les cancers digestifs. I exemple des cancers colorectaux metastases. *Hepato-Gastro*, 4 (suppl. au no.2): 91-101, 1997
15. Simang L.C., Schires I.G.: Diverticular disease of the colon in Feldman M., Scharschmidt F.B., Sleisenger H.M. eds.: *Sleisenger and Fordtran's gastroenterology and liver disease*, 6-th ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1998: 1788-1798
16. Winawer S.J., Fletcher R.B., Miller L.: Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 112: 594-642, 1997

SPECTRUL ETIOLOGIC AL HEMORAGIEI DIGESTIVE SUPERIOARE LA CIROTICI

Ligia BANCU¹, Corina URECHE¹, MAKÓ Katalin ¹, D. GEORGESCU²

1 - Clinica Medicală II, 2 - Clinica Medicală I, UMF Târgu Mureș

Rezumat

Hemoragia digestivă superioară este o complicație majoră a hipertensiunii portale în ciroza hepatică. Apare la 25-30% din pacienții cirofici și cauzează 80-90% din sângerările gastrointestinale la acești bolnavi. Având în vedere importanța crescută a acestei boli în patologia digestivă, în această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, frecvența cazurilor și etiologia HDS la pacienții cirofici care s-au prezentat în Laboratorul de Endoscopie al Spitalului Clinic Universitar de Urgențe – Mureș în perioada 2004-2007. Am urmărit repartizarea pe sexe, grupe de vârstă și în funcție de mediul de proveniență a bolnavilor. Am evaluat de asemenea severitatea HDS respectiv forma de manifestare a acestuia. Numărul pacienților cu ciroză hepatică din lotul studiat a fost 312, iar din aceștia în 53 cazuri s-a depistat HDS. În acest lot din urmă numărul cazurilor de HDS a fost mai mare la bolnavii de sex masculin și la pacienți cu proveniență din mediul urban, observându-se o creștere a prevalenței cazurilor la grupele de vârstă între 50-60 ani. Peste jumătate din cazurile de ciroză cu HDS erau de etiologie toxică, iar forma de manifestare a hemoragiei a fost ușoară și medie. În peste jumătate din cazuri cauza hemoragiei sunt sângerările din varicele esofagiene, urmate de hemoragiile gastrice difuze, iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienții cirofici.

Abstract

Gastroesophageal variceal hemorrhage, is a major complication of portal hypertension resulting from cirrhosis. Variceal hemorrhage occurs in 25 to 35 percent of patients with cirrhosis and accounts for 80 to 90 percent of bleeding episodes in these patients. In this study we retrospectively studied the prevalence and the etiology of superior gastro-intestinal tract bleeding (UGB) on patients with cirrhosis. We also evaluate the age, severity and manifestation forms of UGB (hematemesis, melaena or both). We studied a number of 312 patients with cirrhosis, among them in 53 cases we detect UGB. The prevalence of UGB was higher between 50-60 years of age, in males and in patients with rural provenience. The more frequent manifestation form of UGB was melaena or melaena with hematemesis. The etiology of cirrhosis was in over 50% toxic (ethanol) and the cause of bleeding in over 50% were the esophageal varices and 30% diffuse gastric bleeding.

Introducere

Hemoragia digestivă superioară este o complicație majoră a hipertensiunii portale în ciroza hepatică, care apare la 25-30% din pacienții cirofici și cauzează 80-90% a sângerărilor gastrointestinale la acești bolnavi. La aproximativ 30% din bolnavii cirofici cu varice esofagiene primul episod de HDS este fatal. Recurența sângerării în mai puțin de 1 an de la primul episod de HDS este de 70%. Prognosticul pacienților cirofici după HDS variceal este rezervat (32-80%). Tratatamentul pacienților cu varice esofagiene constă în prevenția primului episod de HDS (prevenție primară), controlul hemoragiilor active respectiv prevenirea reapariției episoadelor de hemoragie (prevenție secundară).

Material și metodă

În această lucrare ne-am propus să evaluăm, printr-un studiu retrospectiv, frecvența cazurilor și etiologia HDS la pacienții cirofici care s-au prezentat în Laboratorul de Endoscopie al

Spitalului Clinic Universitar de Urgențe – Mureș în perioada 2004-2007. În această perioadă s-au efectuat în total 11767 endoscopii digestive superioare. Studiul de față s-a efectuat pe un lot de 747 de cazuri, pacienți la care în cursul explorării endoscopice s-a pus diagnosticul de HDS. Din acest lot 312 pacienți erau cirofici și 53 cirofici cu HDS. HDS: Eșantionul a fost reprezentativ pentru județul Mureș, mediile urban/rural și a fost standardizat pe sexe, medii și decade de vârstă. Am urmărit repartizarea pe sexe, grupe de vârstă și repartizarea în funcție de mediul de proveniență a bolnavilor, forma HDS respectiv forma de manifestare a acestuia.

Rezultate

Din cele 11767 de endoscopii digestive efectuate în Laboratorul de Endoscopie al Spitalului Clinic Universitar de Urgențe Târgu-Mureș, 747 (6,34%) de cazuri au fost diagnosticate cu HDS (bărbați: 387 – 51,8%, femei 360 – 48,1%).

Tabelul 1: Incidența cazurilor de HDS din totalul endoscoپیlor efectuate în 2004-2007.

	Endoscopii	Procente
HDS	747	6,34%
Ciroză hepatică	312	2,65%
Ciroză+HDS	53	0,45%
Alte diagnostice	11020	93,66%
Total	11767	

Analizând spectrul etiologic al bolnavilor cu HDS (n=747) observăm că cele mai frecvente cauze de HDS reprezintă ulcerul duodenal (26,8%) și gastric (17,2%), urmat de ciroza hepatică (16,54%) și varicele esofagiene (9,77%). Spectrul etiologic al bolnavilor cu HDS este redată în figura de mai jos.

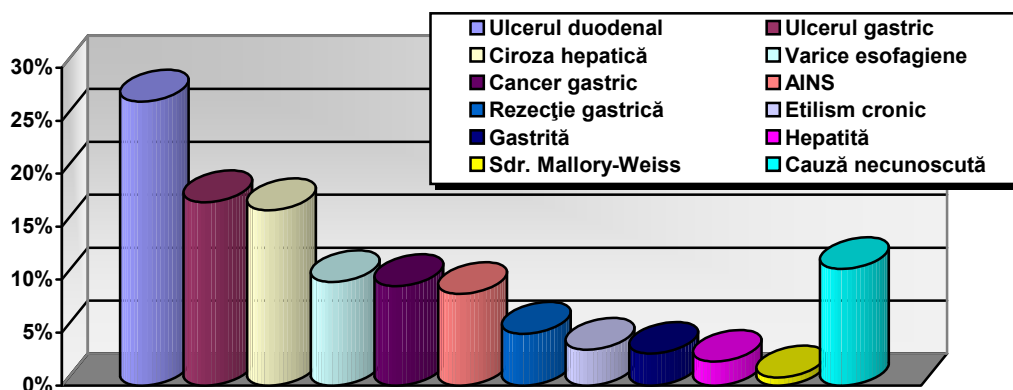


Figura nr. 1. Spectrul etiologic al HDS la lotul examinat

Din totalul pacienților examinați (n=11767) 312 bolnavi (2,65%) au fost cu ciroză hepatică, iar HDS la pacienții cirofici a apărut în 53 cazuri (0,45%). În această lucrare am studiat lotul de 53 pacienți cirofici cu HDS. Analizând repartizarea bolnavilor în funcție de sex se poate observa incidența crescută a bolii la bărbați, raportul fiind de 60,1% bărbați vs. 39,9% femei. Din punctul de vedere al provenienței bolnavilor se poate observa un număr mai mare de pacienți cirofici provenind din mediu rural (urban 47,1% vs. rural 52,8%). Din punctul de vedere al repartiției bolnavilor cu HDS pe grupe de vârstă se observă o creștere a prevalenței bolii începând de la vârsta de 40 de ani cu un vârf în jurul vârstei de 60 de ani.

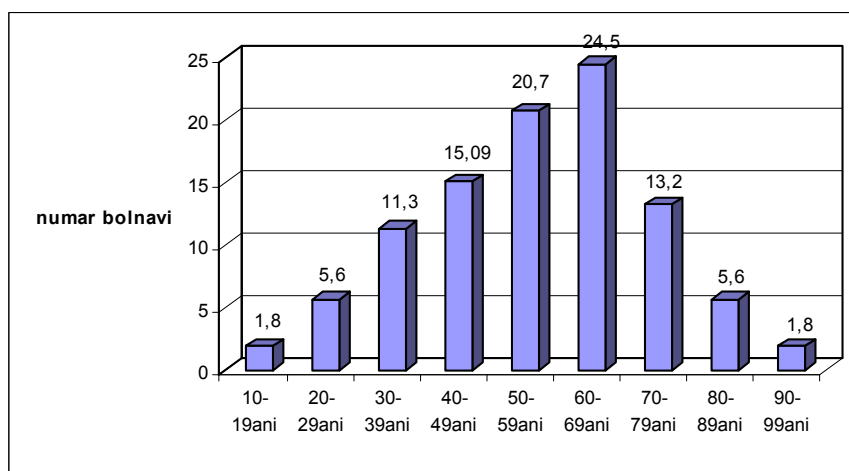


Figura nr. 2: Repartizarea bolnavilor cirofici cu HDS în funcție de grupe de vârstă

În literatura de specialitate aprecierea gradului HDS se efectuează conform tabelului de mai jos:

Tabelul 2: Aprecierea gradului HDS

Grad	Clinic puls, TA	Laborator	Cantitate de sânge pierdut
Ușoară	Fără manifestări clinice	Ht=35%, Hb= 6,0g/l	500-700ml
Medie	Puls 100/min, tendință de hipoTA în ortostatism	Ht<35%, Hb 4-6g/l	1000-1500ml
Severă	puls 120/min, hipoTA, astenie, obnubilare	Ht<25%, Hb 2-3g/l	Peste 1500ml
Extremă	Colaps circulator	Ht<20%, Hb<2g/l	Peste 2000ml

Clasificând bolnavii din lotul examinat în funcție de severitatea bolii (conform tabelului alăturat) observăm că majoritatea bolnavilor (70%) a prezentat HDS formă ușoară, 17% formă medie iar la 13% din bolnavi hemoragia a fost severă.

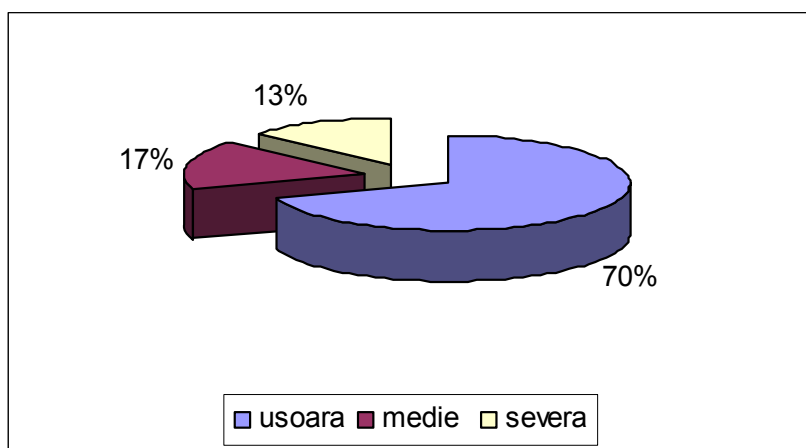


Figura nr. 3: Repartizarea bolnavilor în funcție de severitatea HDS

Evaluând pacienții în funcție de forma de manifestare a sângerării (hematemeză, melenă sau ambele) observăm că forma de manifestare mai frecventă a HDS este melenă (43%), fiind urmat de melenă+hematemeză (34%) iar hematemeza singur apare ca formă de manifestare relativ mai rară (23%).

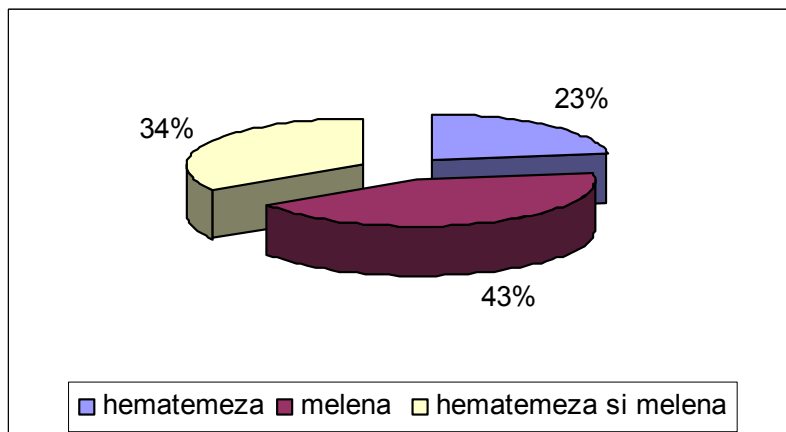


Figura nr. 4: Repartizarea bolnavilor în funcție de forma de manifestare a HDS

Privind etiologia cirozei hepatice se observă că etiologia toxică, alcoolică este cauza cirozei în puțin peste jumătate din cazuri, iar și etiologia virală este prezentă în peste 40%. Cauza hemoragiei sunt în peste 60% din cazuri sângerările din varicele esofagiene, hemoragiile gastrice difuze cauzează HDS în peste 33% iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienții cirofici. Aceste date sunt redată și în tabelele de mai jos.

Tabelul 3: Etiologia cirozei la lotul examinat

Etiologie	Număr	%
ciroza alcoolică	27	50,9
ciroza virală	23	43,3
ciroza de etiologie neprecizată	3	5,6

Tabelul 4: Etiologia HDS la lotul examinat

Etiologia HDS	Număr	%
varice esofagiene	32	60,3
hemoragii gastrice difuze	18	33,9
ulcer duodenal	2	3,7
nedeterminabil	1	1,8

Concluzii

În perioada studiată 2004-2007, în Laboratorul de Endoscopie Digestivă a Spitalului Județean de Urgență Mureș s-au efectuat 11767 de endoscopii digestive din care în 747 cazuri (6,34%) au fost diagnosticate cu HDS. Numărul pacienților cu ciroză hepatică din lotul studiat a fost 312 (2,65%), iar în 53 cazuri la pacienții cirofici s-a depistat HDS (53 cazuri, 0,45%). Incidența HDS la pacienții cirofici a fost crescută la sexul masculin (66%) și la pacienți cu proveniența din mediul urban. mediul urban (53%). Analizând cazurile de ciroză cu HDS în funcție de grupe de vârstă a bolnavilor se observă o creștere a prevalenței cazurilor la vârsta de 60 ani. Peste jumătate din cazurile de ciroză cu HDS erau de etiologie toxică, iar privind severitatea hemoragiei a dominat forma ușoară (70%), urmată de forma medie (17%) și cea severă (13%). Cauza hemoragiei sunt în peste 60% din cazuri sângerările din varicele esofagiene. Hemoragiile gastrice difuze cauzează HDS în peste 33% iar ulcerul duodenal este cauză semnificativ mai rară de hemoragie la pacienții cirofici.

Bibliografie

1. Vorobioff J, Groszmann RJ, Picabea E, et al. Prognostic value of hepatic venous pressure gradient measurements in alcoholic cirrhosis: a 10-year prospective study. *Gastroenterology* 1996;111:701-709.
2. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology* 1999;117:626-631
3. Merkel C, Bolognesi M, Sacerdoti D, et al. The hemodynamic response to medical treatment of portal hypertension as a predictor of clinical effectiveness in the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2000;32:930-934
4. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. *Semin Liver Dis* 1999;19:475-505
5. Chalasani N, Imperiale TF, Ismail A, et al. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3285-3291
6. Schepis F, Camma C, Niceforo D, et al. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? *Hepatology* 2001;33:333-338
7. Feu F, Garcia-Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995;346:1056-1059
8. Teran JC, Imperiale TF, Mullen KD, Tavill AS, McCullough AJ. Primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis: a cost-

- effectiveness analysis. *Gastroenterology* 1997;112:473-482
9. Rockey DC. Vasoactive agents in intrahepatic portal hypertension and fibrogenesis: implications for therapy. *Gastroenterology* 2000;118:1261-1265
 10. Calès P, Masliah C, Bernard B, et al. Early administration of vopreotide for variceal bleeding in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2001;344:23-28
 11. Escorsell A, Ruiz del Arbol L, Planas R, et al. Multicenter randomized controlled trial of terlipressin versus sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: the TEST study. *Hepatology* 2000;32:471-476
 12. Vinel JP, Cassigneul J, Levade M, Voigt JJ, Pascal JP. Assessment of short-term prognosis after variceal bleeding in patients with alcoholic cirrhosis by early measurement of portohepatic gradient. *Hepatology* 1986;6:116-117
 13. Jalan R, Elton RA, Redhead DN, Finlayson ND, Hayes PC. Analysis of prognostic variables in the prediction of mortality, shunt failure, variceal rebleeding and encephalopathy following the transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt for variceal haemorrhage. *J Hepatol* 1995;23:123-128

EVALUAREA ECOCARDIOGRAFICĂ TRIDIMENSIONALĂ COMPUTERIZATĂ A CINETICII VENTRICULARE PRE ȘI POSTTRANSPLANT DE CELULE STEM LA PACIENȚII CU INFARCT MIOCARDIC

Theodora BENEDEK¹, I. BENEDEK¹, Monica CHIȚU¹, Claudia MATEI¹, S. MADARAS¹, I. BENEDEK¹
1 - Universitatea de Medicină și Farmacie din Târgu-Mureș

Rezumat

O metodă inovativă de tratament postinfarct miocardic este reprezentată de transplantul de celule stem, care duce la salvarea unor arii miocardice și la recuperarea miocardului hibernat postinfarct. O metodă obiectivă de evaluare a cineticii ventriculare în vederea selectării segmentului țintă a transplantului poate fi reprezentată de ecocardiografia tridimensională computerizată în timp real. În Clinica de Cardiologie din Târgu-Mureș s-au efectuat 4 transplanturi de celule stem la pacienți postinfarct miocardic, la 6 săptămâni postinfarct miocardic anterior. În toate cazurile injectarea celulelor stem a avut loc la nivelul arterei descendente anterioare, iar analiza ecocardiografică tridimensională computerizată a reușit identificarea cu precizie, prin parametrii obiectivi, a segmentului țintă a transplantului localizat la nivelul segmentului anterior bazal în 2 cazuri, respectiv anterior medial în 2 cazuri. S-a obținut o îmbunătățire a simptomatologiei și a calității vieții la toți pacienții, cu o creștere a fracției de ejeție de la 40,7% la 45,5%.

Summary

Stem cell transplantation after myocardial infarction is an innovative therapy which can lead to myocardial salvage and recovery of hibernated myocardium postinfarction. Live computerised threedimensional echocardiography is an objective method for evaluation of ventricular contraction, in order to select the target area for transplantation. In Clinic of Cardiology from Târgu-Mureș stem cell transplantations was performed in 4 patients with acute anterior myocardial infarction, at 6 weeks postinfarction. In all patients, stem cells were injected in the left anterior descendent artery. Using the objective parametres of live computerised threedimensional echocardiography, the target myocardial area for transplatation was identified with high accuracy. Target area was represented by the antero-basal segment in 2 cases and antero-medial segment in the other 2 cases. Improvement of symptomatology and of quality of life was recorded in all patients, with an increase of left ventricular ejection fraction from 40,7% to 45,5%.

Introducere (Introduction)

În ciuda recentelor progrese în managementul infarctului miocardic acut, insuficiența cardiacă congestivă secundară remodelării postinfarct continuă să reprezinte o problemă majoră. Echipele de cercetare europene caută în prezent să identifice terapii inovative care să ducă la salvarea unor arii miocardice și la recuperarea miocardului hibernant postinfarct, una din aceste terapii fiind transplantul de celule stem în vederea reducerii gradului de remodelare și a extensiei infarctului. O metodă obiectivă de evaluare a cineticii ventriculare în vederea selectării segmentului țintă a transplantului poate fi reprezentată de ecocardiografia tridimensională computerizată în timp real.

Transplantul de celule stem la pacienții postinfarct este subiectul unui proiect de cercetare elaborat de Universitatea de Medicină și farmacie din Târgu-Mureș împreună cu universitățile din Viena, Stockholm, Debrecen, Budapesta, Hamburg și Cracovia, împreună cu care s-a stabilit integrarea datelor din fiecare centru într-un studiu amplu sub forma de rezultate parțiale.

Material și metodă (Materials and methods)

Conform protocolului de cercetare, vor fi selectați în vederea transplantului pacienții cu infarct miocardic revascularizat în intervalul de timp de 12 ore de la debutul infarctului, cu fracția de ejeție sub 45%. Procedurile de transplant se vor efectua în intervalul de 3-6 săptămâni postinfarct în grupa 1 respectiv la 3 luni postinfarct în grupa 2, fiind precedate de determinarea parametrilor clinici și paraclinici menționați în lista cu parametrii bazei de date.

În cadrul proiectului de cercetare de excelență s-a elaborat următoarea **strategie de cercetare de excelență** în domeniul transplantului medular postinfarct:

1. Criteriile de includere stabilite sunt:

- pacienți cu IMA în urmă cu 21 – 42 zile înaintea randomizării
- Cu angioplastie primară în infarct reușită cu flux TIMI 3
- Cu tulburare de cinetică ventriculară care se corelează cu localizarea infarctului
- Cu viabilitate miocardică păstrată documentată prin ecocardiografie sau ventriculografie
- Cu FE între 30% și 45%

2. Criteriile de excludere stabilite sunt:

- Intervenție chirurgicală pe cord în antecedente
- IM posteroinferior redus
- Infarct în antecedente cu aceeași localizare
- Tulburare de cinetică ventriculară în afara ariei infarctizate
- Tromb ventricular
- Valvulopatie severă
- Afecțiune severă renală, hepatică sau pulmonară
- Afecțiuni hematologice
- Hemoglobina sub 9 mg%
- NYHA 4
- Angină postinfarct
- Vârsta sub 18 ani

Section 1.013. Lotul de studiu

Bolnavi cu IM recent, peste 21 zile și sub 42 zile, care au beneficiat de o procedură de revascularizare și la care examinările paraclinice efectuate relevă prezența de miocard hibernat, viabil și care își poate recupera funcția odată cu creșterea irigației sangvine

Randomizarea pacienților se va face în două subgrupuri:

- cu injectare intracoronariană precoce, la 3-6 săptămâni după IM
- cu injectare intracoronariană tardivă, la 3 luni după IM

4. Endpointuri

- Creșterea rețelei de colaterale la nivelul țesuturilor unde a avut loc transplantul (analiza angiografică)
- Creșterea perfuziei miocardice (prin angiografie miocardică și ecocardiografie de contrast)
- Creșterea contractilității țesutului infarctizat (prin ecocardiografie Color Kinesis și Doppler tisular)
- Reducerea gradului de remodelare ventriculară (analizat prin reconstrucție ecocardiografie tridimensională)
- Evoluția fracției de ejeție
- Îmbunătățirea simptomatologiei și a calității vieții

5. Metodologie

Se vor recolta și introduce în baza de date a proiectului:

Datele clinice ale pacienților: vârstă, sex

Factori de risc coronarian: DZ, HTA, dislipidemia, fumatul, factori ereditari

Antecedente cardiace: IM în antecedente, PTCA și stentare în antecedente, medicația antianginoasă folosită

Examen clinic cardiac, stadializarea IC-NYHA dacă este cazul

Explorări neinvazive:

- analize de laborator, ECG
- testul de efort (cicloergometric sau la covor rulant)
- ecocardiografia transtoracică cu analizarea celor 17 segmente standard, cu determinarea contractilității globale și segmentare, utilizând stadializarea: 1. normal, 2. hipokinetic, 3. akinetic, 4. diskinetic
- reconstrucție 3D eco-analiza geometriei ventriculare
- color kinesis, tissue doppler, eco de perfuzie pentru analiza cineticii/viabilității miocardice

Explorări invazive:

- **coronarografia** - evaluarea stării circulației coronariene, analiza circulației colaterale, aprecierea fluxului TIMI
- **IVUS**, prezența afectării 1, 2 sau 3 vasculară
- **ventriculografia** – evaluarea cineticii ventriculare, FE globală, cinetica segmentară corespunzătoare teritoriului ADA, ACX, ACD

Prepararea concentratului celular tipizat ce urmează să fie aplicat la pacienții luați în studiu:

Volumul total de măduvă osoasă este concentrat în final la 40-60ml

- După procesarea și adăugarea a 10% plasmă autologă, fracțiunea celulară va fi depozitată la 4 grade Celsius, ferită de lumină
- Cu o ora înainte de injectarea celulelor stem intracoronarian, fracțiunea MNC (mononuclear cells), va fi centrifugată, obținându-se un volum final de 10-15 ml
- Se adaugă 10 IU heparină/1ml pentru a preveni coagularea
- Concentratul celular final va conține în jur de 110-120 x 1mil. celule/ml
- Produsul final va fi testat dpdv microbiologic
- Separarea celulelor stem include markerii CD 45, CD 34 și CD 133, folosind următoarele combinații de

anticorpi: CD45FI-D34PE, CD45FI-CD133PE, CD34FI-CD133PE

- Parametrii obținuți: nr. total de celule injectate intracoronarian, nr. total de celule CD 34, nr. total de celule CD 45, nr. total de celule CD 133

Transplantul propriu-zis de celule stem prin injectare intracoronariană.

Urmărire în evoluție la 1, 3, 9, 12 luni după transplant

- analize de laborator, ECG, examen clinic
- reconstrucție 3D eco-analiza regresiei remodelării ventriculare
- color kinesis, tissue doppler, eco de perfuzie pentru analiza gradului de îmbunătățire a cineticii/viabilității miocardice
- coronarografia - analiza gradului de îmbunătățire a circulației coronariene
- ventriculografia –evaluarea îmbunătățirii cineticii ventriculare, regresiei remodelării.

În ceea ce privește **analiza ecocardiografică tridimensională** a cavității ventriculare, s-au efectuat:

- Prelucrări computerizate ecocardiografice tridimensionale ale arhitecturii ventriculare, în vederea analizei gradului de remodelare postinfarct.
- Analiza computerizată 3D a funcției ventriculare și a cineticii în timp real a diferitelor segmente ventriculare. Se

utilizează un soft tridimensional de analiză a cineticii care realizează grafic o reprezentare computerizată a curbei evoluției volumului fiecărui segment ventricular de-a lungul unui ciclu cardiac, determinându-se cu acuratețe fracția de ejeție la nivelul fiecărui segment. S-au analizat parametrii cuantificabili cum ar fi amplitudinea maximă și valoarea medie a excursiei sistolice, excursia minimă și întârzierea contracției, utilizându-se totodată și tehnici inovative de diagnostic ecocardiografic, cum ar fi Color Kinesis sau cuantificare acustică.

- Analiza gradului de sincronism ventricular pe baza curbelor de contracție segmentară de mai sus și calcularea întârzierii între segmentele ventriculare.

Rezultate (Results)

S-a efectuat tratamentul de urgență (angioplastie și stentare) la un număr de 34 bolnavi cu infarct miocardic acut, dintre care au fost selectați pentru transplant, pe baza criteriilor de includere și excludere prevăzute în protocolul proiectului, un număr de 8 pacienți post infarct miocardic acut. La 4 dintre aceștia s-au recoltat celule stem din creasta iliacă care au fost prelucrate de colectivul de hematologi și injectate în artera coronară infarctizată și redeschisă, conform metodologiei prezentate mai sus. După afereză s-a obținut un concentrat de circa 25-40 ml cu puritate crescută, cu o concentrație de CD 34+ de 41,46 mil., 18,74 mil., 57 mil. respectiv 28,5 mil. CD34+ (Tab. 1).

Tabelul 1 Volumul de măduvă osoasă (M. O.) și numărul CD34+ recoltate la pacienții la care s-a efectuat transplantul

	Pacient	Volum M.O. (ml)	CD34+ x 10 ⁶
1	Înainte	1350	
	După afereză	75	41,46
2	Înainte	1235	
	După afereză	78	18,74
3	Înainte	1113	
	După afereză	108	57,00
4	Înainte	960	
	După afereză	82	28,50

Șase bolnavi au fost trecuți pe lista de așteptare și se va efectua transplantul după trecerea intervalului

de timp de la infarct necesar conform protocolului de cercetare.

Înainte de efectuarea transplantelor s-au efectuat **ecocardiografii tridimensionale** pentru cercetarea **modificărilor conformaționale postinfarct**, imaginile urmând a fi comparate cu aspectele surprinse la controlul de 3 luni, efectuându-se și evaluarea ecocardiografică **tridimensională a cavității ventriculare posttransplant**. De asemenea, s-a efectuat analiza ecocardiografică prin **cuantificare acustică** și prin **Color Kinesis** a cineticii diferitelor segmente ventriculare, precum și analiza cineticii și viabilității miocardice prin ecografie biplanară la diferite unghiuri de înclinație a fascicolului de ultrasunete, cu ajutorul echipamentului ecocardiografic 3D de ultimă generație.

Prin analiza ecocardiografică tridimensională a cavității ventriculare s-a reușit reconstrucția

computerizată 3D a arhitectonicii ventriculare și a cineticii ventriculare, pe baza unui model spațial al ventricolului stâng care identifică segmentele ventriculare și evidențiază segmentul cu tulburare de cinetică sau supus modificărilor conformaționale (Fig. 1).

Analiza computerizată a cineticii segmentare a reușit evidențierea dissincronismului de contracție la nivelul segmentului anterobazal în 2 cazuri și anterior medial în 2 cazuri, evidențiable prin hărțile polare și curbele de contracție nesincrone cu celelalte 14 segmente, și evidențierea acestor segmente cu tulburare de cinetică sub forma unor hărți polare (Fig. 2). Pe baza acestor date ecocardiografice s-a identificat segmentul care reprezintă ținta transplantului, în concordanță cu artera coronară infarctizată – artera descendentă anterioară.



Figura nr. 1 - Reconstrucție computerizată 3D a arhitectonicii ventriculare și a cineticii segmentare – cazuistica Cl. Cardiologie Tg.Mureș

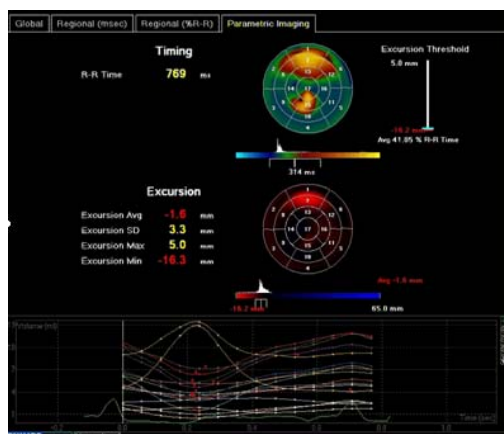


Figura nr. 2 – Analiza computerizată a cineticii segmentelor ventriculare - cazuistica Cl. Cardiologie Tg.Mureș. Se observă dissincronism de contracție la nivelul segmentului anterobazal și anterior medial, evidențiable prin hărțile polare și curbele de contracție nesincrone cu celelalte 14 segmente

Tuturor pacienților li s-a efectuat controlul la trei luni, înregistrându-se îmbunătățirea semnificativă a calității vieții estimată pe baza unui chestionar, ameliorarea simptomatologiei, dispariția simptomelor anginoase și

ameliorarea insuficienței ventriculare stângi, cu o creștere a fracției de ejeecție de la de la 40,7% la 45,5% (Tab. 2).

Tabelul 2 Datele pacienților la care s-a efectuat transplantul

Nr	Vârsta	Localizare infarct	Timp de la infarct	Concentrație CD 34+	FE pretransplant	FE posttransplant
1	40	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	41,46 mil	42%	47%
2	68	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	18,74 mil	34%	39%
3	52	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	57 mil	43%	47%
4	70	Artera descendentă anterioară	6 săptămâni	28,5 mil	44%	49%

Discuții (Discussion)

În ciuda recentelor progrese în managementul infarctului miocardic acut, insuficiența cardiacă congestivă secundară remodelării postinfarct continuă să reprezinte o problemă majoră. Echipele de cercetare europene caută în prezent să identifice terapii inovative care să ducă la salvarea unor arii miocardice și la recuperarea miocardului hibernat postinfarct, una din aceste terapii fiind transplantul de celule stem în vederea reducerii gradului de remodelare și a extensiei infarctului (Dudek 2001). Identificarea acestui miocard hibernat, reprezentat de arii de miocard viabil, situat la periferia zonei infarctizate, cu metabolism încetinit dar care își poate recupera funcția după revascularizare, prezintă o extremă importanță deoarece revascularizarea acestui miocard duce automat la îmbunătățirea funcției ventriculare (Werf Van den 2003, Jaumdally 2007). Printre tehnicile curente de evaluare a miocardului hibernat amintim ecocardiografia de stress cu dobutamină, care implică însă un oarecare grad de subiectivism, sau tehnicile de SPECT, PET sau NOGA (Fox 2000, Gyongyosi 2005), care însă nu sunt încă în realitate disponibile pentru cercetarea românească. O alternativă obiectivă a acestor tehnici poate fi reprezentată de evaluarea tridimensională computerizată a cineticii diferitelor segmente ventriculare și a răspunsului la dobutamină, propusă prin acest proiect (Dudek 2001). Pentru analiza obiectivă a cineticii ventriculare sunt propuse metode inovative ecocardiografice, cum ar fi Dopplerul tisular și analiza strain-ului longitudinal și transversal, Color

kinesis global sau la nivelul diferitelor segmente, cuantificarea acustică, sau analiza gradului de sincronism a contracției între diferite segmente miocardice pe baza curbelor de cinetică 3D sau de Doppler tisular (Nikitin 2006).

În ceea ce privește markerii biologici ai severității afecțiunii sunt propuși în prezent noi markeri, derivați din activarea neuromorală compensatoare, cum ar fi peptidele ProBNP, Cromogranina, factori eliberați de endoteliu, citokine, proteina C reactivă, etc (Terkelsen 2005). Totodată studii recente publicate acest an au arătat că analiza markerilor biochimici obținuți din sinusul coronar se corelează mai exact cu gradul de progresie a afecțiunii (Kastrup 2005).

Una din cele mai frecvente complicații care survin în evoluția acestor bolnavi este apariția dissincronismului de contracție între diferite segmente ventriculare, care duce automat la alterarea funcției de pompă și înrăutățirea simptomatologiei. Acesta se datorează întârzierii conducerii la nivelul ariilor de miocard cicatrizat (Benedek 2001, Hoyer 2005). Pe plan mondial se derulează numeroase cercetări referitoare la modalitățile cele mai adecvate de acțiune pentru corectarea acestui dissincronism, cum ar fi implantarea de biomateriale în cavitățile cardiace (resincronizatoare intracardiace) care modifică timpii de depolarizare și intervalele dintre depolarizarea diferitelor segmente astfel încât contracția pereților cardiaci să se realizeze în același timp, metoda fiind utilă în special în cazul blocurilor de ramură asociate. Studii recente au arătat rolul terapiei de resincronizare în regresia remodelării ventriculare și blocarea cercului vicios

fiziopatologic al IC, trialul CARE-HF arătând reducerea mortalității de la 11,7% la 7,9% prin tratament de resincronizare în CMD ischemică (Topaz 2003). Răspunsul la terapie de resincronizare a fost de asemenea corelat cu extensia miocardului hibernat și invers corelat cu extensia miocardului cicatriceal (Kilian 2005).

O altă metodă terapeutică inovativă este transplantul de celule stem la nivelul ariilor miocardice hibernate, în scopul stimulării neoangiogenezei, îmbunătățirii circulației colaterale și regenerării de țesut miocardic. În prezent există puține date referitoare la transplantul de celule stem la subiecții umani în perioada postinfarct. Unele trialuri recente au arătat rezultate promițătoare obținute prin injectare intramiocardică respectiv intracoronariană de celule stem. Până în prezent, trialurile TOPCARE, REPAIR-AMI și BOOST au demonstrat îmbunătățirea a fracției de ejejecție la pacienții tratați prin transplant intracoronarian. Orlic et al au injectat celule Lin (-) c-kit (POS) la nivelul zonei de graniță în infarctul miocardic acut, care s-au diferențiat în miocite și structuri vasculare, ameliorând funcția ventriculară, reducând mortalitatea cu 68% iar dimensiunea infarctului cu 40%. Assmus et al au arătat o creștere a FE de la 52% la 60% la 4 luni după injectarea intracoronariană a celulelor stem, în ziua 4-5 postinfarct (Nyolczas 2007). Până în prezent nu este descrisă în literatura internațională o analiză ecocardiografică tridimensională a gradului de regresie a remodelării ventriculare postinfarct prin transplantul de celule stem. Totodată, pentru identificarea locului de injectare a celulelor stem este nevoie de o evaluare cât mai exactă a localizării infarctului și identificarea ariilor de miocard necrozat respectiv hibernat, urmând ca injectarea să se efectueze în artera coronariană care deservește acest teritoriu sau intramiocardic, prin tehnici complexe de mapping electromecanic tridimensional.

Concluzii (Conclusions)

Transplantul de celule stem pare a fi o alternativă benefică în vederea salvării unor arii miocardice cât mai extinse postinfarct. Experiența Clinicii de Cardiologie Târgu-Mureș, deși încă limitată din cauza numărului mic de cazuri, arată creșterea FE posttransplant și îmbunătățirea semnificativă a simptomatologiei pacienților, în concordanță cu datele din literatura internațională. Pentru reușita transplantului este necesară identificarea cu acuratețe a ariei infarctizate și a gradului de extindere a țesutului miocardic viabil, hibernat,

acesta fiind de fapt ținta transplantului. În condițiile în care în România posibilitățile de efectuare a scintigrafiei miocardice sunt extrem de reduse iar PET inexistent, proiectul de față a reușit identificarea unor metode alternative de evaluare a ariei țintă pentru transplant - analiza ecocardiografică tridimensională computerizată în timp real a cineticii segmentare și a gradului de sincronism ventricular între segmentul infarctizat și miocardul înconjurător. Prin analiza computerizată a imaginilor tridimensionale s-a identificat prin parametrii obiectivi localizarea segmentului infarctizat care reprezintă ținta intervenției terapeutice.

Bibliografie (References)

1. Benedek, I., Hintea, T. 2001. Correlations between modifications of left ventricular architectonics, intracavitary flow and perturbations of apical haemodynamics, and their role in apical thrombosis in Dilated cardiomyopathy. *European Heart Journal* 22 413.
2. Dudek, D., Heba, G., Rzeszutko, L., Dubiel, J.S. 2001. Therapeutic angiogenesis for coronary artery disease. Contemporary results and perspectives. *Przegl Lek.* 58 1000-3.
3. Fox, K.A., Cokkinos, D.V., Deckers, J. 2000. The ENACT study: a pan-european survey of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 21 1440-1449.
4. Gyongyosi, M., Khorsand, A., Zamini, S. 2005. NOGA-guided analysis of regional myocardial perfusion abnormalities treated with intramyocardial injections of plasmid encoding vascular endothelial growth factor A-165 in patients with chronic myocardial ischemia: subanalysis of the EUROINJECT-ONE multicenter double-blind randomized study. *Circulation* 112(9) 157-65.
5. Hoyer, A., Domburg, R., Sonnenschein, K. 2005. Percutaneous coronary intervention for chronic total occlusions: The Thoraxcenter experience 1992-2002. *European heart Journal* 26 2630-2636.
6. Jaumdally, R., Varma, C., Macfayden, R. 2007. Coronary sinus blood sampling: an insight into local cardiac pathophysiology and treatment. *European heart Journal* 28 929-940.
7. Kastrup, J., Jorgensen, E., Gyongyosi, M. 2005. Euroinject One Group. Direct intramyocardial plasmid vascular

- endothelial growth factor-A165 gene therapy in patients with stable severe angina pectoris A randomized double-blind placebo-controlled study: the Euroinject One trial. *J Am Coll Cardiol* 45(7) 982-8.
8. Kilian, J., Celermajer, S., Adam, M. 2005. Safety of coronary angioplasty to chronic total occlusions. *International Journal of Cardiology* 103 256-258.
 9. Nikitin, N., Constantin, C., Loh, P. 2006. New generation 3-dimensional echocardiography for left ventricular volumetric and functional measurements: Comparison with cardiac magnetic resonance. *European Journal of Echocardiography* 7 365-372.
 10. Nyolczas, N., Benedek, I., Hintea, T. 2007. Design and rationale for the Myocardial Stem Cell Administration After Acute Myocardial Infarction (MYSTAR) Study: A multicenter, prospective, randomized, single-blind trial comparing early and late intracoronary or combined (percutaneous intramyocardial and intracoronary) administration of nonselected autologous bone marrow cells to patients after acute myocardial infarction. *American Heart Journal* 153(2) 21221-27.
 11. Terkelsen, C.J., Lassen, J.F., Norgaard, B.L. 2005. Mortality rates in patients with ST-elevation vs non-ST elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J* 26(1) 18-26.
 12. Topaz, O., Minisi, A., Bernardo N. 2003. Comparison of effectiveness of Excimer Laser Angioplasty in patients with acute coronary syndromes in those with versus those without normal left ventricular function. *Am J Cardiol* 91 797-802.
 13. Werf Van den, F., Ardissino, D., Betriu, A. 2003. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 24 28-66.

METODE DE TRATAMENT IN BOLILE AORTOILIACE - EXPERIENTA CLINICII DE CARDIOLOGIE TARGU MURES.

I. BENEDEK¹, Theodora BENEDEK¹, Monica CHITU¹, Alexandru SARBU-POP¹

¹-Spitalul Clinic Judetean, Clinica de Cardiologie, Targu Mures

Rezumat:

Obiective: Determinarea succesului și ratei de permeabilitate în angioplastia cu balon(PTA) și stentarea axului iliac, asociate angioplastiei laser excimer.

Materiale și metode: Pe parcursul a 5 ani au fost efectuate 161 intervenții la nivel aorto-ilic la 116 pacienți, de către un singur operator. Leziunile au fost încadrate în funcție de clasificarea TASC astfel: TASC D- 29.41%, TASC C – 20.59%, TASC B –29.41% și TASC A- 20.59%. Angioplastia laser a fost asociată la 14 intervenții(10 la nivelul axului iliac și 4 cazuri de angioplastie aorto-ilică). 88 de stenturi au fost implantate. Controlul postangioplastie a fost efectuat de două ori pe an.

Rezultate: Succesul tehnic înregistrat a fost de 98,27 Valoarea indexului Doppler s-a îmbunătățit cu 51% în grupul cu PTA, cu 93% în grupul cu implantare de stent iliac și cu 79% la grupul pacienților la care a fost asociată angioplastia laser. Rata permeabilității primare a fost de 96.91% la 6 luni, 93.06% la 1 an, 89.98% la 18 luni și 88.34% la 2 ani, cu o rată a permeabilității mai mare în grupul cu PTA (93.43%) decât în grupul care a beneficiat de implantare de stent (81.Benedek 1997%). Rata permeabilității secundare a fost de 95% respectiv 100%. Rata de supraviețuire a fost: 93% la 30 luni în ambele grupuri.

Concluzii: Angioplastia axului iliac este sigură și eficientă în tratamentul stenozelor și ocluziilor de la acest nivel. Am extins indicațiile angioplastiei iliac și la cazuri mai complexe(TASC C și D), cu rezultate bune ale permeabilității, ratei de supraviețuire și păstrarea viabilității membrului pe perioada de urmărire.

Summary:

Objectives: To determine the success and patency rates with balloon angioplasty (PTA) and stent, associated with excimer laser angioplasty, in iliac arteries.

Material and methods: One hundred sixtyone iliac interventions were performed in 116 patients with iliac or aortoiliac obstructive diseases by a single operator. Lesion type was TASC D- 29.41%, TASC C –20.59%, TASC B – 29.41% and TASC A- 20.59%. Laser angioplasty was associated in 14 cases(10 in iliac lesion only and 4 in aortoiliac lesion, and 88 iliac stents were implanted. Follow-up was performed twice a year.

Results: Technical success was 98.27%. Doppler index increased with 51% in PTA group, 93% in stent group and 79% in laser group. Primary patency rates were 96.91% at 6 months, 93.06% at 1 year, 89.98% at 18 months and 88.34% at 2 years, and were superior in the PTA group (93.43%) than in the stented group (81.25%). Secondary patency rates were 95% respective 100%. Survival rate was 93% at 30 months in both groups.

Conclusions: Iliac angioplasty appears to be safe and effective in iliac lesions. Indications were extended to more TASC C and D cases, with very good results regarding patency, survival and amputation-free rates during follow-up.

Introducere

Bolile aortoiliace reprezintă aproximativ o treime din totalitatea bolilor arteriale obstructive periferice. Ele afectează în special vârsta activă (<60 ani) și au o mortalitate de 25% la 5 ani în principal datorită afecțiunilor coronariene și cerebrale asociate^(Gray 2001). În ultimii ani au fost depuse o mulțime de eforturi pentru a identifica procedeul terapeutic optim, iar procedurile intervenționale au devenit una dintre cele mai importante strategii de tratament în managementul bolilor obstructive de la nivelul axului iliac^(Othee 2002). În prezent indicațiile de tratament ale leziunilor axului iliac sunt un subiect intens dezbătut în literatură. Prima dezbateră se referă la tratamentul chirurgical versus tratamentul intervențional^(Becquemin 1999). By-pass-ul a fost tratamentul de elecție al ocluziilor axului iliac și în ciuda progresului tehnicilor intervenționale rămâne terapia de elecție

în special în cazul ocluziilor iliac lungi^(Demasi 1994). Din nefericire by-pass-ul în aceste cazuri este o intervenție majoră cu o rată relativ mare a complicațiilor^(Becquemin 1999). O metaanaliză publicată în 1997 de către de Vries prezintă o rată a mortalității de 3,3% și o rată a morbidității de 8,3% în cazul by-pass-ului aortofemural^(Vries 1997).

Angioplastia percutanată transluminală (PTA) s-a dovedit a fi o alternativă viabilă chirurgiei, în special în ultimii ani când succesul tehnic și permeabilitatea pe termen lung au fost îmbunătățite prin asocierea implantării de stenturi intraarteriale^(Nyman 2000). Aceasta a condus la o rată a succesului tehnic >90% și o rată a permeabilității la 5 ani de 80-90%, comparabile cu rezultatele chirurgiei^(Steinkamp 2001, Johnston 1987).

În concordanță cu recomandările TASC (**T**rans **A**tlantic **I**nter**S**ociety **C**onsensus) elaborate în 1999, leziunile complexe, cronice, lungi (tipul C și D

TASC) erau tratate prin intervenție chirurgicală (Dormandy 2000), procedurile intervenționale fiind recomandate doar în stenozele scurte ale arterei iliace comune sau externe (TASC A)-fig 1. Totuși progresul tehnicilor intervenționale precum și experiența obținută de

intervenționiști în ultimii 6 ani au deschis posibilitatea abordării unor leziuni considerate în trecut a avea indicație exclusiv chirurgicală (Vorwerk 1996, Timaran 2003).

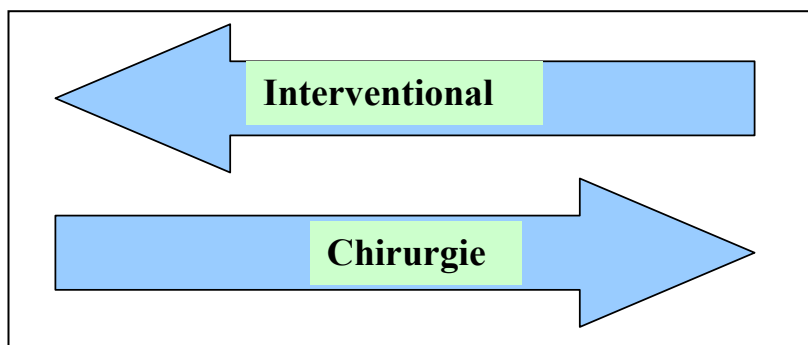


Figura nr 1: Recomandarile TASC de tratament în leziunile aortoiliac

O a doua dezbatere se referă la diferitele metode de tratament intervențional. Controversele existente se referă la cea mai potrivită opțiune terapeutică, de exemplu angioplastia cu balon, implantarea de stent și angioplastia laser (Sapoval 1996). Printre opțiunile procedeelor intervenționale angioplastia cu balon și implantarea de stent sunt metode bine cunoscute a căror eficacitate a fost demonstrată în numeroase trialuri internaționale (Schneider 1994). Pentru stentarea arterei iliace au fost raportate rate ale succesului de 85-95%; de asemenea această procedură și-a demonstrat eficacitatea în tratamentul leziunilor complexe iliace precum și în cazul rezultatului suboptimal sau al complicațiilor din timpul sau după PTA (Powell 2000, Benedek 2005a).

Rezultatele studiului “Dutch Iliac Stent Trial”, un studiu randomizat privind stentarea directă versus

stentarea în așteptare, a demonstrat rezultate asemănătoare pentru cele două proceduri sugerând că metoda de elecție ar fi stentarea în așteptare (Reekers 2002). În acest trial 279 de pacienți cu claudicație intermitentă au fost tratați fie cu stentare primară (143 pacienți, 187 de leziuni) sau cu stentare în așteptare în cazul eșecului angioplastiei: gradient restant transstenotic >10mmHg (136 de pacienți în grupul cu PTA, 59 de pacienți stentați-43%). Concluzia acestui trial a fost că nu există o diferență semnificativă între cele două grupuri privind succesul tehnic și evoluția clinică (rata de permeabilitate clinică 78% vs. 77%), calitatea vieții sau rata reintervențiilor. Totuși rata complicațiilor a fost mai redusă în grupul cu stentare directă (4% vs 7%) (Tetteroo 1998, Bosch 1999).

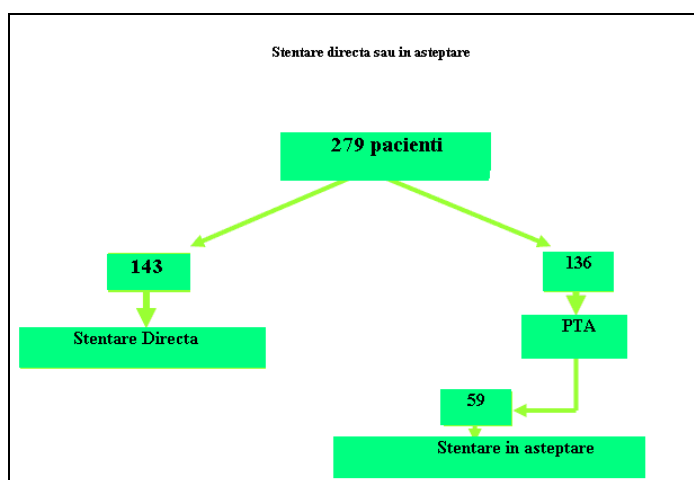


Figura nr. 2: Tratamentul în ‘Dutch Iliac Stent Trial’

Asocierea angioplastiei cu Laser Excimer poate îmbunătăți rezultatul angioplastiei și stentării arterei iliac în special atunci când este prezent material trombotic. Laserul Excimer este frecvent utilizat pentru a vaporiza și îndepărta materialul trombotic, creând un tunel în lumenul vasului și facilitând PTA și stentarea, acesta utilizând efectul fotoablativ, atermic al luminii laserului^(Scheinert 2001, Steinkamp 2000, Benedek 2005b). În studiul publicat de Topaz în 2001 s-a demonstrat că interacțiunea in vitro dintre lumina laserului excimer și trombocite scade agregabilitatea acestora ceea ce ar putea avea un impact semnificativ asupra rezultatului imediat^(Topaz 2005). O altă aplicație a laserului este în cadrul restenozei în stent. Datorită tendinței apariției a hiperplaziei în stent respectiv stenoză intrastent, s-a impus necesitatea introducerii unei metode adjuvante pentru a elimina țesutul hiperplazic, metodă care poate fi reprezentată de angioplastia laser. Deși riscul de perforare în cadrul angioplastiei laser este redus dacă intervenția este efectuată de un medic cu experiență, sunt încă puține date disponibile privind rezultatele angioplastiei cu laser excimer la nivelul axului iliac^(Benedek 2005a, Das 2001).

Un alt element important în managementul acestor pacienți este identificarea factorilor de risc pentru evoluția nefavorabilă post angioplastie, cum ar fi: diabetul, dislipidemia, descărcarea redusă în periferie și fumatul^(Kudo 2005, Benedek 1997).

Studiul de față prezintă rezultatele obținute și experiența dobândită de-a lungul a patru ani în angioplastia, stentarea și angioplastia laser a axului iliac, manopere efectuate de un singur operator și urmărește rezultatele imediate și evoluția pe durata a 4 ani a permeabilității arteriale precum și influența exercitată de factorii de risc cardiovasculari.

Material și metodă

Lotul de pacienți:

O sută saizeci și unu intervenții la nivel iliac au fost efectuate de către un singur operator la 116 pacienți cu boală obstructivă aortoiliacă, în perioada septembrie 2001-iunie 2007, în cadrul Universității de Medicină și Farmacie Târgu Mureș. Vârsta medie a pacienților a fost cuprinsă în intervalul 43-79 ani cu o medie de 58 ani. 104 pacienți (90,52%) au fost bărbați iar 12(9,48%) femei.

Toate cele 161 leziuni (n=116 pacienți) au fost selectate în vederea angioplastiei, dintre care 73 leziuni (n=51 pacienți) au beneficiat doar de angioplastie cu balon, 88 de leziuni (n=65 pacienți) au beneficiat de PTA și stentare. Dintre acestea la 15 leziuni (n=14 pacienți) a fost asociată și angioplastia laser. Indicația pentru stentare a fost:

rezultat suboptimal al angioplastiei iliac, definit ca stenoză reziduală peste 30% (52 cazuri), sau disecția post angioplastie (4 cazuri). Indicația pentru angioplastia laser a fost: necesitatea de a vaporiza materialul aterotrombotic format (8 leziuni), imposibilitatea de a depăși leziunea cu cateterul de angioplastie (4 leziuni), precum și restenoza în stent (2 leziuni). Toate angioplastiile laser au fost urmate de implantare de stent.

Arteriografia și tratamentul intervențional au fost efectuate pe durata spitalizării. În timpul urmăririi, dacă examinarea clinică și valorile Doppler au sugerat restenoza, pacienții au fost reinternati și s-a efectuat arteriografie de control. La pacienții la care a fost evidențiată restenoza sau reocluzia a fost efectuată o a doua intervenție (n=10 cazuri-8,6%).

Analiza statistică:

Lucrarea are la bază un studiu retrospectiv. Testul student a fost utilizat pentru a determina semnificația statistică a variabilelor studiate. Pentru variabilele continue au fost calculate media și deviația standard. Pentru compararea grupului cu angioplastie versus grupul cu angioplastie și implantare de stent a fost utilizat testul X^2 . Ratele de permeabilitate au fost calculate utilizând metoda Kaplan Meier. Permeabilitatea primară a fost definită ca permeabilitate continuă fără a mai avea nevoie de o a doua intervenție. Permeabilitatea secundară a fost definită ca permeabilitatea după o a doua intervenție pentru a dezobstrua o arteră reocluzată. Permeabilitatea asistată a fost definită ca permeabilitatea după dilatarea unor leziuni de restenoză. Rata permeabilității clinice a fost definită în concordanță cu criteriile Rutherford, iar permeabilitatea angiografică în funcție de aspectul arteriografiei. Succesul tehnic al PTA și al stentării au fost definite ca: refacerea permeabilității arteriale, stenoză reziduală sub 30% și absența disecției intinale. Succesul tehnic al angioplastiei laser a fost definit ca: traversarea leziunii, îndepărtarea materialului aterotrombotic și crearea unui tunel de cel puțin 20%.

Tehnică.

Toate procedurile au fost efectuate în laboratorul de explorări invazive al Clinicii de Cardiologie Târgu Mureș, utilizând un angiograf Siemens Cathcor. Înaintea intervenției toți pacienții au primit 5000UI heparină nefracționată, care a fost repetată în timpul intervenției sub controlul ACT. Doza de încărcare de 300mg clopidogrel a fost urmată de tratament cu o doză de 75mg/zi clopidogrel precum și de statine. Abordul a fost ipsilateral, retrograd în 3,92%, cazuri contralateral utilizând o teacă introductoare Arrow Superflex

45cm, 7F în 39,22% cazuri, sau axilar 56,86% cazuri. Tecii introductoare de 7 sau 8F au fost utilizate în toate cazurile. Arteriografia a fost efectuată utilizând un cateter pigtail de 5,5F (Cordis, Johnson&Johnson) utilizând un abord contralateral în cazul leziunilor unilaterale, precum și abordul axilar în cazul leziunilor bilaterale și al ocluziilor de aortă terminală. În toate cazurile, în vederea diagnosticului, s-au injectat 50ml Ultravist (Schering AG) cu o viteză de 16-18ml/sec.

În cazul abordului axilar a fost folosit un cateter de coronară dreaptă (Cordis, Johnson&Johnson) pentru a putea introduce guide-ul în artera iliacă. Leziunile au fost depășite utilizând guide-uri Terumo hidrofilic 0,035 sau 0,025, nitinol sau PTFE 0,035. Tehnica angioplastiei „kissing balloon” nu a fost utilizată în nici unul dintre cazuri. În cazul leziunilor bilaterale inflarea balonului a fost efectuată în momente diferite ale intervenției pentru cele două artere iliace. Angioplastia a fost efectuată utilizând catetere de angioplastie Bard XT cu diametrul de 6-8mm. Durata medie de inflare a fost 4,3 min la o presiune medie de 8atm; repetată de 2-3 ori în fiecare caz.

Angioplastia laser a fost realizată utilizând CVX Excimer Laser (Spectranetics, Colorado Springs) și catetere laser de 6,7 și/sau 8F. Cateterul laser a fost introdus pe guide și s-a înaintat lent în timp ce era aplicată o rată de 25J și fluență de 45. Procedura a fost repetată de 3-4 ori pentru fiecare segment arterial. În timpul angioplastiei laser s-a utilizat spălare cu soluție salină pentru a preveni lezarea vasului. Au fost implantate 70 de stenturi autoexpandabile Luminexx cu diametrul cuprins între 6 și 12 mm (media 8,26+/-0,82mm) și lungimea cuprinsă între 30 și 120mm (media 72,88+/-23,73mm).

Arteriografia de control a fost efectuată în timpul și la sfârșitul procedurii în toate cazurile. Dacă arteriografia de control a evidențiat perforarea peretelui arterial, s-a implantat un stent-graft autoexpandabil Fluency.

După intervenție toți pacienții au primit clopidogrel 75 mg/zi, aspirină 75mg/zi, heparină urmată de anticoagulante orale cu controlul coagulării și statine.

1) Controlul.

2) A fost efectuat la 6 săptămâni, 3 luni, 6 luni, 1 an, 2 ani, 3 ani și 4 ani prin examen clinic. În timpul examinării au fost înregistrate prezența pulsurilor periferice și a valorilor Doppler la nivelul arterei radiale, arterelor poplitee și tibiale. Indicele Doppler a fost calculat utilizând parametri de mai sus și s-a completat o fișă menționând statusul clinic, tratamentul urmat și prezența factorilor de risc (fumat, dietă).

Rezultate

Statusul clinic

Evaluarea clinică, determinarea valorilor Doppler și măsurarea indexului Doppler (ID) au fost efectuate pre și post angioplastie precum și cu ocazia controalelor ulterioare.

67 (57,75%) din cazuri au prezentat claudicație intermitentă iar 49 (42,256%) din cazuri au prezentat ischemie critică a membrului inferior. După clasificarea Leriche Fontaine pacienții au fost încadrați în: stadiul I-0 pacienți, stadiul II-59 pacienți, stadiul III-28 pacienți și stadiul IV-29 de pacienți. Conform recomandărilor American Heart Association am utilizat de asemenea clasificarea Rutherford pentru evaluarea clinică (Rutherford 1997) încadrând în clasa 1 (claudicație minoră) 1 pacient, în clasa 2 (claudicație moderată) 19 pacienți, în clasa 3 (claudicație severă) 39 pacienți, în clasa 4 (durere de repaus) 23 pacienți, în clasa 5 (distrucție tisulară minimă) 29 pacienți și în clasa 6 (distrucție tisulară majoră) 5 pacienți.

Media indicelui Doppler înainte de intervenție a fost 0,74+/-0,24 la grupul cu angioplastie, 0,38+/-0,18 la grupul cu PTA+stent și 0,43+/-0,2 la grupul cu PTA+stent+laser.

Factorii de risc asociați

Cel mai frecvent factor de risc asociat a fost hipertensiunea arterială prezentă la 63,79% din .

De asemenea s-a înregistrat o prevalență crescută a dislipidemie 59,49% din cazuri și a fumatului 27,59 % din cazuri. Diabetul a fost întâlnit doar în 13,79% din cazuri, coronaropatia în 20,69% din cazuri, iar accidentul vascular cerebral în 6,03% din cazuri

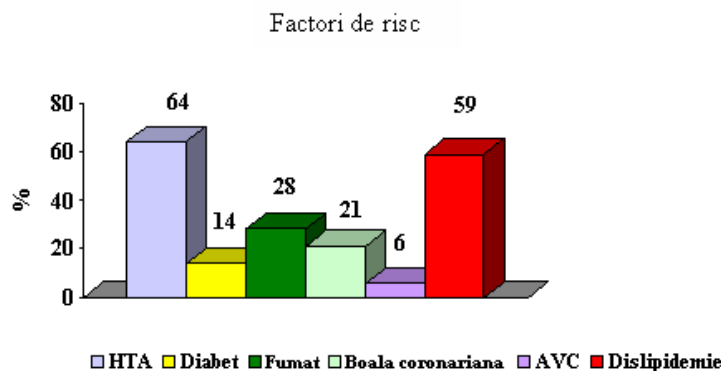


Figura nr. 3 Factori de risc asociați

Criterii de includere

Pacienții au fost selectați pentru PTA sau PTA plus stentare în funcție de statusul clinic, tipul TASC și leziunile asociate. În ceea ce privește parametrii utilizați pentru a selecta metoda de tratament (PTA versus PTA plus stentare), au avut semnificație statistică: caracteristicile clinice, simptomele și stadiul Leriche Fontaine înaintea intervenției ($p < 0.0001$). În grupul cu PTA 76,47% din pacienți au prezentat claudicație și doar 23,53% ischemie critică în timp ce în grupul PTA+stent

doar 43,08% din pacienți au prezentat claudicație iar ceilalți 56,92% au prezentat ischemie critică a membrului inferior.

În ceea ce privește stadiul Leriche Fontaine din cele 51 de cazuri la care am efectuat PTA 82,35% ($n=42$) s-au încadrat în stadiul II în timp ce în grupul cu stent majoritatea (44,62% $n=29$) s-au încadrat în stadiul IV.

Clasa Rutherford nu a avut o semnificație statistică în alegerea tratamentului ($p=0,44$) precum nici bolile asociate (tabelul 1).

Clasificarea clinica a pacientilor cu afectiuni aortoiliace

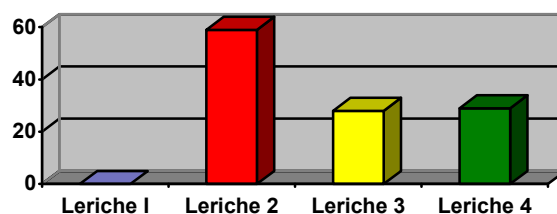


Figura nr. 4: Clasificarea clinica a pacientilor cu afectiuni aortoiliace

Tabelul 1 : Date clinice ale pacientilor cu afectiuni aortoiliace

	Total		PTA		PTA+Stent		p
	n	%	n	%	n	%	
	116	100.00%	51	100.00%	65	100.00%	
Sex							
Bărbați	104	89.66%	50	100%	54	83.08%	0.01
Femei	12	10.34%	1	0.00%	11	16.92%	
Clinic							
Claudicație	67	57.76%	39	76.47%	28	43.08%	<0,0001
Ischemie Critică	49	42.24%	12	23.53%	37	56.92%	<0,0001
Leriche-Fontaine							
Leriche-Fontaine I	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	
Leriche-Fontaine II	59	50.86%	42	82.35%	17	26.15%	<0,0001
Leriche-Fontaine III	28	24.14%	9	17.65%	19	29.23%	0.35

Leriche-Fontaine IV	29	25.00%	0	0.00%	29	44.62%	<0,0001
Rutherford							
Rutherford 1	1	0.86%	1	1.96%	0	0.00%	
Rutherford 2	19	16.38%	12	23.53%	7	10.77%	0.32
Rutherford 3	39	33.62%	20	39.22%	19	29.23%	0.46
Rutherford 4	23	19.83%	6	11.76%	17	26.15%	0.37
Rutherford 5	29	25.00%	11	21.57%	18	27.69%	0.59
Rutherford 6	5	4.31%	1	1.96%	4	6.15%	0.24
Conditii asociate							
Hipertensiune	74	63.79%	33	64.71%	41	63.08%	0.19
Diabet	16	13.79%	3	5.88%	13	20.00%	0.08
Fumat	32	27.59%	15	29.41%	17	26.15%	0.54
Coronaropatie	24	20.69%	5	9.80%	19	29.23%	0.03
AVC	7	6.03%	2	3.92%	5	7.69%	0.8
Dislipidemie	69	59.48%	32	62.75%	37	56.92%	0.4

Rezultatele angiografice preintervenționale.

În conformitate cu clasificarea TASC au fost tratate 21 leziuni încadrate în tipul A(20,59%), 30 leziuni tipul B(29,41%), 21 leziuni tip C (20,59%) și 30 leziuni tip D(29,41%)-fig.5. Lungimea medie a fost 2,75+/-0,57 cm tipul A, 6,35+/-1,3 cm tipul B, 7,61+/-1,34 cm tipul C și 14,59+/-3,48 cm tipul D, cu o lungime totală medie 8,29+/-4,86 cm (tabelul 2).

Cincizeci și trei de leziuni iliace(51,96%) au fost asociate cu leziuni femuropopliteale și/sau infrapopliteale.

În 77 (75,49%) de cazuri leziunea a fost unilaterală iar în 25 de cazuri (24,51%) a fost bilaterală.

Leziunile au fost localizate astfel: 5(4,9%) la nivelul bifurcației aortoiliace, 21(20,59%) la nivelul arterei iliace comune, 26(25,49%) la nivelul arterei iliace externe iar în 50(49,02%) de cazuri a fost afectată atât iliaca comună cât și cea externă.(Tabelul3).

Clasificarea angiografică a leziunilor

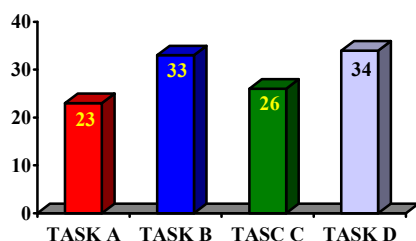


Figura nr. 5: Clasificarea angiografică a leziunilor

Succesul tehnic a fost obținut în 98,27% cazuri. Acesta a fost definit pentru PTA și stentare ca restabilirea permeabilității vasculare cu mai puțin de 30% stenoza reziduală în absența disecției intimale.

Clasificarea pacienților în funcție de tipul leziunii și tratamentul urmat.

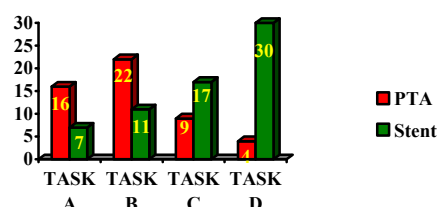


Figura nr. 6 Clasificarea pacienților în funcție de tipul leziunii și tratamentul urmat

Succesul tehnic al angioplastiei laser a fost definit ca: traversarea leziunii, îndepărtarea materialului aterotrombotic și crearea unui tunel de cel puțin 20%. În două cazuri TASC D angioplastia nu a putut fi efectuată datorită complexității leziunii, aceasta neputând fi traversată.

Utilizarea angioplastiei laser în cazurile de insucces tehnic a crescut rata reușitei terapeutice de la 96.55% la 98,27% (p=0.15)

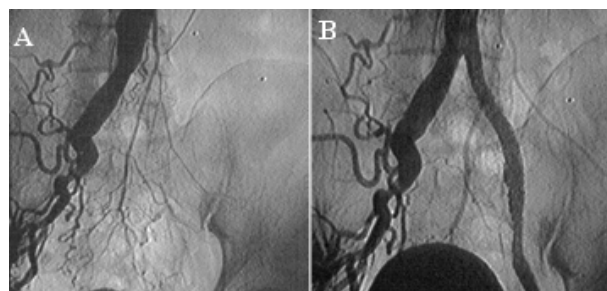


Figura nr.7: Angioplastie aortoiliacă stângă.

- A) Ocluzie la originea arterei iliace comune stângi.
B) Reconstrucția completă a axului aortoiliac și implantare de stent la nivelul arterei iliace

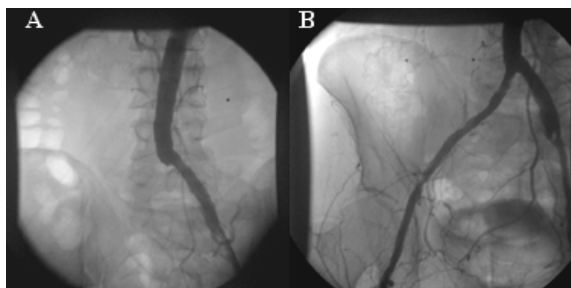


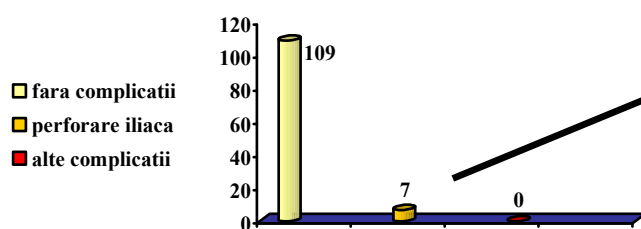
Figura nr.8: Angioplastie aortoiliacă dreaptă.
A) Ocluzie la originea arterei iliace comune drepte.
B) Reconstrucția completă a axului aortoiliac și implantare de stent la nivelul arterei iliace

Complicații

Hematomul local a fost prezent în 10 cazuri, majoritatea (8 cazuri) în cazul abordului axilar, în nici unul din aceste cazuri nefiind necesară intervenția chirurgicală sau transfuzie. Perforarea arterei iliace a fost înregistrată la 7 cazuri (6,03%). Aceasta a fost sancționată prin implantarea a 8 stent – grafturi Fluency (Bard) (6 cazuri cu câte un stent –graft implantat, un caz care a prezentat o fisură lungă 2 stent-grafturi implantate). Implantarea de stent-graft a oprit hemoragia în cinci cazuri, doi pacienți necesitând transfer de urgență la chirurgie datorită instabilității hemodinamice.

Toți pacienții au prezentat evoluție favorabilă în cursul intervenției și a perioadei de urmărire.

complicații ale tratamentului interventional in boala aortoiliaca



Tratamentul perforatiei iliace

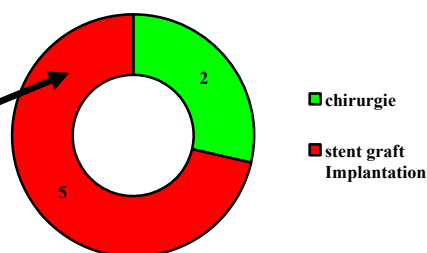


Figura nr 9: Complicațiile tratamentului interventional in leziuniile aortoiliace

Rezultatele controlului periodic

Prin control periodic s-a evidențiat menținerea permeabilității arteriale în 94% din cazuri și pierderea acesteia în 6%. șase dintre pacienții cu pierderea permeabilității arteriale au întrerupt tratamentul cu clopidogrel, aspirina și/sau anticoagulante orale, un pacient a fost diabetic, iar altul a continuat să fumeze.

În aceste cazuri după arteriografia de control s-a intervenit a doua oară pentru refacerea lumenului arterial.

O a doua intervenție a fost necesară în 8 cazuri, două în grupul cu PTA și șase în grupul cu implantare de stent dintre acestea 2 au fost pentru restenoză intrastent.

Indexul Doppler a prezentat o creștere semnificativă în toate grupurile (fig.10). ID a prezentat o creștere cu 51.35% în grupul cu PTA, 92.10 % în grupul PTA + stent și 79.07% în grupul PTA + stent + laser.

Motivul pentru care ID postprocedural la pacienții cu stent a fost subunitar este probabil datorat prezenței leziunilor femuropopliteale asociate (57,76% din cazuri). La pacienții cu PTA procentul leziunilor infrainghinale a fost mai redus (41,18%) iar valoarea ID anterior intervenției a fost mai mare decât la pacienții din celelalte grupuri, fapt explicat prin leziunile mai puțin severe ale acestora.

Tabelul 4: Creșterea indexului Doppler

Index Doppler	Înainte de intervenție(medie)	După intervenție(medie)	Creșterea medie	Creșterea %
PTA	0.74	1.12	0.38 +/- 0.28	51.35%
PTA + stent	0.38	0.73	0.35 +/- 0.23	92.10%
PTA + stent + laser	0.43	0.77	0.34 +/- 0.2	79.07%

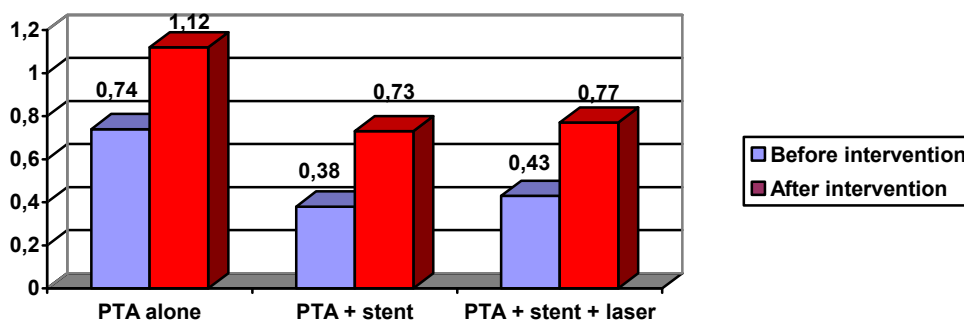


Figura nr. 10 : Creșterea indexului Doppler

Ratele permeabilității primare și secundare
Am înregistrat o rată a permeabilității globale de 96,91% la 6 luni, 93,06% la 1an, 89,98% la 18 luni iar la 2 ani de 88,34% păstrată până la al cinc de urmărire (fig 11).

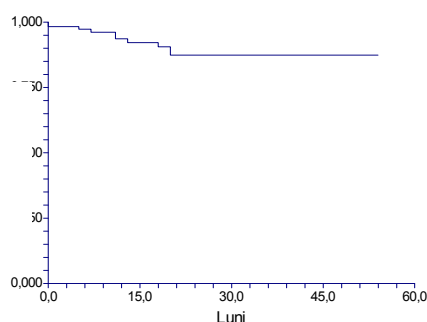


Figura nr. 11: Permeabilitatea globală la 4 ani.

Ratea permeabilității primare a fost mai mare în grupul cu PTA față de grupul cu implantare de stent.(90,89% versus 82,69%) (p=0.24) (Fig.12).

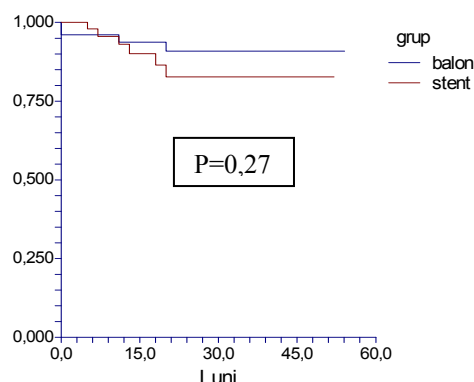


Figura nr. 12: Permeabilitatea primară în grupul cu angioplastie cu balon față de grupul cu implantare de stent.

Dacă urmărim ratele permeabilităților celor două grupuri(PTA și PTA+ stent) se observă că deși grupul cu implantare de stent prezintă o rată mai redusă a permeabilității primare, permeabilitatea secundară se menține la 100% pe întreaga durată a urmăririi (p=0.86).

Dacă se analizează rata de permeabilitate în funcție de încadrarea în categoriile TASC se observă o permeabilitate superioară pentru TASC AB decât pentru cele TASC CD (p=0.051) (Permeabilitatea primară la 24 luni: TASC AB 97.14%, TASC CD 80.73%. p=0.051)

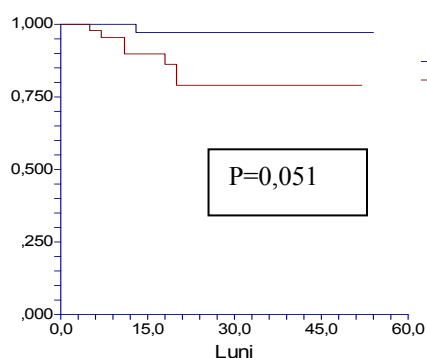


Figura nr. 13 Rata permeabilității în funcție de clasa TASC

Asocierea angioplastiei laser la cazurile dificile, TASC D, a condus la îmbunătățirea succesului tehnic. O analiză separată a cazurilor din clasa TASC D a evidențiat o rată a permeabilității primare la 2 ani mai bună în cazul asocierii angioplastiei laser, deși această tehnică a fost utilizată în cele mai dificile cazuri. permeabilitatea primară la 24 luni: stent 56,82%, laser 77,14%. $p=0.41$).

Dacă se urmăresc datele clinice nu se observă o rată mai bună a permeabilității primare, la 24 luni, la pacienții cu claudicație față de cei cu ischemie critică (claudicație 89%, ischemie critică 88% $p=0,7$). Rezultate mai bune s-au obținut la pacienții aflați în stadiul Leriche 2 (permeabilitatea primară la 24 luni: Leriche 2- 96,97%, Leriche 3- 92.31%, Leriche 4- 82.56%. $p=0.01$).

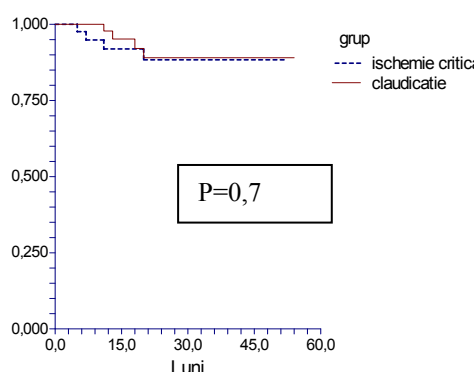


Figura nr. 14. Permeabilitatea primară în funcție de statusul clinic.

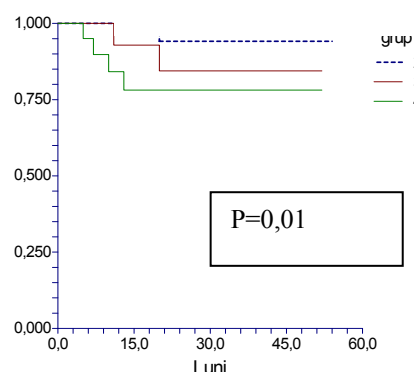


Figura nr. 15. Permeabilitatea primară în funcție de clasa Leriche

Analiza ratei de supraviețuire a prezentat rezultate bune în ambele grupuri. Deși valorile înregistrate au fost mai bune inițial în grupul doar cu PTA (cazuri mai puțin complicate) diferența tinde să dispară după 30 de luni cu rate de supraviețuire de 93,29% și 91,51% în cele două grupuri. Nici un deces înregistrat în cursul perioadei de urmărire nu a fost datorat bolii arteriale.

La 9 luni 98.8% din pacienți aveau membrul salvat de la amputație, procent menținut pe durata celor 4 ani de urmărire. (fig.16)

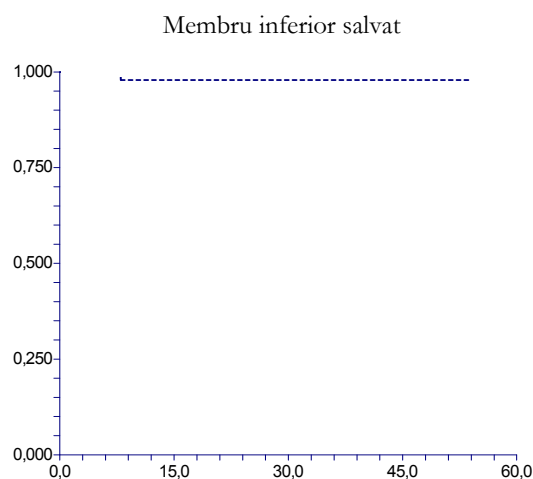


Figura nr. 16 Membru inferior salvat

Discuții:

În prezent indicațiile de tratament ale leziunilor axului iliac sunt un subiect intens dezbătut în literatură. Prima dezbateră se referă la tratamentul chirurgical versus tratamentul intervențional. By-pass-ul a fost tratamentul de elecție al ocluziilor axului iliac. Din nefericire by-pass-ul în aceste cazuri este o intervenție majoră cu o rată relativ mare a complicațiilor Scheinert 2001.

Angioplastia percutanată transluminală (PTA) s-a dovedit a fi o alternativă viabilă chirurgiei, în special în ultimii ani când succesul tehnic și permeabilitatea pe termen lung au fost îmbunătățite prin asocierea implantării de stenturi intraarteriale (Nyman 2000). Aceasta a condus la o rată a succesului tehnic >90% și o rată a permeabilității la 5 ani de 80-90%, comparabile cu rezultatele chirurgiei (Steinkamp 2001).

În concordanță cu recomandările TASC (**T**rans **A**tlantic **I**nter**S**ociety **C**onsensus) elaborate în 1999, leziunile complexe, cronice, lungi erau tratate prin intervenție chirurgicală (Dormandy 2000), procedurile intervenționale fiind recomandate doar în stenozele scurte ale arterei iliace comune sau externe. Totuși progresul tehnicilor intervenționale precum și experiența obținută de intervenționiști în ultimii 6 ani au deschis posibilitatea abordării unor leziuni considerate în trecut a avea indicație exclusiv chirurgicală (Vorwerk 1996, Timaran 2003). În cazuistica noastră am efectuat cu succes și în condiții de siguranță angioplastie atât în cazul stenozelor cât și a ocluziilor axului iliac. Am aplicat diferite metode de repermeabilizare (PTA, stentare și angioplastie laser) în leziunile arterei iliace cu rezultate bune în ceea ce privește rata permeabilității primare, supraviețuirea și salvarea membrului inferior pentru o perioadă de urmărire de 4 ani. Am extins indicațiile de angioplastie percutanată și la leziuni mai complexe 29,41% dintre leziunile tratate fiind încadrate în clasa TASC D.

În cazuistica noastră rata permeabilității primare a fost superioară în grupul cu PTA față de cel cu PTA+stent. O explicație a acestei observații este întreruperea tratamentului cu clopidogrel la pacienții cu reocluzie, știut fiind faptul că pacienții purtători de stent care întrerup tratamentul cu clopidogrel sunt mai expuși la reocluzarea axului arterial decât cei care au beneficiat doar de angioplastie cu balon. De asemenea leziunile tratate cu implantare de stent au fost mai complexe decât cele tratate cu balon (71.43% din leziunile tratate prin stentare au fost în clasa TASC C și D). Diabetul a fost de asemenea mai frecvent la pacienții purtători de stent, toate acestea ducând la o rată mai crescută a restenozei/reocluziei axului arterial.

Asocierea angioplastiei cu Laser Excimer poate îmbunătăți rezultatul angioplastiei și stentării arterei iliace în special atunci când este prezent material trombotic. Laserul Excimer este frecvent utilizat pentru a vaporiza și îndepărta materialul trombotic, creând un tunel în lumenul vasului și facilitând PTA și stentarea. Aceasta poate îmbunătăți succesul tehnic și evoluția pe termen lung mai ales atunci când materialul trombotic însoțește placa

stenozantă la nivel iliac. În prezent sunt puține date disponibile în literatură referitoare la utilizarea Laser Excimer pe serii largi de pacienți, mai ales în cadrul leziunilor complexe (TASC C-D). (Benedek 2005b, Das 2001)

Angioplastia laser s-a dovedit a fi foarte utilă în cazuistica noastră, fiind folosită mai ales în cazul leziunilor severe (TASC C, D), asigurând succesul tehnic în cazurile în care angioplastia cu balon nu a oferit rezultate satisfăcătoare. Aceasta demonstrează că angioplastia laser poate fi complementară celorlaltor metode intervenționale îmbunătățind rezultatele pe termen lung în cazul angioplastiei axului aorto-iliac. Complicațiile au fost minore, cu excepția celor de perforare arterială pe care am reușit să le tratăm în laboratorul de explorări invazive prin implantare de stent-graft.

Am avut puține cazuri de reocluzie, majoritatea datorându-se întreruperii tratamentului cu clopidogrel la pacienții cu implantare de stent. Mortalitatea înregistrată pe timpul perioadei de urmărire nu a fost datorată afecțiunii arteriale sau angioplastiei. Toate acestea susțin utilizarea tehnicilor intervenționale în leziuni mai complexe ale axului aortoiliac ca și o alternativă la tratamentul chirurgical.

Concluzii.

Angioplastia axului iliac este sigură și eficientă în tratamentul stenozelor și ocluziilor de la acest nivel. În cazuistica noastră am aplicat diferite tehnici de repermeabilizare (PTA, stentare, laser excimer) a leziunilor iliace cu rezultate bune în ceea ce privește permeabilitatea, supraviețuirea și salvarea membrului pe o perioadă de urmărire de 4 ani. Am extins indicațiile intervențiilor iliace la cazuri mai complexe 47% din leziunile tratate fiind TASC D. Angioplastia laser este foarte utilă în aceste cazuri și este complementară celorlaltor metode de repermeabilizare, îmbunătățind rezultatele pe termen lung. Complicațiile au fost minore, cu excepția celor de perforare arterială pe care am reușit să le tratăm în laboratorul de explorări invazive prin implantare de stent-graft.

Am avut puține cazuri de reocluzie, majoritatea datorându-se întreruperii tratamentului cu clopidogrel.

Toate acestea susțin utilizarea tehnicilor intervenționale în leziuni mai complexe ale axului aortoiliac ca și o alternativă la tratamentul chirurgical.

Bibliografie

1. Becquemijn JP, Allaire E, Qvarfordt P, et al. 1999 Surgical transluminal iliac angioplasty with selective stenting: long-term results assessed by means of duplex scanning. *J Vasc Surg*; 29:422-429
2. Benedek I. 1997 Actualități în bolile arteriale obstructive periferice. In: Gloria editor, Cluj-Napoca, Romania.
3. Benedek I, Hintea T. 2005-a Interventional treatment with autoexpandable stents in iliofemoral arterial diseases. *Rom J Int Med*; 1-2.
4. Benedek I., Hintea T. 2005-b Current developments in interventional treatment of total terminal aortic occlusions – laser, stent and balloon angioplasty: experience of Cardiology Clinic of Targu-Mures. *Rom J Int Med*; 3-4.
5. Bosch JL, van der Graaf Y, Hunink MG. 1999 Health-related quality of life after angioplasty and stent placement in patients with iliac artery occlusive disease: results of a randomized controlled clinical trial. The Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Circulation*; 99:3155-3160.
6. Das T.S. 2001. Percutaneous peripheral revascularisation with Excimer Laser: equipment, technique and results. *Lasers Med Sci*; 16:101-107.
7. Demasi RJ, Snyder SO, Wheeler JR, et al. 1994 Intraoperative iliac artery stents: combination with infra-inguinal revascularization procedures. *Am Surg*; 60:854-859.
8. Dormandy JA, Rutherford RB. 2000. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*; 31 (suppl): S1-296.
9. Gray BH, Sullivan MT. 2001 Aortoiliac occlusive disease: surgical versus interventional therapy. *Current Interventional Cardiology Reports*; 3:109-116.
10. Johnston KW, Rae M, Hogg- Johnston SA, et al. 1987. Five-year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Surg*; 206:403-413.
11. Kudo T., Chandra F., Ahn S. 2005– Long-term outcomes and predictors of iliac angioplasty with selective stenting. *J Vasc Surg* ; 42 : 466-475. doi : 10.1016/j.jvs.
12. Nyman U., Uher P., Lindh M., et al. 2000 Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease. *Cardiovasc Intervent Radiol*; 23:97-108.
13. d' Othee BJ, Haulon S, Mounier-Vehier C, et al. 2002. Percutaneous Endovascular Treatment for stenoses and occlusions of infrarenal aorta and aortoiliac bifurcation: midterm results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 24:516-23. doi: 10.1053/ejvs.2002.1751
14. Powell RJ, Fillinger M, Walsh DB, et al. 2000 Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multisegment iliac artery occlusive disease. *Vasc Surg*; 32:564-569.
15. Reekers JA, Vorwerk D, Rousseau H, et al. 2002 Results of a European multicentre iliac stent trial with a flexible balloon expandable stent. *Eur J Vasc Endovasc Surg*; 24:511-115. doi : 10.1053/ejvs.2002.1775
16. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. 1997 Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg*; 26:517-538.
17. Sapoval MR, Long AL, Pagny JY, et al. 1996. Outcome of percutaneous intervention in iliac artery stents. *Radiology*; 198:481-486.
18. Scheinert D., Laird J., Schroder M., et al. 2001 Excimer Laser-Assisted Recanalisation of Long, Chronic Superficial Femoral Artery Occlusions. *J Endovasc Ther*; 8:156-166.
19. Schneider PA, Andros G. 1994 Role of balloon angioplasty and stents in the management of failed arterial reconstructions. *Semin Vasc Surg*; 7:178-182.
20. Steinkamp HJ, Werk M., Haufe M, et al. 2000– Laser angioplasty of peripheral arteries after unsuccessful recanalisation of the superficial femoral artery. *International Journal of Cardiovascular Interventions*; 3:153-160.
21. Steinkamp H, Werk M, Wissgott C, et al. 2001 Stent placement in short unilateral iliac occlusion. Technique and 24-month results. *Acta Radiologica*; 42:508-514
22. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, et al. 1998 Randomized comparison of primary stent placement versus angioplasty with selective stent placement in patients with iliac artery obstructive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet*; 351:1153-1159.

23. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, et al. 2003 Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlanticInter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg*; 38:272-278. doi: 10.1016/S0741-5214(03)00411-7
24. Topaz O., Minisi AJ., Mohanty I, et al 2001– In vivo effects of coronary laser angioplasty on atherosclerotic plaques : histopathologic analysis. *Cardiovasc Pathol* ; 10 :223-228. doi :10.1016/j.carpath.2005.08.007
25. Vorwerk D, Gunther RW, Schurmann K, et al. 1996 Aortic and iliac stenoses: follow-up results of stent placement after insufficient balloon angioplasty in 118 cases. *Radiology*; 198:45-48.
26. de Vries SO, Hunink MGM. 1997 Results of aortic bifurcation grafts for aorto-iliac occlusive disease : a meta-analysis. *J Vasc Surg*;26:558-569

Tabelul 2 – Aspectul angiografic al leziunilor la cei 116 pacienți

	Total			PTA			PTA+Stent								
							Total			PTA+stent fără laser			PTA+stent+laser		
	116	100%	lungime medie	51	100%	lungime medie	65	100%	lungime medie	51	100%	lungime medie	14	100%	lungime medie
TAS C A	23	19.83%	2,75+/-0,57	16	31.37%	2,3+/-0,56	7	10.77%	2,75+/-0,3	7	13.73%	2,75+/-0,3	0	0.00%	
TAS C B	33	28.45%	6,35+/-1,3	22	43.14%	6,14+/-1,3	11	16.92%	6,84+/-0,6	11	21.57%	6,84+/-0,6	0	0.00%	
TAS C C	26	22.41%	7,61+/-1,34	9	17.65%	7,33+/-0,44	17	26.15%	7,79+/-2,3	16	31.37%	7,65+/-1,46	1	7.14%	9.5
TAS C D	34	29.31%	14,59+/-3,48	4	7.84%	12+/-3,07	30	46.15%	14,88+/-3,27	17	33.33%	14,43+/-3,15	13	92.86%	15,37+/-4,4

Tabelul 3 –Localizarea leziunii și leziunile asociate.

	Total		PTA		PTA+Stent					
					Total		PTA+stent fără laser		PTA+stent+laser	
	116	100%	51	100%	65	100%	51	100%	14	100%
Leziuni infrainghinale asociate.										
Leziune infrainghinala	91	78,45%	21	41.18%	46	70.77%	32	63%	14	100%
Clasificare leziunilor in functie de localizarea uni sau bilaterala										
Leziune unilaterala	77	66.38%	44	86.27%	47	72.31%	33	64.71%	5	35.71%
Leziune bilaterala	25	21.55%	7	13.73%	18	27.69%	9	17.65%	9	64.29%
Clasificare in functie de artera afectata										
Artera iliacă comună	22	18.97%	16	31.37%	6	9.23%	5	9.80%	1	7.14%
Artera iliacă externă	31	26.72%	20	39.22%	11	16.92%	10	19.61%	1	7.69%
Artera iliacă comună + externă	58	50.00%	15	29.41%	43	66.15%	36	71%	7	46.15%
Leziune aortoiliacă	5	4.31%	0	0	5	7.69%	0	0	5	38.46%

PRINCIPII GENERALE DE MANAGEMENT SI TRATAMENT IN TULBURARILE PSIHICE INTALNITE IN PERIOADA POST-PARTUM TARDIV

Gabriela BUICU¹, R. CRISAN², C. STANCIU³, T. MOLDOVAN³

1 - Disciplina Psihiatrie, UMF Tg-Mures, 2 - IBCVT Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures, Facultatea de Psihologie

Rezumat

Tulburările psihice în perioada post-partum sunt mult mai frecvente decât numărul cazurilor diagnosticate. Articolul propune elemente de management și terapie ale afecțiunilor psihice aparute în perioada post-partum.

Cuvinte cheie: perioada post-partum, tulburări psihice, management tulburări psihice, tratament

Summary

Psychiatric disorders in post-partum period are more frequently than number of diagnosed cases. This article proposes elements of psychiatric disorders management, treatment during in post-partum period.

Key words: post-partum period, psychiatric disorders, management of psychiatric disorders, treatment

Terapia femeilor aflate în perioada post-partum tardiv, prezintă anumite particularități

se desprinde din tratatele de psihiatrie, în care datele referitoare la tulburările psihice legate de perioada de maternitate sunt reprezentate prin spații reduse. În acest sens, utilizând atât sursele informaționale cât și propriile observații, am să propun un proiect cu criterii diagnostice standardizate și de tratament psihotrop pentru tulburările psihice întâlnite la femeile aflate în postpartum tardiv (HAMILTON și HARBERGER, 1992).

În primul rând, aceste particularități se leagă de structura psiho-somatică și socio-relațională a femeii, pentru că în perioada de lactație organismul ei diferă față de cel aflat în perioada de non-alăptare, ceea ce implică participarea unei homeostazii complexe, a cărei funcționări deficitare, duce la vulnerabilizare și decopansare psihică. Pe acest fundal fragil se dezechilibrează sistemul neuro-vegetativ și neuro-endocrin, ceea ce demonstrează atât corelațiile acestora de interdependență dintre somatic și psihic, între nervos și endocrin, a căror dezechilibre funcționale se repercutează în mod negativ asupra desfășurării evoluției ulterioare. De asemenea, cunoașterea statutului socio-familial, financiar, cultural, al antecedentelor familiale și personale de tip psihiatric și a atitudinii pozitive din cadrul propriilor familii, joacă un rol extrem de favorabil în terapia pacientelor postpartum (GABOȘ-GRECU, I. 2007).

În al doilea rând, în realizarea acestui deziderat, un rol important revine managementului eficient al fiecărui caz cu tulburări psihice postpartum. În acest context, fiecare pacientă nouă trebuie să beneficieze de evaluare diagnostică și psihosocială realizată printr-un interviu psihiatric, psihoteste,

eficiență terapeutică și alte surse informaționale pentru a descoperi modalitatea de întreținere, surse de venituri, condițiile de locuit, prezența sau absența suportului social, capacitatea de autoîngrijire, evenimentele de viață stresante. Totodată, este necesar să facem investigații și asupra vulnerabilității psihosomateice și a evidențierii tuturor acțiunilor organice și psihice avute pe parcursul existenței sale personale, raportată la parametri socio-demografici și la tratamentele medicale de care a beneficiat pe parcursul existenței (ce medicamente utilizează în prezent și de ce?). Pe lângă cele de mai sus, trebuie să facem și o evaluare a statusului mintal și al comportamentului pacientei aflată într-un postpartum complicat, comportament care poate avea un caracter agresiv sau indiferent față de copil (pruncucidere) și alte manifestări discomportamentale periculoase pentru copil și chiar pentru ea (sinucidere), în psihozele postpartum (ALTSCHULER et al 1996).

De asemenea, pentru precizarea unui diagnostic pozitiv și corect, în cazul presupunerii că pacienta cu tulburări psihice postpartum tardiv are și alte afecțiuni organice, va trebui să apelăm la investigații de specialitate pentru a le putea confirma sau infirma, în funcție de care se va institui un management și un plan terapeutic individualizat. Odată cu precizarea diagnosticului de depresie postpartum se pune întrebarea dacă pacienta necesită un tratament în condiții de spitalizare sau ambulatoriu? Răspunsul la următoarele întrebări ne ajută să rezolvăm această problemă.

1. Este vorba de un episod depresiv major și profund sau este doar o reacție tristă la un eveniment de viață stresant?
2. Prezintă sau nu prezintă risc suicidar?
3. Este o depresie primară sau secundară?

4. epresia este de natură endogenă, somatogenă sau psihogenă ?
5. Existența denutriției, deshidratării și a refuzului alimentar?
6. Este o depresie moderată, majoră sau psihotico-melancolică?
7. Ce tratament trebuie instituit ?
8. Va necesita un tratament de întreținere și profilactic ?
9. Depresia necesită să fie tratată în condiții de spitalizare sau ambulatoriu?

Răspunsurile la întrebările 1-7 se vor aseza pe datele anamnestice eredo-colaterale și personale, precum și pe aspectele fenomenologice ale depresiei și alte suferințe organice și psihice nonafective, iar răspunsurile la întrebările 8-9 vor decurge din răspunsurile obținute la primele 7 întrebări și astfel vom găsi punctele de sprijin în organizarea și individualizarea corectă a terapiei antidepresive, anxiolitice, antipsihotice etc.

La fel de bine trebuie cunoscute și diagnosticate și comorbiditățile sau condițiile medicale generale ale pacientei. Oricum este o problemă importantă din cauza legăturilor cu răspunsul terapiei și ca atare sunt puține studiile care au abordat această problemă. După KRISHNAN (2003), comorbiditatea poate influența eficacitatea sau răspunsul la tratament al pacientelor cu diferite tipuri de tulburări psihice întâlnite în perioada de postpartum.

Un alt element important în procesul terapeutic este **alegerea cadrului terapeutic**, operație ce se poate realiza prin:

1. Alegeți un loc potrivit, respectând următoarele aspecte :

- Starea clinică, inclusiv severitatea simptomelor, comorbidități, riscul autolitic, heteroagresivitatea, autoagresivitatea și nivelul de funcționare ;
- Disponibilitatea rețelelor de suport ;
- Capacitatea pacientei de a se autoîngîji în mod adecvat, colaborarea cu psihiatru și complianța la tratament.

2.-Evaluarea cadrului optim de tratament pe baza datelor existente. Se va impune spitalizare dacă:

- Există un pericol real de autovătămare sau de vătămare a altor persoane (poate fi necesară internarea fără acceptul pacientei);
- Starea pacientei este gravă, iar rețeaua de suport social lipsește, (de asemenea se poate apela la serviciile unui însoțitor permanent);
- Există anumite comorbidități psihiatrice, alte afecțiuni medicale,

- Răspunsul neadecvat la tratamentul ambulator .

Totodată, este important să se acorde atenție preocupărilor și grijilor pacientei și familiei sale.

O altă latură importantă a managementului terapeutic este reprezentată de: **Monitorizarea stării psihice și a siguranței pacientei.**

Întrucât multe paciente și mulți depresivi își consultă medicul de familie, care atât din necunoașterea temeinică a diferitelor aspecte ale tulburărilor psihice, cât și a bolnavelor care se plâng de alte acuze somatice ("depresii mascate"), nu reușește întotdeauna să pună diagnosticul corect, însă majoritatea acestor medici tratează de regulă în mod corect majoritatea tulburărilor psihice (GRECU et al 2000; KLINKMAN, 2003). Datorită acestor aspecte se stabilește următorul algoritm în vederea depistării tulburărilor depresive

- Urmărirea pacientului pentru a observa eventuale modificări ale impulsurilor distructive pentru sine și/sau pentru alții,
- Monitorizați atent modificările statusului psihic, inclusiv simptomele depresiei majore sau simptomele unei eventuale comorbidități.
- Luați în calcul posibilitățile unui diagnostic, dacă simptomatologia se modifică în mod semnificativ sau dacă apar simptome noi.

De asemenea, în managementul terapeutic al pacientelor aflate în perioada de postpartum cu tulburări psihotice de tip depresiv sau schizofreniform, evaluarea riscului suicidar este o problemă de mare importanță suicido-profilactică. În acest sens, se descriu trei metode de evaluare a riscului suicidar, și anume :

- Prima modalitate este axată pe adunarea retrospectivă a informațiilor despre pacientă prin conversații cu persoanele apropiate pacientei, părinți, frați, prieteni, copii, colegi etc, și medicii care au tratat-o sau o tratează în prezent ;
- A doua metodă de evaluare a factorilor de risc o reprezintă compararea fenomenologiei pacientei cu fenomenologia celor care au comis acte autolitice;
- A treia metodă care constă în depistarea factorilor de risc prin compararea acestora cu cei care s-au sinucis sau au comis tentative autolitice.

În acest context ne sunt de mare utilitate următoarele:

- Prezența ideilor suicidare, hetero-agresivității sau autoagresivității, intenții sau planuri suicidare;

- Prezența simptomelor psihotice, a halucinațiilor imperative, sau a anxietății severe ;
- Consumul abuziv de alcool sau de alte substanțe toxice;
- Antecedentele suicidare în familie sau tentative personale anterioare.

Astfel managementul cazurilor pacientelor cu tulburări psihotice post partum trebuie pregătit cu multă atenție pentru a obține cât mai repede posibil ameliorări vizibile. Pacienții cu stări de agitație psihomotorie pe fond de stress și neliniște psihosomatică trebuie readuși într-o stare de liniște și echilibru neurovegetativ. Tratamentul trebuie ținut asupra tuturor componentelor etiopatogenetice ale tulburării: biologice, psihologice și sociale. Se va evita, pe cât posibil administrarea unor preparate psihoactive, care trec prin laptele matern și pot produce noului născut efecte indezirabile de severitate clinică, iar terapia cu litiu este contraindicată în toate perioadele maternității. În acest sens, e recomandabilă utilizarea benzodiazepinelor în doze adecvate stării psihice și somatice a pacientelor, iar în cazul pacientelor cu tulburări psihice postpartum cu elemente psihotice este recomandabilă utilizarea neurolepticelor în special a celor din ultima generație care, pe lângă o acțiune antipsihotică bună și de durată au și efecte secundare mai reduse. În acest sens, alegerea neurolepticelor se va face în funcție de efectele pozitive antipsihotice, efectele adverse precum și ușurința de a fi administrate în scopul obținerii celor mai bune efecte terapeutice, timp în care trebuie să ținem cont și de starea de sănătate și de alte comorbidități (NIELSEN et al 2000, GRECU, 2003). În general, nu există caracteristici tipice ale pacientelor cu tulburări psihotice post partum predictive pentru răspunsul la tratamentul cu un anumit neuroleptic și ca atare tabloul clinico-simptomatic ne poate orienta alegerea anumitelor preparate, ca de pildă a neurolepticelor tipice sau a celor atipice (Clozapina, Trifluoperazina, Haloperidolul, Loxapina, Risperidona, Olanzapina, Clopexolul, Fluanxolul, etc.) administrate în doze corespunzătoare.

În ceea ce privește managementul terapiei, tulburările depresive din perioada postpartum sunt destul de frecvent asociate și cu elemente psihotice. Aceste asocieri pot fi determinate în mare parte de variațiile echilibrului dintre estrogen, progesteron și alți hormoni ce perturbă neurotransmisia în timpul ciclurilor la femei (BLOCH et al, 2000).

De altfel, UDDENBERG și ENGLESSON (1978) afirmă că accidentele psihiatrice majore ale perioadelor maternității nu sunt accesibile decât

terapeuticilor psihiatrice. Tratamentul hormonal sau somatic general nu are nici o eficacitate demonstrată. Aplicarea dogmatică și exclusivă, fără chimioterapie, a psihanalizei, trebuie să fie considerată ca fiind inutilă și uneori chiar periculoasă. Metodele biologice active, psihoterapia și măsurile sociale de asistență psihiatrică sunt indispensabile în toate cazurile.

În psihozele postpartum trebuie utilizate neurolepticele, antidepresivele și anxioliticele din ultimele generații. Această chimioterapie este inseparabilă de o psihoterapie adecvată situației în care se află pacienta. Totuși, în vederea abordării unui plan terapeutic considerăm că este necesară o strânsă colaborare între psihiatru, ginecolog și medicul de familie.

Tulburările psihice postpartum pot fi legate de diferitele evenimente de viață stresante, psihosociale sau de altă sorginte, motiv pentru care în diagnosticarea episoadelor de depresie, indiferent de fenomenologia de manifestare și de aspectele nosologice, cercetarea datelor anamnestice, personale și familiale dublate de examenul psihic, clinic și paraclinic, urmărind în timp dinamica tulburării, sunt extrem de importante atât în precizarea diagnosticului cât și organizarea managementului și a protocolului terapeutic bine individualizat (GRECU, 2003, GABOȘ-GRECU, 2007) .

În privința abordării unei strategii terapeutice asupra femeilor aflate în perioada de maternitate (graviditate, postpartum, alăptare), terapeutul trebuie să fie extrem de precaut și atent în prescrierea antidepresivelor care, în mod direct sau indirect pot avea efecte indezirabile și grave atât asupra mamei cât și a copilului prin consumarea laptelui matern. În acest context, așa cum susține și NONACS et al. (2003), BIRTRLE, (2004) și BROCKINGTON (2004), trebuie găsite cele mai eficiente abordări terapeutice pentru a evita complicațiile terapeutice, uneori chiar mortale, ale mamei sau ale copiilor acestora. În scopul reducerii acestor riscuri, majoritatea autorilor consideră că noua generație de antidepresive (inhibitoarele selective ale recaptării serotoninei) și în special a celor cu acțiune duală, sunt mai eficiente în terapia tulburărilor depresive din perioada postpartumului precoce și tardiv (STUART et al 2003).

Depresia postpartum, întâlnită la aproximativ 18% dintre lauze, s-a considerat că ar fi fost determinată de modificările hormonale instalate imediat după naștere, însă acest lucru, nu a fost demonstrat cu certitudine până în momentul de față, iar estrogenii pot să joace un rol pozitiv în terapia tulburărilor depresive.

În SUA, prevalența depresiei postpartum atinge valori cuprinse între 10 și 15%, cu o rată semnificativ mai ridicată de aproximativ 35% la femeile afroamericane. Rata depresiei antepartum și chiar a celei ce urmează imediat după naștere, este mai mare în mediul urban și în mod predilect la populația săracă, asociindu-se cu efecte negative asupra dezvoltării fetale. În paralel cu chimioterapia antidepressivă, un rol semnificativ în procesul terapeutic îi revine psihoterapiei și în special celei cognitiv comportamentale, dar și altor terapii adresate unor comorbidități posibile. Pentru obținerea unor rezultate terapeutice mai prompte și de durată este recomandabil să se intervină cu metode terapeutice și în cadrul familiei acestor femei (GRECU et al 1975, PREDESCU, 1998, MOSES KOLKO și ROTH, 2004).

În general, managementul terapeutic al depresiei postpartum include chimioterapia antidepressivă, psihoterapie, programe psiho-educative și alte activități reconfortante.

Pentru femeile care au avut stări depresive anterior perioadei de maternitate se presupune că ele au un anumit grad de predispoziție genetică spre așa zisele depresii endogene (bipolare sau recurente) și ca atare, de la bun început trebuie să ne orientăm spre un management terapeutic adecvat acestor tipuri depresive, combinat și cu măsuri depresopofactice.

În clinica noastră, cele mai frecvent utilizate antidepressive sunt cele inhibitor-selective ale recaptării serotoninei, precum și cele cu acțiune duală, a căror eficiență antidepressivă este mai bună comparativ cu triciclicele și tetraciclicele, având în același timp și efecte indesezirabile ușoare; dintre aceste preparate antidepressive amintim: Fluoxetina, Sertralina, Fluvoxamina și Venlafaxina. etc.

În situațiile în care psihicul pacientei cu depresie postpartum, este foarte răvășit, cu risc suicidar iminent, se poate trece la aplicarea câtorva ședințe de electroconvulsivoterapie (GRECU et al 2000). Prin electroconvulsivoterapie se obține destul de rapid atât ameliorarea dispoziției depresive cât și o revigorare generală în special a sistemului neurovegetativ și hormonal, în paralel cu diminuarea factorilor de risc suicidogen. (GRECU et al, 2000; ADITIM, 2006).

Principii generale de utilizare a antidepressivelor

- Durata minimă de administrare a medicației antidepressive este de 4-6 săptămâni, cu doze care realizează nivele sanguine terapeutice;
- Evitarea ajustării și modificării prea frecvente a medicației;

- Conștientizarea pacientei că răspunsul terapeutic poate să apară după mai mult de 4 săptămâni și asigurarea compliancei terapeutice în aceste condiții;
- Prezența efectelor indesezirabile conduce uneori la necesitatea reducerii dozei, dar dacă doza mai mică este insuficientă terapeutic, se recomandă schimbarea antidepressivului;

Când se schimbă antidepressivul se va ține cont de următoarele :

- Antidepressivele cu timp de înjumătățire lung (de ex. Fluoxetina), pot fi întrerupte brusc;
- Antidepressivele cu timp de înjumătățire scurt (ex. Paroxetina), în cazul întreruperii bruște, pot duce la simptome de sevraj, motiv pentru care întreruperea se va face prin reducerea treptată a dozelor, pe parcursul a 4 zile, micșorând doza zilnică cu 25% pe zi;
- Există posibilitatea apariției interacțiunilor medicamentoase la schimbarea medicației datorită persistenței compușilor cu timp lung de înjumătățire pe o perioadă de aproximativ trei săptămâni, după întreruperea administrării lor (ex. Fluoxetina). Simptomele de sevraj sunt similare pentru inhibitorii recaptării serotoninei și antidepressivele triciclice: amețeli, confuzie, vertij, parestezii, sindrom pseudogripal, stimulare gastro-intestinală, insomnie, transpirații etc.

În cazul în care pacienta nu răspunde în mod pozitiv la antidepressivele propuse :

- Se recomandă reevaluarea diagnosticului;
- Psihoterapia trebuie reorientată asupra factorilor vulnerabili ai tulburării psihice;
- Se recomandă verificarea corectitudinii tratamentului administrat;
- Se evaluează optimizarea dozei, înlocuirea cu un alt antidepressiv, asocierea unui al doilea antidepressiv, folosirea unor combinații cu medicamente anxiolitice, hipnotice, carbamazepină etc.

Dacă pacienta răspunde bine la monoterapia antidepressivă se recomandă continuarea ei :

- În episoadele depresive majore timp de 6 – 9 luni, urmând apoi reducerea dozei în mod gradat până la întrerupere;
- La pacientele cu trei sau mai multe episoade depresiv-recurente, datorită riscului mare de recădere, se recomandă continuarea unui tratament de întreținere pe perioade îndelungate.

Alegerea antidepresivului presupune analiza comparativă a efectelor indezirabile cu eficiența terapeutică și răspunsurile la tratament ale altor episoade depresive, precum și a costului tratamentului. Totodată, pornind de la particularitățile tulburărilor bipolare (maniaco-depresive), cu debut postpartum și anume în formele de trecere rapidă de la episodul maniacal la cel depresiv, se recomandă utilizarea ortotimizantelor (preparate de Litiu, valproat, carbamazepină). În cazul pacientelor cu tulburare depresivă rezistentă la tratamentul standard se recomandă asocierea Risperidonei sau Olanzapinei cu un timostabilizator.

Ca ultimă resursă, aplicarea electroconvulsio-terapiei sub narcoză și curarizante, are azi indicații doar pentru tulburările psihotice grave cu risc suicidar crescut sau pruncucidere chiar cu determinism altruist. Unii autori consideră că riscul electroconvulsiei ar fi mai mic decât cel al dozelor mari de neuroleptice sedative care favorizează mai mult o somnolență permanentă și o inerție acompaniată de akinezie (UDDENBERG și ENGLESSON, 1978).

Actualmente, psihozele acute ale postpartumului nu mai amenință prognosticul vital (psihozele infecțioase, delirul infecțios puerperal și delirul acut al miilor de nașteri septică au dispărut).

După MARCE sunt două elemente importante care decid prognosticul tulburărilor psihice gravido-puerperale, și anume:

- Tendința lor de regresie în termen scurt, și
- De evoluție lungă;

Totuși prognosticul era considerat de el ca fiind favorabil, în general, în ciuda recurențelor posibile. Mai mult decât atât, evoluția lor propriu-zis psihiatrică, a fost clar simplificată prin tratamente neuropsihotrope și electroconvulsio-terapie. Se mai pot vedea încă câteva avantaje și dezavantaje în legătură cu tentativele de a găsi cele mai bune preparate chimioterapice urmate de cât mai puține fenomene indezirabile.

În ultimele două decenii, prin efectele terapeutice ale ultimelor generații de neuroleptice și

antidepresive, durata spitalizării pentru psihozele post-partum s-a scurtat considerabil. Totuși, riscul de a dezvolta o evoluție mai îndelungată și trecerea spre cronicizare este mai mare doar în cadrul psihozelor schizofreniforme cu apariție tardivă, stărilor delirante cu elemente paranoide și instalare insidioasă și tulburărilor depresive cu elemente atipice. Riscul recurențelor mai îndepărtate, nu are nici o legătură cu o nouă stare puerperală sub formă de psihoză ciclică cu episoade depresiv-maniacale fiind prezent la o treime din cazurile pacientelor cu psihoze legate de maternitate. Aceste psihoze se pot considera ca fiind pseudo-psihoze puerperale de coincidență bipolară, recurente, sau schizofrenii de formă intermitente.

De regulă, psihozele acute ale postpartumului, dacă afectează femeile fără antecedente psihiatrice personale sau familiale, în cazul în care dacă ele au trăsături precoce de brutalitate și rigiditate, confuzo-delirant, confuzo-timice, au un prognostic favorabil confirmat de majoritatea autorilor, în medie de 80%, din cazuri cu un recul de cinci până la 10 ani. Riscul de recidivă în legătură cu o sarcină ulterioară este foarte dificil de prevăzut. După estimări divergente, una până la trei femei din zece afectate de psihoze postpartum vor avea din nou tulburări în urma altor nașteri. Încetineala sau precocitatea apariției primului episod, sechelele psihice chiar de intensitate minoră sub formă de afectare nevrotică au o neplăcută reputație (RIGHETTI și CONNE, 2002, STUART et al 2003).

Tulburările psihotice din postpartum diferă ca prognostic după conținut și manifestare: formele confuzionale au cea mai scurtă evoluție și cea mai bună remisie, în timp ce psihozele schizofreniforme au o evoluție mai lungă. În general, evoluția tulburărilor legate de maternitate este cu atât mai bună cu cât managementul tratamentului este mai bine individualizat și corect administrat. Deci, putem trage concluzia că în ultimele decenii, datorită îmbogățirii semnificative a arsenalului terapeutic, obținem un prognostic bun în tulburările nevrotice, chiar și în categoria tulburărilor schizofreniforme.

Bibliografie:

1. ADITIM, S.S.-Postpartum depression . How to recognize and treat this common condition Medscape Psychiatry & Mental Health, 2006, 1 : 11-16.
2. ALTSHULER L., COHEN, L.S. SZUBA M., et al.-Pharmacologic management of a Psychiatric illness in pregnancy : dilemma

- and guidelines. M. j. Psychiatry 1996, 153 : 592-606.
3. BLOCHN M., SCHMIDT.P.J., .DANACEAN, M., Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. Am.J. Psychiatry, 2000, 157 :924-930.
4. BROCKINGTON, J.- Diagnosis and management of postpartum disorders: a review, World Pschiatry, 2004, 3 : 89 – 933.
5. COX, J.- Postnatal mental disorder : towards I.C.D –11. World Psychiatry, 2004, 3 : 96 . 97.
6. GABOȘ-GRECU, I.-Actualități în terapia depresiei. Univ.Press, Târgu-Mureș, 2000
7. GABOȘ - GRECU, I.-Actualități în terapia depresiei. Univ.Press, Târgu-Mureș, 2007.
8. GRECU,Gh, GABOȘ-GRECU,I. și MARIETA GRECU-GABOȘ.- Depresia. Ed.Ardealul, 2000.
9. GORGOS, C., - Dicționar enciclopedic de psihiatrie. Vol. 3. Ed. Medicală, București, 1989.
10. GRECU, Gh., CSIKY ,K. și PANTEA, E., Observații clinico-statistice asupra psihosindroamelor puerperale. Neurologia, Psihiatria , Neurochirurgia 1975, 20 : 297 – 305.
11. GRECU, Gh.- Corelații între evenimentele de viață stresante și tulburările depresive. Casa de editură Mureș, 2003.
12. GRECU,Gh, GABOȘ-GRECU,I. și MARIETA GRECU-GABOȘ.- Depresia. Ed.Ardealul, Târgu-Mureș, 2000.
13. HAMILTON, J. A.- Postpartum psychiatric problems. Mosby, St. Louis, 1962.
14. HAMILTON,J.&, HARBERGERP.,P.- Rituals and support an antropological view of postpartum depression,în : PostpartumPsychiatric Illiness, Univ. of Pennsylvania Press,1992.
15. KLINKMAN, M.S.- The role of algorithms in detection of depression in primary care
16. MOSES – KOLKO,E., & ROTH, K.- Antepartum and postpatum depression J. Am Med. Womens Assoc. Summer, 2004, 59 :181 – 191.
17. NIELSEN , F. D.,VIDEBECKH,P., HEDEGAARD M.et al.- Post-partum depression identification of women at risk. Br.J. Obs. .Ginecol. 2000, 107 : 110-117.
18. NONACS, R., EGGER,C.,ANVAR, J.- et al.-Assesment and treatment of depression during pregnancy : an updt. Psychiat Clin. Am., 2003, 26 : 547 – 562.
19. PAPADIMITIOU , G.N.,DIKEOS, D.G., SODATOS, C.R.- Sleep disturbance in unipolare and bipolare depression. Neuropsihobiology, 2003, 48 :131 – 135
20. PREDESCU,V.- Psihiatrie, Ed. Med. București, 1998..
21. RIGHETTI,V.M, & CONNE, P.M.. Postpartum depession and mother infant Postpartum Depression and mother infant relationship att 3 months old. J. Affect. Dis. 2002,70: 291-306.
22. STEWART, D.,ROBERTSON,E.,CINDY-LEE,D. et al-l.- An evidence-based approach to post-partum depression,Worldt Psychiatry , 2004, 3 : 07 -98.
23. STUART, S., O,HARA, M., GORMAN, L.-Relation at 3 monthship J. Affect. Disord.,2002,70 :291 – 306.
24. UDDENBERG, N. & ENGLESSON, I.- Prognosis of post partum mental disturbance. Acta Psychiat. Scand., 1978, 58 :201 – 212.

NEUROSYPHILIS - A CASE PRESENTATION

G.S. ȚIPLICĂ^{1,2}, Carmen SĂLĂVĂSTRU^{1,2}, Alina PĂRVU¹, Alina RUȘINOIU¹,

Magdalena CONSTANTIN^{1,2}, Mihaela PANDURU¹, S.H. MORARIU³

1 - Second Clinic of Dermatology, Colentina Hospital Bucharest, 2 - „Carol Davila” University of Medicine and Pharmacy,

3 - University of Medicine and Pharmacy Targu Mures

Summary

Syphilis is representing a global health problem. More than 12 million people are infected each year. Treated as a public health problem by the Ministry of Public Health syphilis prevalence in Romania is showing a decrease: from 12,702 cases in 2002 to 5,657 syphilis cases in 2006. Some patients are diagnosed in advanced stages of the disease as neurosyphilis. A 38 years old male with generalized convulsive seizures and other neurological manifestations was spotted with *Treponema pallidum* infection. Benzyl penicillin in large doses was administered and Benzathine benzyl penicillin was sequent used. The neurological disorders improved.

Neurosyphilis is not a rare manifestation of *Treponema* infection and must be a differential diagnosis in all patients with seizures.

Key words: Neurosyphilis, Generalized seizures, Benzyl penicillin

Introduction

Syphilis has an impressive historical importance and has played a major role in medicine over many decades. Searching to understand syphilis emerged in important contributions to epidemiology, clinical practice, pharmacology, neurology, pathology, bioethics and history. As secret files are brought to light it is better understood that syphilis has had a prominent influence in history and literature for the last several hundred years. For example the presence of neurosyphilis can be explanatory for Lenin's important changes in attitude recorded during his public life. Whispers have circulated for decades that Lenin, founder of the Bolshevik Party, was afflicted with syphilis throughout his career. Lenin's illness at least mimicked the progression of syphilis, afflicting him for months with occasional seizures and excruciating headaches, as well as bouts of nausea, sleeplessness and partial paralysis. As Stalin plotted for control of the Communist Party, Lenin was alternately lucid and incapacitated. Sometimes, he was unable to walk without assistance or to speak. It is thought that Lenin was suffering from meningovascular syphilis on his deathbed [1].

Neurosyphilis refers to a site of infection involving the central nervous system. Neurosyphilis may occur at any stage of syphilis. Before the age of antibiotics, it was typically seen in 25-35% of patients with syphilis.

Case report

We present the case of 38 years old G. C. who was admitted in the Dermatology Clinic of Colentina Hospital for positive serology (VDRL and TPHA). The patient was transferred from the Neurology Clinic where he presented for generalized convulsive seizures, drowsiness and confusional state. The

patient described another convulsive seizure in 2006, which was investigated at that time; the MRI from 2006, showed a small lacunar image in the right mesencephalon. In the recent past medical history the patient denied any cutaneous and/or mucous lesions. Social history revealed a married patient with apparently harmonious family environment and work place (he work as auto-mechanic).

Physical examination discovered a good general state, without fever, blood pressure of 100 / 70 mmHg, and heart rate of 82 b / min. No cutaneous or mucous lesions were identified and palpation did not identify any enlargements of peripheral lymph nodes.

The paraclinical investigations performed illustrated a mild inflammatory syndrome. The hemogram showed neutrophilia ($14,9 \times 10^3 \mu/l$) with lymphocytopenia ($0,43 \times 10^3 \mu/l$); ESR=28 mm/h, negative HIV test (anti-HIV 1 antibodies, anti-HIV 2 antibodies were absent), serum VDRL was positive at a titer of 1/16, TPHA +++++. The cerebro-spinal-fluid (CSF) demonstrated VDRL ++, TPHA +++++. CSF further examination showed 45 lymphocytes / mm³, no RBCs, no macroscopic sediment, slightly positive Pandy reaction.

A MRI examination was performed during the admission in the Clinic of Dermatology and there were identified bilateral temporal parenchymatous lesions. The differential diagnosis for these lesions was made between vascular lesions (secondary to microvascular damage possible due to cerebrovascular accident (CVA)), and edematous-inflammatory lesions (figure 1).

The neurological consult showed a confuse, disoriented patient, without a stiff neck or bilateral pupillary reflexes. The patient hasn't presented any

motor deficit. The osteotendinous reflexes were diminished in the lower limbs. He had normal coordination, without sensory impairment, but he showed behavioral and mild memory impairment. There was also present an attention deficit (distructability and inattention); without sleep disorders.

The ophthalmogyc examination didn't show any abnormalities.

The positive diagnosis was established based on the serology, the modifications in the CSF (positive VDRL, TPHA and the increased celularity) and the neurological manifestations (the clinical manifestations are not mandatory for the diagnosis).

The differential diagnosis included the various forms and stages of neurosyphilis. The differential diagnostic possibilities are broad. The first diagnosis that should be taken into consideration is CVA (all the causes of ischemic CVA). Other causes involved can be: meningitides (other basal meningitides should be considered if the presentation is that of cranial nerve paralysis), primary neoplasm's, metastasis, or other space occupying lesions (if gummata are present), psychiatric symptoms (delirium, dementia, mania, psychosis, personality change etc.) especially in general paresis, multiple sclerosis [2].

Adequate treatment of neurosyphilis is based largely on achieving treponemicidal levels of penicillin in the CSF. *Treponema pallidum* is highly susceptible to penicillin, which is the drug of choice for all stages of syphilis. Penicillin acts by interfering with the synthesis of cell walls and is active only against organisms that, like *Treponema pallidum*, synthesize their cell walls in growth and division. Penicillin has some ameliorative effect in every stage of neurosyphilis. Earlier forms of illness are better candidates for a response to antibiotic treatment. Meningovascular disease responds most dramatically.

The etiologic treatment was realized according to the Ministry of Public Health's Order 1070/25.08.2004 using Penicillin G at 3 million U/4 h, for 15 days achieving a total dose of 18 million U per day. During the hospitalization there was noticed an increase in the level of transaminases (SGPT= 89 UI/L and SGOT= 45UI/L) and a slight increase of potassium level (5.3 mmol/L). These modifications were interpreted in the context of penicillin treatment and did not pose special problems.

Other antibiotics have not been studied sufficiently, and their routine use is not recommended. Still either of the following is acceptable: Procaine PCN-G at 2.4 million U/day

intramuscularly plus probenecid at 500 mg orally 4 times per day for 10-14 days (the regimen is not recommended if the patient has a history of allergy to sulfonamides). Ceftriaxone can be attempted at 1-2 g/day im or iv, for 10-14 days; if patients are allergic to PCN doxycycline can be another alternative as it is effective at a dose of 100 mg, bid, for 28-30 days.

The neurological treatment included Trileptal 600 mg, 2 tablets/day, Sermion 1 tablet/day and Piracetam 2 tablets/day.

After the release from the hospital the patient received Benzathine PNC G at 2.4 million U intramuscularly once a week for 3 weeks. The treatment was evaluated monitoring the CSF. A CSF examination 6 months following treatment should demonstrate a normal blood cell count and decreasing protein content. CSF examinations should be repeated every 6 months for 3 years or until the CSF is normal. A lack in the decrease of the protein content after 6 months or an abnormal CSF after 2 years is an indication for re-treatment.

Under the treatment the patient did not show an improvement of the neurological symptoms, the confusional syndrome was maintained, but the seizures did not appear anymore.

Discussion

Neurosyphilis is considered as positive diagnosis when the CSF WBC count is greater than 20 cells/mL or when CSF VDRL test gives a reactive result. Persons not treated for persistent CSF abnormalities are at risk of developing clinically apparent disease and are hereafter referred to as having contracted neurosyphilis. Neurosyphilis may occur at any stage of syphilis. Before the advent of antibiotics, it was typically seen in 25-35% of patients with syphilis. Neurosyphilis is now most common in patients with HIV infection. In 1999, the World Health Organization estimated that worldwide, approximately 12 million new cases of syphilis occurred among adults. Some degree of acute or subacute aseptic meningitis is present even in primary syphilis; therefore, neurosyphilis, in a broad sense, begins early. Approximately 35% to 40% of persons with secondary syphilis have asymptomatic central nervous system involvement. Syphilis is known as the great imitator, so the fact that symptoms of neurosyphilis are broad should come as no surprise.

Symptoms of neurosyphilis include the following and are listed in order of frequency: personality change (including cognitive and/or behavioral impairment) 33%, ataxia 28%, stroke 23%, ophthalmic symptoms (e.g., blurred vision, reduced colour perception, impaired acuity, visual dimming,

photophobia) 17% , urinary symptoms (e.g., bladder incontinence) 17%, lightning pains 10%, headache 10%, dizziness 10% , hearing loss 10%, seizures 7% [3].

Signs of neurosyphilis, in order of decreasing frequency, include the following: hyporeflexia 50%, sensory impairment (e.g., decreased proprioception, loss of vibratory sense) 48%, pupillary changes (anisocoria, “Argyll Robertson pupils”) 43%, cranial neuropathy 36%, dementia, mania, or paranoia 35%, Romberg sign 24%, Charcot joint 13%, hypotonia 10%, optic atrophy 7% [3].

According to Merrit classification the neurosyphilis implies these seven types [4]: (a) asymptomatic, (b) cerebromeningeal, (c) cerebral-vascular, (d) spinal meningovascular, (e) parenchymatous, (f) focal gummatous and (g) atypical presentation forms. The asymptomatic type is characterized by abnormal findings in the CSF and has two fases: early (0-5 years) and late (over 5 years). The cerebromeningeal type implies meningitis and cranial nerve palsies; in the cerebral-vascular type hemiparesis, aphasia and seizures can be encountered. General paresis, tabes dorsalis, optic atrophy are representative for the parenchymatous form and cerebral or spinal compression for the

focal gummatous one. The atypical presentations include: tinnitus, deafness, dizziness, papillary changes, seizures, organic mental syndrome, pyramidal signs and other isolated or combined neurological abnormalities.

Although the cases of neurosyphilis are rare these days, they are not exceptional. In this case the patient eluded the epidemiologic network and developed symptoms that can be included in the cerebral-vascular type. The wife and daughter of the patient were investigated. The results showed that the wife had a positive serology (TPHA ++) as a sign of an old infection with *T.pallidum*. The daughter (3 years old) had a negative serology (VDRL - and TPHA-).

Conclusions

There is a need in strengthening of the public health component in the control and surveillance of STI and HIV/AIDS. The legal framework of epidemiologists has to improve reporting and to target vulnerable groups in prevention activities. Neurosyphilis can be clinically manifest in various signs and symptoms and CSF tests should routinely include TPHA and VDRL. Penicillin G is the gold standard in treating neurosyphilis.

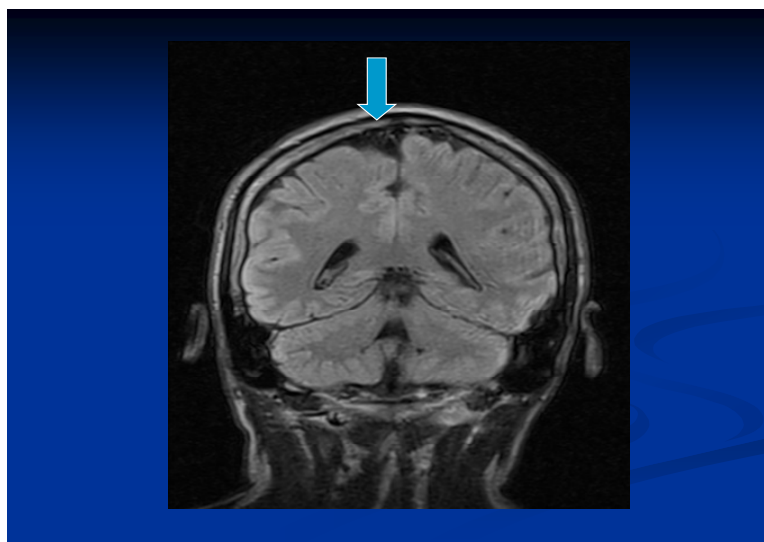


Figure no 1. Patient G.C. 38 years. Bilateral temporal parenchymatous lesions

Bibliography

1. Chivers C.J., “A retrospective diagnosis says that Lenin had syphilis”, The New York Times, USA, 2004
2. Fitzpatrick Thomas B.,”Dermatology in general medicine”, Vol. II, Forth Edition, McGraw-Hill, Inc., 2721, table 218-2.
3. Knudsen Richard P., De Menezes Marcio Soteres, Neurosyphilis, eMedicine, topic 684
4. Rowland, L.P. (Red.). (1989). Neurosyphilis. Meritt’s Textbook of Neurology. Philadelphia: Lea and Flebiger.

ALTERNATIVE TERAPEUTICE ÎN ANOMALIILE SECREȚIEI DE SEBUM

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU¹, D. VĂȚĂ¹, Diana DIACONU¹, Adelina BATOG¹

¹ - Clinica Dermatologică Iași

Rezumat

Seboreea este o afecțiune cronică inflamatorie care implică zonele unde glandele sebacee sunt cele mai numeroase. Factori genetici, de mediu și levuri din genul *Malassezia* sunt implicați în această afecțiune.

Tratamentul în dermatita seboreică este eficient dar afecțiunea nu poate fi vindecată ea necesitând obișnuit tratamente periodice.

Opțiuni terapeutice sunt numeroase și includ aplicații de sulfură de seleniu, zinc pirithion, sau șampoane cu ketoconazol, creme cu ketoconazol sau terbinafina și dermatocorticosteroizi.

Igiena riguroasă și adecvată focalizată pe ariile bogate în glande seboreice, reprezintă cheia succesului în menținerea timp îndelungat a perioadei de remisiune

Summary

Seborrhea is a chronic inflammatory disorder affecting areas of the head and trunk where sebaceous glands are most prominent. Genetic, environmental factors and lipophilic yeasts of the *Malassezia* genus contribute to this disorder. The treatment is effective but seborrheic dermatitis can't be cured, periodic treatments being necessary.

Treatment options are numerous and include application of selenium sulfide, pyrithione zinc or ketoconazole-containing shampoos, topical ketoconazole cream or terbinafine solution, and topical corticosteroids

Proper hygiene and frequent washing of the affected areas plays an important role in obtaining long remissions.

Diateza seboreică reprezintă o disfuncție a unității pilosebacee caracterizată prin: *secreție excesivă de sebum* (seboree) cu implicații importante și variate în manifestări clinice ca dermatita seboreică, alopecia seboreică, acneea vulgară, rozacee.

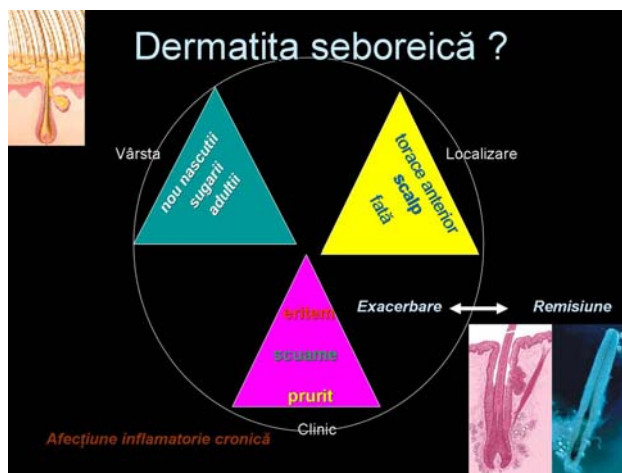
Seboreea este o anomalie obișnuită a secreției glandelor sebacee, manifestă clinic la nivelul ariilor cutanate bogate în glande sebacee: scalp, medio-facial (aria în "I"), presternal, interscapular, arii fiziologic piloase – mai ales inghinal și perianogenital.

Factori genetici, de mediu și levuri din genul *Malassezia* sunt implicați în această afecțiune.

Dermatita seboreică DS (dermatita pitirosporică, dermatita ariilor sebacee) este o dezordine comună,

uneori supradiagnosticată și dificil de definit în absența unor criterii diagnostice, dar cu trăsături clinico-evolutive sugestive – leziuni eritemato-scuamo-crustoase localizate predominant pe ariile bogate în glande sebacee. Leziunile prezintă o mare variabilitate de expresie clinică în funcție de topografie și vârstă, dar distribuția lor pe ariile cutanate seboreice, evoluția episodică, recurentă, exacerbarile corelate cu stressul, oboseala, radiațiile UV, umiditatea crescută reprezintă argumente de diagnostic.

Există 2 vârfuluri de incidență: în primele 3 luni de viață ale copilului și în decada a 4-a. DS poate constitui markerul inițial al imunodeficienței induse de infecția cu HIV.



Tratamentul hipersecretiei de sebum	
Tratamentul local:	Tratament general
spironolactona 3%, estrogeni de sinteza 5%, ketoconazol 2%, sulfat de zinc 0.2%	Estrogenii (inhibă izoenzima de tip I a 5 α reductazei) Antiandrogenii (steroidici și nonsteroidici) Spironolactona Cimetidina

Tratamentul statusului seboreic

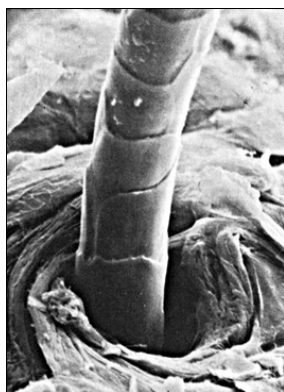
Vizează reducerea fluxului sebaceu prin medicația sebostatică și eventuala modificare a compoziției sebumului.

Pentru eficiență maximă

- **protocoale terapeutice** în funcție de:
 - manifestarea clinică
 - localizare

Principii generale-terapeutice

- îndepărtarea scuamelor și crustelor
- inhibiția creșterii levurilor
- reducerea eritemului și pruritului
- controlul infecției secundare, complicațiilor
- scăderea morbidității



Dermatita seboreică. Opțiuni farmacologice

- **substanțe cu acțiune antifungică**
 - derivați azolici, (*Ketoconazol*, *Itraconazol*, *Fluconazol*, *Bifonazol*, *Miconazol*, *Climbazol*) produc alterarea ARN, inhibă citocromul P450 și produce acumularea de peroxid intracelular deci este toxic pentru celula fungică
 - sulfura de seleniu, reduce secreția de sebum, ameliorează pH-ul pielii, inhibă proliferarea fungilor

- zinc pyrithione, (zinc 2-pyridinethiol-n-oxide) Acțiune moderată asupra maturării keratinocitare Efectul antifugic se bazează pe inhibarea transportului membranar, probabil prin inhibiția pompei de protoni de către o moleculă neionizată de pyrithione. Fungii sunt capabili să inactiveze pyrithionul în concentrații mici. Reduce eritemul și pruritul Acțiune: decapantă, antibacteriană Mecanism antiproliferativ (speculativ)
- terbinafina,
- ciclopiroxolamina, *6-ciclobexil-1-hidroxi-4-metil-2(1H)-piridon*, agent antifungic sintetic cu spectru larg, derivat de hidroxipiridon, are și proprietăți antiinflamatorii. Este eficient atât *in vitro* cât și *in vivo* împotriva *Malasseziei furfur*. Inhibă enzime metal-dependente, inclusiv cele responsabile de degradarea peroxidului din peretele fungic



- **keratolitice** (acid salicilic, coal tar, uree)

Pentru eliminarea scuamelor și crustelor **acidul salicilic 1-2-3% uree, coal tar.** determină descuamarea epitelului hiperkeratozic dizolvă cimentul intercelular fără să afecteze structurile viabile ale epidermului (șampoane, creme, loțiuni). Se recomandă aplicarea după o hidratarea bună a tegumentului Durata de aplicare: 1-2 s / 4-6s / 12s. Hipersensibilitate documentată. Utilizarea prelungită la copii. NU: pe nevi, arii cutanate iritate, mucoase, sarcina.

COALTAR (psoriasin, theraplex)

Inhibă proliferare epidermică, Reduce infiltratul dermic Acțiune: Keratolitică, Antibacteriană, Antipruriginoasă, Durata de administrare: sampon 2/s. CI: hipersensibilitate, inflamații, soluții de continuitate

UREEA

Acțiune: keratolitică-înaltă, antimicotică-moderată, concentrații variate 10-50% Loțiune, gel, cremă

- **corticosteroizi** pentru reducerea eritemului și pruritului
 - clobetasolul
 - hidrocortizonul acetat
 - betametazona
 - fluocinololul acetat

Proprietati: Antiinflamatorii (reduc inflamația ameliorând simptomele) Modifică reactivitatea imună

Tratamentul prelungit poate determina EFECTE ADVERSE:

- atrofie
- telangiectazii
- dermatită periorală

CLOBETASOLUL (CLOBEX, TEMOVATE)

Steroid topic superpotent

Suprimă mitozile, crește sinteza de proteine, Scade inflamația prin vasoconstricție

Se recomandă:

- în perioadele de reacutizare
- cura scurtă (max 50 săptămâni)

Possibil răspunzător de supresie marcată

- **imunosupresive** (pimecrolimus, tacrolimus),

Pimecrolimus - este un derivat macrolactamic de ascomicină, se leagă de macrofilinul 12 (FKBP-12) și acționează inhibând calcineurina, aceeași țintă ca și ciclosporina, un imunosupresiv sistemic. Fără calcineurină, factorul nuclear de activare a celulelor T, nu pot fi activate citokinele proinflamatorii IL2, IL3, IL4, IL5, IL10 GM-CSF și TNF α previne degranularea mastocitelor și inhibă celulele Langerhans,

Tacrolimus (Protopic 0,03%, 0,1%) agent inflamator nesteroidian, fără efecte atrofogene se recomandă persoanelor imunocompetente >2 ani
Efecte adverse: prurit, arsură, macerare pliuri, agravarea infecțiilor fungice, bacteriene sau virale

- **agenți sebosupresivi** (isotretinoin),
- **emoliente** (uleiuri minerale, naturale)
- **gluconatul de litiu**

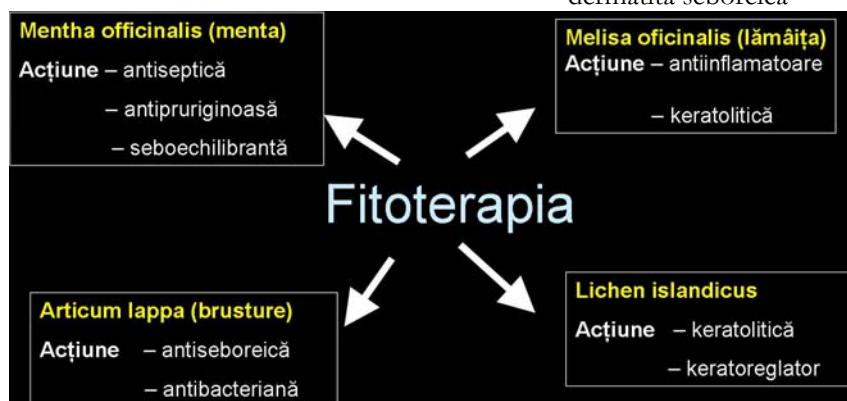
Litiu inhibă multe enzime (Na/K ATP-aza, adenilciclaza, inozitol-1-fosfataza, enzime ale sintezei prostaglandinelor E1).

Litiu este activ pe neutrofile și limfocitele T, astfel se explică activitatea antiinflamatorie

Litiu are o acțiune dependentă de doză împotriva levurilor, și o activitate direct inhibitorie asupra sintezei ADN-ului virusului herpetic

Gluconatul de litiu îmbunătățește semnificativ simptomele dermatitei seborice, comparativ cu placebo

- **Biotina**
- **fototerapia** (UVB, PUVA).
- **Fitoterapia** – utilizate monoterapie sau combinații cu ciproxolamina, sulf 0,1% sau panthenol. Ulei / spumante / loțiune pentru pitiriazisul seatooid, sebooree sau dermatita seborică



Scheme terapeutice

Dermatita seborică a scalpului

Șamponul: formula farmaceutică ușor acceptată și recomandată

Pentru îndepărtarea crustelor și scuamelor putem folosi următoarele produse s. acid salicilic 1-2-3%, coal tar, sulfura de selenium 2,5%, sau sulf, zinc. Împotriva eritemului și a prurit putem utiliza s. Ciclopiroxolamina 1,5% ketoconazol 2%. Acestea reduc colonizarea cu Malassezia Furfur a scalpului.

!!!!!!! remisiuni totale, pe termen scurt , recăderi frecvente

Dermatita seboreică a feței și trunchiului

Putem folosi următoarele creme, geluri sau șampoane:

- Derivati imidazolici
- Naftifina
- Ciclopiroxolamina 1,5%
- Inhibitori de calcineurina
- Corticosteroizi clasa IV

Blefarita seboreică

- Se recomandă:
 - spălături ușoare cu șampoane antiseboreice pentru copii,
 - comprese calde
 - unguent oftalmic cu sulfacetamida de Na+

!!!!!! utilizarea cremei cu ketoconazol în această arie anatomică este controversată

Dermatita seboreică severă

Beneficiază de tratament sistemic (cura scurtă). Putem utiliza *derivați imidazolici (per os Itraconazol 200mg/zi 7 zile)*, corticoterapie sistemică în doze medii sau isotretinoin 0,1-0,3 mg/kg/corp

Dermatită seboreică la pacienții infectați HIV

Este o formă clinică caracterizată prin severitate marcată a leziunilor cu rezistență crescută la tratamentul clasic.

Se recomandă terapie antiretrovirală înalt activă (HAART highly activity antirevers-transcriptase inhibitors) Necesită tratamente repetate și profilaxie la intervale regulate

Dermatita seboreică la copil

- ❑ **forme ușoare:** sunt spontan rezolutive

Diateza seboreică impune îngrijire particulară a copilului în funcție de gravitatea și localizarea acesteia.

Măsuri generale: se recomandă:

- baie zilnică,
- aplicare de emoliente,
- loțiuni cortizonice blânde, keratolitice ușoare ,
- alimentație echilibrată.
- ❑ **forme extinse** și cu risc de suprainfecție
 - soluții antiseptice,
 - antibiotice, antimicotice

- dermatocorticoidi slabi, evitându-se aplicarea lor pe suprafețe extinse
- Biotina iv (forme extinse)

În concluzie tratamentul în dermatita seboreică este eficient dar afecțiunea nu poate fi vindecată ea necesitând obișnuit tratamente periodice .

Igiena riguroasă și adecvată focalizată pe ariile bogate în glande seboreice, reprezintă cheia succesului în menținerea timp îndelungat a perioadei de remisiune

Bibliografie:

1. Arndt KA, Bowers KE, Chuttani AR. Manual of dermatologic therapeutics: with essentials of diagnosis, 5th ed. Boston: Little, Brown, 1995:166.
2. Basset-Seguin N, Sotto A, Guillot B, Jourdan J, Guilhou JJ. Zinc status in HIV-infected patients: relation to the presence or absence of seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol 1998;38:276-8.
3. Bodokh I, Jacomet Y, Lacour JP, Ortonne JP. Minocycline induces an increase in the number of excreting pilosebaceous follicles in acne vulgaris. A randomised study. Acta Derm Venereol 1997; 77: 255-9.
4. Clarys P, Barrel A. Quantitative evaluation of skin surface lipids. Clin Dermatol 1995; 13: 307-21.
5. Cunha PR: Pimecrolimus cream 1% is effective in seborrheic dermatitis refractory to treatment with topical corticosteroids. Acta Derm Venereol 2006; 86(1): 69-70
6. Elish D, Silverberg NB: Infantile seborrheic dermatitis. Cutis 2006 May; 77(5): 297-300
7. Faergemann J, Jones JC, Hettler O, Loria Y. *Pityrosporum ovale* (Malassezia furfur) as the causative agent of seborrheic dermatitis: new treatment options. Br J Dermatol 1996;134 suppl 46:12-5, 38.
8. Firooz A, Solhpour A, Gorouhi F, et al: Pimecrolimus cream, 1%, vs hydrocortisone acetate cream, 1%, in the treatment of facial seborrheic dermatitis: a randomized, investigator-blind, clinical

- trial. Arch Dermatol 2006 Aug; 142(8): 1066-7
9. Green CA, Farr PM, Shuster S: Treatment of seborrhoeic dermatitis with ketoconazole: II. Response of seborrhoeic dermatitis of the face, scalp and trunk to topical ketoconazole. Br J Dermatol 1987 Feb; 116(2): 217-21
10. Groisser D, Bottone EJ, Lebwohl M: Association of *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*) with seborrhoeic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J Am Acad Dermatol 1989 May; 20(5 Pt 1): 770-3
11. Habif TP. Clinical dermatology: a color guide to diagnosis and therapy, 3d ed. St. Louis: Mosby, 1996:214.
12. Hay RJ, Graham-Brown RA. Dandruff and seborrhoeic dermatitis: causes and management. Clin Exp Dermatol 1997;22:3-6.
13. High WA, Pandya AG: Pilot trial of 1% pimecrolimus cream in the treatment of seborrhoeic dermatitis in African American adults with associated hypopigmentation. J Am Acad Dermatol 2006 Jun; 54(6): 1083-8
14. Janniger CK, Schwartz RA. Seborrhoeic dermatitis. Am Fam Physician 1995;52:149-55, 159-60 [published erratum appears in Am Fam Physician 1995;52:782].
15. Knaggs H, Bajor J, Becker W. The Sebumeter® and its use. Retinoids 1999; 15: 15-7.
16. Lévêque JL, Piérard-Franchimont C, de Rigal J, Saint-Léger D, Piérard GE. Effect of topical corticosteroids on the human sebum production assessed by two different methods. Arch Dermatol Res 1991; 283: 372-6.
17. Odom RB: Seborrhoeic dermatitis in AIDS. J Int Postgrad Med 1990; 2: 18-20.
18. Orfanos CE, Zouboulis CC. Oral retinoids in the treatment of seborrhoea and acne. Dermatology 1998;196:140-7.
19. Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to *Malassezia* yeast. Br J Dermatol 1998;139:254-63.
20. Peter RU, Richarz-Barthauer U. Successful treatment and prophylaxis of scalp seborrhoeic dermatitis and dandruff with 2% ketoconazole shampoo: results of a multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. Br J Dermatol 1995; 132:441-5.
21. Piérard GE, Ries G, Cauwenbergh G. New insight in the topical management of excessive sebum flow at the skin surface. Dermatology 1998; 196: 126-9.
22. Piérard GE. Relevance, comparison and validation of techniques. In: Serup J, Jemec GBE, eds. Handbook of non-invasive methods and the skin. CRC Press, Boca Raton. 1995: 9-14.
23. Piérard-Franchimont C, Goffin V, Visser JN, Jacoby H, Piérard GE. A double-blind controlled evaluation of the sebosuppressive activity of topical erythromycin-zinc complex. Eur J Clin Pharmacol 1995; 49: 57-60.
24. Schaub NA, Drewe J, Sponagel L, Gilli L, Courvoisier S, Gyr N, et al. Is there a relation between risk groups or initial CD4 T cell counts and prevalence of seborrhoeic dermatitis in HIV-infected patients? Dermatology 1999;198:126-9.
25. Schechtman RC, Midgley G, Hay RJ. HIV disease and *Malassezia* yeasts: a quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis. Br J Dermatol 1995;133:694-8.
26. Schwartz RA, Janusz CA, Janniger CK: Seborrhoeic dermatitis: an overview. Am Fam Physician 2006 Jul 1; 74(1): 125-30
27. Siadat AH, Iraj F, Shahmoradi Z, et al: The efficacy of 1% metronidazole gel in facial seborrhoeic dermatitis: a double blind study. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2006 Jul-Aug; 72(4): 266-9
28. Verschoore M, Poncet M, Krebs B, Ortonne JP. Circadian variations in the number of actively secreting sebaceous follicles and androgen circadian rhythms. Chronobiol Int 1993; 10: 349-59.
29. Zisova LG: Fluconazole and its place in the treatment of seborrhoeic dermatitis--new therapeutic possibilities. Folia Med (Plovdiv) 2006; 48(1): 39-45
30. Zouboulis CC, Xia L, Akamatsu H, Seltmann H, Fritsch M, Hornemann S, et al. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne. Dermatology 1998;196:21-31.

ANOMALII DE CULOARE ȘI DE STRUCTURĂ ALE FIRULUI DE PĂR

Laura Gheucă SOLOVĂSTRU¹, D. VĂȚĂ¹, Diana DIACONU¹, Adelina BATOG¹

¹ - Clinica Dermatologică Iași

Summary

Hair shaft abnormalities are fascinating and can provide a diagnostic challenge. Dermatologists using the light microscope and polarization in the office can diagnose the great majority of hair shaft defects. Structural anomalies of the hair shaft are frequent enough in medical practice, but still rarely diagnosed. They have great value once because of the cosmetic aspect – nowadays, minor changes of the hair can cause great concern for some individuals and they will visit a physician. On the other hand, such structural anomalies can be associated with more complex genetic disorders or developing defects.

Thinking of the way they arise, structural abnormalities of the hair are divided in irregularities, fractures, twisting and others. As for the clinical aspect, they are sometimes associated with increased fragility of the hair, with unruly hair or none of these. It is also important to identify the cause of such an abnormality. There are exogenous causes, like physical, chemical or mechanical traumas and in this cases the treatment is available, because it begins with eviction of these aggressions. There are also some endogenous causes, but they pretty difficult to establish – metabolic anomalies or proteic defects, transient or permanent manifestations, idiopathic or following a general disease.

Anomaliile de structură a firului de păr sunt manifestări fascinante și ele pot reprezenta o provocare din punct de vedere al diagnosticului. Sunt frecvent întâlnite în practica medicală și totuși destul de rar diagnosticate. Importanța lor constă pe de o parte în aspectul cosmetic (motiv tot mai frecvent de prezentare la medic), pe altă parte în asocierea cu unele defecte de dezvoltare sau maladii transmise genetic.

Din punct de vedere al mecanismului de apariție, defectele structurale ale tijeii firului de păr se împart în neregularități, discontinuități, torsionări și altele. Ca aspect clinic, ele se pot sau nu asocia cu păr fragil ori păr dificil dezordonat. De asemenea este important de identificat cauza unei astfel de anomalii. Ea poate fi exogenă, de tipul traumatismelor fizice, chimice, mecanice – caz în care tratamentul este relativ ușor pentru că el trebuie să înceapă cu evitarea acestor agresiuni. Sunt și situații în care cauza, de origine endogenă, este dificil de stabilit – dezechilibre metabolice sau la nivelul proteinelor structurale, tranzitorii sau permanente, idiopatice sau secundare unor afecțiuni generale.

Anomaliile de structură a firului de păr sunt manifestări fascinante și ele pot reprezenta o provocare din punct de vedere al diagnosticului. Sunt frecvent întâlnite în practica medicală și totuși destul de rar diagnosticate. Importanța lor constă pe de o parte în aspectul cosmetic (motiv tot mai frecvent de prezentare la medic), pe altă parte în asocierea cu unele defecte de dezvoltare sau maladii transmise genetic.

CLASIFICAREA DEFECTELOR STRUCTURALE ALE TIJEII FIRULUI DE PĂR MORFOLOGIC

- Neregularități ale tijeii
 - monilethrix și pseudo-monilethrix
 - pili anulati și pili pseudo-anulati
 - pili bifurcati și pili multigemini
 - părul “ascuțit”
 - părul “în baionetă”
 - stricturile Pohl-Pinkus
- Discontinuități (fracturi) ale tijeii
 - trichoclasia, trichoschizia și trichoptilosis
 - trichorrhexis invaginata
 - trichorrhexis nodosa
- Torsionări (răsuciri) ale tijeii
 - pili torti și pili pseudo-torti
 - părul lănos
 - trichonodosis
- Alte
 - trichomalacia și trichotiodistrofia
 - sindromul părului nepieptănil
 - trichostasis spinulosa

CLINIC

- Anomalii asociate cu păr fragil
 - trichorrhexis nodosa
 - monilethrix
 - pili torti
 - trichorrhexis invaginata
 - trichomalacia și trichotiodistrofia
 - stricturile Pohl-Pinkus
 - trichonodosis
 - trichoschizia

- Anomalii asociate cu păr dezordonat
 - părul lănos
 - părul nepieptănil
 - nevil cu păr drept
- Alte anomalii
 - pili ănnulati și pili pseudo-ănnulati
 - pili bifurcati și pili multigemini
 - trichostasis spinulosa

I. Defecte structurale asociate cu fragilitate crescută

1. TRICHORRHEXIS NODOSA este cea mai comună anomalie de structură, cauza rămânând însă controversată : traumatisme fizico-chimice, chiar minore – uscător, ondulator, vopsit, ondulat permanent etc. Clinic se prezintă sub formă de fire de păr rupte, cu noduli gri-albicioși de-a lungul tije, care sunt de fapt zone de rezistență scăzută.

Diferitele agresiuni provoacă întâi pierderea cuticulei în anumite puncte, apoi disocierea și separarea celulelor corticalei, cu formare de “umflături” fragile, care se fracturează ușor – aspect franjurat, “în pensulă”.



Afecțiunea este congenitală, cu transmitere autosomal dominantă. Cauza este mutația unei gene de pe CRS 12q13 care codifică o keratină bazică. Foliculul pilos are structură normală, dar prezintă la nivelul zonei keratinogenetice dilatații și constricții, care determină formarea de internoduri și respectiv noduri.

Firul de păr se rupe cu ușurință la 1-2 cm de la emergență – aspect clinic de alopecie difuză, inițial occipitală (zonă de solicitare maximă). Ulterior se extinde lent pe tot scalpul.

Se asociază constant *keratoză pilară*, sub formă de papule foliculare.

La naștere părul este normal. Modificările apar în primele luni de viață, se ameliorează cu vârsta, dar nu dispare complet. Poate afecta orice tip de păr de pe corp – sprâncene, gene, păr pubian, axilar. S-au raportat asocieri cu anomalii ale SNC, probleme de dentiție sau cu aminoacidurie.

În evoluția manifestării se disting 3 faze:

- I. linii albe longitudinale, vizibile doar la microscopul cu lumină polarizată;
- II. nodozități sau umflături datorate laxității structurii corticalei, corespunzătoare liniilor albe;
- III. ruptura transversală la nivelul tije.

Această modificare a fost raportată și ca defect dezvoltare asociat cu prezența de acid arginin-succinic în urină, sau în cadrul displaziei ectodermice congenitale. Sindromul Menkes este o tulburare de absorbție intestinală și transport intercelular pentru cupru, manifestată clinic prin păr rar, scurt, ondulat, cu aspect de puf, pili torti, **trichorrhexis** nodosa și anomalii neurologice fatale.

Procesul poate fi localizat sau generalizat la toți perii. Se poate întâlni proximal sau distal în lungul tije.

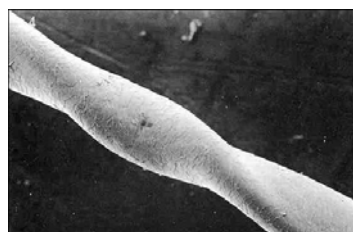
2. MONILETHRIX-ul descrie părul „în șirag de mărgel”. Este vorba despre o alternanță de noduri și internoduri dispuse regulat, la distanțe egale, unde nodurile sunt formațiuni ovalare de 0,7-1 mm lungime, cu medulara intactă, iar internodurile - regiuni înguste, lipsite de medulară.

3. PSEUDO - MONILETHRIX este un aspect asemănător celui din monilethrix. Dilatațiile tije (pseudo-noduri) au însă dimensiuni variabile și sunt dispuse la distanțe diferite. Fracturile se produc la niv. pseudo-nodurilor, oriunde pe lungimea firului de păr.

Nu este o afecțiune genetică, ci un “artefact” ce apare ca urmare a traumatismelor fizico-chimice, fără anomalii ale foliculului.

4. PILI TORTI. Curbura foliculilor piloși duce la răsucirea longitudinală a tije, cu câte 180° în jurul axului propriu, la intervale regulate. Firele de păr sunt aplatizate (aspect de panglică răsucită), lipsite de luciu, uscate, aspre și se rup ușor la diferite lungimi.

Nu toate firele dintr-o anumită



arie sunt afectate, aspectul fiind de alopecie difuză. Datorită neregularităților de întindere și rotație, lumina este reflectată neuniform, conferind părului o textură “cu paiete”.

Este o afecțiune ereditară, transmisă autosomal dominant. Există însă și cazuri sporadice. Tija apare normală la naștere, anomalia manifestându-se între 3 luni și 2 ani de viață. Ca și trichorrhexis nodosa, pili torti nu semnifică o anomalie particulară, dar poate fi întâlnită în multe sindroame diferite, precum și în prezența altor anomalii ale firelor de păr. Se pot asocia tulburări variate precum retard mental, anomalii ale scheletului, opacități corneene, distrofie unghială sau keratoză pilară. Sindroame clinice în care modificări de tipul pili torti se întâlnesc în asociere cu alte anomalii cutanate sau sistemice, congenitale:

- sdr. Menkes – anomalii ale vaselor sangvine, trichorrhexis nodosa
- sdr. Bazex – carcinoame bazocelulare faciale, atrofodermie foliculară
- sdr. Bjornstad – surditate senzorială bilaterală
- sdr. Crandall – surditate și hipogonadism
- sdr. Rapp-Hodgkin – displazie ectodermică – facies anormal, hipodonție, hipohidroză
- trichotiodistrofia – retard fizic și intelectual, trichorrhexis nodosa

5. PILI PSEUDO-TORTI. Tija prezintă răsuciri incomplete (90 până la 360°), la intervale neregulate. Este vorba de exemplu despre torsiunile normale ale firelor de păr negroid, sau despre firele de păr din regiunile axilare și pubiene ale tuturor raselor.

6. TRICHOORRHEXIS INVAGINATA este o dilatație la nivelul firului de păr produsă ca urmare a unui defect tranzitoriu de keratinizare a tije. La



microscop se observă multiple nodozități de-a lungul tije, care seamănă cu nodurile unui băț de bambus.

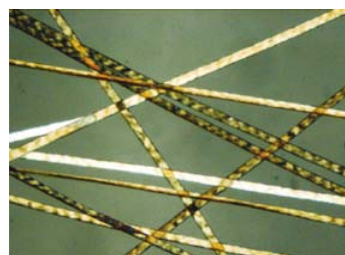
Inițial cuticula părului se detașează de cuticula tecii. Ulterior, la acest nivel are loc penetrarea părții distale, rigide a tije în cea proximală, încă nekeratinizată, care se dilată pentru a o cuprinde pe prima (ca o antenă radio extensibilă). Firele de păr sunt rare, scurte, subțiri, mate, friabile.

Această manifestare este de obicei o consecință a agresiunilor fizico-chimice. Mai rar, poate face parte din sindromul Netherton, caz în care afectează toate firele de păr. Sindromul Netherton se transmite autosomal recesiv, cu expresivitate aparent mai mare la femei. Sunt posibile ameliorări spontane. Asociază manifestări cutanate precum *ihzioza lineară circumflexă* (eritem bine delimitat, serpiginos, progresiv, acoperit de scuame, cu localizare pe trunchi și pe membre) sau orice alt tip de ihtioză. Peste 3/4 din pacienți sunt atopici – prezintă eczeme, astm alergic etc.

7. TRICHOMALACIA apare aproape exclusiv în cazuri de *tricotilomanie*. Tracțiuni repetate asupra firului de păr în faza de anagen provoacă întreruperi în continuitatea matricei. Are loc detașarea tecii epiteliale externe de cea conjunctivă, cu hemoragii intra- și extrafoliculare secundare. În final, bulbul și rădăcina apar deformate, contorsionate.

8. TRICHOTIODISTROFIA este o afecțiune ereditară, transmisă autosomal recesiv. Părul este scurt, mat, aplatizat, datorită conținutului scăzut în aminoacizi sulfurați precum cistina. Sunt afectate scalpul, genele, sprâncenele. La microscop firul de păr are aspect ondulat sau în zig-zag, cu fracturi transversale de tip *trichoschisis* sau cu vârfuri “în pensulă” ca în *trichorrhexis nodosa*.

În lumină polarizată apare un aspect caracteristic “în coadă de tigru” – alternanță de benzi clare și întunecate în lungul tije.



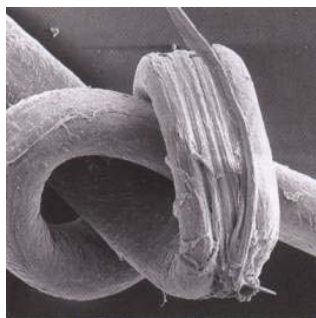
Se poate asocia cu diverse anomalii neuroectodermice, în cadrul unor sindroame clinice:

- BIDS – afectare fizică și intelectuală, infertilitate, statură mică
- IBIDS – BIDS plus ihtioză lamelară și anomalii ale unghiilor
- PIBIDS – IBIDS plus fotosensibilitate (engl. *photosensitivity*).

9. STRICTURILE POHL – PINKUS sunt echivalentul *liniilor Beau* de la nivelul unghiilor. Sunt zone de constricție în lungul tije părului (longitudinale), datorate unei pauze mitotice la nivelul matricei. Apar secundar unor afecțiuni sistemice severe, intervenții chirurgicale,

chimioterapiei. Se pot observa uneori și după transplantul de păr.

10. TRICHONODOSIS este înnodarea spontană a firului de păr la persoane cu păr ondulat, aspect tipic pentru rasa neagră, unde se formează veritabile noduri. Apare însă și la caucazieni. În patogenie sunt implicate agresivitățile fizice - legarea foarte

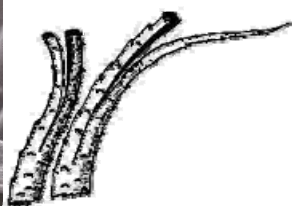
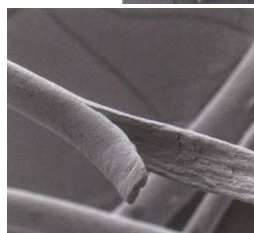
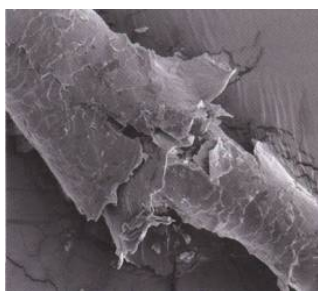


strânsă a părului, împletit, clame, panglici etc. La nivelul nodului cuticula lipsește, iar uneori poate fi afectată și corticala.

În final, datorită fragilității părul se scurtează prin fracturi în zona înnodată.

11. TRICHOSCHISIS, TRICHOCLASIS ȘI TRICHOPTILOSI sunt diferite tipuri de fractură a tijei firului de păr. Apar în urma traumatismelor, prin deteriorare chimică, periaj excesiv etc. Fracturile transversale (primele două tipuri) se pot întâlni și în trichotiodistrofii, ducând la fragilizarea firelor de păr.

Trichoschisis este o fractură transversală netedă, completă, care afectează și cuticula tijei și cortexul firului de păr. Trichoclasia este o fractură transversală, incompletă, doar la nivelul cortexului, firul de păr fiind susținut de cuticula intactă. Trichoptilosis denumește "vârfurile despicate", adică o fractură longitudinală, cu fragilizarea capătului distal al tijei firului de păr. Apare de obicei la părul lung.



12. PĂRUL "ASCUȚIT". Sunt fire de păr care se subțiază treptat de la rădăcină spre vârf, datorită unei încetiniri temporare în activitatea mitotică a matricei, asemănătoare cu striurile transversale de la nivelul unghiilor. Cauzele sunt variate - *medicamente citostatice*, boli infecțioase severe (febrile), ulcer peptic, *alopecia areata*, *tricotilomania* etc.

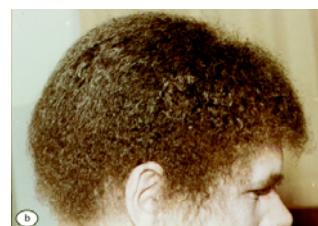
13. PĂRUL "ÎN BAIONETĂ" este un păr cu tija efilată, cu o umflătură hiperpigmentată la bază. Este sugestiv pentru *ichtioză*, dar poate apărea și în *dermatita seboreică*, ori în cursul radio- sau chimioterapiei.

II. DEFECTE STRUCTURALE ASOCIATE CU PĂR DEZORDONAT

1. PĂRUL LÂNOS este părul negroid, răscutit, pe o zonă limitată sau pe tot scalpul, la o persoană care nu este de rasă neagră. Este prezent de obicei de la naștere, se accentuează în copilărie și se ameliorează la vârsta adultă.

Există mai multe variante ale acestei manifestări clinice.

A. PĂRUL LÂNOS EREDITAR – moștenit autosomal dominant. Se



manifestă precoce în timpul vieții și afectează numai scalpul, perii de pe corp fiind normali. Tija este îngustată, astfel că apar *trichorrhexis nodosa*, fracturi etc.

B. PĂRUL LÂNOS FAMILIAL. Au fost descrise puține cazuri, anomalia fiind probabil moștenită autosomal recesiv. Tija este îngustată, părul fragil.

C. PĂRUL CREȚ DOBÂNDIT debutează în adolescență. Sunt afectate progresiv arii tot mai mari ale scalpului, iar creșterea părului este încetinită. Cauza este necunoscută.

D. ALLOTRICHIA CIRCUMSCRISĂ

SIMETRICĂ se prezintă sub formă de păr gros, asemănător celui din barbă, dispus în bandă de la nivelul urechii până la occiput. Se asociază cu alopecie



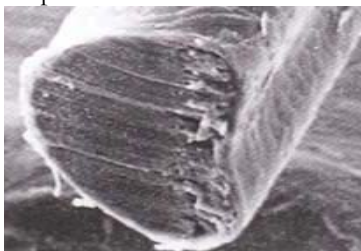
androgenetică severă.

E. NEVUL CU PĂR LÂNOS este un defect de dezvoltare, deci nu se transmite genetic. Leziunea crește în dimensiuni odată cu înaintarea în vârstă. Se poate asocia cu un *nev epidermic* sau *pigmentar*. Cauza probabilă este absența cuticulei tijei.

2. NEVUL CU PĂR DREPT se întâlnește la negri, corespunzător nevului cu păr lănos la caucazieni. La nivelul scalpului cu păr obișnuit, se manifestă ca o zonă circumscrișă cu păr drept. Se poate asocia sau nu cu un *nev epidermic*.

3. PĂRUL NEPIEPTĂNABIL. Există forme transmise autosomal dominant și forme sporadice. Debutul

are loc în copilărie sau înainte de pubertate, după care este posibilă o ameliorare spontană. Cauza posibilă este configurația anormală a tecii epiteliale interne, care se keratinizează înaintea tijei, determinându-i astfel forma. Părul crește greu, este blond-argintiu, sticlos, torsionat, în general dezordonat și greu de pieptănat, nu se poate lipi de scalp.



Firul de păr prezintă șanțuri longitudinale sau aplatizări.

La microscopul electronic, pe secțiune

transversală, firul apare triunghiular sau reniform – “*pili trianguli et canaliculi*”.

III. DEFECTE STRUCTURALE CARE NU SE ASOCIAZĂ CU PĂR FRAGIL SAU DEZORDONAT

1. PILI ANNULATI reprezintă părul “cu inele”. Este o afecțiune ereditară cu expresie variabilă; există și cazuri sporadice, rare. Se manifestă din copilărie și este mai frecventă la părul blond. Părul crește mai încet decât normal, dar nu este fragil.

Cauza este deficiența unei proteine structurale din celulele corticalei, care duce la acumularea de microbule cu aer la acest nivel. Clinic apare ca o alternanță de benzi transversale întunecate și luminoase – aspect “zebrat” caracteristic.

În lumină obișnuită (*reflectată*) regiunile afectate apar drept luminoase.

Aerul nu permite însă trecerea luminii, astfel că la microscopul cu *transmisie* ele apar întunecate.

2. PILI PSEUDO-ANNULATI este o afecțiune non-ereditară, în care spre deosebire de *pili annulati*, nu există defecte ale corticalei. Sunt doar torsiuni parțiale ale tijei, care nu mai este perfect rotundă pe secțiune. Cauza pare să fie îndreptarea periodică a părului. Torsiunile se repetă la intervale mai mult sau mai puțin regulate, astfel că lumina nu este reflectată omogen și lasă impresia unei succesiuni de benzi clare / întunecate. Efectul dispare dacă firul de păr este examinat pe un plan puternic luminat.

3. PILI MULTIGEMINI reprezintă o anomalie rară de dezvoltare a foliculului pilos. Apare mai frecvent la nivelul feței și al bărbii. Dintr-un singur folicul ies 6 - 8 fire de păr terminal disticte și complete. Spre deosebire însă de *trichostasis spinulosa*, toate firele de păr sunt în același stadiu de dezvoltare.



Teaca epitelială externă este unică. În schimb, există mai multe matrici și papile, cu originea în teci epiteliale interne diferite. Acestea produc mai multe fire de păr, care ies prin același ostium folicular. Pe secțiune firele de păr nu sunt rotunde, ci neregulate – probabil datorită presiunii mecanice neomogene care se exercită asupra diferitelor teci.

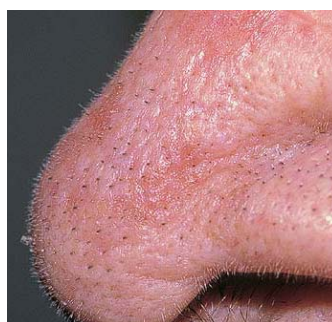
4. PILI BIFURCATI. Dintr-un folicul pleacă un fir de păr, care se bifurcă, dând naștere la două fire separate, fiecare cu cuticulă proprie. Diagnosticul diferențial se face cu *trichoptilosis*, în care cuticula este absentă. Este vorba probabil despre o formă localizată, circumscrișă, de *pili multigemini*.

5. TRICHOSTASIS SPINULOSA

se localizează cel mai frecvent pe nas, obraji, frunte, spate (pe linia mijlocie), la persoane de vârstă medie sau înaintată. Cauza este utilizarea de săpunuri iritante, preparate cu parafină, expunerea prelungită la praf, hidrocarburi etc. În insuficiența renală s-au raportat cazuri extinse pe tot corpul.



Clinic, leziunea se aseamănă cu un comedon deschis. Totuși, dopul keratozic este proiectat la exterior ca un spin.



Trichostasis spinulosa nu pune decât probleme de ordin estetic. Rareori se asociază cu prurit sau cu senzație de asprime a tegumentului.

Ca și în cazul *pili multigemini*, mai multe fire de păr ies dintr-un singur ostium folicular. Diferența este aceea că papila și matricea sunt unice. Sunt fire de tip velus reținute în interiorul foliculului, înconjurate de o singură teacă keratinizată. Caracteristic este faptul că firele de păr nu sunt în același stadiu de dezvoltare - un singur fir de păr este în anagen, celelalte în telogen.

Bibliografie

1. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2nd ed, Springer, New York, 1996.
2. Chetty GN, Kamalam A, Thambiah AS. Acquired structural defects of the hair. *Int J Dermatol*. Mar 1981;20(2):119-21.
3. Freedburg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York, McGraw Hill; 1999.
4. Liang C, Kraemer KH, Morris A, Schiffmann R, Price VH, Menefee E, et al. Characterization of tiger-tail banding and hair shaft abnormalities in trichothiodystrophy. *J Am Acad Dermatol*. Feb 2005;52(2):224-32.
5. Rogers M. Hair shaft abnormalities. *Australas J Dermatol*. Nov 1995;36(4):179-84.

TERAPIA SISTEMICA IN MELANOMUL MALIGN DISEMINAT

V. POP¹, Oana POP², S.H. MORARIU³

1 - Spitalul de Boli infectioase, Dermatologie si Psihiatrie Baia Mare, 2 - Clinica de Dermatologie Cluj-Napoca,

3 - Clinica dermatologie Targu Mures

Rezumat

In stadiul metastatic melanomul malign este rezistent la terapia sistemica si are un prognostic infaust. Eforturi majore se intreprind in vederea obtinerii perioadelor de remisiune a simptomatologiei si a imbunatatirii ratei de supravietuire.

Melanomul malign metastatic, stadiul IV dupa AJCC(American Joint Committee on Cancer) cunoaste un prognostic dependent direct de numarul de organe afectate de extinderea sistemica a bolii, rata medie a supravietuirii fiind de 6-9 luni in cazul prezentei metastazelor la distanta. Pentru controlul local al tumorii in acest stadiu se foloseste de regula tratamentul chirurgical si radioterapia, insa pentru a imbunatatii rata supravietuirii este necesara terapia sistemica.

Summary. Systemic treatment in disseminated malignant melanoma

Malignant melanoma, stage iv according to ajcc(american joint committee on cancer), has poor prognosis because of its resistance to treatment and the medium life expectation of patients with distant metastases is 6 to 9 months.

The main pharmacological agent is dacarbazine wich produces a respose rate between 5,6-25%, other agents continue to be studied and evaluated as therapies such as immune therapy and hormonal therapy. In the last 40 years there are no important discoveries regarding treatment options that can enhance survival in these patients.

Monochimioterapia

Regimul terapeutic cel mai des utilizat include DTIC(decarbazina) in doze recomandate de 250 mg/m²/zi timp de 5 zile la intervale de 4 saptamani. Alternativ se poate utiliza aplicarea in bolus a 850-1000mg/m² o data la 4 saptamani. Rata raspunsului favorabil in cazul acestei terapii se obtine in 5,6-25% dintre pacienti. Ca si efecte secundare au fost raportate greturi, varsaturi, toxicitate medulara moderata si Sindrom Budd Chiari la 2,9% dintre pacienti.

Alte medicamente folosite ca monoterapie sunt cisplatinul, carboplatinul, nitrozureea sau alcaloizii de vinca, insa acestea au rate de succes modeste si toxicitate crescuta.

Monoterapia cu fotemustin este considerata de unii autori ca terapie de prima linie in cazul melanomului cu metastaze cerebrale, rata de raspuns se incadreaza in intervalul 16-47% din pacientii tratati prin administrare intravenoasa. In studiile comparative intre terapia cu DTIC si fotemustin, aceasta din urma are o rata superioara de raspuns, incetineste dezvoltarea metastazelor cerebrale, iar in combinatie cu rezectia chirurgicala a metastazelor reziduale s-a inregistrat imbunatatirea supravietuirii pe termen lung.

Paclitaxel si docetaxel, inhiba proliferarea tumorală, au fost utilizati de Legha si colab. in tratamentul a 25 de pacienti cu melanom metastatic in doze de 250 mg/m² i.v. in trei doze per 24 h, la intervale de 3 saptamani, obtinand raspuns favorabil in 12% din cazuri. S-au raportat ca efecte secundare alopecia, neutropenia, toxicitate cutanata, neuropatie

periferica, retentie hidrica si reactii de hipersensibilitate.

Polichimioterapia

S-au incercat numeroase combinatii terapeutice in tratamentul melanomului diseminat dintre regimurile cele mai des utilizate amintim: regimul DVP ce cuprinde dacarbazina in doze de 450mg/m²i.v. la interval de 4 saptamani+ vinblastina 3mg/m² i.v. la interval de 1-4 saptamani+ cisplatin 50 mg/m² i.v la 1-4 saptamani si regimul BOLD ce cuprinde asocierea bleomicina in doza de 7,5mg s.c, din ciclul doi 15mg, vincristina 1mg/m² i.v, dacarbazina 200mg/m² i.v si lomustin 80mg/m² toate la interval de 1-4 saptamani. Studiile comparative multicentrice realizate in vederea evaluarii beneficiilor terapeutice a acestor regimuri nu releva raspunsuri superioare celor din monoterapia cu dacarbazina.

Rezultate incurajatoare a inregistrat asocierea dacarbazina fotemustin la pacientii cu metastaze cerebrale cu rata de raspuns de 12-33%, efectele adverse fiind tolerabile exceptand toxicitatea pulmonara.

Terapia hormonală

Datorita descoperirii prezentei receptorilor estrogenici in tesutul tumoral din melanoma s-a tentat terapia antiestrogenica fie ca monoterapie fie in combinatie cu regimurile polichimioterapeutice. Trialurile Organizatiei Europene de Cercetare si Tratament in Cancer nu au individualizat o

activitate antitumorală pe care antiestrogenii ar exercita-o în cazul melanomului. Tamoxifenul este considerat mai degrabă ca un agent sinergic al chimioterapicelor a căror acțiune constă în blocarea canalelor de calciu. Datorită aportului terapeutic slab pe care acești agenți îl aduc și efectelor secundare notabile de tipul scaderii nivelului de antitrombina III, trombozei venoase profunde și emboliilor pulmonare, în prezent nu se recomandă utilizarea lor în tratamentul melanomului.

Terapia sistemică imună

Interferonul α : are o activitate antitumorală modestă, obținând rate de răspuns între 10-15% inferioare terapiei cu dacarbazina, iar reacțiile adverse sunt tolerabile.

Interleukina 2: obține răspuns favorabil în 16% din pacienți, efectele adverse sunt dependente de doză și forma de administrare, citam greturi, hipotensiune, febră, artralgii și simptome gastro-intestinale. Datorită remarcabilei toxicități administrarea în monoterapie nu este recomandată pentru interleukina 2.

Asocierea IL-2 și a interferonului alfa, are o eficacitate crescută comparativ cu utilizarea celor două ca monoterapie, probabil datorită unui efect sinergic antitumoral, fiind considerată o alternativă la terapia clasică în funcție de încărcătura tumorală, rezistența tumorală și anumiți parametri imunologici ai pacientului.

Chimio-imunoterapia

Rezultă prin combinarea agenților chimioterapici cu IL-2 și IFN- α . Rezultatele studiilor sunt controversate nefiind încă obținute argumente care să sprijine fără echivoc superioritatea regimurilor ce asociază terapia imunologică, dar există ecouri pozitive în acest sens în cazul utilizării dacarbazinei și IFN- α . De asemenea rezultate încurajatoare s-au obținut în cazul asocierii IL-2, a IFN- α și a cisplatinului, care îmbunătățește rata de răspuns la 33%, iar în cazul regimului ce asociază cisplatin, vinblastină, dacarbazina, IL-2 și IFN- α a înregistrat o rată de responsivitate de 60%.

Se poate concluziona deci că biochimioterapie este superioară polichimioterapiei în ceea ce privește rata răspunsului favorabil, însă nu s-a observat o ameliorare a prognosticului pe termen lung al bolii și nici o îmbunătățire a ratei supraviețuirii, fapt ce nu recomandă această soluție terapeutică ca primă intenție în melanomul metastatic stadiul IV.

Alte modalități terapeutice

Vaccinarea cu solții ce conțin peptide, proteine, celule tumorale, celule tumorale lizate sau ADN tumoral, a fost studiată ca potențială terapie,

studiile efectuate până în prezent au fost făcute pe loturi relativ scăzute de pacienți făcând dificilă evaluarea acestei metode. Rezultatele obținute arată o eficacitate similară cu chimioterapia standard fără toxicitatea acesteia din urmă.

Concluzii :

Monochimioterapia cu dacarbazina constituie tratamentul standard în melanomul diseminat. Pe baza studiilor multicentrice polichimioterapia nu este recomandată, asocierea acesteia cu citokinele IL-2 și IFN- α ameliorează considerabil rata răspunsului favorabil însă nu influențează răspunsul pe termen lung. Imunoterapiile și strategiile de vaccinare trebuie încă evaluate ca și soluție terapeutică.

Terapia în melanomul malign diseminat este încă nesatisfăcătoare, dacarbazina fiind principalul agent farmacologic a cărei eficacitate este dovedită, lipsa progreselor terapeutice în ultimii 40 de ani reclamă necesitatea de noi studii clinice, pacienții trebuie introdusi în trialuri clinice când acest lucru este posibil, pentru evaluarea de noi strategii.

Bibliografie :

1. EUROPEAN ORGANISATION FOR RESEARCH AND TREATMENT OF CANCER. URL: <http://www.eortc.be/default.htm>
2. LEGHA SS, GIANAN MA, PLAGER C, ETON OE, PAPADOPOULOUS NE. EVALUATION OF INTERLEUKIN-2 ADMINISTERED BY CONTINUOUS INFUSION IN PATIENTS WITH METASTATIC MELANOMA. Cancer 1996;77:89-96.
3. DEUTSCHE KREBSGESELLSCHAFT e.V URL: <http://www.krebsgesellschaft.de>
4. COCHRANE LIBRARY. URL: <http://www.update-software.com/cochrane/>
5. AMERICAN SOCIETY OF CLINICAL ONCOLOGY. URL: <http://www.asco.org>
6. J EADV, BLACKWELL PUBLISHING, VOL. 21, NO. 10, NOVEMBER 2007, PAG.1305-1312.

UP-DATE ÎN ACRODERMATITA ENTEROPATICĂ A COPILULUI - prezentare de caz -

Maria ROTARU ¹, S. H.MORARIU ², Gabriela IANCU¹

1- Universitatea „Lucian Blaga” Sibiu Facultatea de Medicină „V. Păpilian”, Clinica Dermatologie,

2- UMF Târgu-Mureș, Clinica Dermatologie

Rezumat

Acrodermatita enteropatică este o afecțiune genetică rar întâlnită ce se caracterizează prin malabsorbția zincului la nivel intestinal și deficiență severă de zinc. Manifestările clinice apar frecvent în primele luni la sugarii alimentați artificial sau la scurt timp după întreruperea alăptării, fapt pentru care de multe ori afecțiunea este greșit diagnosticată ca intoleranță la laptele de vacă. Aspectul clinic caracteristic (dermatită acrală și periorificială) și nivelele plasmatică și urinare scăzute de zinc confirmă diagnosticul de acrodermatită enteropatică.

Vom prezenta cazul unui copil de 1an și 9 luni diagnosticat cu acrodermatită enteropatică în Secția Clinică Dermatologie a Spitalului Județean Sibiu, cu evoluție favorabilă după renunțarea la laptele de vacă, introducerea preparatelor cu zinc și terapie imunomodulatorie topică (Pimecrolimus).

Summary

Acrodermatitis enteropathica is a rare genetic disorders characterized by zinc malabsorption and severe zinc deficiency. Clinical aspects of acrodermatitis enteropathica occur within the first few months after birth in nonbreastfed children's or shortly after discontinuation of breastfeeding. Because of that sometime acrodermatitis enteropathica is misdiagnosed as cow milk intolerance. Characteristic symptoms (acral and periorificial dermatitis) and low plasma zinc concentrations confirm the diagnosis of acrodermatitis enteropathica.

We report a case of a 1,9 years old child diagnosticated with acrodermatitis enteropathica in Dermatology Department of Clinical Hospital of Sibiu, with good clinical response after we renounce to cow milk alimentation and we associated in treatment zinc preparations and topic immunomodulators (Pimecrolimus).

Introducere

Acrodermatita enteropatică este o afecțiune genetică transmisă autozomal-recesiv, ca apare datorită unei erori metabolice, fapt ce determină malabsorbția zincului la nivel intestinal și secundar deficiență severă de zinc. Diagnosticul pozitiv este susținut pe date clinice și confirmat prin dozarea zincului sangvin și urinar. Datorită limitărilor tehnice de determinare a zincului de multe ori afecțiunea este interpretată ca intoleranță la laptele de vacă, poate și datorită faptului că simptomatologia debutează la introducerea laptelui de vacă în alimentația copilului. De asemenea, nu multe preparate medicamentoase conțin zinc, în special preparatele pentru copii.

Este binecunoscut faptul că terapia topică cu Pimecrolimus este tratamentul de elecție al dermatitei atopice. În ultimul timp aplicabilitățile terapiei cu Pimecrolimus sunt tot mai extinse. Existența unui deficit al imunității mediate celular observată la copiii cu acrodermatită enteropatică permite obținerea unui bun răspuns terapeutic la utilizarea topică a imunomodulatorilor.

Prezentare de caz

Se prezintă cazul unui copil în vârstă de 1,9 ani, de sex masculin ce se internează în Clinica de Dermatologie a Spitalului Județean Sibiu în anul 2006 pentru apariția (după introducerea în

alimentația copilului a laptelui de vacă) a unor plăci eritemato-scuamoase, dispuse relativ simetric, intens pruriginoase, localizate la nivelul feței, auricular bilateral, inghino-perineo-interfesier, prerotulian și brațe, ce au crescut în dimensiuni și ca număr. Asociat copilul prezenta agitație psihomotorie, plâns facil și scădere ponderală. Menționăm că nașterea a decurs în condiții normale, fără complicații iar copilul a fost alimentat cu lapte de mamă până la vârsta de 1,7 luni.

Clinic, la debut, leziunile au fost plăci eritemato-scuamoase, pruriginoase, localizate la nivelul obrazilor bilateral, cu extindere periorală și auricular bilateral, iar la nivelul pielii păroase a capului cu scuame abundente, alb-gălbui. După terapii ineficiente în ambulator cu antihistaminice și dermatocorticoizi topici cu potență medie, mama se adresează medicului pediatru care evidențiază un sindrom anemic pentru care inițiază tratament cu preparate de fier. După 5 săptămâni de la debut leziunile feței se pustulizează cu apariția de noi leziuni la nivelul regiunii prerotuliene, antebrățe, inghino-perineo-interfesier și alterarea stării generale a copilului (scădere ponderală, agitație psihomotorie, plâns facil, nervozitate și paloare tegumentară). Mama este îndrumată spre medicul specialist dermatolog care recomandă internare pentru precizare diagnostică și terapie specifică.

Obiectiv la internare se evidențiază un copil agitat cu distrofie de gradul I, tegumente palide, bose frontale, pliu abdominal flasc, cu dermatită

periorificială (figura 1, 2) și acrală (figura 3,4) suprainfectată și alopecie difuză (figura 5).



Figura nr 1a,b. Acrodermatită enteropatică. Leziuni ale feței.

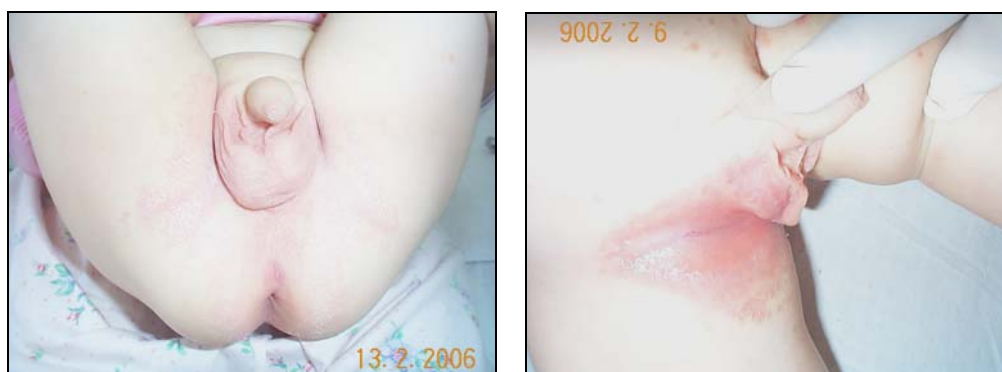


Figura nr. 2 a,b. Dermatită periorificială



Figura nr. 3a,b. Plăci eritematoscuamoase ale mâinilor și picioarelor



Figura nr. 4. Plăci eritematoscuamoase prerotuliene



Figura nr. 5. Alopecie difuză și scuame abundente la acest nivel

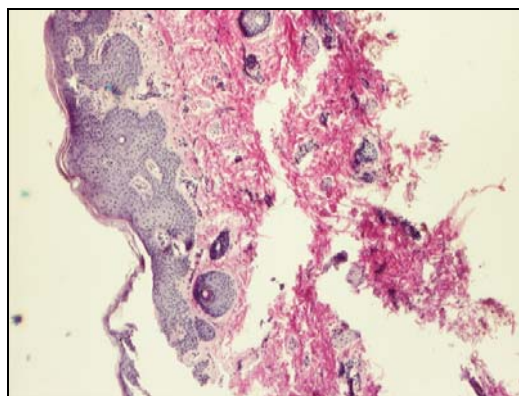
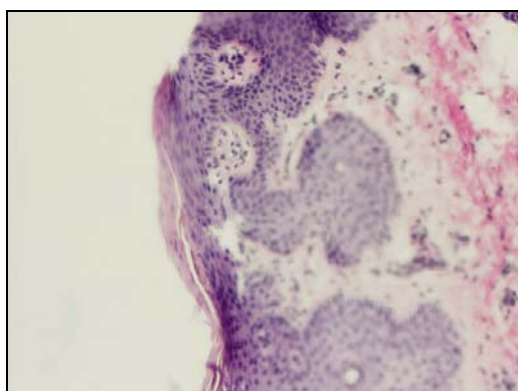


Figura nr. 6. Aspect histopatologic acrodermatită enteropatică

La nivelul fragmentului cutanat biopsiat, histopatologic se evidențiază hiperkeratoză redusă, orto- și parakeratozică, acantoză; stratul granular este prezent, iar perivascular se evidențiază un infiltrat inflamator limfocitar redus (figura 6).

Modificările histopatologice evidențiate nu sunt patognomonice, putând să fie întâlnite și în alte deficiențe nutriționale. Investigațiile de laborator au evidențiat persistența sindromului anemic. Datorită limitelor tehnice nu am putut doza nivelul de zinc în sange.

În terapia copilului s-a renunțat complet la laptele de vacă și s-au introdus formule artificiale de lapte, vitaminoterapie și preparate cu conținut de zinc cu ameliorarea rapidă a leziunilor după 2 săptămâni (figura 7) și remiterea completă a leziunilor după 2 luni.

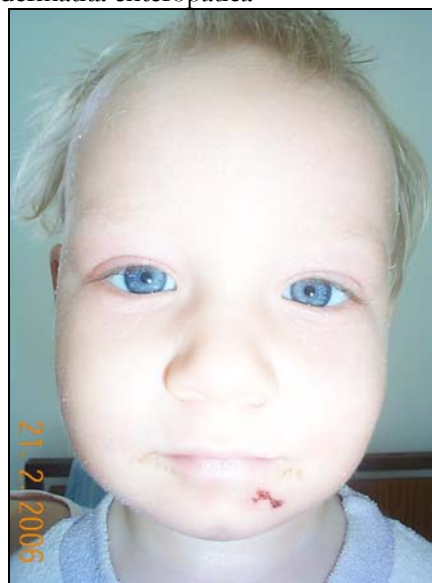


Figura nr. 7. Aspect clinic după 10 zile de tratament

Discuții

Acrodermatita enteropatică a fost descrisă prima dată în 1942 de către Danbolt și Cross. Acrodermatita enteropatică este o afecțiune genetică transmisă autozomal-recesiv, ce apare datorită unei erori metabolice, fapt ce determină malabsorbția zincului la nivel intestinal și secundar deficiență severă de zinc (1).

Fiziopatologia acrodermatitei enteropatice nu este încă pe deplin înțeleasă. În ultimul timp s-au identificat tot mai multe gene implicate în metabolismul zincului. Până în prezent se consideră că genele *zap1* și *zrt1* sunt biomarkeri ai statusului zincului (12). Zhao și Eide consideră că gena *zrt1* codifică afinitatea crescută a transportorului zincului, iar gena *zap1* se pare că este responsabilă de activarea transcripției transportorului de zinc codat de gena *zrt1*. *Zap1* este un senzor sensibil al nivelului de zinc celular (12). Mici schimbări în statusul celular al zincului pot determina schimbări importante în expresia genei *zap*, astfel încât ea poate fi folosită pentru a monitoriza statusul zincului celular.

Studii efectuate în Danemarca evidențiază că 1/500.000 de pacienți prezintă deficiență de zinc. Acrodermatita enteropatică este o afecțiune letală în lipsa tratamentului, cel mai frecvent în primii ani ai vieții.

Manifestările cutanate apar de cele mai multe ori din primele săptămâni sau luni de viață sau la trecerea de la alimentația exclusivă la sân la cea cu lapte de vacă sau capră. De asemenea în deficiența de zinc s-a constatat o scădere a imunității mediate celular (4). Și în cazul nostru simptomatologia a debutat după întreruperea alimentației la sân și introducerea în alimentația copilului a laptelui de vacă.

Apariția simptomatologiei după întreruperea alimentației cu lapte de mamă ne face să credem că laptele de mamă conține un ligand care lipsește laptelui de vacă. Nu este foarte clar cine este acest ligand, natura deficitului metabolic continuând să fie încă subiect de dezbateri (2,3). Evans și Johnson consideră că picolinatul deține acest rol, Lonnerdal susține că acidul citric este ligandul incriminat, iar Cousins și Smith susțin că o anumită concentrație a proteinelor laptelui de mamă afectează bioviabilitatea zincului. La copii cu acrodermatită enteropatică lipsa acestor liganzi ar putea determina malabsorbția zincului la nivel intestinal. Astfel de liganzi s-au identificat în secreția pancreatică și în laptele matern. Absorbția zincului la nivel intestinal poate fi inhibată și din alte motive, cum ar fi concentrația crescută de fitați din cereale și lapte de soia. De menționat că depozitele de zinc se acumulează în trimestrul III de sarcină, astfel încât

un prematur este mai expus în a dezvolta acrodermatita enteropatică comparativ cu un nou-născut la termen (7).

În 1998 Grider și Mouat au descoperit existența a 2 proteine noi ale fibroblaștilor care sunt absente în fibroblastele pacienților cu acrodermatită enteropatică și care ar fi responsabile de mutația apărută. Se consideră că absența acestor proteine ar fi responsabile de scăderea nivelului de zinc și de un metabolism anormal al zincului (6). În 2001 Wang descoperă că afecțiunea este determinată de o mutație genetică a unei proteine (SLC39A4), iar locusul mutației genetice este la nivelul 8q24.3 (11). Clinic apar leziuni sau plăci eritematoase acoperite cu scuame uscate sau eczematoase ce pot evolua spre veziculo-bule, eroziuni, cruste și fisuri. Marginile sunt slab delimitate și poate prezenta în periferie o accentuare a scuamei de tip craquele-like. Leziunile se dispun periorificial și acral, la nivelul feței, scalpului, mâini, picioare și perigenital. Localizările perinazale interesează vestibulul nazal, cele bucale se însoțesc de comisurită fisurată, cele periorbitare de keratoconjunctivită, perianal – interesează și pliurile interfesier și inghinal și zona fesieră. Uneori apar plăci psoriaziforme localizate la nivel occipital, pe crestele iliace sau lombosacrat. La nivelul membrelor leziunile sunt simetrice, cu debut periungheal, care în timp pot determina paronichie. Leziunile cutanate pot fi secundar suprainfectate cu *Stafilococ aureu hemolitic* sau *Candida albicans*. Poate să apară și alopecie care poate fi parțială sau totală și poate interesa atât genele cât și sprâncenele (9). În cazul nostru aspectul clinic al leziunilor a fost tipic și asociat cu un sindrom anemic și manifestări generale.

În literatură sunt descrise asocierile modificări cutanate - tulburări generale, digestive și afectări oculare.

Tulburările generale citate sunt: febră, astenie, inapetență, scădere ponderală, fotofobie, iritabilitate sau apatie, tulburări de comportament (9).

Modificările digestive sunt diaree cronică, rebelă la regimul dietetic și medicația antidiareică. Secundar apare deshidratare, sindrom anemic, hipovitaminoze, sindrom de malabsorbție. Scaunele au un aspect mucos și se normalizează prompt la administrarea preparatelor de zinc și diiodhidroxichinolină. Din scaun se izolează relativ frecvent *Candida albicans*. Poate să apară și glosită (9).

La nivel ocular poate să apară stenoza, keratite infecțioase, keratită sicca, entropion, ectropion, keratomalacie, blefaroconjunctivită, sindrom Sjogren, ptoză palpală, simblefaron (9, 10).

Lucrările de specialitate citează că manifestări extracutanate variază cu vârsta. La copii se întâlnește mai frecvent diaree, iritabilitate, anorexie, tulburări neurologice. Retardul staturo-ponderal, alopecia și infecțiile recurente sunt mai frecvente la școlari (9). Uneori pot să apară remisii spontane în adolescență.

Un studiu efectuat de Wells și Winkelman pe 58 de cazuri cu deficiență de zinc a evidențiat că toți pacienții au prezentat dermatită (100%), 98% alopecie, 96% distrofie unghială și 91% diaree.

Scăderile importante ale nivelului zincului sangvin (sub 90 micrograme %) asociate cu scăderi ale eliminării zincului urinar (sub 44 micrograme/24 ore) asociate tabloului clinic susțin diagnosticul de acrodermatită enteropatică (5). S-a constatat că la aproximativ 50% din cazuri dozajul zincului sangvin sau urinar au evidențiat valori normale. În plus scăderi ale nivelului de zinc poate fi întâlnit și în alte afecțiuni, impunându-se astfel o investigație mai specifică. Se poate evidenția absorbția zincului utilizând radioizotopi Zn^{65} sau Zn^{69m} . Dacă nu se pot efectua aceste investigații se poate face probă terapeutică cu 3-30mmol Zn/kg/zi timp de 5 zile dacă copii prezintă unul sau două dintre simptomele bolii. Producția de fosfatază alcalină serică este dependentă de zinc, astfel încât în acrodermatita enteropatică apar valori scăzute ale acesteia (9).

Modificările histopatologice ale biopsiei cutanate nu sunt patognomonice pentru acrodermatita enteropatică. Modificările histopatologice citate ale biopsiei intestinale sunt pierderea arhitecturii vilozităților intestinale și apariția unui infiltrat celular la nivelul laminei proprii. Nucleii sunt mari cu o cromatină deschisă. După inițierea tratamentului cu zinc se observă normalizarea aspectului histopatologic (8).

Această afecțiune pune probleme de diagnostic diferențial. Dermatita periorificială și acrală se poate întâlni și în cazul deficienței de biotină, epidermoliză buloasă atipică, dermatită atopică, candidoze locale sau sistemice, tulburări a metabolismului acizilor grași esențiali, dermatită seboreică, kwashiorkor (8). Dacă simptomatologia apare la copii mai mari și adulți se pune problema deficienței de zinc dobândite (aport inadecvat, sindrom de malabsorbție, pierderi mari sau asocierea acestora).

Netratată afecțiunea are o rată a mortalității de 20%, mai ridicată fiind la sexul masculin. Dacă tratamentul este inițiat timpuriu, majoritatea simptomelor sunt reversibile și nu lasă sechele. Prognosticul este bun dacă afecțiunea este descoperită la timp și tratată corespunzător.

Se poate face tratament cu: - diiodhidroxichinolina (Mexaform) care reduce inflamația intestinală și disbacteria, normalizând resorbția intestinală a principiilor alimentare, precum și a zincului.

- sulfat de zinc 1-3 mg/kgc/zi sau 100-150mg/zi până la vindecarea leziunilor cutanate și 30-35mg/zi doză de întreținere pe viață. Poate reduce efectul terapeutic al Penicilinei și Tetracilinei.
- gluconat de zinc 1-3 mg/kgc/zi sau 400mg/zi

Se recomandă regim bogat în zinc (stridii, crabii, produse de carne, lapte de mamă, fasole uscată, linte, etc.), antibioterapie sistemică și topică pentru a prevenii suprainfecțiile, control periodic oftalmologic și dermatologic și consilierea genetică a părinților. Local se pot utiliza, asociat terapiei sistemice cu zinc, comprese calde și petrolatum cu efect reepitelizant (7,8,10).

Suplimentele de zinc sunt necesare pentru o creștere normală și o reconstrucție tisulară, acesta fiind de asemenea important și pentru metabolismul proteic și glucidic. Nevoile de zinc sunt diferite pe categorii de vârstă. Astfel, până la 6 luni necesarul este de 3mg/zi, între 6-12 luni – 5mg/zi, între 1-10 ani – 10mg/zi, peste 11 ani – 15mg/zi, la adult – 20mg/zi. Răspunsul clinic este evident în 5-10 zile.

În cazuri severe se poate administra i.v. clorură de zinc în doză de 300 micrograme/kgc/zi la sugari, 100mg/kgc la copii până la 5 ani, 1,5-4mg/zi la copii peste 5 ani (7,8,10).

În cazul prezentat de noi renunțarea la laptele de vacă, terapia cu suplimente de zinc, vitaminoterapia și terapia imunomodulatorie topică cu Pimecrolimus a permis o ameliorare rapidă a simptomatologiei și vindecarea afecțiunii după aproximativ 2 luni.

Concluzii

1. Acrodermatita enteropatică este o deficiență congenitală a metabolismului zincului.
2. Simptomele apar rapid după întreruperea alăptării și introducerea laptelui de vacă.
3. Se poate manifesta prin dermatită periorală și acrală, sindrom de malabsorbție, tulburări emoționale și mentale, fobofobie, anorexie, sindrom anemic, tulburări de creștere, distrofii unghiale, infecții bacteriene și fungice mai frecvente.
4. Recunoașterea timpurie a acestei afecțiuni și suplimentarea cu zinc a alimentației permite vindecarea bolii.
5. Datorită faptului că în acrodermatita enteropatică există un răspuns imun

anormala nivelul pielii, utilizarea imunomodulatorilor topici (Pimecrolimus) pot determina un bun răspuns terapeutic.

Bibliografie

1. Aggett P.J. – Acrodermatitis enteropathica, *J. Inher Metab Dis*, 1983,1:39-43
2. Cousins R.J., Smith K.T.: Zinc-binding properties of bovine and human milk in vitro: influence of changes in zinc content, *Am J Clin Nutr* 1980 May; 33(5): 1083-7
3. Evans G.W., Johnson P.E.: Characterization and quantitation of a zinc-binding ligand in human milk, *Pediatr Res*, 1980 Jul; 14(7): 876-80
4. Fraker P.J., King L.E., Laakko T., Vollmer T.L.: The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status, *J Nutr* 2000 May; 130(5S Suppl): 1399S-406S
5. Gordon E.F., Gordon R.C., Passal D.B. – Zinc metabolism: basic, clinical and behavioral aspects, *J Pediatr* 1981, 99:341-349
6. Grider A., Mouat M.F.: The acrodermatitis enteropathica mutation affects protein expression in human fibroblasts: analysis by two-dimensional gel electrophoresis, *J Nutr* 1998 Aug; 128(8): 1311-4
7. Kharfi M., Zarea I., Kury S. – Acrodermatitis enteropathica in full-term breast-fed infant, *Ann Dermatol Venerol*, 2005, 132(3):246-8
8. Ozturkcan S., Icagasioglu D., Akyol M., Cevit O.: A case of acrodermatitis enteropathica, *J Dermatol* 2000 Jul; 27(7): 475-7
9. Van Wouwe J.P.: Clinical and laboratory diagnosis of acrodermatitis enteropathica, *Eur J Pediatr* 1989 Oct; 149(1): 2-8
10. Vasantha K., Kannan K.A.: Acrodermatitis enteropathica-a case report, *Indian J Ophthalmol* 1989 Oct-Dec; 37(4): 197-8
11. Wang K., Pugh E.W., Griffen S. – Homozygosity mapping places the acrodermatitis enteropathica gene in chromosomal region 8q24.3, *Am J Hum Genet*, 2001, 68(4):1055-60.
12. Wang F., Kim B.E., Dufner-Beattie J., Petris M.J., Andrews G., Eide D.J. - Acrodermatitis enteropathica mutations affect transport activity, localization and zinc-responsive trafficking of the mouse ZIP4 zinc transporter, *Human Molecular Genetics*, 2004; Vol13, Nr.5, 563-571.

TRATAMENTUL IMUNOMODULATOR ÎN LICHENUL EROZIV BUCAL

Maria ROTARU ¹, S. H. MORARIU ², Gabriela LANCU¹

1- Universitatea „Lucian Blaga” Sibiu Facultatea de Medicină „V. Păpilian”, Dermatologie 2- UMF Târgu-Mureș, Clinica Dermatologie

Rezumat

Lichenul plan este o boală inflamatorie cronică ce debutează cu leziuni ale mucoasei orale în aproximativ 20% din cazuri. Caracteristicile clinice ale acestei manifestări pot să crească riscul de apariție al carcinomelor scuamoase la acest nivel sau să răspundă mai greu la tratament. În abordarea tratamentului lichenului eroziv al mucoasei orale se urmărește rezorbția modificărilor inflamatorii și implică a leziunilor, dispariția durerii ca și reducerea riscului de apariție a carcinomului spinocelular la acest nivel. Patogenia lichenului plan nu este complet cunoscută, dar în producerea inflamației este certă implicarea mecanismelor imune, idee ce susține un posibil tratament imunomodulator.

Se raportează un caz, sex feminin 70 de ani, diagnosticat cu lichen eroziv bucal și hepatita virală C. A fost inițiat tratamentul cu pimecrolimus topic, având în vedere și afectarea hepatică virală concomitentă. Răspunsul terapeutic a fost bun după 2 luni de tratament topic, cu dispariția parțială a leziunilor, iar după 6 luni de tratament cu Pimecrolimus 1 % cremă leziunile erozive bucale s-au remis complet. Rezultatele bune obținute ne-a îndreptățit să considerăm că tratamentul topic cu Pimecrolimus poate fi o alternativă potrivită în tratamentul lichenului eroziv bucal.

Summary

It is known that lichen planus (LP) is a chronic inflammatory disease which starts with oral lesions in approximate 20% of the cases (oral lichen planus -OLP). The features of this oral erosive manifestation gives an increased risk of oral cancer (squamous cell carcinoma) and possible failure of the treatment. The main aims of OLP therapy are the resolution of inflammatory changes, the lack of painful symptoms, the resolution of oral mucosal lesions and the reduction of the risk of oral cancer.

The pathogenesis of lichen planus is not complete known, but it can be sustain the autoimmune mechanism of the disease, witch aloud to recommend the immunomodulator treatment

We report a 70-year-old woman diagnosed with erosive oral lichen planus and hepatitis C virus. The treatment was started with topical Pimecrolimus, because the association of hepatic disease. The therapeutic response was good after two months of topical therapy consisted in partial resolution of oral lesions and the clinically exam after six months of treatment with Pimecrolimus cream 1 % showed the regressing of the oral erosive lesions.

The good result obtained with this treatment makes us to consider that topical Pimecrolimus could be a proper choice for erosive oral lichen planus treatment.

Introducere

Lichenul plan este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută în care la aproximativ 20% din cazuri prima manifestare a bolii este reprezentată de leziuni ale mucoasei bucale, respectiv lichen al mucoasei bucale cu aspecte clinice caracteristice, uneori sub formă de lichen eroziv al mucoasei bucale.

Frecvent lichenul plan se asociază cu hepatită cu virus C, iar prin debutul leziunilor la nivelul mucoaselor poate orienta investigațiile spre o infecție cu virus hepatitic C. Tratamentul lichenului plan este diferențiat sistemic și local.

Pimecrolimusul utilizat în tratamentul lichenului eroziv bucal este un derivat de ascomycin macrolactam ce are acțiune imunomodulatorie și determină reducerea fenomenelor inflamatorii, a pruritului și normalizarea modificărilor histopatologice apărute.

Forma clinică de lichen eroziv bucal are în general o evoluție particulară, cu risc de degenerare malignă

spre carcinom spinocelular și cu răspuns terapeutic dificil.

Obiectivele lucrării

Lucrarea își propune să sublinieze importanța diagnosticului lichenului eroziv bucal și a tratamentului acestei forme clinice, subliniind riscul de transformare malignă al lichenului eroziv. De asemenea, posibilele asocieri morbide, în cazul nostru o hepatită cronică virală C poate să fie etalată de leziunile bucale, dar poate și să schimbe opțiunea terapeutică. În plus se introduce noțiunea de tratament imunomodulator topic cu pimecrolimus cremă 1%.

Prezentare de caz

Se prezintă cazul unei paciente în vârstă de 70 de ani ce se internează în Clinica de Dermatologie Sibiu pentru apariția în ultimele luni a multiple eroziuni ale mucoasei bucale, jugale și semimucoasei buzelor. Asociat prezenta disfație,

alimentație dificilă și scădere ponderală ușoară. Terapia cu antimicotice recomandată de medicul de familie nu a determinat ameliorarea simptomatologiei. Se solicită consult ORL care recomandă consult dermatologic cu suspiciunea de pemfigus vulgar.

Examenul local evidențiază multiple eroziuni și ulcerări ale mucoasei jugale și limbii, acoperite cu depozite alb-gălbui, abundente, foarte dureroase ce determină o alimentație dificilă (figura 1a, 1b).



Figura nr. 1 a, 1b. Eroziuni multiple ale mucoasei jugale și ale limbii

La nivelul mucoasei jugale, în periferia ulcerărilor se evidențiază o rețea dantelată alb-sidefie (figura 2). La nivelul buzei inferioare prezenta o leziune alb-sidefie, relativ rotundă, cu eroziuni pe suprafață, dureroasă cu evoluție de 3 luni (figura 3).

Biopsia cutanată prelevată din mucoasa jugală și de la nivelul buzei inferioare evidențiază ușoară acantoză cu tendință redusă la cheratinizare a epitelului (HE, 40x) (figura 4) și un infiltrat inflamator cronic subepidermic cu dispariția stratului bazal al epitelului (HE, 200x) (figura 5).



Figura nr.2. Rețea alb-sidefie a mucoasei jugale



Figura nr.. 3. Lichen al buzei inferioare

Asociat s-a evidențiat un important sindrom de citoliză hepatică cu serologie pozitivă pentru virusul hepatic C, ce a condus la diagnosticarea unei hepatite cu virus C.

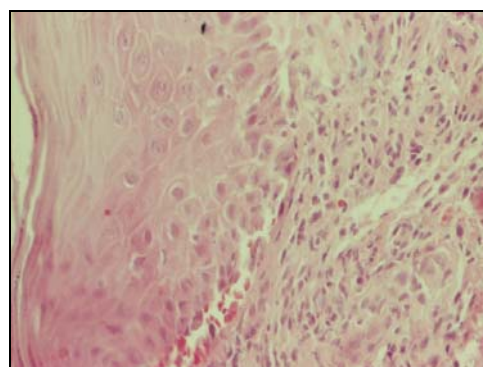


Figura nr. 4. Aspectul microscopic al mucoasei jugale biopsiate

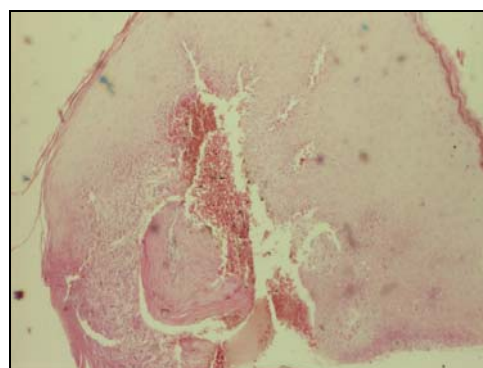


Figura nr. 5. Aspectul microscopic al semimucoasei buzei inferioare biopsiate

S-au luat în discuție posibilitățile terapeutice în cazul pacientei noastre. A fost exclus din arsenalul terapeutic Prednisonul (agravează viremia), Griseofulvina (hepatotoxică), paleta tratamentului sistemic fiind considerabil redusă.

Se inițiază tratament topic cu Pimecrolimus 1% de 2 ori/zi cu evoluție favorabilă a leziunilor. La 2 luni de la inițierea tratamentului eroziunile mucoasei bucale erau aproape complet epitelizate, dar se mai păstra rețeaua alb-sidefie de la nivelul mucoasei jugale. După 6 luni de terapie topică cu Pimecrolimus mai prezenta mici eroziuni la nivelul vârfului limbii și mucoasei jugale, cu menținerea mult mai restrânsă a rețelei alb-sidefii de la nivelul mucoasei jugale dar cu remiterea simptomatologiei subiective inițiale (figura 6,7,8).



Figura nr. 6. Mici eroziuni la nivelul limbii

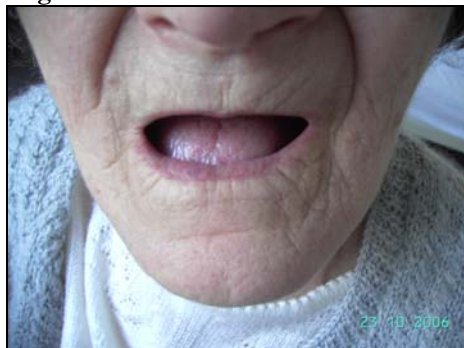


Figura nr.. 7. Remiterea leziunilor de la nivelul semimucoasei buzei inferioare

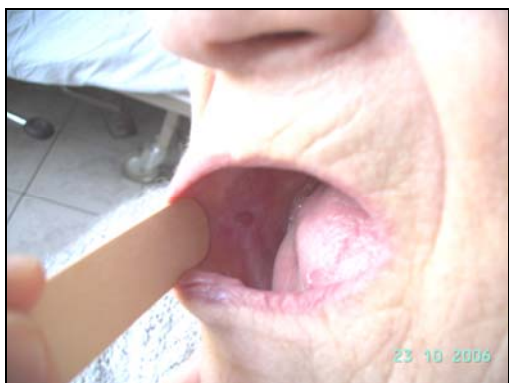


Figura nr.. 8. Persistența rețelei lichenoidale de la nivelul mucoasei jugale după 6 luni de terapie topică cu Pimecrolimus.

Discuții

Lichenul plan este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută. Patogeneza lichenului este complexă și încă insuficient cunoscută, dar evidențierea acțiunii limfocitelor T asupra celulelor bazale epidermice și activitatea anormală a celulelor NK la pacienții cu lichen plan susțin teoria autoimună a bolii (2).

Date recente sugerează că lichenul eroziv al cavității bucale este o boală autoimună mediată celular în care limfocitele T CD8+ inițiază apoptoza celulelor epiteliale. Stimularea imunității mediate celular de către factori exogeni sau endogeni va determina creșterea sintezei de TNF- α și γ -Interferon de către keratinocite. Această sinteză crescută va determina interacțiunea keratinocit - limfocit T - celulă prezentatoare de antigen cu inițierea apoptozei celulelor bazale. Limfocitele T activate vor migra la nivelul epiteliului bucal, mediate de moleculele de adeziune moleculară ICAM-1 și VCAM. Sinteza crescută de citokine proinflamatorii (IL-1, -8, -10, -12 și TNF- α) are un efect chemotactic pentru limfocite cu apariția ulterioară de injurii celulare.

Posibilitatea transformării maligne a lichenului eroziv bucal poate fi corelată cu creșterea activității proliferative celulare și scăderea ratei apoptozei celulelor epiteliale. Absența apoptozei celulare sau rata scăzută a acesteia pot contribui la persistența infiltratului inflamator și stimularea dezordinilor moleculare de la nivelul celulelor epiteliale, favorizând astfel dezvoltarea neoplaziei la nivelul cavității bucale. Trei studii clinice (Holmstrup et al.1998, Gandolfo et al.2004, Rodstrom et al.2005) au demonstrat statistic o creștere semnificativă a riscului dezvoltării carcinomului spinocelular la pacienții cu lichen eroziv al cavității bucale (9). S-a constatat că apare de 2 ori mai frecvent la femei și are incidență mai mare după vârsta de 50 de ani. Kaplan și Barnes au evidențiat într-un studiu că 46-54% din carcinoamele spinocelulare provenite din transformarea leziunilor orale de lichen plan survin la nivelul mucoasei bucale, 30% la nivelul limbii, 16% la nivelul buzei inferioare și 8% cu alte localizări (9).

Afectarea mucoasei bucale în lichenul plan este destul de frecvent întâlnită, uneori asimptomatică alături de eroziuni extensive, dureroase ce determină scăderea calității vieții pacientului (2).

Pacienții cu lichen eroziv al cavității bucale necesită terapie susținută pentru reducerea modificărilor inflamatorii, epitelizarea eroziunilor, remiterea acuzelor dureroase și scăderea riscului transformării maligne. Frecvent această formă de lichen este rezistentă la terapia topică și tinde să evolueze

cronic, rareori cu perioade mici de remisiune spontană.

Până în prezent lucrările de specialitate citează utilizarea cu succes a terapiei topice cu tacrolimus în tratamentul lichenului eroziv bucal (pacienții necesită o terapie pe termen lung pentru a menține rezultatele) (4,7,8). Un studiu efectuat pe 12 de pacienți cu lichen eroziv bucal ce au primit tratament topic cu Pimecrolimus 1% de 2x/zi la Spitalul din Nice în anul 2005 a evidențiat că această terapie topică a fost eficientă și bine tolerată (5). S-a constatat că pentru obținerea unui răspuns terapeutic bun este necesară o terapie susținută, pe o perioadă mai lungă de timp (4,5,7,8). Pentru formele rezistente se poate utiliza terapie sistemică cu antimetabolite de sinteză, imunosupresoare, sulfone, talidomidă, endoxaparină, corticoterapie sistemică și retinoizii. Utilizarea anticorpilor monoclonali (Efalizumab) în tratamentul lichenului eroziv bucal a fost realizată cu succes (1), dar costurile mari ale acestei terapii și necesitatea unor studii aprofundate pe această temă reprezintă încă limite ale acestei posibile terapii. Alte terapii topice citate pentru lichenul eroziv sunt: Ciclosporina, dermatocorticoizi și retinoizii (9).

Pimecrolimus este un imunomodulator, derivat de ascomycin macrolactam ce determină inhibarea selectivă a producerii și eliberării citokinelor proinflamatorii, a mediatorilor celulelor T și a mastocitelor, cu reducerea fenomenelor inflamatorii, a pruritului și normalizarea modificărilor histopatologice apărute (5).

Modul principal de acțiune al pimecrolimusului este prevenirea activării celulelor T. Prin legarea la o imunofilină intracitoplasmatică, Pimecrolimusul inhibă mobilizarea calcineurinei blocând factorul nuclear de activare a limfocitelor T, ce mediază sinteza citokinelor, iar subsecvențial reduce răspunsul inflamator al pielii. Prin acțiunea sa imunomodulatoare Pimecrolimus este considerat tratamentul de elecție a dermatitei atopice. Răspunsul terapeutic bun obținut la utilizarea topică a Pimecrolimus în lichenul eroziv al cavității bucale ne îndreptățește să credem că *Pimecrolimus constituie o opțiune în tratamentul acestei afecțiuni.*

Concluzii

1. Lichenul este o dermatoză inflamatorie cronică cutaneo-mucoasă de etiologie necunoscută.
2. Lichenul cavității bucale apare în aproximativ 20% din cazuri ca prima manifestare a bolii.

3. Lichenul eroziv al cavității bucale este mult mai rar întâlnit și pune probleme de diagnostic și tratament.
4. Asocierea frecventă a lichenului cu hepatita cu virus C recunoscută în literatura de specialitate este confirmată și în cazul nostru.
5. Utilizarea tratamentului topic cu Pimecrolimus 1% în lichenul eroziv bucal și obținerea unui răspuns terapeutic bun ne îndreptățește să credem că această terapie poate constitui o opțiune în tratamentul acestei boli.

Bibliografie

1. Cheng A., Mann C. – „Oral erosive lichen planus treated with Efalizumab”, Arch.Dermatol, 2006; 142:680-682
2. Dissemmond J. – „Oral lichen planus: an overview”, Journal of Dermatological Treatment 2004; vol15, nr3, p136-140
3. Fitzpatrick T. – „Dermatology in general medicine”, McGraw Hill Inc., 1993
4. Lener E., Brieve J., Scharter M., West L.E., West D.P., Azhary R.A. – „Successful treatment of erosive lichen planus with topical tacrolimus”, Arch Dermatol 2001; 137:419-422
5. Passeron T., Lacour J.P., Fontas E., Ortonne J.P. – „Treatment of oral erosive lichen planus with 1%Pimecrolimus cream”, Arch Dermatol, 2007; 143: 472-476
6. Stoopler E.T., Sollecito T.P., DeRossi S.S. – „Topical Tacrolimus for the Treatment of Oral Lichen Planus”, The Internet Journal of Dermatology 2003, vol2,nr1, ISSN:1531-3018
7. Thomson M.A., Hamburger J., Stewart D.G., Lewis H.M. – „Treatment of erosive oral lichen palnus with topical tacrolimus”, Journal of topical treatment, 2004; vol15, nr.5: 308-314
8. Vente C., Reich K., Rupprecht R., Neumann C. – „Erosive mucosal lichen planus: response to topical treatment with tacrolimus”, Br J Derm 1999; 140:338-342
9. Vilcea A.M., Stoicescu I., Vilcea I.D. – „Raportul beneficiu-risc în tratamentul lichenului plan”, Medicina Modernă, 2006.

PARTICULARITĂȚI CLINICO-EVOLUTIVE LA COPIII CU BICUSPIDIE AORTICĂ

Amalia FĂGĂRĂȘAN¹

1 - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș.
Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureș.

Rezumat

Bicuspidia aortică este una din cele mai comune defecte cardiace congenitale, adesea diagnosticată abia la adolescență sau la adultul tânăr datorită disfuncțiilor valvulare (stenoză aortică valvulară sau regurgitare aortică). Studiul de față își propune o analiză clinico-ecocardiografică asupra unui lot de 69 de copii cu vârste cuprinse între 5 zile și 18 ani diagnosticați în secția clinică de cardiologie pediatrică Tg Mureș cu bicuspidie aortică, în perioada 2001-2006. Rezultatele studiului au demonstrat că bicuspidia aortică ca leziune unică a fost decelată la 46,5% din cazuri, iar bicuspidie cu stenoză aortică valvulară semnificativă a fost la 11,5% dintre copii. Malformația cardiacă cea mai comună asociată bicuspidiei a fost coarctarea aortică (26,5%). Ca particularitate ecocardiografică remarcăm prezența la copiii cu stenoză aortică valvulară semnificativă și bicuspidie aortică prezența fuziunii între cuspa coronară dreaptă și stângă.

Summary

Bicuspid aortic valve is one of the most common congenital heart defects, often diagnosed in adolescence or young adulthood due to the valvular disfunctions (aortic valvular stenosis or aortic regurgitation). This study is meant to clinically and echocardiographically analyse a group of 69 children, aged between 5 days and 18 years diagnosed in the clinical section of pediatric cardiology in Tg. Mures with aortic bicuspidia, between 2001-2006. The results of the study have shown that aortic bicuspidia has been traced in 46% of cases, and bicuspid aortic valve with aortic valvular stenosis in 11,5% of cases. The most common association of bicuspid aortic valve with other congenital heart diseases has been aortic coarctation (24,5%). An echocardiographic notice has been the presence of the joining between the right coronary leaflets and the left leaflets, seen in patients with bicuspid aortic valve and aortic valvular stenosis.

Introducere

Bicuspidia aortică este una dintre malformațiile cardiace congenitale cele mai comune, cu prevalență exactă încă controversată. Sunt o serie de rapoarte medicale care arată o prevalență cuprinsă între 0,5-2% din populația generală (1, 8, 9). Bicuspidia aortică este recunoscută ca fiind cel mai comun factor etiologic asociat cu stenoză aortică valvulară sau regurgitare aortică la populația pediatrică (8). Una dintre complicațiile întâlnite mai ales la adultul tânăr este endocardita bacteriană. În acord cu rapoartele publicate bazate pe date postoperatorii și de autopsiere am definit bicuspidia aortică ca fuziunea completă sau parțială a două valvule aortice, cu sau fără rafeu central, rezultând absența completă sau parțială a comisurii funcționale între valvulele fuzionate.

Material și metodă

A fost efectuat un studiu clinico-ecocardiografic pe un lot de 69 pacienți internați în Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, în perioada 2001-2006, diagnosticați cu bicuspidie aortică. Pacienții cu fuziunea completă sau parțială a mai mult de două cuspe au fost excluși (valve aortice unicomisurale) și de asemenea pacienții cu trunchi arterial comun. Vârsta lotului studiat a fost cuprinsă între 5 zile și 18 ani. Evaluarea ecocardiografică în mod M, 2D,

Doppler color și spectral, a fost efectuată cu un VING Med 725, utilizându-se un transducer de 5 mHz. Am considerat ca fiind bicuspidie aortică fără gradient semnificativ determinarea unui gradient Doppler ≤ 16 mmHg, bicuspidie asociată cu stenoză aortică valvulară ușoară determinarea unei velocități Doppler ≥ 2 m/sec la nivelul valvei și stenoză semnificativă aortică determinarea unei velocități Doppler $\geq 3,5$ m/sec. Cuantificarea severității regurgitării aortice a fost făcută pe baza diametrului jetului de regurgitare raportat la diametrul inelului aortic și valoarea diametrului enddiastolic al ventriculului stâng. De asemenea s-a urmărit frecvența cu care bicuspidia aortică a fost asociată cu alte malformații cardiace congenitale.

Rezultate

Au fost identificați 69 de pacienți cu criterii care le permite încadrarea în diagnosticul de bicuspidie aortică. Vârsta medie a lotului studiat a fost de 6,4 ani (cu limite de vârstă de 5 zile și 17,8 ani). Referitor la prevalența pe sexe la lotul studiat am înregistrat un procent de 60,3 % pentru sexul masculin și 39,7% pentru sexul feminin. Bicuspidia aortică ca leziune unică a fost decelată la 46,5% dintre pacienți (inclusiv cei cu sindrom Marfan), iar malformațiile cardiace asociate sunt redată în Fig 1.

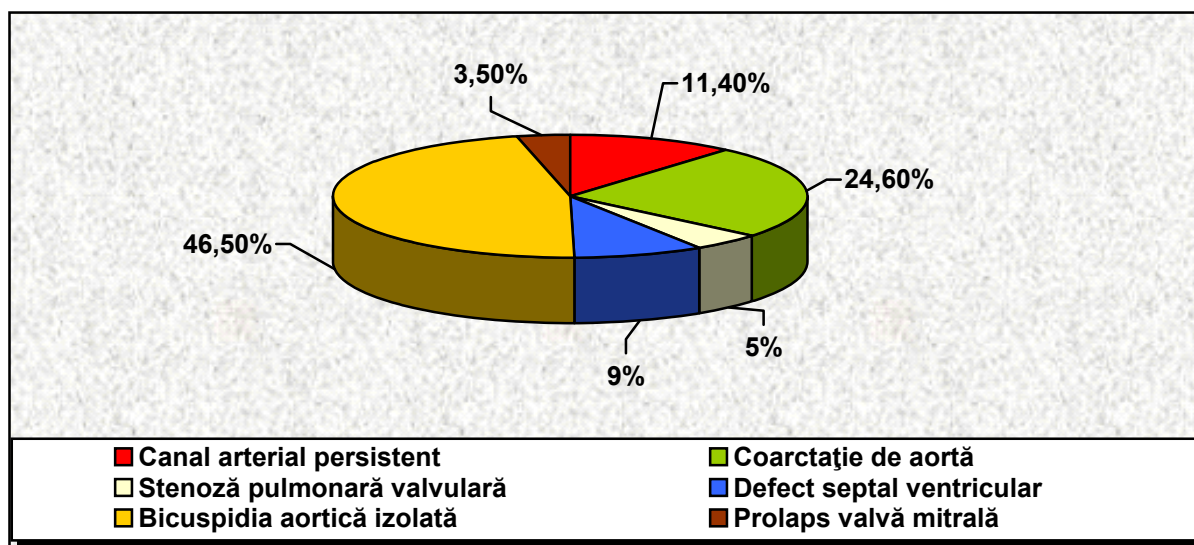


Figura nr. 1 Bicuspidia aortic asociată cu malformații cardiace congenitale

De menționat la pacienții cu bicuspidie aortică și sindrom Marfan dilatarea rădăcinii aortice și a joncțiunii sinotubulare (aspect detectat la toate cele 5 cazuri cu sindrom Marfan). Cu privire la malformațiile cardiace asociate, studiul arată că în 24,6 % bicuspidia a fost asociată cu coarctăția de aortă, urmată de canal arterial persistent 11,4%. Referitor la relația bicuspidie aortică - stenoză

aortică valvulară (pe grade de severitate) rezultatele sunt redată în Fig 2 și arată un procent de 11,5% copii cu bicuspidie aortică și stenoză valvulară severă care au necesitat corecție chirurgicală (valvulotomie sau înlocuire valvulară). Regurgitarea aortică a fost decelată la 3,5% din cazuri în relație cu prolapsul cuspei coronariene drepte.

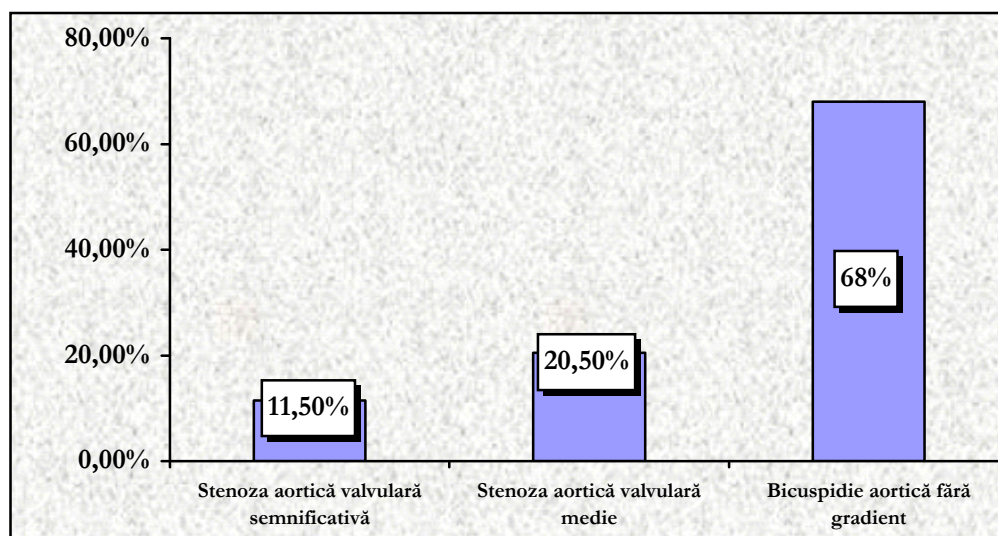


Figura nr. 2 Bicuspidie aortică asociată cu grade variate de stenoză aortică valvulară

Discuții

Bicuspidia aortică este una dintre malformațiile cardiace congenitale cele mai comune, cu o prevalență estimată la 1-2% din populația generală. Studii efectuate pe nou născuți sănătoși arată o prevalență de 0,6% cu o ușoară preponderență a sexului masculin. La această grupă de vârstă bicuspidia aortică a fost prezentă ca leziune solitară,

citându-se un singur caz de bicuspidie asociată cu insuficiență aortică minoră(10). Deși la prima vedere leziunea pare benignă sunt rapoarte medicale care asociază bicuspidia cu riscul de moarte subită la nou născut (8). Studii similare efectuate pe copii de vârstă școlară sau pe adulți tineri arată o prevalență de 0,6-2% (1,9). Patogeneza bolii rămâne încă incomplet elucidată (se

incriminează factorii genetici și de mediu)(6). Bicuspidia aortică constituie o serioasă cauză de morbiditate pediatrică și a adultului tânăr. Se remarcă la copil riscul de stenoză sau regurgitare aortică(2,3) , iar la adultul tânăr de dilatare aortică progresivă și disecție(6). Riscul de endocardită bacteriană este ridicat pentru ambele grupe de populație. În studiul nostru remarcăm procentul ridicat de boală la sexul masculin , 61,5% și asocierea într-un procent de 24,6 % cu coarctarea de aortă, situație redată și de alte studii (4). Bicuspidia aortică cu gradient semnificativ prin stenoză aortică valvulară a fost înregistrată la 11,5%. Sunt rapoarte medicale care atrag atenția asupra locului de fuzionare a cuspelor și severitatea stenozei valvulare. Astfel copii cu fuzionarea între cuspele noncoronariană și coronara dreaptă au asociat și stenoze aortice severe (5). Acest aspect are o importanță practică referitoare la intervalul cel mai optim de reevaluare ecocardiografică a acestor copii. Regurgitarea aortică a fost realizată la 3,5% din cazuri și corelată cu prolapsul cuspei coronariene drepte.

Concluzii

Bicuspidia aortică a fost decelată ca leziune asociată altor malformații cardiace congenitale la 53,5% și numai la 46,5% ca leziune unică (aici fiind incluși și copii cu sindrom Marfan). Bicuspidia aortică a fost decelată la sexul masculin (61,5%). Datorită realizării evaluării ecocardiografice pe un lot de copii internați într-un serviciu cu profil cardiologic studiul are limite în a aprecia relevanța asocierii bicuspidiei cu stenoza aortică semnificativă. Datorită impactului morbidității prin bicuspidie aortică în populația pediatrică consider oportună necesitatea monitorizării periodice ecocardiografice a copiilor cu bicuspidie aortică. O monitorizare atentă trebuie realizată la copii diagnosticați cu bicuspidie și sindrom Marfan, deoarece dilatarea progresivă a anulusului aortic și joncțiunii sinotubulare pot constitui factori de risc pentru disecția de aortă la adultul tânăr.

Bibliografie

1. Basso C ., Baschello M., Perronel C. 2004. An echocardiographic survey of primary school children for bicuspid aortic valve. An J Cardiol, 93:661-663 (Medline).
2. Beroukhim RS., Kruzich T., Taylor AL., et al. 2006. Progression of aortic dilation in children with a functionally normal bicuspid aortic valve. Am J Cardiol, 15, 98(6): 828- 830.
3. Beroukhim RS., Roosevelt G., Yetman A. et al. 2006. Comparison of the pattern of aortic dilatation in children with the Marfan' syndrome versus children with a bicuspid aortic valve. The American journal of Cardiol, 198(8): 1094-1095.
4. Duran AC, Frescuro C, Basso C. et al. 1995. Bicuspid aortic valves in hearts with other congenital heart disease. J heart Valve Dis;4: 581-590.
5. Fernandes S., Sanders S., Khairy P et al. 2004. Morphology of bicuspid aortic valve in children and adolescents. J An Coll Cardiol, 44: 1648- 1651..
6. Gale AN., McKusick VA., Hutchinson GM. Et al.1997. Familial congenital bicuspid aortic valve:secondary calcific aortic stenosis and aortic aneurysm.Chest; 72:668-670.
7. Gershani-Baruch R., Moor EV., Enat R. et al. 2005. Marfan Syndrome associated with bicuspid aortic valve, premature aging and primary hypogonadism. American Journal of Medical genetics, 37(2): 169-172.
8. Karolyel F., Ozaslan A., Turan AA et al. 2006. Sudden death in infancy due to bicuspid aortic valve.Journal of Forensic sciences 51(5): 1147- 1150.
9. Mohaved MR., hepnes AD., Ahmandi KB. et al. 2006. Echocardiographic prevalence of bicuspid aortic valve in the population. Heart, Lung and Circulation, 15 (5): 297-299.
10. Tutar E., Ekici F., Atalany S et al. 2005. The prevalence of bicuspid aortic valve in new borns by echocardiographic screening. American Heart Journal, 150 (3): 513- 515 .

DEFECT SEPTAL VENTRICULAR RESTRICTIV COMPLICAT CU ENDOCARDITA BACTERIANA STAPHILOCOCICA LA COPIL

Amalia FĂGĂRAȘAN¹

¹ - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș.
Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureș.

Rezumat

Defectul septal ventricular (DSV) este una din malformațiile cardiace cele mai comune ale copilului, evoluția și abordarea terapeutică fiind dictată de localizarea defectului, mărimea shuntului, gradul de hipertensiune pulmonară și implicit de malformațiile cardiace asociate. Riscul de endocardită bacteriană la copilul diagnosticat cu DSV este prezent indiferent de mărimea shuntului, de aceea închiderea chirurgicală a defectelor mici, fără răsunet hemodinamic ar fi justificată. Prezentăm cazul unui copil de sex masculin, în vârstă de 6 ani diagnosticat cu DSV perimembranos restrictiv complicat cu endocardită bacteriană determinată de un *Staphylococcus aureus* coagulazo-pozitiv.

Cuvinte cheie: defect septal ventricular, endocardită bacteriană, copil.

Summary

Ventricular septal defect is a common congenital heart disease in children, the evolution and therapeutical approach are indicated by the location of the defect, the magnitude of the shunt, the degree of pulmonary hypertension and the associated cardiac anomalies. The risk of bacterial endocarditis in children diagnosed with DSV does not depend on the size of the shunt, therefore, the problem of closing a restrictive DSV remains open to discussion. We will be presenting the case of a male child, 6 years old, diagnosed with restrictive perimembranous DSV and bacterial endocarditis with *Staphylococcus aureus*.

Key words: ventricular septal defect, child, endocarditis.

Prezentarea cazului

F. D., sex masculin, în vârstă de 6 ani, provine din mediu rural, județul Sibiu

Diagnostic : stare febrilă prelungită de etiologie neprecizată. Defect septal ventricular restrictiv.

Antecedente heredo-colaterale: neagă boli cardiace sau genetice .

Antecedente personale fiziologice: născut la 39 săptămâni, greutate la naștere 3400g, APGAR 10 la 1 min și 5 min. Dezvoltare neuro-psihomeotorie corespunzătoare vârstei. Vitaminizări și vaccinări corespunzătoare.

Antecedente personale patologice: diagnosticat de la vârsta de 6 luni cu DSV perimembranos restrictiv, numeroase infecții de căi respiratorii superioare .

Istoric: pacientul este internat în secția noastră prin transfer de la serviciul teritorial de Pediatrie , debutul episodului actual fiind cu 14 zile anterior internării, cu hiperpirexie, frison, transpirații profuze nocturne, astenie, tuse iritativă. Pacientul fusese tratat cu Cefotaxim și Gentamicină, simptomatologia fiind interpretată în contextul unei infecții acute de căi respiratorii inferioare. Datorită persistenței stării febrile și a sindromului biologic inflamator, pacientul este transferat la noi. Este cunoscut cu un defect septal ventricular restrictiv din perioada de sugar.

Examen clinic : efectuat la internare: febril (38,9° C), stare generală influențată, paloare

marcată muco-tegmentară, stetacustic cardiac zgomote cardiace ritmice, tahicardice, AV 140/min., suflu holosistolic grad III/VI parasternal stâng inferior, cu iradiere largă, pulsuri periferice palpabile bilateral, TA 90/46 mmHg. Pulmonar stetacustic MV înăsprit bilateral bazal, ficat la 2 cm sub rebordul costal, splină nepalpabilă. SO₂ 98%.

Examinări paraclinice: analizele de laborator: L 18.700/mm³, H 3 milioane/mm³, Hg 9g/dl, Tr 311000/mm³. FL: metamielocite 1%, NS 7 %, Seg. 76%, E 3%, Mo 2%, Ly 11%. VSH 70 la 1 h, PCR intens pozitiv. Fibrinogen 520 mg. Sumar urina negativ. Creatinina, uree, acid uric în limite normale. TGO 65u/L, TGP 89 u/L. Exudat faringian: Floră normală. Exudat nazal: staphylococcus aureus MSS, antibiogramă anexată. Hemocultură: la internare- staphylococcus aureus coagulazo-pozitiv metilicinosensibil antibiogramă (sensibilitate la gentamicină, teicoplanină, rifampicină, claritromicină, ciprofloxacina).

Electrocardiograma: tahicardie sinusală, 130/min.

Rx. torace: ICT: 0,55, circulație pulmonară ușor încărcată, interstițiu pulmonar accentuat bilateral.

Ecografie abdominală : ficat 125/53mm, ecostructură omogenă, VP,CBP calibru normal, colecist transonic, splină 102/31, pancreas normal, RD 102/35 mm, IP normal, RS 102/39, IP normal.VU în semipleție, transonică. Concluzii: meteorism, ușoară hepatomegalie.

Examen ecocardiografic transtoracic(2D, Doppler spectral și color)- a evidențiat un situs solitus, cu conexiuni atrio-ventriculare și ventriculo-arteriale normale, discontinuitate a septului interventricular perimembranos de cca 5 mm, cu aspect restrictiv, gradient pe fluxul de DSV 70 mmHg, cu shunt stg- drept. În incidență apicală 4 camere (4C) la nivelul valvei tricuspidiene se vizualizează o formațiune hiperecogenă cu dimensiune de 6/4 mm cu aspect conopidiform (Fig.1) . În secțiune ax scurt la baza vaselor mari se vizualizează vegetația endocardică la nivelul valvei tricuspide , cu mare potențial de embolizare în ventriculul drept și artera pulmonară (risc de embolie pulmonară)(Fig.2) Evaluarea Doppler în apical 4C la nivelul tricuspidei arată o insuficiență tricuspidiană gradul III, flux 3,6m/s, gradient 48 mmHg.)(Fig.3)

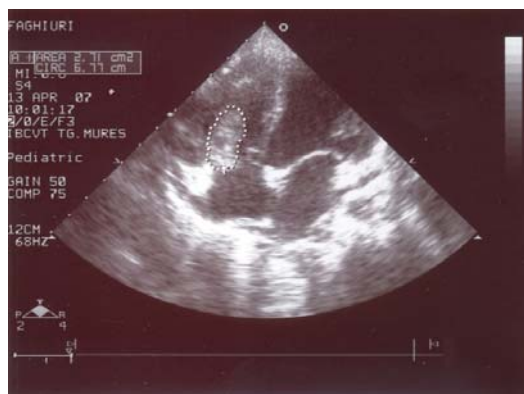


Figura nr..1- Apical 4C-vegetație la nivelul valvei tricuspide



Figura nr. 2- Ax scurt la nivelul vaselor mari -vegetație localizată pe valvula anterioară

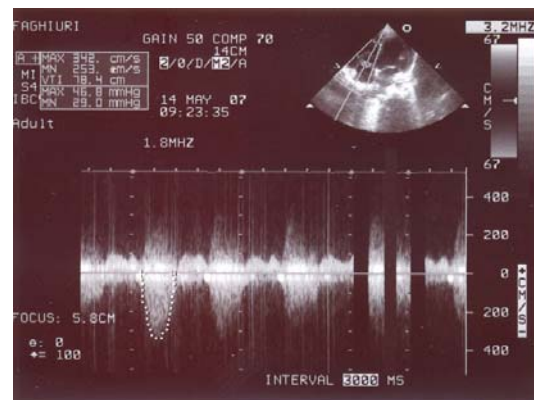


Figura nr..3- Eco Doppler, insuficiență tricuspidiană semnificativă

Evoluția clinică: scopul tratamentului a fost antiinfecțios (conform antibiogramei) și simptomatic . Controlul prin tratament antiinfecțios a prevenit și complicațiile determinate de endocardită la nivelul valvei tricuspidiene (risc mare de embolizare, insuficiența tricuspidiană semnificativă). Evoluția clinică, paraclinică și hemodinamică sub tratament a fost favorabilă. Evaluarea postantibioterapie (4 săptămâni) arată o involuție a leziunii endocarditice. Pacientul a beneficiat de corecție chirurgicală –excizia vegetațiilor și închiderea DSV, postoperator cu evoluție favorabilă, la externare ecocardiografic s-a vizualizat o stenoză minoră tricuspidiană . Evaluarea Doppler spectral permite cuantificarea gradului stenozei reziduale a valvei tricuspidiene (Fig.4 și 5).

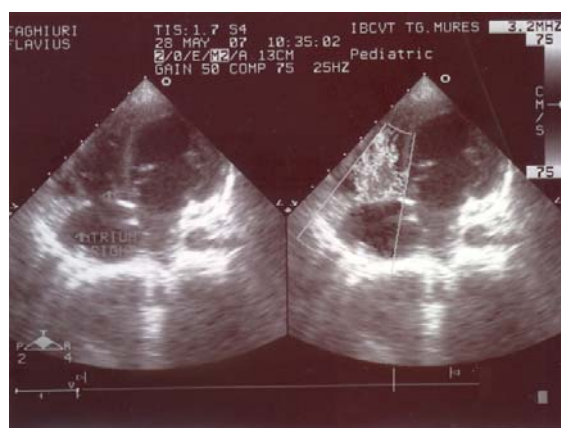


Figura nr. .4- Apical 4C-stenoză ușoară tricuspidiană reziduală

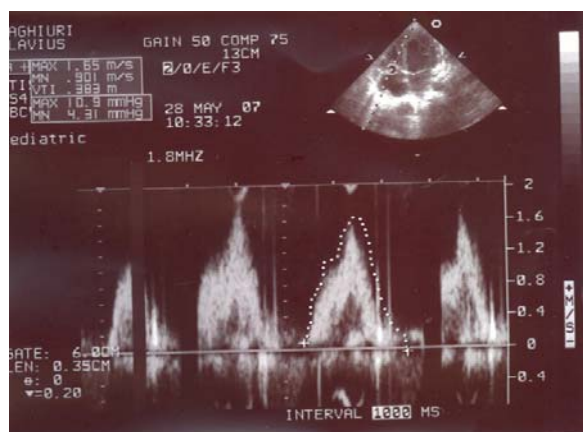


Figura nr. 5- Apical 4C- Doppler spectral-
cuantificarea gradului stenozei

Discuții

Particularitatea bacteriei constă în prezența endocarditei cazuriene (staphilococcus aureus coagulazo-positiv metilinosensibil) la un copil cu DSV mic, restrictiv. Pacientul până în momentul declanșării simptomatologiei a fost asimptomatic și stabil hemodinamic, fără reacționare din partea patului vascular pulmonar. Defectul septal ventricular este cardiopatia congenitală cea mai comună diagnosticată de la naștere, închiderea spontană a unui defect este un fenomen relativ frecvent (de care trebuie să ținem cont în abordarea terapeutică)(6). Rata de închidere spontană depinde de localizarea și mărimea defectului (majoritatea defectelor se închid în primul an de viață și mai ales cele musculare restrictive) (7). Posibilitatea de închidere sau scădere în dimensiune a unui DSV sunt diverse (cel mai frecvent pentru DSV perimembranos-foița septală a tricuspidei se alipește de defect închizându-l) (5). Așadar tipul de abordare terapeutică va depinde de localizarea și mărimea defectului, de leziunile asociate precum și de vârsta pacientului (1,3,4, 8). Cu toate considerentele mai sus sus menționate, riscul de endocardită bacteriană este prezent indiferent de mărimea defectului, de localizare, în consecință profilaxia endocarditei bacteriene rămâne un deziderat terapeutic obligatoriu la toți pacienții (2).

Concluzii

Oportunitatea închiderii defectelor septale ventriculare restrictive depinde de o serie de considerente legate de vârsta pacientului, localizarea defectului septal, leziunile asociate (insuficiența aortică asociată DSV constituie un argument de închidere chirurgicală) și nu trebuie

neglijat riscul de endocardită bacteriană, cu atât mai mult cu cât copiii în colectivități sunt expuși riscului infecțiilor respiratorii cauzate de stafilococ sau streptococ, agenți bacterieni implicați în etiologia endocarditei.

Bibliografie

1. Butera G., Chessa M., Carminati. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defects. *Cardiology in the young*.17: 243-253.
2. Dajani As., Taubert KA., Wilson W et al. 1997. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association (Review). *JAMA*: 277-294.
3. Dilawar M, Numan M, El-Sisi A, et al. 2007. Percutaneous closure of ventricular septal defect associated with tunnel-shaped aneurysm using the Amplatzer duct occluder, *Pediatr Cardiol*, 12: 20-25.
4. Fu Y C., Hijazi ZM., Amin Z., et al. 2006. Transcatheter closer of perimembranous VSD using the new Amplatzer occluder: result of the U.S. phase I trial. *J. Am Coll Cardiol* , 47: 319-325.
5. Ginghină C., Apetrei E., Macarie C.2001. Boli Congenitale Cardiace- o abordare practică- Defectele septale ventriculare. Ed. Medicală AMALTEA, București, 4: 44-58.
6. Moller J., Hoffman J. 2000. Ventricular septal defect. *Pediatric Cardiovascular Medicine*. Edit. Churchill Livingstone, 21; 289-307.
7. Myung K.P et al. 2003. Left to right shunt lesions, ventricular septal defect. *The Paediatric Cardiology handbook*, third edit.,Mosby, 3, 65-70.
8. Visconti KJ., Bichell DP., Jonas RA., et al. 1999. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of DSV in children. *Circulation*, 100 (suppl II): 145-150.

EFICIENȚA AMIODARONEI ÎN CONTROLUL TAHICARDIEI ECTOPICE JONCTIONALE POSTOPERATORII LA COPIL

Amalia FĂGĂRAȘAN¹, Liliana GOZAR²

1 - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș, Disciplina Pediatrie III UMF Târgu Mureș, 2 - Secția Clinică de Cardiologie Pediatrică, Institutul de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu Mureș.

Rezumat

Tahicardia ectopică joncțională (TEJ) este o disritmie cardiacă întâlnită la copil fie ca o formă primară - TEJ congenitală, fie ca o complicație precoce apărută după corecția chirurgicală a unor malformații cardiace congenitale. Deoarece rata ventriculară este ridicată iar sincronismul atrio-ventricular pierdut, TEJ este adesea asociată cu decompensare majoră hemodinamică ceea ce conduce la o rată ridicată de morbiditate și mortalitate infantilă. Voi prezenta cazul unui copil care a beneficiat de corecția chirurgicală a unei malformații cardiace complexe, la care postoperator precoce apare TEJ, care a determinat decompensarea hemodinamică și care a răspuns favorabil numai după administrarea intravenoasă de Amiodaronă.

Cuvinte cheie: tahicardie ectopică joncțională, copil, amiodaronă.

Summary

Junctional ectopic tachycardia (JET) is an arrhythmia presented either as a primary form- congenital JET, or more often as an early postoperative complication after intracardiac repair of congenital heart disease, especially in infants. Because of the high ventricular rate and the usually poor response to antiarrhythmic drugs, this condition is associated with a high morbidity and mortality. I will present a child that benefited from a surgical correction for complex congenital heart disease and postoperative period appeared JET with a hemodynamical decompensation which responded favorably after the intravenous administration of Amiodarone.

Key words: Junctional ectopic tachycardia, child, amiodarone

Introducere

Tahicardia ectopică joncțională (TEJ) în populația pediatrică este recunoscută sub două forme : forma congenitală (care apare în special în primele 6 luni de viață și care în lipsa tratamentului în peste 60% din cazuri produce cardiomiopatie dilatativă (13) și forma TEJ postoperatorie (descrisă ca o complicație precoce după corecții chirurgicale pentru malformații cardiace congenitale). Nerecunoscută și necontrolată în timp util poate produce serioase compromiteri hemodinamice care pot conduce la deces.

Diagnosticarea TEJ se face pe baza unor criterii EKG: morfologia complexelor QRS similară cu cea din ritmul sinusal ; prezența disociației atrio-ventriculară (AV) cu rata ventriculară rapidă mai mare decât rata atrială, ori conducere retrogradă 1:1 și pentru paternul de aritmie automată apariția fenomenului gradual de "warm-up". Sugestive pentru diagnostic sunt lipsa răspunsului la

adenosină, overdrive pacing sau cardioversie (10). În apariția TEJ postoperatorie sunt incriminați o serie de factori de risc : scor inotropic crescut, timp de ischemie prelungit, timp de bypass cardiopulmonar prelungit, vârsta mică a pacientului și complexitatea intervenției chirurgicale(2).

Prezentarea cazului: B.D, sex masculin, în vârstă de 6 ani, provine din mediu rural, cunoscut cu defect septal ventricular perimembranos larg, tip inlet, defect septal atrial ostium primum, stenoză valvulară pulmonară cu gradient semnificativ, care beneficiază de corecție chirurgicală primară în CEC. Postoperator la 24 ore apare un bloc AV gradul III tranzitoriu (Fig. 1), iar la 30 ore postoperator pe EKG de suprafață apare tahicardie cu complexe înguste, frecvența 189bpm- 221 bpm (Fig. 2), însoțită de decompensare hemodinamică (hipotensiune, oligurie, hepatomegalie, acidoză metabolică).



Figura nr 1- EKG: Bloc AV gradul III. Frecvență atrială 150 bpm, frecvență ventriculară 83 bpm.

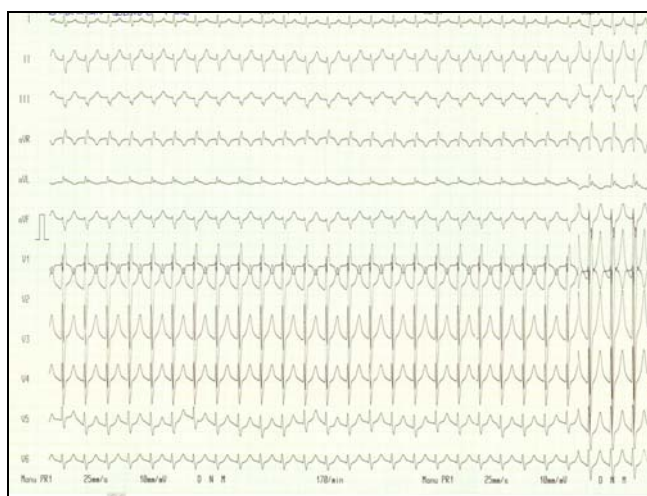


Figura nr. 2- EKG: Tahicardie aparent regulată, complexe QRS înguste, frecvență 189 bpm, nu se vizualizează undele P.

Examinări paraclinice: Evaluarea ecocardiografică exclude o tamponadă cardiacă sau alte leziuni reziduale postcorecție care să justifice statusul hemodinamic. Se ridică suspiciunea de TEJ și se decide înregistrarea EKG pe firele de pacing (EKG atrială) (Fig. 3).

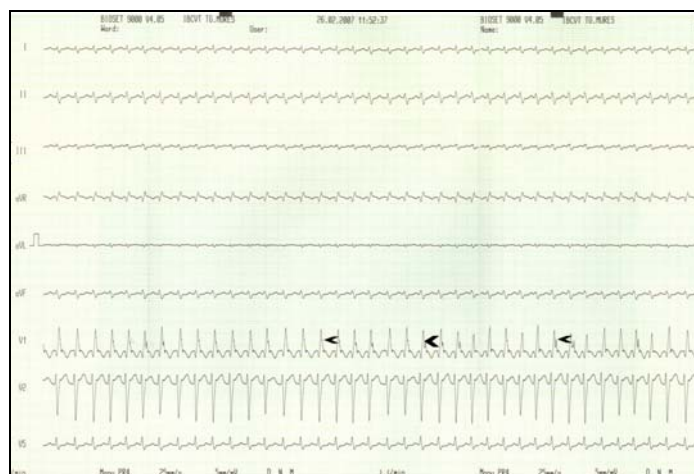


Figura nr. 3 : EKG atrial, înregistrare pe firele de pace-maker, se vizualizează disociația între activitatea atrială mai lentă și cea ventriculară mai rapidă.

Analizele de laborator arată L 8900/mm³, Hg 11g/dl, Ht 36,5%, Tr 221000/mm³, glicemie 87 mg/dl. ASTRUP -acidoză metabolică, Na 144 mmol/L, K 3,7 mmol/L. TGP 34u/L, TGO 57u/L. În contextul dat se interpretează disritmia ca o TEJ și se decide aplicarea de măsurile suportive generale: suport ventilator, echilibrare volumică, sedare, administrare de adenosină, fără răspuns; se aplică overdrive pacing, hipotermie moderată, ineficiente. Pacientul are suport

inotropic (dobutamină 10 μg/Kg/min și dopamină 4 μg/Kg/min) care în statusul hemodinamic existent nu pot fi reduse.

Se interpretează disritmia ca o TEJ și se administrează Amiodaronă iv, 5 mg/Kg ca doză de încărcare administrată în 60 minute, apoi pentru 72 de ore se administrează o doză de întreținere de 10 mg/Kg/zi. Pacientul intră în ritm sinusal (Fig. 4).

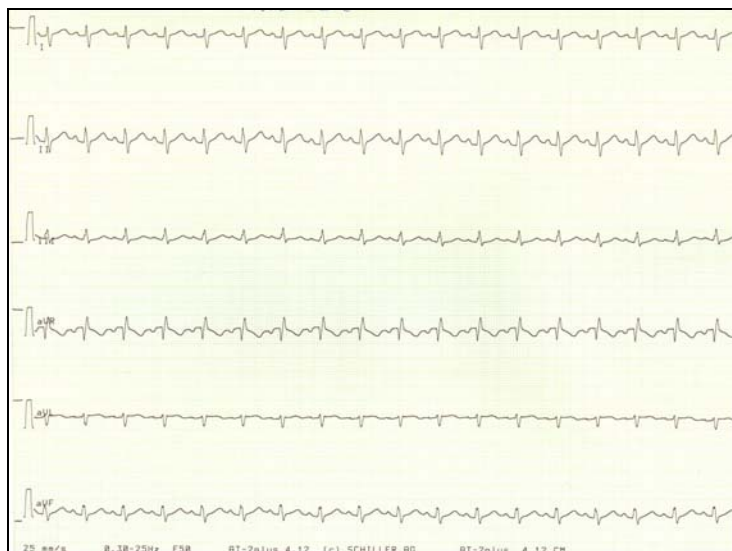


Figura nr. 4: EKG: după administrarea de amiodaronă iv conversia în ritm sinusal, 106 bpm.

Discuții

TEJ este una dintre problemele cu care medicul se confruntă în perioada precoce postoperatorie. În diverse rapoarte incidența ridicată a acestei disritmii apare în acele intervenții care produc injurii traumatiche ale nodului atrio-ventricular, dar nu numai (4,5,7). În funcție de complexitatea corecției chirurgicale s-a elaborat un scor "BASIC ARISTOTLE SCORE" ca un concept nou de evaluare calitativă a riscului de disritmie bazat pe complexitatea procedurii chirurgicale. La fel de importanți în apariția TEJ sunt greutatea și vârsta mică precum și timpul de clampare aortică (9). Datorită impactului hemodinamic și riscului mare de mortalitate postoperatorie este necesară diagnosticarea corectă și intervenția promptă terapeutică. Comparativ cu alte disritmii JET are posibilități terapeutice limitate: hipotermia, pacing și câteva tipuri de antiaritmice. Foarte importante sunt corectarea perturbărilor electrolitice. Sunt rapoarte care arată beneficiul administrării de magneziu în controlul disritmiilor postoperatorii (6). Hipotermia este citată în literatură ca modalitate optimă de control al TEJ postoperatorii

(1,3,14). Restabilirea sincronismului atrio-ventricular cu pacing este documentată ca măsură eficientă de îmbunătățire hemodinamică (8). La cazul prezentat aceste soluții terapeutice nu au avut succes.

Concluzii

TEJ postoperatorie a apărut la un copil în vârstă de 6 ani care a fost supus unei corecții chirurgicale pentru o malformație cardiacă complexă (defect septal ventricular inlet cu shunt hemodinamic semnificativ, defect septal atrial ostium primum, stenoza pulmonară valvulară semnificativă). Alături de complexitatea intervenției chirurgicale ca factori potențiali de risc pentru disritmie menționăm: timpul prelungit de bypass (163 min.) și scorul inotropic ridicat. Salutară în tranșarea diagnosticului a fost înregistrarea traseului EKG pe firele de pace-maker (Fig. 3) care a putut clar evidenția prezența disociației între activitatea atrială mai încetinită și rata ventriculară accelerată. Deoarece prin măsurile suportive generale inițiate nu am obținut controlarea disritmiei, iar compromiterea hemodinamică a fost evidentă,

administrarea intravenoasă a amiodaronei a venit ca măsura terapeutică optimă.

Bibliografie

1. Asou T., Kado H., Shiokawa Y. et al. 1996. Successful management of junctional ectopic tachycardia by hypothermia after Fontan operation. *Ann. Thorac. Surg.*, 62 (2): 583-85.
2. A.S.Batra et al. 2006. A prospective analysis of the incidence and risk factors associated with JET. *Pediatr Cardiol.*, 27:51-54 .
3. Balaji S.,Sullivan I., Deanfield J al. 1995. Moderate hypothermia in the management of resistant automatic tachycardias in children. *Br Heart J* ,66 (3): 221-224.
4. Delaney JW., Moltedo JM., Dyiura JD et al. 2006 Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. *J. Thorac Cardiovasc Surg.*, Jun; 131 (6): 296-300.
5. Dodge-Khatami A., Miller O.I., Anderson R.H. et al. 2002. Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Eur.J. Cardiothorac. Surg.*, February 1, 21(2): 255-259.
6. Dorman BH., Sade RM., Burnette JE. et al. 2000. Magnesium supplementation in the prevention of arrhythmias in pediatric patients undergoing surgery for congenital heart defects. : *Am. Heart J.* Mar;139(3):522-528.
7. Hoffman TM., Bush DM., Wernovsky G et al. 2002. Postoperative junctional ectopic tachycardia junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors and treatment. *Ann Thorac Surg* , 74(2): 160-169.
8. Janousek J et al. 2000Hemodynam optim temporary cardiac pacing after surgery for cong. heart defects. *Pacing Clin Electrophysiol*, 23 :50-59.
9. Jooanna RakoweK *et al.* Influence of potential risk factors for JET.*J. Thorac Cardiovasc Surg*, 2007, 33(2): 90-95.
10. Laird WP, Snyder C.S., Kertesz N.J. et al. 2003. Use of intravenous amiodarone for postoperative Junctional ectopic tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* , 24:133-137.
11. Pfammatter J.P., Thomas P., Ziemer G. et al.2005. Successful management of junctional ectopic tachycardia by hypothermia after cardiac operations in infants. *Ann Thorac Surg*, 1995; 60-56-60.
12. Plumpton K., Justo R., Haas N. Amiodarone for post-operative junctional ectopic tachycardia. *Cardiology in the Young*, April 15: 13-18.
13. Sarubbi B., Musto B., Ducceschi V et al.2002.Congenital junctional ectopic tachycardia in children and adolescents: a 20 year experience based study. *Heart*, August; (2): 188-90.
14. Walsh EP et al.1997. Evaluation of a staged treatment protocol for JET after operation for heart disease. *Jam Coll Cardiol*, 29: 46-53.

PATOMIMIA – REFLECTĂRI ASUPRA TREI CAZURI CLINICE

FEKETE Júlia Edit¹, FEKETE G. L. ²

1- Centrul de Sănătate Publică, Tîrgu Mureș, 2 - Clinica Dermatologie Tîrgu Mureș

Rezumat

Patomimiile sunt leziuni cutanate produse sau întreținute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Sunt cazuri rare, greu de diagnosticat și de tratat. Incidența maximă este în adolescență și la bătrânețe. Caracteristic pentru aspectul clinic sunt localizarea neobișnuită a leziunilor, aspectul lor bizar, absența totală a altor elemente clinice obiective, subiective sau paraclinice în favoarea afecțiunii simulate, precum și localizarea leziunilor numai în zonele în care tegumentul poate fi atins ușor de bolnav. Majoritatea acestor bolnavi au suferințe psihice manifeste sau ascunse. Prezentăm trei cazuri clinice.

Summary

Dermatitis artefacta is a rare and difficult condition for diagnosis and treatment, with the highest incidence of onset in late adolescence to early adult life. Most patients are young women who have a personality disorder; borderline features are common and the patient's denial of psychological distress, makes management and treatment difficult. Patients use a variety of means to cause the skin changes. Clinical presentation of the skin lesions does not conform to those of known dermatoses and are located on easily reached parts of the skin. We report three clinical cases.

Introducere

Sunt leziuni cutanate produse sau întreținute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Aspectele clinice și localizările leziunilor sunt dintre cele mai variate, unele dintre ele imitând mult leziunile întâlnite în anumite boli dermatologice. Cele mai frecvente sunt excoriațiile profunde, produse prin gratajul unor leziuni banale, leziuni produse prin aplicare de substanțe chimice pe piele (sodă caustică, acizi, lichid fierbinte etc.) sau prin aplicarea unor plante cu efecte caustice, sau veritabile plăgi cutanate produse prin frecare, tăiere sau prin înțepare.^(2,6)

Prezentare de caz

Cazul I. Prezentăm cazul unei paciente de 20 de ani, din mediul rural, hipofrenă, cu sechele fizice marcate post accident auto din copilărie, adusă de mătușa sa, care se internează în clinica noastră, pentru apariția, în decurs de câteva luni, a unor leziuni dreptunghiulare și rotund - ovalare situate absolut simetric la distanțe milimetrice identice pe ambele părți ale corpului, pe membre și facial și unele situate exact pe axa mediană a corpului, aflate în diferite stadii de evoluție, cu respectarea regiunii posterioare a corpului. (Fig. 1, 2) Mărimea leziunilor a fost între 0,5-2 cm diametru. Pacienta declară apariția spontană a acestor leziuni, fără alte date anamnestice importante. A urmat multiple tratamente ambulatorii fără rezultate. Examenul clinic dermatologic evidențiază un polimorfism lezional constând în leziuni eritematoase, erodate, excoriate, crustificate și hiperpigmentări reziduale ale unor leziuni mai vechi. Clinic și paraclinic s-au

exclus alte afecțiuni dermatologice. Examenul psihologic a elucidat cauza patomimiei. Pacienta, fiind crescută de bunică, a dorit, prin provocarea leziunilor să atragă atenția părinților asupra persoanei sale. Cu tratament placebo per os și antiseptice locale s-a obținut vindecarea în șapte zile.



Figura nr. 1. Aspect al membrilor superioare și al trunchiului



Figura nr. 2. Lipsa leziunilor dorsal

Cazul II. Este vorba de o pacientă de 16 de ani, din mediul rural, adusă de bunică sa, care se internează în clinica noastră, pentru apariția, în decurs de un an, a unor eroziuni rotund-ovalare, unele crustificate, cu dimensiuni cuprinse între 0,2-1 cm diametru, situate simetric pe față și unele situate exact pe axa mediană a feței, cu respectarea regiunii posterioare a corpului, precum și leziuni sechelare hiperpigmentate ale unor leziuni mai vechi situate pe fața dorsală a antebrațelor. (Fig. 3, 4) Pacienta declară apariția și vindecarea spontană a acestor leziuni, fără alte date anamnestice importante. A urmat multiple tratamente ambulatorii fără rezultate. Examenul clinic dermatologic evidențiază un polimorfism lezional constând în leziuni erodate, excoriate, crustificate și hiperpigmentări reziduale ale unor leziuni mai vechi. Clinic și paraclinic s-au exclus alte afecțiuni dermatologice. Examenul psihiatric pune diagnosticul de nevroză depresivă, la o pacientă cu intelect la limită și cu o personalitate imatură. Conflictele repetate din familie, mai ales cu mama sa, a determinat pacienta la autoagresiune, ea considerând că prin asta, ar putea aplană conflictul existent dintre ea și mama ei. Cu tratament local cu antibiotice și epitelizante, leziunile s-au vindecat în circa 8 zile.



Figura nr. 3 Leziuni faciale

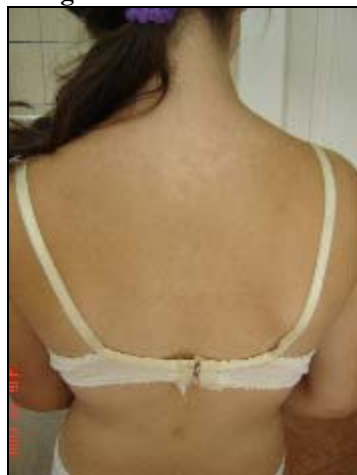


Figura nr. 4. Lipsa leziunilor dorsal

Cazul III. Este vorba de un băiat în vârstă de 14 ani, domiciliat într-un casă de copii, orfan, cu multiple tulburări afective și de comportament, care se prezintă cu multiple leziuni hiperpigmentare drepunghiulare simmetric sitate pe linia mediană a abdomenului de culoare brun închisă nepruriginoase, apărute anamnestic în decurs de câteva săptămâni. Clinic și paraclinic s-au exclus alte afecțiuni dermatologice. În cursul examinării psihiatrice el recunoaște că și-a provocat singur leziunile, motivând gestul său prin lipsa importanței persoanei sale în comunitatea unde trăiește, dorind să atragă atenția colegilor săi asupra propriei persoane. Cu tratament local cu antibiotice și epitelizante, leziunile s-au vindecat în circa 14 zile. (Fig. 5, 6)



Figura nr. 5. Leziuni ale trunchiului



Figura nr. 4. Lipsa leziunilor dorsal

Discuții

Patomimiile sunt leziuni cutanate produse sau întreținute de bolnavii care urmăresc prin aceasta anumite scopuri personale sau care suferă de anumite tulburări psihice. Este o boală mai frecventă la femei decât la bărbați. În literatură este citată o proporție de la 3:1 la 20:1 pentru femei. Incidența maximă este în adolescență și la bătrânețe.^(1, 5) Patomimiile se produc din cauze multiple⁽³⁾. Putem aminti:

- pacienți cu suferințe psihice manifeste sau ascunse care își provoacă leziunile cu un anumit scop: a atrage atenția asupra lor, a

fi compătimiți, a fi luați în considerare etc., Sunt cele mai frecvente cazuri.

- producerea de către bolnavi a unor leziuni cutanate, pretinzând că acestea se datorează unui accident de muncă sau prezentate drept argument pentru a fii internați sau scutiți de muncă.
- întreținerea și agravarea unor leziuni preexistente (prin scărpinat prelungit sau aplicarea de substanțe iritante) pentru a prelungi internarea în spital, a concediilor de muncă sau scutirea de la muncă.

Caracteristic pentru aspectul clinic sunt localizarea neobișnuită a leziunilor, aspectul lor bizar, absența totală a altor elemente clinice obiective, subiective sau paraclinice în favoarea afecțiunii simulate, precum și localizarea leziunilor numai în zonele în care tegumentul poate fi atins ușor de bolnav. Niciodată nu apar leziuni pe zonele unde pacientul nu poate ajunge cu mâna, ca de exemplu regiunea interscapulară.⁽⁷⁾ Anamneza săracă, și de multe ori mincinoasă din partea bolnavului, indiferența bolnavului față de leziunile pe care le prezintă și asupra modului în care ele au apărut ne pot duce către acest diagnostic. Uneori, localizările absolut simetrice la distanțe milimetrice identice ale leziunilor pe ambele părți ale corpului, cu leziuni de geometrie identică sau situate exact pe axa mediană a corpului pot sugera diagnosticul. Majoritatea acestor bolnavi au suferințe psihice manifeste sau ascunse. Foarte puțini dintre ei recunosc autoagresiunea.⁽⁴⁾ Ei o fac cu un scop anume: de a fi luați în considerare de familie sau anturaj sau doar de a fi pe primul plan. De aceea diagnosticul poate fi confirmat și pe baza unui examen psihologic și/ sau psihiatric. Unii psihiatrii consideră că acești pacienți pot avea o personalitate imatură, sunt persoane închise, cu emotivitate imatură, și la care autoagresiunea se poate percepe ca un semnal de alarmă privind ajutorul ce-l necesită. În multe cazuri autoagresiunea este precipitată de variate evenimente recente din viața pacienților.^(8,9,10) Mijloacele prin care se pot produce leziunile sunt multiple. Putem aminti:

- scărpinatul (cu unghii netăiate, cu perii etc.)
- scarificarea (cu bricheagul, cu metale, sticle, vârf de cui etc.)
- arsuri (chimicale caustice, țigarete, fier încălzit)
- dermite de contact (prin detergenți, chimicale, plante, dezinfectante)
- ulcerații (prin tăieturi cu diferite unelte)
- alopecii (smulgerea manuală a firelor de păr)
- edeme și dermite de stază ale membrelor (prin aplicare de garouri),etc.

Diagnosticul și tratamentul patomimiilor este dificil. Prezența unor leziuni bizare, simetrice, situate pe zone pe care pacienții le pot atinge, excluderea altor dermatoze, precum și lipsa unor criterii clinice și de laborator de boală, la persoane cu tulburări psihice pot sugera diagnosticul. Tratamentul leziunilor este simplu. Dezinfectarea și pansarea plăgilor este suficientă. Ținerea bolnavului sub observație strictă și controlul zilnic al leziunilor îl împiedică să-și producă noi leziuni. Totuși, tratamentul ambulator nu dă rezultate la toți pacienți, pentru că ei se vor autoagresa până când își vor atinge scopul propus. De aceea internarea în spital a acestor cazuri cu o severă monitorizare este absolut indicată. Tratamentul de fond constă din psihoterapie și tratament psihiatric unde este cazul.⁽¹¹⁾ Rezultatele sunt moderate și temporare, iar prognosticul rezervat. În acest sens un studiu pe termen lung efectuat de Sneddon, pe un lot de 43 de pacienți cu patomimii, ne arată că 30% dintre aceștia continuă să-și provoace noi leziuni, unii chiar și după 12 ani de la diagnosticare.⁽¹²⁾

Concluzie

Patomimiile sunt afecțiuni rare, care pun probleme de diagnostic din cauza aspectului clinic ciudat, prin anamneza săracă, prin necolaborarea pacienților. Majoritatea acestor bolnavi au suferințe psihice manifeste sau ascunse.

Bibliografie

1. Antony S. J, Mannion S. M. 1995. Dermatitis artefacta revisited. *Cutis*, 55 362-364.
2. Appelbaum S. A, Cole D. R., Root S. M. et al. 1992. Dermatitis artefacta. Case reports. *J Am Pediatr. Med. Assoc.* 82 633-635.
3. Bucur Gh. Et al.2002. Boli Dermatovenereice Enciclopedie, Editura Medicală Națională, București
4. Fabisch W. 1980: Psychiatric aspects of dermatitis artefacta. *Brits J Dermatol* , 102 29-34.
5. Farrier J. N., Mansel R. E., 2002. Dermatitis artefacta of the breast: a series of case reports. *Eur J Surg Oncol* 2002'; 28:189-192.
6. Harman M, Akdeniz S, Bayram Y. 2001 Dermatitis artefacta. *Eur. Acad. Dermatol Venereal*; 15 368-370.
7. Joe E. K., Li V. W., Magro C. M. et al. 1999. Diagnostic clues to dermatitis artefacta. *Cutis*, 63 209-214.

8. Koblenzer C. S. 1992. Cutaneous manifestations of psychiatric disease that commonly present to the dermatologist - diagnosis and treatment. *Int. Psychiatr Med*, 22 47-63.
9. Koblenzer C.S. 2000. Dermatitis artefacta. Clinical features and approaches to treatment. *Am J. Dermatol* 1 47-55.
10. Koblenzer C. S. 1996. Neurotic excoriations and dermatitis artefacta. *Dermatol Clinic*, 14 447-455.
11. Poskitt L., Wayne J., Wejnarowska F. et al. 1995. Dermatitis neglecta: unwashed dermatosis. *Br J. Dermatol*, 132 827-839.
12. Sneddon I., Sneddon J. 1975. Self-inflicted injury: a follow-up study of 43 patients. *Br Med J*, 3 527-530.

SINDROMUL EHLERS-DANLOS - CAZ CLINIC

FEKETE G. L.¹, FEKETE Júlia Edit²

1.- Clinica Dermatologie Tîrgu Mureş,, 2 -Centrul de Sănătate Publică Tîrgu Mureş

Rezumat Sindromul Ehlers-Danlos cuprinde o serie de boli genetice rare, studiate şi grupate de Ehlers şi Danlos la începutul secolului trecut, care afectează mai ales ţesutul conjunctiv dar şi alte ţesuturi, sisteme şi organe. Cele mai importante semne clinice ale bolii sunt hiperelasticitate cutanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară şi fragilitate vasculară. Etiopatogenia bolii are la bază tulburări genetice în sinteza collagenului sau mutaţii pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea collagenului. Au fost descrise XI forme clinice ale bolii. Prezentăm cazul unui băiat în vârstă de 10 ani, suferind de sindromul Ehlers-Danlos.

Summary Ehlers-Danlos syndrome is rare genetic disease studied by Ehlers and Danlos at the beginning of the last century. The diseases affect mostly the conjunctive tissue but other tissues and organs are affected too. The most important clinical signs are: skin hiperelasticity, articular hiperlaxity, dermatorexis, vascular fragility and others. The pathological feature of the disease is based on disorders of collagen synthesis caused by a genetic background. It was described XI clinical forms of the disease. We present a clinical case of a 10 year old boy, suffering of Ehlers-Danlos syndrome.

Introducere

Sindromul Ehlers-Danlos cuprinde o serie de boli genetice rare, studiate şi grupate de Ehlers şi Danlos la începutul secolului trecut, care afectează mai ales ţesutul conjunctiv dar şi alte ţesuturi, sisteme şi organe. Ambele sexe sunt afectate aproximativ în mod egal. Incidenţa nu este cunoscută exact, variând între 1/5000 şi 1/10000 de naşteri.⁽⁵⁾

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui băiat în vârstă de 12 ani, care se prezintă la consultaţie pentru o altă boală dermatologică banală. Examenul clinic pe aparate şi sisteme, precum şi examenul clinic dermatologic pune în evidenţă o piele fină, subţire cu hiperelasticitate marcată pe aproape toate regiunile corpului dar mai ales pe membre, gât şi abdomen. (Fig.1) Totodată s-a putut observa şi o hiperlaxitate articulară, cu mişcări extreme ale articulaţiilor falangelor, ale articulaţiilor mâinilor (Fig. 2) precum şi a altor articulaţii şi a coloanei vertebrale dând aspectul „omului de cauciuc”.(Fig. 3) Părinţii ne relatează că de la vârstă mică au observat hiperlaxitatea articulară şi hiperelasticitatea cutanată dar nu au dat importanţă acestor semne. Din anamneză mai aflăm că în urmă cu doi ani băiatul a suferit o entorsă a gleznei cu hemoragie intrarticulară severă după un traumatism minor. În familie nimeni nu a suferit de această boală. În rest nu s-a găsit nimic patologic. Subiectiv fără acuze deosebite. Analizele biologice uzuale efectuate au fost negative. Diagnosticul pozitiv s-a pus pe baza hiperelasticităţii cutanate şi hiperlaxităţii articulare, catalogând cazul ca tipul II de boală, forma cu leziuni de intensitate medie. Este cea mai frecventă formă clinică întâlnită în practică.



Figura nr. 1 Hiperelasticitate cutanată



Figura nr. 2 Hiperlaxitate articulară



Figura nr. 3 „Omul de cauciuc”

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 112 - 115

Discuții

Este o afecțiune rară congenitală și familială a țesutului conjunctiv și elastic, caracterizat prin patru anomalii majore ca: hiperelasticitate cutanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară și fragilitate vasculară. Mai pot apărea și alte semne clinice cum ar fi dureri cronice ale articulațiilor cu semne de artrozare precoce, hernii care pot să apară la orice vârstă, precum și apariția de deformări ale coloanei de tipul cifo-scoliozei, mai ales la copii, ca și alte leziuni viscerale de o mai mică importanță. Semnele clinice ale bolii sunt următoarele ^(3,8)

- **Hiperelasticitatea cutanată** se manifestă printr-o piele subțire, fină, catifelată la palpare, ce se lasă foarte mult întinsă, iar după eliberare revine imediat la poziția inițială (caracter elastic). Această proprietate a pielii poate fi întâlnită pe toată suprafața cutanată, dar se observă în special pe unele zone: fața posterioară a brațelor, coate, gât, obraji, coapse genunchi, etc.^(6,12)
- **Hiperlaxitatea articulară** este cel mai caracteristic semn al bolii. Interesează toate articulațiile. Este mai accentuată la nivelul articulațiilor mâinilor, permitând mișcări neobisnuite ale falangelor. Uneori afectează coloana vertebrală, hiperlaxitatea coloanei dând aspectul “omului de cauciuc”. Pot să apară luxații recidivante ale articulațiilor medii și mari ce pot constitui o adevărată infirmitate. Aceste luxații pot cauza osteoartrite sau hematoame intraarticulare recidivante sau pot duce, la instalarea unei cifoscolioze severe.
- **Fragilitatea cutanată** (dermatorexia) apare ca o consecință a anomaliilor colagene și este responsabilă pentru formarea de plăgi cutanate la cele mai mici traumatisme. Plăgile au localizare în special pe zonele expuse traumatismelor cum ar fi coate, genunchi etc. Posttraumatic cicatricile pot avea aspect de coajă de ceapă sau foiță de țigară, deseori inestetice. Rareori aceste cicatrici se pot calcifica.⁽¹⁶⁾
- **Fragilitatea vasculară** explică ușurința bolnavilor de a face hemoragii și hematoame. Tot din această cauză pot să apară și varicele membrelor inferioare.
- **Alte manifestări** sunt legate tot de deficiența țesutului elastic și conjunctiv: hernii ombilicale, hiatale sau inghinale frecvente, inversarea pleoapei superioare, epicanthus, exostoze, megaesofag,

megacolon, diverticuloză, pneumothorax spontan, emfizem mediastinal, manifestări oculare, cheloide, osteogeneză imperfectă, pseudoxantom elastic, etc.^(1,15)

Examenul histopatologic ne arată modificări ale fibrelor de collagen și ale țesutului elastic. Spațiile dintre benzile de collagen sunt lărgite, iar fibrele de collagen dezordonat aranjate și incorect dispuse în benzi. Fibrele elastice în aparență sunt normale; în unele zone apar fragmentate, cu dimensiuni crescute, astfel încât par hipertrofiate. În realitate, ele apar așa datorită collagenului. Capilarele au pereții subțiri și lumenul lărgit. ^(2,4)

Etiopatogenia bolii are la bază tulburări genetice în sinteza collagenului sau mutații pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea collagenului. În unele forme clinice au fost depistate deficite ale collagenului de tip III sau V. Au fost descrise afectări și a altor proteine în afară de collagen. În funcție de aceste tulburări au fost descrise XI forme clinice: ^(10,11)

Tipul I – forma gravă. Acest tip este cu transmitere autosomal dominantă. Pacienții prezintă hiperelasticitate, laxitate articulară și fragilitate capilară marcată. Ei pot prezenta nas cu bază lărgită, hipertelorism și epichantus. Pacienți sunt predispuși la hernieri și varicozitate.

Tipul II – forma cu leziuni de intensitate medie cu transmitere dominantă autosomală, defectul biochimic fiind necunoscut. Leziunile cutanate și articulare sunt minime.

Tipul III – forma benignă, hipermobilă cu transmitere dominantă autosomală, cu fenomene cutanate minime dar cu afectări articulare severe.⁽¹³⁾

Tipul IV – forma echimotică (tipul Sack-Barabas), cu transmitere dominantă autosomală sau recesivă. Prezintă o piele hiperextensibilă foarte fragilă, fină, palidă cu vizualizarea vaselor. După traume apar hemoragii iar leziunile se pot vindeca cu cheloide. Poate să apară ruptura vaselor mari. Pacienți sunt de statură mică. Are la bază un deficit al collagenului de tip III.

Tipul V – forma transmisibilă recesiv legată de cromosomul X. Clinic se aseamănă tipului II. Pielea este fragilă, articulațiile hipermobile, apar hemoragii, cheloide. La o parte din pacienți sa depistat o activitate scăzută a liziloxidazei.

Tipul VI – tipul ocular cu transmitere autosomal recesivă. Apar hemoragii intraoculare, sclera și corneea sunt foarte fragile. Hiperelasticitatea cutanată și flexibilitatea articulară sunt moderate. Și la acest tip se găsește o activitate scăzută a liziloxidazei.

Tipul VII – arthrochhalasis multiplex congenita, cu transmitere dominantă autosomală și recesivă. La forma dominantă găsim hiperelasticitate

cutanată și hipermobilitate articulară accentuată. Cauza se presupune a fi structura deteriorată a lanțului alfa₂ I a procologenului de tip I. La forma recesivă găsim statură mică, luxații congenitale, laxitate cutanată severă. Există un deficit de procologen n-peptidază.

Tipul VIII – tipul periodontozic, cu transmitere dominantă autosomală, caracterizat prin deficiența ligamentelor dentare cu pierderea precoce a dinților.

Tipul IX – forma transmisibilă recesiv legată de cromosomul X cu afectarea sistemului osos. Apare îndoirea oaselor lungi, cu exostoze multiple și laxitate articulară. Se găsește o deficiență în metabolismul cuprului și a ceruloplasminei. Pot apare diverticuli și hernii.

Tipul X – forma cu tulburări de hemostază și laxitate cutanată și articulară, transmisă autosomal recesiv, cu deficiență de fibronectină.

Tipul XI – forma cu instabilitate articulară familială, transmis autosomal dominant. Este caracterizat prin piele intactă și hipermobilitate articulară. Poate să mai apară osteogeneză imperfectă și pseudoxantom elastic.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic și semnele subiective.

Acesta poate fi susținut pentru anumite tipuri de biopsia cutanată, examenul electronmicroscopic și cultivarea fibroblaștilor. O anchetă genetică familială este necesară. Transmiterea bolii este cel mai frecvent dominantă, mai rar recesivă și legată de cromosomul X. În unele cazuri, poate fi vorba despre o mutație izolată, dar care va putea ulterior să fie transmisibilă.^(7,14) Prognosticul este în general bun. Este necesar ca tipul IV să fie ferit de traumatisme, iar tipurile I, VI și VII de eforturi fizice mari.⁽⁹⁾

Tratament. Nici o metodă de tratament nu a dat rezultate. În cazurile cu deformări articulare severe pot fi practicate intervenții chirurgicale, ortopedice. Se vor evita mișcări care pot agrava luxațiile. Se pot efectua exerciții fizice pentru întărirea mușchilor stabilizatorii ale articulațiilor.

Particularitatea cazului

Constă în lipsa acestei boli în familie, majoritatea cazurilor fiind transmise dominant sau recesiv. Considerăm cazul ca o mutație izolată, cu posibilitatea de a fi transmisibilă.

Concluzie

Este o afecțiune rară congenitală și familială a țesutului conjunctiv și elastic, caracterizat prin patru anomalii majore ca hiperelasticitate cutanată, fragilitatea pielii, hiperlaxitate articulară și fragilitate vasculară, dar și alte manifestări. Etiopatogenia

bolii are la bază tulburări genetice în sinteza collagenului sau mutații pe genele care codifică enzimele care sunt incriminate în sinteza sau transformarea collagenului. În funcție de aceste tulburări au fost descrise XI forme clinice, majoritatea cazurilor fiind transmise dominant sau recesiv. În unele cazuri pot apare mutații izolate. Prognosticul este în general bun. Este necesar ca toate tipurile să fie ferite de traumatisme, iar tipurile I, IV, VI și VII de eforturi fizice mari. Nici o metodă de tratament nu a dat rezultate.

Bibliografie

1. Almana C., R. Torró Muvale 2007. Accidente laboral en paciente con síndrome de Ehlers Danlos Dermatologia 22, 26-30.
2. Aparecida Machado De Moraes, Maria Letícia Cintra, Sebastião de Almeida Prado Sampaio 2000. The Ultrastructural and Histophotometric Study of Elastic and Collagen Fibers in Type II Ehlers-Danlos Syndrome and Subclinical Forms. Journal Ultrastructural Pathology Med. Research Issue Volume 24, Number 3/May 1, 129-134.
3. Biró Judit, Soós Gyöngyvér 1994. Bőrgyógyászati betegségek, Editura Springer Hungarica. Budapest.
4. Bucur Gh. et al. 2002. Boli Dermatovenerice Enciclopedie, Editura Medicală Națională. București.
5. Constantinescu R. 2004. Sindromul Ehlers-Danlos. Rev. Medic.ro. 8 22-23.
6. C. Eisenbeiss, A. Martinez, M. Hagedorn-Greiwe, D.P. Reinhardt, B. Bätge, 2003. Reduced skin thickness: a new minor diagnostic criterion for the classical and hypermobility types of Ehlers-Danlos syndrome. British Journal of Dermatology 149 (4) 850.
7. Diaconu J. D.: Popescu A.; Fratea C. 1999. Dermato-Venerologie. Editura Didactică și Pedagogică, București.
8. Dimitrescu A.2002. Dermatologie, Ediția a II-a Editura Național, București.
9. Dobozy A. et al 2004. Bőrgyógyászat, Editura Eklektikon Budapest.
10. Hogan P. A., Krafchik B. R. 1991. Ehlers-Danlos syndrome. Pediatric Dermatol. 8 350.
11. Maurizia Valli 2007. Pseudoxanthoma elasticum e síndrome di Ehlers-Danlos: Diagnosi molecolare. 12 27-31.

12. Owen S.M., Duet R. D.1984. Ehlers-Danlos syndrome simulating child abuse. Arch. Dermatol. 120, 97-98.
13. Stefano Iurassich, Daniela Rocco, Anna Aurilia, 2001. Type III Ehlers-Danlos syndrome: correlations among clinical signs, ultrasound, and histologic findings in a study of 35 cases. International Journal of Dermatology 40 (3), 175–178.
14. Török Éva; Rutkai Krisztina 1995. Gyermekbőrgyógyászat, Editura Medicina R.T., Budapest.
15. Török L.2006: A börtűnetek általános diagnosztikai jelentősége, Editura Medicina Kiadó, Budapest.
16. Wertelecki W.et al.1992: Initial observations of human dermatosparaxis: Ehlers-Danlos syndrome typ VII/c. Pediatrics. 121 558.

INFILTRAT LIMFOCITAR INTRATUMORAL (TIL): FACTOR PROGNOSTIC AL MELANOMULUI MALIGN

Emőke HORVÁTH¹, Z. PÁVAI¹, Liliana CHIRĂ¹, M. TURCU¹, Réka DÓSA², E.-E. NAGY³

1 - UMF Tg. Mureș, Disciplina de Morfopatologie, 2 - Spital Clinic Județean Fogolyán Kristóf Sfântu-Gheorghe, Clinica de Dermatologie și Venerologie, 3 - UMF Tg. Mureș, Disciplina de Biochimie Farmaceutică

Rezumat

Melanomul malign poate fi privit ca și prototipul tumorilor pentru care se dezvoltă strategii bazate pe imunologie pentru identificarea antigenelor tumorale.

Prezența infiltratului limfocitar intratumoral (TIL), fenomen frecvent întâlnit în structura tumorii, presupune o reacție imună antitumorală din partea organismului imunocompetent. Cantitatea infiltratului inflamator prezintă corelație cu rata de supraviețuire. Acest răspuns este de obicei evaluat în faza de creștere verticală a tumorii și este categorizată ca fiind prezent sau absent.

Prezentăm un număr de 24 cazuri de melanom cutanat primar, din care am efectuat reacții imunohistochimice pentru antigenele LCA, CD8, CD4 CD56, Granzyme B și APAF1 (marker al apoptozei).

Evaluările histopatologice au fost făcute de doi anatomopatologi în mod independent. S-au evaluat infiltratele ca fiind de densitate mare, medie sau joasă. De asemenea au fost evaluate factorii clinici și morfologici (vârsta, localizarea, stadiul Clark, grosimea tumorii).

Evaluarea TIL poate fi de folos în selectarea pacienților cu melanom cu potențial de răspuns terapeutic crescut la modulatori biologici, deoarece TIL poate fi un efector local imun sensibil la IFN alfa-2 sau alți agenți biologici.

Cuvinte cheie: antigeni de melanom, infiltrat limfocitar intratumoral (TIL)

Summary

Melanoma has served as the prototype cancer from which immune-based strategies have been evolved to identify tumor antigens. Primary cutaneous melanoma is often infiltrated lymphocytes that provide the opportunity to study what may be local immunologic reaction to the tumor and to correlate the presence of these lymphocytes with overall survival this response is usually measured by the level of intratumoral lymphocytic infiltrate (TIL) present at the base of the vertical growth phase of tumor and is categorized as present or absent.

We present a number of 24 cases of primary cutaneous melanoma.

Immunohistochemical demonstrations of LCA, CD8, CD4 CD56, Granzyme B and APAF1 (apoptosis marker) were performed. The results were derived from independent histopathologic reviews by two pathologists. We interpreted the high-density, moderate-density and low-density groups of cells that infiltrated the tumor tissue. Clinical variables (age, tumor location, Clark level and thickness) also were analysed.

The intratumoral lymphocytic infiltrate evaluation may prove useful in selecting melanoma patients who will best respond to therapy with biologic response modifiers, because the TILs may be the local immune effector cell targets of IFN alpha-2 or of other biologic agents.

Key words: melanoma antigens, tumor-infiltrating lymphocytes (TIL)

Introducere

Frecvența melanoamelor maligne este în creștere pe plan mondial și caracterizează vârsta medie și înaintată, incidența maximă fiind între 40-50 ani.

Formele anatomoclinice sunt reprezentate în funcție de tendința de creștere a tumorii. melanoamele în fază de creștere radială (melanomul cu extindere superficială, lentigo malign, melanomul acral lentiginos) sunt leziuni care se dezvoltă lent, de-a lungul joncțiunii dermo-epidermale, putând interesa și dermul papilar, care ulterior se transformă în creștere verticală, și încep să formeze noduli expansiv intradermice. Entitatea clinică numită melanom malign nodular corespunde unui melanom cu fază de creștere verticală, în absența unei leziuni precursorare maculare. Profunzimea și grosimea invaziei au semnificație prognostică majoră, fiind completate de o serie de alți factori clinici și histopatologici.

Material și metodă

În Laboratorul de Anatomie Patologică a Spitalului Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș am cercetat prezența infiltratului limfocitar intratumoral (TIL) cu evidențierea expresiei imunohistochimice a antigenelor caracteristice, prezența TIL-ului fiind considerat un factor de prognostic favorabil în evoluția melanoamelor maligne. Pe baza buletinelor histopatologice am introdus toate datele clinice și histologice în fișe de lucru, completând aceste date cu rezultatele examinărilor imunohistochimice. Prelucrarea statistică a datelor am efectuat cu Programul Statistica 5.0 prin corelarea expresiei TIL cu alți factori prognostici: indicele Breslow, nivelul Clark, prezența ulcerăției, dimensiunea tumorii.

Leziunile cutanate provin din cazuistica Clinicii de Dermatovenerologie și Venerologie sfântu-Gheorghe, diagnosticate ca tumori melanocitare

maligne pe baza examenului dermatoscopic (cu scor dermatoscopic peste 4,7 conform regulii ABCD după Stolz).

Expresia imunohistochimică a TIL-lui a fost studiată prin folosirea unui panel complex de anticorpi: LCA, CD4, CD8, CD56, Granzyme B și

APAF1 (marker al apoptozei). Secțiunile examinate am etalat pe lame silanizate, urmată de incubarea cu anticorpi mono-și policlonali (Tabel 1) și cu sistemul de amplificare En Vision. Pentru evidențierea produsului de reacție am folosit cromogenul diaminobenzidină.(DAB).

Tabelul 1

Denumirea și caracteristicile anticorpului primar	Sursa	Demascarea antigenului	Localizarea antigenului	Control pozitiv
CD4 (NCL-CD4-368) Clone: 4B12	NOVOCASTRA (UK) Diluție: 1/20	Soluție tampon EDTA pH 8,0,	Imunomarcaj membrana celulelor	Tonsilă
CD8 (NCL-CD8-295) Clone: 1A5	NOVOCASTRA (UK) Diluție: 1/40	Soluție tampon citrat 0,01M pH 6,0,	Imunomarcaj membrana celulelor	Tonsilă
Granzyme B (NCL-GRAN-B-295) Clone: 11F1	NOVOCASTRA (UK) Diluție: 1/75	Soluție tampon citrat 0,01M pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic de aspect granular	Limfom Hodgkin/tonsilă
Apoptosis Protease Activating Factor 1 (NCL-APAF1) Clone: 4B12	NOVOCASTRA (UK) Diluție: 1/40	Soluție tampon citrat 0,01M pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic	Miocard/piele
CD56 (NCL-CD56-504) Clone: CD564	NOVOCASTRA (UK) Diluție: 1/75	Soluție tampon citrat 0,01M pH 6,0	Imunomarcaj citoplasmatic	Intestin subțire
Mo A Hu Melanosome Clone HMB45	DAKO (Danemarca) Diluție: 1/50	Soluție tampon citrat 0,01M pH 6,0,	Expresie la nivelul citoplasmei celulelor tumorale	Melanom malign

Interpretarea preparatului colorat imunohistochimic (cuantificarea reacțiilor) am făcut comparativ, raportând la rezultatele obținute pe controlul pozitiv extern, precum pe controlul negativ a reacției. Cuantificarea reacțiilor au fost efectuate de doi patologii experimentați prin menționarea semicuantitativă a expresiei, ea fiind notată ca prezentă (expresie abundentă, moderată) sau absentă (expresie slabă sau celule LCA pozitive absente).

Rezultate

În studiul nostru incidența maximă a melanoamelor maligne a fost găsită la grupa de vârstă de 60-70 ani, vârsta medie fiind 62,7 ani cu deviație standardă de 12.8.

Diagnosticul histopatologic a confirmat 8 cazuri de melanoame cu extindere superficială (SSM) și 16 melanoame nodulare, 58,32% (14 cazuri) cu nivel Clark 4 și 5, în 56, 32% a cazurilor cu prezența ulcerăției epidermului.

Imunoreacția pentru LCA a fost pozitivă în 16 cazuri (66,66%) dintre cele 24 melanoame maligne investigate. Dintre aceste cazuri 4 a prezentat coexpresia CD4 și CD8 (CD4+/CD8+), în 12

cazuri am găsit imunomarcaj discordant în expresia CD8 și CD4: 8 cazuri cu expresie Th (CD4-/CD8+), 4 cazuri cu expresia Th (CD4+/CD8-). Cele 13 cazuri (54,17%) CD8 pozitive s-au asociat cu expresia Granzyme B, iar în 8 cazuri am găsit coexpresie CD8 și CD56 (29,17%) .Nu am găsit corelație statistic semnificativ între intensitatea expresiei LCA și subtipul histopatologic al tumorii (SSM/melanom nodular), între indicele Breslow, nivelul Clark ($p > 0,05$) și între intensitatea expresiei TIL-lui și faza de creștere a melanomului. Expresia APAF1a a prezentat corelație cu intensitatea expresiei LCA ($p = 0,02$ -test Pearson C).

Discuții

Teoria supravegherii imune a cancerului lansată în 1960 de Burnett reprezintă o adevărată piatră de hotar în imunologia tumorală. Conform acestei teorii, imunitatea mediată celular, de către limfocitele T joacă un rol esențial în controlul dezvoltării tumorilor. Noile descoperiri au demonstrat că nu numai limfocitele T citotoxice (Tc) au rol în imunitatea antitumorală. Existența celulelor spontan ucigașe nespecifice (NK), mecanismele citotoxicității-de distrugere a celulelor

(prin necroză sau apoptoză), moleculele ce intervin în comunicarea intercelulară –receptorii pentru factorii de creștere sau molecule de adeziune celulară (CAM)-, împreună formează o advărată rețea cu rol protector împotriva extinderii procesului tumoral Lazar-Molnar (2000). Ineficiența acestui mecanism în cazul organismului imunocompetent se explică prin existența mecanismelor de scăpare ale tumorilor de sub controlul imun datorită sactivării suboptimale a celulelor tumorale Georgiu (2005).

În cazul melanoamelor maligne antigenele tumorale cele mai importante (Melan-A/MART-1, gp-100/pmel17, tirozinaza, TRP-1/-2, MCIR (Melanocorin-1 Receptor) și polipeptida P sunt cele de linaj, Balica &Lazăr (2005), care reprezintă antigenele de diferențiere, cu specificitate de țesut, care pot să fie specifice tumorii sau doar asociate tumorii (fiind prezente și pe țesuturile normale corespunzătoare) Szekeres &Battyanyi (2003). Imunitatea intensă față de aceste antigene poate provoca regresia tumorii și apariția unui vitiligo autoimun, acest din urmă fenomen fiind considerat un marker surogat pentru un prognostic mai bun Georgiu (2005).

Limfocitele Th CD8, componentă importantă a TIL-lui după unii autori are valoare prognostică independentă, fiind factor de prognostic favorabil potențat de expresia CD56., deoarece prin mecanismele citotoxicității-de distrugere a celulelor (prin necroză sau apoptoză), moleculele ce intervin în comunicarea intercelulară –receptorii pentru factorii de creștere sau molecule de adeziune celulară (CAM)-, împreună formează o advărată rețea cu rol protector împotriva extinderii procesului tumoral Balch et al. (1980&2001). Ineficiența acestui mecanism în cazul organismului imunocompetent se explică prin existența mecanismelor de scăpare ale tumorilor de sub controlul imun Georgiu (2005).. 29,17% a lotului examinat a reprezentat o categorie considerată cu prognostic relativ favorabil (coexpresia CD8 cu CD56), dar acest rezultat trebuie interpretat în oglinda factorilor prognostici clasici. În cazul interesării nodulilor limfatici regionali și prezenței metastazei la distanță, valoarea prognostică pozitivă este pus sub semnul întrebării. Expresia APAPF1 la nivelul celulelor tumorale indică prezența mecanismului apoptotic al morții celulare.

Pentru a interpreta valoarea prognostică a prezenței TIL în melanoame maligne aceasta trebuie analizată separat în cazurile cu creștere radială și cea verticală. În faza de creștere radială, în general apare un infiltrat limfocitar marcat, care poate rezulta regresia parțială a melanomului Yee et al. (2000). Conform datelor din literatură în faza de

creștere verticală există de asemenea un răspuns imun, dar nu atât de pronunțat ca în faza de creștere radială. Elder și colab. caracterizează aceste limfocite ca fiind tumorinfiltrative (TIL) sau neinfiltative Elder &Murphy (1991). În cazul TIL-lui limfocitele și celulele NK infiltrează leziunea, ele pătrunzându-se printre celulele tumorale, și se extind între ele și formează rozete în jurul celulelor individuale la nivelul cărora apar câteodată și semne degenerative. În cazul celor neinfiltative infiltratul limfocitar se localizează în jurul tumorii. Corelație pozitivă între supraviețuire și prezența infiltratului limfocitar există doar în cazul TIL-lui Ryan (1993), Balch (2001).

Analizele statistice efectuate pe un număr mare de pacienți au arătat în cazul melanoamelor cu creștere verticală o supraviețuire de 77%, respectiv 55% referitoare la 5, respectiv 10 ani în cazurile cu TIL abundent, aceste valori scăzând la 53%, respectiv 43% în cazurile cu infiltrat moderat. În absența TIL-lui supraviețuirea scade la 37%, respectiv 27% Homs et al. (2005).

În mod paradoxal. în unele studii, regresia parțială este corelată cu prezența metastazelor în cazul SSM. Elder și colab. (1991) presupun că regresia are un rol permisiv în generarea fazei de creștere verticală obliterând faza de creștere radială, nerecunoașterea antigenelor de celulele antitumorale din faza de creștere verticală, astfel prezența regresiei în faza de creștere radială prezentând o corelație negativă cu rata de supraviețuire Orosz (2003).

Concluzii

Stabilirea factorilor de prognostic reprezintă un moment esențial în terapia melanoamelor maligne. Imuncolorarea permite tipizarea elementelor celulare care intră în componența TIL-lui, predominanța CD8 versus CD4 având semnificație prognostică favorabilă. Trebuie însă menționată faptul că metodele imunohistochimice au o utilitate deosebită în diagnosticul și prognosticul unor cazuri selecționate de melanom malign, dar din păcate însă, markerii utilizați în imunohistochimie nu permit diferențierea tumorilor benigne de cele maligne. Malignitatea trebuie întotdeauna determinată utilizând criterii morfologice.

Nu am găsit corelație statistic significant între intensitatea expresiei LCA și subtipul histopatologic al tumorii (SSM/melanom nodular), între indicele Breslow, nivelul Clark ($p>0,05$) și între intensitatea expresiei TIL-lui și faza de creștere a melanomului.

Expresia APAPF1a fost significant în cazul tumorilor cu expresie LCA intensă ($p=0,02$ -test Pearson C). Scăderea ratei de apoptoză în celulele

tumorale din melanoame aflate în faza de creștere verticală, asociată cu absența TIL poate fi considerat factor de prognostic nefavorabil.

Integrând aceste rezultate obținute printre factori de prognostic clasici studiate la acest lot de pacienți, în cadrul studiului nostru prospectiv pot fi identificați pacienții cu risc crescut la apariția precoce a metastazelor (TIL absent) și un grup cu prognostic favorabil, unde îngrijirea bolnavilor poate fi lărgită cu imunoterapie.

Bibliografie

1. Balch, C.M., Wilkerson, J.A., Murad, T.M. et al. 1980. The prognostic significance of ulceration of cutaneous melanoma. *Cancer* 45 3012-3017.
2. Balch, C.M., Buzaid, A.C., Soong, S.J., et al. 2001. Final Version of the American Joint Committee on Cancer Staging System for Cutaneous Melanoma. *Journal of Clinical Oncology* 19(16) 3635-3648.
3. Balica, S., Lazăr, E. 2005. Rolul markerilor imunohistochimici în diagnosticul și aprecierea prognosticului melanomului cutanat. *Romanian J. Path.* 8 (3,4) 271-278.
4. Georgiu C. 2005. Antigenele tumorale în imunologia tumorală. *Romanian J. Path.* 8 (1,2) 71-86.
5. Elder, D., Murphy, G. 1991. Atlas of tumor pathology. Pp.: 110-191. In *Melanocytic Tumors of Skin AFIP*, Washington D.C.
6. Homsí, J., Kashani-Sabet, M., Messina, J.L. et al. 2005. Cutaneous melanoma : Prognostic factors. *Cancer Control* 12(4) 223-228.
7. Lázár-Molnár, E., Hegyesi, H., Tóth, S., Falus, A. 2000. Autocrine and paracrine regulation by cytokines and growth factors in melanoma. *Cytokine* 6 547-554.
8. Orosz, Zs. 2003. A melanoma malignum patológiai diagnózisának buktatói. *Hungarian Oncology* 47 27-41.
9. Ryan, L., Kramar, A., Borden, E. 1993. Prognostic factors in metastatic melanoma. *Cancer* 71 2995-3005.
10. Szekeres, Gy., Battányi, Z. 2003. The immundiagnostic of malignant melanoma. *Hungarian Oncology* 47 45-51.
11. Yee, C., Thompson, J.A., Roche, P. et al. 2000. Melanocyte destruction after antigen-specific immunotherapy of melanoma : direct evidence of T cell-mediated vitiligo. *J Exp Med.* 192:1637-1644.

CERCETĂRI PRIVIND CAZURILE DE DURERE ABDOMINALĂ RECURENTĂ LA COPIL

Oana MĂRGINEAN¹, I. MUNTEAN¹

¹ - Clinica Pediatrie I UMF Tg. Mureș

Rezumat

Durerea abdominală recurentă (DAR) este un "sindrom caracterizat prin episoade dureroase abdominale paroxistice, cu durată și intensitate variabilă, care modifică activitatea normală a copilului și se succed cu o frecvență de cel puțin un episod pe lună, desfășurându-se pe o perioadă de timp de minimum 3 luni". Episodul dureros are o durată de la câteva minute până la 3 ore (80%), rareori mai mult. DAR este foarte rară sub vârsta de 3 ani, și crește la aproximativ 15 % din copii la prepubertate.

Frecvența la copil este dată în special de afecțiuni digestive și extradigestive, deoarece la această vârstă "tractul gastro-intestinal este cutia de rezonanță a întregului organism".

În lucrarea de față am cercetat cauzele DAR la copiii cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 ani în zona noastră geografică pe un număr de 262 de copii internați în Clinica Pediatrie I Tg. Mureș.

În studiul nostru durerea abdominală recurentă este mai frecventă la sexul feminin (60%) și la grupa de vârstă 13 – 18 ani (43,9%).

Cauzele cele mai frecvente ale DAR pe lotul studiat sunt gastritele, giardiază constipația, care reprezintă peste 64% din cazuri, 11,06% fiind datorate unor infecții ale tractului urinar. La lotul nostru cauzele digestive reprezintă ponderea cea mai mare, date concordante cu literatura de specialitate. Durerile cu caracter funcțional reprezintă doar 22,51%, pondere mai mică decât cele din literatură.

Summary. Reserches concerning the causes of reccurent abdominal pain to child. The abdominal reccurent pain (RAP) is a syndrom characterized by painfull paroxistic abdominal episodes, with variable lenght and intensity, that change the normal activity of child and it is succeeded with a frequency of lest one by month, unfolding on a period of minimum three months. The painfull episode have a lenght of a few minutes till three hours (80%), arely more. RAP is very rare under the age of three year and increase to 15% to the children in prepuberty.

The frequency to child is gave by the digestives and extradigestives causes because to this age the gastro-intestinal tract is the "resonance box of all the body".

In this work we studied the causes of the reccurent abdominal pain to 262 hospitalised children with age between 3 and 18 years in our geographical area hospitalised in Pediatrics Departement no.1 Tg. Mureș.

In our study the reccurent abdominal pain is most frequent to females (60%) and to the age of 13-18 years (43,9%).

The most frequent causes of RAP in our study are gastritis, giardiasis, constipation, witch represent more than 64% of cases, 11,06% beeing owed to urinary infections. To our lot the digestive causes have the biggest frequency, dates concordantes with speciality literature. The pain with functional character represent only 22,51%, a smaller weight that the same from the literature.

Durerea abdominală recurentă (DAR) este un "sindrom caracterizat prin episoade dureroase abdominale paroxistice, cu durată și intensitate variabilă, care modifică activitatea normală a copilului și se succed cu o frecvență de cel puțin un episod pe lună, desfășurându-se pe o perioadă de timp de minimum 3 luni" (5,7)

Episodul dureros are o durată de la câteva minute până la 3 ore (80%), rareori mai mult. DAR este foarte rară sub vârsta de 3 ani, și crește la aproximativ 15 % din copii la prepubertate. Dacă la prepubertate există o egalitate între sexe, la adolescență „sex ratio” este 2/1 (F/M) (1, 2, 5).

Frecvența la copil este dată în special de afecțiuni digestive și extradigestive, deoarece la această vârstă "tractul gastro-intestinal este cutia de rezonanță a întregului organism".

Acest lucru se datorește particularităților SNC la copil. La acesta, există o excitabilitate neurovegetativă, predominant vagală și o lipsă a inhibiției corticale la o excitație vegetativă. Astfel, o

"indispoziție" sau emoții negative (factori psihoemoționali) copilul le percepe ca o DAR (3,4,9,10).

De-a lungul timpului a fost acceptat conceptul bivalent, apoi trivalent al durerii abdominale la copil.

Astfel s-a deosebit DAR de natură organică, de cauză digestivă, genitourinară (50% din cazuri), DAR psihogenă (sindroame psihiatrice, tulburări comportamentale, epilepsia abdominală, etc) și DAR nonorganică (DAR funcțională, sindromul colonului iritabil și dispepsia nonulceroasă) (5,6,8).

În 1984 Levine și Rappaport elaborează pe baza conceptului trivalent al DAR demonstrează etiologia multifactorială a DAR. Cauzele cele mai frecvente ale DAR sunt: cauzele digestive (constipația cronică, parazitoze – mai ales giardiază, refluxul gastroesofagian, gastrite, ulcer, boala inflamatorie intestinală, deficitul de lactază, colelitiaza); cauzele genitourinare (infecție de tract urinar, dureri la ovulație), cauze diverse (sindrom

Gilbert, purpura Schonlein Henoch, porfirie, migrena abdominală), sindromul colonului iritabil, etc (5, 11,12).

Clinic, copilul prezintă dureri abdominale paroxistice, mai frecvent periombilical, dar și epigastric sau suprapubian, care întrerup activitatea normală a copilului sau îl scoală din somn. Pentru etiologia organică pledează febra, pierderea în greutate, creștere anormală, vărsături, diaree și sânge în scaun, etc (7,9,10). Pentru sindromul colonului iritabil, criteriile Roma II includ disconfort sau durere abdominală cu o durată de cel puțin 12 săptămâni în ultimele 12 luni și două din următoarele trei simptome: durere abdominală ameliorată de defecație, colică abdominală cu modificarea frecvenței scaunelor, colică abdominală cu modificarea formei scaunului, mucus sau sânge în scaun (4,5, 7, 11).

Obiective:

În lucrarea de față ne-am propus să cercetăm cauzele DAR la copilul cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 ani în zona noastră geografică.

Material și metodă

Studiul nostru cuprinde un număr de 262 de copii cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 ani înțrețnați în Clinica Pediatrie I Tg. Mureș, în perioada 01.01.2004 -30.06.2007.

Studiul este prospectiv, pe baza foilor de observație pentru copiii internați cu diagnosticul de durere abdominală recurentă.

S-a studiat repartitia DAR:

- ponderea acestora pe sexe,
- pe grupe de vârstă,
- repartitia în funcție de mediul urban și rural,
- localizarea și caracterul durerii,
- cauzele durerii,
- examinările paraclinice,
- evoluția și tratamentul durerii.

Rezultate

Repartitia pe sexe a DAR a arătat o predominanță mai mare la sexul feminin 152 cazuri (60%), comparativ cu sexul masculin, doar 110 cazuri (40%) (fig. nr.1).

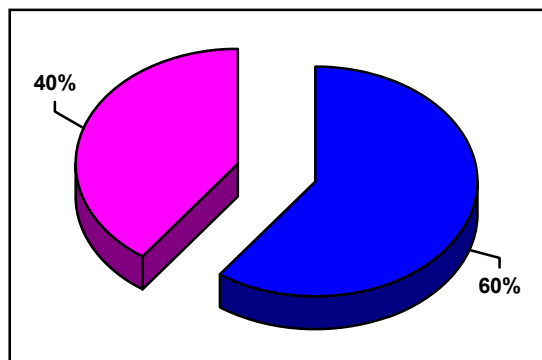


Figura nr. 1. Repartitia DAR pe sexe

Repartitia pe grupe de vârstă a DAR evidențiază următoarele (fig. nr.2):

- 3 – 6 ani 66 cazuri (25,2%)
- 7 – 12 ani 81 cazuri (30,9%)
- 13 – 18 ani 115 cazuri (43,9%)

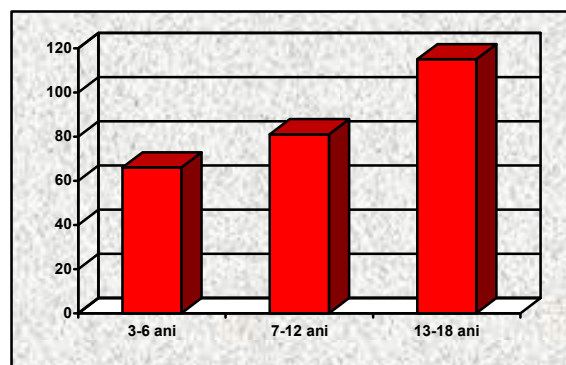


Figura nr. 2. Repartitia DAR pe grupe de vârstă

Se observă o incidență mai mare a DAR la copilul în vârstă de 13-18 ani (43,9%), date similare cu cele din literatura de specialitate (4,5).

Ponderea cazurilor a fost mai mare în mediul urban 165 cazuri (63%), față de mediul rural, doar 97 cazuri (37%), probabil datorită consumului mai mare și la noi, de fast-fooduri, sucuri carbogazoase, alimente semipreparate în mediul urban comparativ cu mediul rural. (fig. nr. 3).

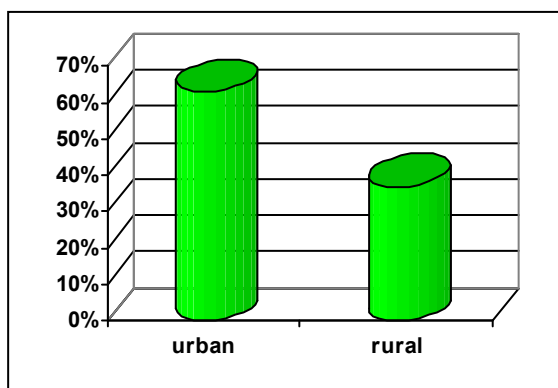


Figura nr.3. Repartiția cazurilor în funcție de mediul urban și rural

Localizarea durerii abdominale recurente arată o pondere mai mare a durerilor paroxistice localizate în epigastriu și periombilical, apoi difuze și mai rare pe flancuri, ceea ce se suprapune cu incidența mai mare a cauzelor digestive ale DAR.

Pe lotul studiat localizarea durerii este următoarea (fig. nr.4):

- zona epigastrică: 98 cazuri (37,40%)
- periombilical 75 cazuri (28,62%)
- difuze 63 cazuri (24,04%)
- pe flancuri 15 cazuri (5,72%)
- alte localizări 10 cazuri (3,81%).

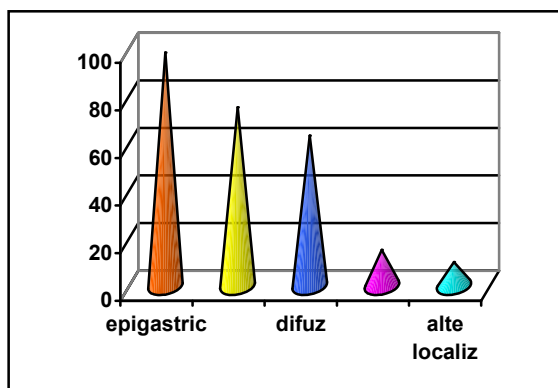


Figura .nr.4. Localizarea durerii

În 75,20% din cazuri, durerea a sculat copiii din somn sau a întrerupt activitatea acestora; în celelalte cazuri (24,80%) durerea a fost de natură funcțională (dispepsie neulceroasă, sindrom de colon iritabil) și psihogenă.

Cauzele durerii pe lotul studiat au arătat o incidență mai mare a gastritei, parazitozelor, constipației, mai puțin fiind infecțiile de tract urinar, și cauzele psihogene (distoria neurovegetativă, tulburările comportamentale). În 59 cazuri (22,51%) durerea

s-a datorat sindromului de colon iritabil sau dispepsiei nonulceroase.

Cauzele durerii abdominale recurente în lotul nostru au evidențiat (fig. nr.5):

- gastrită 77 cazuri (29,38%)
- parazitoză (în special giardiază) 46 cazuri (17,55%)
- constipație cronică 45 cazuri (17,17%)
- infecție de tract urinar 29 cazuri (11,06%)
- ulcer 6 cazuri (2,29%)
- distonie neurovegetativă 21 cazuri (8,01%)
- colon iritabil 38 cazuri (14,50%)

Statistica noastră diferă de majoritatea statisticilor studiate unde principala cauză este constipația.

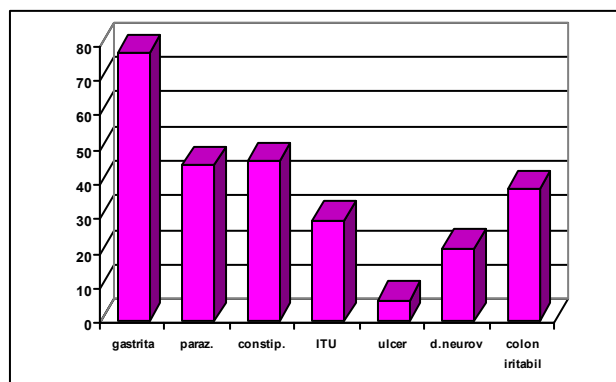


Figura nr.5. Cauzele DAR la copil

Examinările paraclinice au evidențiat leucociturie și reactanți de fază acută pozitivi în infecțiile de tract urinar. S-a efectuat endoscopie digestivă superioară în toate cazurile de gastrită, ulcer sau alte dureri abdominale difuze, punându-se diagnosticul de gastrită respectiv ulcer în 83 cazuri (31,67%). Examenul ecografic s-a efectuat în toate cazurile de durere abdominală recurentă evidențiind în 20 cazuri modificări la nivelul parenchimului renal sau ușoară hepatomegalie în 36 cazuri (parazitoze). Tratamentul efectuat a fost cel etiologic, cu evoluție favorabilă în peste 90% din cazuri. S-au înregistrat recidive ale durerii abdominale în unele cazuri de constipație, gastrite sau infecții de tract urinar.

În concluzie, cauzele cele mai frecvente ale DAR pe lotul studiat sunt gastritele, giardiază constipația, care reprezintă peste 64% din cazuri, 11,06% fiind datorate unor infecții ale tractului urinar. La lotul nostru cauzele digestive reprezintă ponderea cea mai mare, date concordante cu literatura de specialitate (4,5,7). Durerile cu caracter funcțional reprezintă doar 22,51%, pondere mai mică decât

cele din literatură (5,11). Acest lucru se datorează rezolvării ambulatorii a majorității acestor cazuri, așa cum se rezolvă și cea mai mare parte a parazitozelor.

Concluzii:

1. Durerea abdominală recurentă la copil este mai frecventă la sexul feminin (60%) comparativ cu sexul masculin (40%).
2. Incidența durerii este mai mare la grupa de vârstă 13 – 18 ani (43,9%), deci la vârsta, când DAR are ponderea cea mai mare.
3. Frecvența mai mare a cazurilor provine din mediul urban (63%) probabil datorită alimentației cu alimente semipreparate, fast-fooduri. (cauze frecvente de dispepsie).
4. Durerea este localizată în regiunea epigastrică și periombilicală în peste 65% din cazuri.
5. Cauzele cele mai frecvente ale DAR la copil sunt gastrita, giardioza și constipația, cauze ce însumează peste 64% din cazuri.
6. Durerile cu caracter funcțional au o pondere mai mică în DAR, respectiv într-un procentaj de 22,51%.

Bibliografie:

1. Ciofu E., Carmen Ciofu – *Pediatria*, Ed. Medicală. 2001, București, 480 – 490.
2. Gisbert JP, Calvet X, Gabriel R, Pajares JM – *Helicobacter pylori and functional dyspepsia. Meta-analysis of efficacy of eradication therapy*, Med. Clin (Barc) 2002 Mar 30; 118 (11): 405 – 409.
3. Grigorescu M – *Tratat de gastroenterologie*, Ed. Medicală Națională, București, 2001, 422 – 436,
4. Guadalanı S.: *Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, Taylor and Francis, London and New York, 2004, 80 – 81, 213 – 229.
5. Kliegman R., Behrman R., Jenson H.B., Stanton B. : *Nelson Textbook of Pediatrics*, 18 th Edition, Saunders Elsevier, Philadelphia, 1527-1529, 1627-1628.
6. Miu N. – *Tratat de Medicină a adolescentului*, Ed. Casa Cărții de Știință, Cluj Napoca, 1999, 311 – 321
7. Muntean Ioan (sub red.): *Vademecum în Pediatrie*, Ed. Medicală, București, 2007, p. 235 – 237.
8. Roy C.C., Silverman A., Alagille D. *Pediatric Clinical Gastroenterology* ed. a 4-a Mosby, St. Louis, 1995.
9. Walker W.A., Goulet O. MD, Kleinman R.E. MD, Sherman Ph.M.MD, Shneider B.L.MD, Sanderson I. MD: *Pediatric Gastrointestinal Disease – Pathophysiology, Diagnosis, Management*, fourth ed., BC Decker Inc, 2004, vol.I., 166-1076.
10. Walker W.A., Goulet O. MD, Kleinman R.E. MD, Sherman Ph.M.MD, Shneider B.L.MD, Sanderson I. MD: *Pediatric Gastrointestinal Disease – Pathophysiology, Diagnosis, Management*, fourth ed., BC Decker Inc, 2004, vol.II, 1079-1920.
11. Walker SA, Lipani TA, Greene JW et al: *Recurrent abdominal pain: Symptom subtypes based on the Rome II Criteria for pediatric functional gastrointestinal disorders*, J Pediatr Gastroenterol Nutr 2004; 38: 187 – 191.
12. Walker LS, Claar RL, Garber: *Social consequences of children's pain: when do they encourage symptom maintenance?* J. Pediatr. Psychol. 2002, 27, 689-698.

ECZEMA NUMULARĂ – FORMĂ CLINICĂ ATIPICĂ DE DERMATITĂ ATOPICĂ

S.H. MORARIU¹, Maria ROTARU², Violeta MORARIU³, G. S. ȚIPLICĂ⁴

1 - Clinica de Dermatologie UMF Tg Mureș, 2 - Clinica de Dermatologie UMF Sibiu, 3 - Spitalul Clinic Județean de Urgență Mureș

4 - Clinica de Dermatologie II – Spitalul Colentina, UMF „Carol Davila” București

Rezumat

Dermatita atopică este o dermatită cronică, recidivantă și pruriginoasă, care de obicei apare la persoane cu o antecedente personale și familiale de atopie. Eczema numulară (dermatita numulară) este o dermatoză idiopatică evidențiată prin aspect nummular al caracterului exudativ până la uscat al dermatitei.

Cuvinte cheie: Dermatita atopică, eczema numulară, forme clinice atipice ale dermatitei atopice

Summary. Nummular eczem – atopic manifestation’ atypical manifestation . Atopic dermatitis is a chronic, relapsing, pruritic dermatitis, which usually occurs on people with a personal or familial history of atopy. Nummular eczema (nummular dermatitis) is an idiopathic disease distinguished by the coin-shaped configuration of exudative to dry patches of dermatitis.

Key words: Atopic dermatitis, nummular eczema, atopic dermatitis’ atypical manifestations

Dermatita Atopică (DA), o inflamație caracteristică cutanată, cu evoluție cronică și recidivantă, condiționată de existența la indivizi a antecedentelor personale și familiale de atopie, reprezintă o componentă a sindromului atopic, fără a avea un marker biologic specific, ceea ce îngreunează recunoașterea și diagnosticarea afecțiunii. Manifestările clinice sunt extrem de variate atât ca aspect cât și ca localizare. Cele recunoscute ca forme tipice de boală respectiv DA atopică infantilă, juvenilă, a adolescentului și cea a adultului sunt de multe oriacompaniate de leziuni mai puțin specifice, care pot uneori constitui singura manifestare a bolii.

Dermatita atopică (Foto nr. 1) rămâne, încă, în ciuda progreselor înregistrate, *fără loc* printre multitudinea de afecțiuni dermatologice. Prin frecvența relativ mare, între 7% -14%, evoluția cronică și multitudinea de aspecte și forme clinice pe care le îmbracă, DA continuă să suscite interesul atât a specialiștilor – dermatologi, pediatrii, alergologi, cât și a medicilor de familie.



Figura nr. 1 Dermatita atopică infantilă

Prima descriere a Dermatitei Atopice (DA) se pierde în negura vremurilor și aparține, probabil, lui Suetonius, care a prezentat suferința împăratului Augustin și a altor membrii ai familiei Iulio-Claudiene. Termenul de eczemă a fost utilizat, probabil, pentru prima dată de Actius din Amida în 543 e.n. (1).

Cartea de pediatrie a lui Bagellardo (1472) conține prima descriere a dermatitei atopice și a tratamentului ei (2).

Sub denumirea de “Prurigo diatezie” Besnier, în 1892, prezintă prima descriere detaliată a DA ca fiind o “dermatoză eczemato-lichenoidă” cronică, cu evoluție în puseuri succesive, al cărui prim și fundamental simptom era pruritul, dermatoză condiționată ereditar.

În 1912 Sabouraud, un vechi discipol al lui Besnier, propune împreună cu Rasch o delimitare și separare mai netă a acestui sindrom morbid de Prurigo Hebra, fapt ce nu fusese propus de Besnier. Sub denumirea de “prurigo-astm” Sabouraud a lăsat o magistrală descriere a tabloului clinic al bolii la copii și adulți, ce anticipează deja pe aceea a lui Sulzberger și Hill, cuprinzătoare și clasică pentru noi astăzi.

În 1923, printr-o extindere a conceptului lui Pirquet despre alergie, Coca A.F. și Cooke R.A. au introdus termenul de “atopie”, pentru a descrie un grup de boli “lipsite de loc”. DA rămâne și astăzi fără localizare “without place” printre dermatoze, fiind neclasificabilă într-o oricare altă categorie. În concepția lor, bolnavul atopic era acea persoană care: “moștenea sau putea transmite ereditar predispoziția de a face boli alergice, și de a avea în ser anumiți anticorpi caracteristici denumiți reagine, care se fixau în piele” – fiind meritul soților Ishizaka, al lui Bennich și al lui Johansson, care

după un sfert de veac de cercetări au făcut dovada că aceste reacții nu sunt altceva decât IgE (6).

Termenul de "Dermatită Atopică" a fost introdus în 1936 de către Coca și Sulzberger, care au orientat cercetările și discuțiile ulterioare în sensul aprofundării patogeniei bolii (4).

Astăzi, deși patogenia sa exactă rămâne încă o enigmă, DA este privită ca o reacție anormală a sistemului imunitar cutanat la o serie de stimuli.

Spre deosebire de majoritatea dermatozelor, DA nu are leziuni cutanate primare, dar este identificată printr-o constelație de semne clinice care au fost descrise în detaliu. Dintre aceste semne predomină: pruritul extrem de sever, ce determină grataj în timpul zilei și în timpul nopții.

Majoritatea leziunilor cutanate sunt secundare gratajului consecvent și al escoriațiilor, precum și al frecărilor cronice. Acestea cauzează o îngroșare a epidermului cunoscută sub denumirea de lichenificare cu localizare tipică pe suprafața extensoare în mica copilărie și devine flexurală la copii și adulți (7).

Faza infantilă este în plus caracterizată prin zemuire, leziuni exsudative, în special pe față și pe extremități. Acest aspect eczematos la copii, duce la folosirea termenului de "eczemă" sau "eczemă infantilă" sau "eczemă atopică" sau la termenul greșit de "eczemă alergică". Termenul de eczemă provine de la greci, însemnând "a revărsa, a izbucni, a da foc". Eczema indică o dermatită zemuindă de orice cauză.

Utilizarea termenului de "eczemă" pentru descrierea DA nu constituie unica utilizare necorespunzătoare, dar omițând uscăciunea, lichenificarea sau dermatita scuamoasă mai caracteristice fazei adolescente și adulte, acesta se utilizează frecvent.

Terminologia DA rămâne controversată, Sulzberger și Wise, poate la sugestia lui Walser, introduc termenul pentru a cuprinde ambele forme, de la ud - dermatita eczematoasă, până la uscat - dermatita lichenificată. Mulți dermatologi nu sunt de acord cu accentuarea nepotrivită, spun ei de atopic, cu conotațiile ei alergice (1).

O problemă clinică deosebită este aceea a formelor atipice de DA a adolescentului și a adultului, care se pot confunda cu alte afecțiuni dacă bolnavul nu este studiat anamnestic personal și familial. Bazex și colaboratorii vorbesc de forme atipice "indiscutabile" ale DA la unii bolnavi cu placarde eczemato-licheniene flexurale simetrice, care prezintă concomitent, la distanță, erupții mai puțin tipice ca localizare și aspect pe fața dorsală a mâinilor, pe gambe, pe antebrățe, numulare (4).

În așa zisele forme atipice "discutabile" ale DA, acești autori încadrează echivalențele cutanate ale

acestei dermatoze, cu localizări și aspect atipic, la bolnavi care au un istoric personal și familial atopic, frecvența acestor manifestări atinge după unii autori 41% din totalul cazurilor de DA (5).

Prezentare de caz

Prezentăm cazul pacientului S.M., 12 ani, din mediul urban ce prezintă de la vârsta de 4 ani o erupție eritemato-scuamoasă, cu tegument discret îngroșat, bilateral simetrică, la nivel subpatelar (zona ligamentului patelar) (Foto nr. 2) și la nivelul maleolei externe (Foto nr.3), intens pruriginoasă. Eritemul are margini bine delimitate, fiind acoperit de scuame pe întreaga suprafață, subțiri, ușor detașabile, cu eroziuni secundare gratajului. Pruritul violent, condiționat de stres și variate trofoalergene, determină grataj puternic cu eroziuni secundare și exudație intensă. Se constată o amendare accentuată a pruritelui postexudație. Evoluția este cronică, de 8 ani de zile, cu ameliorări semnificative în cursul sezonului cald și al curelor heliomarine. Erupția fiind fixă, rămânând antonată la nivelul localizărilor inițiale. Pacientul prezintă generalizat tegument uscat, xerotic, prurit la contactul cu îmbrăcămintea sintetică, de lână și în cursul transpirației. La nivelul coapselor și al brațelor prezintă o keratoză pilară accentuată. În antecedentele personale am evidențiat prezența unei pseudodiarree exudativă în prima perioadă a vieții, o hiperreactivitate bronșică evidențiată prin expuneri bruște la temperaturi scăzute și la contactul cu fumul de țigară și vapori de alcool. De asemenea a prezentat enurezis nocturn până la vârsta de 9 ani precum și frecvente episoade de otită acută și amigdalită acută. Dintre examinările paraclinice am remarcat valori crescute ale IgE = 340UI/ ml ($N \leq 200$ UI/ml). Din antecedentele eredo-colaterale am reținut prezența a dermatitei atopice la mamă și bunicul matern și a neurodermitei și a migrenei la tată.



Figura nr. 2 Eczema numulară –
Formă atipică de DA



Figura nr. 3 Eczema numulară –
Formă atipică de DA

S-a înregistrat o ameliorare semnificativă a leziunilor în urma utilizării dermocorticoizilor și a unei hidratări accentuate combinat cu un regim igienico-dietetic de excudere a trofoalergenerol și în special a conservanților și coloranților alimentari. Urmărirea pe o perioadă mai lungă de timp, 10 ani, a pacientului a evidențiat remisia completă a leziunilor cutanate descrise anterior la vârsta de 15 ani. După o perioadă de 6 ani a debutat rinita atopică în urma expunerii la pneumalergene. La vârsta de 25 de ani a debutat o erupție eritemato-scuamoasă, uscată, la nivelul mâinilor (Foto nr. 4).



Figura nr. 4 DA a mâinilor

Pe baza aspectului clinic, prezenței a 3 criterii majore și 8 criterii minore (potrivit lui Hanifin și Rajka) și a evoluției am stabilit diagnosticul de Eczemă Numulară ca formă atipică, discutabilă de DA.

Discutii

Forme tipice și atipice

Variază în funcție de vârstă. Majoritatea autorilor recunosc existența fenomenelor clinice tipice și a celor atipice:

Forme tipice

- a) dermatita atopică precoce / infantilă;
- b) dermatita atopică juvenilă;

- c) dermatita atopică a adultului.

Forme atipice

- a) indiscutabile;
- b) discutabile

O problemă clinică deosebită este aceea a formelor atipice de DA a adolescentului și a adultului, care se pot confunda cu alte afecțiuni dacă bolnavul nu este studiat anamnestic personal și familial. Bazex și colaboratorii vorbesc de forme atipice “indiscutabile” ale DA la unii bolnavi cu placarde eczemato-licheniene flexurale simetrice, care prezintă concomitent, la distanță, erupții mai puțin tipice ca localizare și aspect pe fața dorsală a mâinilor, pe gambe, pe antebrățe, numulare (5).

În așa zisele forme atipice “discutabile” ale DA, acești autori încadrează echivalențele cutanate ale acestei dermatoze, cu localizări și aspect atipic, la bolnavi care au un istoric personal și familial atopic, frecvența acestor manifestări atinge după unii autori 41% din totalul cazurilor de DA (5). Formele particulare de DA sunt reprezentate de: DA a scalpului, DA a pavilionului urechii, DA a buzelor, Pulpita fisurată, DA a mâinilor, Dishidroza, DA plantară juvenilă, DA hibernă a piciorului, Eczema mamelonară, pitiriazis alba faciei, Eczema foliculară, Neurodermita circumscrișă, Eczema cu localizare perifoicilară și Eczema numulară.

Eczema numulară se caracterizează prin prezența de numeroase plăci eritematoase rotunde sau ovalare, bine delimitate, izolate, cu diametru de 1 până la mai mulți centimetri, situate cu predilecție pe membre. Zemuinde sau uscate, aceste plăci sunt foarte pruriginoase, evoluând cu o cronicitate dezesperantă (11).

Criterii de diagnostic ale dermatitei atopice: În DA nu există un marker biologic specific, ceea ce îngreunează foarte mult diagnosticul. DA este de obicei evidentă - în special la copii; dar în unele cazuri de DA un semn poate lipsi - cum ar fi distribuția tipică a erupției sau creșterea nivelului IgE, ceea ce face necesară elaborarea altor criterii ce permit un confort de diagnostic. În 1980 Hanifin și Rajka au încercat să clarifice această entitate definind 4 criterii majore și 23 de criterii minore. Pentru a susține diagnosticul de DA este nevoie de prezența concomitentă a 3 criterii majore și a 3 criterii minore (8).

În 1994 Rudzky a precizat frecvența acestor criterii, efectuând un studiu pe 481 de pacienți cu DA. Datele obținute de el sunt trecute în paranteze (10).

A. Criterii majore

1. pruritul 100%
2. distribuția tipică a leziunilor (91,7%) - lichenificarea în pliuri la copiii mari, tineri și

- adulți și atingeri faciale la copiii mici și nou născuți
- 3. evoluția cronică sau recidivantă (100%)
- 4. antecedente personale sau familiale de atopie (80,1%): alergie respiratorie în antecedentele personale (50%), atopie în antecedentele familiale (70%)

Patru criterii majore sunt prezente în 71,1% din cazuri, iar doar trei sunt prezente în 28,3% din cazuri.

B. Criterii minore

1. Expresii particulare ale dermatitei

Simptome obiective:

- a) xeroza (85,2%)
- b) ihtioza, keratoza pilară (52,8%)
- c) dermatita plantelor și mâinilor (81,9%)
- d) eczema mamelonului (23,1%)
- e) pliul gâtului (75,3%)
- f) pitiriazisul alb (20,8%)
- g) cheilite (86,9%)
- h) agravări perifoliculare
- i) agravări ale leziunilor sub influența factorilor de mediu și al emoțiilor (68,3%)

Simptome subiective:

- a) prurit în transpirație (77,6%)
- b) intoleranța la lână și solvenți de lipide (71,3%)

Debut: debutul precoce, înainte de 5 ani (82,5%)

2. Anomalii imunologice

Mediate de IgE:

- a) teste cutanate imediate pozitive (80%)
- c) creșteri ale IgE totale (65,7%)
- d) intoleranțe alimentare (74,4%)

Alte anomalii: tendința la infecții cutanate (65,3%)

3. Anomalii funcționale

- a) paloare facială și/sau eritem facial
- b) dermatografism alb (84,2%)-semn frecvent dar nespecific

4. Anomalii oculare și ale pielii periorbitare

- a) pigmentații periorbitare (53,4%)
- b) pliul lui Dennie-Morgan (78%)
- c) conjunctivite recidivante (24,5%)
- d) keratoconjunctivite
- e) cataractă anterioară subcapsulară (14,3%) - survine în cea de-a 2-a decadă de viață

Grupul Britanic de studiu al DA a propus și el câteva criterii de diagnostic al DA, mai simplu decât cele elaborate de Hanifin și Rajka (1980).

A. Criterii majore:

Afecțiune cutanată pruriginoasă

B. Criterii minore

1. istoric de leziuni flexurale (plica cotului, regiunea poplitee, regiunea perimaleolară, laterocervicală)

2. istoric personal de astm bronșic sau febră de fân
3. istoric de tegumente xerotice în ultimul an
4. dermatită flexurală vizibilă (pentru copii sub 4 ani, dermatită care afectează obraji și fruntea)
5. debut sub vârsta de 2 ani

Cazul prezentat de noi întrunește criteriile de diagnostic ale lui Hanifin și Rajka, fiind prezente 3 criterii majore și 8 criterii minore. Și datorită faptului că leziunile nu însoțesc leziuni tipice de DA considerăm cazul ca o DA atipică discutabilă.

Localizarea dermatitei atopice: Distribuția și chiar aspectul leziunilor variază în raport cu vârsta.

La copii mici se localizează cu predilecție la nivelul extremității cefalice în special pe zonele convexe ale feței: frunte, obraji, menton, crușând nasul și regiunea peribucală. De asemenea pot fi afectate extremitățile tot la nivelul zonelor convexe, extensoare.

La copii mari, adolescenți și adulți, localizările de predilecție sunt predominant zonele concave: pliurile cotului, regiunea poplitee, pliul subflesier, regiunea retroauriculară, marginile laterale ale gâtului și gâtul piciorului, în general zonele de flexie ale membrelor. Mai rar sunt prinse regiunea axilară și inghinală, zone de maximă secreție sudorală. La vârsta școlară nu rareori sunt afectate dosul mâinilor.

Evoluție

Severitatea bolii nu pare legată îndeaproape de incidența mai ridicată în plan familial. Formele severe de DA prezintă mai frecvent manifestări asociate, fie din grupul atopiei-astm, rinită spasmodică, urticarie, fie sub forma altor defecte ereditare-cataractă, dezlipiri de retină.

Persistența bolii și agravarea ei sunt influențate de factorii climatici-frig și alte modificări climatice, apoi de persistența și retenția de sudoare și nu în ultimul rând de factorii favorizanți și agravanți (4). Înregistrăm astfel o ciclicitate anuală cu ameliorări semnificative în sezonul cald și exacerbări în sezonul rece.

În ce privește durata bolii, există tendința ca evoluția DA să se îmbunătățească odată cu vârsta, 2/3 din copiii mici cu DA pierd manifestările supărătoare sub tratament, până la vârsta de 5 ani. Totuși și la acești indivizi se vor menține cel puțin câteva stigmatice ale bolii. La pacienții cu DA în antecedente la vârstă mică, poate apare dermatita mâinilor, odată cu începutul activităților casnice. Dermatologii care urmăresc în special adulții, observă o mai mare persistență a acestei boli. Roth

și Kierland menționează o durată medie de 27 de ani în formele blânde și de 32 de ani în formele severe.

Mulți pacienți cu DA vor dezvolta astm bronșic. Adesea astmul debutează după remisia leziunilor de DA.

Diagnostic diferențial:

Eczema / dermatita numulară clasică este întâlnită mai frecvent la bărbați între 55 și 65 de ani și la femei între 15 și 25 de ani. Leziunile elementare sunt reprezentate în special de papule, vezicule sau papulo-vezicule sau cu distribuție numulară, localizate mai frecvent la nivelul dosului mâinilor și membrele inferioare, mai numeroase decât în dermatita atopică. (11)

Neurodermita – cu localizări similare – 1/3-mea proximală, fața anterioară a gambei, respective posterioară a antebrațului, prurit intens, dar fără zemuire și cu lichenificare.

Psoriazisul vulgar – prezintă localizări specifice, în vecinătatea celor din eczema numulară, respective coate, genunchi, regiunea sacrală, scuame mai groase, chenarul lui Voronoff – chenar eritematos neacoperit de scuame și prurit excepțional. În practică reprezintă cea mai frecventă confuzie de diagnostic datorită și evoluției cornice, trenante, rebele la tratament controlată doar de corticoterapia locală. Spre deosebire de psoriazisul vulgar, această formă atipică de dermatită atopică nu răspunde la tratamentul topic cu calcipotriol.

Tratament

DA este una dintre afecțiunile cutanate cel mai dificil de tratat, datorită persistenței sale și puternicei tendințe la recidivă și extindere a erupției, la asocieri frecvente cu manifestări respiratorii. Deși nici o formulă terapeutică nu este general valabilă, există proceduri terapeutice care aplicate cu răbdare și încredere, cu competență, adaptate în funcție de fiecare situație particulară, de stadiul evolutiv al bolii, permit nu numai ameliorări, dispariția pruritului și vindecarea clinică a erupției pe perioade lungi de timp, dar și o evoluție favorabilă de durată la majoritatea pacienților.

Unul dintre obiectivele principale în tratarea dificilei DA îl reprezintă recunoașterea și eliminarea factorilor de exacerbare: infecții, iritații, transpirație, frig, etc.

Tratamentul se impune să fie nepericulos și în majoritatea cazurilor comportă esențialmente îngrijiri locale, dermatocorticoizii, datorită acțiunii antiinflamatoare fiind indispensabili.

Tratamentul trebuie individualizat, fiind dependent de starea acută sau cronică a DA, de prezența sau nu a diferitelor complicații.

DA fiind o boală cronică recidivantă, ce poate fi frustrantă pentru pacienți, impune practicantului refuzarea tuturor atitudinilor negative și de pasivitate legate de eczemă. Aceste reacții întorc familia la angoasa lor și deschid calea spre paramedicină.

Tratamentul topic ce constituie baza terapeutică a DA are 3 obiective majore:

- a. diminuarea uscăciunii cutanate
- b. împiedecarea suprainfecției
- c. lupta contra inflamației (9).

Concluzii

1. În raport cu asocierea acestor forme clinice cu leziuni tipice de DA putem, astfel vorbi, despre forme atipice discutabile și indiscutabile.
2. Eczema numulară reperezintă, uneori, o formă clinică atipică de dermatită atopică – caracteristică adolescențului cu un caracter intermediar între cel predominant exudativ caracteristic miciei copilăriei și cel uscat caracteristic adultului, cu localizare pe zonele *convexe* respectiv zona subpatelară maleola externă și internă. Se definește printr-un caracter subacut al erupției (eritemato-scuamoasă) cu numeroase acutizări (exudație).
3. Pruritul violent, ce însoțește această formă clinică, determină grataj accentuat urmat de o exudație intensă ce duce la o ameliorare semnificativă a pruritului.
4. Este importantă diferențierea acestei forme clinice de psoriazisul vulgar – mai rar pruriginos, cu scuame groase ce nu acoperă întregul eritem și localizare de *vecinătate* cu DA; restul formelor de eczemă numulară – caracteristică vârstelor mai înaintate, și o localizare oarecum particulară, mai rar la nivelul maleolar și subpatelar precum și al neurodermitei - caracterizată prin prezența mai accentuată a lichenificării și a unor margini mai rău delimitate.
5. Importanța urmăririi prezenței criteriilor de diagnostic a DA în cazul formelor pruriginoase de psoriazis, a eczemei numulare respectiv a neurodermitei.
6. Stabilirea caracterului de formă clinică atipică de DA, a eczemei numulare derivă și din prognosticul acestei afecțiuni, respectiv riscul mare de a dezvolta ulterior manifestări respiratorii caracteristice sindromului atopic – rinita atopică și astmul bronșic.

Bibliografie

1. Baer R.L.: “ History, definitions, concepts ”, J.Pediatr., 1965, 66, 154;
2. .Bagallardo P.: “ Libellus de aegritudinibus infantum (in Handbook of diseases of children) ”, Padova, Italy, 1472;
3. Besnier E.: “ Premiere note et observations preliminaires pour servir d'introduction a l'etude des prurigios diathesique ”; Ann.Dermat.Syph., 1892, 23, 634;
4. Colțoiu Al.: “ Dermatoze dispoziționale ”, Ed. Medicală, București, 1973;233-236;
5. Colțoiu Al.: “Tratat de dermatovenerologic”, Ed.Didactică și Pedagogică, București, vol.I, partea II, 1983;
6. Filip V. : “ Îndreptar de alergologie ”, Ed. Medicală, București, 1988,
7. Friedman P.S. : “ Atopic dermatitis ”, Dermatology, Switzerland, 1994, 189, suppl, 42-44;
8. Hanifin J.M., Rajka G. : “ Diagnosis features of atopic dermatitis ”, Acta. Derm. Venerol.; Stockholm, 1980, 92, 44-47;
9. Hanifin J.M. : “ Office dermatology: management strategies in the treatment of atopic dermatitis ”, Modern Medicine, 1990, 58, 60-69;
10. Rudzki E. : “ Frewuency and significance of the major and minot features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis”, Dermatology, 1994, 189, 41-46
11. Sams M.W., Peter J., Lynch J. : “ Principles and Practice of Dermatology “, Livingstone Inc., 1990, 365-380

UNDA T - DE LA ELECTROGENEZĂ LA PSEUDONORMALIZARE

M. DRĂGAN¹, Melinda CÂRCU², D.L. COZLEA¹

1 - Clinica Medicală III - Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș, 2 - ASP Târgu Mureș

Rezumat

Conform concepției clasice vectorii undei T ar fi în exclusivitate vectori de repolarizare ce ar lua naștere din cauza repolarizării mai întârziate a straturilor subendocardice supuse presiunii intracavitare crescute în raport cu straturile subepicardice.

Actualmente se consideră că înscrierea undei T corespunde unui moment de sumă vectorială, când miocardul ventricular este împărțit în teritorii complet sau parțial repolarizate și teritorii depolarizate.

Studii teoretice și experimentale sugerează că repolarizarea ventriculară s-ar produce într-un mod nelinear și inomogen. Drept consecință, măsurătorile spațiale ale repolarizării care au luat în considerare complexitatea undei T utilizând vectorul (axa) acestea au demonstrat utilitatea și acuratețea acestui marker ECG de suprafață.

Devierile spațiale ale axei undei T, măsurabile și reproductibile, susțin utilizarea ei în cercetările clinice și epidemiologice.

Normalizarea undelor T inversate (pseudonormalizarea) poate apărea atât la pacienții coronarieni cât și la cei cu patologie cardiacă noncoronariană sau extracardiacă. Detectarea pseudonormalizării undelor T în ariile cu cicatrice postinfarct pare să fie o metodă accesibilă de primă linie pentru identificarea atât a rezervelor microcirculației coronariene cât și a miocardului viabil.

Cuvinte cheie: unda T, repolarizare, vector, pseudonormalizare, miocard viabil.

Summary

According to the classic conception, the T-wave vectors would be exclusively repolarization vectors that appear because of the delayed repolarization of the subendocardic layers, exposed to an increased intracavitary pressure comparing to the subepicardic layers.

Nowadays it is considered that the inscription of the T wave is corresponding to a moment of vectorial summation, when the ventricular myocardium is split into completely or partly repolarized and depolarized territories.

Theoretical and experimental studies suggest that ventricular repolarization occurs in a nonlinear and inhomogeneous fashion. As a consequence, spatial measures of repolarization that take into account T-wave complexity using the T-wave vector (axis) should be more accurate and useful surface ECG markers.

Spatial T-wave axis deviation, with its good measurement and repeatability properties, supports its use in clinical and epidemiological research.

Normalization of inverted T waves (pseudonormalization) may appear either in ischemic heart disease patients or in patients with noncoronary cardiac pathology or extracardiac pathology. The detection of T waves pseudonormalization in the postinfarction areas seems to be an accessible first line method for the identification of coronary microcirculation reserves and of the viable myocardium.

Key words: T-wave, repolarization, vector, pseudonormalization, viable myocardium.

Elemente de electrofiziologie celulară

Compoziția diferită a mediului intra- și extracelular și caracterul de membrană semipermeabilă al membranei celulare, face ca sarcinile electrice să fie repartizate inegal de cele două părți ale membranei celulare, atât în timpul repausului, cât și al activității specifice a celulei.⁵⁹

În repaus (diastolă) există un potențial (transmembranar) de repaus, interiorul celulei fiind electronegativ ($-80 \rightarrow -90$ mV) în raport cu exteriorul celulei, acesta din urmă fiind considerat ca având un potențial de reper (nivel zero relativ). Potențialul de repaus este o formă specială a potențialului de difuziune și de membrană.

El depinde în mod net predominant de gradientul (diferența) de concentrație, de o parte și de alta a membranei, a ionilor de K.

În timpul activității specifice a celulei (fibre) determinată de mișcări ionice transmembranare complexe, la care participă diverse canale ionice, porți, curenți și pompe transportoare, se produce o modificare importantă a potențialului membranei celulare: potențialul de acțiune. Potențialul interiorului celulei devine electropozitiv (+31 mV), amplitudinea de ansamblu a potențialului de acțiune având deci aproximativ 120 mV. Deoarece în timpul activității specifice se pierde polarizarea de repaus a membranei - care corespunde echilibrului electric de fond - procesul se numește depolarizare.²⁹

Urmează apoi o revenire progresivă spre nivelul zero și apoi spre valoarea inițială de repaus a potențialului intracelular (-90mV); acest proces de reîntoarcere la polaritatea echilibrului electric de fond se numește repolarizare.

Caracterele potențialului de repaus și ale celui de

acțiune sunt strâns corelate cu modificările concentrației ionilor în mediul intra- și extracelular. În mediul extracelular predomină ionii de Na (10-12:1) și de Cl, pe când în mediul intracelular predomină ionii de K (1:30-35).

În timpul depolarizării (faza 0) se produce o pătrundere bruscă de ioni de Na în interiorul celulei. În cursul repolarizării (sfârșitul fazei 2 și mai ales faza 3) se produce o ieșire de ioni de K din celulă. În timpul diastolei se produce în mod mai lent un proces invers: reintră ionii de K în celulă și ies ionii de Na.

Amplitudinea potențialului de acțiune depinde în mod predominant de gradientul de concentrație a ionilor de Na.

Pentru a controla fluxul ionic prin membrană, celula folosește molecule proteice constituite în: *pompe* care utilizează energia eliberată de ATP pentru a mișca moleculele împotriva potențialului electrochimic; *dispoziții de schimb* care folosesc energia gradientelor existente pentru a transporta anumite molecule una câte una; *canale* constituite ca niște pori, cu o anumită selectivitate pentru diferiți ioni, care folosesc gradientele existente pentru a-i transporta rapid prin membrană. Cu ajutorul lor se generează potențialele de acțiune și se controlează o mare varietate de alte fenomene electrice celulare.²³ Ele sunt alcătuite din spațiile realizate de configurația moleculară a unor proteine glicozilate compuse din mai multe peptide, spații ce conțin apă în care ionii se pot hidrata.⁵⁹

Posibilitatea modificării peptidelor componente la nivel posttranscripțional are o importanță deosebită deoarece în acest mod celula miocardică poate selecta dintr-un număr de produse ale diferitelor gene pentru sinteza fiecărui tip de canal ionic. Astfel sinteza unor canale anormale de K⁺ ca răspuns la solicitările cardiace ar putea fi responsabilă de anomalii atât de variabile ale repolarizării exprimate prin modificări ale undei T pe ECG.⁵⁹

Electrogenza undei T

Studii teoretice și experimentale sugerează că repolarizarea ventriculară s-ar produce într-un mod nelinear și inomogen.^{5,38,40,44} Drept consecință, măsurătorile spațiale ale repolarizării care au luat în considerare complexitatea undei T utilizând vectorul (axa) acesteia au demonstrat utilitatea și acuratețea acestui marker ECG de suprafață față de modificările intervalului QT.^{10,4,49}

Procesul de repolarizare este în mod obișnuit cuantificat prin electrocardiografia standard cu 12 derivații, raportându-se în funcție de intervalul QT, segmentul ST și unda T.

Conform concepției clasice vectorii undei T ar fi în

exclusivitate vectori de repolarizare ce ar lua naștere din cauza repolarizării mai întârziate a straturilor subendocardice supuse presiunii intracavitare crescute în raport cu straturile subepicardice. O asemenea concepție este numai parțial adevărată, ea fiind unilaterală. Există și cazuri cum ar fi stenza aortică cu unde T inversate la care secvența repolarizării ar fi similară cu cea a depolarizării.⁵⁹ Actualmente se consideră că înscrierea undei T corespunde unui moment de sumă vectorială, când miocardul ventricular este împărțit în teritorii complet sau parțial repolarizate și teritorii depolarizate. Astfel:

- septul interventricular și zonele periapicale sunt electropozitive, ele fiind complet repolarizate;
- pereții ventriculi liberi sunt parțial repolarizați deoarece sunt repolarizați (electropozitivi) în straturile subepicardice și depolarizați (electronegativi) în straturile subendocardice a căror recuperare se face mai lent;
- zonele posterobazale sunt încărcate electronegativ, ele fiind complet depolarizate.

Între aceste zone de polaritate diferită iau naștere forțe de atracție electrostatică între vectorii parțiali care se creează în acest moment, cei mai importanți fiind cei bazo-apicali a căror apariție este favorizată și de faptul că miocardul ventricular se află în plină contracție (sistolă). Rezultanta acestora se constituie ca axa undei T, care este orientată în raport cu coordonata planului frontal la stânga și în jos (similar axei undei P și a complexului QRS).⁶⁰ O asemenea orientare axială arată că recuperarea ventriculară se realizează în aceeași direcție și ordine ca depolarizarea. Sunt păreri care susțin că vectorii bazo-apicali ar fi responsabili mai ales de înscrierea celei de-a doua părți a undei T (vârful și versantul final), pe când versantul său inițial (panta lentă) ar fi generată de forțe parietale, așa cum susținea teoria clasică.

Fasciculele sistemului His-Purkinje se detașează de mușchiul înconjurător pe traseul lor de la crista septală către apexul ventricular.⁵⁷ Peretele miocardic al ventriculului stâng - VS este astfel activat inițial de la endocardul septal și al peretelui anterior liber, până aproape de endocardul apical. De la aceste "ieșiri" ale sistemului Purkinje, secvența activării VS continuă de la apex către bază, cu mici diferențe de activare între sept și peretele liber ventricular.⁶³ S-a demonstrat că pacing-ul din apexul VS oferă o secvență a activării mult mai fiziologică decât cea produsă prin stimularea peretelui liber al VS.^{65,60}

Deși gradientele electrice produse de secvențe similare de depolarizare ventriculară generează complexe QRS pe ECG de suprafață⁶⁰, gradientul produs de repolarizarea subiacentă a fost amplu dezbătut⁶². În mare, rezultă trei tipuri de neomogenități de repolarizare: 1. diferențele între ventriculul drept (VD) și VS; 2. diferențele între apex-bază și anterior-posterior; 3. diferențele transmurale⁵¹. În studiile anterioare prezența gradientului de repolarizare între regiunea "medio-miocardică" (celule M) și regiunile subendocardice și subepicardice s-a corelat cu geneza de unde T pozitive pe preparate de perete ventricular⁴⁵. Cu toate acestea studiile pe cordul intact nu au reușit să confirme diferențe transmurale în repolarizare²⁸. Astfel, geneza unde T pe ECG s-ar putea datora în mare parte gradientului bază-apex, cu o contribuție minimă a gradientului transmural^{51,63}.

Rezultă că depolarizarea și repolarizarea miocardului ventricular se realizează nu numai secvențial (teritoriu cu teritoriu), ci în plus cele două procese sunt într-o continuă înțricare; acest caracter al activității bioelectrice a cordului ține de:

- dinamica proceselor bioelectrice la nivelul membranei celulare, respectiv de fazele potențialului de acțiune; aceasta stă la baza recuperării sau repolarizării secvențială a teritoriilor ventriculare deja repolarizate;
- masa crescută de miocard ventricular activabil care necesită un timp relativ crescut pentru ca unda de excitație să ajungă la cele mai îndepărtate teritorii, timp în care teritoriile depolarizate inițial sunt deja repolarizate, între primele și ultimele zone activabile existând deci un decalaj din punct de vedere al activității bioelectrice.⁵⁹

Diverse studii clinice au demonstrat că axa unde T reflectă modificări asociate cu influențe autonome adaptative^{11,38}, hipertensiunea arterială^{21,22}, ocluzia coronariană^{45,58} și microalbuminuria la indivizi fără diabet zaharat.³ Mai mult chiar, s-a arătat recent că devierile spațiale ale axei unde T sunt măsurabile și reproductibile^{67,68}, o descoperire care susține utilizarea ei în cercetările clinice și epidemiologice.

Modificările electrogenezei miocardice sunt în directă relație nu numai cu intensitatea hipoxiei, ci și cu modul ei de instalare (lent sau brusc). În general hipoxia moderată afectează numai desfășurarea procesului de repolarizare, pe când hipoxia severă alterează ambele componente ale electrogenezei - depolarizarea și repolarizarea²³.

Studii de mapping electrofiziologic în condiții experimentale pe preparate de miocard izolat au demonstrat că alternanța de undă T (AUT)⁷,

definită ca variație a vectorului și implicit a amplitudinii unde T la complexe QRST succesive de origine sinusală, se datorește alternanței localizate a duratei potențialului de acțiune¹². Aceasta duce la dispersia spațială a procesului de repolarizare. Fenomenul se observă la creșterea frecvenței cardiace peste o valoare limită, când repolarizarea membranei celulelor miocardice adiacente alternează în opoziție de fază, ceea ce creează gradienti spațiali mari ai repolarizării și implicit ai unde T³⁷. În aceste condiții însuși frontul de depolarizare devine fragmentat, ceea ce favorizează apariția aritmiilor prin reintrare¹⁷. În prezent există dovezi consistente că la nivel celular AUT se însoțește de alterarea metabolismului calciului⁵⁴.

În ceea ce privește corelarea anomaliilor cardiace simulate pe calculator (infarct miocardic, hipertrofie ventriculară, tulburări de conducere) cu potențialele de suprafață, studiile au arătat că aceasta este posibilă; s-a demonstrat astfel că scurtarea duratei potențialului de acțiune produce unde T ample, în timp ce alungirea sa produce unde T inversate. Simularea necrozei produce unde Q adânci.²⁹

În unele cazuri de alterare a secvenței de activare ventriculară, așa cum se întâmplă în pacing-ul ventricular, în tahicardiile ventriculare, în extrasistolele ventriculare sau în blocul intermitent de ramura stângă, apar și alterări ale secvenței de repolarizare caracterizate prin modificări secundare ale unde T.^{15,25} Când depolarizarea revine la normal după o perioadă de depolarizare anormală, se poate observa că modificările de repolarizare persistă. Acest fenomen a fost denumit "memorie cardiacă".¹⁴

Modificările se dezvoltă progresiv, mai ales în cursul perioadelor de pacing ventricular, în urma unei adevărate "acumulări" și pot persista zile sau săptămâni.

Au fost de asemenea descrise modificări ale perfuziei miocardice, ale efectelor simpatice ca și ale orientării miofibrilelor legate de pacing. Modificările electrice post pacing se însoțesc și de modificări mecanice ce interesează mai ales umplerea ventriculară rapidă, definindu-se chiar conceptul de "cuplu electromecanic diastolic". În aceste condiții memoria cardiacă ar avea atât o componentă electrică cât și una mecanică, a căror importanță clinică rămâne de stabilit.

Mecanismele "memoriei cardiace" nu sunt prea clare, ele fiind probabil multifactoriale. Au fost implicate canalele de K⁺ responsabile de curenții tranzitori spre exterior sau modificările expresiei genelor și ale sintezei proteice. Participarea curenților tranzitori este susținută de observația că

memoria cardiacă poate fi abolită prin tratarea cu 4-aminopiridină care blochează acești curenți.

În aceste condiții este greșit să interpretăm modificările unde T ca patologice, având drept cauză ischemia miocardică. Ele par a fi mai degrabă consecința unei adaptări fiziologice care are la bază heterogenitatea duratei potențialelor de acțiune în diferitele straturi ale peretelui ventricular.^{5,59}

Pseudonormalizarea unde T

Normalizarea „*paradoxală*”⁴¹ a undelor T negative pe traseul EKG inițial (pseudonormalizarea) poate apărea tranzitor atât la pacienți cu boală coronariană ischemică, cât și la cei cu coronarele normale.^{25,71}

Modificările unde T sunt mai puțin specifice pentru ischemia miocardică decât subdenivelarea sau supradenivelarea segmentului ST. Se pot găsi unde T negative, simetrice, ascuțite (ischemie subendocardică); unde T aplatizate sau modificate față de traseele anterioare sau chiar „*pseudonormalizate*”.⁵⁰ Uneori modificările segmentului ST și/sau ale unde T se asociază cu prelungirea intervalului QT, tot de origine ischemică.³⁰, corelându-se cu prezența unui patten specific de cinetică parietală ventriculară.¹⁵

Inversarea după extrasistole este de asemenea sugestivă pentru ischemia miocardică silențioasă¹⁶, cași creșterea în amplitudine față de undele T ale ritmului de bază.²⁶

Pseudonormalizarea ST-T a fost observată și la bolnavii cu fibrilație atrială care au primit digoxin, mecanismul incriminat de autori fiind o scădere a rezistenței electrice membranare în momentul imediat premergător diastolei electrice, cu un exces în reintrarea ionilor de potasiu intracelular și consecutiv o creștere a excitabilității și o amplificare a vitezei de conducere electrică.^{1,2,38,9,16}

Alți autori explică tulburările de repolarizare ST -T, inclusiv PNT, prin sumările algebrice vectoriale din zonele ischemice și din cele indemne, în acest sens fiind interpretată și „normalizarea” traseului ECG datorată anulării vectorilor patologici de sens opus ce maschează ischemia.⁴⁸

Un alt mecanism posibil explică „normalizarea” traseului ECG prin anularea poziției elevate și orizontale a inimii datorită diafragmului la pacienții obezi normotensivi care au scăzut în greutate.⁴³

În cadrul testului farmacologic d stress cu clorură de potasiu PNT apare frecvent la cazurile cu hipertrofie ventriculară sau care prezintă tulburări metabolice.²⁷

Absența congenitală a pericardului poate reprezenta o cauză rară pentru modificările

permanente ale unde T, inclusiv PNT¹⁹, sau cu persistența acestora timp de săptămâni-luni și reapariția sugestivă pentru recurențele unei hemoragii subarahnoidiene.¹⁰

În cazul pacienților de rasă neagră care prezintă varianta normală a traseului ECG cu unde T negative, a fost observată apariția PNT în timpul episoadelor de ischemie acută, corelată cu leziuni critice pe artera coronară descendentă anterioară sau pe artera circumflexă dominantă.⁵⁵

Asocierea PNT cu inversarea unde U prezintă în derivațiile precordiale anterioare în timpul testului de efort, reprezintă un indicator de înaltă specificitate (93%) și sensibilitate (80%) pentru detectarea unei stenoze semnificative la nivelul arterei coronare descendente anterioare, confirmată atât coronarografic, cât și prin scintigrafia cu Ta 201.³⁴

Menționăm și faptul că în practică „*pseudonormalizarea unde T*” în cursul efortului - undă T negativă în repaus care devine pozitivă în efort - este considerată ca având semnificație ischemică. Această pozitivare a unde T poate fi întâlnită și la individul sănătos și, izolată, nu trebuie să i se acorde semnificația de TE pozitiv. Ea trebuie luată în considerare doar când se produce brusc (la o creștere redusă a frecvenței cardiace și, în general, la valori joase ale acesteia) și se acompaniază de durere anginoasă. Desigur, semnificația ischemică devine certă când pozitivarea unde T este însoțită de subdenivelarea semnificativă a segmentului ST.^{25,71}

În legătură cu aceasta trebuie reținută și apariția în cursul efortului a subdenivelării ST care este înlocuită imediat postefort de supradenivelarea ST⁷; la bolnavii cu subdenivelarea de repaus a ST, apariția spasmului coronarian în efort poate normaliza segmentul ST (pseudonormalizare), dând o falsă impresie de „ischemie benignă”⁷¹, aspect probabil similar cu normalizarea (pseudonormalizarea) undelor T.²⁵

Modificările unde T nu sunt considerate, în general, criteriu de pozitivitate a testului de efort, cu excepția pseudonormalizării undelor T (negative în repaus) în cursul efortului, pseudonormalizare asociată cu durerea toracică.^{25,50}

Pseudonormalizarea unde T asociată cu modificările segmentului ST poate releva ischemia acută miocardică atât spontan, cât și în timpul testelor de stress miocardic la cicloergometru²⁵ și cu dobutamină, sau prin scintigrafiu Ta 201, fiind un marker pentru zona de risc ce necesită explorare rapidă și tratament adecvat.^{1,42,61}

În infarctul miocardic recent evidențierea PNT sugerează pericardita postinfarct sau ischemia recurentă.^{31,32}

PNT poate apărea și asociată unui BRD în contextul IMA, unde T negative secundare tulburării de conducere fiind înlocuite în acest caz cu unde T primar pozitive cu polaritatea concordantă cu a complexului QRS în derivațiile V₁-V₄.³¹

PNT spontană în derivațiile cu unde q sechelare post IM anterior se corelează cu ameliorarea cineticii parietale segmentare și a fracției de ejeție, sugerând viabilitate miocardică.⁴⁷

Semnificația ischemică a modificărilor unde T nu este întotdeauna corelată cu rezultatele testelor de stress miocardic cu dobutamină sau ale coronarografiei, iar predicția pentru viabilitatea miocardică apare deseori scăzută.¹⁸

La bolnavii cu sindroame coronariene acute și evoluție clinică stabilă evidențierea PNT prin teste de efort la cicloergometru este un predictor bun pentru specificitatea, dar nu și pentru sensibilitatea privind indicele de supraviețuire la șase luni.¹³

Studiul comparativ prin test de efort, coronarografie și PET confirmă totuși că PNT este un indice sensibil și specific pentru evidențierea prezenței viabilității miocardice reziduale postinfarct, iar gradul de acuratețe crește în cazurile cu IM anterior.⁴⁵

PNT semnifică recuperarea funcțională a miocardului viabil la pacienții cu sechelă de IM anterior, confirmată la 1-6 luni prin evidențierea unor dimensiuni mai mici ale cicatricii de infarct, scăderea disfuncției ventriculare stângi și ameliorarea netă a tulburărilor de cinetică parietală.⁶⁴

Apariția PNT la testele de efort miocardic conferă o sensibilitate de 84%, o specificitate de 82% și o acuratețe diagnostică de 83% privind aprecierea rezervei contractile în ariile cu undă q după IM anterior.⁴⁶

PNT a selectat pacienții cu risc crescut pentru evenimente cardiace recurente și a optimizat acuratețea prognostică atât privind viabilitatea miocardică, cât și ischemia, devenind un predictor independent la cazurile evaluate precoce postinfarct prin echo-stress test cu dobutamină.⁵⁶

PNT poate apărea intermitent în timpul și după procedurile percutanate de revascularizare miocardică (PCA) datorită epoadelor ischemice tranzitorii de scurtă durată realizate prin obstrucția coronariană la umflarea balonașului din sonda de dilatare.⁶⁹

Semnificația PNT la testele de stress miocardic privind aprecierea viabilității reziduale miocardice și ameliorarea fracției de ejeție post PTCA la pacienții cu IMA fără angor rezidual a fost confirmată prin SPECT (în repaus și la test de efort), respectiv prin ventriculografia de contrast efectuată înainte și după procedura de revascularizare miocardică.²

Urmărindu-se PNT și modificările ST la testul de efort submaximal în paralel cu echo+D (scorul dischinetic la 1-6 luni) și respectiv coronarografia la n lot de pacienți cu IM anterior, s-a evidențiat cea mai înaltă valoare predictivă pozitivă (100%) privind recuperarea funcției contractile, confirmându-se totodată viabilitatea miocardică cu ameliorarea perfuziei coronariene reziduale.⁵³ De asemenea, s-a observat prezența lor mai ales în derivațiile cu unde q, ambele corelându-se cu presiunea end-diastolică crescută în ventriculul stâng și modificări de cinetică parietală (dischinezie), subliniindu-se precocitatea și apariția mai exprimată a PNT față de modificările ST, asociindu-se mai puțin cu lactatul sanguin și cu ischemia miocardică comparativ cu tulburările de motilitate parietală.²⁵

Detectarea PNT în ariile cu cicatricile postinfarct pare să fie o metodă ieftină de primă linie pentru identificarea atât a rezervelor microcirculației coronariene, cât și a miocardului viabil.³³

Bibliografie:

1. Agraou B, Agraou H, Bodart JC et al. - Ischemic pseudo-normalization of T waves and ST segment, *Ann Cardiol Angeiol*, 1999, 48: 583-585.
2. Ajsaka R, Watanabe S, Masuoka T et al. - Relationship between normalization of negative T waves on exercise ECG and residual myocardial viability in patients with previous myocardial infarction and no post-infarction angina, *Jpn Circ J*, 1998, 62: 153-159.
3. Akasaka T, Yoshikawa J, Yoshida K et al. - Mechanical and electrocardiographic sequence of coronary artery occlusion: an echocardiographic study during coronary angioplasty, *J Cardiol*, 1986, 16: 819-830.
4. Antzelevitch C - Transmural dispersion of repolarization and the T wave, *Cardiovasc Res*, 2001, 50: 426-431.
5. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH et al. - Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial and M cells, *Circulation Res*, 1991, 69: 1427-1449.
6. Apetrei E, Cioranu Rodica, Mărcuș Silvia, et al. - Semnificația supradenivelării de segment ST la testul ECG de efort, *Rev Rom Cardiol*, 1997, VII(1): 15-21.
7. Armoundas A, Tomaselli GF, et al. - Pathophysiological basis and clinical application of T-wave alternans, *J Am Coll Cardiol*, 2002, 40: 207-217.

8. Bairey CN, Shah PK, Lew AS et al. - Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 1987; 60:456-459.
9. Bară C - Electrocardiografie clinică în chestionare explicative, Ed. Medicală, București, 1993, 129, 185-187.
10. Barr RC - Genesis of ECG, in Comprehensive electrocardiology, Ed. P.W.Macfarlane, T.D.Lawrie, Pergamon press, N.Y., 1989, 129-152.
11. Batchvarov V, Dilaveris P, Farbom P, et al. - New descriptors of homogeneity of the propagation of ventricular repolarization, *Pacing Clin Electrophysiol*, 2000, 23: 1968-1972.
12. Bălănescu S - Evaluarea prognosticului după infarctul miocardic acut, Editura InfoMedica, București, 2005, 85-108, 219-221, 264-244, 249-252.
13. Bednars B, Wolk R, Mazurek T et al. - Event-free survival in patients after an acute coronary event with exercise-induced normalization of the T-wave, *Clin Cardiol*, 2001, 24: 564-569.
14. Braunwald E, Zippes D, et al. - Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed, WB Saunders, 2005.
15. Cotoi C, Carașca C, Dobreanu D - Negative T waves after ventricular premature beats, *Rev Roum Med Int*, 1996, 35: 128-130.
16. Cotoi S, Dragulescu SI. - Pseudonormalisation of digitalis-induced ST-T downward arch in patients with atrial fibrillation, *Cardiology*, 1974, 59: 327-32.
17. Craiu Elvira, Ginghină Carmen, Țintoiu I și colab. – Certitudini în cardiologia modernă, Vol. I., Ed. Dobrogea, Constanța, 2001, 27-35
18. De Felice F, Gostoli E, Russo M et al. - Significance of T-wave changes during early dobutamine stress echocardiography in patients with Q-wave acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 1999, 84: 535-539.
19. Di Pasquale G - Congenital absence of pericardium as unusual cause of t wave abnormalities in a young athlete, *Clin Cardiol*, 1992, 15: 859-861.
20. Diercks GF, Hillege HL, van Boven AJ et al. - Relation between albumin in the urine and electrocardiographic markers of myocardial ischemia in patients without diabetes mellitus, *Am J Cardiology*, 2001, 88: 771-774.
21. Dilaveris P, Gialafos E, Pantazis A et al. - The spatial QRS-T angle as a marker of ventricular repolarization in Hypertension, *J of Human Hypertension*, 2001, 15: 63-70.
22. Dilaveris P, Gialafos E, Poloniecki J et al. - Changes of the T-wave amplitude and angle: an early marker of altered ventricular repolarization in hypertension, *Clinical Cardiology*, 2000, 23: 600-606.
23. Drăgan M - Bazele electrofiziologice și modificările undei T, *Revista de medicină și farmacie*, UMF Tg.-Mureș, 2006, 52(1): 8-13.
24. Drăgan M - Cum interpretăm pseudonormalizarea undelor T ?, Lucrare prezentată la Sesiunea Științifică U.M.F. Târgu Mureș, 1998, 12.
25. Drăgan M.,- Semnificația pseudonormalizării undelor T în cardiopatia ischemică, Teză de doctorat, Tg. Mureș 2007, pg 40-42
26. Dumitru P - Electrocardiografie, Ed. Medicală, București, 1994, 40,33. 101,104,142, 145-146.
27. Fôrika G - Valoarea testului de încărcare cu KC1 în studiul tulburărilor de repolarizare de "tip coronarian". Cercetări experimentale privind interrelația dintre fenomenele electrice, mecanice și metabolice cardiace în hiperkalemie, Teză de doctorat, Târgu-Mureș, 1973, 70, 72-74, 86, 89, 92, 94, 101.
28. Franz MR, Bargheer K, Rafflenbeul W et al. - Monophasic action potential mapping in human subjects with normal electrocardiograms: direct evidence for the genesis of the T wave, *Circulation*, 1987, 75: 379-386.
29. Georgescu IMG, Arsenescu Cătălina – Tratatamentul rațional al bolilor cardiovasculare major, Ed. Polirom, București, 2001, 32-41
30. Gherasim L - Actualități în cardiologie, Ed. Medicală, București, 1998, 51-52.
31. Ginghină Carmen, Marinescu Mirela, Dragomir D - Îndreptar de diagnostic și tratament în infarctul miocardic acut, Editura InfoMedica, București, 2002, 89-121.
32. Ginghină Carmen, Rogozea Doina, Vintilă Petronela, et. al. - False and real normalization of ST segment and of T waves in the acute stage of myocardial infarction, XVII International Congress of

- ECG, Florence, 1990.
33. Granger DN - Ischemia-reperfusion: mechanisms of microvascular dysfunction and the influence of risk factors for cardiovascular disease, *Microcirculation*, 1999, 6: 167-178.
34. Hasegawa K, Sawayama T, Inoue S et al. - Exercise induced precordial T wave normalization associated with U wave inversion in detection of left anterior descending artery stenosis, *Kokyu To Junkan*, 1991, 39:1015-1020.
35. Janse MJ, Sosunov EA, Coronel R, et al. - Repolarization gradients in the canine left ventricle before and after induction of short-term cardiac memory, *Circulation*, 2005, 112: 1711-1718.
36. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM et al. - Spatial QRS angle predicts cardiac death in a general population, *Eur Heart J*, 2003, 24: 1357-1364.
37. Kaufman E, Mackall J, Julka B, et al. - Influence of heart rate and sympathetic stimulation on arrhythmogenic T wave alternans, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2000, 279 : 1248-1255.
38. Lehmann MH, Yang H - Sexual dimorphism in the electrocardiographic dynamics of human ventricular repolarization: characterization in true time domain, *Circulation*, 2001, 104: 32-38.
39. Malfatto G, Beria G, Sala S et al. - Quantitative analysis of T wave abnormalities and their prognostic implications in the idiopathic long QT syndrome, *Am Coll Cardiol*, 1994, 23: 296-301.
40. Malik M, Batchvarov VN - Measurement, interpretation and clinical potentation of QT dispersion, *J Am Coll Cardiol*, 2003, 36: 1749-1766.
41. Marcu C, Bostaca I - Diagnostic electrocardiografic, Editura Polirom, Iași, 2002, 208-221.
42. Marin JJ, Heng MK, Sevrin R et al. - Significance of T wave normalization in the electrocardiogram during exercise stress test, *Am Heart J*, 1987, 114: 1342-1348.
43. Melillo G et al. - Intrinsic myocyte dysfunction and tyrosine kinase pathway activation underlie the impaired wall thickening of adjacent regions during postinfarct left ventricular remodeling, *Circulation*, 1996, 93:1447- 1458.
44. Merri M, Benhorin J, Alberti M et al - Electrocardiographic quantitation of ventricular repolarization, *Circulation*, 1989, 80: 1301-1308.
45. Mobilia G, Donato A, Satullo G et al. - Accuracy of low load exercise-induced T wave normalization in predicting the presence of contractile reserve after an anterior myocardial infarction, *Prev Cardiol*, 2000, 3: 163-166.
46. Mobilia G, Zanco P, Desideri A et al. - T wave normalization in infarct-related electrocardiographic leads during exercise testing for detection of residual viability: comparison with positron emission tomography, *J Am Coll Cardiol*, 1998,32: 75-82.
47. Nanto S, Lim YJ, Masuyama T et al. - Diagnostic Performance of Myocardial Contrast Echocardiography for Detection of Stunned Myocardium, *J Am Soc Echo*, 1996, 9: 314-319.
48. Noble RJ, Rothbaum DA, Knoebel SB et al. - Normalization of abnormal T waves in ischemia, *Intern Med*, 1976, 136: 391-395.
49. Nowinski K, Jensen S, Lundahl G et al. - Changes in ventricular repolarization during percutaneous transluminal coronary angioplasty in human assessed by QT interval, QT dispersion and T vector loop morphology, *J Intern Med*, 2000, 248: 126-136.
50. Olinic N - Cardiopatia ischemică, Ed. Clusium, Cluj Napoca, 1998, 125-127,179,181-183.
51. Opthof T - In vivo dispersion in repolarization and arrhythmias in the human heart, *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 290:H77-H78.
52. Orha I - Diagnostic și tratament în patologia miocardo-coronariană, Ed. Academiei Române, București, 1985, 76-79.
53. Pizzetti G, Montorfano M, Belotti G et al. - Exercise-induced T-wave normalization predicts recovery of regional contractile function after anterior myocardial infarction, *Eur Heart J*, 1998, 19: 420-428.
54. Prouvot E, Katra R, Rosenbaum D, et al. - Role of calcium cycling versus restitution in the mechanism of repolarization alternans, *Circ Res*, 2004, 94(8): 1083-1090.
55. Przybojewski JZ, Becker PH - Pseudonormalization of the normal variant pattern on the ECG of black subjects after intermittent acute myocardial ischemia, *S Afr Med J*, 1987, 71: 110-113.

56. Rambaldi R, Bigi R, Desideri A et al. - Prognostic usefulness of dobutamine-induced ST-segment elevation and T-wave normalization after uncomplicated acute myocardial infarction, *Am J Cardiol.* 2000, 86: 786-789.
57. Reckova M, Rosengarten C, deAlmeida A, et al. - Hemodynamics is a key epigenetic factor in development of the cardiac conduction system, *Circ Res*, 2003, 93: 77-85.
58. Rubulis A, Jensen J, Lundahl G et al. - T vector and loop characteristics in coronary artery disease and during acute ischemia, *Heart Rhythm*, 2004, 1: 317-325.
59. Sabău M - Fiziologia inimii, Ed. University Press, Târgu Mureș, 1999, pag. 9, 30, 42, 65, 126-127.
60. Scher AM - Studies of the electrical activity of the ventricles and the origin of the QRS complex, *Acta Cardiol*, 1995, 50: 439-465.
61. Sellier P - Stress induced T wave normalization: a new marker of myocardial ischaemia, *Eur Heart J*, 1996, 17: 491-493.
62. Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, et al. - Structura și funcția ventriculului stâng. Cercetare fundamentală pentru tehnicile imagistice cardiovasculare, *J Am Coll Cardiol-RO*, 2(1): 47-60.
63. Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, et al. - Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening, *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47: 163-172.
64. Tamura A, Nagase K, Mikuriya Y et al. - Significance of spontaneous normalization of negative T waves in infarct-related leads during healing of anterior wall acute myocardial infarction, *Am J Cardiol*, 1999, 84: 1341-1344.
65. Vanagt WY, Verbeek XA, Delhaas T, et al. - Acute hemodynamic benefit of left ventricular apex pacing in children, *Ann Thorac Surg*, 2005, 79:932-936.
66. Vanagt WY, Verbeek XA, Delhaas T, et al. - The left ventricular apex is the optimal site for pediatric pacing: correlation with animal experience, *Pacing Clin Electrophysiol*, 2004, 27:837-843.
67. Wagner GS - Marriott Practical Electrocardiography, Williams-Wilkins, 2000, 37-45.
68. Zabel M, Acar B, Klingenhoben T et al. - Analysis of 12-lead T-wave morphology for risk stratification after myocardial infarction, *Circulation*, 2000, 102: 1252-1257.
69. Zack PM, Aker UT, Kennedy HL - Pseudonormalization of T-waves during coronary angioplasty, *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1987, 13: 191-193.
70. Zamfir Diana, Tatu-Chițoiu G, Teodorescu Cristina, et al. - Infarct miocardic acut sau hemoragie cerebrală?, *Rev Rom Cardiol*, 2006, XXI(2): 103-109.
71. Zdrenghia D - Testarea de stress în cardiopatia ischemică, Ed. Sincron, Cluj Napoca, 1992, 70, 72-74.

ÎNTOARCEREA VENOASĂ PULMONARĂ TOTAL ABERANTĂ – ELEMENTE DE DIAGNOSTIC ECOCARDIOGRAFIC

Iolanda MUNTEAN¹, Rodica TOGĂNEL¹

1 - U.M.F. Tg. Mureș - Clinica Cardiologie Pediatrică, 2 - IBCvT Tg. Mureș

Rezumat: Dezvoltarea în ultima perioadă a chirurgiei cardiovasculare a sugarului și nou-născutului impune recunoașterea precoce și diagnosticul cât mai precis al malformațiilor cardiace congenitale (MCC). Întoarcerea venoasă pulmonară total aberantă (ÎVPȚA) este o MCC în care nu există nici o legătură directă între venele pulmonare și atriul stâng, acestea fiind conectate direct la atriul drept sau la venele sistemice printr-o cale alternativă. Conform clasificării Darling, se disting patru tipuri, bazate pe locul de conectare al venelor pulmonare: tipul I – supracardiac, tipul II – intracardiac, tipul III – infracardiac, tipul IV – mixt. În funcție de tipul fluxului prin venele pulmonare, hemodinamic se disting formele obstructive și neobstructive. Ecocardiografia s-a impus în ultima perioadă ca o metodă utilă în diagnosticul ÎVPȚA, însă necesită o bună cunoaștere a embriologiei și hemodinamicii circulației pulmonare. Lucrarea de față și-a propus revizuirea celor mai importante elemente ecocardiografice și embriologice pentru diagnosticul ÎVPȚA.

Summary: As with other types of congenital heart disease (CHD), advents in cardiovascular surgery in newborns and infants, have heightened the importance of early recognition, accurate diagnosis, and better understanding of abnormalities of the pulmonary veins. Total anomalous pulmonary venous return (TAPVR) is a congenital heart defect in which there is no connection between the pulmonary veins and the left atrium, connecting instead directly to the right atrium or to one of the systemic veins by an alternate pathway. According to Darling's anatomic classification, there are four types of TAPVR, based on the site of pulmonary venous drainage: type I – supracardiac, type II – intracardiac, type III – infracardiac, type IV – mixed. Based on the pulmonary venous flow type, hemodinamically we distinguish another two forms: with or without pulmonary venous obstruction. Echocardiography is nowadays the most useful method in the diagnosis of TAPVC, but require knowledge about embryology and hemodinamic of pulmonary circulation. In this paper we reviewed the most important embryologic and echocardiographic issues in the diagnose of TAPVC.

ÎVPȚA este o malformație rară, în care fluxul sanguin din toate cele patru vene pulmonare se drenează în circulația venoasă sistemică sau direct în atriul drept. Diagnosticul este uneori dificil, necesitând cunoașterea aprofundată a unor noțiuni de embriologie și fiziopatologie.

A. În dezvoltarea **embriologică** normală a sistemului venos pulmonar se diferențiază următoarele etape:

- În zilele 27-29 de gestație, mugurii pulmonari sunt înconjurați de plexul vascular al tubului digestiv primitiv, plexul splanchnic. Odată cu dezvoltarea pulmonară, dintr-o parte a plexului splanchnic se formează plexul vascular pulmonar. În această etapă nu există nici o conexiune directă între plexul vascular pulmonar și cord, în schimb există o serie de comunicări ale acestuia cu sistemul venos ombilico-vitelin și cardinal. La nivelul atriului stâng, pe peretele posterior, la stânga de viitorul septum secundum, există o mică excrescență.
- La sfârșitul primei luni (32-33 zile de gestație) se dezvoltă vena pulmonară comună, care realizează legătura dintre plexul venos pulmonar și porțiunea sino-atrială a cordului.

În această fază există încă legătura dintre plexul venos pulmonar și plexul splanchnic.

- În continuare (zilele 38-40 de gestație) conexiunea dintre plexul venos pulmonar și plexul venos splanchnic (două vene cardinale și două vene ombilico-viteline) involuează: vena cardinală comună dreaptă va deveni sinusul venos drept, iar apoi va deveni vena cavă superioară (VCS) dreaptă și vena azygos. Vena cardinală comună stângă involuează în sinusul venos stâng, care va deveni VCS stângă și sinusul coronar. Venele ombilico-viteline vor deveni vena cavă inferioară (VCI), ductul venos și vena portă.
- Odată cu întreruperea conexiunilor dintre plexul venos pulmonar și plexul splanchnic, patul vascular pulmonar se va drena prin patru vene pulmonare într-un colector comun venos (vena pulmonară comună), care se va deschide în atriul stâng.
- La termen, vena pulmonară comună va fi incorporată în atriul stâng, astfel venele pulmonare se vor conecta separat, în mod direct la atriul stâng. (Geva & van Praagh 2001)

În cazul în care, în fazele inițiale ale dezvoltării, vena pulmonară comună nu se dezvoltă ori devine

atretică, se vor menține și se vor dilata căile primitive de drenaj ale plexului venos pulmonar: venele cardinale și/sau ombilico-viteline, dând naștere la diversele forme de ÎVPTA.

Darling a propus următoarea clasificare a ÎVPTA:

- Tipul I – forma supracardiacă: cele patru vene pulmonare sunt drenate printr-o venă comună în VCS dreaptă, stângă, sau afluenții acestora
- Tipul II – forma intracardiacă: venele pulmonare se conectează direct la cordul drept prin sinusul coronar sau atriul drept
- Tipul III – forma infradiafragmatică: vena pulmonară comună pătrunde prin diafragm în abdomen, unde se conectează cu sistemul venos port.
- Tipul IV – forma mixtă: venele pulmonare drepte și stângi se drenează în locuri diferite. (Park 2003)

Din punct de vedere **hemodinamic**: în ÎVPTA, întregul flux venos pulmonar este drenat prin diverse căi în circulația venoasă sistemică sau direct în atriul drept. Astfel, la nivelul atriului drept are loc un amestec al sângelui venos sistemic cu cel pulmonar. Din atriul drept acest sânge mixt este distribuit atât în circulația pulmonară, cât și în cea sistemică: prin orificiul tricuspidian în ventriculul drept și artera pulmonară, ducând la dilatarea acestora, iar prin defectul septal atrial în atriul stâng, ventriculul stâng și aortă. În aceste condiții, existența unui defect septal atrial – cu șunt dreapta - stânga - este considerată vitală, fiind unica sursă de încărcare sanguină a cavităților cardiace stângi. Debitul sanguin din cele două circuite este dependent pe de o parte de mărimea defectului septal atrial (de obicei nerestrictiv), iar pe de altă parte de rezistența vasculară din cele două circulații sanguine: un defect septal atrial restrictiv scade debitul sistemic, pe când o creștere a rezistenței vasculare pulmonare (în formele cu obstrucție venoasă pulmonară sau vasoconstricție arteriolară) scade debitul pulmonar, cu scăderea consecutivă a saturației în oxigen. (Eimbcke et al. 2000)

Elementul hemodinamic cel mai important este existența /nu a obstrucției la nivelul întoarcerii venoase aberante. Pe baza acestui criteriu se diferențiază două forme clinice: forma obstructivă (aproape toate formele infracardiacă, 50% din formele supracardiacă) – în care nou-născutul este critic, cu cianoză prezentă din primele zile după naștere, cu fenomene de decompensare cardiacă, edem pulmonar, și deces în lipsa intervenției chirurgicale precoce, și forma neobstructivă, în care fenomenele de insuficiență cardiacă pot să apară în

luna a doua de viață, odată cu reducerea fiziologică a rezistențelor vasculare pulmonare, și creșterea consecutivă a fluxului sanguin pulmonar. Există și pacienți cu o simptomatologie similară cu cea din defectele septale atriale, la care decompensarea poate surveni în primul sau al doilea an de viață. (Krabill & Lucas 1995)

Având în vedere evoluția clinică, se impune un diagnostic cât mai precoce și precis. Metodele **imagistice** disponibile sunt: ecocardiografia transtoracică, ecocardiografia transesofagiană, cateterismul cardiac, angiografia pulmonară venoasă selectivă sau angiografia arterei pulmonare, rezonanța magnetică. **Scopul imagisticii** în întoarcere venoasă pulmonară total aberantă este cel de a decela calea prin care cele patru vene pulmonare se drenează la nivelul cordului, și impactul hemodinamic al modificărilor structurale. În lucrarea de față ne vom axa în special pe rolul **ecocardiografiei transtoracice** în diagnosticul ÎVPTA. Cu ajutorul ecocardiografiei bidimensionale (2D) în asocieră cu tehnica Doppler color se pot vizualiza venele pulmonare ce se deschid într-un colector comun situat superior, posterior sau inferior de atriul stâng și separat de acesta printr-un perete despărțitor, iar colectorul poate fi urmărit până la drenarea în circulația venoasă sistemică. În formele fără colector comun se poate vizualiza deschiderea directă a venelor pulmonare într-o venă sistemică sau atriul drept (mai dificil). De asemenea este importantă diagnosticarea formelor obstructive, posibilă prin tehnica Doppler pulsat. (Sneider et al 1998)

Pentru un diagnostic ecocardiografic complet este necesară definirea următoarelor elemente:

1. Evidențierea collectorului comun venos pulmonar
2. Evidențierea locului/modului de drenaj al collectorului comun venos pulmonar / venelor pulmonare în circulația venoasă sistemică (Sreeramo & Walsh 1992)
3. Evidențierea semnelor indirecte: vene sistemice dilatate, defect septal atrial cu șunt dreapta – stânga (obligatoriu!!), cavități drepte reacționate (atriu drept, ventricul drept), cavități stângi de dimensiuni normale sau ușor reduse, hipertensiune pulmonară
4. Existența semnelor de obstrucție la nivelul fluxului venos pulmonar: obstrucția căilor de drenaj (Yusuf et al. 2006), defect septal atrial restrictiv
5. Malformații cardiace asociate

În **forma supracardiacă**: a. cu drenaj al venelor pulmonare într-un colector comun venos

pulmonar. De la nivelul colectorului comun pornește o venă verticală, ce se drenează în venă nenumită, iar aceasta în VCS dreaptă și apoi atriu drept. Colectorul comun venos pulmonar este situat de obicei superior de atriu stâng. b. cu drenaj al venelor pulmonare direct în VCS (fără existența unui colector comun). Incidențele ecocardiografice de elecție sunt: suprasternal ax scurt, subcostal secțiuni sagitale. Elementele ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar superior de atriu stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare)- suprasternal ax scurt, subcostal sagital (fig.2.)
- vizualizarea 2D a venei verticale, ce pornește din colectorul comun și se varsă în venă nenumită (fig.1)
- vizualizarea Doppler color a fluxului prin venă verticală: flux continuu, cu viteză mică, ce se depărtează de cord, dinspre colectorul comun spre venă nenumită.
- Vizualizarea venelor sistemice dilatate: venă nenumită, VCS (dreaptă)
- Întreaga conexiune venoasă anormală supracardiacă poate fi vizualizată în incidența suprasternal ax scurt – are aspectul unui inel vascular dilatat, ce înconjoară aorta transversă (vezi imagine).
- Forma obstructivă: vizualizarea unui flux color turbulent în conexiunea venoasă descrisă. Evaluarea stenozei prin metoda Doppler pulsat (flux turbulent, cu viteză crescută). Stenozele apar de obicei la locul în care venă verticală pătrunde între artera pulmonară stângă (anterior) și bronhia principală stângă (posterior), ori la locul de vărsare a venei nenumite în VCS dreaptă.
- Evidențierea semnelor indirecte (vezi mai sus) (fig.2.)



Figura nr.1. ÎVPTA supracardiacă: incidența suprasternal ax scurt modificat – venă verticală, venă nenumită dilatată



Figura nr. 2. ÎVPTA supracardiacă: incidenta apical patru camere: colector comun posterior de atriu stâng, defect septal atrial larg cu șunt dreapta-stânga

În **forma intracardiacă** : a. cu drenarea venelor pulmonare în sinusul coronar. Colectorul comun venos pulmonar este localizat direct posterior de atriu stâng, b. cu drenarea venelor pulmonare direct în atriu drept. Elementele ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar posterior de atriu stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare)- incidențele parasternale, apicale, subcostale
- vizualizarea 2D a sinusului coronar dilatat (fig.3.)
- vizualizarea conexiunii dintre colectorul comun și sinusul coronar (incidența subcostal secțiune coronală – aspect de ”coadă de balenă”, subcostal secțiuni sagitale). (**Snider**)
- Evidențierea semnelor indirecte (vezi mai sus) (**Snider, Sreeramo, Fernando, Tall**)



Figura nr.3. ÎVPTA intracardiacă: sinus coronar foarte dilatat

În **forma infracardiacă** (cu drenarea venelor pulmonare în sistemul port hepatic sau în venele hepatice), venele pulmonare de obicei converg ca ”ramurile unui copac” chiar deasupra diafragmului, inferior de atriu stâng. De la nivelul acestui

colector comun pornește o venă comună ce traversează diafragmul (de obicei anterior de aortă), și se drenează într-o venă sistemică intraabdominală. (cel mai frecvent sistemul port sau vena hepatică stângă). Este dificil de evidențiat ecocardiografic, colecturul fiind de obicei de dimensiuni mici, sau poate chiar să nu existe ca și cavitate distinctă. Incidențele ecocardiografice de elecție sunt: apical patru camere, subcostale și ocazional suprasternal ax scurt. Elemente ecocardiografice definitorii:

- vizualizarea colectorului venos pulmonar inferior de atriu stâng (cu vizualizarea vărsării tuturor celor patru vene pulmonare) (fig.4,5)
- vizualizarea 2D a venei comune decedente, ce pornește din colectorul comun și traversează diafragmul. Vena comună este situată de obicei anterior de aortă, la stânga de VCI. În incidența subcostal ax scurt se vizualizează de obicei trei vase mari: VCI, aorta descendentă și vena comună descendentă. (fig.6)
- vizualizarea Doppler color a fluxului prin vena comună descendentă: flux continuu, cu viteză mică, ce se depărtează de cord, dinspre colectorul comun spre abdomen (se diferențiază de o venă sistemică în care fluxul este direcționat spre cord).
- Vizualizarea venelor sistemice dilatate (VCI)
- Forma obstructivă: Evaluarea stenozei prin metoda Doppler pulsat. Stenozele apar de obicei la locul în care vena comună descendentă traversează diafragmul, sau intrabdominal la locul de conectare cu venele sistemice (flux turbulent, cu viteză crescută).
- Evidențierea semnelor indirecte (vezi mai sus)



Figura nr. 4. ÎVPTA infradiafragmatică – incidență suprasternal ax scurt: colector comun situat inferior de AS (RPD-ram pulmonar drept, AO-aortă, AS-atriu stâng)



Figura nr. 5. ÎVPTA infradiafragmatică – incidență subcostal: colectorul comun localizat inferior de atriu stâng



Figura nr. 6. ÎVPTA infradiafragmatică – incidență subcostal: vena comună descendentă cu flux ce se îndepărtează de cord

Este importantă vizualizarea tuturor celor patru vene ce se drenează în colectorul comun. În cazul vizualizării doar a două vene pulmonare, se ridică suspiciunea unei forme "mixte" de întorcere venoasă pulmonară total aberantă, uneori dificil de diagnosticat. Se impune căutarea locului de drenaj al celorlalte două vene pulmonare.

Concluzii: Ecocardiografia transtoracică permite în majoritatea cazurilor diagnosticul ÎVPTA, printr-o examinare atentă cu folosirea a numeroase incidențe ecocardiografice (în special suprasternale și subcostale). Pentru o mai bună înțelegere și urmărire a modului de drenaj al circulației venoase pulmonare este importantă cunoașterea unor noțiuni de embriologie.

Bibliografie:

1. Eimbecke, F., Enriquez, G., Gomez, O. et al. 2000. Total anomalous pulmonary venous connection. Pp.: 409-420. *IN Moller and Hoffman: Pediatric Cardiovascular Medicine*, Churchill Livingstone Harcourt Inc., Philadelphia.

2. Geva, T., van Praagh, S. 2001. Anomalies of the pulmonary veins. Pp.: 736-772. *IN Moss and Adams: Heart disease in infant, children and adolescents*, 6th Ed, vol. II, Lippincott Williams and Wilkins (36), Philadelphia.
3. Krabill, KA., Lucas, RV Jr. 1995. Abnormal pulmonary venous connections. Pp.: 839-874. *IN: Emmanouilides GC, Reimenschneider TA, Allen HD, et al., eds.: Heart disease in infants, children, and adolescents*, 5th ed., Williams and Wilkins, Baltimore.
4. Park, M.K. 2003: *The Pediatric Cardiology Handbook*, Third edition, Mosby Inc., Philadelphia.
5. Snider, R., Serwer, G., Ritter, S. 1998. Abnormalities of pulmonary venous return. Pp.: 470-476. *IN Snider, R., Serwer, G., Ritter, S. Echocardiography in Pediatric Heart Disease*, Mosby.
6. Sreeramo, N., Walsh, K. 1992. Diagnosis of total anomalous pulmonary venous drainage by Doppler color flow imaging. *J Am Coll Cardiol* 19 577.
7. Yusuf, J., Mukhopadhyay, S., Gupta, MD., et al. 2006. Echocardiographic diagnosis of obstructed supracardiac total anomalous pulmonary venous connection. *Echocardiography* 23(1): 65-7.

EXPRESIA MOLECULELOR HLA DR ÎN TUMORILE MALIGNE TIROIDIENE- STUDIUL IMUNOHISTOCHIMIC

Ionela PAȘCANU¹, Claudia BĂNESCU¹, Angela BORDA², HORVATH EMOKE²

1 - Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureș, 2 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg Mureș

Rezumat

În răspunsul imun asociat cancerului tiroidian poate fi importantă expresia aberantă a antigenelor de clasa II HLA și infiltratul limfocitar. Un număr de 31 de tumori maligne tiroidiene au fost supuse studiului imunohistochimic pentru evidențierea expresiei lanțurilor alfa ale moleculelor HLA DR: carcinom papilar 14 cazuri, carcinom papilar varianta foliculară 8 cazuri, carcinom folicular 4 cazuri, carcinom nediferențiat 2 cazuri, sarcom tiroidian 1 caz, carcinom medular 1 caz. Limfocitele infiltratului limfocitar au fost de asemenea supuse imunotipizării pentru HLA și antigenul CD45 R0. Studiul nostru evidențiază la 50% din cazurile de carcinom papilar o expresie aberantă a moleculelor HLA DR. Numai unul din cazurile de carcinom folicular a fost pozitiv pentru HLA la nivelul celulelor tumorale. Nici un caz de carcinom anaplastic, medular sau de sarcom tiroidian nu a fost HLA DR pozitiv. Dintre parametrii histopatologici investigați, indicatori de prognostic și diferențiere, numai prezența corpusculilor psamomatoși și fibroza tisulară s-au asociat cu expresia tumorală a HLA DR. Studiul nostru indică un răspuns imun activ dar variabil în carcinomul tiroidian.

Cuvinte cheie: cancer tiroidian, HLA DR, CD 45 R0

Summary. Hla dr expression in thyroid malignanat tumor - immunohistochemical study. In the immune response against thyroid cancer might be important aberrant expression of HLA class II antigens and infiltrating lymphocytes. Our study was performing on 31 malignant tumors: 23 cases of papillary carcinoma, 4 cases of follicular carcinoma, 2 of anaplastic carcinoma, one case of thyroid sarcoma and one of medullary carcinoma. In all this we investigate the immunohistochemic expression of HLA DR alpha chains on tumor cells as well as expression of HLA DR molecules and CD 45 R0 on tumor infiltrating lymphocytes. Half of the papillary thyroid carcinoma and only one of the follicular carcinoma cases were positive for HLA DR on tumor cells. Neither of thyroid sarcoma, anaplastic or medullary carcinoma was positive. Number and distribution of CD 45 R0+ lymphocytes significantly correlated with aberrant HLA DR expression on tumor cells. We have also been studied the number of psammoma bodies, the amount of fibrous tissue and the extend of follicular differentiation. Only the first and the second of these histological findings were associated with aberrant expression of HLA DR on tumor cells. Our study indicates an active but variable immune response in thyroid carcinoma.

Key words: thyroid cancer, HLA DR expresion, CD 45 R0

Introducere

Una dintre cauzele variabilității comportamentului biologic în cancerele tiroidiene ar putea fi modificările în mecanismele imune de apărare. În carcinomul papilar, infiltratul limfocitar este frecvent descris [1,2]; ipoteza implicării sistemului imun în limitarea sau chiar protecția împotriva creșterii neoplazice a fost sugerată de unii cercetători [2,3]. Această ipoteză însă presupune ca celulele tumorale să prezinte antigene de suprafață recunoscute de sistemul imun, capabil astfel să reacționeze împotriva lor.

Matrial și metodă

Un număr de 31 de tumori maligne tiroidiene au fost supuse studiului imunohistochimic pentru evidențierea expresiei moleculelor HLA DR. Cazurile au fost încadrate în următoarele categorii: carcinom papilar 14 cazuri, carcinom papilar varianta foliculară 8 cazuri, carcinom folicular 4 cazuri, carcinom nediferențiat 2 cazuri, sarcom tiroidian 1 caz, carcinom medular 1 caz. S-a folosit tehnica imunohistochimică aplicată pe fragmente

bioptice incluse în parafină. Anticorpii primari folosiți în studiul imunohistochimic au fost: anticorpus monoclonal pentru lanțul alfa al antigenului HLA DR (diluție 1/100, imunomarcaj citoplasmatic și membranar), anticorpus monoclonal împotriva antigenului CD 45 R0 (diluție: 1/75, imunomarcaj citoplasmatic), anticorpus monoclonal Ki 67 (diluție 1/100, imunomarcaj nuclear). Vizualizarea produsului reacției cu cromogen s-a efectuat cu cromogenul DAB (3,3'-diaminobenzidină tetrahidroclorod). Pentru aprecierea imunomarcajului am utilizat microscopul de tip Nikon Eclipse E 600. Am calculat proporția celulelor imunomarcate pe cinci câmpuri microscopice cu obiectivul 20, în cazul fiecărei lame examinate. Interpretarea marcatului imunohistochimic s-a efectuat în Laboratorul de Anatomie Patologică Târgu-Mureș de către un anatomopatolog experimentat. Expresia antigenelor de histocompatibilitate HLA DR la nivelul celulelor tumorale și a limfocitelor infiltrative peritumorale (LIT) a fost cuantificată semicantitativ, notându-se cu: 0, absența celulelor

HLA DR pozitive în interiorul tumorii; 1, prezența izolată de celule HLA DR pozitive; 2, identificarea unor focare de celule HLA DR pozitive; 3 reacție imunohistochemică intens pozitivă pentru antigenele HLA DR. Infiltratul inflamator peritumoral a fost de asemenea cuantificat semicantitativ (de la 0 la 3).

Expresia receptorului CD R0 45 la nivelul LIT, prin examinare cu obiectivul 10x a zece câmpuri microscopice și notarea cu: 0 limfocite CD 45 R0 negative; + prezența la sub 10% din limfocite a colorației imunohistochemice pentru CD 45 R0; ++ între 10 și 50% limfocite CD 45 R0 pozitive; +++ peste 50% pozitivitate pentru CD 45 R0. Marcarea imunohistochemică folosind anticorpul anti-Ki 67 realizează marcaj limitat strict la nivelul nucleului. Se apreciază imunoreactivitatea Ki 67 prin urmărirea celulelor tumorale din ariile uniform colorate, evitând focarele de necroză și hemoragie, considerând pozitivă orice colorare nucleară detectabilă (punctiformă sau difuză).

Rezultate

La unul dintre cazurile de carcinom papilar nu s-a obținut rezultate interpretabile imunohistochemic și a fost exclus din studiu. Trei cazuri de carcinom papilar și unul nediferențiat au fost imunotipizate pentru anticorpul Ki 67, un epitop nuclear asociat cu gradul proliferării, nici unul nu s-a dovedit a fi pozitiv pentru acest anticorp. Examinarea microscopică a nodulilor limfatici extirpați odată cu glanda tiroidă a evidențiat în cinci cazuri țesut metastazant de origine tiroidiană la acest nivel. Tumora primară de la nivel tiroidian era carcinom papilar în 3 cazuri (unul varianta foliculară), un carcinom folicular și unul nediferențiat. Toate aceste cazuri au fost de asemenea imunotipizate și incluse în studiul nostru, notându-se cu 0 absența metastazelor la nivel ganglionar, cu 1- prezența metastazelor, cu reacție negativă pentru HLA DR la nivelul celulelor tumorale metastazante, 1+ celule tumorale metastazante pozitive pentru HLA DR.

În secțiunile colorate cu hematoxilină eozină s-au studiat, pentru cazurile de carcinom papilar cu și fără arhitectură foliculară, următoarele patru caracteristici histologice: gradul de diferențiere oxifilică și insulară, prezența și numărul corpusculilor psamomatoși, gradul de extindere al țesutului fibros. Pentru fiecare dintre parametri s-a notat cu 0 absența elementului histologic, cu 1 prezența, redusă cantitativ și cu 2 nivelul de exprimare maxim.

Expresia HLA DR la nivelul celulelor tumorale tiroidiene a fost pus în evidență la un număr de 12 cazuri de carcinom tiroidian: 11 carcinoame

papilare (patru dintre ele erau forma cu arhitectură predominant foliculară) și la un caz de carcinom folicular. La nici un caz de carcinom nediferențiat, carcinom medular sau sarcom tiroidian nu s-a evidențiat celule tumorale HLA DR pozitive.

Colorația imunohistochemică se regăsea atât la nivelul citoplasmei cât și la nivel membranar în majoritatea cazurilor, numai în două cazuri de carcinom papilar colorația a fost evidențiată exclusiv la nivel membranar. Din cele cinci cazuri cu metastaze la nivel ganglionar, patru aveau celule tumorale pozitive pentru HLA DR la nivelul tumorii primare, din acestea, trei erau pozitive pentru HLA și la nivelul celulelor tumorale din metastaze. Infiltratul inflamator limfocitar peritumoral s-a regăsit la 16 cazuri, 9 dintre ele erau și HLA DR pozitive pentru celulele tumorale.

În carcinoamele papilare prezența diferențierii de tip oxifilic sau insular nu s-a corelat cu gradul expresiei HLA DR la nivelul celulelor tumorale. Imunotipizarea pentru HLA DR, cu intensitate variabilă de exprimare, a fost regăsită la cazurile la care erau descrise histopatologic corpusculi psamomatoși sau scleroză dar numărul acestor corpusculi și gradul de extindere al fibrozei nu au influențat pozitivitatea reacției HLA DR. Cea mai mare densitate de celule limfocitare HLA DR pozitive în infiltratul inflamator peritumoral se regăsește în carcinomul papilar clasic.

Expresia CD 45R0 se corelează pozitiv cu expresia moleculelor HLA DR atât la nivel tumoral cât și la nivelul infiltratului limfocitar ($p < 0,01$).

Discuții

Numeroși autori au descris, în proporții diferite, expresia moleculelor HLA DR la nivelul tireocitelor. Betterle et al [4] evaluează, printr-o metodă de imunofluorescență indirectă, expresia antigenelor de clasa I și II HLA la nivelul tireocitelor în 30 de carcinoame papilare, 6 carcinoame medulare, trei anaplastice și două carcinoame foliculare. Pentru moleculele HLA DR găsește o expresie anormală în 70% din cazurile de carcinom papilar, 50% din cele foliculare, 33% din cele anaplastice și la nici un carcinom medular. Aceiași metodă, aplicată de Lucas Martin [5] pe o sută de specimene obținute prin tiroidectomie pentru diferite afecțiuni patologice tiroidiene, găsește la 38% din carcinoamele papilare o expresie inadecvată a clasei II de molecule HLA.

Knoll et al [6] investighează prin metoda imunohistochemică asemănătoare celei aplicate în studiul nostru, expresia lanțurilor HLA alfa și beta în 54 de tumori primare tiroidiene și în patru din metastazele acestora. Expresia aberantă a lanțurilor de tip beta este descrisă în 28% din carcinoamele

papilare și 15% din cele foliculare. Trei din cazurile de carcinom papilar pozitive pentru lanțurile beta și toate cazurile de carcinom folicular au fost negative pentru lanțul alfa HLA.

Studiul nostru evidențiază la 50% din cazurile de carcinom papilar, independent de prezența sau nu a arhitecturii predominant foliculare, o expresia aberantă a moleculelor HLA DR, în ceea mai mare parte la nivel citoplasmatic și membranar. În ceea ce privește carcinomul folicular la un caz din patru (25%) am evidențiat aceiași expresie aberantă a moleculelor complexului major de histocompatibilitate. Nici un caz de carcinom anaplastic, medular sau de sarcom tiroidian nu a fost HLA DR pozitiv. Folosind o scară semicantitativă, carcinomul papilar clasic a avut numărul cel mai mare de celule HLA DR pozitive.

Dintre parametrii histopatologici descriși, indicatori de prognostic și diferențiere, numai prezența corpusculilor psamomatoși și fibroza tisulară s-au asociat cu expresia tumorală a HLA DR. Analiza extensivă a unor parametri de prognostic asemănători celor descriși de noi în studiul lui Linhorst [7] nu evidențiază nici o corelație statistic semnificativă între criterii precum diferențierea oxifilică, foliculară sau insulară, numărul corpusculilor psamomatoși și expresia HLA DR. Una din constatările studiului nostru se referă la apariția celulelor tumorale pozitive atât la nivelul tumorii primare cât și la nivelul metastazelor în trei cazuri din cele cinci care s-au prezentat cu metastaze ganglionare. Două dintre cazuri erau carcinoame papilare și unul folicular.

Infiltratul inflamator s-a regăsit la 14 din cazurile noastre, cinci dintre acestea nu erau HLA DR pozitive la nivelul celulelor tumorale. Majoritatea studiilor citate [6,8] găsesc fie în carcinomele papilare fie în cele foliculare cea mai mare densitate de celule HLA DR pozitive la nivelul infiltratului peritumoral. Lindhorst et al [7] descrie expresia acestor antigene la nivelul LIT în toate formele de carcinoame tiroidiene, inclusiv cele medulare și anaplastice fără a identifica o diferență în numărul acestor celule într-un anumit tip morfofopatologic de carcinom.

Limfocitele CD 45 R0 sunt în mare lor majoritate limfocite T cu memorie. În literatura de specialitate se descrie o scădere a numărului lor odată cu creșterea gradului de diferențiere al tumorilor maligne. Studiul nostru evidențiază o corelație pozitivă între numărul și distribuția acestor celule și expresia HLA DR la nivelul celulelor tumorale, asemănător studiului lui Knoll [6]. Alți autori [7] descriu o creștere semnificativă a celulelor limfocitare HLA DR pozitive din infiltratul limfocitar peritumoral în contextul prezenței

celulelor CD 45 R0 pozitive. Explicația acestor constatări rezidă din faptul că aceste celule cu memorie, active reprezintă o componentă majoritară a infiltratului peritumoral ceea ce explică prezența concomitentă a pozitivității pentru CD 45 R0 și HLA DR.

Există numeroase dovezi legate de expresia concomitentă a HLA-DR și a moleculelor de adeziune intercelulară (ICAM-1) la nivelul tireocitelor transformate malign în special în carcinoamele papilare. Unii autori [7] sugerează că această expresie în țesuturile neoplazice poate fi corelată cu expresia oncogenelor. Expresia HLA DR la nivelul tireocitelor tumorale este puternic constitutivă dar este influențată și de infiltratul limfocitar peritumoral. Dovezi în sprijinul acestei ipoteze este adus și de studiul nostru prin evidențierea corelației între expresia tumorală a moleculelor HLA DR și nivelul limfocitelor CD 45 R0.

Concluzii

Controlul imun în cancerul tiroidian poate avea o importanță deosebită în limitarea creșterii tumorale. Studiul nostru aduce dovezi asupra existenței unei apărări imune active în special în cancerele papilare, în concordanță cu gradul diferențierii diverselor tipuri de carcinoame tiroidiene. Prin demonstrarea unei proporții asemănătoare de celule HLA DR pozitive în forma foliculară a carcinomelor papilare se confirmă prognosticul mai bun al acestor cancere, asemănător celorlalte forme papilare comparativ cu formele foliculare pure. O mai bună înțelegerea a mecanismelor imunopatologice în cancerele tiroidiene poate culmina cu abordarea din perspectiva imună a terapiei acestor forme de cancer. Imunoterapia ar putea constitui una din viitoarele forme de terapie în patologia malignă tiroidiană [1,9].

Bibliografie

1. Porto T, Coelho I, Boavida J, Pereira C, Association of HLA DQ4-DR8 haplotype with papillary thyroid carcinomas. Clin Endocrinol (Oxf). 2006 Jun;64(6):715.
2. Ribas A, Butterfield LH, Glaspy JA. Current developments in cancer vaccines and cellular immunotherapy. J Clin Oncol. 2003; 21(12):2415-32.
3. Boyd CM, Baker JR Jr. The immunology of thyroid cancer Endocrinol Metab Clin North Am. 1996; 25(1):159-79
4. Betterle C, Presotto F, Caretto A. Expression of class I and II human leukocyte antigens by thyrocytes and lymphocytic infiltration on human thyroid

- tumors. An immunofluorescence study. *Cancer*. 1991; 67(4):977-83.
5. Lucas-Martin A, Foz-Sala M, Todd I et al. Occurrence of thyrocyte HLA class II expression in a wide variety of thyroid diseases: relationship with lymphocytic infiltration and thyroid autoantibodies. *J Clin Endocrinol Metab*. 1988; 66:367–375.
 6. Knoll MR, Schwab M, Oestreich K. HLA class II expression in well differentiated thyroid carcinoma: correlation with clinicopathological features. *J Exp Clin Cancer Res*. 1997;16(2):177-82.
 7. Lindhorst E, Schumm-Draeger PM, Bojunga J. Differences in tumor cell proliferation, HLA DR expression and lymphocytic infiltration in various types of thyroid carcinoma. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2002;110(1):27-31
 8. Feinmesser M, Stern S, Mechlis-Frish S. HLA-DR expression and lymphocytic infiltration in metastatic and non-metastatic papillary carcinoma of the thyroid. *Eur J Surg Oncol*. 1996; 22(5):494-501.
 9. Jager E, Jager D, Knuth A. Antigen-specific immunotherapy and cancer vaccines. *Int J Cancer*. 2003;106(6):817-20.

CONTROVERSE TERAPEUTICE ÎN SINDROMULUI TURNER

Ionela PAȘCANU
Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureș

Rezumat

Sindromul Turner (ST) este o boală genetică comună, ce apare ca urmare a absenței totale sau parțiale a cromozomului X. Se asociază cu talie finală mică și disgenezie gonadală ce determină nivele circulatorii insuficiente ale hormonilor sexuali feminini și la infertilitate. Un număr mare de studii recente au permis achiziția de noi date epidemiologice, genetice, cardiologice dar și de metabolism și endocrinologice. Elucidarea rolului proteinei SOX explică multe dintre caracteristicile fenotipice din ST, în special legate de statura mică. Tratamentul cu hormon de creștere pe perioada copilăriei și adolescenței permite un salt statural corespunzător dar consecințele acestuia pe termen lung nu sunt încă cunoscute. Majoritatea cazurilor necesită tratament de inducere a pubertății ca și continuarea terapiei de substituție hormonală pe o perioadă îndelungată. Există controverse legate de doza optimă, vârsta de începere dar și modalitatea de administrare a tratamentului. În concluzie ST se asociază cu numeroase boli și condiții patologice care necesită urmărire pe toată perioada vieții

Cuvinte cheie: Sindrom Turner, tratament, hormon de creștere, terapie de substituție hormonală.

Summary. Therapeutically controversies in turner syndrome. Turner syndrome (TS) is a common genetic disorder, resulting from the partial or complete absence of one sex chromosome. It is associated with reduced adult height and with gonadal dysgenesis, leading to insufficient circulating levels of female sex steroids and to infertility. A number of recent studies have allowed new insights to be gained with respect to epidemiology, genetics, cardiology, endocrinology and metabolism. Elucidation of the effects of short stature homeobox protein deficiency has explained some of the phenotypic characteristics in TS, principally short stature. Treatment with growth hormone during childhood and adolescence allows a considerable gain in adult height, although the consequences of this treatment in the very long term are not clear. Puberty must be induced in most cases, and female sex hormone replacement therapy (HRT) is given during adult years. The optimal dose of HRT has not been established and, likewise, the benefits and drawbacks of HRT have not been thoroughly evaluated. In conclusion, TS is a condition associated with a number of diseases and conditions. Individuals with TS need life-long medical attention.

Key words: Turner Syndrome, treatment, growth hormone, hormone replacement therapy

Sindromul Turner reprezintă unul dintre cele mai frecvente anomalii cromozomiale ale sexului feminin, afectând unul din 2000-2500 nou născuți de acest sex. Chiar dacă au existat de-a lungul timpului numeroase descrieri ale unor femei având caracteristicile acestui sindrom, denumirea lui a fost introdusă în anul 1938 de Henry H. Turner, trăsăturile principale ale tabloului clinic original fiind infantilismul genital, cubitus valgus și pliurile cutanate de la nivelul gâtului. Cu timpul au fost descrise și alte anomalii precum și determinismul genetic al sindromului, la ora actuală există o abordare multidisciplinară: specialiști endocrinologi, geneticieni, cardiologi, în ORL, dermatologie sau psihologie cooperând pentru creșterea calității și duratei de viață a pacienților cu acest sindrom. Termenul de „Sindrom Turner” se referă la descrierea clinică, unii specialiști consideră că nu există nici o combinație sindromatică specifică dar majoritatea sunt de acord că stigmatul principal este retardul în creștere cu o reducere a taliei finale însoțită sau nu alte modificări fenotipice și disgenezia gonadală cu infertilitate – caracteristică ce poate lipsi în foarte rare cazuri.

Incidența și prevalența

Prevalența prenatală a sindromului Turner este mult mai mare decât cea postnatală, ceea ce indică apariția unui număr important de produși de concepție cu monosomia totală sau parțială a cromozomului X. Acest aspect este cel mai bine ilustrat de prevalența ridicată a cariotipului specific acestui sindrom obținut la biopsia corionică. Gravholt et al [1] descrie o prevalență a sindromului Turner la biopsia corionică (efectuată în săptămâna 11 de sarcină) de 392 la 100 000 de feți de sex feminin, aceiași prevalență la amniocenteză, efectuată de regulă în săptămâna 16, fiind de 176 la 100 000 de feți de sex feminin. Această discordanță se explică prin mortalitatea intrauterină crescută a acestor produși de concepție care este maximă în primul trimestru de sarcină (săptămâna 13).

Prevalența sindromului Turner în studiile postnatale indică o rată estimativă de 25 – 210 cazuri la 100.000 de fete, cu o constantă întârziere a diagnosticului până la vârsta debutului pubertar. Un studiu din Danemarca [1] pe toată populația feminină cu sindrom Turner indică o vârstă medie la momentul diagnosticului de 15 ani cu limite între 0 și 86 de ani.

Disgenezia ovariană

Insuficiența gonadală se asociază cu valori ridicate ale hormonilor gonadotropi, LH și FSH în perioada copilăriei mici (2-5 ani) și la momentul la care ar trebui să apară debutul pubertar (aproximativ 11 ani), în perioada perinatală și între 6 și 10 ani, valorile gonadotropilor fiind similare cu cele ale fetițelor sănătoase. Concepția conform căreia apoptoza celulelor germinale la fetele cu monosomie X este totală încă de la sfârșitul primului an de viață este pusă sub semnul întrebării de două noi studii. Astfel, Hreinsson et al [2] pe biopsii ovariene de la 9 fete cu sindrom Turner, având vârste cuprinse între 12 și 19 ani, obține între 1,5-128 foliculi pe mm³ de țesut ovarian cortical. Concluzia acestui studiu indică crioprezervarea ca și opțiune terapeutică a infertilității în sindromul Turner. Un alt studiu găsește la câteva dintre fetele cu acest sindrom valori detectabile ale inhibinei A și/sau B. În timpul unui ciclu menstrual normal, concentrația inhibinei B (produsă de celulele granuloase ale foliculilor în dezvoltare), crește în faza foliculară precocă, ca răspuns la creșterea concentrației FSH, exercitând un feed back negativ la nivelul hipofizei. Concentrația inhibinei A începe să crească chiar înaintea ovulației, atinge valoarea maximă la mijlocul fazei luteale, fiind produsă de celulele granuloase ale foliculului dominant și de corpus luteum. Toate aceste date sugerează existența unor foliculi viabili chiar și în clasicul sindrom Turner, explicându-se astfel de ce aproximativ 30% din fetele cu monosomie X prezintă semne de debut și dezvoltare pubertară, făcând necesară o evaluare mai strictă a capacității reproductive la adolescentele cu acest sindrom. Nu trebuie neglijat totuși evidențele apoptozei rapide și crescute a foliculilor ovarieni încă din perioada de dezvoltare intrauterină a acestor fete pentru care există în derulare o serie de studii a unor factori de creștere implicați în menținerea funcției ovariane [3].

Efectul terapiei hormonale de substituție (THS)

O primă controversă este legată de vârsta la care trebuie începută terapia estro-progestativă. Dozele necesită o administrare progresivă începând cu doze reduse de estrogeni și introducerea unui progestativ odată cu apariția hemoragiilor de deprivare. De asemenea, terapia de substituție trebuie strict individualizată astfel încât dezvoltarea pubertată și sexualizarea să se facă coordonat cu creșterea. Majoritatea autorilor indicau o amânare a introducerii terapiei cu estradiol în situația în care se dorește o promovare mai importantă a creșterii. Studiul lui van Pareren [4] demonstrează că talia

finală la fetițele la care terapia de substituție este introdusă precocă, la vârsta fiziologică de debut pubertar – aproximativ 12 ani - nu este compromisă în situația în care terapia cu hormon de creștere a fost introdusă la vârste mici și dozele de GH sunt crescute progresiv. Un alt studiu retrospectiv, a lui Chernauek [5], în schimb demonstrează un efect de încetinire a creșterii indusă odată cu inducerea pubertății sugerând că GH are un efect de promovare a creșterii numai în primii doi ani ai terapiei estrogenice. Nu trebuie neglijat totuși efectele pozitive pentru dezvoltarea motorie, memoria verbală și nonverbală ale terapiei estrogenice în perioada pubertății, cu toate că la vârsta adultă THS nu îmbunătățește aceste deficiențe frecvent descrise la femeile cu ST.

O altă controversă este legată de modalitatea de administrare a estrogenilor- oral, transdermic sub forma de plasturi sau sub formă de gel. Un studiu recent al lui S Piippo [6] aduce dovezi asupra eficacității, siguranței, complianței ridicate a administrării percutane sub formă de gel a estrogenilor la fetele cu ST. Posibilitatea individualizării dozelor, cu creșterea lor treptată, controlul scăderii gonadotropilor sub tratament și mai ales absența efectului negativ asupra taliei finale recomandă acest tip de administrare pentru inducerea pubertății.

Un ultim aspect readus în actualitate este fertilitatea. Studiile recente legate de fertilizarea in vitro, folosind donație de oocyte, disponibilă în multe țări arată rezultate încurajatoare, comparabile cu cele obținute la alte grupe de paciente. Dozele mari de estrogeni folosite pentru creșterea uterină și dezvoltarea endometrială au îmbunătățit mult șansele de reușită [7]. În viitor se speră la posibilitatea introducerii criopreservării țesutului ovarian prelevat laparoscopic la vârste mici, ca parte integrantă a programului de fertilizare in vitro. Aceasta ar necesita o cooperare cu departamentele de pediatrie, astfel încât recoltarea să se efectueze înaintea degenerării foliculare totale. Chiar dacă tehnic procedura este posibilă, considerentele de natură etică ale acestui program trebuie în schimb evaluate.

Hipotrofia staturală și axul GH-IGF 1

Creșterea în ST este ușor încetinită in utero, fiind subnormală pe toată perioada copilăriei. Saltul pubertar normal este absent chiar și la fetițele cu ST care prezintă debut pubertar. Baza genetică pentru întârzierea în creștere apărută în acest sindrom nu este pe deplin elucidată. Clonarea recentă a unei gene din regiunea pseudoautozomală (PAR 1) a cromozomului X, numită SHOX sau PHOG și studiile expresiei sale relevă implicarea sa

în creșterea longitudinală și dezvoltarea osoasă din perioada copilăriei [8]. Haploinsuficiența acestei gene, ce ar determina reducerea funcției sale într-o relație dependentă de doză, se regăsește atât în sindromul Turner cât și în discondrostenoză Leri Weil. Gena SHOX este exprimată exclusiv la nivelul extremităților în creștere, la nivelul primului și celui de-al doilea arc faringian ceea ce ar putea explica nanismul de tip mesomelic precum și alte trăsături scheletice caracteristice ST: semnul lui Archibald, cubitus valgus, micrognatismul și palatul ogival. Produsul proteic al genei SHOX este un represor a închiderii cartilajelor de creștere și maturării scheletice în partea distală a membrilor, haploinsuficiența sa ducând la închiderea prematură a acestor cartilaje [8]. Kosho et al [9] au sugerat că estrogenii exercită un efect de maturare asupra țesutului scheletic distal, ce devine astfel susceptibil la fuziunea prematură a cartilajului de creștere ca urmare a haploinsuficienței SHOX. Astfel se explică apariția unora din trăsăturile scheletice specifice ST numai la apariția pubertății spontane sau induse. Cu toate acestea haploinsuficiența SHOX nu poate explica în totalitate retardul în creștere din ST, iar fuziunea prematură a cartilajelor de creștere nu reprezintă un motiv de îngrijorare în acest sindrom deoarece vârsta osoasă este întârziată de cele mai multe ori.

Studii recente ale secreției GH la fete sub 9 ani, precum și la cele mai mari, sunt echivoce relevând la unele dintre ele o scădere a secreției spontane sau stimulate de GH. Bioactivitatea hormonului de creștere circulant este redusă și au fost evidențiate de către unii cercetători o prevalență a unor isoforme de GH [10], neconfirmate însă în alte studii. Totodată, excreția urinară de GH pe 24 de ore se află în limitele valorilor găsite la copiii cu deficit de GH și se normalizează sub tratament. La fetele post pubertare cu ST, deficitul relativ de androgeni poate fi reponsabil, cel puțin în parte, de aspectul neregulat al secreției de GH descris.

Există controverse legate și de nivelul principalului hormon efector al GH, IGF-1: astfel dacă unele studii au evidențiat nivele normale ale IGF-1 la fetele cu ST având vârsta cuprinsă între 4 și 9 ani și absența creșterii pubertale ale acestui hormon, alții găsesc nivele scăzute uniform pe toată perioada copilăriei iar unele studii evidențiază valori comparabile cu cele găsite la copiii de aceeași vârstă. O altă constatare recentă se referă la IGFBP-3, a cărei proteoliză este marcat crescută în ST, fapt ce ar putea determina reducerea capacității de legare a IGF-1 și creșterea ca atare a clearance-lui. Conceptul legat de existența unei rezistențe parțiale la acțiunea GH și/sau IGF a fost lansată cu câțiva ani [11] în urmă dar nu a fost studiată în detaliu

până la acest moment. Cu toate acestea, necesitatea administrării unor doze aproape de dublul celor folosite la pacienții cu deficit de GH pentru atingerea taliei predictive, este o dovadă indirectă a existenței unei rezistențe la acțiunea GH/IGF.

Din punct de vedere istoric, anii '80, odată cu aprobarea introducerii tratamentului cu GH recombinant la cazurile de sindrom Turner, aduc și dovada relației directe dintre doză și efectul de promovare al creșterii al acestuia. Mult așteptatul studiu canadian randomizat [12] demonstrează fără drept de echivoc că tratamentul de durată cu GH duce la creșterea taliei finale la pacientele cu sindrom Turner și oferă o posibilitate de calcul realist al saltului statural. Magnitudinea creșterii statutare diferă considerabil interindividual iar cel mai important factor predictiv s-a dovedit a fi vârsta la momentul inițierii tratamentului. Controversele au apărut legate de oportunitatea introducerii unui astfel de tratament, cu costuri deosebit de ridicate, în cazul în care diagnosticul s-a făcut tardiv și ca atare se poate anticipa o creștere staturală minimă.

Un alt aspect demn de menționat este scopul creșterii staturale care se presupune a fi în stânsă legătură cu creșterea calității vieții și a stării de bine la aceste fete. Dar înălțimea finală nu poate fi folosită ca și surogat al măsurării calității vieții și multe studii au eșuat în a demonstra un efect al taliei finale asupra unor parametri psihosociali la adolescenți și adulți [13,14]. Ultima și poate cea mai importantă remarcă se referă la siguranța administrării unor doze atât de mari de GH la aceste fete. Profilul de siguranță al acestui tratament este bun cu excepții legate de riscul hipertensiunii intracraniene, al scăderii toleranței la glucoză și apariției diabetului zaharat de tip II precum și al luxației osului capital [15]. Alte două studii randomizate au demonstrat deasemenea o dublare a riscului de apariție a otitei medii odată cu tratamentul cu GH. Cu toate că infecțiile auriculare recurente [16] nu au fost asociate în mod direct cu complicații otologice sau surditate la vârsta adultă, trebuie aduse în discuție rezultatele studiului francez [14] în care unul din cei mai importanți factori predictivi ai calității vieții în strictă relație cu starea de sănătate la adulții tineri a fost patologia otologică. Ca atare, urmărirea otologică la pacientele cu Sindrom Turner, aflate în tratament cu GH, trebuie să se facă deosebit de riguros, fiind necesare totodată mai multe cercetări în domeniul fiziopatologiei problemelor ORL la aceste paciente. Un alt aspect legat de siguranța administrării hormonului de creștere este potențialul teoretic al acestui produs de a crește riscul de apariție al unei neoplazii. Conform unor date publicate [17]

tratamentul cu GH ar putea determina o creștere a frecvenței cancerului de colon sau a bolii Hodgkin. În populația generală nivelele crescute ale IGF-I sunt asociate cu o creștere a riscului de cancer în special de colon. În plus, în cazul sindromului Turner, există încă dezbateri legate de existența sau nu al unui risc mai crescut de cancer de colon decât în populația generală [3,11]. Se impune o adaptare a dozelor de GH bazată pe o monitorizare strictă a nivelului IGF-I dar și studii de urmărire pe termen lung pentru detectarea precoce a unui neoplasm intestinal [18,19].

Bibliografie

1. Gravholt CH Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome. *Eur J Endocrinol*. 2004;151(6):657-87.
2. Hreinsson JG, Ojala M et al Follicles are found in the ovaries of adolescent girls with Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87(8):3618-23
3. Sybert VP, McCauley E 2004 Turner's syndrome. *N Engl J Med* 351:1227-1238
4. van Pareren YK, de Muinck Keizer-Schrama SM et al. Final height in girls with Turner syndrome after long-term growth hormone treatment in three dosages and low dose estrogens. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Mar;88(3):1119-25.
5. Chernauek SD, Attie KM, Cara JF, Rosenfeld RG, Frane J. Growth hormone therapy of Turner syndrome: the impact of age of estrogen replacement on final height. Genentech, Inc., Collaborative Study Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Jul;85(7):2439-45.
6. Piippo S, Lenko H, Kainulainen P, Sipilä I. Use of percutaneous estrogen gel for induction of puberty in girls with Turner syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Jul;89(7):3241-7.
7. Bondy CA; Turner Syndrome Study Group. Care of girls and women with Turner syndrome: A guideline of the Turner Syndrome Study Group. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007 Jan;92(1):10-25.
8. GA Rappold, JL Ross et al Understanding *SHOX* deficiency and its role in growth disorders. 2002 TMG Healthcare Communications Ltd
9. Kosho T, Muroya K, Nagai T, Fujimoto M, et al. Skeletal features and growth patterns in 14 patients with haploinsufficiency of *SHOX*: implications for the development of Turner syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(12):4613-21.
10. Pasquino AM, Pucarelli I, Segni M, Tarani L, Calcaterra V, Larizza D. Adult height in sixty girls with Turner syndrome treated with growth hormone matched with an untreated group. *J Endocrinol Invest*. 2005 Apr;28(4):350-6.
11. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M 2004 Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 363:1346-1353
12. The Canadian Growth Hormone Advisory Committee Impact of growth hormone supplementation on adult height in Turner syndrome: results of the Canadian randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2005, 90:3360-3366.
13. Sandberg DE, Voss LD The psychosocial consequences of short stature: a review of the evidence. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002, 16:449-463.
14. Carel JC, Ecosse E, Bastie-Sigeac I, Cabrol S, Tauber M, Leger J, Nicolino M, Brauner R, Chaussain JL, Coste J 2005 Quality of life determinants in young women with Turner's syndrome after growth hormone treatment: results of the StaTur population-based cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 90:1992-1997
15. Critical evaluation of the safety of recombinant human growth hormone administration: statement from the Growth Hormone Research Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1868-1870
16. Quigley CA, Crowe BJ, Anglin DG, Chipman JJ Growth hormone and low dose estrogen in Turner syndrome: results of a United States multi-center trial to near-final height. *J Clin Endocrinol Metab* 2002, 87:2033-2041
17. Swerdlow AJ, Higgins CD, Adlard P, Preece MA 2002 Risk of cancer in patients treated with human pituitary growth hormone in the UK, 1959-85: a cohort study. *Lancet* 360:273-277
18. Rosenfeld RG, Frane J, Attie KM, Brasel JA, Burstein S, Cara JF, Chernauek S, Gotlin RW, Kuntze J, Lippe BM, Mahoney PC, Moore WV, Saenger P, Johanson AJ Six-year results of a randomized, prospective trial of human growth hormone and oxandrolone in Turner syndrome. *J Pediatr* 1992, 121:49-55
19. Guyda HJ Four decades of growth hormone therapy for short children: what have we achieved? *J Clin Endocrinol Metab* 1999, 84:4307-4316

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL DEPRESIEI REZISTENTE: PRINCIPII GENERALE

Mirela MANEA¹, B. PATRICHI¹

¹ - UMF Carol Davila

Rezumat

Managementul depresiei rezistente la terapia farmacologică impune parcurgerea anumitor etape specifice. În primul rând este necesară eliminarea factorilor care determină o falsă rezistență la tratament. Dintre aceștia, cei mai importanți sunt necomplianța și dozarea suboptimală a tratamentului antidepressiv. După stabilirea faptului că depresia este refractară la tratament se poate alege una dintre multiplele opțiuni terapeutice, dintre care cea mai importantă este metoda terapiei combinate, folosită pe scară largă și în general bine susținută de literatura de specialitate. Eficacitatea, siguranța și profilul favorabil al efectelor adverse ale antidepressivelor de generație nouă au simplificat într-o anumită măsură tratamentul depresiei rezistente.

Cuvinte cheie: depresie, rezistență la tratament, antidepressive, terapie combinată.

Summary. The pharmacologic treatment of resistant depression: general principles. The management of treatment-resistant depression implies the follow of some specific steps. First of all, is necessary to eliminate the factors that are responsible for a false resistance. The most importants of these factors are therapeutic non-compliance and suboptimal dosing of the antidepressive treatment. After the diagnostic of a resistant depression we can choose one of the multiple therapeutic options, of whom the most important is the method of combined therapy, which is used to a wide extent and is generally well sustained by the literature. The efficacy, safety and favorably adverse events profile of the new generation of antidepressants have simplified on some extent the treatment of resistant depression.

Key words: depression, treatment-resistance, antidepressant, combined therapy.

Depresia este de obicei o afecțiune recurentă și uneori cronică. Evoluția pe termen lung a pacienților cu depresie nu este atât de favorabilă cum s-a crezut inițial. Studiile controlate au evidențiat rate de remisiune sub 50%. Între 20 și 35% nu se remit total după un episod depresiv, chiar dacă remisiunea completă este posibilă și după 10 ani de depresie.

Managementul depresiei refractare la tratament farmacologic este una dintre cele mai provocatoare arii ale practicii psihiatrice. Sunt stabiliți algoritmi terapeutici care sunt folositori pentru ghidarea clinicienilor de la un pas la altul. Aparent, șansele de răspuns la tratament scad de la o etapă la alta a algoritmilor.

Studierea depresiei rezistente este îngreunată de lipsa unui consens oficial în ceea ce privește rezistența la tratament.

Lipsa răspunsului favorabil la tratamentul antidepressiv inițial definește depresia rezistentă la tratament. Ea este caracterizată prin eșecul a cel puțin două trialuri terapeutice adecvate cu medicamente din clase farmacologice diferite.

Răspunsul terapeutic complet (remisiunea totală) este definit prin valori mai mici decât 7 ale scorului total al scalei HAM-D; remisiunea parțială echivalează cu o scădere mai mare de 50% față de scorul inițial al scalei de depresie folosite.

Rezistența terapeutică relativă se evidențiază în condițiile administrării pe o perioadă de 4

săptămâni a 200 mg/zi de imipramină (sau echivalent) sau 20 mg/zi fluoxetină (sau echivalent).

Rezistența absolută se identifică după administrarea timp de 8 săptămâni a 300 mg/zi imipramină sau 200 mg/zi sertralină.

Un trial terapeutic se referă la folosirea unui medicament antidepressiv pe o perioadă suficient de lungă (se acceptă aproape unanim un interval de administrare de cel puțin 4-6 săptămâni) și într-o doză adecvată pentru obținerea unui răspuns terapeutic.

Perioadele mai lungi și dozele mai mari cresc ratele de răspuns la tratament, cu mențiunea că prelungirea trialurilor terapeutice poate adăuga luni de zile la o depresie deja îndelungată.

Frecvent, pacienții cu depresie se prezintă la medic după o perioadă lungă, de săptămâni sau luni de evoluție a bolii, fapt care favorizează apariția rezistenței la tratament.

Depresia refractară la tratament trebuie diferențiată de formele clinice tratate incorect, distincție uneori greu de realizat datorită lipsei consensului în privința dozelor optime ale unor medicamente antidepressive, dar și a duratei în care trebuie menținute aceste doze.

Necomplianța la tratament și subdozarea sunt doi dintre cei mai importanți factori pentru lipsa răspunsului terapeutic.

Lipsa complianței la tratament este răspunzătoare de cel puțin 20% dintre depresiile considerate rezistente.

Atunci când pacienții depresivi nu răspund la tratament trebuie avute în vedere următoarele:

- confirmarea diagnosticului de tulburare depresivă;
- excluderea altor boli psihice, precum schizofrenia sau demența;
- stabilirea existenței factorilor care mențin depresia (de exemplu abuzul de alcool);
- realizarea unui examen fizic complet;
- revizuirea dozelor de antidepressiv;
- revizuirea duratei tratamentului;
- stabilirea complianței la tratament;
- eliminarea substanțelor depresogene (alcool, benzodiazepine);
- considerarea unei scurte perioade de wash-out;
- schimbarea antidepressivului;
- reevaluarea pacientului în mod regulat timp de 6 săptămâni.

Cauzele implicate în rezistența la tratament sunt:

- diagnosticarea greșită a subtipului depresiv;
- agravarea sau simptomatologia reziduală a bolii subiacente;
- tratările terapeutice cu durată prea scurtă și/sau doze inadecvate, suboptimale;
- complianța la tratament scăzută sau absentă;
- apariția efectelor secundare sau ale unor interacțiuni medicamentoase;
- schema de tratament complicată;
- simptomele de discontinuare la antidepressiv;
- lipsa încrederii pacientului în tratament;
- absența percepției eficacității;
- vârsta înaintată;
- sexul feminin;
- comorbiditățile somatice sau psihice nediagnosticate;
- diagnosticarea incorectă a depresiei;
- antecedentele de patologie tiroidiană, în special formele subclinice de hipotiroidism;
- antecedentele heredocolaterale de tulburări de dispoziție;
- prezența unei tulburări pe axa II (comorbiditățile cu tulburările de

personalitate, în special cu cele din clusterul C);

- stresorii psihosociali (pierderile repetate);
- alianța terapeutică slabă cu clinicianul;
- nedepistarea factorilor de menținere a bolii;
- statutul socio-cultural;
- bolile cronice;
- riscul de suicid;
- trăsăturile melancolice;
- severitatea episodului bolii;
- statutul de pacient;
- depresia bipolară față de cea unipolară;
- simptomele psihotice;
- depresia dublă;
- evenimentele de viață multiple.

În momentul stabilirii unei depresii rezistente se aplică, în ordine, cinci strategii terapeutice:

- optimizarea duratei administrării și dozei tratamentului antidepressiv;
- substituția;
- combinarea;
- augmentarea antidepressivă;
- TEC.

Abordarea depresiei refractare este de obicei complexă și necesită o lungă perioadă de timp.

Nivelurile crescute de rezistență la tratament scad șansele de remisiune; din acest motiv trebuie utilizate persistent dozele maxim tolerate iar scopul clinicianului trebuie să devină obținerea răspunsului terapeutic.

Strategia terapeutică a combinării substanțelor nu a fost studiată sistematic dar este folosită pe cale largă.

Printre alte indicații, metoda terapiei combinate se utilizează și în depresiile rezistente. Strategiile tratamentului combinat includ asocierea a două sau mai multe substanțe din clase farmacologice diferite, dar cu aceeași indicație terapeutică, adăugarea unei substanțe cu indicație terapeutică diferită și augmentarea antidepressivului cu un hormon tiroidian.

Oricare medicament adițional crește riscul de efecte adverse și scade complianța la tratament (invers proporțională cu numărul substanțelor folosite).

La aproximativ 30-65% dintre pacienți depresia se ameliorează (nu neapărat se remite în totalitate) cu ajutorul medicației adjuvante care include litiul, metodă eficientă și în general bine susținută de literatura de specialitate.

Augmentarea cu hormoni tiroidieni (în special liotironină) a antidepressivului poate induce un răspuns terapeutic în depresiile rezistente; studii

controlate au indicat rate de răspuns favorabil de aproximativ 50%.

Antidepresivele triciclice în doze mari sunt folosite pe scară largă în tratarea depresiei rezistente.

Dozele mari de IMAO pot fi eficiente pentru tratarea cazurilor refractare la efectele altor antidepresive.

Nefazodona poate fi utilă la pacienții cu depresie rezistentă.

Venlafaxina în doze mari este o altă variantă terapeutică.

Acțiunea selectivă asupra unor neurotransmitători diferiți oferă o bază teoretică importantă pentru combinarea antidepresivelor din clase diferite.

Inducerea unui răspuns terapeutic poate fi obținută prin asocierea unui antidepresiv triciclic noradrenergic (desipramină, nortriptilină) cu un SSRI. În locul triciclicului se poate folosi venlafaxina datorită minimizării riscului de efecte adverse.

Combinăția dintre SSRI și reboxetină se poate folosi în cazurile de depresie care nu răspund la administrarea individuală a celor două medicamente.

Adăugarea bupropionului poate induce un răspuns terapeutic până la 70% din cazurile care nu au avut efect inițial antidepresiv la SSRI.

Mirtazapina poate reduce anumite efecte adverse ale SSRI și poate determina apariția răspunsului terapeutic în depresiile rezistente. O altă opțiune terapeutică este combinația dintre un SSRI și mianserină.

Sunt contraindicate asocierea oricărei clase de antidepresive cu IMAO și administrarea unui antidepresiv în intervalul 2-4 săptămâni de la ultima doză de IMAO. Totuși, în unele cazuri de depresie cu rezistență crescută se pot combina antidepresivele triciclice cu IMAO.

Pindololul poate potența și accelera efectele antidepresive ale SSRI și triciclicelor, cu precizarea că unele persoane pot fi susceptibile la inducerea depresiei de antagoniștii receptorilor β -adrenergici.

Buspirona este utilizată uneori pentru potențarea efectului medicamentelor antidepresive serotoninergice.

O alternativă terapeutică la pacienții care nu răspund la tratamentele convenționale este reprezentată de carbamazepină.

Gabapentinul, topiramatul și în special lamotrigina sunt utilizate ca adjuvante în cazul unor depresii refractare.

Lipsa răspunsului la tratamentul antidepresiv convențional poate fi contracarată prin adăugarea unui agent antipsihotic.

Metode mai puțin folosite și cu rezultate variabile includ augmentarea tratamentului antidepresiv cu clonazepam sau triptofan.

Asocierea unui simpatomimetic (dextroamfetamină, metilfenidat) cu un antidepresiv s-a folosit cu succes în unele depresii refractare, metodă limitată însă datorită riscului de abuz.

Pentru rezolvarea depresiei rezistente la tratament este necesară frecvent o abordare sistematică.

Importanța depresiei rezistente rezidă din dizabilitățile majore pe care le exprimă în ariile funcționării și creșterea riscului de suicid.

Bibliografie

1. Gheorghe M.D. – Actualități în psihiatria biologică – Ed. Intact, București, 1999
2. Kaplan & Sadock – Synopsis of psychiatry – Ninth edition – Ed. Lippincott Williams & Wilkins, U.S.A, 2003
3. David S. Baldwin, Robert M.A. Hirschfeld – Depression, Fast Facts; second edition – Health Press Limited, UK, 2005
4. Stephen Bazire – Psychotropic Drug Directory – Fivepin Limited, UK, 2005
5. Kaplan & Sadock – Terapie medicamentoasă în psihiatrie – Ed. Medicală Callisto, 2002
6. Bill Lyndon – ECT and Treatment Refractory Depression – The Lundbeck Institute Magazine, no.4 July 2002
7. Jill G.C. Rasmussen – Broader Considerations in the Long-term Treatment of Depression – The Lundbeck Institute Magazine, march 2000
8. Victor Marinescu – Aspecte clinice în depresia rezistentă la tratament antidepresiv – Psihiatru.ro nr.7, decembrie 2006
9. David Taylor, Carol Paton, Robert Kerwin – The Maudsley Prescribing Guidelines – 8th edition, Taylor & Francis, UK, 2005
10. Psychotropic Prescribing Guidelines – seventh edition, Ed. Thomson PDR, U.S.A, 2004

CARDIOVASCULAR RISK FACTORS PREVALENT IN PSORIASIS PATIENTS

Paula MARE ¹, V. FEIER ²

1 - Western University „Vasile Goldiș” of Arad , Medicine Faculty, 2 - University of Medicine and Pharmacy
“Victor Babeș” Timișoara, Dep. of dermato-venerology

Summary

Psoriasis is considered as a T-cell-mediated inflammatory skin disease which is characterized by hyperproliferation and poor differentiation of epidermal keratinocytes. While susceptibility to psoriasis is inherited, the disease is influenced by environmental factors such as infections, stress.

Psoriasis is one of the most common chronic inflammatory skin disorders, affecting about 2% of the general population. Prevalence rates in Europe are quoted to be about 1.5%, whereas in the U.S.A. the prevalence is estimated to be about 4.6%. In contrast, far lower prevalence rates have been observed in East Africans, American blacks, Indians (0.7%), and among the Chinese population (0.4%).

Psoriasis may substantially affect quality of life. Many different treatments are available which may allow short-term improvement and long-term control of the disease, but these measures do not lead to complete clearing of psoriasis. The objective of this article is to assess risk factors which play a role in psoriasis and to evaluate the extent of evidence for potential therapeutical measures.

Psoriasis patients have an increased frequency of a variety of cardiovascular risk factors including diabetes, obesity, hypertension, hyperlipidemia, and smoking, results of a study confirm. In particular, the current results suggest that psoriasis is associated with key components of the metabolic syndrome and that this association is stronger in cases of severe psoriasis. Psoriasis given that individuals with as few as one or two metabolic syndrome risk factors are at heightened risk for death due to cardiovascular disease. Our studie suggest that, independent of other risk factors, severe psoriasis itself may be a risk factor for heart attack. Therefore, patients with psoriasis should be screened for cardiovascular risk factors, and if these risk factors are present, they should be managed appropriately. We identified 80 patients with mild psoriasis and 30 with severe psoriasis. Each psoriasis patient was matched to up to five psoriasis-free control subjects.

Based on this study and prior studies, we can advises: as part of good medical care, patients with psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable risk factors.

Rezumat

Psoriazisul , boală inflamatorie a pielii, mediată celular, se caracterizează printr-o hiperproliferare cu slabă diferențiere a keratinocitelor, la nivel epidermal. În timp ce susceptibilitatea pentru boala psoriazică este ereditară, boala poate fi influențată de o serie de factori de mediu cum ar fi infecții, stres, etc.

Psoriazis-ul este una dintre cele mai comune boli inflamatorii cronice de piele, afectând aproximativ 2% din populația generală. Rata de răspândire în Europa este de 1.5% în timp ce în SUA răspândirea este estimată la aproximativ 4.6%. La polul opus, s-a observat o rată mică de răspândire la populația din Africa de Est, populația de culoare din America, indieni (0.7%) și chinezi (0.4%).

Psoriazis-ul poate afecta substanțial calitatea vieții pacientului. Există mai multe tipuri de tratament care pot aduce îmbunătățiri de scurtă durată și control al bolii pe termen lung, dar aceste măsuri nu duc la vindecarea definitivă a psoriazis-ului.

Tema acestui articol este de a evalua factorii de risc care joacă un rol în boala psoriazică, iar în acest context evaluarea și a măsurilor terapeutice care se impun.

Pacienții cu psoriazis au asociat cu frecvență crescută o serie de factori de risc cardiovascular incluzând diabet, obezitate, hipertensiune, hiperlipidemie și fumatul, lucru confirmat de o serie de studii. În particular, rezultatele curente sugerează că psoriazis-ul prezintă asociate componente cheie ale sindromului metabolic și că aceasta asociere este mai puternică în cazurile severe de boală. Persoanele susceptibile la boală, care au asociat cel puțin unul sau doi factori de risc ,componenți ai sindromului metabolic, au un risc crescut de deces de cauza cardiovasculară. Studiul nostru sugerează că, independent de alți factori de risc, psoriazis-ul sever poate fi un risc pentru declanșarea unui infarct miocardic. De aceea, pacienții cu psoriazis trebuie evaluați dacă prezintă factori de risc cardiovascular, iar dacă acești factori sunt prezenți, ei trebuie să fie tratați ca atare. În studiul de față au fost identificați 80 de pacienți cu forme ușoare/medii de psoriazis și 30 cu psoriazis sever. Fiecare pacient cu psoriazis a fost corelat cu până la 5 subiecți de control care nu au avut psoriazis.

Pe baza acestui studiu și a celor anterioare, putem da următorul sfat: ca parte a unei bune îngrijiri medicale, pacienții cu psoriazis trebuie încurajați să-și identifice și să-și controleze factorii de risc modificabili, în vederea unui management adecvat al bolii

Psoriasis: Definition and Epidemiology

Psoriasis, chronic skin disease, with genetic determinism, hyperinflammatory and hyperproliferative, of yet unknown etiology, can present in its course association with various diseases.

The estimated prevalence of psoriasis ranges from 0.5% to 4.6% worldwide. The reasons for the geographic variation in prevalence are unknown, but climate and genetics may play a role. Psoriasis is uncommon in blacks in tropical zones, but it is more often seen in blacks in temperate zones. It occurs commonly in Japanese persons but rarely in persons native to North and South America. In the United States, studies have variously reported that 4.5 million adults or 7 million adults and children have psoriasis. In Europe has a incidence from 3-5%. In Satu Mare county the incidence is 1-2%.

Psoriasis can occur at any age, with some cases being reported at birth and others being reported in patients older than 100 years. In Farber and Nall's pioneer study, the average age of onset of psoriasis was 27.8 years; in 35% of patients, onset occurred before 20 years of age, and in 10%, onset occurred before 10 years of age. Psoriasis occurs with equal frequency in men and women, but in Farber and Nall's study, onset occurred later in men. In populations in which there is a high prevalence of psoriasis, onset tends to occur at an earlier age. In the Faroe Islands, for example, the prevalence is 3%, and the average age of onset is 12.5 years. The average age of onset is 23 years in the United States. In persons with earlier age of onset, psoriasis is more likely to be severe, with involvement of a large area of skin surface.

Psoriasis: Prognosis

Psoriasis is usually lifelong, but the severity of the disease may vary, with periodic exacerbations and relative remissions in some patients. Although pustular psoriasis and erythrodermic psoriasis can be life-threatening, even stable plaque psoriasis can have a negative impact on overall health, possibly because of comorbid conditions such as psoriatic arthritis or obesity or because of complications of therapy.

Severe exacerbation of psoriasis taxes the ingenuity of even the most skilled clinician. Fortunately, because of the wide range of psoriasis therapies now available, clinicians are able to successfully

treat almost all patients with psoriasis. The goal of therapy must be to minimize toxicity while achieving satisfactory improvement both in physical signs and symptoms and in patients' quality of life.

Psoriasis: Differential Diagnosis

The differential diagnosis of psoriasis includes other scaling dermatoses. Such dermatoses include the following:

- Seborrheic dermatitis that involves the scalp, nasolabial folds, and retroauricular folds.
- Pityriasis rosea, which begins with a herald patch and is self-limited.
- Lichen simplex chronicus, which is caused by repeated rubbing or scratching.
- Parapsoriasis, which is characterized by atrophy, telangiectasia, and pigmentary abnormalities.
- Pityriasis rubra pilaris, which is characterized by psoriasiform patches that often begin in sun-exposed areas.

Other conditions (e.g., discoid eczema or secondary syphilis) that can be differentiated by clinical and pathologic criteria

Psoriasis patients have an increased frequency of a variety of cardiovascular risk factors including diabetes, obesity, hypertension, hyperlipidemia, and smoking, results of a study confirm.

In particular, the current results suggest that psoriasis is associated with key components of the metabolic syndrome and that this association is stronger in cases of severe psoriasis.

Psoriasis given that individuals with as few as one or two metabolic syndrome risk factors are at heightened risk for death due to cardiovascular disease.

Our study suggests that, independent of other risk factors, severe psoriasis itself may be a risk factor for heart attack. Therefore, patients with psoriasis should be screened for cardiovascular risk factors, and if these risk factors are present, they should be managed appropriately.

We identified 80 patients with mild psoriasis and 30 with severe psoriasis. Each psoriasis patient was matched to up to five psoriasis-free control subjects (fig.1).

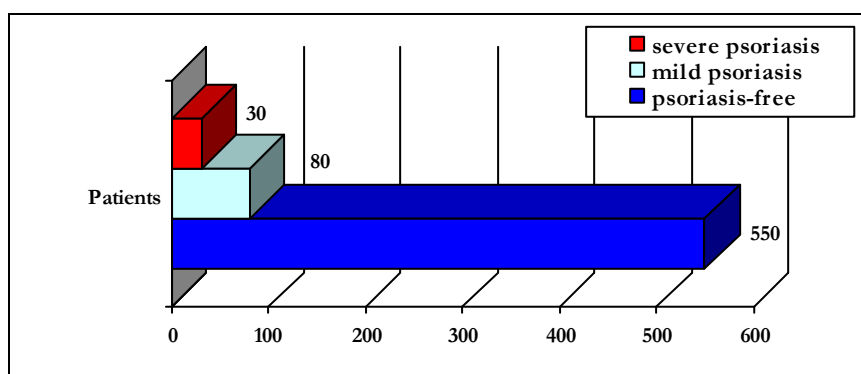


Figura nr.1 Psoriasis pacients studied

Diabetes was present in 8.1% of patients with severe psoriasis and in 5.4% of those with mild psoriasis compared with 3.4% of controls(fig.2).

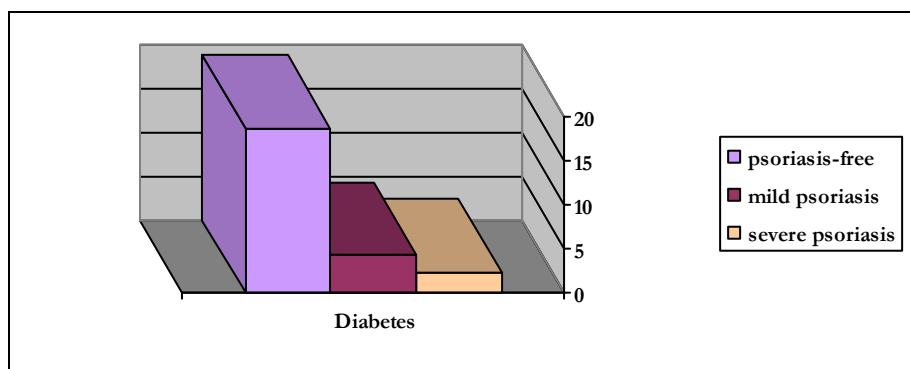


Figura nr.2 Correlation Psoriasis- Diabetes Melitus

Hypertension was present in 25% of patients with severe psoriasis, 16,7% of those with mild psoriasis and 13,6% of controls(fig.3).

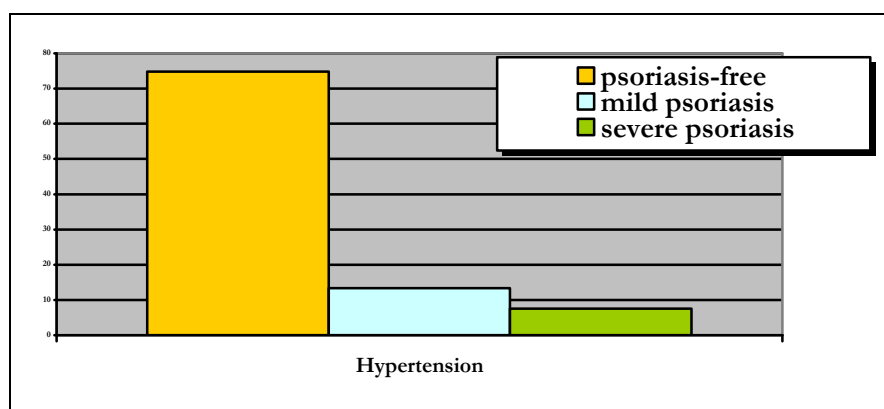


Figura nr.3 Correlation Psoriasis- Hypertension

Hyperlipidemia was documented in 8%, 5%, and 3.4%, respectively (Fig.4).

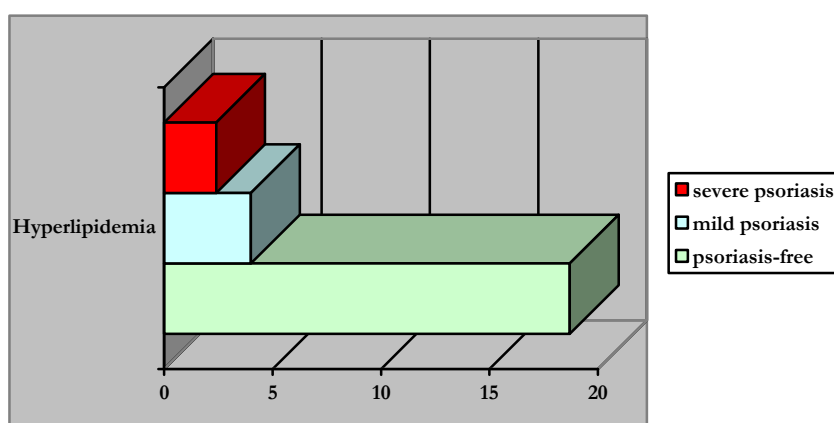


Figura nr.4 Correlation Psoriasis- Hyperlipidemia

Nearly 18,7% of individuals with severe psoriasis and 12,3.% of those with mild psoriasis were obese compared with roughly 11.2% of controls(fig.5).

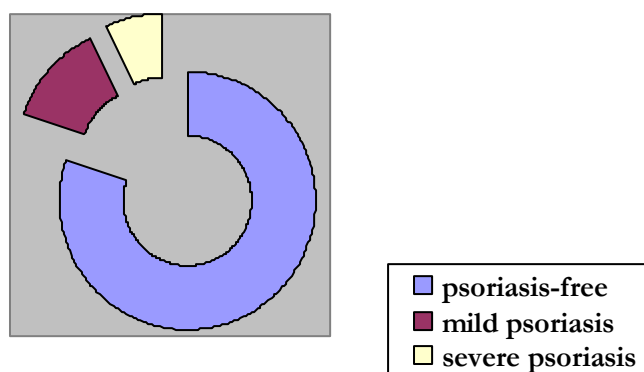


Figura nr.5 Correlation psoriasis-obesity

Thirty-for percent of those with severe psoriasis were smokers compared with 22% of those with mild psoriasis and 18,6% of psoriasis-free controls(fig.6).

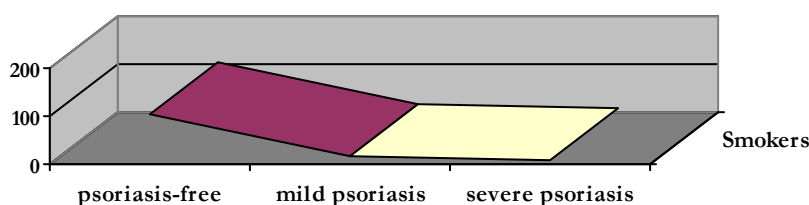


Figura nr. 6 Interrelation psoriasis and smoking

Compared with controls, patients with mild psoriasis had a higher adjusted odds of diabetes (OR, 1.13), hypertension (OR, 1.03), hyperlipidemia (OR, 1.16), obesity (OR, 1.27), and smoking (OR, 1.31). Patients with severe psoriasis had a higher adjusted odds of diabetes, obesity, and smoking.

Additionally, diabetes and obesity were more prevalent in patients with severe psoriasis (OR, 1.39 and 1.47, respectively) than in those with mild psoriasis.

Based on this study and prior studies, we can say as part of good medical care, patients with

psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable cardiovascular risk factors.

Psoriasis : Conclusions

Psoriasis, chronic skin disease, with genetic determinism, hyperinflammatory and hyperproliferative, of yet unknown etiology, can present in its course association with various diseases. Current information also suggests that psoriasis is more frequently associated with medical conditions such as arthritis, diabetes mellitus, obesity, chronic liver disease, cardiovascular and endocrinological conditions etc.

As far as concerned metabolic changes encountered at patients with psoriasis, a percentage of 10-12% (according to current research) also associated psoriasis with diabetes mellitus. On the other side, a relatively growing number of patients with psoriasis also show obesity in various degrees, so that in the case of some patients one can notice the triple association psoriasis-diabetes mellitus-obesity.

Taking into consideration the relatively frequent association between psoriasis and diabetes mellitus, is important for all the psoriasis patients, and especially those who have family history for diabetes mellitus, to check on regularly the glycemia values in order to diagnose a case of diabetes mellitus.

In the present it is also considered that the obesity has a major impact on psoriasis, also in what considers the natural evolution of the disease and keeping it under control, as well as on aspects of public health.

Current information also suggests there is no connection between the presence of obesity in youth and the beginning of psoriasis, but psoriasis can have a major contribution in the development of obesity, especially as a consequence of the profound negative effects of psoriasis on the general physical and mental state of health of the psoriasis patient. Also the overweighted patients with psoriasis frequently show more severe forms of psoriasis compared to the patient with psoriasis who are not obese.

The importance of association diabetes mellitus and/or obesity with plaque psoriasis or guttate psoriasis, or pustular psoriasis, or inverse psoriasis, or erythrodermic psoriasis, can be found in the metabolic changes connected to diabetes mellitus or obesity, modification that can have a negative effect on the evolution of psoriasis and on therapeutic possibilities that can be used as part of the therapy of psoriasis.

Based on this study and prior studies, we can advise: as part of good medical care, patients with

psoriasis should be encouraged to identify and manage their modifiable cardiovascular risk factors.

References

1. Christophers E. Psoriasis—epidemiology and clinical spectrum. *Clin Exp Dermatol* 2001; 26:314–20.
2. Feier V, Dermato-venerology, Ed. Amarcord, 2000, Timisoara
3. Naldi L, Svensson A, Diepgen T et al. Randomized clinical trials for psoriasis 1977–2000: the EDEN survey. *J Invest Dermatol* 2003; 120:738–41.
4. Stern RS. Psoriasis. *Lancet* 1997; 350:349–53.
5. Glaser R, Mrowietz U, Jenisch S et al. Simultaneous onset of psoriasis vulgaris in monozygotic twins. *Am J Clin Dermatol* 2001; 2: 183–6.
6. Pisani M, Ruocco V. 'Twin' psoriasis in monozygotic twins. *Arch Dermatol* 1984; 120:1418–19.
7. Capon F, Munro M, Barker J, Trembath R. Searching for the major histocompatibility complex psoriasis susceptibility gene. *J Invest Dermatol* 2002; 118:745–51.
8. Gudjonsson JE, Johnston A, Sigmundsdottir H, Valdimarsson H. Immunopathogenic mechanisms in psoriasis. *Clin Exp Immunol* 2004; 135:1–8.
9. Ghoreschi K, Mrowietz U, Röcken M. A molecule solves psoriasis? Systemic therapies for psoriasis inducing interleukin 4 and Th2 responses. *J Mol Med* 2003; 81:471–80.
10. Al-Suwaidan SN, Feldman SR. Clearance is not a realistic expectation of psoriasis treatment. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42:796–802.
11. Palmblad J, Hafstrom I, Ringertz B. Antirheumatic effects of fasting. *Rheum Dis Clin North Am* 1991; 17:351–62.
12. Muller H, de Toledo FW, Resch KL. Fasting followed by vegetarian diet in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2001; 30:1–10.
13. Hsieh EA, Chai CM, De Lumen BO et al. Dynamics of keratinocytes in vivo using HO labeling: a sensitive marker of epidermal proliferation state. *J Invest Dermatol* 2004; 123:530–6.
14. Rucevic I, Perl A, Barisic-Drusko V, Adam-Perl M. The role of the low energy diet in psoriasis vulgaris treatment. *Coll Antropol* 2003; 27 (Suppl. 1): 41–8.
15. Lithell H, Bruce A, Gustafsson IB et al. A fasting and vegetarian diet treatment trial on chronic inflammatory disorders. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1983; 63:397–403.

16. Fraser DA, Thoen J, Reseland JE et al. Decreased CD4+ lymphocyte activation and increased interleukin-4 production in peripheral blood of rheumatoid arthritis patients after acute starvation. *Clin Rheumatol* 1999; 18:394–401.
17. Briganti S, Picardo M. Antioxidant activity, lipid peroxidation and skin disease. What's new. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003; 17: 663–9.
18. Rocha-Pereira P, Santos-Silva A, Rebelo I et al. Dislipidemia and oxidative stress in mild and in severe psoriasis as a risk for cardiovascular disease. *Clin Chim Acta* 2001; 303:33–9.
19. Henseler T, Christophers E. Disease concomitance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32:982–6.

ASPECTE CLINICE CARE DIFERENȚIAZĂ SINCOPA VASOVAGALĂ IZOLATĂ DE BOALA VASOVAGALĂ

C. PODOLEANU¹, Michele BRIGNOLE², Doina PODOLEANU¹, Simona STOLNICU³,
Gabriela BUCU⁴, Oana MĂRGINEAN⁵, C. MARGINEAN⁶, E. CARAȘCA¹

1 -Clinica Medicala nr. 4, UMF Târgu Mureș, 2 - Arrhythmologic Centre, Department of Cardiology, Ospedali del Tigullio, Lavagna, Italia, 3 - Departamentul de Morfopatologie, UMF Târgu Mureș, 4 -Clinica Psihiatrie nr. 1, UMF Târgu Mureș, 5 -Clinica Pediatrie nr. 1, UMF Târgu Mureș, 6 -Clinica Ginecologie nr. 1, UMF Târgu Mureș

Sincopa vasovagală poate fi întâlnită ca o manifestare a unei disfuncții autonome tranzitorii la indivizi sănătoși, indiferent de vârstă, a căror reglare autonomă în afara episoadelor sincopale este normală, susceptibilitatea vasovagală fiind probabil prezentă la toți oamenii sănătoși.

Boala vasovagală, pe de altă parte, începe la o vârstă înaintată a pacienților. În boala vasovagală, în afara episoadelor sincopale reglarea autonomă este de obicei anormală.

Sincopa vasovagală izolată nu este o boală, mai degrabă, manifestarea clinică a unui reflex autonom la toți (sau aproape toți) indivizii. De ce anumiți subiecți se pare că sunt mai susceptibili decât alții să dezvolte hipotensiune paradoxală și bradicardie, și de ce evenimentele apar la un anumit moment și nu în altul, rămâne încă un subiect de dezbatere. Sincopile vasovagale izolate ar trebui să fie diferențiate de alte boli vasovagale, în care sincopa vasovagală apare ca o expresie a unui proces patologic în legătură cu o afectare generalizată a sistemului nervos autonom.

Sincopa vasovagală clasică (SVV) este declanșată de obicei de stres emoțional sau ortostatic și poate fi diagnosticată prin anamneza (1). Este diagnosticată când evenimente precipitante precum frica, durerea intensă, stresul emoțional, manevre invazive sau ortostatismul prelungit se asociază cu simptome prodromale tipice (1). Chiar dacă debutul SVV clasice este în general la o vârstă tânără aspectele anamnestice sunt extrem de variate. Anumiți pacienți au suferit numai un singur episod în decursul vieții, în timp ce alții au episoade frecvente. În cazul majorității pacienților, SVV clasică nu se asociază cu boli cardiovasculare, neurologice sau alte boli și de aceea SVV clasică constituie o manifestare izolată (SVV izolată). Sincopa vasovagală este benignă și foarte frecventă; deși estimările sunt dificil de făcut, este probabil că până la 50% din toți indivizii au suferit o pierdere de conștiință într-un anumit moment al vieții. Majoritatea acestora au avut doar unul sau puține episoade.

SVV izolată ar putea fi considerată un fenomen fiziologic din două motive principale:

1. Susceptibilitatea vasovagală este probabil prezentă la toate persoanele sănătoase

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 160 - 162

Dacă manifestările clinice, sincopile, apar la aproape jumătate din indivizi în cursul vieții, susceptibilitatea vasovagală este probabil prezentă la toate persoanele sănătoase încă din tinerețe. Aceasta ipoteză este sprijinită de câteva date (2):

- testul tilt este folosit pentru evaluarea susceptibilității individuale la SVV. Cu toate acestea, până la 50% din subiecții sănătoși asimptomatici prezintă un răspuns pozitiv la testul tilt când sunt folosiți agenți potențatori puternici. Adăugând acest procentaj la cel al pacienților cu sincopă, susceptibilitatea vasovagală poate fi evidențiată la aproximativ 75% din populația generală.
- socul hemoragic poate declanșa o situație similară cu SVV. Pierderea volemică cauzată prin hemoragie se manifestă prin hipotensiune și scăderea reînnoirii venoase, care poate duce la inhibiție simpatică inadecvată urmată de un răspuns consecutiv paradoxal caracterizat printr-o scădere în continuare a tensiunii arteriale, asociată cu bradicardie. Aceasta reacție vasovagală, care este probabil secundară unui trigger puternic, cum ar fi o scădere semnificativă a înnoirii venoase, poate fi observată la subiecții fără istoric de sincopă.
- astronautii sunt selectați pe baza rezistenței mari la schimbările ortostatice și gravitaționale. În ciuda selecției, aproximativ 20% suferă presincopă iar unii chiar sincopă cu răspuns bradicardic în timpul ortostatismului în ziua aterizării după o scurtă perioadă de zbor în spațiu. Acesta a fost atribuit disfuncției tranzitorii a sistemului nervos central în integrarea aferențelor baroreflexe datorită faptului că în cursul imponderabilității sistemul nervos central nu primește informații transmise de la baroreceptori cu privire la poziția corpului.

2. Reglarea tensiunii arteriale în afara episoadelor sincopale este normală.

Subiecții cu SVV izolată sunt în general normotensivi și au reglarea tensiunii arteriale normală în afara episoadelor sincopale. În general, comportarea tensiunii arteriale în timpul primelor

minute a testului tilt care preced reacția vasovagală este similară la pacienții cu SVV și la subiecții de control fără istoric de sincopă. Contrar față de opinia generală, subiecții cu SVV nu au un tonus vagal permanent crescut. S-a presupus că mulți factori hormonal, precum serotonina, adrenalina, arginin vasopresina, beta-endorfinele, și adenoza ar avea un rol în declanșarea SVV. Totuși, un rol cauzal al acestor factori hormonal - și a funcției hormonale anormale – nu a fost demonstrată niciodată.

În concluzie, SVV izolată pare a nu fi o boală, mai degrabă este o manifestare clinică a predispoziției la un reflex autonom paradoxal la toți (sau aproape toți) indivizii. De ce anumiți subiecți par a fi mai susceptibili decât alții să dezvolte o hipotensiune paradoxală sau bradicardie, și de ce evenimentele apar la un anumit timp, rămâne încă dificil de precizat.

Boala vasovagală :

Clasificarea etiologiei sincopelor folosită de Societatea Europeană de Cardiologie include anumite forme de SVV non-clasică care sunt diagnosticate pe baza unor criterii clinice minore, excluzând alte cauze de sincopă (absența unei afecțiuni cardiace) și a răspunsului pozitiv la testul tilt. Exemple de SVV non-clasice includ episoade fără (sau cu minime) evenimente declanșatoare sau simptome prodromale.

1. Simptomele de tip vasovagal încep la o vârstă înaintată a bolnavilor.

Este cunoscut faptul că manifestările clinice a SVV se schimbă semnificativ la pacienții vârstnici și că anamneza are o valoare limitată în stabilirea cauzei sincopelor la această categorie de pacienți (3).

În studiul EGSYS (4) vârsta debutului SVV la 190 de subiecți care au solicitat consultații de urgență fost de 52 ± 23 de ani. Distribuția lor pe grupe de vârstă a arătat un vârf la vârsta de 20 de ani și unul la vârsta de 70 de ani.

În cazurile în care SVV a debutat la o vârstă înaintată, pierderea de conștientă nu poate fi considerată ca o manifestare izolată, deoarece este frecvent asociată nu doar cu o boală cardiovasculară sau neurologică, dar și cu alte tulburări disautonome, precum hiperreflexivitatea sinusului carotidian, hipotensiunea arterială post-prandială, hipotensiunea ortostatică progresivă și simptome de disfuncție autonomă (transpirații abundente, termoreglare anormală) (5,6). Boala vasovagală debutează la vârste înaintate și avansează de-a lungul timpului iar consecințele sunt frecvente (7), mai ales când simptomele prodromale lipsesc. În aceasta privință, o terapie specifică este frecvent necesară.

2. Reglarea tensiunii arteriale în afara episoadelor sincopale este frecvent anormală.

În afara asocierii frecvente cu hipertensiunea arterială, hipotensiunea ortostatică progresivă este deseori întâlnită la acești pacienți fiind în legătură cu deteriorarea legată de vârstă a vasoconstricției mediate baroreflex și a răspunsului cronotrop cardiac, precum și datorită deteriorării umplerii diastolice (8). Hipoperfuzia cerebrală cauzată de hipotensiune conduce la alterarea toleranței la ortostatism prelungit și a calității vieții în principal datorită amețelii, presincopelor, fatigabilității și palpitațiilor.

În concluzie, SVV cu debut la vârste înaintate se pare să fie expresia unei boli ale cărei aspecte clinice particulare, comparativ cu ale sincopelor vasovagale sunt sintetizate în tabelul 1.

Tabelul 1. Aspecte clinice ale sincopelor vasovagale izolate și ale bolii vasovagale

Sincopa vasovagală izolată	Boala vasovagală
Debut la vârsta tânără	Debut la vârsta înaintată
Survine frecvent la persoane sănătoase	Pacienții prezintă afecțiuni cardiovasculare sau neurologice asociate
Simptome tipice prodromale /declanșatoare (forma "clasică")	Fără simptome prodromale / triggeri atipici (forma "non-clasică")
Afectează aproximativ 50% din populația generală	Frecvent diagnosticată doar după un test tilt pozitiv
70% din populație e predispusă	Se suprapune cu sindromul sinusului carotidian
Agent potențator/ declanșator intens	Se suprapune cu sincopa situațională.
Fără substrat genetic	Se suprapune cu hipotensiunea ortostatică sau alte simptome disautonome
Fără disfuncții autonome sau hormonale	Risc înalt de traumatism fizic
Risc scăzut de traumatism fizic	Uneori se agravează de-a lungul timpului
Frecvent se remite spontan la vârste înaintate	Mecanism: hipotensiune / bradicardie
	Rata de răspuns pozitiv la testul tilt asemănătoare
	Rate de răspuns cardioinhibitor sau vasodepresor în timpul sincopelor spontane asemănătoare.

Bibliografie

1. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. *Europace* 2004;6:467–537
2. Alboni P, Brignole M, Degli Uberti E. Is vasovagal syncope a disease? *Europace* 2007 (in press)
3. Del Rosso A, Alboni P, Brignole M et al. Relation of Clinical Presentation of Syncope to the Age of Patients. *Am J Cardiol* 2005;96:1431–1435
4. Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, et al. A new management of syncope. Prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27: 76-82
5. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. Carotid sinus massage, eyeball compression and head-up tilt test in patients with syncope of uncertain origin and in healthy control subjects. *Am Heart J* 1991;122:1644–51
6. McIntosh SJ, Lawson J, Kenny RA. Clinical characteristics of vasodepressor, cardioinhibitory and mixed caortid sinus syndrome in the elderly. *Am J Med* 1993;95:203–8
7. Brignole M, Sutton R, Menozzi C et al. Early application of an implantable loop recorder allows effective specific therapy in patients with recurrent suspected neurally mediated syncope. *Eur Heart J* 2006; 27, 1085–1092
8. Podoleanu C, Maggi R, Brignole M, et al. Lower limb and abdominal compression bandages prevent progressive orthostatic hypotension in the elderly. A randomized placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1425-32

OPȚIUNI DE TRATAMENT ÎN SINCOPA VASOVAGALĂ

C. PODOLEANU¹, Michele BRIGNOLE², Doina PODOLEANU¹, Simona STOLNICU³,

Gabriela BUCU⁴, Oana MĂRGINEAN⁵, C. MĂRGINEAN⁶, E. CARAȘCA¹

1 - Clinica Medicala nr. 4, UMF Târgu Mureș, 2 - Arrhythmologic Centre, Department of Cardiology, Ospedali del Tigullio, Lavagna, Italia, 3 - Departamentul de Morfopatologie, UMF Târgu Mureș, 4 - Clinica Psihiatrie nr. 1, UMF Târgu Mureș, 5 - Clinica Pediatrie nr. 1, UMF Târgu Mureș, 6 - Clinica Ginecologie nr. 1, UMF Târgu Mureș

Există numeroase droguri propuse a fi utilizate în tratamentul farmacologic al sincopei vasovagale (beta-blocante, disopiramida, scopolamina, clonidina, teofilina, fludrocortizon, efedrina, dihidroergotamina, etilefrina, midodrina, inhibitorii receptorilor de serotonină, inhibitorii ai enzimei de conversie a angiotensinei) însă alegerea medicației optime, individualizată în funcție de pacient, este dificilă datorită puținelor dovezi oferite de studiile clinice care au abordat aceasta temă. Dacă rezultatele obținute în trialurile necontrolate sau în trialurile controlate pe termen scurt au fost în general satisfăcătoare, majoritatea trialurilor prospective placebo-controlate pe termen lung nu au fost capabile să arate un beneficiu net al medicamentului față de placebo.

Sincopa vasovagală este consecința unui răspuns reflex care, odată declanșat, determină vasodilatație și bradicardie a căror contribuție la hipotensiunea arterială sistemică și hipoperfuzia cerebrală consecutivă poate fi variabilă. Pentru alegerea tratamentului optim este important de precizat în urma evaluării pacientului care este ponderea celor două mecanisme (cardioinhibitor sau/ și vasodilatator), întrucât strategiile terapeutice trebuie adaptate la mecanismele fiziopatologice.

Există numeroși factori declanșatori (triggeri) ai episodului sincopal care pot fi variabili de la un pacient la altul. În general, sincopa vasovagală "clasică" este consecința stresului emoțional sau ortostatic și poate fi diagnosticată cu ajutorul unei anamneze amănunțite. Frecvent însă se întâlnesc forme "non-clasice" ale sincopei vasovagale în care anamneza este neconcludentă. În aceste cazuri diagnosticul se pune pe baza identificării unor criterii clinice minore, prin excluderea altor cauze de sincopă (absența unei afecțiuni cardiace) și răspunsul pozitiv la testul tilt sau masajul sinusului carotidian. Exemple de sincope vasovagale "non-clasice" includ episoade sincopale fără factori / evenimente declanșatoare clare sau semne premonitorii.

Drogurile blocante beta-adrenergice s-au dovedit ineficiente în cinci din șase studii clinice controlate care au urmărit pacienții pe termen lung (1-6). Astfel, atenololul s-a dovedit ineficient în prevenirea recurențelor sincopale într-un studiu

clinic bine conceput, dublu orb randomizat (4). Acest studiu a înrolat pacienți având în medie 3 episoade sincopale în antecedente indiferent de răspunsul pozitiv sau negativ la testul tilt, cărora li s-a administrat atenolol (50 mg/zi) sau placebo. Analiza "intention-to-treat" a rezultatelor obținute a arătat o tendință către rezultate mai bune la pacienții din lotul placebo ($p=0.09$), în special la subgrupul cu test tilt negativ. Efecte adverse au apărut mai frecvent în lotul pacienților tratați activ ($p=0.05$). Astfel dovezile au eșuat să sprijine eficacitatea beta-blocantelor. Ineficiența betablocantelor în sincopa vasovagală este presupus datorată efectelor lor inotrop negative prin care ar reduce gradul activării mecanoreceptorilor asociate cu scăderi abrupte ale înțoarcerii venoase respectiv efectul blocant asupra adrenalinei circulante, dar aceasta teorie nu a fost demonstrată. Nu există rațiuni pentru utilizarea beta-blocantelor în alte forme de sincopa vasovagală sau de tip disautonom. Beta-blocantele pot accentua bradicardia din sindromul de sinus carotidian respectiv în celelalte forme cardioinhibitorii de sincopa mediate nervos.

Medicația alfa agonistă a fost utilizată în tratamentul sincopei vasovagale pornind de la ideea că răspunsul vasoconstrictor inadecvat al vaselor periferice este comun tuturor formelor de sincopă vasovagală. Dintre agonistii receptorilor alfa adrenergici doar etilefrina și midodrina au fost investigate prin trialuri controlate și randomizate. Etilefrina s-a dovedit ineficientă în prevenirea sincopei recurente în studiul multicentric dublu orb Vasovagal Syncope International Study (VASIS) (7). Cei 126 de pacienți au avut în medie 4 episoade sincopale în decursul a 2 ani și răspuns pozitiv la testul tilt. În cursul perioadei de urmărire pacienții au fost tratați cu etilefrina 25 mg de 2 ori pe zi sau placebo iar recurențe de sincopă s-au înregistrat la 24% din pacienți respectiv la 24% dintre subiecții din lotul de control. Timpul până la prima recurență sincopală a fost asemănător: 106 de zile-etilefrina versus 112 de zile - placebo. Ca urmare nu s-au obținut dovezi în sprijinul eficienței etilefrinei.

Midodrina – la o doză de 5-15 mg de 3 ori pe zi - a părut eficientă pentru reducerea simptomelor

(sincopă și presincopă) și pentru îmbunătățirea calității vieții (evaluată prin chestionare standardizate) pe scurtă durată în 2 trialuri controlate cu număr mic de pacienți afectați de "episoade foarte frecvente" de simptome datorate hipotensiunii arteriale (peste 1 episod sincopal / lună). Episoadele spontane au fost reproduse de tilt test care a demonstrat un răspuns predominant vasodepresor. Caracteristicile clinice ale acestor pacienți par însă a fi diferite de cele ale pacienților cu sincopa de tip vasovagal (studiul VASIS) suprapunându-se probabil mai degrabă cu unele forme de hipotensiune ortostatică. Drogurile vasoconstrictoare sunt potențial mai eficiente în hipotensiunea ortostatică secundară unor disfuncții autonome decât în sincopa vasovagală. Midodrina s-a dovedit eficientă în tratamentul hipotensiunii arteriale în câteva studii randomizate (10,11). Datele existente însă sunt insuficiente pentru a dovedi eficiența midodrinei în sincopa vasovagală tipică.

Paroxetina (inhibitor de serotonină) s-a dovedit eficientă într-un studiu controlat placebo care a inclus un număr redus de pacienți cu simptomatologie severă dar nu a avut un efect semnificativ asupra controlului baroreflex al activității nervoase simpatice într-un studiu randomizat dublu orb care a urmărit timp de 6 luni voluntari sănătoși. În lipsa altor dovezi, utilizarea acestui drog nu poate fi recomandată.

Scopolamina aplicată transdermic s-a dovedit ineficientă în prevenirea sincopei vasovagale într-un studiu randomizat controlat placebo care a înrolat 60 de pacienți: în perioada de urmărire sincopa a survenit la 79% din pacienții tratați cu scopolamina și la 75% din cei din lotul placebo.

Clonidina nu s-a dovedit mai eficientă decât metoprololul într-un studiu clinic.

Nu există studii randomizate, de urmărire pentru disopiramida, enalapril, teofilina, fludrocortizon.

Decizia cardiostimulării permanente trebuie să fie luată în contextul clinic al unei afecțiuni benigne care afectează frecvent pacienții tineri. Astfel, cardiostimularea permanentă ar trebui să fie o opțiune de ultima instanță pentru o foarte mică și atent selectată proporție a pacienților afectați de sincopa vasovagală severă. Modul de selectare a acestor pacienți rămâne încă parțial incert.

În general, tratamentul inițial al tuturor formelor de sincopa reflexă mediată nervos cuprinde informarea asupra naturii benigne a sindromului, educația privind evitarea evenimentelor declanșatoare și a factorilor predispozanți, recunoașterea simptomelor premonitorii și a manevrelor de abordare a episoadelor, evitarea depleției volumice și a posturii ortostatice

prelungite. Măsurile de mai sus sunt suficiente pentru o vastă majoritate a pacienților afectați de sincopa vasovagală. Tratamentul adițional poate fi necesar în cadrul riscului crescut sau frecvenței crescute care au fost definite de către Societatea Europeană de Cardiologie astfel: când sincopa este foarte frecventă și duce la alterarea calității vieții, când sincopa este recurentă și imprevedibilă (absența semnelor premonitorii) și expune pacienții la risc crescut de traumatism fizic sau când sincopa apare în timpul unei activități cu risc crescut (de ex. condus, operatori de mașini, zbor, competiții etc.)

În aceste condiții, pacingul cardiac poate fi rezervat acelor pacienți cu sincopă vasovagală cardioinhibitorie cu o frecvență >5 atacuri pe an sau traumatism fizic sever sau accident și vârstă >40 (1). Pentru a limita componenta vasopresoare a reflexului vasovagal, cardiostimularea bicamerală cu funcție de histerezis este de obicei preferată deși studii comparative formale între modurile de pacing nu au fost încă desfășurate.

Pacingul pentru sincopa vasovagală a fost subiectul a cinci studii majore randomizate (16-20): trei au dat rezultate pozitive și două au dat rezultate negative. Punând împreună rezultatele celor 5 studii, 318 pacienți au fost evaluați iar sincope recurente s-au înregistrat la 21% (33/156) din pacienții cu pacing și în 44% (72/162) din pacienții fără pacing ($p<0,0001$). Oricum, toate studiile menționate prezintă puncte slabe și studii prospective ulterioare referitoare la multe din aceste restricții (în special criteriul de selecție pre implant al pacienților care ar putea beneficia de terapia cu pacemaker) trebuie să fie efectuate înainte ca pacingul să fie considerat terapie de bază.

Se pare că terapia prin pacing poate fi eficientă la unii dar nu la toți pacienții. Acesta nu e surprinzător dacă considerăm că pacingul este probabil eficient pentru reflexul asistolic dar nu are rol în combaterea hipotensiunii care este frecvent reflexul dominant în sincopa vasovagală. Un studiu recent folosind monitorizarea cu dispozitive implantabile ILR ca și referință standard (21) a arătat că doar aproximativ jumătate din pacienți au înregistrat asistolie în timpul sincopei spontane care ar putea beneficia eventual de pe urma pacemaker-ului. La ceilalți pacienți un pace-maker este puțin probabil eficient. Rolul sistemului de înregistrare implantabil pentru pacienții selectați care ar putea beneficia de pe urma pacingului cardiac este de fapt în curs de evaluare. O metodă în mare măsură folosită pentru selectarea pacienților candidați la pacing cardiac este identificarea unei forme de răspuns de tip cardioinhibitoriu în timpul unui test tilt. Cu toate acestea, date recente arată că mecanismul sincopei induse prin tilt a fost frecvent

diferit de cel al sincopei spontane înregistrate cu ILR. Aceste date arată că folosirea testului tilt pentru evaluarea eficacității diferitelor tratamente are importante limitări.

Bibliografie

1. Brignole M, Menozzi C, Gianfranchi L, et al. A controlled trial of acute and long-term medical therapy in tilt-induced neurally mediated syncope. *Am J Cardiol* 1992; 70: 339-342.
2. Sheldon R, Rose S, Flanagan P, et al. Effects of beta blockers on the time to first syncope recurrence in patients after a positive isoproterenol tilt table test. *Am J Cardiol* 1996; 78: 536-539
3. Di Gerolamo E, Di Iorio C, Sabatini P, et al. Effects of different treatments vs no treatment on neurocardiogenic syncope. *Cardiologia* 1998; 43: 833-837
4. Madrid A, Ortega I, Rebollo GJ et al. Lack of efficacy of atenolol for the prevention of neurally-mediated syncope in highly symptomatic population: a prospective double-blind, randomized and placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 554-557
5. Ventura R, Maas R, Zeidler D, et al. A randomized and controlled pilot -blockers for the treatment of recurrent syncope in patients with a trial of positive or negative response to head-up tilt test. *Pacing Clin Electrophysiol* 2002; 25: 816-821
6. Flevari P, Livanis E, Theodorakis G, et al. Vasovagal syncope: a prospective, randomized, cross-over evaluation of the effects of propranolol, nadolol and placebo on syncope recurrence and patients' well-being. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40: 499-504
7. Raviele A, Brignole M, Sutton R, et al. Effect of etilefrine in preventing syncopal recurrence in patients with vasovagal syncope: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The Vasovagal Syncope International Study. *Circulation* 1999; 99(11):1452-57.
7. Ward CR, Gray JC, Gilroy JJ, et al. Midodrine: a role in the management of neurocardiogenic syncope. *Heart* 1998; 79:45-9.
9. Perez-Lugones A, Schweikert R, Pavia S, et al. Usefulness of midodrine in patients with severely symptomatic neurocardiogenic syncope: a randomized control study. *J Cardiovasc electrophysiol* 2001; 12: 935-938
10. Jankovic J, Gilden JL, Hiner BC, et al. Neurogenic orthostatic hypotension: A double-blind placebo-controlled study with midodrine. *Am J Med* 1993; 95: 38-48
3. Low PA, Gilden JL, Freeman R, et al. Efficacy of midodrine vs placebo in neurogenic orthostatic hypotension. *JAMA* 1997;13:1046-1051.
4. Di Gerolamo E, Di Iorio C, Sabatini O, et al. Effects of paroxetine hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, on refractory vasovagal syncope: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1227-1230.
5. Takata T, Wasmund S, Smith M, et al. Serotonin reuptake inhibitor (Paxil) does not prevent the vasovagal reaction associated with carotid sinus massage and/or lower body negative pressure in healthy volunteers. *PACE* 2002; 106: 1500-1504
6. Lee TM, Su SF, Chen MF, et al. Usefulness of transdermal scopolamine for vasovagal syncope. *Am J Cardiol* 1996; 78: 480-482
7. Biffi M, Boriani G, Sabbatani P, et al. Malignant vasovagal syncope: a randomised trial of metoprolol and clonidine. *Heart* 1997; 77: 268-72.
8. Connolly SJ, Sheldon R, Roberts RS, et al. The North American vasovagal pacemaker study (VPS): A randomised trial of permanent cardiac pacing for the prevention of vasovagal syncope. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 16-20
9. Sutton R, Brignole M, Menozzi C, et al. Dual-chamber pacing in treatment of neurally-mediated tilt-positive cardioinhibitory syncope. Pacemaker versus no therapy: a multicentre randomized study. *Circulation* 2000; 102: 294-299
10. 18. Ammirati F, Colivicchi F, Santini M. Permanent Cardiac Pacing versus medical treatment for the prevention of recurrent vasovagal syncope. A multicenter, randomized, controlled trial. *Circulation* 2001;104:52-57.
11. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE, et al. Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II). *JAMA* 2003; 289: 2224-2229
12. Giada F, Raviele A, Menozzi C et al. The vasovagal syncope and pacing trial (Synpace). A randomized placebo-controlled study of permanent pacing for treatment of recurrent vasovagal syncope. *PACE* 2003; 26: 1016 (abstract)
13. Moya A, Brignole M, Menozzi C, et al. Mechanism of syncope in patients with isolated syncope and in patients with tilt-positive syncope. *Circulation* 2001;104:1261-1267

EXTRAVERSIUNEA MODERATOR ÎN RELAȚIA STRES ȘI EFICIENȚĂ MANAGERIALĂ

Mibaela STOICA

Universitatea Dimitrie Cantemir, Tg. Mureș

Rezumat

Acest studiu urmărește să demonstreze că extraversiunea este un puternic moderator în relația stres și eficiență managerială. Studiul a fost realizat pe 130 de managerii de nivel mediu din cadrul combinatului chimic Azomureș. Instrumentele de cercetare folosite sunt: indicatorul de stres organizațional (OSI-90) elaborat de Cooper, Sloan & Williams, 1996, adaptat și tradus de Pitariu (1998); chestionarul 16 factori de personalitate 16PF – ediția a V a elaborat de Raymond Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell și scala cu ancore comportamentale SEAC, elaborată în combinatul Azomureș. S-au confirmat ipotezele și anume, extraversiunea a fost găsită ca moderator în relația stresori (balanța muncă / familie, rol managerial și responsabilitate) și reacțiile la stres (eficiența managerială). Concluziile cercetării ar trebui să fie luate în considerare în special în selecția managerilor de nivel mediu, deoarece ele asigură realizarea cu succes a muncii manageriale, chiar și în situații stresante.

Cuvinte cheie: extraversiunea, stres ocupațional, manageri de nivel mediu, responsabilitate personală, rol managerial, echilibru muncă / familie, eficiență managerială

Summary. Extraversion as moderators in the relationship stress- managerial efficiency

This article present extraversion as moderators in the relationship stress - managerial efficiency. The study was made on 130 managers of middle level managers from Azomures SA. The research tools used are: the organizational stress indicator (OSI-90) issued by Cooper, Sloan & Williams, 1996, adapted and translated by Pitariu (1998); the questionnaire 16 personality factors (16PF– the 5th edition) issued by Raymond B. Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell and the professional assessment scale with behavioural references (SEAC) scale with behavioral references (SEAC), issued in Azomures S.A. We confirmed the hypotheses, extraversion found as moderator in the relationship stressors (the work/family balance, the managerial role and the personal responsibility) and - managerial efficiency. The conclusions of the research should be taken into consideration especially when selecting medium level managers as successful managerial work even under stress.

Key words: Extraversion, occupational stress, middle managers, personal responsibility, managerial role, the work / family balance, managerial efficiency

Trăim într-o lume plină de stres și de încordare, iar modul în care răspundem la aceste abuzuri zilnice influențează activitățile noastre la locul de muncă, acasă, într-un cuvânt “ne stresează”. Din perspectiva psihologiei muncii întâlnim stresul organizațional. Persoanele cuprinse în procesul muncii trebuie să se conformeze situațiilor organizaționale. Aceste situații pot deveni stresante când nu corespund cu potențialul individului. La locul de muncă, stresul apare ca urmare a unor resurse psihice insuficiente pentru a face față solicitărilor și exigențelor profesionale. În asemenea situații putem vorbi de un stres ocupațional sau despre stres în activitatea profesională (Jurcău, 2003). Stresul ocupațional este una dintre multiplele probleme cu care se confruntă societatea modernă. El este generat de viața profesională, de mediul muncii, având consecințe nemijlocite asupra activității socioprofesionale, dar și asupra sănătății celor care prestează munca respectivă (Pitariu, 2003).

Stresul profesional este un subiect care a generat numeroase intervenții, au fost construite teorii, modele și s-au inițiat numeroase studii. În prezent se pune accentul pe studiile longitudinale și mai ales pe elaborarea programelor profilactice /

terapeutice de management al stresului. S-au studiat pe de o parte sursele de unde și / sau contextul în care se dezvoltă stresorii organizaționali, care declanșează răspunsurile la stres, iar pe de altă parte efectele aversive ale solicitărilor muncii asupra stării de bine (sănătate mentală și fizică) a individului.

Cercetările și modelele teoretice actuale s-au axat în special asupra efectelor stresorilor la nivelul individual (performanța profesională și extraorganizațională, sănătate / boală) și la nivel organizațional (eficiența organizațională). Multe aspecte ca de exemplu: cauzele apariției stresorilor, efectele stresului pe termen scurt / lung, factorii mediatorii în procesul stresului ocupațional și factorii moderatorii – în special, trăsăturile de personalitate și strategiile de prevenție / intervenție la nivel individual versus organizațional au fost neglijate.

Studiul de față își propune să studieze rolul moderator a unei trăsături de personalitate - extraversiunea în relația stres și eficiență managerială.

Stogdill (1974) realizând sinteza a 163 de studii din 1949-1974 asupra trăsăturilor de personalitate ale managerului eficient ajunge la concluzia că ele nu pot explica singure eficiența conducerii, dar nici nu

pot fi considerate nerelevante. Trăsăturile de personalitate care asigură eficiența managerială sunt: încrederea în forțele proprii, stabilitate emoțională, spirit dominator, onestitate, extraversiunea, autocontrolul, conștiinciozitatea. S-a acordat o atenție considerabilă în literatura stresului ocupațional – constructelor de personalitate ca: neuroticism și extraversiune, datorită legăturii cu rezultatele asupra stării de bine a indivizilor, dar și cu perceperea mediului de muncă (Hart, 1999). Bretz 1994, realizând un studiu pe un eșanșon de 10000 de manageri a obținut corelații semnificative între perceperea succesului organizațional și extraversiune (corelație negativă $r = -.08$, la un prag de semnificație $p < .01$) și între satisfacția muncii și extraversiune (corelație pozitivă $r = .16$, la un prag de semnificație $p < .01$). Prach și Jacobowitz (1997) studiind relația dintre personalitate și succesul managerului în afaceri găsește câteva trăsături psihice, care au fost asociate cu succesul liderului (prin metaanaliza a 120 de studii despre manageri de succes): dominanța, extraversiunea, înfățișarea fizică și inteligența. Studiul lui Miller (1999) realizat pe 104 subiecți din Australia a demonstrat că extraversiunea este moderator în relația dintre stres și performanță.

Eysenck susținea că extravertiții au nivele scăzute ale excitației corticale și de aceea tind să caute stimulările externe, în timp ce introvertiții au nivele ridicate ale excitației corticale și tind să evite stimulările externe. Extraversiunea reprezintă predispoziția unei persoane de a prefera lumea exterioară a oamenilor și a lucrurilor, nevoia de a împărtăși și celorlalți ideile și problemele lor, nevoia de interacțiune, nevoia de comunicare, expansivitate și sociabilitate. Ea este capacitatea de orientare a persoanei către exterior. Extraversiunea reprezintă tendința de a fi sociabil, asertiv, activ, energetic (Costa & McCrae, 1995). Este de așteptat ca o persoană deschisă, sociabilă să fie preferabilă în funcția de conducere, dar este vorba de extraversiune moderată, dacă nu există riscul familiarizării excesive (Zlate, 2004). S-au găsit corelații semnificative între extraversiune și aptitudinile de conducere (Baron & Byrne, 1991) și între extraversiune și satisfacția muncii (McCrae & Costa, 1995).

Ipotezele de cercetare sunt:

Stresul ocupațional (cele mai importante surse de stres ale managerilor de nivel mediu evaluați sunt problemele legate de responsabilitatea față de alții și

probleme legate de rolul managerial și conflictul muncă / familie) are efecte negative mai mici asupra eficienței manageriale (asupra celor 7 dimensiuni profesionale ale managerului de nivel mediu: competența profesională, capacitatea de a organiza și conduce, capacitatea de comunicare, capacitatea de a întreține relații sociale optime, disciplina muncii, responsabilitatea pentru alții și comportamentul etic), atunci când managerul este extravertit.

Participanții la cercetare: Studiul a fost realizat pe 130 de managerii de nivel mediu din cadrul combinatului chimic Azomureș: șefi tură, șefi de echipă - maștrii chimiști, electromecanici, electricieni, mecanici și termotehniști. Toți sunt de sex masculin, având media de vârstă de 50 de ani, cu experiență în muncă de 30 de ani (70% au o experiență profesională între 30-40 de ani). Starea civilă a subiecților majoritatea (91%) sunt căsătoriți și au copii. Postul pe care-l ocupă este de șef echipă, departamentul producție și lucrează, cu normă întreagă, în schimburi. Din punctul de vedere a pregătirii profesionale 55% au terminat 10 clase sau liceul, iar restul 33% au absolvit școala de maștri.

Instrumentele de cercetare folosite sunt indicatorul de stres organizațional OSI-90 elaborat de Cooper, Sloan & Williams, 1996, adaptat și tradus de Pitariu (1998); chestionarul 16 PF – ediția a V a elaborat de Raymond Cattell și scala cu ancore comportamentale SEAC, elaborată în combinatul Azomureș. Cu ajutorul OSI-ul 90 am măsurat stresorii de la locul de muncă ai managerilor de nivel mediu (PW – supraîncărcare, PM - rolul managerial, PD - tracasări, PR - relații de prietenie, PP - responsabilitate personală, PC - recunoaștere, PH - echilibru familie / muncă și PO - climatul organizațional). Extraversiunea a fost măsurată cu ajutorul chestionarul 16 PF – ediția a V a elaborat de Raymond Cattell, Karen S. Cattell, Heather E. P. Cattell, iar reacțiile la stres, adică eficiența managerială (competența profesională, capacitatea de a organiza și conduce, capacitatea de comunicare, capacitatea de a întreține relații sociale optime, disciplina muncii, responsabilitatea pentru alții și comportamentul etic) printr-o scala de evaluare cu ancore comportamentale SEAC realizată la combinatul Azomureș.

Prin interpretarea rezultatelor s-a demonstrat că extraversiunea este un puternic moderator în relația stres / performanță (tabel 1).

Tabelul 1. Extraversiunea moderator în relația stres ocupațional / performanță managerială

	D₁		D₂		D₃		D_t	
	F	P	F	P	F	P	F	P
Covariază cu extraversiunea	10403	.037	15011	.000	3831	.053	11795	.001
Efect principal stresor PH echilibru casă / muncă	1003	Ns.	3903	.050	4790	.030	1641	Ns.
Model	5217	.007	8954	.000	4030	.020	6441	.002
Covariază cu extraversiunea	10226	.002	3357	.000	2997	Ns.	10887	.001
Efect principal stresor PM rol managerial	5761	.018	1914	Ns.	1610	Ns.	5186	.024
Model	8332	.000	7863	.001	2400	Ns.	8367	.000
Covariază cu extraversiunea	11232	.001	15789	.000	3674	.058	13114	.000
Efect principal stresor PP responsabilitate personală	2880	Ns.	9121	.003	4532	.035	9934	.002
Model	6774	.002	11853	.000	3898	.023	10950	.000

	D₄		D₅		D₆		D₇	
	F	P	F	P	F	P	F	P
Covariază cu extraversiunea	3845	.052	4460	.037	7422	.007	4263	.041
Efect principal stresor PP responsabilitate personală	13692	.000	169	Ns.	5795	.018	4394	.038
Model	8407	.000	2275	Ns.	6279	.003	4111	.019

Legendă: F – valoarea F P – pragul de semnificație Ns. - Nesemnificativ
D₁ - competența profesională, **D₂** - capacitatea de a organiza și conduce
D₃ - capacitatea de comunicare **D₄** - disciplina muncii
D₅ - capacitatea de a întreține relații **D₆** - responsabilitatea pentru alții
D₇ - comportamentul etic **D_t** – performanța profesională totală

Astfel rezultate semnificative s-au obținut între stresorii determinați de echilibru muncă / familie și eficiența comportamentului de conducere și eficiența comunicării (valoarea F = 8954, la pragul de semnificație $p < 0.001$, respectiv valoarea F = 4030, la pragul de semnificație $p < 0.01$) și între stresorii determinați de rolul managerial cu eficiența competenței profesionale și cu performanța profesională în general (valoarea F = 8332, respectiv F = 8367 la pragul de semnificație $p < 0.001$). De asemenea efectul moderator a fost pus în evidență și între stresorii determinați de responsabilitate față de alții cu performanțele la aproape toate dimensiunile profesionale: cu performanța profesională în general, cu eficiența conducerii (valoarea F = 10950, respectiv F = 11853, la pragul de semnificație $p < 0.001$), cu eficiența comunicării și disciplinei muncii (F = 11853, respectiv F = 8407, la pragul de semnificație $p < 0.001$), cu eficiența comportamentului responsabil față de alții (valoarea F = 6279, la pragul de semnificație $p < 0.001$) și cu eficiența comportamentului etic (F = 4111 la pragul de semnificație $p < 0.01$).

Astfel s-au confirmat ipotezele și anume, stresul determinat de echilibrul muncă / familie are efecte negative mai mici asupra comunicării și capacității de conducere în cazul persoanelor extroverte. Stresul determinat de rolul managerial influențează mai puțin competența profesională și performanța profesională în general în cazul extrovertiților. De asemenea stresul determinat de responsabilitate are un efect mai ușor în cazul extrovertiților, în special asupra capacității de comunicare și de conducere, asupra disciplinei muncii, a responsabilității față de ceilalți, a stabilirii de relații interpersonale, a comportamentului etic și asupra performanței profesionale în general. De asemenea efectul moderator al extraversiunii a fost pus în evidență și între stresorii determinați de responsabilitatea muncii manageriale și performanțele la aproape toate dimensiunile profesionale: la performanța profesională în general, la performanța capacității de conducere și de comunicare, la eficiența disciplinei muncii, la eficiența responsabilității față de alții și la eficiența comportamentului etic.

Concluziile cercetării ar trebui să fie luate în considerare în special în selecția managerilor de nivel mediu, deoarece ele asigură realizarea cu succes a muncii manageriale, chiar și în situații stresante, fără a afecta performanța profesională managerială. Promovarea în posturile de manager de nivel mediu ar trebui să se facă ținând cont și de o selecție psihologică riguroasă, nu numai pe baza rezultatelor muncii prestate, astfel succesul managerial și implicit organizațional fiind asigurat. Un rol important în asigurarea succesului organizațional este diagnoza stresului ocupațional și intervenția de reducere a surselor de stres, realizarea unei evaluări exacte a performanțelor profesionale după criterii unice și nu în ultimul rând cultivarea unor trăsături de personalitate, care s-au dovedit a fi moderatori importanți în relația stresori / efecte ale stresului ocupațional, în special performanța managerială. Dacă activitatea managerială este realizată cu profesionalism, atunci și organizația va avea succes profesional.

Bibliografie

1. Baron, R. & Byrne, D. (1991) *Social Psychology*, Sixth edition, Boston, Allyn & Bacon
2. Dormann, Ch., Zapf, D. & Frese, M. (1996) Longitudinal studies in organizational stress research: A review of the literature with reference to methodological issues, *Journal of Occupational Health Psychology*, 2, pp. 145 - 169
3. Conn, S.R. & Rieke, M.L. (1994) *The 16PF Fifth Edition Technical Manual*, Champagne, Illinois: Institute for Personality and Ability Testing, Inc.
4. Cooper, C. & LesWorrall D. (2004) Punctele importante în organizațiile din UK: Implicațiile unei stări benefice a salariatului, *Psihologia resurselor umane*, 2 (2), pp. 9 - 16
5. Jurcău, N. (coord. - 2003) *Psihologie inginerască*, Cluj – Napoca, Editura U.T. Pres
6. Lu, L., Cooper, C.L., Chen, Y.C., Hsu, C.H., Li, C.H., Wu, H.L. & Shih, J.B. (1995) Chinese version of the OSI: A study of reliability and factor structures, *Stress Medicine*, 11, pp 149 - 155
7. McCrae, R.R. and Costa, P.T. (1995) Traits explanations in personality Psychology, *European Journal of Personality*, 9, p. 231 - 252
8. Miller, R., Griffin, M.A. & Hart, P.M. (1999) Personality and organizational health: the role of conscientiousness, *Work & Stress*, 13(1), p. 7 - 19
9. Pitariu, H.D. (2004) Stresul profesional la manageri: corelate ale personalității în contextul situației de tranziție social economică din România IN A. Opre coordonator – *Noi tendințe în psihologia personalității. Diagnoză, cercetare, aplicare*, vol II, Cluj Napoca, Editura ASCR
10. Pitariu, H.D., Spector, P.E., Poelmans, S., O'Driscoll, M.P., Cooper, C.L., Allen, T.D., Lapierre, L.M., Sanchez J.I. & Pitariu, A.H. (2004) Conflictul muncă-familie la managerii din România, un studiu corelațional, *Psihologia resurselor umane*, 2(2), pp 16-22
11. Pitariu, H.D. (2006) *Proiectarea fișelor de post, evaluarea posturilor și a personalului*, București, Editura IRECSO
12. Pratch, L. & Jacobowitz, J. (1997) The psychology of leadership in rapidly changing conditions: A structural psychological aproach, *Genetic, Social & General Psychology Monographs*, 123(2), p. 169 - 197
13. Rees, D.W. & Cooper, C.L. (1992) The Occupational Stress Indicator locus of control scale: Should this be regarded as a state rather than trait measure? *Work and Stress*, 6, p. 45- 48
14. Stephen, R. (1996) *The 16 Personality Factors*, from [http:// www.16pf.htm](http://www.16pf.htm)
15. Stogdill, R.M. (1974) *Handbook of Leadership*, New York, Free Press
16. Zlate, M. (2004) *Leadership și management*, Editura Polirom, Iași

MANIFESTĂRILE DEFICITULUI DE ATENȚIE ȘI HIPERACTIVITATE LA ADULȚI

Camelia STANCIU

Universitatea „Dimitrie Cantemir” din Târgu Mureș

Rezumat

Prevalența sindromului ADHD la adulți este estimată la aproximativ 50% din cazurile diagnosticate în copilărie. Manifestările specifice adultului cu ADHD includ: dificultăți în menținerea și concentrarea atenției, menținerea unui loc de muncă și a unui spațiu organizat.

Cuvinte cheie: ADHD, adult, inhibiție, memorie, gândire

Summary

The prevalence of functional impairment related to ADHD persist into adulthood for as many as 50% of children with ADHD. Symptoms such as difficulty concentrating, lack of organization, procrastination, forgetfulness, and impulsivity reflect the dysregulation in executive functioning associated with ADHD.

Key words: ADHD, adulthood, inhibition, memory, cognition

Utilizând criterii diagnostice valide, o serie de studii au arătat faptul că simptomele deficitului de atenție din copilărie persistă la adulți în aproximativ 50% din cazuri. Totuși, manifestările specifice se pot modifica pe parcursul vieții și este posibil ca sindromul manifestat în cazul adulților să fie subdiagnosticat. Se pare că, deși băieții suferă mai frecvent de ADD decât fetele, această deosebire pe sexe nu mai continuă în viața adultă, ambele sexe fiind afectate în mod egal. Kane și col. (1990) au raportat faptul că manifestările cognitive ale adultului cu deficit de atenție includ dificultăți în dirijarea și menținerea atenției, dificultăți în finalizarea proiectelor; ei devin ușor copleșiți de problemele cotidiene, au dificultăți în menținerea unui spațiu organizat și a unui loc de muncă, performanțe inconsistente și atenție deficitară la detalii. Aceiași autori indică faptul că manifestările de hiperactivitate ale adultului și comportamentul impulsiv includ luarea deciziilor fără a anticipa consecințele, căutarea activităților stimulante sau riscante, efectuarea unor comentarii fără a se gândi la impactul pe care acestea îl pot avea asupra interlocutorilor, toleranță scăzută la frustrare, încălcarea multiplă a regulilor de circulație.

Deși cei mai mulți indivizi cu deficit de atenție par să aibă o adaptare normală la viața de adult, incidența comportamentului antisocial, abuzul de substanțe și insuccesul academic se pot regăsi într-un grad mai mare decât în populația generală (Barkley și col., 1990; Hechtman și col., 1984).

a) Atenția și concentrarea

O concepție eronată, frecvent întâlnită în studiul deficitului de atenție și hiperactivitate este aceea conform căreia deficitul de atenție apare într-o manieră consistentă în toate domeniile vieții unui individ. În realitate, adevărata problemă o constituie inconsistența atenției. Mai degrabă decât existența unei inabilități de a fi atent, indivizii cu

deficit de atenție manifestă o “distribuție defectuoasă” a acesteia. Persoanele cu acest sindrom identifică drept dificilă sarcina de a distinge detaliile relevante de cele irelevante, sau să identifice stimulările importante ce le parvin.

Distragerea atenției reprezintă o problemă atențională esențială, experimentată de indivizii cu deficit de atenție. Unele persoane din această categorie par să fie distrase de obiecte din mediul înconjurător; altele par surprinse de lumea externă; o altă categorie de persoane devine preocupată de evenimentele interne (idei, gânduri, vise).

Neatenția poate să dispară atunci când individul este preocupat de ceva care prezintă un mare interes pentru individ. În domeniul profesiei, acesta este un bun colosal, deși concentrarea atenției strict asupra unui domeniu poate cauza neatenție în alte domenii. În literatura de specialitate sunt exemplificate cazuri relevante, cum este cel al unui geolog care, în drum spre o întâlnire, a observat cu atenție compoziția fiecărei formațiuni de pietre expuse de-a lungul unei șosele, descoperând o oră mai târziu că a condus într-o direcție greșită.

Deoarece strategiile utilizate de această categorie de persoane sunt compensatorii, totuși ele necesită consumarea unei mari cantități de energie, însoțită de rigiditate și o toleranță scăzută la frustrare. Persoanele cu deficit de atenție adesea nu pot tolera să fie întrerupte și nu-și pot schimba ordinea în care efectuează lucrurile.

b) Organizarea și planificarea

Impactul unei slabe capacități de concentrare a persoanelor cu deficit de atenție se răsfrânge și asupra sarcinilor de planificare și organizare. Persoanele cu deficit de atenție adesea abordează sarcinile într-un mod dezorganizat, întâmplător, cu un grad scăzut de planificare sau simț al priorităților. Această dezorganizare poate submina în mod consecvent cele mai bune intenții și eforturi

ale lor. Un exemplu îl constituie studentul care petrece multe ore adunând articole în vederea elaborării unei lucrări, dar apoi are dificultăți în organizarea lor, astfel încât să prezinte o lucrare coerentă. Un alt exemplu îl constituie o persoană care a lucrat eficient în echipă în cadrul unei corporații multinaționale, unde rolul ei era bine definit, dar nu a dat randament atunci când a fost nevoită să lucreze singură la un mare proiect.

Lipsa planificării și organizării poate fi observată în timpul evaluării cognitive, unde mulți indivizi greșesc la întrebările cu răspunsuri deschise, dar își îmbunătățesc performanța la teste cu parametri limitați sau când primesc instrucțiuni și indicații precise.

Indivizii cu deficit de atenție tind să fie neobișnuit de dependenți de structura unei sarcini și au dificultăți în organizarea unei activități sau a unui proiect complex, nestructurat.

Deficitul de atenție este asociat, de asemenea, cu dificultăți în organizarea timpului și stabilirea unui orar. Persoanele cu deficit de atenție au tendința să creeze orare imposibile pentru ei înșiși; frecvent preiau prea multe sarcini concomitent, apoi eșuează în prioritățile de la locul de muncă, rezolvând mai întâi problemele mai puțin importante și amânând sarcinile urgente. Ca rezultat, adesea nu respectă termenele-limită. Amânarea este foarte frecventă, rezultând probabil din combinarea dificultății unei sarcini cu planificarea și cu o tendință cronică de a subestima timpul necesar rezolvării unei sarcini.

c) Nivelul activității fizice și mentale

S-a observat frecvent faptul că agitația psihomotrică și hiperactivitatea se diminuează în perioada de mijloc a adolescenței și probabil de aceea s-a crezut că sindromul va fi depășit odată cu înaintarea în vârstă.

Totuși, mulți indivizi continuă să fie deranjați de formele variate ale comportamentului hiperactiv. Unii rămân neastâmpărați și neliniștiți, în timp ce alții tind să fie foarte activi în activități constructive. Mulți adulți cu deficit de atenție au ales locuri de muncă, stiluri de viață și hobby-uri care se potrivesc nevoilor lor de mișcare, schimbare, stimulare și orar flexibil. Acesta este unul dintre motivele pentru care multe persoane cu deficit de atenție se consideră a fi "străluciri târzii", atingând succesul la maturitate, după ce au avut o adolescență și o tinerețe zbuciumată.

Atât copiii, cât și adulții cu deficit de atenție pot experimenta o neliniște mentală excesivă, având dificultăți în concentrarea atenției. Totuși, la unii indivizi, activitatea mentală excesivă nu este însoțită de hiperactivitate motrică, dar poate fi limitată la gânduri care să-i distragă atenția, asociații

tangențiale, preocupări obsesive, meditație și anxietate. Această "hiperactivitate blândă" poate fi manifestată ca o tensiune musculară; aceasta, combinată cu neliniștea mentală poate duce la insomnii sau nemulțumiri frecvente.

Adulții hiperactivi, în special bărbații, doresc adesea stimulări puternice și caută activitățile riscante. Exemplele tipice include cursele de mașini, zborul, săritura cu parașuta, ski-ul.

Cei care au înclinații intelectuale pot citi mai multe cărți deodată. Un exemplu de acest fel îl constituie o femeie, mamă a trei copii, care și-a susținut licența în educație, doctoratul în psihologie și a obținut o diplomă în drept.

Unii dintre acești indivizi manifestă tendința de a fi inconștienți față de nevoile lor fizice și emoționale. Ei pot ignora nevoi de bază, cum ar fi foamea; alții pot manifesta o toleranță neobișnuit de scăzută pentru durere sau disconfort.

d) Inhibiția și răspunsurile

Impulsivitatea constituie o altă trăsătură definitorie a deficitului de atenție. Ea devine evidentă în situații sociale și interpersonale și în luarea deciziilor. Este vorba de o lipsă a inhibiției răspunsurilor. Acest tip de control comportamental intră în domeniul neurocognitiv al funcțiilor executive, care sunt mediate de rețelele frontale ale creierului (Barkley, 1990).

În situații obișnuite, la aceste persoane nu există nici un interval de timp între ideea de a acționa și performanța în acțiune. Indivizii impulsivi tind să fie nerăbdători și tolerează greu întârzierile, frustrările și stresul. Răspunsurile impulsive pot duce la accidente de mașină, răniri fizice, certuri cu membrii familiei.

Există o tendință la unii indivizi de a repeta aceleași greșeli, fără a părea că învață ceva din aceste experiențe.

În luarea deciziilor, adulții impulsivi adesea nu pot depune efortul necesar pentru a lua în considerare toți factorii implicați sau nu-și imaginează consecințele acțiunilor lor. Ei prezintă riscul de a lua decizii pripite, chiar în cazul unor evenimente majore din viață.

e) Învățarea și memorarea

Problemele de învățare și memorare asociate cu deficitul de atenție reprezintă cazuri speciale ale atenției și concentrării deficitare sau probleme de organizare și integrare inadecvată, mai degrabă decât un efect amnezic real. Rezultatele sunt incapacități de a encoda sau înregistra noi informații și incapacitatea de a evoca părți sau întreaga informație ce a fost stocată.

Persoanele cu deficit de atenție utilizează deseori o strategie pasivă de encodare; o parte din material nu este niciodată învățată pentru că are parte doar de o procesare superficială.

Deficitul de atenție apare și ca o problemă a reactualizării. Eșecul școlar poate rezulta din reactualizarea incompletă a informațiilor la testări.

f) Gândirea abstractă

O altă manifestare cognitivă a deficitului de atenție este întârzierea în dezvoltarea anumitor forme de gândire abstractă. Deși în unele cazuri aceasta poate reflecta neatenția la detalii sau procesarea incompletă a datelor, Pennington (1991) aduce dovezi care susțin existența unui subgrup cu un deficit primar al lobului frontal. Performanțele acestui subgrup pot fi stabilite în rezolvarea sarcinilor din *Wisconsin Sort Card Test* sau subtestele din cadrul *WAIS-R*. Aceste aspecte nu implică un QI scăzut, deși uneori scorurile coeficientului de inteligență nu reflectă abilitatea lor reală. Ei pot avea o inteligență superioară și pot chiar excela în rezolvarea de probleme, în special la cele cu un grad înalt de structurare și consistență.

g) Calități sociale și interpersonale

Adulții și adolescenții cu deficit de atenție sunt frecvent dezavantajați în situații sociale. Deseori, ei nu cunosc subiectul conversației, nu pot să aprecieze o glumă. Deloc surprinzător, adesea afirmă că se simt “a nu fi în pas” cu toți ceilalți și mulți preferă să se retragă decât să pară “ciudați” din punct de vedere social.

Cei care sunt impulsivi, au dificultăți în autoreglarea comportamentului; comentariile lor pot părea irelevante sau chiar intruzive.

Indivizii cu o rată înaltă a distractibilității manifestă un fenomen numit “cocktail party” : nu se pot concentra într-o discuție într-o cameră aglomerată, deoarece sunt distrași de celelalte conversații.

În ceea ce privește relațiile sociale ale copiilor ce prezintă simptome ale ADHD cu ceilalți copii, putem menționa observațiile efectuate de dr. W. Pelham și M. Bender de la Universitatea din Pittsburgh. Autorii au estimat că peste 50% au dificultăți majore de relaționare cu ceilalți copii, sunt mai puțin capabili să coopereze și au mai puțini prieteni de joacă.

h) Adaptarea emoțională și stabilitatea dispoziției

Problemele de natură cognitivă și comportamentală – caracteristice deficitului de atenție – par să se amelioreze doar prin maturizare. Indivizii cu deficit de atenție învață prin experiențe că pentru a supraviețui trebuie să fie atenți, să își impună

anumite priorități, să ia decizii, să-și inhibe impulsurile și să-și definitiveze planurile.

Deoarece de la o vârstă fragedă au utilizat orice resurse emoționale și cognitive pentru a-și îmbunătăți performanțele, persoanele cu deficit de atenție au utilizat strategiile compensatorii, aspect ce servește la explicarea manifestărilor de anxietate, pe care mulți dintre ei le expun. Adaptările învățate tind să rămână costisitoare sub aspectul efortului și consumului energetic și deseori rezidă în stări de stres.

O mare parte a cercetătorilor sunt de acord cu ideea că subiecții cu ADHD manifestă simptome de depresie și anxietate, comportament opozant și sfidător. 2/3 dintre ei manifestă încăpățănare și agresivitate. Se enervează rapid și pot agresă fizic sau verbal alte persoane.

Bibliografie

1. Armstrong, C.L., Hayes, K.M., Martin, R. (2001) – Neurocognitive problems in attention deficit disorder. Alternative concepts and evidence for impairment in inhibition of selective attention. In *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 931
2. Barkley, R.A. (1990) – *Attention Deficit Hyperactivity disorder : A Handbook for Diagnosis and Treatment*, Guilford Press, New-York
3. Barkley, R.A. (1991) – *Attention Deficit Hyperactivity disorder : Clinical Workbook*, The Guilford Press, New York, SUA
4. Barkley, R.A., Fischer, M., Fletcher, K., Smallish, L. (2001) – Young adult outcome of hyperactive children as a function of severity of childhood conduct problems, Psychiatric status and mental health treatment
5. Faraone, S.V & col. (2000) – Attention – deficit / hyperactivity disorder in adults : an overview. In *Biological Psychiatry*, vol. 48, nr. 1
6. Leimkuhler, M.E. (1994) – *Attention Deficit Disorder in Adults and Adolescents : Cognitive, Behavioral, and Personality Styles*. The Psychotherapist's Guide to Neuropsychiatry, American Psychiatric Press, Inc.
7. McEwan, E.K. (1988) – *The Principal's Guide To Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. Corwin Press

COMORBIDITATI IN TULBURAREA BIPOLARA – INTRE REPERE DIAGNOSTICE SI PROVOCARI TERAPEUTICE

Livia ȚĂRAN¹, Gabriela BUICU¹, A. NIREȘTEAN¹

¹ – Clinica de Psihiatrie UMF Târgu Mureș, UMF Târgu Mureș

Rezumat

Asa cum se stie, Tulburarea bipolară este o afecțiune psihiatrică severă și persistentă asociată cu o rată considerabilă a comorbidității, a morbidității și mortalității. Înțelegerea implicațiilor asocierii altor afecțiuni psihiatrice are o relevanță importantă atât în ceea ce privește evaluarea clinică și luarea unor decizii terapeutice corecte cât și în conducerea cercetării clinice de finețe.

Cuvinte cheie : tulburare bipolară, comorbidități, abuz de substanțe, diagnostic

Summary

As already know, Bipolar disorder is a persistent and severe illness associated with a high rate of comorbidities, morbidity and mortality. Understanding implications of comorbidities with other psychiatric disorder is very important for clinical evaluation, for therapeutic decisions and clinical research.

TAB este rareori prezenta fara a mai fi insotita de afecțiuni comorbide, abuzul de substanțe (AS), afecțiunile medicale, anxietatea și tulburările de personalitate sunt frecvente la pacienții bipolari. Conform Organizației Mondiale a Sănătății, ea este a șasea cauză mondială a unei vieți cu dizabilități la grupul de vârstă cuprins între 15 și 44 de ani, prevalența tulburărilor din spectrul bipolar (respectiv TAB I, TAB II, TAB nespecificată, Ciclotimia și alte forme de TB) fiind de 3-6,5%.

În cazul celor mai multe tulburări psihiatrice se cunosc puține despre natura mecanismele fiziologice și psihopatologice din spatele acestora. Și din acest motiv este dificilă distingerea în cazul a două tulburări mentale care apar simultan dacă ele sunt într-adevăr boli psihice distincte sau sunt doar expresii diferite ale aceleiași boli. Sunt mult mai ușor de studiat comorbiditățile în cazul bolilor fizice, termenul de boală, spre deosebire de cel de sindrom sau tulburare fiind folosit mai frecvent atunci când sunt înțelese mecanismele fiziopatologice. Diagnosticul de TAB este frecvent complicat de prezenta în plus a consumului de substanțe, dilemele diagnostice fiind augmentate de faptul că intoxicația cu diverse substanțe poate produce simptome similare cu mania sau hipomania, iar simptomele depresive pot acompania frecvent sevrul.

Legătura între TAB și consumul de substanțe este complexă, până în prezent fiind propuse mai multe cauze, dar rata crescută a comorbidității este explicată mai ales prin prisma unei vulnerabilități genetice comune. În plus impulsivitatea crescută prezenta în cadrul ambelor afecțiuni poate contribui la legătura dintre cele două boli. Deși nu este foarte clar dacă o rată a impulsivității crescută la pacienții cu TAB îi predispune pe aceștia la consum de substanțe sau dacă impulsivitatea

asociată consumului de substanțe precede TAB, studiile arată că pacienții cu ambele afecțiuni sunt mai impulsivi decât cei cu una singură indiferent despre care dintre ele este vorba. Acest fapt suprapune labilității afective a acestor indivizi pot explica comportamentul violent la pacienții bipolari consumatori de alcool, comportament ce poate fi direcționat atât către propria persoană ducând la creșterea tentativelor autolitice cât și asupra altora. Studii epidemiologice au arătat o rată a consumului de substanțe la pacienții bipolari care variază între 61% pentru TAB I și 48% pentru TAB II, rata evident crescută față de consumul de substanțe la populația generală care este între 10-20%. Aceste rate de la pacienții bipolari sunt asemenea mai mari decât la pacienții cu alte afecțiuni psihiatrice majore precum schizofrenia (47%), depresia majoră unipolară (27%) și tulburări anxioase (24%). După unii autori (Vornik and Brown, University of Texas) 58% dintre pacienții cu TAB tip I și 39% din cei cu TAB II îndeplinesc criteriile pentru dependență și consum de substanțe pe tot parcursul vieții. Dependență/abuzul de alcool este cea mai frecventă comorbiditate la pacienții cu TAB urmata fiind apoi de dependență/abuzul de cannabis și cocaina.

Studiile clinice demonstrează faptul că pacienții cu diagnostic dual de TB și abuz de substanțe au o evoluție mai severă a bolii și sunt mai puțin responsivi la tratament decât cei fără comorbidități. Acest fapt se datorează în parte și complicațiilor consumului de substanțe la acești pacienți care includ: rate crescute de episoade mixte sau episoade cu ciclare rapidă, perioada de recuperare îndelungată, prevalență mare a afecțiunilor medicale (incluzând hepatopatiile toxice) și o mai mare incidență a tentativelor autolitice și a suicidului. Tratamentul este complicat în aceste cazuri de

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 173 - 175

dificultățile diagnosticului și necesitatea abstenenței înaintea tratamentului cu succes a tulburării bipolare.

Sprijinul psihoterapeutic după recuperarea episoadelor acute precum și consilierea familiei pot duce la, la dezvoltarea unor abilități de coping, la o mai bună acceptare a propriei condiții, la o mai bună înțelegere a bolii și la îmbunătățirea calității vieții acestor oameni.

Pacienții bipolari sunt mai predispuși de a avea un diagnostic de Tulburare de Personalitate (TP) decât populația generală, rata TP fiind semnificativ crescută la pacienții bipolari consumatori de alcool (52%). Kay și colaboratorii au sugerat faptul că personalitatea premorbidă, în special cea de tip paranoid predispune la consumul de alcool la acești pacienți. Zanarini și colaboratorii au studiat frecvența diagnosticelor de axa I la pacienții internați care îndeplineau criteriile DSM pentru o tulburare de personalitate și au raportat rate crescute ale tulburării depresive majore, TB tip II, distimie, tulburare de panică, agorafobie, fobie socială, tulburare obsesiv-compulsivă, PTSD și tulburare anxioasă generalizată la acești pacienți. Ratele depresiei majore au fost semnificativ statistic crescute la pacienții cu TP evitantă și obsesiv-compulsivă. Una dintre ipotezele posibile care ar putea explica asocierea dintre TAB și TP este aceea că TP crește posibilitatea apariției unui episod depresiv sau maniacal și viceversa. Din această perspectivă o privire mai atentă ar putea distinge dacă remisia depresiei poate duce la ameliorarea TP sau invers. Gunderson a urmărit 67 de pacienți cu TP borderline și Tulburare depresivă majoră pentru 3 ani și a remarcat faptul că în 12 cazuri TP s-a corectat înaintea depresiei și în 27 de cazuri TDM s-a remis mai întâi.

O mare parte dintre pacienții bipolari suferă de diferite afecțiuni din spectrul anxios, tulburările anxioase (TA) fiind cele mai frecvente diagnostice la pacienții bipolari consumatori de alcool. În mod particular faptul de a avea o TA, în special atacuri de panică a dus la creșterea consumului de cocaină, sedative și substanțe psihotrope la pacienții bipolari. Asocierea anxietății la simptomatologia bolii de bază este discutabilă, aceasta putând fi privită ca un simptom în cadrul bolii sau poate fi o entitate de sine statatoare de natură episodică sau permanentă.

O legătură demonstrată este cea între prezenta atacurilor de panică și abuzul de sedative la pacienții bipolari. Într-un alt studiu aproape 50% dintre participanții diagnosticați cu TAB au îndeplinit criteriile pentru o tulburare anxioasă, cea mai frecventă dintre acestea fiind Tulburarea de stres posttraumatic (PTSD). PTSD-ul a fost asociat și cu o rată crescută a consumului de

substanțe în special cocaina și amfetamina și cu o vârstă mai mică a debutului consumului de droguri. Si într-un alt studiu al lui Sonne

și Brady, PTSD-ul a fost cea mai frecventă tulburare din spectrul anxios prezenta la pacienții bipolari.

La bipolari diagnosticul concomitent de Tulburare anxioasă și Abuz de substanțe a fost asociat cu o înrăutățire a funcționalității mentale și fizice și scoruri scăzute pe scala de funcționare globală. Impactul ambelor comorbidități simultane a fost similar cu cel al comorbidității doar cu o tulburare anxioasă indicând faptul că TA au un rasnet puternic asupra patternului TAB.

TAB ocupă un loc aparte în teritoriul vast al psihiatriei și, deși o psihoză endogenă ea constituie unul dintre cele mai serioase capitole de etiopatogenie cunoscute în psihiatrie. Cu toate că a fost printre primele maladii mentale semnalate încă din antichitate, datorită hotarelor sale insuficient delimitate și a suprapunerii cu alte tablouri psihopatologice rămâne mereu un subiect de actualitate, motiv pentru care ea constituie și azi una dintre temele principale ale cercetării psihiatrice.

Bibliografie

1. American Psychiatric Association, Manual de diagnostic și statistică a tulburărilor mintale. Editura Asociației Psihiatrilor Liberi din România, 2003.
2. Chengappa KN, Levine J, Gershon S, Kupfer DJ. Lifetime prevalence of substance or alcohol abuse and dependence among subjects with bipolar I and II disorders in a voluntary registry. *Bipolar Disord* 2000; 2:191-195
3. Collé M., Quétel C., Histoire des maladies mentales. Presses Universitaires de France, 1994
4. Goodwin RD, Stayner DA, Chinman MJ, Wu P, Tebes JK, Davidson L. The relation between anxiety and substance use disorder among individuals with severe affective disorders. *Compr Psychiatry* 2002; 43:245-252
5. Goldberg JF. Bipolar disorder with comorbid substance abuse: diagnosis, prognosis and treatment. *J Psychiatr Pract* 2001; 7: 109-122
6. Grecu G., Grecu-Gaboș I., Marietta Grecu-Gaboș, Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice și terapeuticoprofilactice. Editura Ardealul, Tg.Mureș, 2000

7. Jung C.G., Psihogeneza bolilor spiritului. Editura Trei, 2005
8. Lieber A., A practitioner overview of the soft bipolar spectrum.
<http://www.psycom.net/depression.central.lieber.html>
9. Mudava S.A., Identitate și descriere în evoluția conceptului de tulburare afectivă bipolară.
<Http://www.presspro-psihiatru.ro>
10. Nirestean A., A Mihai, Depresiile rezistente la tratament actualitati clinico-terapeutice. Editura Mures, Tg Mures, 2003
11. Pamfil E., Ogodescu D., Psihozele. Editura Facla, 1976
12. Romila A., Psihiatrie. Editura Asociației Psihiatrilor Liberi din Romania, 2004
13. Vornik LA, Brown ES, Substance-Abuse Comorbidity in Bipolar disorder: general considerations and treatment approaches. Clinical approaches in Bipolar disorder 2007; 6:3-11
14. Zanarini MC, Borderline personality disorder. Ed. Taylor and Francis Group, USA, 2005

TULBURAREA AFECTIVĂ BIPOLARĂ, ÎNTRE REPERE ISTORICE ȘI CLASIFICĂRI ACTUALE

Livia ȚĂRAN¹, Gabriela BUICU¹, M. ȚĂRAN, F. BUICU²

1 – Clinica de Psihiatrie UMF Târgu Mureș, 2 – Disciplina de management UMF Târgu Mureș

Summary

Known even since antiquity, Bipolar disorder or Manic-depressive disorder as it used to be called, is always a pipeline subject and it's also very complex, because through the centuries the affective life constantly remained a human preoccupation and its hidden mystery continues to fascinate our intelligence even today. Since antiquity till present one have tried to find the etiology of this psychical disease and many of the elaborations started from : is this disease a result of the organic, biochemical injury or is it a soul disease ? Now that Psychiatry belongs to Medicine can we use a single criterium to distinguish why it still suffers from a pragmatic and doctrinaire transformation? There sure is a huge variability in the clinic expression of bipolar disorder and even if in the last few years progresses have been made concerning the diagnostic and the treatment, this affection still remains a frequently underdiagnosed one, leading to a deficient and insufficient therapeutical approach.

Cunoscută încă din antichitate, Tulburarea afectivă bipolară (TAB) sau Psihoza maniaco-depresivă cum era numită anterior, constituie în permanență un subiect de actualitate și de mare complexitate, pentru că viața afectivă însăși a ramas de-a lungul secolelor o constantă preocupare omenească, iar misterul ei ascuns continuă să fascineze și azi inteligența noastră.

Din lumea antică și până în prezent au fost formulate mai multe ipoteze în încercarea de a gasi etiologia acestei boli psihice, multe demersuri avându-și originea în întrebarea: este aceasta afecțiune o manifestare consecutivă unor leziuni organice, biochimice sau este o boală a sufletului? Putem noi oare utiliza un singur criteriu pentru a distinge acum când psihiatria este o ramură a medicinei iar aceasta suferă o transformare pragmatică și doctrinară continuă?

Din perspectiva teoriei umorale a lui Hipocrate, sănătatea în ansamblul ei, își are originea în echilibrul umorilor – sânge, flegmă, bila galbenă și bila neagră, iar bolile sunt cauzate de dezechilibrul acestora. După ipoteza aristotelică privin sediul cardiac al sufletului, faptul că Hipocrate stabilește în creier cauzele și originea vieții psihice îl determină și îi permite să integreze alienația mintală într-un sistem global de patologie unitar organică. În școala lui s-au descris mania, melancolia, epilepsia (morbus sacer), iar conform descrierilor sale râsul, bucuria, joaca, iar pe de altă parte mâhnirea, tristețea, nemulțumirea își au originea în creier. Astfel se prefigurează bazele materialiste ale științei psihiatrice de mai târziu.

Asclepiade din Britania (128-56 îen) dezvoltă conceptul de „alienatio mentis”, separând net alienația acută febrilă (frenesia) de cea cronică afebrilă (mania) și, în opinia sa orice boală trebuie pusă în raport cu o stare de încordare sau de relaxare. Celsus identifica mania printre delirurile

fără halucinații iar melancolia o plasa între bolile cronice generale. Araeteus din Cappadocia, reprezentant al ecletismului medical a aprofundat mecanismul melancoliei, subliniind corelațiile somato-psihice din cadrul acestei boli. Galen, cel mai mare medic al antichității, după Hipocrate, a pus accentul pe teoria temperamentelor (sanguin, flegmatic, coleric și melancolic) și a considerat că bolile sufletului sunt consecința unei leziuni a creierului, sau prin simpatie a altui organ.

Și în Biblie găsim descrieri ale unor boli mintale care seamănă prin trăsăturile lor esențiale cu sindroame psihiatrice clinice din zilele noastre. În I Samuel 1 se vorbește despre Hannah care suferea de depresie se pare reactivă la sterilitate și despre regele Saul care, după descriere, suferea de agitație de tip maniacal.

Patologia medievală arabă și latină este bazată pe distincția între bolile generale sau febre și bolile care își au sediul într-o anumită parte a corpului, dar important este rolul pe care ei îl acordă creierului, incluzând bolile mintale printre bolile creierului în vecinătatea migrenelor sau a leziunilor craniene. Razi și Avicenna, medici arabi, credeau în localizarea viscerală a diverselor forme de nebunie mai ales în ficat și splină. Avicenna împarte bolile psihice în trei grupe: apostemele sau inflamațiile unei părți a creierului precum frenesia sau letargia; afecțiuni care antrenează o perturbare a simțurilor și a facultăților mintale care cuprind alienarea spiritului sau confuzia rațiunii, stupiditatea sau scăderea rațiunii, coruperea memoriei, apoi mania, melancolia, licanthropia și dragostea și afecțiuni care antrenează o perturbare a mișcării precum vertijul, epilepsia sau apoplexia.

În secolul XIII Bartolomeu Englezul descria mania ca pe un fel de nebunie pe care medicii o numesc „amentia”, și spunea despre ea că este o „infecție a cămăruței din spatele frunții care face rău

imaginației așa cum melancolia e o infecție a cămăruței mijlocii a creierului care face rău rațiunii”.

În Evul Mediu TAB a fost atribuită ca toate bolile psihice diavolului, mania fiind socotită urmarea vânzării sufletului către diavol care îl conduce pe om spre păcat și distracție, iar melancolia reprezenta plata păcatelor și a acestor greșeli. Chiar dacă explicațiile medicale ale vremii fac apel la fiziologie, medicii medievali păstrau o notă de misticism în exprimarea lor, folosind în loc de manie termenul „demonium”.

Pentru medicii secolului XVIII mania era o nebunie universală acompaniată de furor, de îndrăzneală și impetuozitate. Ea putea fi și simptomatică precum delirul magic observat la indieni după consumul de opiu sau marihuana sau la pacienții cu febră. Mania era împărțită în trei grupe: mania mentală, produsă de afecțiunile sufletului (tristețe, dragoste, furie); mania corporală, rezultat al unui viciu al corpului, otrăvire a umorilor, dureri; și mania obscură fără un motiv aparent.

Legătura între melancolie și bucuria excesivă a fost făcută în secolul XIX de către Falret și Baillarger. Primul a descris ciclicitatea bolii numind-o „la folie circulare”, iar cel de-al doilea a considerat-o o singură boală cu două faze „la folie a double forme”, motiv pentru care boala mai era cunoscută ca și „maladie de Falret et Baillarger”.

În 1899 Kraepelin a descris înrudirea dintre manie și depresie ca și Psihoză maniaco-depresivă, înrudire mergând până la identitatea rădăcinii lor reprezentată de imensa și enigmatică lume a afectivității. El a susținut originea endogenă a acestei afecțiuni alături de „dementia precox”, schizofrenia de astăzi. La începutul secolului XIX, CG Jung combate teoriile materialiste conform cărora tulburările psihice ar fi cauzate de o afectare a creierului și afirmă avangardist ca psihozele apar și în cadrul anumitor tulburări funcționale și chiar și la oamenii normali.

În 1922 Kretschmer, influențat de Bleuler împarte indivizii în două clase: schizotimi și ciclotimi, cărora le corespundeau două constituții psihopatice: schizoidă și cicloidă, deja morbide, ce stăteau la baza celor două mari psihoze: schizofrenia și psihoza maniaco-depresivă. În pofida unor opinii divergente ulterioare care au fragmentat nozografia kraepeliana și conceptul unitar de TAB, aceasta și-a menținut valabilitatea peste ani. Autorii primului manual american DSM I au propus diferențierea între depresia majoră și boala maniaco-depresivă, acest lucru evoluând în edițiile următoare în dihotomia unipolar-bipolar. În anii '70 Fieve și Dunner au făcut discriminarea

bipolar I și II, iar Klerman a fost primul care a postulat subtiparea viitoare a tulburărilor bipolare în 1981. Clasificarea Klerman poate fi rezumată astfel:

- Bipolar I: Manie și depresie
- Bipolar II: Hipomanie și depresie
- Bipolar III: Tulburare ciclotimică
- Bipolar IV: Hipomania sau mania indusă de antidepresive
- Bipolar V: Depresia la pacienții cu istoric familial de TAB
- Bipolar VI: Mania fără depresie (mania unipolară)

În zilele noastre liderul conceptual în domeniul TAB, Hagop Akiskal, cercetător renumit și observator clinic renumit consideră că pendulul clasificărilor nozologice se îndreaptă înapoi către conceptul unitar original al continuumului lui Kraepelin. Concepția lui asupra subtipurilor bipolare diferă de cea a lui Klerman, iar clasificarea lui arată astfel:

- Bipolar I: Manie
- Bipolar I ½ : Depresie cu hipomanie de fond
- Bipolar II: Depresie cu episoade de hipomanie
- Bipolar II ½: Ciclotimia
- Bipolar III: Hipomania indusă de antidepresive
- Bipolar III ½: Hipomanie și/sau depresie asociată cu abuz de substanțe
- Bipolar IV: Depresie asociată cu temperament hipertimic

Subtipurile V și VI nu au fost caracterizate încă, dar vor include probabil tulburări afective comorbide cu diferite tulburări din spectrul anxios de natură episodică.

După DSM IV – TR tulburările bipolare sunt divizate actualmente în patru subtipuri: bipolar I, bipolar II, ciclotimia și tulburări bipolare nespecifice. Aceste subtipuri acoperă un spectru larg de severități, frecvențe și durate ale simptomelor depresive și maniacale. Diagnosticul diferențial între ele și alte boli cu simptome similare rămâne fundamentul tratamentului TAB.

Există cu siguranță o mare variabilitate în expresia clinică a tulburării bipolare și cu toate că în ultimii ani au fost făcute progrese în diagnosticul și tratamentul acestei afecțiuni ea rămâne frecvent subdiagnosticată, acest lucru ducând la o abordare terapeutică inconsistentă sau insuficientă. În decursul evoluției conceptuale a tulburării bipolare, melancolia și mania au devenit în gândirea clinică entități corelate cu deosebirea că „dacă maniacalul

sare în eternitatea posibilului, melancolicul este încremenit în eternitatea trecutului” (Henry Ey).

Bibliografie:

1. American Psychiatric Association, Manual de diagnostic și statistică a tulburărilor mintale. Editura Asociației Psihiatrilor Liberi din Romania, 2003.
2. Grecu G., Grecu-Gaboș I., Marietta Grecu-Gaboș, Depresia: aspecte istorice, etiopatogenice, clinice și terapeutico-profilactice. Editura Ardealul, Tg.Mureș, 2000
3. Jung C.G., Psihogeneza bolilor spiritului. Editura Trei, 2005
4. Lieber A., A practitioner overview of the soft bipolar spectrum. <http://www.psycom.net/depression.central.lieber.html>
5. Mudava S.A., Identitate și descriere în evoluția conceptului de tulburare afectivă bipolară. <http://www.presspro-psihiatru.ro>
6. Pamfil E., Ogorescu D., Psihozele. Editura Facla, 1976
7. Romila A., Psihiatrie. Editura Asociației Psihiatrilor Liberi din Romania, 2004

ENDOCARDITĂ FUNGICĂ DE VALVĂ MITRALĂ - PREZENTARE DE CAZ

Brîndușa ȚILEA¹, Carmen CHIRIAC¹, I.ȚILEA², H. SUCIU³

1. Clinica Boli Infecțioase I, UMF Târgu Mureș, 2. Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie, UMF Târgu Mureș, 3. Clinica Chirurgie Cardiovasculară, UMF Târgu Mureș, IBCvT Târgu Mureș

Rezumat

Endocardita infecțioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie și proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular. Evoluția tehnicilor microbiologice a permis izolarea de noi germeni. Etiologia fungică este destul de neașteptată și mai puțin frecventă atunci când EI apare pe valve native dar are cel mai sumbru prognostic.

Prezentăm un caz de endocardită fungică a valvei mitrale native la un pacient aparent fără factori de risc cu un sindrom infecțios cu debut de cca. 18 - 20 de zile anterior internării. Investigațiile paraclinice au evidențiat hemoculturi pozitive pentru *Candida albicans*, iar ecocardiografia transtoracică a relevat o formațiune oscilantă localizată la nivelul valvei mitrale posterioare.

Evoluția sub tratament antifungic conform antifungigramei a fost lent favorabilă, după stabilizarea hemodinamică pacientul fiind protezat mecanic valvular mitral. Examenul histopatologic din piesa de exereză a confirmat diagnosticul.

Endocardita fungică reprezintă o entitate patologică asociată cu o mortalitate ridicată; când în etiologia unei endocardite se suspectează implicarea micotică considerăm necesară introducerea rapidă a terapiei antifungice, respectiv înlocuirea în timp util a valvei afectate și țesutului adiacent cu o proteză mecanică valvulară.

Cuvinte cheie: endocardită infecțioasă, etiologie fungică, diagnostic, tratament medical și chirurgical.

Summary

Infective endocarditis (IE) is an inflammatory and proliferative disease of the endocardium that mainly affects valvular structures. Scientific advances of microbiological techniques allow isolating new germs. Fungal aetiology is uncommon and appears less frequently when vegetation appears on native valves.

We present a case of nativemitral valve fungal endocarditis (FE) in a patient with no apparent risk factors with a history of infectious syndrome started 18 -20 days before admission. Laboratory findings revealed blood cultures positive for *Candida albicans* and transthoracic echocardiography revealed an oscillating mass over posterior mitral leaflet.

During adequate antifungal therapy, case evolution was slowly favourable; when haemodynamic status was stable the patient underwent mitral valve replacement. Pathologic exam confirmed diagnosis.

Fungal endocarditis is a serious disease associated with a high mortality and whenever the diagnosis is suspected, antifungal therapy must be started and appropriate surgery (prosthetic valve replacement) should be considered.

Key words: infective endocarditis, fungal aetiology, diagnosis, medical and surgical treatment.

Endocardita infecțioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie și proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular, produsă de către o varietate de patogeni. În ciuda tuturor progreselor înregistrate în managementul bolilor infecțioase și a patologiei cardiovasculare, incidența EI se menține constantă comparativ cu era preantibiotică, fiind de 14-31 cazuri /1 milion persoane/an (1, 3, 7, 9). În ultimii ani s-a renunțat la clasificarea anterioară a EI în subacută, acută sau cronică, aceasta putând fi clasificată - recomandările Societății Europene de Cardiologie (1) în funcție de:

- activitate: activă și vindecată
- recurență: recurentă sau persistentă - dacă simptomele reapar în mai puțin de un an după eradicare respectiv dacă aceasta nu s-a putut realiza (8)
- acuratețea diagnosticului: certă sau probabilă

- circumstanțe speciale: pe protezele valvulare (precoce/tardivă), cauzată de sonde de pace-maker și la pacienți consumatori de droguri intravenoase
- după zona afectată: mitrală, aortică, tricuspidă, pulmonară, partea dreaptă sau stângă a inimii
- după agentul cauzal: bacteriană, fungică, etc.

Profilul **epidemiologic** al EI a suferit unele modificări în ultimii ani. Cunoscută în trecut ca o boală ce afecta adulții tineri cu valvulopatie reumatismală, EI afectează astăzi pacienți mai vârstnici, necunoscuți cu boală valvulară, ca rezultat posibil al amplerii procedurilor invazive diagnostice.

Factorii de risc implicați în apariția EI sunt:

- valvulopatie congenitală sau dobândită (inclusiv bicuspidie aortică și/sau prolaps de valvă mitrală)

- prezența protezelor valvulare
- endocardite în antecedente
- imunosupresie (de ex. după transplant de organ)
- cardiomiopatia hipertrofică obstructivă
- defect de sept ventricular
- cardiopatie congenitală cianogenă
- leziuni de shunt (congenital sau chirurgical cu excepția DSA tip ostium secundum)
- coarctarea de aortă

Agenții patogeni. Orice microorganism patogen este, teoretic apt să producă o EI. În 90% din cazuri intervin bacteriile, fungii 2-6% din cazuri, Rickettsia și Chlamydia. Agenții fungici cei mai implicați în etiologia EI sunt: **Candida albicans**, speciile de **Candida non-albicans**, **Torulopsis glabrata** și speciile de **Aspergillus**. Endocardita fungică apare în situații speciale, factorii predispozanți majori fiind intervențiile chirurgicale cardiovasculare de înlocuire valvulară și consumul de droguri cu administrare intravenoasă. Cei mai frecvenți fungi implicați în endocardita pe proteză valvulară sunt: *Candida albicans*, speciile *Aspergillus* și speciile de *Candida non-albicans*, în timp ce EI fungică la consumatorii de droguri este cel mai adesea produsă de speciile *Candida non-albicans*, în special *Candida parapsilosis*. EI fungică ce apare în urma tratamentului antimicrobian parenteral prelungit se datorează predominant *Candida albicans* și *Torulopsis glabrata*. Pacienții cu imunodepresie severă dezvoltă ocazional EI în care sunt incriminate speciile de *Candida*, *Aspergillus* sau de fungi-miceli oportuniste (1, 3,5).

Diagnosticul cert al EI se sprijină pe două elemente: existența de hemoculturi pozitive și evidențierea vegetațiilor cu ajutorul ecocardiografiei. Ecocardiografia transtoracică (TTE), reprezintă o tehnică imagistică corectă, cu o sensibilitate de 60%, observațiile obținute fiind esențiale în managementul bolii. Ecocardiografia transesofagiană (TEE) are o sensibilitate superioară (90-95%) comparativ cu TTE în diagnosticarea vegetațiilor, complicațiilor distructive și a abceselor ce apar în EI. TEE reprezintă tehnica de elecție în monitorizarea pacienților protezați valvular mecanic (5,6). Important pentru diagnosticul EI sunt criteriile Duke (1, 10):

Diagnostic „cert”: stabilit de morfopatolog (dovezi histologice active într-o leziune endocardică) sau identificarea de microorganisme într-o vegetație sau în abces) sau clinic: două criterii majore sau unul major și trei minore sau cinci criterii minore.

- **criterii majore:** hemocultură pozitivă (>1) sau patogeni tipici; vegetații, abcese sau dehiscențe ale protezelor valvulare vizibile ecografic; noi regurgități valvulare;
- **criterii minore:** predispoziție la boli cardiace sau folosirea de droguri intravenoase, febră peste 38°C, evenimente embolice, semne embolice/ imunologice (hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway, noduli Osler, pete Roth, etc.), serologie care reflectă EI, hemoculturi pozitive care nu susțin EI.

Diagnostic posibil: nici cert, nici respins.

Diagnostic respins: diagnostice alternative ferme pentru simptome sugestive ale EI, dispariția simptomelor la mai puțin de 4 zile de tratament antibiotic, nici o dovadă patologică de EI la intervenție chirurgicală sau la autopsie.

Nu există un marker de laborator specific pentru EI. Anomaliile de laborator includ: leucocitoză cu granulocitoză, deviere la stânga (sau leucopenie, mai ales în sepsis), elevare: viteza de sedimentare a hematitelor, proteina C reactivă și a nivelului de gamaglobuline; anemie feriprivă, prezența de complexe imune circulante, factorul reumatoid, hematuria și proteinuria. Cel mai important test de laborator însă este hemocultura. EI provoacă de regulă o bacteriemie, fungemie continuă, astfel încât hemoculturile sunt sensibile la detecția agentului etiologic (1, 2,5).

Tratamentul endocarditei fungice este controversat (1, 2, 5, 9). Momentan cea mai acceptată strategie terapeutică în infecția cu *Candida albicans* este administrarea de Amfotericină B (0,5-1mg/kg/zi i.v.) cu sau fără 5-Flucytosine (100-150mg/kg/zi p.o.) pentru o perioadă de 6 săptămâni, urmată de administrarea orală de Fluconazol 400mg/zi i.v., 200mg/zi p.o. pe o perioadă de luni de zile (6 luni). În EI cu *Aspergillus* se recomandă utilizarea de Caspofungin (70mg i.v.; 50mg i.v.) sau Voriconazol (4-6mg/kg i.v.) pe o perioadă de minim 6 săptămâni.

Prezentare de caz

Prezentăm cazul unui pacient în vîrstă de 60 ani, de sex masculin, pensionar, din mediu urban. Afirmativ fără antecedente cardiovasculare acute/cronice sau altă patologie cronică. Se internează (aprilie 2005) în Clinica Medicală III - Compartiment Cardiologie Târgu Mureș pentru următoarele acuze subiective: febră (cu 18 zile anterior internării), fatigabilitate, dispnee de efort, durere toracică atipică cu agravare progresivă în zilele premergătoare internării, polakiurie, disurie. De menționat faptul că pacientul a urmat la

domiciliu un tratament antibiotic recomandat de medicul de familie cu Ciprofloxacin tablete, pe o perioadă de 10 zile pentru suspiciunea unei infecții de tract urinar, neconfirmată.

Obiectiv la internare: pacient normostenic, poziție forțată, palid, suferind, cu tegumente curate, calde, transpirate, $t = 38,2^{\circ}\text{C}$, sclere subicterice, limbă saburală, depozite albicioase aderente, faringe difuz hiperemic. Pulmonar prezenta dispnee moderată, ortopnee, tuse seacă, raluri de stază bazal bilateral. La examenul obiectiv cardiovascular: tahicardie (AV = 90/min), zgomot I diminuat la focarul mitral, suflu holosistolic de regurgitare gr. III/6 cu iradiere axilară stângă, suflu diastolic mitral, TA = 145/95 mmHg iar la palparea abdomenului-hepatosplenomegalie moderată.

Investigații paraclinice la internare evidențiau următoarele: VSH: 84 mm/1h, L: 19.000/mm³,

Hgb: 9g%, frotiu periferic: S: 80% , Ly:15%, Mo:2%, PCR: 600mg/dl, fibrinogen: 640 mg/l, creatinină: 0,72mg%, uree: 60mg%, ALAT: 52U/L, ASAT: 48 U/L, FA: 280U/L, BiT: 1,4mg%. S-au recoltat 4 hemoculturi pe medii aerobe, anaerobe și pentru fungi. Electrocardiograma a evidențiat ritm sinusal, tahicardie sinusală (AV:90bpm), AQRS intermediar, fără modificări în repaus; radiografia pulmonară relevă o siluetă cardiacă fără modificări, stază hilară și bazală. Ecocardiografia transtoracică și transesofagiană au evidențiat o masă hiperecogenă, voluminoasă, oscilantă localizată la nivelul valvei mitrale posterioare, cu dimensiuni de circa 15x10mm. Examinarea ecografică a abdomenului a relevat: lob stâng hepatic:16 cm, lob drept hepatic:15 cm, hiperecogen, splină cu diametru longitudinal de 13 cm, fără alte modificări.

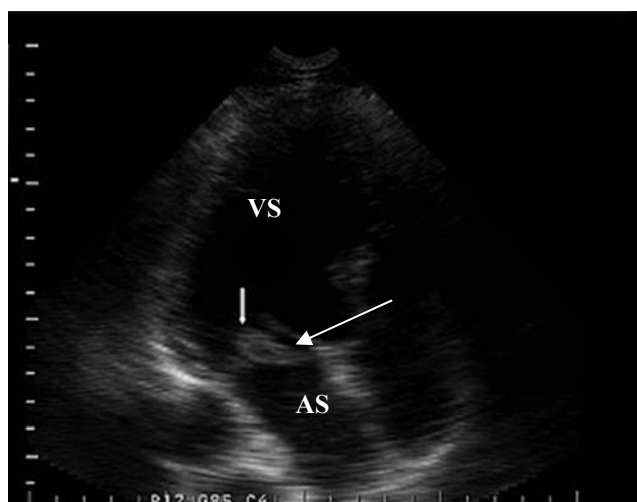


Figura nr. 1 – Vegetație valva mitrală posterioară (sistolă)

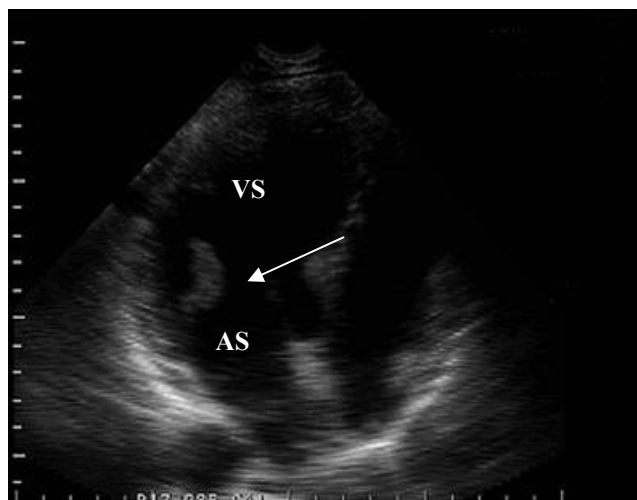


Figura nr. 2 – Vegetație valva mitrală posterioară (diastolă)

Pacientul se internează cu următorul diagnostic: endocardită infecțioasă acută de etiologie neprecizată, insuficiență mitrală valvulară secundară, hipertensiune arterială esențială stadiul I, insuficiență ventriculară stângă NYHA II, candidoză orală, pneumonie interstițială, hepatopatie cronică de etiologie neprecizată.

Se instituie tratament antibacterian cu: **Penicilina G**: 3x4MU/zi i.v. (7 zile), **Vancomicina**: 2x1g/zi i.v. (7 zile), **Diclofenac**: 2x100mg/zi PO, **Ketoconazol**: 150mg/zi p.o. (5 zile), antitermice, simptomatice cu evoluție staționară, cu persistența febrei 38°C în primele 5 zile de la internare.

Hemocultura (sistem VITEK) s-a pozitivat pentru *Candida albicans* în a 5-a zi de la internare.

Antifungigrama: tulpină sensibilă la Amfotericină B, Ketoconazol, Caspofungin. Conform antifungigramei se instituie tratament cu **Amfotericină B** 3mg/kg/zi i.v., 16 zile (din ziua a 6-a de internare), **Ceftriaxon** 2x2g i.v./zi 16 zile (din ziua a 6-a de internare) constatându-se remiterea sindromului infecțios la 4 zile după inițierea terapiei antifungice etiologice.

Pacientul a beneficiat de reevaluare clinică zilnică, monitorizare ecocardiografică și biologică la 7, 10, 14 zile, dar dezvoltă o insuficiență mitrală severă (pacientul fiind stabil clinic și hemodinamic) motiv pentru care se decide intervenția chirurgicală în a 18-a zi de la internare de către un consiliu format din cardiolog, infecționist, chirurg cardiovascular datorită afectării valvulare severe și a pericolului embolic major. Intraoperator se constată: o valvă mitrală posterioară (VMP) distrusă aproape în totalitate, masă pediculată, friabilă cu dimensiuni de 16x9mm, valva mitrală anterioară (VMA) prezintă o structură mixomatoasă, afectată parțial, cordaje rupte. Se optează pentru protezare valvulară mecanică cu proteză SORIN Bileaflet (SB) 25.

Examenul histopatologic efectuat din piesa de exereză confirmă EI cu *Candida albicans*, cu afectare de cordaje tendinoase, însă fără implicarea VMA.

Postoperator pacientul a evoluat favorabil, s-a continuat tratamentul cu **Ceftriaxon** 2x2 g/zi i.v. 5 zile, **Amfotericină B** 3mg/kg/zi i.v. 5 zile, ulterior **Ketoconazol** 2x200 mg/zi i.v. 14 zile, urmat de 200 mg/zi p.o. 30 de zile zilnic, continuat cu regim 3/7 încă 60 de zile, anticoagulare eficientă cu **Acenocumarol** (INR: 2,9-3,2), antiagregare plachetară **Aspenter** 150 mg/zi.

Pacientul s-a externat la 62 de zile de la internare cu stare generală bună, afebril, fără acuze subiective cu următoarele recomandări: control clinic inițial săptămânal, în prima lună, ulterior la 3, 6 luni, control INR inițial săptămânal, ulterior lunar, control ecocardiografic la 1, 3, 6 luni care

evidențiază proteză normofuncțională, fără lichid în pericard.

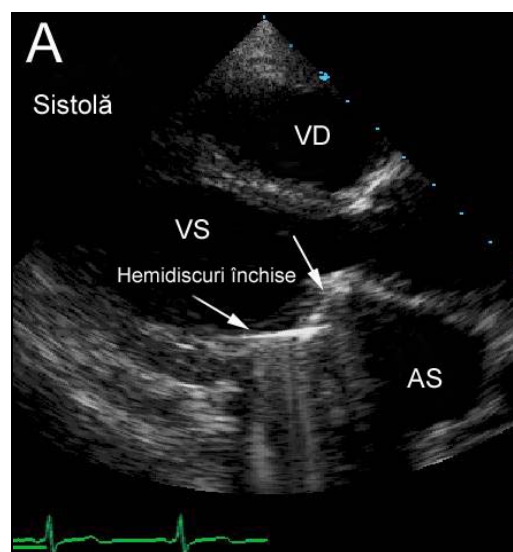


Figura nr. 3 – Control TTE la 1 lună de la externare, proteză SB25 cu funcționalitate normală

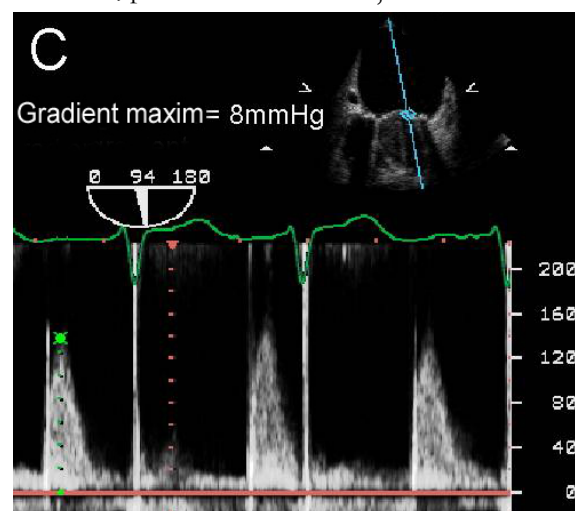


Figura nr. 4 – Control TEE la 1 lună de la externare, proteză SB25 normofuncțională, gradient maxim 8 mmHg (normal pentru tipul de proteză)

Discuții

Bolile degenerative valvulare constituie un factor predispozant în producerea EI la vârstnici.

Bacteriile sunt în general responsabile în producerea EI; totuși incidența endocarditelor produse de fungi a crescut în ultimele decenii. *Candida albicans* și *Aspergillus* spp. sunt cei mai frecvenți agenți patogeni izolați. Endocardita produsă de *Candida albicans* are o incidență scăzută, dar cu o evoluție deosebit de severă și un prognostic rezervat. Endocardita fungică în mod tipic generează vegetații voluminoase care pot produce frecvent embolii periferice (33-83%). Distrucția tisulară ca urmare a infecției poate fi

limitată la cuspele valvulare sau poate să depășească valvele, afectând cordajele tendinoase, mușchii papilari, provocând insuficiență valvulară care conduce la insuficiență cardiacă acută progresivă. În ciuda progreselor terapeutice medicale, tratamentul chirurgical este cel mai recomandat datorită faptului că terapia antifungică în EI produsă de speciile de *Candida* sau de alți fungi este de obicei insuficientă. Momentul optim intervenției chirurgicale este în general înaintea deteriorării hemodinamice severe sau a expansiunii infecției la țesutul perivalvular. Nu există dovezi categorice care să demonstreze că recurgerea la chirurgia de urgență la pacienții cu infecție progresivă sau deteriorare hemodinamică îmbunătățește rezultatele.

În cazul prezentat, valva mitrală a fost cea afectată iar intervenția chirurgicală de urgență a fost necesară din cauza progresiei insuficienței cardiace; totuși prezența endocarditei fungice cu vegetații voluminoase constituie un motiv suficient pentru recurgerea la intervenție chirurgicală.

Endocardita infecțioasă (EI) reprezintă o boală inflamatorie și proliferativă a endocardului care afectează predominant aparatul valvular. Evoluția tehnicilor microbiologice a permis izolarea de noi germeni. Etiologia fungică este destul de neașteptată și mai puțin frecventă atunci când EI apare pe valve native dar are cel mai sumbru prognostic.

Prezentăm un caz de endocardită fungică a valvei mitrale native la un pacient aparent fără factori de risc cu un sindrom infecțios cu debut de cca. 18 - 20 de zile anterior internării. Investigațiile paraclinice au evidențiat hemoculturi pozitive pentru *Candida albicans*, iar ecocardiografia transtoracică a relevat o formațiune oscilantă localizată la nivelul valvei mitrale posterioare.

Evoluția sub tratament antifungic conform antifungigramei a fost lent favorabilă, după stabilizarea hemodinamică pacientul fiind protezat mecanic valvular mitral. Examenul histopatologic din piesa de exereză a confirmat diagnosticul.

Concluzii: endocardita fungică reprezintă o entitate patologică asociată cu o mortalitate ridicată; când în etiologia unei endocardite se suspectează implicarea micotică considerăm necesară introducerea rapidă a terapiei antifungice, respectiv înlocuirea în timp util a valvei afectate și țesutului adiacent cu o proteză mecanică valvulară.

Cuvinte cheie: endocardită infecțioasă, etiologie fungică, diagnostic, tratament medical și chirurgical.

În concluzie endocardita infecțioasă fungică:

- este o afecțiune severă, cu simptome nespecifice, având mortalitate ridicată;
- cu *Candida albicans* are un prognostic rezervat în situația în care nu se respectă momentul optim pentru intervenția chirurgicală;
- apare la pacienți cu factori predispozanți (la cazul prezentat verosimil o degenerescență mixomatoasă a valvei mitrale, nediagnosticată anterior);
- are o morbiditate semnificativă cu multiple evenimente embolice, afectare perivalvulară, regurgitare valvulară și insuficiență cardiacă. Tratamentul agresiv cu Amfotericină B, debridarea radicală a tuturor țesuturilor, înlocuirea valvulară, utilizarea cronică de agenți antifungici sunt cele mai acceptate strategii terapeutice.

Bibliografie

1. Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW - The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine *Blackwell publishing*, 2006; 22: 671-683
2. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E et al - Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25: 267-276
3. Hoen B, Alla F, Selton-Suty C et al - For the Association pour l'Etude et la Prevention de l'Endocardite Infectieuse Study Group. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002; 288: 75-81
4. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB et al - Ecocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1191-1199
5. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E - Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th Edition, *Elsevier Saunders* 2005:
6. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T - Feigenbaum's Echocardiography, 6th Edition, *Lippincott Williams & Wilkins*, 2005; 13: 375-398
7. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE et al - Changing patient characteristics and the effect

- on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med* 2002; 162: 90-94;
8. Renzulli A, Carozza A, Romano G et al - Recurrent infective endocarditis: a multivariate analysis of 21-years of experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 39-43;
 9. Vivas C - Endocarditis caused by *Aspergillus niger*: case report. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 1322-1323;
 10. Li JS, Sexton DJ, Mick N et al - Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638;

MANAGEMENTUL MEDICAL AL FEOCROMOCITOMULUI

Brândușa ȚILEA¹, I. ȚILEA², L. COZLEA², Carmen CHIRLAC¹

1 – Clinica Boli Infecțioase I, UMF Tg. Mureș, 2 – Clinica Medicală III, UMF Tg. Mureș

Introducere

Hipertensiunea arterială este o afecțiune frecvent întâlnită în practica medicală, peste 20% din populația Statelor Unite fiind afectată de această maladie. Majoritatea cazurilor de hipertensiune arterială este diagnosticată ca fiind primară sau esențială (39 cit. de 5). Hipertensiunea arterială secundară reprezintă circa 10% din totalul cazurilor de hipertensiune, cuprinzând totuși un număr mare de pacienți putând fi tratată și etiologic.

Etiologia hipertensiunii arteriale secundare poate fi divizată generic în două grupe mari: de cauză renală (*afectare renală parenchimatosa* - glomerulonefrită cronică sau pielonefrite cronice, boală polichistică renală, boli de collagen cu determinare renală, nefropatie diabetică, TBC renal uropatii obstructive, etc. sau *renovasculară* - displazie fibromusculară a arterei renale, stenoză aterosclerotică a arterei renale, etc, *tumori secretante de renină, hipertensiune arterială renoprivă*) respectiv de cauză endocrină (feocromocitom, sindrom Cushing, aldosteronism primar - boală Conn, hipertiroidism, mixedem, acromegalie), fără a mai introduce aici alte etiologii discutate în tratatele clasice de cardiologie (insuficiența aortică, sindroame hiperkinetice, coarctare de aortă, fistule arteriovenoase, bloc atrioventricular de grad înalt, tumori intracraniene, poliomielită, sindrom Guillain-Barre, aport excesiv de alcool, utilizarea de contraceptive orale, medicație simpatomimetică, corticosteroizi, ciclosporină, eritropoietină, cocaină, etc).

Unele cazuri de hipertensiune arterială secundară pot fi ușor diagnosticate de un clinician avizat, ele având semne și simptome specifice (feocromocitom sau sindrom Cushing), în altele etiologia secundară a hipertensiunii putând fi suspectată în fața unor valori ale tensiunii arteriale refractare la tratamentul hipertensiv. Vârsta și sexul pacienților hipertensivi pot oferi informații valoroase pentru diagnosticul cauzelor secundare de hipertensiune arterială, displazia fibromusculară a arterelor renale și sindromul Cushing fiind frecvent întâlnite la femeile tinere.

Scurt istoric

Glandele suprarenale au fost descrise pentru prima dată magistral în urmă cu aproape 450 de ani de către Bartholomeo Eustachius (13 cit. de 23). La scurt timp, au fost identificate cele două părți distincte ale suprarenalei - medulara și corticala. Cu

toate acestea, funcționalitatea glandelor suprarenale nu a fost definită până în 1855, când Thomas Addison a descris 11 cazuri de „boală Addison” după examinarea clinică și morfopatologică acestea fiind publicate în „On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Supra-Renal Capsules” la Londra. Ulterior, Brown-Sequard demonstrează prin experimente efectuate pe câini, pisici, cobai că suprarenalele sunt „organe esențiale pentru viață” prin efectuarea de adrenalectomii selective.

Implicarea hipofizei în controlul funcției suprarenaliene a fost demonstrată în anii 1920 și ea este legată de izolarea în 1943 a hormonului adenocorticotrop (ACTH) (24). Controlul nervos al secreției hipofizare de ACTH prin CRH (corticotropin-releasing hormone) a fost evidențiat de Harris și colab. în 1940 (19) dar abia în 1981 Vale a reușit descrierea și sintetizarea acestui hormon (37).

Anatomie

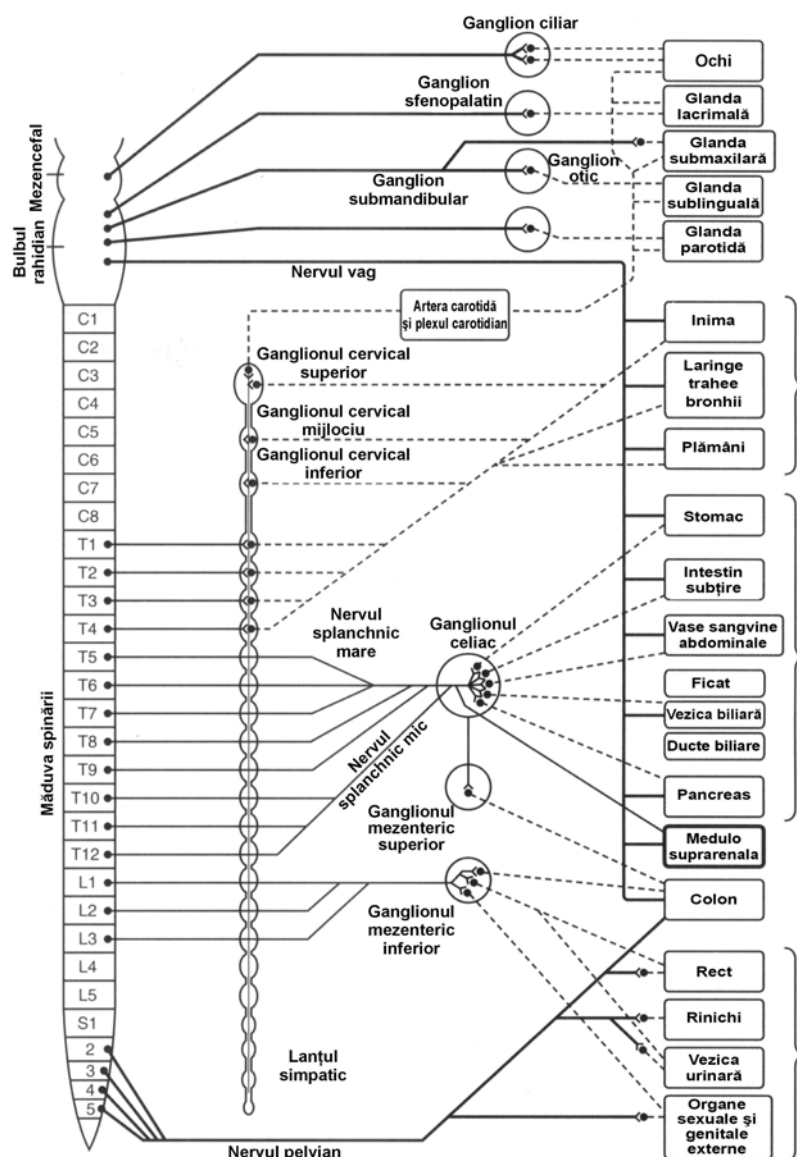
Glandele suprarenale derivă din celulele mezenchimale atașate cavității celomice adiacente crestei urogenitale. Ele sunt evidente încă din săptămâna 6-8 de viață intrauterină și cresc rapid în dimensiune astfel încât în perioada 18-20 de săptămâni de graviditate sunt mai mari decât rinichiul adiacenți. La adult glandele suprarenale au o formă aproximativ triunghiulară (glanda suprarenală dreaptă cu vârful posterolateral și baza anterioară) sau mai fixă, în virgulă (glanda suprarenală stângă cu extremitatea voluminoasă situată inferior și extremitatea efilată superolaterală), cu o lungime de 4-5 cm, 2-4 cm lățime și grosimi de 8-10 mm pe marginea laterară, 3-4 mm pe marginea mediană, fiind situate imediat deasupra rinichilor pe fața posteromedială. În mod obligatoriu, pe lângă multiplele variante de formă și dimensiune, trebuie semnalate și următoarele: absența unei glande suprarenale, existența de glande aberante sau accesorii, heterotopii (în special renale) ale glandei suprarenale. Parenchimul glandei suprarenale este net delimitat fiind alcătuit din corticală (cortex) localizată sub capsula glandulară, care produce hormonii steroizi, mineralo și glucocorticoizii, respectiv medulara (medulla) care secretă noradrenalina și adrenalina (ca și ceilalți paraganglioni ai sistemului simpatic). Vascularizația glandelor suprarenale este multiplă, foarte bogată, principalele surse arteriale fiind grupate în trei pediculi: pediculul superior, constant, provenit din

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 185 - 193

artera frenică inferioară, pediculul mijlociu, inconstant format de artera suprarenală mijlocie, emergentă direct de pe fața laterală a aortei abdominale și cel de al treilea pedicul, inferior, inconstant, format din artera suprarenală inferioară care își are originea din artera renală. (12, 31). Acești pediculi arteriali împreună cu ramuri care provin din arterele intercostale formează un plex arteriolar subcapsular care pătrunde adânc în cortex. Vena suprarenală are un traiect diferit de fiecare parte în dreapta fiind scurtă cu drenaj direct în vena cavă inferioară, la stânga fiind mai lungă cu un traiect oblic descendent spre dreapta și deschidere în vena renală stângă (uneori existând un confluent venos cu vena frenică inferioară - trunchiul suprarenofrenic).

Noțiuni elementare de fiziologie a sistemului simpatoadrenergic

Sistemul nervos autonom este alcătuit din sistemul nervos parasimpatic și sistemul simpatoadrenergic. Acetilcolina este primarul și principalul neurotransmițător în sistemul nervos parasimpatic, în timp ce neurotransmițătorii sistemului simpatoadrenergic includ norepinefrina și epinefrina care este secretată de medulosuprarenală în sistemul circulator. Dopamina, ca și catecolamina reprezintă un neurotransmițător principal al sistemului nervos central, fiind secretată de terminațiile nervoase periferice simpatice.



Schema nr. 1 – Căile simpatoadrenomedulare autonome eferente. Fluxul eferent din axonii neuronilor preganglionari toracici și lombari inervează direct celulele medulosuprarenalei (adaptat după 23)

Feocromocitomul

Feocromocitomul este o tumoră secretantă de catecolamine, de origine neuroectodermală, care provine din celulele cromafine și este localizată tipic în glandele suprarenale (circa 90%), dar poate fi întâlnită și în alte țesuturi derivate din celulele crestei neurale. În afara glandei suprarenale, feocromocitoamele pot fi localizate în paraganglionii sistemului nervos simpatic, de o parte și de alta a aortei abdominale (retroperitoneal), la nivelul bifurcației carotidiene, în organul lui Zuckerkadl (la bifurcația aortică), la nivelul sistemului genitourinar, creierului, mediastinului, sacului pericardic sau chistelor dermoide (3). Denumirea de feocromocitom provine din reacția de culoare închisă provocată de oxidarea depozitelor intracelulare de catecolamine la expunerea la săruri de dicromat. Cu toate că feocromocitoamele reprezintă cauze rare de hipertensiune, erorile în diagnosticul și tratamentul acestora pot fi fatale. În studiile internaționale mai puțin de 1% din pacienții hipertensivi sunt cu feocromocitom (11 cit. de 23). Inedit este faptul că studiile autopsice relevă că aproximativ jumătate din feocromocitoame sunt diagnosticate post mortem ceea ce demonstrează că afecțiunea este frecvent nerecunoscută (2 cit. de 23).

Tumorile care provin din celulele cromafinice ale medulosuprarenalei sunt denumite feocromocitom, în timp ce tumorile localizate în paraganglionii sunt definite ca paraganglioame sau feocromocitoame extraadrenale (30% având potențial malign comparativ cu localizarea intrasuprarenală) (28). Feocromocitomul are o incidență egală la ambele sexe, este bilateral întâlnit în 10-20% a cazurilor, incidența maximă fiind întâlnită între decadele a II-a și a IV-a de vârstă. Dimensiunea tumorii este variabilă, în medie fiind de 5-6 cm, cu o greutate de până la 200 g, cu toate că se citează cazuri de tumori care au depășit câteva kilograme, acestea putând fi palpate sau determinând simptome legate de simptome sau obstrucție (3). Datorită transmiterii autosomal dominante (posibilă mutație la nivelul succinatdehidrogenazei), în 10% din cazuri, feocromocitomul este familial, putându-se prezenta ca o afecțiune izolată, în cadrul neurofibromatozei (boala von Recklinghausen) sau poate apărea cu hemangioame și carcinoame renale (boala von Hippel-Lindau - care produc tipic normetanefrina, metabolitul norepinefrinei). Pacienții cu feocromocitom ereditar prezintă manifestări clinice la vârste mai tinere comparativ cu cei cu feocromocitom sporadic (38 ± 11 ani comparativ cu 47 ± 16 ani) (27).

Uneori feocromocitomul poate fi parte a unei neoplazii endocrine multiple (MEN) tipurile IIA și IIB (care produc tipic metanefrină) în care alte tumori endocrine coexistă sau pot apărea (carcinom medular de tiroidă, hiperparatiroidism primar, neurinoame mucoase multiple). Pacienții cu MEN II prezintă episoade periodice tipice de hipertensiune în timp ce hipertensiuni susținute apar la pacienții cu boală von Hippel-Lindau (VHL).

Din punct de vedere fiziopatologic este cunoscut faptul că tumorile medulosuprarenale secretă norepinefrină și epinefrină în timp ce localizarea extrasuprarenală a tumorilor este asociată cu secreția de norepinefrină. Ca un paradox, menționăm faptul că tumorile mici secretă în sânge o cantitate mare de catecolamine active, în timp ce tumorile mai mari, datorită capacității de înmagazinare și metabolizare a catecolaminelor, eliberează în circulație o cantitate mai mică de catecolamine. Efectele catecolaminelor ajunse în circulație sunt principal cardiovasculare (stimulare de receptori alfa și beta), mai puțin metabolice (creșterea metabolismului bazal, glicemiei și a acizilor grași liberi). Inactivarea catecolaminelor circulante se face pe recaptarea lor prin granulele de stocaj specifice din terminațiile nervoase simpatice, prin metabolizarea în ficat, o mică cantitate (3-7%) fiind excretate nemodificate în urină (16). Manifestările clinice ale feocromocitomului sunt dominate în principal de hipertensiune care este prezentă la 90-100% din pacienți. Hipertensiunea arterială susținută este prezentă la circa jumătate din pacienți, paroxisme tensionare la o treime din pacienți, în timp ce sub 20% din pacienți sunt normotensivi (6). Foarte puțini pacienți prezintă hipotensiune. Existența feocromocitomului la copii poate fi suspectată pe baza prezenței unei hipertensiuni constante. Pacienții cu feocromocitom prezintă frecvent episoade paroxistice sau alternante care cuprind triada clasică: cefalee severă, palpitații și diaforeză (32). Aceste episoade pot apărea zilnic sau la distanțe de câteva luni. Peste 90% din pacienții cu feocromocitom simptomatic prezintă cel puțin două din cele trei semne ale triadei caracteristice. Cefaleea este cu debut abrupt, pulsatilă, bilaterală, durând mai puțin de o oră, putând fi asociată cu paliditate și/sau grețuri, poate fi unică sau poate dura circa o săptămână. Prezența palpitațiilor, a anxietății și a tremorului vocii pot sugera secreția predominantă de epinefrină (7). Simptome mai puțin întâlnite sunt reprezentate de tremurături, angină, grețuri, fenomen Raynaud, livedoreticularis sau, în cazul tumorilor mari, efectele secundare determinate de masa tumorală.

Kaplan (21) grupează principalele semne și simptome ale feocromocitomului astfel:

Frecvent întâlnite
Hipertensiune arterială (>98% din cazuri)
Intermitentă (2-50%)
Permanentă (50-60%)
Paroxistică (cca. 50%)
Hipotensiune ortostatică (50-70%)
Cefalee (80-85%)
Transpirații (65-70%)
Palpitații (60-65%)
Anxietate (35-40%)
Greață și vărsături (35-60%)
Scădere în greutate (80%)
Modificări ale fundului de ochi (50-70%)
Rar întâlnite
Dureri abdominale
Dureri toracice
Polidipsie, poliurie
Acrocianoză
Paloare
Dispnee
Amețeli
Convulsii
Bradicardie
Febră
Tumefacția tiroidei

La pacienții cu feocromocitom, hipertensiunea este produsă de creșterea rezistenței totale periferice, la fel ca și la pacienții cu hipertensiune arterială esențială. Frecvența cardiacă este crescută în mod invariabil la pacienții cu feocromocitom (33). Debitul cardiac normal este menținut prin scăderea volumului de ejeție care rezultă prin depleția volumului intravascular (17).

Labilitatea presiunii arteriale este determinată de o combinație a următoarelor: eliberare periodică de catecolamine, reflexe simpatice diminuate și nerecunoașterea depleției cronice de volum (17).

În unele cazuri rare de feocromocitom, hipotensiunea poate fi simptomul principal de prezentare; în această situație, tumora secretă predominant epinefrină, dopa sau dopamină (32). Pacienții cu feocromocitom care sunt asimptomatici pot avea o desensibilizare a receptorilor adrenergici datorită stimulării cronice (8). Alte manifestări clinice ale feocromocitomului includ cardiomiopatia dilatativă (15) rezultata excesului de catecolamine sau cardiomiopatia hipertrofică, ambele forme putând fi reversibile odată cu îndepărtarea tumorii (30). Alături de formele de cardiomiopatie descrise mai sus,

literatura de specialitate descrie miocardite caracterizate prin infiltrarea în special perivasculară de celule inflamatorii sau necroză contractilă focală în bandă (26).

Infarctul miocardic acut este o modalitate clinică rară de prezentare a pacienților cu feocromocitom, având expresie clinică de durere toracică tipică și modificări electrocardiografice de infarct miocardic cu/fără supradenivelare de segment S'T sau ambele (7, 25). Alte aspecte electrocardiografice întâlnite la pacienții cu feocromocitom sunt: hipertrofia ventriculară stângă, tahicardia sinusală, negativări de undă T, tahicardii supraventriculare sau aritmie asistolică supraventriculară (17).

Diagnostic

Deoarece feocromocitomul nu este extrem de frecvent, există câteva indicații de screening utilizate în practica curentă:

1. hipertensiune arterială cu aspecte paroxistice sugestive pentru feocromocitom (triada clasică: cefalee, palpitații și diaforeză)
2. hipertensiune arterială refractară

3. labilitate deosebită a hipertensiunii arteriale
4. răspuns presor sever în timpul anesteziei, chirurgiei sau angiografiei
5. hipotensiune arterială inexplicabilă în timpul anesteziei, chirurgiei sau gravidității
6. anamneză heredocolaterală de feocromocitom sau MEN II, boală VHL, neurofibromatoză sau tumori glomice
7. tumori suprarenale descoperite accidental
8. cardiomiopatie dilatativă idiopatică.

Prezența feocromocitomului poate fi suspectată când o criză (răspunsul fiziologic la descărcarea de catecolamine) este determinată de o serie de factori cum ar fi exercițiul fizic, traumatisme, anestezia, chirurgia, manipularea chirurgicală a tumorii sau administrarea de o serie de medicamente (antidepresive triciclice, droperidol, glucagon, metoclopramid, fenotiazină) (7, 32). Sunt, de asemenea, implicate în declanșarea crizei de feocromocitom o serie de alimente sau băuturi cum ar fi brânza maturată sau vinul roșu (care conține tiramină).

Simptomele sugestive diagnosticului de feocromocitom pot fi imitate de o serie de alte afecțiuni cum ar fi vasculite cerebrale, preeclampsia, hemoragia subarahnoidiană, migrenele, alte leziuni intracraniene, stoparea medicației cu clonidină, administrarea de amfetamină, efedrină, pseudoefedrină, izoproterenol, cocaină, fenilpropanolamină, feniclidină (PCP) sau LSD (acid dietilamidlisergic).

Simptomele feocromocitomului pot fi de asemenea confundate cu atacuri de panică, hipoglicemii sau hipertensiuni arteriale de alte etiologii, mastocitoză sau sindromul carcinoid (4).

Evaluare biochimică

Diagnosticul de feocromocitom este confirmat de punerea în evidență în circulația sanguină și/sau sânge a catecolaminelor și metaboliților acestora.

Metodele de screening includ: determinarea nivelului plasmatic de metanefrine și catecolamine și colectarea de urină timp de 24 de ore pentru evidențierea excreției de catecolamine nemetabolizate („catecolamine libere” - epinefrină și norepinefrină) sau a metaboliților acestora (metanefrină, normetanefrină și acid vanilmandelic).

Deoarece feocromocitoamele sunt eterogene în metabolizarea și secreția hormonală nu există în momentul actual un test standardizat de screening, testele de diagnostic fiind și ele de multe ori controversate.

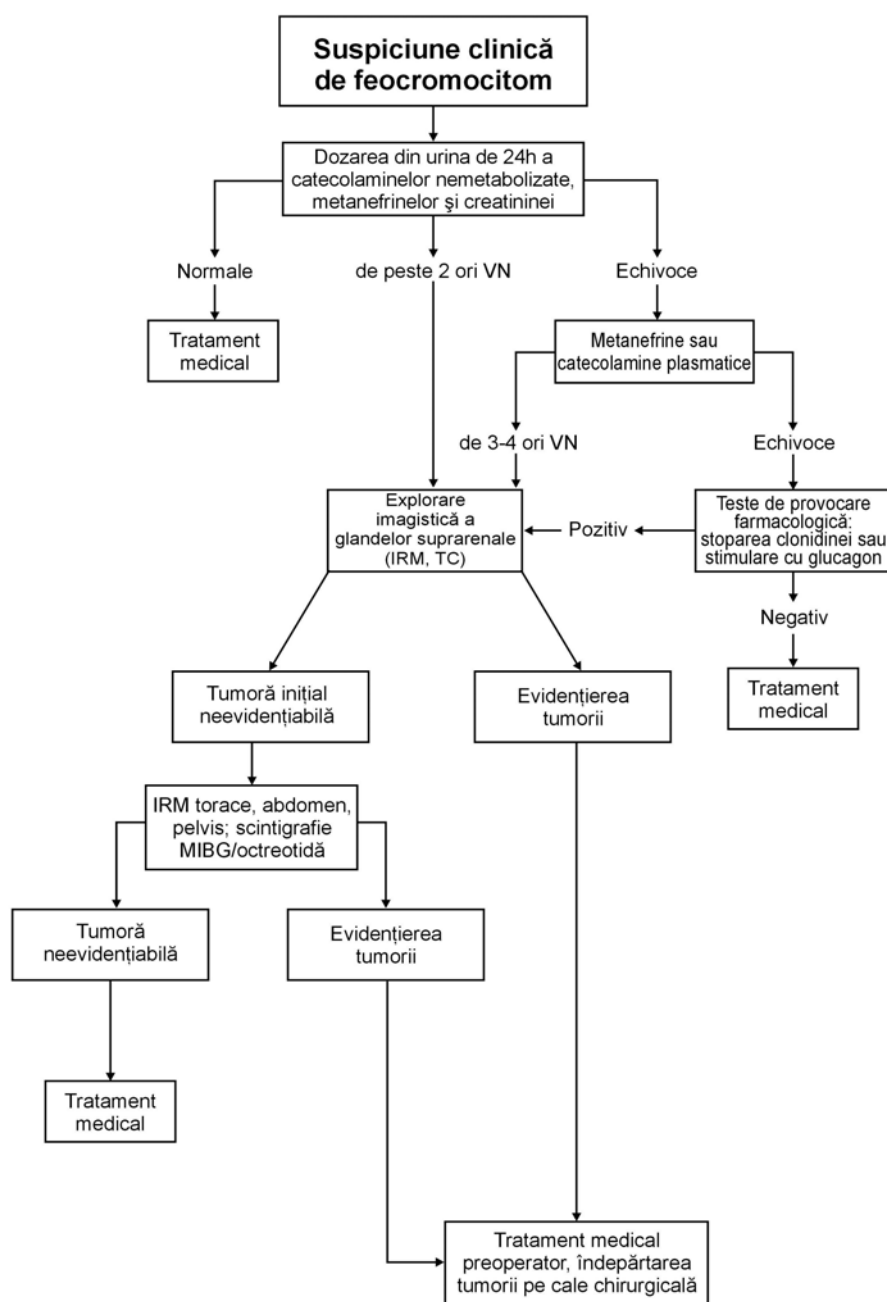
Evidențierea metanefrinei „libere” plasmatice are o sensibilitate de până la 99%, fiind superioară determinării epinefrinei sau norepinefrinei circulante (3). Dozarea plasmatică a adrenalinei și noradrenalinei poate fi utilizată pentru diagnostic, dar sensibilitatea acestei metode nu este ridicată, fiind totodată necesare eliminarea condițiilor care cresc concentrația catecolaminelor plasmatice (ortostatismul, regimul hiposodat, administrarea prealabilă de materiale de contrast, unele betablocante cum ar fi labetalolul, antidepresivele triciclice, reserpina, clonidina, proclorperazina) cu circa două săptămâni înainte de determinarea acestora. La pacienții hipertensivi, valorile presionale vor fi controlate cu altă medicație care nu interferează cu determinarea catecolaminelor (blocați de canale lente de calciu) (16, 33, 40).

În evaluarea inițială a unui pacient la care se suspicionează o hipertensiune arterială secundară - feocromocitom - se recomandă examinarea urinei de 24 de ore pentru determinarea catecolaminelor „libere” sau nemetabolizate (epinefrina și norepinefrina), metanefinelor totale și creatininei.

Determinarea metanefrinei are sensibilitatea și specificitatea cea mai mare (20). În mod tipic, evidențierea unui nivel urinar de catecolamină sau metaboliți ai acestora de 2-3 ori mai mare decât valorile normale, sunt considerate patognomonice pentru diagnostic. Examinarea urinei de 24 de ore trebuie să cuprindă și determinarea creatininei urinare pentru a fi corectă. Valorile normale pentru 24 de ore ale catecolaminelor și metaboliților acestora sunt următoarele: epinefrină liberă și norepinefrina < 100 μg (< 582 nmol), metanefrină totală < 1,3 mg (< 7,1 μmol), acid vanilmandelic < 10 mg (< 50 μmol) și acid homovanilic < 15 mg (< 82,4 μmol) (3).

Alte explorări utilizate în practica medicală, dar nepatognomonice sunt reprezentate de scăderea volumului sanguin, evidențierea hiperglicemiei, glicozuriei.

În diagnosticul feocromocitomului pot fi folosite și o serie de teste de stimulare sau inhibare a secreției de catecolamine, dar care au o valoare limitată și sunt doar orientative.



Schema nr. 2 – Algoritm de diagnostic și indicații de tratament în feocromocitom (IRM – imagiere prin rezonanță magnetică, TC – tomografie computerizată)

Testele cu clonidină și glucagon sunt teste dinamice, fiind folosite când există o mare suspiciune de feocromocitom dar când valorile bazale de catecolamine sunt echivoce sau nu pot fi folosite în diagnostic. La pacienții cu feocromocitom o scădere a nivelului plasmatic bazal de catecolamine la 50% sau mai puțin de 3 nmol/l, este întâlnită la 2-3 ore după administrarea per oral de 0,3 mg de clonidină (7). Testul de provocare cu glucagon (1 mg glucagon administrat intravenos care determină la 2 minute o creștere a

concentrație a nivelelor plasmatice de catecolamine > 12 nmol/l) este considerat ca având o specificitate ridicată dar sensibilitate foarte scăzută, în timp ce testul cu clonidină are o sensibilitate ridicată și o specificitate scăzută. Dacă ambele teste sunt negative, diagnosticul de feocromocitom poate fi exclus (7, 18).

Tehnicile imagistice sunt utilizate pentru localizarea tumorii, după ce diagnosticul de feocromocitom a fost confirmat prin metode biochimice. Tehnicile imagistice de elecție includ: imagieria prin rezonanță

magnetică (IRM), tomografia computerizată (TC), MIBG și scintigrafia octreotidă (14, 38.) Examinările IRM și TC au o sensibilitate mai mare în evidențierea feocromocitoamelor decât scintigrafia cu iod - 131 metaiodobenzilguanidină (I^{131} -MIBG), cu toate că aceasta din urmă este mult mai specifică. Unii autori preferă de a utiliza de primă intenție examinarea scintigrafică cu I^{131} -MIBG deoarece dă o imagine globală a organismului și este utilă pentru detectarea feocromocitoamelor extrasuprarenaliene și a depozitelor metastatice.



Figura nr. 1 – Feocromocitom cu localizare suprarenaliană stângă
examinare computer tomografică(săgețile)

Alte tehnici imagistice cum ar fi ecografia regiunii suprarenale și arteriografia sunt metode depășite, aceasta din urmă putând chiar provoca accidente prin eliberarea de cateolamine (9, 10, 29).

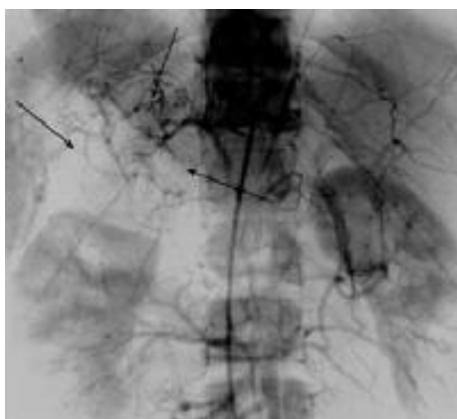


Figura nr. 2 - Feocromocitom cu localizare suprarenaliană dreaptă
Aortografie globală, injectare supraceliacă (săgețile)

Feocromocitoamele sunt tipic evidențiate ca tumori cu dimensiuni de circa 2-5 cm în diametru, care pot conține arii hemoragice sau de necroză, fiind în

98% a cazurilor localizate intraabdominal și 90% la nivelul glandelor suprarenale. Cu toate acestea, feocromocitoamele pot fi localizate și în alte regiuni, așa cum s-a descris anterior.

Datorită dimensiunilor, tumorile cu localizare suprarenaliană pot fi ușor puse în evidență cu TC și/sau IRM (examinarea computer tomografică având o sensibilitate între 93-100%). Tot datorită mărimii tumorii, nu este necesară administrarea de materiale de contrast care uneori pot precipita și o criză hipertensivă.

Scintigrafia cu receptori de somatostatina este o altă tehnică de localizare deoarece receptorii de somatostatina sunt în mod normal localizați în porțiunea adrenomedulară și în paraganglioni (22). Ea se folosește de elecție pentru feocromocitoamele localizate extrasuprarenalian sau pentru evidențierea metastazelor feocromocitoamelor maligne (35).

Tratament

Tratamentul chirurgical al feocromocitomului este modalitatea de elecție de tratament, dar are o morbiditate de circa 40% și o mortalitate cuprinsă între 2-4%. (38), el punând însă probleme de pregătire preoperatorie și de anestezie. Succesul tratamentului chirurgical este mare în condițiile utilizării preoperatorii a tratamentului cu alfablocante și creșterea volumului circulant.

Creșterea volumului circulant se realizează inițial printr-o dietă bogată în sodiu (150-200 nmoli/zi) dacă nu există contraindicații legate de o insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență renală.

Alfablocantele folosite în general sunt cele neselective cum ar fi fentolamina și fenoxibenzamina, ultima folosindu-se în doze de circa 80-100 mg/zi per oral, în doze fracționate, după ce s-a început administrarea cu o doză inițială de 10 mg/zi.

Betablocantele pot fi folosite cu prudență, doar după ce s-a introdus tratamentul cu alfablocante. Ele sunt utile la pacienții tahicardici sau cei cu aritmii.

Se utilizează în tratament, cu o incidență crescută în ultima perioadă, blocanții de canale de calciu în special nicardipina.

Un alt antihipertensiv utilizat, care inhibă sinteza de cateolamine este reprezentat de metirozină (alfa-metil-tirozină, Demser) în doze cuprinse între 1-4 g/zi, folosit în special în tratamentul cronic al tumorilor nerezecabile.

Managementul feocromocitomului la gravide reprezintă o situație specială, deoarece mortalitatea maternofetală poate să ajungă până la aproximativ 50%. Tehnica imagistică diagnostică este

reprezentată de IRM, care nu prezintă pericol pentru mamă și făt, în timp ce MIBG este total contraindicată. Tratamentul chirurgical este indicat înainte de săptămânile 20-24 de graviditate.

Feocromocitoamele maligne apar într-o proporție de 3-13% din toate cazurile, având o rată de supraviețuire la 5 ani de 23-44% comparativă cu cea de 97% întâlnită în feocromocitoamele benigne.

Feocromocitoamele maligne au o rată lentă de creștere iar caracterul malign al acestora se evidențiază uneori după câțiva ani fiind definit de invazia locală directă. Tumorile maligne metastazează de obicei în plămâni, oase, ficat sau în noduli limfatici sau local. Tratamentul de elecție este reprezentat de excizia chirurgicală sau debulking. După intervenția chirurgicală se utilizează metode paleative pentru a controla simptomele determinate de excesul de catecolamine (alfa și betablocante). Răspunsul feocromocitoamelor maligne la chimioterapie este foarte redus, acestea putând fi totuși utilizate în combinație (vincristin, ciclofosfamid și dacarbazin) (1).

Existența metastazelor osoase necesită radioterapie paleativă externă, iar în cazurile în care chirurgia nu poate fi utilizată, se încearcă embolizarea tumorii (36).

Bibliografie

1. Averbuch SD, Steakley CS, Young RC et al - Malignant Pheochromocytoma: Effective Treatment with a Combination Of Cyclophosphamide, Vincristine and Dacarbazine. *Ann Intern Med* 1988; 101:267-273
2. Beard CM, Sheps SG, Kurland LT et al - Occurrence of Pheochromocytoma in Rochester, Minnesota 1950 through 1979. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:802-804 in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition Saunders 2003, 553-585
3. Beers MH, Porter RS, Jones TV et al - The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 18th Ed, *Merck Research Laboratories*, 2006: 1216-1219
4. Bouloux PG, Fakeeh M - Investigations of Pheochromocytoma. *Clin Endocrinol* 1995; 43:657-664
5. Braunwald E, Fauci AS, Kasper D et al (eds) - Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed, New York, *McGraw-Hill* 2001; 1414-1429
6. Bravo EL - Evolving Concepts in the Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Pheochromocytoma. *Endocr Rev* 1994; 15:356-368
7. Bravo EL - Pheochromocytoma: New Concepts and Future Trends. *Kidney Int* 1991; 40:544-556
8. Bravo EL, Fouad-Tarazi F, Rossi G et al - A Reevaluation of the Hemodynamics of Pheochromocytoma. *Hypertension* 1990; 15:1128-1131
9. Brueckel J, Boehm BO - Crisis after angiography. *Lancet* 1998;352(9136):1278
10. Costa DC, Bomanji JB - Crisis after angiography: time for MIBG. *Lancet*. 1998;352(9144):1940
11. Dluhy RG, Lawrence JE, Williams GH - Endocrine Hypertension in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition Saunders 2003, 552-585
12. Dobbie JW, Symington T - The Human Adrenal Gland with Special Reference to the Vasculature. *J Endocrinol* 1966; 34: 479-489
13. Eustachius B - Tabulae Anatomicae. Lancisius B ed. Amsterdam 1774 in Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition Saunders 2003, 491-585
14. Francis IR, Gross MD, Shapiro B et al - Integrated imaging of adrenal disease. *Radiology* 1992;184(1):1-13
15. Gatzoulis KA, Tolis G et al - Cardiac myopathy due to a Pheochromocytoma: A Reversible Entity. *Acta Cardiol* 1998; 53:227-229
16. Gherasim L, Dorobanțu Maria - Hipertensiunea arterială în Gherasim L (ed) - Medicină Internă, Vol. II, Bolile cardiovasculare, metabolice, *Ed. Med.* 1996, 770-894
17. Gifford RW, Manger WM, Bravo EL - Pheochromocytoma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1994; 23:387-404
18. Grossman E, Goldstein DS, Hoffman A et al - Glucagon and Clonidine Testing in the Diagnosis of Pheochromocytoma. *Hypertension*, 1991; 17:733-741
19. Harris GW - Neural Control of the Pituitary Gland. *Physiol Rev* 1948; 28:139-179
20. Heron E, Chatellier G, Billaud E et al - The Urinary Metanephryne - to - Creatinine Ratio for the Diagnosis of

- Pheochromocytoma. *Ann Intern Med* 1996; 125:300-303
21. Kaplan NM - Other forms of secondary hypertension In: Kaplan NM, Lieberman E, eds. Clinical hypertension. 7th ed. Baltimore: *Williams & Wilkins*, 1998:395-406
 22. Kennedy JW, Dluhy RG - The Biology and Clinical Relevance of Somatostatin Receptor Scintigraphy in Adrenal Tumor Management. *Yale J Biol Med* 1997; 70:565-575
 23. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonski KS - Williams Textbook of Endocrinology 10th Edition *Saunders* 2003, 491-585
 24. Li CH, Simson ME, Evans HM - Adenocorticotrophic Hormone. *J Biol Chem* 1943; 149:413-424
 25. Liao WB, Liu CF, Chiang CW et al - Cardiovascular Manifestations of Pheochromocytoma. *Am J Emerg Med* 2000; 18:622-625
 26. McManus BM, Fleury TA, Roberts WC - Fatal Catecholamine Crisis in Pheochromocytoma: Curable Cause of Cardiac Arrest. *Am Heart J* 1991; 102:930-932
 27. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR et al - Germ-line Mutations in Nonsyndromic Pheochromocytoma. *NEJM* 2002; 346:1459-1466
 28. Pommier RF, Vetto JT, Billingsly K et al - Comparison of Adrenal and Extraadrenal Pheochromocytomas. *Surgery* 1993; 114:1160-1165
 29. Rossi P, Young IS, Panke WF - Techniques, usefulness, and hazards of arteriography of pheochromocytoma. Review of 99 cases. *JAMA* 1968;205(8):547-53
 30. Schuiki ER, Jenni R, Amann FW et al - A Reversible Form of Apical Left Ventricular Hypertrophy Associated with Pheochromocytoma. *J Am Soc Echocardiogr* 1993; 6:327-331
 31. Seres Sturm L, Costache M - Anatomia abdomenului. Lito UMF Tg. Mureș 2001; 185-195, 223-229
 32. Sheps SG, Jiang NS, Klee GG et al - Recent Developments in the Diagnosis and Treatment of the Pheochromocytoma. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:88-95
 33. Stein PK, Rottman JN, Hall AF et al - Heart Rate Variability in a Case of Pheochromocytoma. *Clin Auton Res* 1996; 6:41-44
 34. Stein PP, Black HR - A Simplified Diagnostic Approach to Pheochromocytoma: A Review of the Literature and Report of One Institution's Experience. *Medicine* 1991; 70:46-66
 35. Tenenbaum F, Lumbroso J, Schlumberger M et al - Comparison of Radiolabeled Octreotide and Metaiodobenzylguanidine (MIBG) Scintigraphy in Malignant Pheochromocytoma. *J Nucl Med* 1995; 36:1-6
 36. Timmis JB, Brown MJ, Allison DJ - Therapeutic Embolization of Pheochromocytoma. *Br J Radiol* 1981; 54:420-422
 37. Vale W, Spiess J, Rivier C et al - Characterization of a 41-residue Ovine Hypothalamic Peptide that stimulates Secretion of Corticotrophin and β -endorphin. *Science* 1981; 213:1394-1397
 38. Werbel SS, Ober KP - Pheochromocytoma. Update on diagnosis, localization, and management. *Med Clin North Am* 1995;79(1):131-53
 39. Williams GH - Hypertensive Vascular Disease. In Braunwald E, Fauci AS, Kasper D et al (eds) - Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed, New York, *McGraw-Hill* 2001; 1414-1429
 40. Young WF Jr - Pheochromocytoma and Primary Aldosteronism: Diagnostic Approaches. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26:801-827

ABORDARI STATISTICE IN STUDIUL LEUCEMIILOR ACUTE DIN JUDETUL HARGHITA

Mariana TILINCA¹, Marius MĂRUSTERI², Monica TARCEA³, Felicia TOMA⁴,
Cristina GOLEA⁵, R. GEORGESCU⁶

1 - Disciplina de Biologie celulară și moleculară, UMF Tg. Mureș, 2 - Disciplina de Informatică și biostatistică medicală, UMF Tg. Mureș, 3 - Disciplina de Igienă, UMF Tg. Mureș, 4 - Disciplina de Microbiologie, UMF Tg. Mureș, 5 - Disciplina de Epidemiologie, UMF Tg. Mureș, 6 - Clinica de Chirurgie III, UMF Tg. Mureș

Rezumat

Scop: Evaluarea statistică a leucemiilor acute (LA) în județul Harghita.

Material și metodă: Studiul a cuprins o perioadă de 20 de ani, înainte și după accidentul de la Cernobil. Studiul efectuat este de tip cohortă, cu preponderență ecologică. Lotul a constat în 122 de bolnavi diagnosticați cu leucemie acută clinic și paraclinic, cu domiciliul în județul Harghita. Analiza statistică a constatat în calcularea riscului relativ (RR), respectiv a intervalului de încredere pentru acesta (CI); riscul relativ (RR) și CI au fost calculate folosind testul CHI2.

Rezultate: Analiza statistică nu a determinat existența unei asocieri factor de risc (radiații)-boala (LA) semnificative statistic. Putem constata atât o creștere relativă cât și în valoare absolută a incidenței leucemiei acute în mediul rural față de mediul urban, doar în primul interval post-accident (1986-1988); în restul intervalelor studiate tendința este inversă.

Concluzii: Rezultatele neconcludente obținute în urma studiului asupra asocierii expunere (post-Cernobîl) - boală (leucemii acute) în cazul județului Harghita se datorează existenței a cel puțin unui factor de risc suplimentar, fiind necesară efectuarea de noi studii, pentru a putea fi trasă concluzie clară

Cuvinte cheie: leucemii acute, radiații

Summary

Aim: Statistical evaluation of acute leukemia in Harghita district.

Methods: It included 20 years of study, before and after Cernobil accident took place. It is a cohort study type with ecologic impact. Our sample was made by 122 patients from Harghita district, diagnosed with acute leukemia. Statistical analyses was based on relative risk evaluation, also confidence interval, both estimated with Chi2 test.

Results: We didn't show up an association risk factor-illness with statistical significance, though we observed a relative growth in acute leukemia incidence in rural areas, in the first post-accident period of study (1986-1988), and in the rest of the time the trend was backwards.

Conclusions: Our inconclusive results regarding association between exposure to radiation and incidence of leukemia, in this particular district, are related to the presence of at least one additional risk factor in the study, that mean it is needed to accomplish new studies in this area to have a certain conclusion.

Keywords: acute leukemia, radiation, risk factor

Introducere: După datele actuale, circa 80-90% din cancerle umane sunt rezultatul acțiunii unor factori existenți în mediul extern și al modului nostru de viață.

Supraviețuitorii bombardamentelor atomice de la Hiroshima și Nagasaki, ca și locuitorii din regiunile învecinate exploziilor nucleare din atolul Bikini sau deșertul Nevada au prezentat o incidență crescută a leucemiilor și tumorilor solide, în special cancer tiroidiene. Accidentul mai recent de la Cernobîl din 1986 s-a soldat de asemenea cu multiple cazuri de leucemii acute la personalul de intervenție. (2, 7)

Factorii exogeni influențează calitatea vieții și starea de sănătate a populației. Dintre aceștia, radiațiile se presupune că ar avea rol în inducerea leucemiilor.

Scop: Incidența leucemiilor acute în județul Harghita s-a stabilit printr-un studiu cu caracter retrospectiv bazat pe cazistica Clinicii de

Oncologie din cadrul Spitalului Clinic Județean din Miercurea-Ciuc precum și a Clinicii Medicale I, Clinicii Medicale II, Clinicii de Hematologie și Transplant de Celule Stem, Clinicii de Pediatrie I și Clinicii de Oncologie din Tg. Mureș pe perioada 1983-2002.

Material și metodă:

Lucrarea vizează impactul radiațiilor ionizante survenite accidental în urma exploziei nucleare de la Cernobîl din 1986 asupra populației județului Harghita, respectiv asupra incidenței leucemiilor acute.

Studiul a cuprins perioada de dinaintea accidentului de la Cernobîl și perioada de după accident, adică din 1983 până în 2002 inclusiv.

Studiul efectuat este de tip cohortă, cu preponderență ecologică (deci în care unitățile de analiză sunt mai degrabă populații întregi sau grupe de populații decât subiecți individuali). Studiul are următoarele caracteristici:

- este un studiu ce încearcă să aducă noi informații cu privire la influența factorilor fizici (radiații ionizante) asupra leucemiilor, un subiect controversat, despre care avem informații contradictorii provenite din diferite studii (1, 5, 6)
- studiul a avut ca principal subiect expunerea (magnitudinea expunerii, aria de răspândire a acesteia, etc) și din acest motiv am studiat influența expunerii la factorul de risc asupra leucemiei acute - a fost precedat de o *analiză descriptivă a cazurilor*
- în ceea ce privește mărimea eșantionului, în cazul acestui tip de studiu am luat sub observație toate cazurile de îmbolnăviri de acest tip din arhivele clinicilor pe județul Harghita, în anii 1983-2002. Incidența anuală și cumulativă (la 3 ani) am calculat-o, evident raportat la populația județului, conform datelor demografice

- *analiza statistică* preconizată a constatat în calcularea riscului relativ (RR), respectiv a intervalului de încredere pentru acesta (CI); RR și CI au fost calculate folosind testul χ^2 la care s-a aplicat o corecție YATES și nu testul Fisher, dată fiind caracteristica ecologică a studiului (ce a determinat existența unor valori mari în tabele de contingență)

Informațiile necesare au fost extrase din registrele de evidență a bolnavilor și au vizat următoarele date: anul diagnosticului, numărul fișei, diagnosticul clinic și paraclinic, vârsta, sexul, domiciliul, mediul urban sau rural. Au fost luați în studiu un număr de 122 de bolnavi diagnosticați cu leucemie acută clinic și paraclinic în ultimii 20 de ani, toți având domiciliul în județul Harghita. Lotul a cuprins 54 (44,26 %) de bolnavi de sex masculin și 68 (55,74 %) de sex feminin. Conform domiciliului, 63 (51,64 %) de pacienți proveneau din mediul urban, iar 59 (43,36 %) din mediul rural.

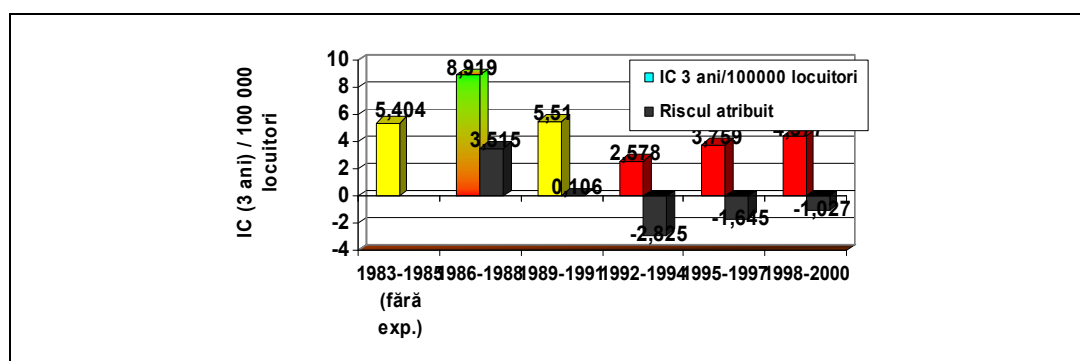


Figura nr.1 Reprezentarea grafică a incidenței cumulative și riscului atribuit a LA, în județul Harghita, pe perioadele luate în studiu

Interpretare: În cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistică NU a determinat existența unei *asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistice*. Dacă în primul interval studiat (1986-1989) se poate observa o creștere a riscului relativ ($RR=1,651$), oricum nesemnificativă statistic, următorul interval prezintă un RR apropiat de 1 ($RR=1,020$) ceea ce sugerează faptul că expunerea nu a influențat incidența leucemiei acute pe acea perioadă.

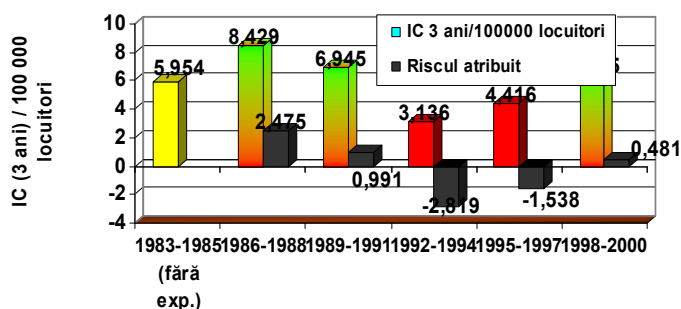


Figura nr. 2 Reprezentarea grafică a incidenței cumulative și riscului atribuit a LA în mediul urban, județul Harghita, pe perioadele studiate

Interpretare: În cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistică **NU** a determinat existența unei **asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic**. Există o asociere **POZITIVĂ, NESEMNIFICATIVĂ STATISTIC**, în primele 2 intervale studiate precum și în ultimul interval studiat (1986-1988, 1989-1991, respectiv 1998-2000). Întâlnim o asociere **NEGATIVĂ, STATISTIC NESEMNIFICATIVĂ** în intervalele 1992-1994 și 1995-1997. În concluzie rezultatele sunt neconcludente atât din punct de vedere statistic cât și științific, fiind necesare eventual studii complementare.

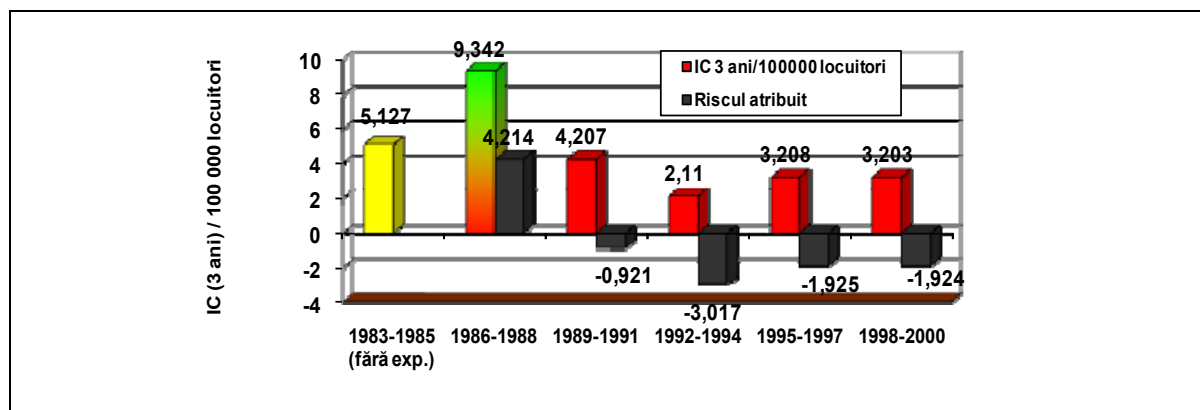


Figura nr. 3 Reprezentarea grafică a incidenței cumulative și riscului atribuit a LA în mediul rural, județul Harghita

Interpretare: În cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistică **NU** a determinat existența unei **asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic**. Există o asociere **POZITIVĂ, NESEMNIFICATIVĂ STATISTIC**, în primul interval studiat (1986-1988). Întâlnim o asociere **NEGATIVĂ, STATISTIC NESEMNIFICATIVĂ** în următoarele 4 intervale (1989-1991, 1992-1994, 1995-1997 și 1998-2000).

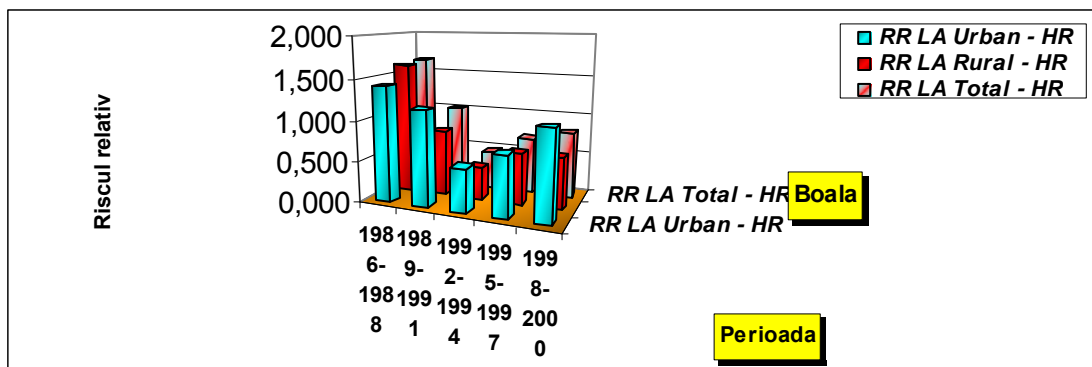


Figura nr. 4 Reprezentarea riscului relativ al LA calculat în funcție de rezidență, în județul Harghita, în perioada post Cernobîl

Am considerat oportună studiarea existenței unei corelații “doză-răspuns” (practic studiarea existenței unei relații între gradientul expunerii și gradientul de risc), (o eventuală corelație între nivelul mai ridicat al expunerii din mediul rural și creșterea incidenței leucemiei acute în această zonă). Astfel, expunerea la factorul de risc a fost în județul Harghita a fost mult mai puternică în mediul rural decât în mediul urban (de circa 4,15 ori)(4):

Tabelul I. Echivalentul dozei efective (ED) datorat contaminării solului cu Cs-134 și Cs-137 în primul an de la contaminare

Județul	ED (μSv) , anul 1986						
	Urban			Rural			Total
	Cs-137	Cs-134	Total	Cs-137	Cs-134	Total	
Harghita	15	17	32	37	54	101	133

Rezultate și discuții

- Incidența totală a leucemiilor acute: În cazul tuturor perioadelor studiate analiza statistica NU a determinat existența unei asocieri (fie ea pozitivă sau negativă) semnificative statistic.
- Riscul relativ prezintă o valoare mai mare decât 1,0 ($RR=1,651$) doar în primul interval studiat (1986-1988), înregistrând valori ne semnificative (apropiate de 1,0) în intervalul imediat următor (1989-1991, $RR=1,020$), sau valori chiar contradictorii în intervalele 1992-1994, 1995-1997, respectiv 1998-2000 ($0,477 < RR < 0,809$).
- Aceleași rezultate neconcludente sau chiar contradictorii le întâlnim și în cazul analizei datelor primare grupate pe criterii demografice (urban/rural). Aceste rezultate sunt cu atât mai contradictorii cu cât expunerea la factorul de risc a fost de circa 4,15 ori mai mare în mediul rural față de mediul urban.

Mult mai probabilă pare a fi posibilitatea ca în județul Harghita să existe o serie de factori suplimentari de risc, insuficient cunoscuți sau cuantificați.

Informații recente, publicate pe situl unor organisme guvernamentale (8) susțin existența unor zone în județul Harghita (Tulgheș, Jolotca, zona rurală din jurul orașului Gheorghieni) în care radioactivitatea atinge valori de 2-3 ori mai mari decât nivelul județean al radioactivității naturale.

O comunicare relativ recentă (4), sugerează existența unor contaminări radioactive accidentale atât înainte de 1989 cât și după această perioadă. Aceste contaminări accidentale - imposibil de cuantificat ca număr și importanță - se datorează se pare utilizării pe scară largă a sterilului rezultat în urma procesării minereului de uraniu și thoriu, pentru pavarea străzilor - mai ales în zonele rurale ale județului, precum și la construcția caselor. Această ipoteză, a existenței acestor factori suplimentari de risc, pare cea mai plauzibilă. Ea pare să fie confirmată și de unele date statistice din cadrul prezentului studiu. Astfel, prezumtiva existență a unui nivel mai ridicat al radiației "naturale" în unele zone ale județului ar oferi o explicație plauzibilă pentru incidența mai ridicată a leucemiei acute în perioada 1983-1989 în județul Harghita.

Concluzii:

Rezultatele par să infirme existența unei relații de tip doză-răspuns în cazul studiului din județul Harghita.

Se poate considera că rezultatele neconcludente se datorează existenței a cel puțin un factor de risc suplimentar (posibil nivelul de 2-3 ori mai ridicat al radioactivității în anumite zone ale județului, eventual existența unor contaminări radioactive accidentale).

Influența acestui factor de risc asupra incidenței leucemiei acute în județul Harghita de-a lungul perioadei 1983-1985 (perioada pre-Cernobîl) pare a fi semnificativă, ceea ce impune efectuarea de noi studii asupra perioadei premergătoare accidentului nuclear în acest județ, pentru a putea fi trasă o concluzie clară.

Bibliografie

1. Auvien A., Hakamaha M., Arvela H. et al.: 1994, „Fallout from Chernobyl and incidence of childhood leukaemia in Finland, 1976-92”, *BMJ*, 309: 151-154
2. Bernard J.: 1989, „Epidemiology of Leukaemia”, *Haematologia*, 22: 201-214
3. Burkhardt Rita, Ștefania Sălăgean, Carinela Rusu și colab.: 1998, „Efectele accidentului de la Cernobîl asupra sănătății populației județelor Mureș și Harghita”, Sesiunea științifică anuală, UMF Cluj-Napoca, vol.rez.: 51
4. Heredea N., Strugaru T., Neacsu F.: 1993, „Studiul complex al câmpului radioactiv natural în zona Gheorghieni Ditrău Toplița prin metode de geofizică nucleară”, Consfătuirea Națională: „Modificări ale expunerii la radiația naturală ca urmare a activităților umane - factor de risc pentru sănătate”, Băile Felix, vol.rez.: 46
5. Hjalmar U., Kulldorff M., Gustafsson G.: 1994, “Risk of acute childhood leukaemia in Sweden after the Chernobyl reactor accident”, *BMJ*, 309: 154-157
6. Noshchenko A.G., Moysich K.B., Alexandra Bondar et al.: 2001, “Patterns of acute leukaemia occurrence among children in the Chernobyl region”, *International Journal of Epidemiology*, 30: 125-129
7. Stuart C., Finch C.: 2001, “Radiation-induced leukemia”, *Blood*, 97, (6): 1897-1899
8. *** Raport al Centrului de Informare al Consiliului Județean Harghita (<http://www.cchr.ro/ap/cjhr/duatlp/patj/mediu.html>)

“QUIT AND WIN”2005 – 2006
REZULTATELE ȘI BENEFICIILE UNEI CAMPANII ANTIFUMAT

F. MIHĂLȚAN ¹, Ioana MUNTEANU ¹, Dana GEORGESCU ², Adina CODREȘ ³,
Oana COCLAȘU ⁴, C.R. LOGHIN ⁵, Ruxandra ULMEANU ¹, Daniela Adriana ION ⁶
*1 - Institutul de Pneumologie “prof. Marius Nasta” București, 2 - Agenția ANA, 3 - Direcția Generală de Asistență Socială și
Protecția Copilului sector 1 București, 4 - Medic One, 5 - “Aer Pur”, 6 - Disciplina Fiziopatologie-Institutul de Boli Infecțioase
“Prof. Dr. Matei Balș” București*

Rezumat

Quit & Win este un concurs ce s-a desfășurat în școli și care încurajează adolescenții să renunțe la fumat sau să evite prima țigară. Elevii fumători sunt încurajați să renunțe la fumat, iar cei nefumători să nu debuteze încercând prima țigară. Dacă reușesc să renunțe la fumat, pe toată durata concursului (o lună), ei sunt premiați.

Cum s-a desfășurat concursul în România?

Obiectivele principale ale concursului au fost foarte clare :

1. motivarea adolescenților (fumători și nefumători) pentru adoptarea unui stil de viață fără fumat;
2. reducerea fumatului în rândul tinerilor;
3. stabilirea prevalenței fumatului la această categorie de vârstă.

Grupul țintă a fost alcătuit din adolescenți cu vârsta între 14-18 ani din 5 județe ale țării (în total s-au estimat inițial aproape 6000 de viitori participanți).

Datele de prevalență (32,62%) a fumatului sunt îngrijorătoare. Această valoare este cu mult peste media pe țară de 28% în 1994². Studii similare raportează valori mult mai mici.

Astfel de concursuri sunt utile, deoarece, permit promovarea de informații legate de fumat în rândul tinerilor. Sunt oferite informațiile atât de necesare despre cunoștințele și nevoile adolescenților în privința consumului de tutun fiind de fapt un alt mod de abordare decât cel presional, realizat de legi, care nu are altă misiune decât de a le aminti de “fructul interzis”.

Summary

Quit & Win is a competition which took place in schools, encouraging teenagers to quit smoking or avoid the first cigarette. The smoker students are encouraged to quit smoking, and the non-smoker ones are encouraged not to start smoking by trying a first cigarette. If they succeed in quitting smoking for the whole duration of the competition (one month), they are going to win a prize.

How did the competition unfold in Romania?

The main objectives of the competition were very clear:

1. motivating the teenagers (smokers and non-smokers) to adopt a smoking-free lifestyle
2. reducing smoking among youths
3. finding the prevalence of smoking within this age group

The target group was made up of teenagers with ages ranging from 14 to 18 from five counties of the country (on the whole, there were initially estimated almost 6,000 future participants).

The prevalence of smoking (32.62%) that we found is alarming. This value exceeds by far the average country percentage, which was 28% in 1994². Similar studies report far lower values.

Such competitions are useful because they allow the promotion of smoking-related information among youths. They offer the most necessary data about teenagers' knowledge and needs as regards the consumption of tobacco, being a way of approach to the issue of smoking that differs from the pressure-exerting one of the laws in that its only mission is to remind them of the “forbidden fruit.”

Key word: smoking; prevalence; youth

Tutunul este, în general, primul drog cu care se confruntă tinerii, deoarece, este relativ ușor de procurat și consumul acestuia nu le afectează integrarea socială.

Stabilirea prevalenței fumatului în rândul tinerilor în România este dificilă, deoarece, aceștia ascund, în general, faptul că fumează. Au fost realizate puține studii pe loturi limitate de adolescenți care nu au avut o ritmicitate suficientă pentru a aprecia dinamica pe care o înregistrează acest fenomen.

Un studiu care a analizat stilul de viață al adolescenților cu vârste între 18-19 ani a arătat că între 1993 și 1999 prevalența fumatului a crescut de la 9% la 24% la fete și de la 20% la 38%¹.

Mai recent, în 2003, conform Studiului Național privind Consumul de Alcool, Tutun și Droguri în cadrul *European School Survey Project on Alcohol and other Drugs* (ESPAD), 64% dintre elevii de 16 ani din România au fumat cel puțin o țigară în viața lor, înregistrându-se, astfel, o creștere îngrijorătoare, de peste 11%, față de 1999².

Ce este QUIT AND WIN?

Quit & Win este un concurs care s-a desfășurat în școli și care încurajează adolescenții să renunțe la fumat sau să evite prima țigară. Elevii fumători au fost încurajați să renunțe la fumat, iar cei nefumători să nu deuteze încercând prima țigară. Dacă reușeau să renunțe la fumat, pe toată durata concursului (o lună), ei urmau să fie premiați (Fig.1 și Fig.2). Aceste tipuri de concursuri le oferă tuturor participanților premii, determinându-i să gândească la sănătate și independență, ca la două principale beneficii ale renunțării la fumat. De fapt, așa cum se știe, abordarea adolescentului presupune cu totul alte politici decât în cazul adultului, când este vorba de debutul fumatului. Tânărul are un spirit de frondă, dorința de a fi independent și, în același timp, acesta își alege modelele din lumea adulților pe care încearcă permanent să-i copieze.

În plus, o astfel de campanie este și o ocazie de realizare a unui studiu de prevalență, de evaluare a atitudinilor și cunoștințelor în acest domeniu vast care se cheamă tabagism, deoarece, cuprinde un număr mare de tineri din mai multe județe ale țării.



Figura nr. 1 Posterul concursului

Figura nr. 2 Buletin de înscriere la concurs

Scurt istoric

Programul *Quit & Win* datează din 1980 fiind inițial Programul de Sănătate al Inimii al Universității Minnesota. Ulterior, în 1986, programul a fost adoptat de Organizația Mondială a Sănătății (OMS), inițial în Finlanda. Din 1994, acesta devine un fenomen internațional, desfășurându-se din doi în doi ani sub patronatul OMS și EURO CINDI (*Countrywide Integrated Non-Communicable Disease Intervention*). Există variante ale acestui program pentru adulți și adolescenți.

În 2005, concursul pentru adolescenți s-a desfășurat pentru prima dată și în România. Țara noastră s-a înscris în concurs alături de alte 10 țări din Europa. (Anglia, Finlanda, Germania, Spania, Grecia, Islanda, Suedia, Cehia, Slovacia).

Cum s-a desfășurat concursul în România?

Obiectivele principale ale concursului au fost foarte clar formulate:

1. motivarea adolescenților (fumători și nefumători) pentru adoptarea unui stil de viață fără fumat;
2. reducerea fumatului în rândul tinerilor;
3. stabilirea prevalenței fumatului la această categorie de vârstă.

Grupul țintă a fost alcătuit din adolescenți cu vârsta între 14-18 ani din 5 județe ale țării (în total s-au estimat inițial aproape 6000 de viitori participanți). În perioada 1 octombrie - 30 noiembrie 2005, au fost distribuite 6000 de taloane de înscriere în 35 de licee din București, Iași, Cluj, Timișoara și Constanța.

S-au înscris la concurs 4038 de liceeni, asigurându-se o rată de participare de 67,3%. Dintre aceștia, 24% au fost fumători și 76% nefumători. Elevii respectivi au ales să devină sau să rămână nefumători pe toată durata desfășurării concursului (o lună).

Desemnarea câștigătorilor s-a efectuat prin tragere la sorți. Câștigătorii premiilor I, II și III au fost testați cu ajutorul unui dispozitiv de monitorizare a monoxidului de carbon (CO) din aerul expirat (Fig. 3).



Figura nr. 3

Dispozitivul de monitorizare a CO din aerul expirat

S-a optat pentru acesta metodă, deoarece, este simplă, ușor de acceptat și de utilizat. Monoxidul de carbon rezultat prin arderea țigării este inhalat în plămâni. Timpul de înjumătățire al acestuia în aerul expirat este de 6 ore. Concentrația de CO măsurată la sfârșitul expirului este direct proporțională cu cea din sânge. Astfel, nivelul de CO din aerul expirat este un bun indicator privind consumul de tutun din ultimele ore (exceptând adăugarea altor cauze de intoxicație cu CO - parcări subterane, incendii etc.). S-au stabilit și o serie de premii substanțiale pentru adolescenți, pentru prima dată reprezentanți ai domeniului industrial participând ca parteneri la premiile acestora. Premiile au constat în PC-uri, telefoane mobile, echipamente, sportive acestea fiind acordate, în total, la 13 fumători și 13 nefumători.

Urmărirea la distanță; rezultate

La finalul concursului, participanții au fost rugați să completeze un chestionar de evaluare intermediară, iar după 6 luni un chestionar de evaluare post-concurs (Fig. 4 și Fig. 5).

CHESTIONAR PENTRU NEFUMĂTORI

Nume: _____ Adresă: _____
 Telefon: _____ Locu: _____ Număr profesor: _____
 Vârsta: _____ Sex: _____
 (M) (F)

1. La debutul competiției erai nefumător. Sunteți tot nefumător?
 Da ☐ continuă de la pct. 2 Nu ☐ continuă de la pct. 3

2. De când a început competiția ai încercat să fumezi?
 Da ☐ Nu ☐

3. De când a început competiția ai fost vreodată tentat să încerci să fumezi?
 Da ☐ Nu ☐

4. Cât de dificil ți-a fost să rămâi nefumător?
 Foarte dificil ☐ Dificil ☐ Nu prea mi-a fost ușor ☐ Ușor ☐ Foarte ușor ☐

5. Ce fel de ajutor ți-a fost de folos pe parcursul competiției pentru a rămâne nefumător?
 Material de informare _____
 Raport de grup _____
 Altele _____

6. Aveți prieteni participanți la competiția "Quit & Win"?
 Da ☐ Nu ☐

7. V-a plăcut să ajutați și alți fumători să renunțe la fumat?
 Da ☐ Nu ☐

Proiect realizat de: Institutul Național de Cercetare Științifică în domeniul Fumatului și Alcoolului

Figura nr. 4 Chestionar nefumători

CHESTIONAR PENTRU FUMĂTORI

Nume: _____ Adresă: _____
 Telefon: _____ Locu: _____ Număr profesor: _____
 Vârsta: _____ Sex: _____
 (M) (F)

Acum sunți: Nefumător ☐ Fumător ocazional ☐ Fumător zilnic ☐ (o țigară/zi) (o țigară/zi)

1. Ai aprins recent fumător? Da ☐ continuă de la pct. 2 Nu ☐ continuă de la pct. 3
 Ce v-a încercat să renunțe la fumat? Competiția ☐ Ziua mondială fără tutun ☐
 Economie ☐ Pentru sănătate ☐

2. Ai renunțat la fumat odată cu începerea competiției?
 Da ☐ Nu ☐

3. Dacă sunteți încă fumător fumați:
 Câte țigări fumați pe zi? _____ Ziua ☐ Ocazional ☐

4. Intenționați să renunțați la fumat în următoarele 3 luni?
 Da, m-am gândit ☐ Da, m-am gândit să renunț cât de curând ☐ Nu, m-am gândit să renunț ☐

5. De-a lungul competiției v-ați gândit să renunțați la fumat?
 Da ☐ Nu ☐

6. De-a lungul competiției ați încercat să renunțați la fumat?
 Da ☐ Nu ☐

7. Dacă ați reușit să renunțați la fumat, pentru căre lucru?
 Pentru că mi-a plăcut să fumez ☐ Pentru că mi-a plăcut să fumez ☐

8. Cât de dificil ți-a fost / credeți că v-a fi să renunțați la fumat?
 Foarte dificil ☐ Dificil ☐ Nu prea mi-a fost ușor ☐ Ușor ☐ Foarte ușor ☐

9. V-a ajutat competiția să renunțați la fumat?
 Da ☐ Nu ☐

10. Dacă răspunsul este afirmativ, precizați în ce mod:
 Dacă nu v-a ajutat, de ce credeți că nu v-a ajutat? _____

11. V-a ajutat competiția să vă gândiți la renunțarea la fumat?
 Da ☐ Nu ☐

12. Dacă răspunsul este afirmativ, precizați în ce mod:
 Dacă nu v-a ajutat, de ce credeți că nu v-a ajutat? _____

13. Care este motivul înscriserii în competiție?
 Renunțarea completă la fumat ☐ Renunțarea pentru a lăsa și câștiga un premiu ☐
 Reducerea fumatului ☐ Altele _____

14. Aveți prieteni participanți la concursul "Quit & Win"?
 Da ☐ Nu ☐

Proiect realizat de: Institutul Național de Cercetare Științifică în domeniul Fumatului și Alcoolului

Figura nr. 5 Chestionar fumători

Scopul completării chestionarelor a fost analiza impactului unor astfel de concursuri în rândul tinerilor.

Dintre cei 4038 de înscriși, au completat chestionarele 2774 (900 de fumători și 1874 de nefumători), rata de participare, în acest caz, fiind de 68,7 %, similară cu cea de înscriere la concurs. Prevalența fumatului a fost de 32,62% fumători. Fumătorul a fost definit ca persoana care a fumat una sau mai multe țigări cu 30 de zile înainte de concurs.

Repartiția lotului analizat pe grupe de vârstă, sex și statut a relevat faptul că procentul nefumătorilor este mai mare în rândul fetelor (61,9%), iar până la vârsta de 16 ani aceștia predomină (Tabelul 1). Fumătorii au fost împărțiți în două grupe: ocazionali(14,3%) și consumatori zilnici (18,3%).

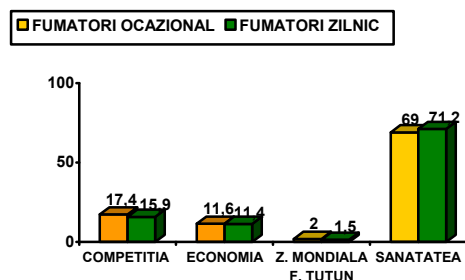
Tabelul 1 - Distribuția eșantionului pe grupe de vârstă și sex

	Fumător(%)	Nefumător(%)
Sex		
- masculin	48,6	38,1
- feminin	51,4	61,9
Grupe de vârstă		
14		
15	0,9	0,3
16	17,6	24,4
17	29,7	33,7
18	33,2	20,3
19	18,2	12
	1,5	0,6

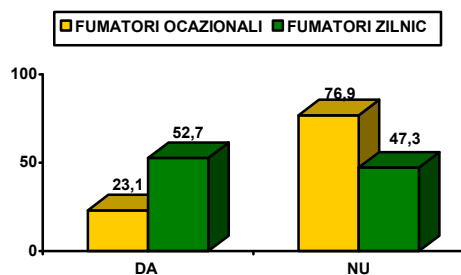
Cele două tipuri de chestionare au fost analizate separate.

Analiza întrebărilor pentru fumători (ocazionali și zilnici) a arătat că fumătorii ocazionali opresc mai ușor fumatul (64,3%) și că sănătatea este principalul motiv al renunțării în ambele cazuri (Fig. 6).

Ce v-ar încuraja să renunțați la fumat? (%) (Fig. 6)



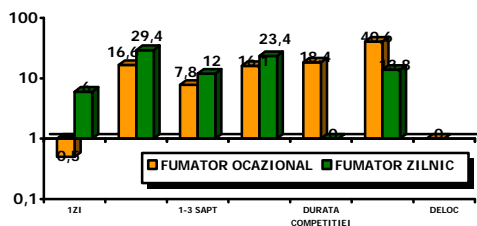
Fumătorii ocazionali au renunțat mai ușor la fumat la începutul competiției (60,7%), dintre aceștia, reluând fumatul doar 23,1% (Fig.7).



Ați reluat fumatul? (%) (Fig. 7)

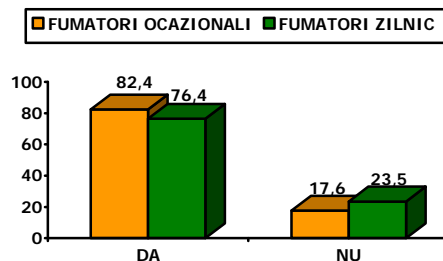
Pe parcursul competiției, fumătorii ocazionali au încercat și au reușit cel mai frecvent să rămână nefumători (Fig. 8).

Dacă ați reușit să renunțați la fumat și pentru cât timp? (%) (Fig. 8)



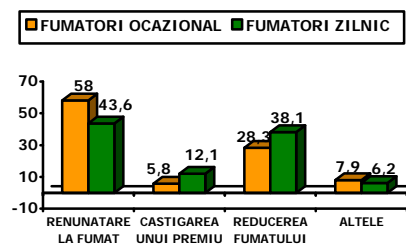
Majoritatea fumătorilor indiferent de categorie au recunoscut că acest gen de competiție i-a ajutat să renunțe la fumat (Fig. 9)

V-a ajutat competiția să vă gândiți la renunțarea la fumat? (%) (Fig. 9)



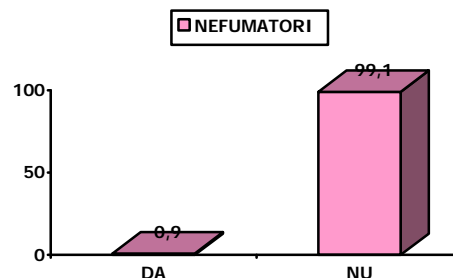
În consecință, renunțarea la fumat și reducerea fumatului au fost principalele motive ale înscrierii în concurs pentru ambele categorii (Fig. 10).

Care este motivul înscrierii în competiție? (%) (Fig.10)

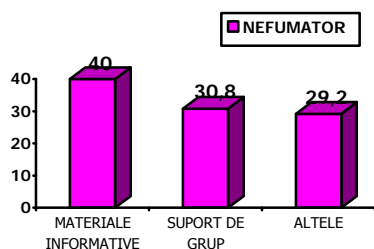


Analiza întrebărilor pentru nefumători a arătat că majoritatea celor înscriși nu au fost tentați să fumeze pe parcursul concursului, iar ulterior au reușit să rămână nefumători relativ ușor (66,7%) atunci când au fost bine informați (40,3%) (Fig. 11 și Fig. 12).

De când a început competiția ați fost tentat să fumați? (%) (Fig. 11)



Ce v-ar fi de ajutor pe parcursul competiției pentru a rămâne nefumător? (%) (Fig. 12)



Discuții

Datele de prevalență (32,62%) a fumatului constatate în acest studiu sunt îngrijorătoare. Această valoare este cu mult peste media pe țară de 28% în 1994². Studii similare raportează valori mult mai mici. Astfel, un raport al CDC (*Centres for Disease Control*), din 2003, la aceeași grupă de vârstă, specifică o prevalență a fumatului de 21,9%. Același articol precizează că un procent similar cu al studiului nostru (36,6%) există în SUA în 1997³. În ceea ce privește România, studii similare la elevi s-au efectuat pe un număr relativ mic de participanți. În cadrul unei anchete, din 1995, de estimare a prevalenței fumatului în rândul elevilor, s-a constatat că la 14 ani nivelul acesteia este de 2,8% și atinge 12,3% la 16 ani (Didilescu și colab.)⁴. De asemenea, C. Ciufecu, în 1997, pe un eșantion de 123 elevi dintr-un liceu din București, găsește un procent de 39,8% fumatori⁵. În 2005, Mihălțan și colab., într-o anchetă efectuată în liceele din București și județul Ilfov, care a cuprins 3598 elevi de vârste între 14-18 ani, stabilesc un procent de 23,2% fumători⁶. Diferența de 10% nefumători - fumători între 16 și 17 ani este semnificativă și poate sugera grupa de vârstă asupra căruia trebuie să ne îndreptăm atenția, mai ales că aceasta este vizată și de către companiile producătoare de tutun. Reamintim aici **Campania de prevenire a fumatului în rândul tinerilor "Decizia e a mea"** care a fost lansată în 2000 - 2001 de *Phillip Morris România* și *British American Tobacco Romania* împreună cu o serie de ministere din țara noastră.

Elementele care determină inițierea în fumat sunt și rămân în România:

- factorii proximali de mediu: contactul cu părinții fumători, cu prietenii, profesorii și regulamentele școlilor;
- factorii distali de mediu: suportul social comunitar, expunerea la reclame, fumatul în "media" ca și o serie de factori personali (sex,

etnie, nivel academic, rolul pozitiv așteptat de la fumat).⁷

Intrarea în Uniunea Europeană poate fi un avantaj major și pentru noi în diminuarea fumatului în rândul tinerilor. Respectarea legilor de către aceștia, ca de exemplu cea din 2003 privind interzicerea reclamei la produsele de tutun, poate fi decisivă în acest sens.

Informarea este, de asemenea, importantă în evoluția viitorilor adulți. Există studii care au arătat că mass-mediei îi revine un rol important în reducerea prevalenței fumatului în rândul tinerilor. P. Tønnesen, analizând 63 de studii în care au fost implicate mass-media, a arătat că 2 din 6 și-au dovedit eficiența în prevenirea fumatului.⁸

Ghidul Național de Prevenire a Consumului de Tutun din Școli din SUA (*Centres for Disease Control*) poate constitui un exemplu pentru școlile din România cu toate regulile sale:

Regula 1

Toate școlile ar trebui să își creeze și să dezvolte o politică împotriva fumatului. Aceasta ar trebui să interzică complet fumatul în școală (elevi, profesori, vizitatori).

Regula 2

Toate școlile ar trebui să realizeze programe de educație antitabac, de la grădiniță până în clasa a XII-a. Acestea ar trebui să se adreseze în special elevilor din clasele V-VII și după vârsta de 16 ani.

Regula 3

Școlile ar trebui să ofere informații despre efectele imediate și pe termen lung ale fumatului, despre avantajele de a rămâne nefumător, precum și despre capcanele ascunse în campaniile de promovare ale companiilor producătoare de tutun. Școlile ar trebui să fie un exemplu de comportament fără fumat.

Regula 4

Îmbunătățirea curriculei de implementare și a programelor de evaluare a eficienței.⁹

Concluzii

Astfel de concursuri sunt utile, deoarece, permit promovarea de informații legate de fumat în rândul tinerilor. Acestea oferă informațiile atât de necesare despre cunoștințele și nevoile adolescenților în privința consumului de tutun, fiind de fapt un alt mod de abordare decât cel presional, realizat de legi, care nu are altă misiune decât de a le aminti de "fructul interzis".

Desfășurarea acestui tip de studiu este posibilă doar cu implicarea unor organizații guvernamentale sau non-guvernamentale și a unor sponsori care trebuie

să nu aibă legătură cu companiile producătoare de tutun. Conlucrarea acestora poate asigura succesul unor astfel de manifestări, iar această modalitate de abordare a adolescentului este un exemplu de profilaxie primară sau secundară cu alte arme decât am fost obișnuiți până acum.

Mulțumim organizatorilor concursului, Agenția Națională Antidrog, Asociația Aer Pur România, Societatea Română de Pneumologie, Direcția Generală de Asistență Socială și Protecția Copilului Sector 1 București, partenerilor: Ministerul Educației și Cercetării, Federația Internațională a Comunităților Educative România, Medic One și sponsorilor: *ORGANIZAȚIA WORLD VISION ROMÂNIA* și *MOTOROLA ROMÂNIA*, fără de care, astfel de concursuri nu s-ar fi putut desfășura în România.

Bibliografie

1. Bucur GE. Starea de sănătate a elevilor. *Viața Medicală* 1999;26:1
2. Center for Health Policies and Services. Fumatul și sănătatea publică în România. Cunoștințe, atitudini și practici legate de consumul de produse din tutun în rândul populației generale din Romania. [Smoking and public health in Romania. Knowledge, attitudes and practices regarding tobacco use among general population in Romania] Bucharest: The Center, 2004
3. CDC, Teen Smoking and Tobacco Use Among High School Students; http://www.cdc.gov/tobacco/global/GYTS/factsheets/2004/pdf/Romania_factsheet2004.pdf
4. Didilescu C., Micu Elena, Verman D, Barbu Cristina, Babu Mariana, Petru ID, Pisel N., Duta M, Nitu Mimi, Vultur Corina, Abramescu N; Anchetă de estimare a prevalenței fumatului în rândul elevilor de clasele-VIII-a, a-X-a și a-XII-a(1995), *Pneumoftiziologia*, vol XLV,2,1996,35
5. Ciufecu C,Vranceanu Luminita, Mita N.; Educația pentru sănătate-Tabagism.Testarea cunoștințelor și comportamentelor unor grupuri socio-profesionale-elevi, părinți, profesori , *Pneumoftiziologia*, Vol XLVI,3,1997,229-232
6. Fl.Mihălțan, Eugenia.Halic, Antonela Dragomir, Mirela Ciontu, Ioana Munteanu, Ruxandra Ulmeanu; Habit of smoking to romanian teenagers 2004 – 2005, prezentat la 13th World Conference on Tobacco or Health - July 12-15, 2006
7. Fl. Mihălțan: Ce nu știe fumătorul român?, *Incidența fumatului*, 20, ed. Medicală, București, 2001
8. P. Tønnesen, How to reduce smoking among teenagers , *Eur Respir J* 2002; 19:1-3
9. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for school health programs to prevent tobacco use and addiction. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 1994b; 43(RR-2): pp. 1—18.

CORELAȚII ÎNTRE BRONHOSCOPIE ȘI TOMOGRAFIA COMPUTERIZATĂ (CT) ÎN STADIALIZAREA NEOPLASMULUI BRONHOPULMONAR

Ruxandra ULMEANU ¹, T. CIPRUT ², F. D. MIHĂLȚAN ³,

Daniela Adriana ION ⁴, D. I. ULMEANU ⁵

1 - Serviciul de Bronhologie- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-București, 2 - Serviciul de Tomografie Computerizată- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-București, 3 - Pneumologie 3- Institutul de Pneumologie "Marius Nasta"-București, 4 - Disciplina Fiziopatologie II - Institutul de Boli Infecțioase "Prof. dr. Matei Balș"-București, 5 - Departamentul Chirurgie Toracică-Spitalul Clinic de Urgență "Elias"-București

Rezumat

Studiul de față analizează interferențele și complementaritatea tomografiei computerizate și bronhoscopiei în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar.

Au fost luate în studiu 237 de cazuri din Institutul de Pneumologie "Marius Nasta", în anul 2003, la care s-au putut corobora datele bronhoscopiilor și tomografiilor computerizate.

Dacă după efectuarea inițială a bronhoscopiei pacienții potențial operabili erau într-un procent de 61%, ulterior, după completarea investigațiilor cu tomografia computerizată, rămân operabili aproximativ un sfert (26%).

Studiul de față demonstrează necesitatea efectuării obligatorii a ambelor investigații pentru stadializarea corectă a cancerului pulmonar, în vederea stabilirii unei eventuale indicații chirurgicale sau a tratamentului cu viză oncologică.

Cuvinte cheie: cancer pulmonar; bronhoscopie; tomografie computerizată

Summary

The present study analyses the interferences and complementarities of CT scan and bronchoscopy in staging the lung carcinoma. In 2003, 237 cases from "Marius Nasta" Institute of Pneumology were considered, where data from bronchoscopies and CT scans were possible to be combined.

After performing initially a bronchoscopy, the percentage of patients considered as potentially operable was 61%, but it turned out that the number of operable patients dropped to approximately one fourth (26%) after subsequently completing the investigations with a CT scan.

The present study proves the necessity of mandatory performance of both investigations for a correct staging of lung cancer, in order to settle an eventual indication for surgery or the oncologic treatment.

Key words: lung cancer; bronchoscopy; CT scan

Introducere

În diagnosticul cancerului bronhopulmonar și în bilanțul preterapeutic, examenul CT nativ și cu substanță de contrast are un rol esențial, permițând evidențierea și delimitarea corectă a tumorii, a adenopatiilor mediastinale și existența eventualelor determinări secundare tumorale (1). Acesta precizează relațiile tumorii și ale adenopatiilor mediastinale cu bronșiile, vasele, peretele toracic și alte structuri ale mediastinului (2). Practic, alături de endoscopia bronșică, tomografia computerizată permite aprecierea corectă a stadiului în care se află potențialul neoplasm bronhopulmonar, în funcție de care se stabilește atitudinea terapeutică ulterioară (3).

Examenul CT cu substanță de contrast este în mod particular util dacă urmează unei radiografii convenționale care evidențiază o opacitate paratraheală determinată fie de o structură vasculară, fie de o tumoră (4,5). Uneori, tomografia computerizată poate fi utilizată pentru ghidarea unei biopsii pulmonare transtoracice, de regulă într-un nodul pulmonar cu dispoziție periferică.

De asemenea, examinarea CT poate avea o utilitate diagnostică specială atunci când radiografia toracică

și endoscopia bronșică sunt normale sau cvasinormale, dar simptomatologia clinică sugerează diagnosticul de cancer bronhopulmonar. Este mult mai sensibilă decât radiografia toracică standard în detecția precoce a unei recidive tumorale, mai ales la nivel mediastinal, fiind o investigație non-invazivă cu acuratețe crescută în monitorizarea tratamentului (6,7). Examenul CT spiral permite evidențierea nodulilor tumorali cu dimensiuni sub 5 mm, neevidențiați de examenul CT „non spiral”.

În Serviciul de Bronhologie al Institutului de Pneumologie “Marius Nasta”, în perioada ianuarie 2003 – decembrie 2004, s-au efectuat un număr total de 16.440 bronhoscopii. (Fig.1).

Dintre acești pacienți, la un număr de 237 s-au putut efectua corelații între fibrobronhoscopie (B) și tomografie computerizată (CT), pentru cazurile de neoplasm bronhopulmonar confirmate prin biopsie bronșică.

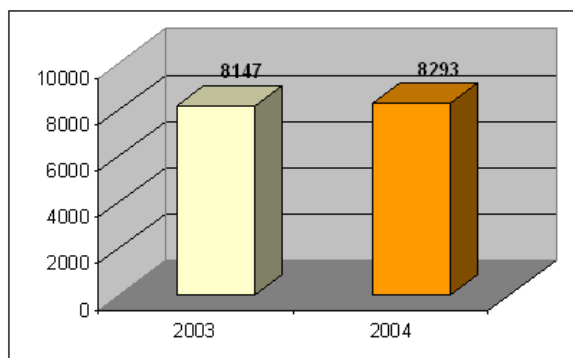


Figura nr. 1 – Bronhoscopiile efectuate în Institutul “Marius Nasta” în anii 2003 și 2004

De obicei, într-o suspiciune de neoplasm bronhopulmonar, fibrobronhoscopia se efectuează înaintea tomografiei computerizate.

2. Formarea lotului de studiu

Au fost selecționați un număr de 357 de pacienți pentru care fibrobronhoscopia ridica macroscopic suspiciunea unui neoplasm bronhopulmonar. Acești pacienți și-au dat acordul pentru a reveni în Serviciul de Bronhologie după efectuarea tomografiei computerizate, cu rezultatul acestei investigații, pentru corelarea datelor (8).

Etapele formării lotului au fost următoarele:

- 1) selecționarea pacienților trimiși cu suspiciunea de neoplasm bronhopulmonar și cu bronhoscopie sugestivă pentru neoplasm, care au confirmat revenirea ulterioară cu rezultatul tomografiei computerizate;
- 2) selecționarea pacienților cu biopsii pozitive pentru tipul *non-small* (tip histologic ce are fără echivoc indicație chirurgicală potențială ca tratament cu viză curativă) – 237 cazuri;
- 3) împărțirea lotului de pacienți cu tip histologic *non-small* în potențial operabili și inoperabili, după efectuarea bronhoscopiei;
- 4) reanalizarea lotului de “potențial operabili” la bronhoscopie, după cumulara datelor examenului CT;
- 5) ponderea lotului de pacienți operabili după bronhoscopie și CT; discutarea individuală a cazurilor “limită” din punct de vedere:

- endoscopic – tumoră sub 2 cm de carină, dar care nu infiltrază primele două cartilaje ale primitivei (cca. 0,5 cm);
- al tomografiei computerizate (stadiile IIIA, IIIB);

- 6) analiza grupului de pacienți “inoperabili” la una dintre cele două investigații: CT sau bronhoscopie, dar potențial operabili la examinarea complementară (bronhoscopie sau CT)
- 7) analiza grupului de pacienți operabili

- proporția discordanței de extensie tumorală între bronhoscopie și CT
- neoplasme incipiente
- topografie diferită a tumorii la CT și bronhoscopie.

3. Aspecte ale bilanțului endoscopie - tomografie computerizată în diagnosticul neoplasmului bronhopulmonar

Au fost selectate, dintre cele 357 de bronhoscopii (9) cu neoplasm bronhopulmonar “probabil”, sugestiv macroscopic, un număr de 237 de cazuri cu biopsii bronșice pozitive din categoria *non-small* cancer, deoarece, ulterior urma să intre în discuție criteriul de operabilitate. Pentru cancerul cu celule mici, intervențiile chirurgicale în stadiul I-II în scop curativ încă suscită controverse (fig. 2).

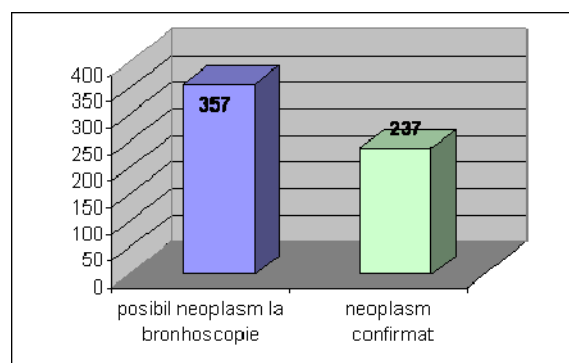


Figura nr. 2- Pacienți cu neoplasm bronhopulmonar decelabil endoscopic, ce ulterior vor dispune de datele tomografiei computerizate

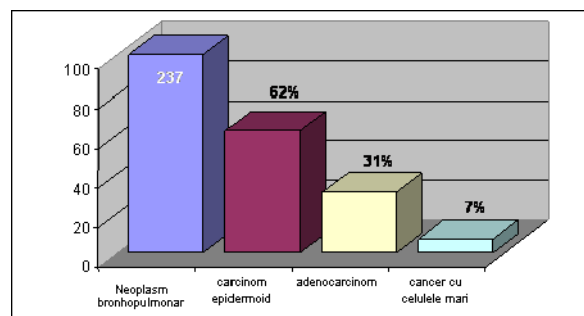


Figura nr. 3 - Pacienți cu neoplasm bronhopulmonar *non small* (profil histologic) și tomografie computerizată

Cei 237 de pacienți aveau următorul profil histologic: 62% (147 pacienți) carcinom epidermoid, 31% (74 pacienți) adenocarcinom și 7% (16 pacienți) cancer cu celule mari (fig. 3).

Inițial, s-a efectuat o primă clasificare a acestor pacienți cu neoplasm bronhopulmonar confirmat histologic, în funcție de localizarea endoscopică a

neoplasmului, în **inoperabili** sau **potențial operabili**.

Există o zonă a “falsei” inoperabilități, “crepusculară”, aceea a localizării tumorii la mai puțin de 2 cm de pintenele traheal. În aceste situații, fiecare caz trebuie discutat cu medicul chirurg toracic (9,10). Corelându-se criteriile endoscopice ale examenului CT, statusul funcțional și, nu în ultimul rând, starea generală a pacientului, noi am constatat că, de fapt, din punct de vedere chirurgical (fenomen acceptat deja în tratatele de chirurgie toracică), pacienții din lot au fost acceptați pentru pneumonectomie dacă existau la nivelul primitivelor minimum 2 cartilaje libere, adică aproximativ 0,5 cm.

Clar inoperabili din punct de vedere endoscopic au fost pacienții la care procesul tumoral invadea:

- primitiva, de la emergența din trahee;
- pintenele traheal;
- primitiva controlateral;
- și/sau traheea.

Astfel, în urma efectuării bronhoscopiei, potențial operabili (conform criteriilor dezbătute anterior), din cei 237 de pacienți, au rămas 145 (61%) (fig. 4).

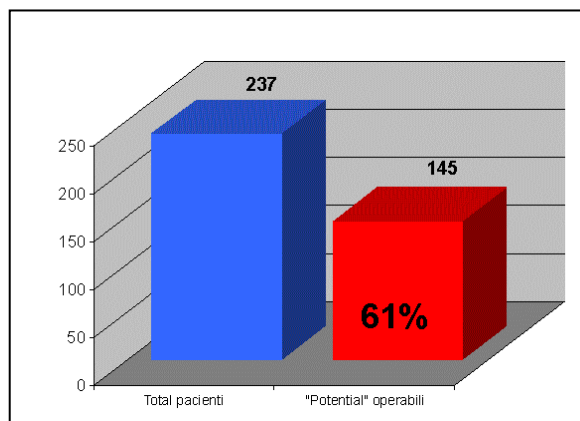


Figura . 4 – Pacienții cu neoplasm bronhopulmonar posibil operabili după bronhoscopie

Ulterior, toți pacienții au revenit cu tomografie computerizată efectuată pentru *screening* (cerebral, torace, abdomen, pelvis) cu substanță de contrast. Evident s-a urmărit “evoluția” criteriului de operabilitate (11,12).

Criteriile de inoperabilitate din punct de vedere CT (fig. 5) se referă la T4, N3 și M1.

INOPERABILI TOMOGRAFIE COMPUTERIZATA	
• T4	• tumora de orice dimensiune care invadează mediastinul, cordul, marile vase, traheea, carena, esofagul, corpii vertebrali • noduli tumoralii sateliți în același lob • tumora cu pleurezie neoplazică sau pericardită
• N3	• metastaze în ganglionii controlaterali mediastinali, hilari homolaterali sau controlaterali scapulari și/sau supraclaviculari
• M1	• metastaza la distanță • noduli tumoralii separați, în alt lob (homo sau controlateral), de tumora inițială

Figura nr. 5 – Criterii de inoperabilitate pentru tomografia computerizată

Din punct de vedere chirurgical, T4 și N3 sunt discutabile. Acești pacienți au fost discutați, fiecare în parte, fiind considerate inoperabile cazurile refuzate chirurgical, după consultul interdisciplinar. În funcție de posibilitatea unor rezecții parțiale, ale structurilor invadate, unele cazuri au fost acceptate pentru intervenția chirurgicală (fig.6).

INOPERABILI	
• STADIUL III A	• T3 (< 2 CM DE CARENA) N1 – N2 M0 REFUZATE CHIRURGICAL
• STADIUL III B	• orice T CU N3 M0 • T4 orice N M0 REFUZATE CHIRURGICAL
• STADIUL IV	• orice T orice N M1

Figura nr. 6 – Clar inoperabili în urma consultului interdisciplinar pneumolog - chirurg toracic

Astfel, în urma tuturor acestor considerente, au rămas clar operabili, după CT și bronhoscopie, 62 pacienți, adică 26% din totalul celor 237 pacienți (fig. 7).

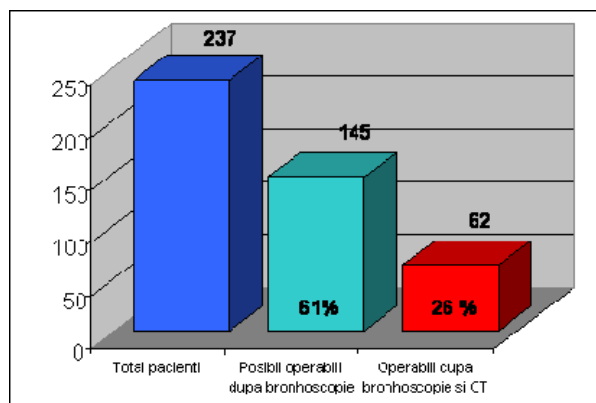


Figura nr. 7 – Pacienți operabili după CT și bronhoscopie

3.1. Pacienții inoperabili

A. Pacienții inoperabili din punct de vedere al tomografiei computerizate și operabili din punct de vedere bronhoscopic au fost în număr de 83, adică 35% din lotul luat în studiu de 237 de pacienți.

Astfel, dintre cei 145 de pacienți care erau potențial operabili după bronhoscopie, după efectuarea tomografiei computerizate, numai 62 pacienți, 26% din lotul de 237 de pacienți, au mai rămas operabili (fig.8).

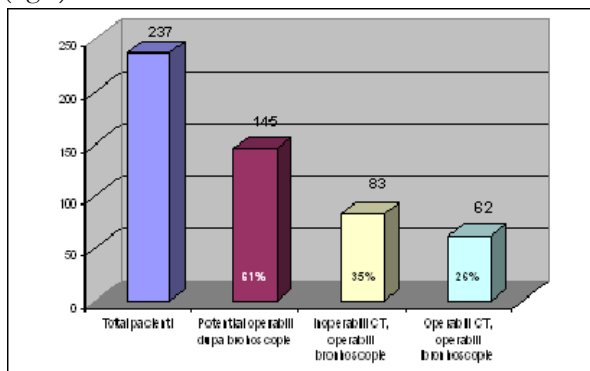


Figura nr. 8 – Pacienți inoperabili tomografie computerizată și „potențial” operabili după bronhoscopie

B. Pacienții inoperabili din punct de vedere al bronhoscopiei și operabili din punct de vedere al tomografiei computerizate

Între pacienții incluși în lotul de studiu, au existat un număr de pacienți care, deși inoperabili din punct de vedere bronhoscopic, au efectuat, pentru bilanțul oncologic în vederea instituirii tratamentului și evaluărilor ulterioare, tomografie computerizată, informațiile devenind, astfel, disponibile.

Au fost incluși în lotul de studiu un număr de zece pacienți care, deși inoperabili la bronhoscopie, aveau tomografie computerizată aparent în limitele operabilității.

Astfel, 4% dintre pacienții luați în studiu erau aparent operabili în urma efectuării tomografiei computerizate, în timp ce bronhoscopia pleda clar pentru inoperabilitate (fig.9).

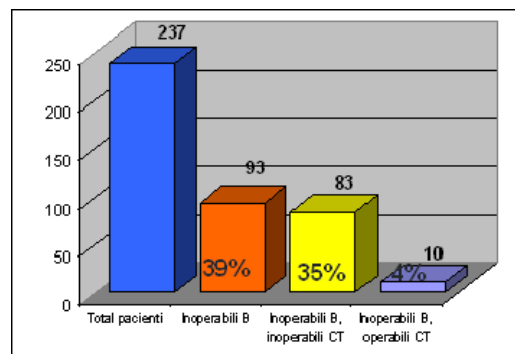


Figura nr. 9 - Pacienți inoperabili bronhoscopie-operabili tomografie computerizată

Prin urmare, pot exista pacienți care au la tomografia computerizată o indicație potențială pentru o intervenție chirurgicală, în cazul unei tumori bronhopulmonare suspectată a fi neoplasm. Obligatoriu, bronhoscopia trebuie efectuată pentru bilanț preoperator și pentru o eventuală confirmare a malignității prin biopsie bronșică în aceste situații.

Un procent de 9,2% dintre pacienții clar inoperabili la bronhoscopie, ar fi avut ipotetic, numai după examenul CT, indicație chirurgicală (Fig.10).

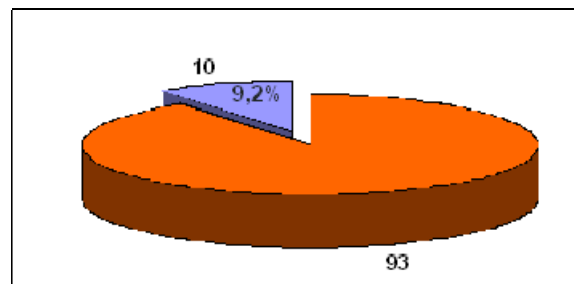


Figura nr. 10 - Procentul celor aparent operabili la examen CT din totalul pacienților inoperabili la bronhoscopie

3.2. Pacienții operabili

Pacienții potențial operabili în urma bronhoscopiei au fost prezenți într-un procent de 61% din totalul celor 237 luați în studiu. Completarea evaluării acestor pacienți cu efectuarea tomografiei computerizate a scăzut indicația terapeutică chirurgicală la 26%, valori concordante cu cele existente în literatura de specialitate. În momentul diagnosticului, numai un sfert dintre pacienții cu neoplasm bronhopulmonar pot beneficia de tratament cu viză chirurgicală (Fig.11).

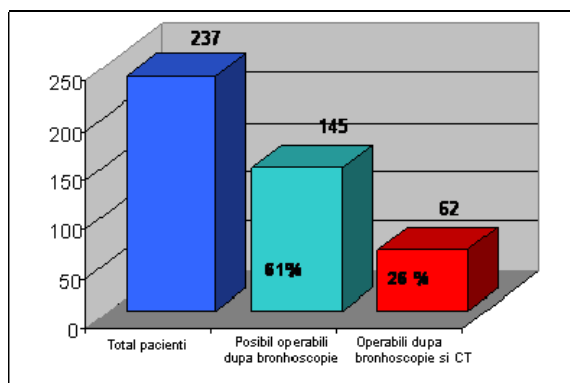


Figura nr. 11 – Pacienți operabili după CT și bronhoscopie

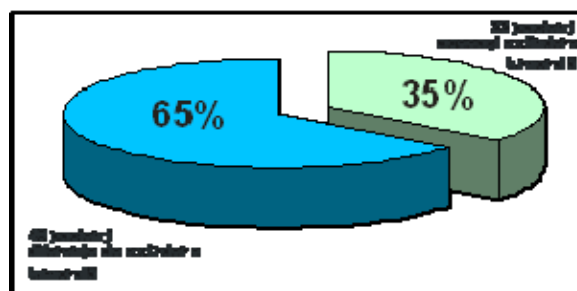


Figura nr. 13 – Discordanțe ale extinderii procesului neoplazic la pacienții operabili

Discordanțe ale extensiei tumorale între bronhoscopie și tomografie computerizată

Au fost examinate datele furnizate de bronhoscopie și tomografie computerizată pentru pacienții operabili (62 pacienți, 26% din lotul celor 237).

S-au putut evidenția în acest fel discordanțele de “extindere” și localizare a procesului tumoral (Fig. 12).

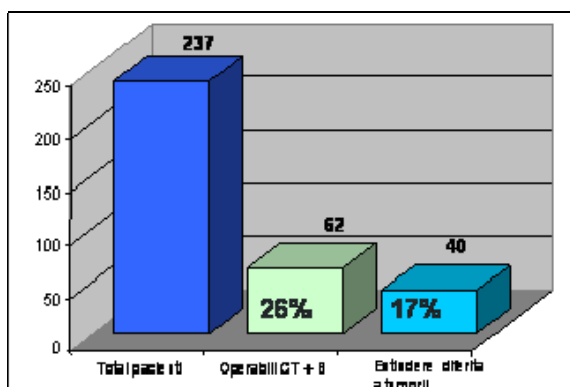


Figura nr. 12 – Pacienți operabili după CT și bronhoscopie

Astfel, din lotul de studiu inițial, 17% au fost pacienți operabili care au prezentat diferențe de extindere a procesului neoplazic (Fig. 12).

Altfel spus, 65% din totalul celor 62 de pacienți operabili la bronhoscopie și tomografie computerizată, au prezentat aceste diferențe de extindere (40 pacienți), ceea ce subliniază încă o dată necesitatea efectuării ambelor examene: bronhoscopie și tomografie computerizată, ca bilanț preoperator, pentru a se stabili clar amploarea rezecției (Fig.13).

Pentru pacienții operabili, tomografia computerizată semnală o extindere mai mare a tumorii decât bronhoscopia, într-un procent de 70%, respectiv 27 pacienți (Fig. 14):

- proces tumoral la nivelul lobului sau segmentului la bronhoscopie;
- proces tumoral cu extindere mai mare decât la nivelul lobului sau segmentului la tomografia computerizată.

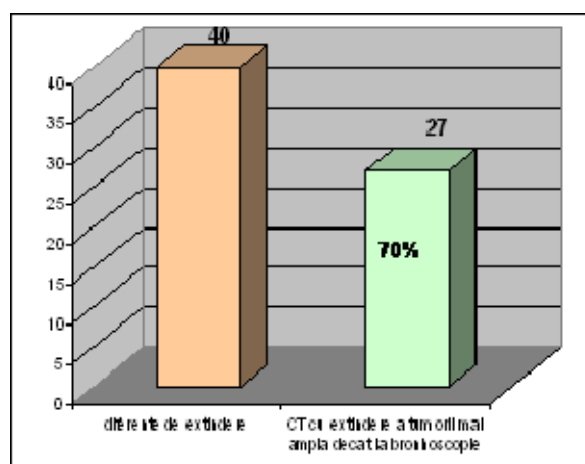


Figura nr.14 - CT cu extindere a bronhoscopiei mai amplă decât la bronhoscopie

Restul celor 30%, adică 13 pacienți, au avut procese tumorale cu o localizare mai amplă endoscopică:

- extindere la nivelul lobului sau segmentului la tomografia computerizată;
- extindere mai mare decât lobul sau segmentul pulmonar la bronhoscopie (Fig. 15).

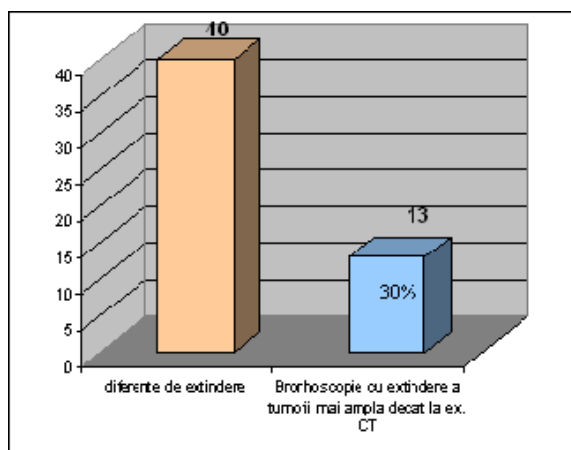


Figura nr. 15 – Bronhoscopie cu extindere a tumorii mai amplă decât la ex. CT

Discuții

1. În suspiciunea de neoplasm bronhopulmonar, efectuarea inițială a bronhoscopiei poate pune în discuție o eventuală intervenție chirurgicală în mai mult de jumătate dintre cazuri (13,14).
 2. Pentru neoplasmul bronhopulmonar, tomografia computerizată, efectuată după bronhoscopie, scade procentajul pacienților operabili la numai un sfert (15).
 3. Majoritatea pacienților operabili (65%) prezintă extensie a tumorii diferită la bronhoscopie versus CT (16,17).
 4. Pentru a se hotărî amploarea intervenției chirurgicale (segment, lob, plămân), într-un neoplasm bronhopulmonar, este absolut obligatorie efectuarea ambelor investigații – bronhoscopie și tomografie computerizată, ca bilanț recent preoperator (18,19).
 5. Efectuarea inițială a tomografiei computerizate nu presupune “scutirea” de efectuare a bronhoscopiei, chiar dacă examenul CT arată o tumoră operabilă (20, 21).
- 9% dintre pacienții inoperabili, au fost din categoria celor operabili la examenul CT dar bronhoscopia a arătat o extindere care contraindica intervenția chirurgicală (4% din lotul inițial de pacienți diagnosticați cu neoplasm bronhopulmonar) (22,23).
6. Extinderea tumorală mai amplă la bronhoscopie versus tomografie computerizată se întâlnește în mult mai puține cazuri:
 - 4% inoperabili bronhoscopic/operabili CT **versus** 35% inoperabili CT/operabili bronhoscopie;
 - 30% > lob, segment la bronhoscopie / cu extinderi mai mici la examenul CT **versus** 70% CT cu extindere a tumorii mai amplă decât la bronhoscopie (în cazul pacienților operabili).

Acest fenomen este explicabil, deoarece, tomografia computerizată “vizualizează” teritorii ample inaccesibile bronhoscopiei (mediastin, bronșii mici, pleură).

7. Invazia neoplazică traheală sau a bronșilor principale și eventualele metastaze strict intrabronșice nu sunt evidente întotdeauna la examenul CT. Bronhoscopia este obligatorie!

Există cazuri de neoplasm bronhopulmonar „evident” operabile la examenul CT, care devin inoperabile prin extensia bronhoscopică a tumorii la nivelul traheei sau bronșilor principale sau prin decelarea de metastaze endobronșice.

8. Bronhoscopia și tomografia computerizată aduc un aport informațional complementar în diagnosticul și stadializarea neoplasmului bronhopulmonar (24).

9. Pentru neoplasmul bronhopulmonar, o informație amplă și completă referitoare la operabilitate sau, ulterior, la eficiența tratamentului oncologic este adusă de coroborarea datelor bronhoscopiei și tomografiei computerizate.

Aceste investigații pot diagnostica și stadializa inițial neoplasmul bronhopulmonar. În cazul unui cancer inoperabil, pot aprecia evoluția sub tratament oncologic și eventuala “conversie” către un stadiu chirurgical (25,26).

Bibliografie

1. Kennedy T, Miller, Prindivilles S. Screening from lung cancer revisited and the role of sputum cytology and fluorescence bronchoscopy in a high-risk group. *Chest* 2000; 117: 725-795
2. Hansell DM. Thoracic Imaging, in: Part C. Principles of diagnosis and treatment, *Respiratory Medicine*, Gibson et al, Saunders, 2003, vol.1, 316-352
3. Ciprut T, Diagnosticul nodulului pulmonar solitar -2004, Cartea Universitara pag. 59-100.
4. Van Boxem AJ, Westerga J, Venmans BJ, Postmus PE, Sutudja G. Photodynamic therapy, Nd-YAG laser and electrocautery for treating early-stage intraluminal cancer: which to choose? *Lung Cancer* 2001; 31: 31-6
5. Stern EJ, Graham CM, Webb WR, Gamsu G., Normal trachea during forced expiration: dynamic CT measurements. *Radiology* 1993; 187: 27
6. Remy-Jardin M, Remy J, Giraud F, Marquette CH, Pulmonary nodules: detection with thick-section spiral CT versus conventional CT. *Radiology* 1993; 187: 513

7. Mayo JR, Jackson SA, Muller NL. High-resolution CT of the chest: radiation dose. *AJR* 1993; 160:479
8. Ruxandra Ulmeanu, Crișan Emilia, Bronhoscopia – reper fundamental în diagnosticul tumorilor bronhopulmonare, Prima Conferința Natională de Bronhologie – Olănești, 24-25 oct 2002
9. Ruxandra Ulmeanu, Managementul multidisciplinar al stenozelor de căi aeriene mari – Rezectia Nd-YAG Laser și electrocoagularea Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006, Cursuri postuniversitare
10. Ruxandra Ulmeanu, Obstrucția de căi aeriene mari – ce terapie intervențională alegem?, Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006
11. Ruxandra Ulmeanu, Recunoașteți această imagine endoscopică? – Tumori pulmonare maligne și benigne, Al XIX-lea Congres al SRP – Cluj Napoca 4-6 mai 2006, Cursuri postuniversitare
12. Ruxandra Ulmeanu, Investigații invazive în diagnosticul pozitiv al nodulului pulmonar solitar, *Rev. Pneumologia*, 2004, vol. 53, nr.4, 198-200
13. Ruxandra Ulmeanu, E.Crișan, T.Ciprut, I Cordos, R.Stoica, Fl. Mihălțan, A.Macri, C.Paleru, C.Saon, M. Alexe, P.Grigore-Why the fiberbronchoscopy and the CT - scan have the same importance for establishing the correct staging of lung carcinoma a 4 years study in a respiratory unit- Abstract/Annual ERS Congress, Berlin , 22-26 september 2001, 234
14. Ruxandra Ulmeanu, F.D. Mihaltan, Emilia Crisan, The diagnostic contribution of fibronchoscopy in the case of patients smokers with a long-standing cough, Program Kongress der Deutschen Gesellschaft fur Pneumologie, Munchen, 26-29 Marz 2003, poster 1401, p.122,
15. Ruxandra Ulmeanu, Fl.Mihălțan-The diagnostic contribution of the fiberbronchoscopy in the case of patients smokers with a long standing cough-Am.J.Resp.Crit.Care Med. Abstracts 2002 International Conference 17-22 may Atlanta, vol 165, 8, B9
16. Ruxandra Ulmeanu, Crisan Emilia, Grigore Petronela, Interventional bronchoscopy in advanced lung cancer, Club ERS Roman – Bucuresti 10 iunie 2006
17. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, T. Ciprut, Fl. Mihaltan, Concordante și discordante fibrobronhoscopie-CT în diagnosticul cancerului bronhopulmonar, Simpozionul „Cancerul bronhopulmonar – probleme de diagnostic și tratament” 15 ian 1999, Baia Mare
18. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, P. Galbenu, I. Andreescu, Romanian smoker with lung cancer – a review of 10836 cases, *Eur Respir J* 2005 Copenhagen Denmark; 26: Suppl. 49, 320s
19. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, T. Ciprut, I. Cordos, R. Stoica, F. Mihaltan, A. Macri, C. Paleru, C. Saon, M. Alexe, P. Grigore, Why the fibrobronchoscopy (FB) and the CT-scan have the same importance for establishing the correct staging of lung carcinoma a 4 years study in a respiratory unit, *Eur Respir J* 2001 Berlin Germany; 18: Suppl. 33, 325s
20. Ruxandra Ulmeanu, I.Cordoș, E.Crișan, Fl.Mihălțan, A.Macri, P.Galbenu, T.Ciprut, C.Saon, C.Paleru, R.Stoica, M.Orghidan, M.Alexe - De ce fibrobronhoscopia și tomografia computerizată sunt complementare pentru stadializarea corectă a neoplasmului?- A 41-a sesiune științifică anuală a Institutului de Pneumologie "M.Nasta"-București 20 aprilie 2001
21. Ruxandra Ulmeanu, E. Crisan, I. Cordos, T. Ciprut, M. Alexe - Bronhoscopia și tomografia computerizată – investigații complementare în stadializarea neoplasmului bronhopulmonar, Simpozion “probleme de diagnostic și tratament ale cancerului bronhopulmonar, Tg. Jiu, 4 mai 2001
22. Ruxandra Ulmeanu, I. Cordos, E.Crisan, T. Ciprut, M. Alexe, Fibronbronhoscopia și tomografia computerizată – repere complementare pentru stabilirea indicației chirurgicale în neoplasmul bronhopulmonar, Simpozion „Cancerul bronhopulmonar: progrese și tendințe actuale” Iasi 31 mai – 1 iunie 2001.
23. Ruxandra Ulmeanu, I.Cordoș, T. Ciprut, S. Bugarin, P. Galbenu, G. Iacobescu, M. Chervasa, V. Voiculescu – Aspecte particulare în diagnosticul tumorilor pulmonare periferice, sesiunea lunară SRP, ian 2002
24. Ruxandra Ulmeanu, T. Ciprut, E. Crisan – Corelații între bronhoscopie și tomografia computerizată în diagnosticul și

- stadializarea neoplasmului
bronhopulmonar, Simpozion „Valoarea
examenului computer tomografic în
diagnosticul pneumologic” 1-2 apr 2005,
Baia Mare
25. Ruxandra Ulmeanu, Emilia Crisan, T.
Ciprut, FD Mihaltan, I.Cordos, M. Alexe,
Petronela Grigore, Iulia Andreescu,
Diagnosticul neoplasmului
bronhopulmonar și repere ale stadializării
sale, A treia Conferință Națională de
Bronhologie, Prima Conferință a Asociației
Europene de Bronhologie (EAB),
Capitolul de Sud-Est – Constanța 12-14
oct 2005, program pag. 4
26. Ruxandra Ulmeanu, Crisan Emilia,
Standings in Bronchology in Romania, Pro
Bono Course in Romania, American
College of Chest Physicians – Targu
Mures, 12-13 Sept 2005

STRUCTURILE LAMELARE DE REZISTENȚĂ DIN CADRUL ARHITECTURII FUNCȚIONALE A VISCEROCRANIULUI

M. C. NICULESCU, Adelina-Maria JLANU, Loredana-Gabriela STANA, V. NICULESCU
Universitatea de Medicină și Farmacie „Victor Babeș”, Timișoara, Catedra de Anatomie

Summary.

The classical reference material describes two resistance arcs, the maxillary arc and the mandibular arc, from which the masticatory forces direct themselves towards the functional resistance structures of the viscerocranium. From the maxillary arc, three pairs of vertical pillars ascend (that is fronto-nasal, zygomatic and pterygoid). Certain authors add to these a median arc - the bony part of the nasal septum. From the mandibular arc, the lines of force make for the condyle and the coronoid process of the mandible. In terms of the new outlook, at the upper level of the viscerocranium, there are five vertical blades described: one median, two medial and two lateral, those last including the pillars from the classical descriptions. These vertical blades are joined by three horizontal laminae: the upper one, the middle one - interrupted by the median line and the lower one - included in the concavity of the maxillary arc. These structures of laminae induce the formation of some resistance cylinders and cones. Within the lower level of the viscerocranium there are three mandibular arcs described: the upper one (the classic mandibular arc), the middle one (with an oblique direction) and the lower one.

Keywords: maxillary arc, vertical pillars, the lines of force, structures of laminae, resistance cylinders and cones.

Arhitectura viscerocraniului prezintă o serie de structuri funcționale de rezistență, care sunt indisolubil legate de structurile de rezistență ale neurocraniului.

În cadrul arhitecturii viscerocraniului se disting structuri de rezistență ce aparțin etajului superior al viscerocraniului și structuri ce aparțin etajului inferior. Privite în ansamblul lor toate structurile viscerocraniului au ca rol esențial preluarea forțelor de masticatie și transmiterea acestora spre structurile de rezistență ale neurocraniului. Descrierile clasice (Braus, Benninghoff) prezintă existența a două arcuri de rezistență, ambele dispuse în plan transversal și concave spre posterior: unul maxilar și altul mandibular, primul aparținând structurilor de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului, iar cel de-al doilea etajului inferior.

La nivelul etajului superior al viscerocraniului este descris un arc maxilar reprezentat de o condensare la nivelul rădăcinilor dinților implantați în maxilă. De la arcul maxilar pornesc în sus spre structurile funcționale de rezistență ale neurocraniului trei perechi de stâlpi: frontonazal, zigomatic și pterigoidian sau pterigopalatin.

Stâlpul frontonazal sau anterior își are originea în porțiunea arcului maxilar corespunzătoare caninului și celor doi incisivi superiori. De la origine se îndreaptă ascendent și apoi se trifurcă: ramura medială se termină la nodul de rezistență frontal, iar ramurile laterale, superioară și inferioară, merg de-a lungul marginilor supraorbitală și infraorbitală.

Stâlpul zigomatic sau mijlociu pornește din arcul maxilar, corespunzător premolarilor și primului

molar superior. Se orientează în sus și se trifurcă: ramura laterală este destinată nodului de rezistență zigomatic, iar ramurile mediale, superioară și inferioară, se dispun de-a lungul marginilor supraorbitală și infraorbitală, la nivelul cărora se întâlnesc cu ramurile similare provenite din stâlpul frontonazal. Astfel se poate afirma că la baza orbitei există un veritabil inel de rezistență la formarea căruia participă frontalul, maxila, osul zigomatic, precum și procesul frontal al maxilei. Stâlpul pterigoidian sau pterigopalatin sau posterior începe din arcul maxilar corespunzător ultimilor doi molari superiori, se îndreaptă ascendent și se termină la nodul de rezistență pterigoidian.

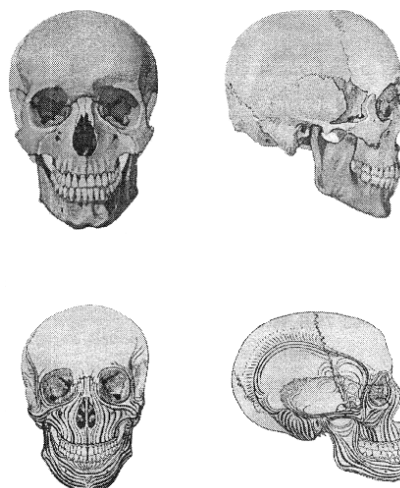


Figura nr. 1 Structurile funcționale de rezistență ale viscerocraniului – normă anterioară și laterală



Figura nr. 2 Structurile de rezistență ale etajului superior și inferior ale viscerocraniului

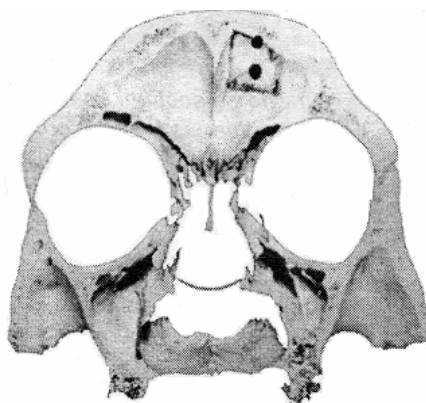


Figura nr. 3 Structurile de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului urmărite pe secțiuni osoase

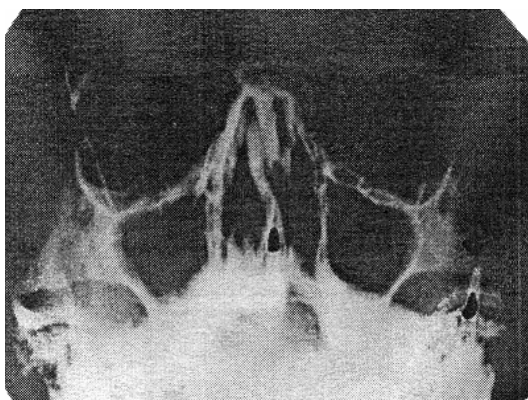


Figura nr. 4 Structurile de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului privite pe imagini radiografice

Ulterior, celor trei perechi de stâlpi verticali li s-a adăugat și un stâlp vertical median reprezentat de porțiunea osoasă a septului nazal, respectiv lama perpendiculară a etmoidului și vomerului. Stâlpul vertical median se întinde de la bolta palatină la căpriorul etmoidofrontal și corpul sfenoidului, părți componente ale structurilor de rezistență de la baza craniului. Concavitatea arcului maxilar este umplută de bolta palatină care solidarizează brațele arcului maxilar. În cadrul bolții palatine au fost descrise o serie de linii de forță (Benninghoff) unele transversale și altele arciforme, paralele cu arcul maxilar.

Tot în descrierile clasice sunt prezentate și trei structuri orizontale: superioară, mijlocie și inferioară, ce leagă stâlpii verticali. Structura orizontală superioară corespunde marginilor supraorbitale, cea mijlocie marginilor infraorbitale, iar cea inferioară arcului maxilar.

Cercetări recente (Niculescu și colaboratorii), bazate pe secțiuni osoase, imagini radiografice și tomografie computerizată, precum și pe secțiuni anatomice, au conturat noi concepte referitoare la structurile funcționale de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului.

În lumina acestor noi concepții, arhitectura funcțională a etajului superior al viscerocraniului este reprezentată de 8 structuri lamelare: 5 verticale și 3 orizontale, acestea din urmă fiind într-un anumit fel menționate și în descrierile clasice.

Structurile lamelare verticale sunt una mediană și două paramediane, medială și laterală. Lama mediană este reprezentată de porțiunea osoasă a septului nazal. Lama medială o constituie structurile osoase ce concurează la formarea peretelui lateral al cavităților nazale. Lama laterală este reprezentată de peretele osos al feței anterioare a maxilei. În cadrul lamei laterale se includ stâlpii verticali (frontonazal, zigomatic și pterigoidian) din descrierile clasice.

Forțele de masticție preluate de arcul maxilar urmează practic trei direcții: prima urcă prin lama laterală, cea de-a doua prin lama medială și cea de-a treia se orientează transversal prin bolta palatină, pentru a se uni cu cea de partea opusă, urmând ca apoi să urce împreună prin lama mediană. Se poate considera că întâlnirea pe linia mediană a forțelor orientate transversal prin bolta palatină cu rezistența opusă de stâlpul vertical median conduce la apariția torusului palatin.

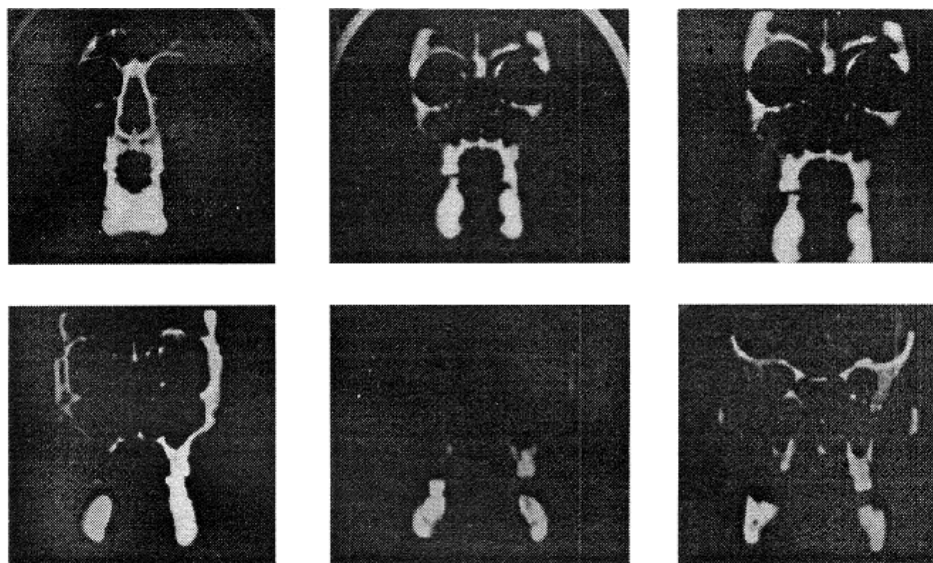


Figura nr. 5 Structurile de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului evidențiate prin imagini de tomografie computerizată

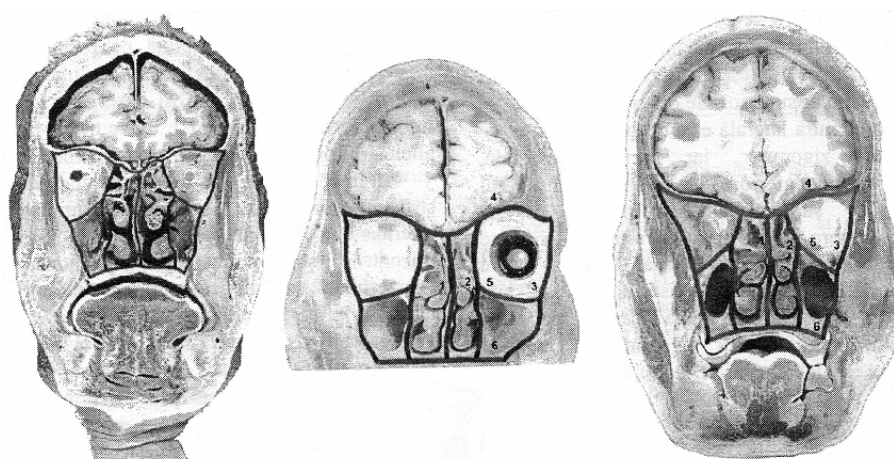


Figura nr. 6 Structurile de rezistență ale etajului superior al viscerocraniului conturate prin secțiuni anatomice. 1. Lama verticală mediană; 2. Lama verticală medială; 3. Lama verticală laterală; 4. Lama orizontală superioară; 5. Lama orizontală mijlocie; 6. Lama orizontală inferioară

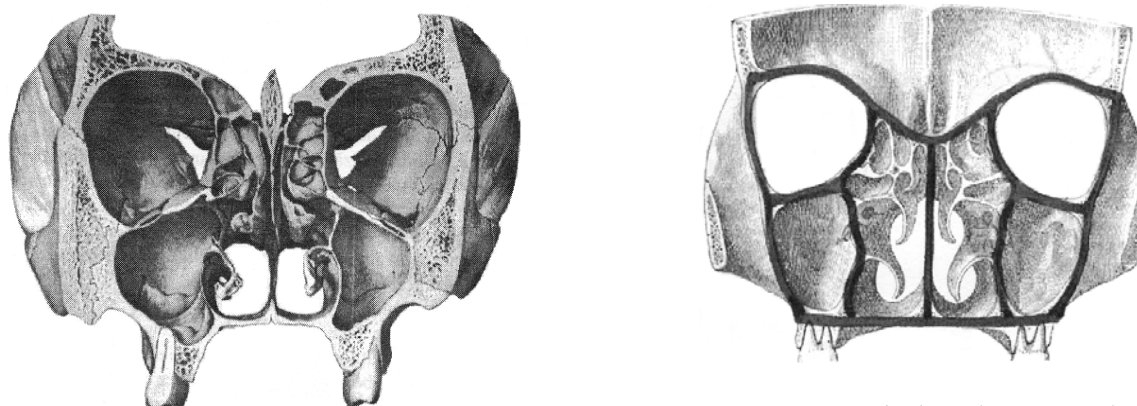


Figura nr. 7 Lamele de rezistență, verticale și orizontale, ale etajului superior al viscerocraniului, trasate pe secțiuni în plan frontal

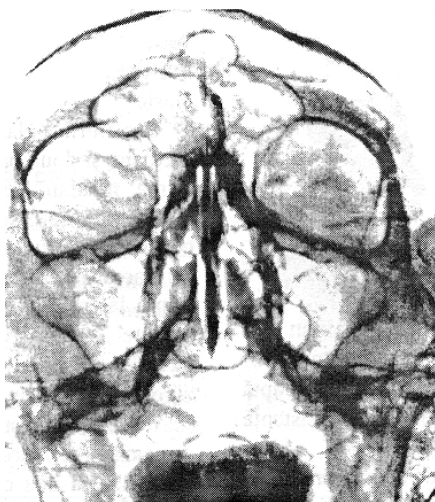


Figura nr. 8 Structurile lamelare de rezistență (verticale și orizontale) ale etajului superior al viscerocraniului

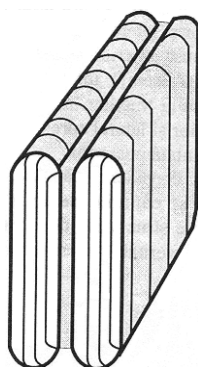


Figura nr. 9 Cilindrii de rezistență

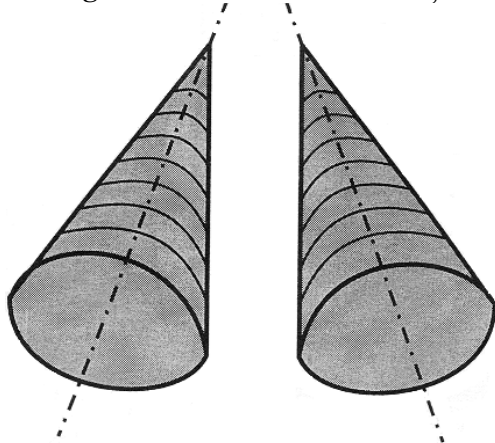


Figura nr. 10 Conurile de rezistență superioară

Structurile lamelare orizontale în număr de 3: superioară, mijlocie și inferioară, solidarizează lamele de rezistență verticale. Lama superioară este reprezentată de porțiunile orbitale ale frontalului,

tavanul cavităților orbitale și lama orizontală a etmoidului (componentă a tavanului cavităților nazale). Lama mijlocie, întreruptă de linia mediană de prezență a cavităților nazale este reprezentată de peretele osos ce constituie fața superioară, orbitală a maxilei (planșeul cavităților orbitale). Lama inferioară o formează bolta palatină, reprezentată în cele 2/3 anterioare de procesul palatin al maxilei și în 1/3 posterioară de lama orizontală a palatinului.

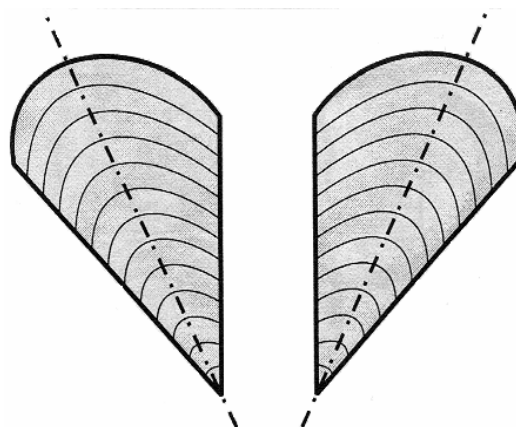


Figura nr. 11 Conurile de rezistență inferioară

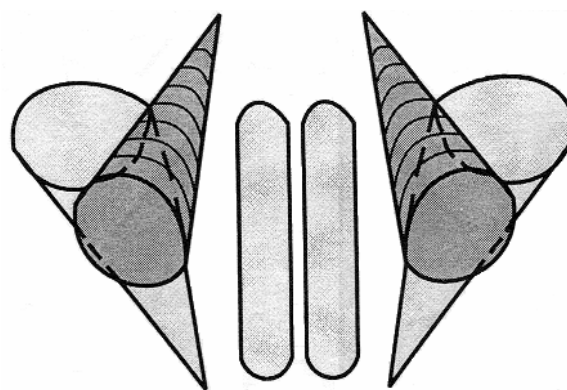


Figura nr. 12 Cilindrii și conurile de rezistență ale etajului superior

Structurile lamelare din cadrul arhitecturii viscerocraniului realizează prin minim de material un maxim de rezistență, pneumatizarea oaselor ce compun etajul superior al viscerocraniului fiind o materializare a acțiunii factorilor filogenetici ai cefalizării. Cercetările recente (Niculescu și colaboratorii) au condus la descrierea unor structuri funcționale de rezistență realizate prin participarea structurilor lamelare. Astfel, se consideră că în cadrul structurilor de rezistență ale arhitecturii etajului superior al viscerocraniului se pot descrie cilindrii și conuri de rezistență.

Cilindrii de rezistență, orientați anteroposterior și turtiți transversal sunt reprezentați de pereții cavităților nazale.

Conurile de rezistență flanchează de o parte și de alta cilindrul de rezistență, de fiecare parte fiind câte două conuri de rezistență, unul superior și altul inferior.

Conul de rezistență superior, corespunzător pereților cavității orbitale are axul orientat oblic dinspre anterior și lateral spre posterior și medial, baza fiind dispusă anterior.

Conul de rezistență inferior, ce corespunde pereților sinusului maxilar, are axul dispus oblic dinspre posterior și lateral spre anterior și medial, baza fiind orientată posterior.

Se poate considera că atât cilindrul de rezistență cât și conurile de rezistență nu sunt numai elemente structurale de rezistență, ci și de elasticitate, un veritabil ansamblu funcțional de rezistență elastică.

Bibliografie

1. Benninghoff/Goerttler, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 1975.
2. Diaconescu, N., Niculescu, V., Anatomia capului și gâtului. Fasc. I, Ed. Lito IMT, 1973.
3. Gray, H., Gray's Anatomy, Ed. Churchill Livingstone, 1980.
4. Moore, K.L., Clinically oriented Anatomy, Ed. Williams-Wilkins, 1980.
5. Niculescu, M., Niculescu, V., Matusz, P., Porțiunea osoasă a septului nazal ca structură funcțională de rezistență a viscerocraniului. „Zilele Academice Arădene” 7-8 mai 1993.
6. Niculescu, M., Matusz, P., Niculescu, V., Structurile de rezistență ale cavităților orbitale. „Zilele Academice Arădene” 7-8 mai 1993.
7. Niculescu, M., Niculescu, V., Matusz, P., Porțiunea osoasă a septului nazal componentă a structurilor funcționale de rezistență a viscerocraniului. Comunicare la „Zilele Academice Timișene” 20-22 mai 1993.
8. Niculescu, V., Matusz, P., Niculescu, M., Eine neue Deutung der Funktionellen Architektur der Schadelhöhle (des Neurokraniums). Lucrare prezentată la „Anatomischen Gesellschaft”, Würzburg, 2-4 oct. 1991.
9. Niculescu, V., Niculescu, M., Matusz, P., Proposition de changement de la Nomina Anatomica concernant les structures de résistance du neurocrane. Comunicare la „XI-e Symposium International des Sciences Morphologiques”, Barcelona-Espagne, 19-23 Juillet, 1993.

MENOPAUAZA ȘI SINDROMUL DE OCHI USCAT

Liliana VOINEA¹, Sînziana GRĂDINARU², Monica POP¹, E. UNGUREANU¹, M. GHÎȚĂ¹, R. CIULUVICĂ¹, Mihaela ANTONACHE², Mădălina VOICU², Alexandra VRAPCIU²,

Oana ANDREI², Daniela Adriana ION³

1 - UMF "Carol Davila" din București, 2 - Spitalul Clinic Universitar de Urgență București, 3 - Disciplina Fiziopatologie II, Institutul de boli infecțioase "Prof. dr. Matei Balș" București

Rezumat

Scopul lucrării este de a evalua simptomatologia oculară, de a cuantifica impactul menopauzei asupra stratului lipidic, a calității stratului apos și asupra grosimii corneei, precum și de a stabili diferite corelații între testele clinice cantitative și calitative de evaluare a filmului lacrimal. Sindromul de ochi uscat este frecvent în populația feminină, cu o prevalență de aproximativ 10% la femeile aflate în perioada menopauzei. Diagnosticul și tratamentul sindromului de ochi uscat rămân dificile datorită inexistenței unor criterii de diagnostic unanim acceptate și datorită absenței standardizării testelor specifice.

Rezultatele acestui studiu arată că este obligatorie o examinare oculară minimă la pacientele aflate în perioada menopauzei care prezintă răspunsuri pozitive la chestionare privind simptomatologia ochiului uscat, examinare ce trebuie să conțină teste cantitative și calitative de evaluare a filmului lacrimal.

Cuvinte cheie: Menopauza, Sindrom de ochi uscat, Electroforeza proteinelor lacrimale, Pahimetria centrală

Summary

The paper purpose is to evaluate the ocular symptoms, to assess the impact of menopause over the lipidic layer of the tear film, over the quality of the aqueous layer and over the corneal thickness, in order to establish some correlations between qualitative and quantitative tear film clinical tests. Dry eye is frequent in female population with 10% prevalence in menopausal women group. The diagnosis and treatment of dry eye remains difficult to assess because of lacking of standardised diagnosis criteria and diagnostic tests. The results of this study show that minimal ophthalmological tests are required in menopausal women that had previous positive answers in dry eye symptomatology tests, ophthalmological tests that should include qualitative and quantitative tear film tests.

Sindromul de ochi uscat este alcătuit dintr-un complex de simptome și semne oculare datorate diminuării funcțiilor glandelor lacrimale. Acesta este frecvent întâlnit în patologia oculară, fiind determinat de diminuarea cantității de lacrimi și/sau de modificarea calitativă a filmului lacrimal, cu alterarea stabilității acestuia. Menopauza implică scăderea dramatică a nivelului hormonilor sexuali circulanți (estrogeni și androgeni), această scădere afectând probabil glanda lacrimală atât din punct de vedere funcțional, cât și secretor. Studiile susțin efectul benefic al androgenilor la nivelul glandelor Meibomius (răspunzătoare de calitatea stratului lipidic al filmului lacrimal), dar și un oarecare efect la nivelul glandei lacrimale propriu-zise.

Lucrarea de față își propune punerea în evidență a existenței sindromului de ochi uscat la pacientele aflate în postmenopauză, cercetarea posibilității de cuantificare a simptomatologiei oculare prin chestionare care să releve sindromul de ochi uscat, precum și stabilirea de corelații între diferitele teste clinice de evaluare calitativă și cantitativă a filmului lacrimal și impactul acestei patologii asupra grosimii corneei.

Material și metodă

Au fost examinate 60 de paciente (120 ochi) internate în Clinica de Oftalmologie a Spitalului Clinic Universitar de Urgență București, în perioada ianuarie - iunie 2007, care au fost împărțite în 4 subgrupe:

- grupul premenopauză;
- grupul 55- 65 ani;
- grupul 66-76 ani;
- grupul > 76 ani.

Din studiu au fost excluse pacientele care prezentau:

- sindrom Sjögren sau alte afecțiuni reumatologice;
- diabet zaharat;
- glaucoma;
- medicație asociată (antiaritmice, antihistaminice, antidepresive, beta-blocante, diuretice tiazidice).

Simptomatologia a fost evaluată după un chestionar care cuprinde 3 întrebări (cu răspunsuri posibile *uneori/frecvent/niciodată*):

1. *Cât de des vă simțiți ochii ușcați?*
2. *Cât de des vă simțiți ochii iritați?*
3. *Ați fost diagnosticată cu sindrom de ochi uscat?*

Acest chestionar este propus de Schaumberg et al (JAMA,2001) cu predictibilitate de 94% pentru sindromul de ochi uscat în cazul a 2 răspunsuri de tip **uneori** și 1 răspuns de tip **frecvent** sau 2 răspunsuri de tip **frecvent**.

Examinarea oculară a constat din parcurgerea unui protocol de examinare oculară care a cuprins:

- examen biomicroscopic pentru evaluarea pleoapelor, conjunctivei, corneei;
- testul Schirmer cu xilină și fără xilină;
- testul de rupere a filmului lacrimal (BUT);
- electroforeza proteinelor din filmul lacrimal;
- pahimetria centrală.

Rezultate

Modificările calitative și cantitative ale lacrimilor duc la o deshidratare a suprafeței corneo-conjunctivale prin umidifierea insuficientă și hiperosmolaritatea lacrimilor.

Grosimea corneei scade consecutiv creșterii tonicității filmului lacrimal.

În menopauză, apare o disfuncție a glandelor Meibomius (probabil datorată scăderii nivelului hormonilor sexuali circulanți) dar și o scădere a calității stratului apos, cu scăderea lizozimului, a lactoferinei și a albuminelor.

Încercarea de a cuantifica simptomatologia oculară printr-un chestionar facil (care nu necesită timp și nici cunoștințe medicale extinse din partea pacientelor, fiind ușor de implementat la nivelul populației feminine) cu predictibilitate mare pentru sindromul de ochi uscat a dat următoarele rezultate:

- La întrebarea "**Cât de des vă simțiți ochii ușați?**"
 - răspunsul de tip **uneori** a fost dat de 20,4% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 27,4% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 20,4% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 24,5% dintre pacientele din grupul >76 ani;
 - răspunsul de tip **frecvent** a fost dat de 30,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 38,6% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 34,6% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 38,8% dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
 - răspunsul de tip **niciodată** a fost dat de 49% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 34% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 45% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 36,7

% dintre pacientele din grupul peste 76 ani;

- La întrebarea "**Cât de des vă simțiți ochii iritați?**"

- răspunsul de tip **uneori** a fost dat de 19,4% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 27,4% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 20,4% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 24,5% dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
- răspunsul de tip **frecvent** a fost dat de 30,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 38,6% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 34,6% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 38,8% dintre pacientele din grupul peste 76 ani;
- răspunsul de tip **niciodată** a fost dat de 50% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 34% dintre pacientele din grupul 55-65 ani, de 45% dintre pacientele din grupul 66-76 ani și de 36,7% dintre pacientele din grupul peste 76 ani.

- La întrebarea "**Ați fost diagnosticată cu sindrom de ochi uscat?**"

- răspunsul de tip **uneori** a fost dat de 25% dintre pacientele din grupul premenopauză și de niciuna dintre pacientele din grupurile post-menopauză;
- răspunsul de tip **frecvent** a fost dat de 24,4% dintre pacientele din grupul premenopauză și de 43% dintre pacientele din grupul 55-65 ani; niciuna dintre pacientele peste 66 ani nu au dat acest tip de răspuns;
- răspunsul de tip **niciodată** a fost dat de 50,6% dintre pacientele din grupul premenopauză, de 57% dintre pacientele din grupul 55-65 ani și de toate pacientele peste 66 ani. Rezultatele categorice obținute au fost investigate anamnestice mai amănunțit, relevându-se, astfel, o slabă adresabilitate către medicul oftalmolog a pacientelor peste 66 ani și o lipsă de informare în ceea ce privește simptomatologia sindromului de ochi uscat.

Testul Schirmer este un test clinic de apreciere cantitativă a secreției lacrimale care permite măsurarea secreției lacrimale totale, bazale și reflexe. Testul Schirmer fără xilină a relevat valori

mai mici la pacientele aflate în perioada postmenopauză (13,7 mm - grupul 55-65 ani, 12,7 mm – grupul 66-76 ani, respectiv, 12,2 mm - grupul peste 76 ani) față de grupul pacientelor aflate în premenopauză (14,4 mm), fără valoare patologică în cadrul pacientelor postmenopauză.

Testul Schirmer cu xilină a relevat valori semnificative statistic mai mici la pacientele aflate în perioada postmenopauză (11,3 mm - grupul 55-65 ani, 10,9 mm – grupul 66-76 ani, respective, 10,3 mm - grupul peste 76 ani) față de grupul pacientelor aflate în premenopauză (20,4mm).

Testul de rupere a filmului lacrimal a fost efectuat cu fluoresceină 1%, după efectuarea testului Schirmer. Valorile mai mici de 10 secunde au fost considerate patologice, cele situate între 10-12 secunde fiind neconcludente. Rezultatele studiului arată că instabilitatea filmului lacrimal, tradusă prin valori mici ale testului de rupere a filmului lacrimal, este prezentă la toate pacientele aflate în postmenopauză.

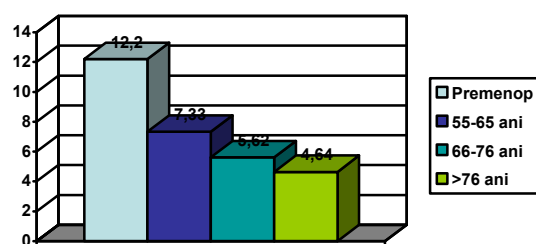


Figura nr. 1 Testul de rupere a filmului lacrimal (BUT)

Enzimele sintetizate de glandele lacrimale (concentrația acestora reflectând gradul de activitate a acestor glande) au fost identificate și cuantificate prin electroforeză. Principalele componente proteice separate din lacrimi au fost lactoferina, albumina și lizozimul, a căror scădere este corelată cu sindrom de ochi uscat. Modificările cantitative ale proteinelor din filmul lacrimal (relevată prin electroforeza proteinelor din filmul lacrimal) denotă o secreție scăzută a acestora la pacientele aflate în postmenopauză, față de pacientele din grupul premenopauză.

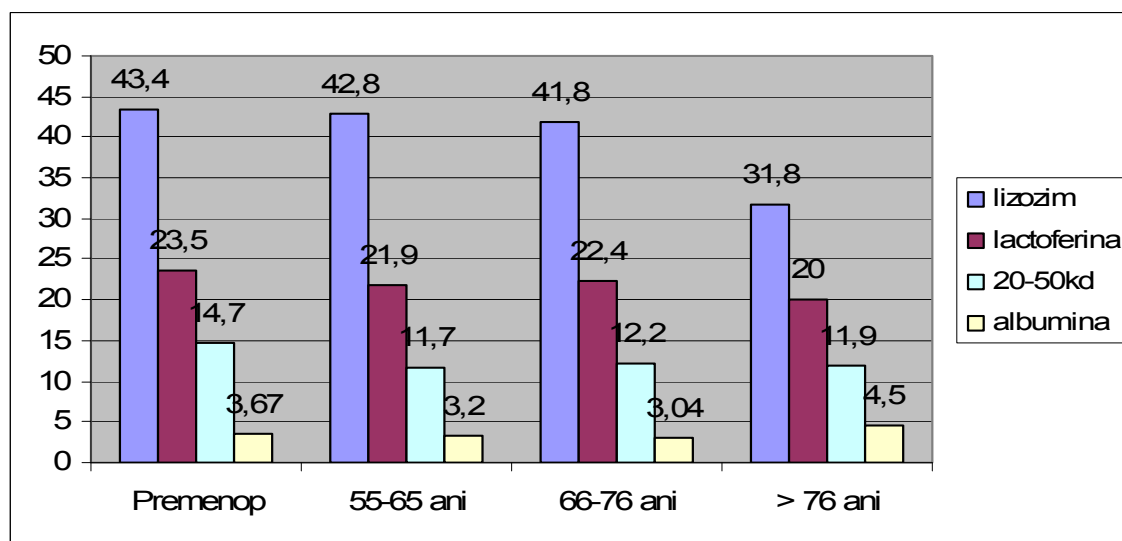


Figura nr. 2. Electroforeza proteinelor din filmul lacrimal

Pahimetria centrală arată, la pacientele din grupul postmenopauză, o scădere a grosimii corneei, probabil prin scăderea tonicității filmului lacrimal (de care este responsabilă lipocalina – proteină cu greutate moleculară mică secretată de glanda lacrimală), față de pacientele din grupul premenopauză. Se poate realiza o corelație între pahimetria centrală care scade semnificativ statistic și electroforeza proteinelor filmului lacrimal.

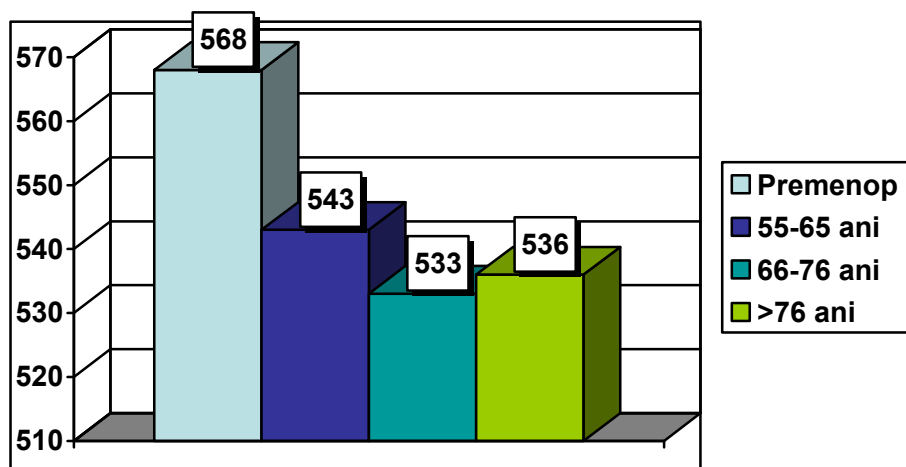


Figura nr.3 Pahimetria centrală

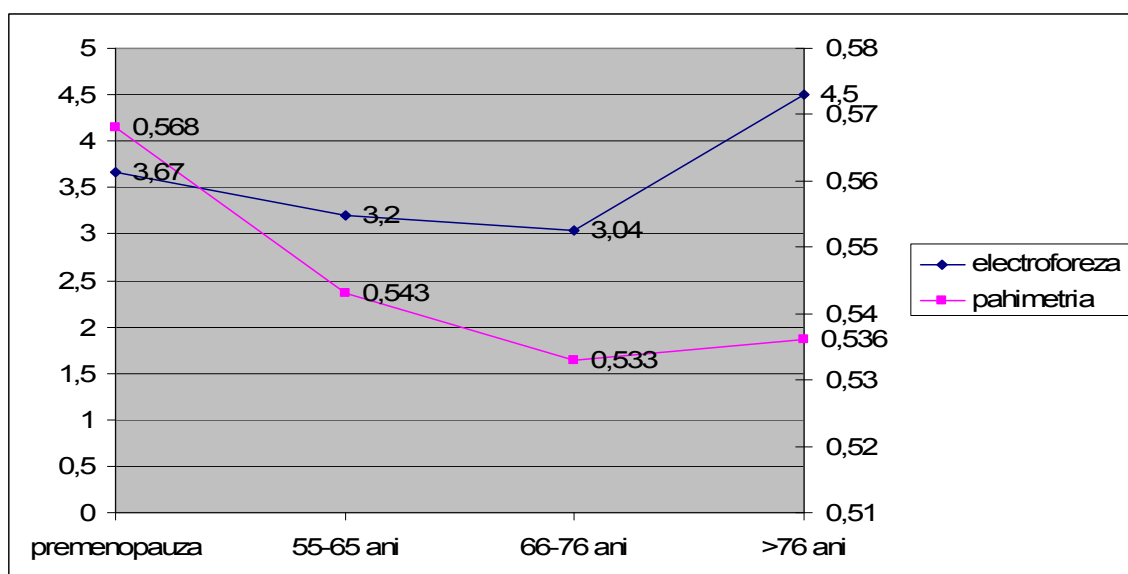


Figura nr.4 Corelație între pahimetria centrală și electroforeza proteinelor filmului lacrimal

Concluzii

Încercarea de a cuantifica simptomatologia oculară într-un chestionar, oricât de facil ar fi acesta, este limitată de adresabilitatea pacienților, o anamneză atentă relevând simptomatologia sindromului de ochi uscat chiar dacă timpul alocat fiecărei paciente este mai lung decât cel folosit pentru completarea unui chestionar.

În menopauză, apare o disfuncție a glandelor Meibomius (probabil datorată scăderii nivelului hormonilor sexuali circulanți), dar și o scădere a calității stratului apos, cu scăderea lizozimului, a lactoferinei și mai puțin a albuminelor și lipocalinei din stratul mucos.

Grosimea corneei scade (consecutiv creșterii tonicității filmului lacrimal) ceea ce poate

reprezenta atât o metodă de diagnostic pentru sindromul de ochi uscat, pe de o parte, cât și o posibilă interpretare eronată a unei pachimetrie efectuate în contextul unei tensiuni oculare crescute.

Rămâne de demonstrat dacă se produce o modificare semnificativă statistic în pachimetria centrală după administrarea de medicație hormonală de substituție la paciențele aflate în perioada menopauzei și o modificare semnificativă statistic în electroforeza proteinelor la paciențele cu tratament de substituție hormonală.

Bibliografie

1. Sullivan DA, Edwards JA, Wickham LA, Pena JD, Gao J, Ono M, Kelleher RS. Identification and endocrine control of sex steroid binding sites in the lacrimal gland. *Curr Eye Res* . 1996 Mar;15(3):279-91.
2. Cermak JM, Krenzer KL, Sullivan RM, Dana MR, Sullivan DA. Is complete androgen insensitivity syndrome associated with alterations in the meibomian gland and ocular surface? *Cornea* . 2003 Aug;22(6):516-21
3. Sullivan BD, Evans JE, Cermak JM, Krenzer KL, Dana MR, Sullivan DA. Complete androgen insensitivity syndrome: effect on human meibomian gland secretions. *Arch Ophthalmol* . 2002 Dec;120(12):1689-99
4. Krenzer KL, Dana MR, Ullman MD, Cermak JM, Tolls DB, Evans JE, Sullivan DA. Effect of androgen deficiency on the human meibomian gland and ocular surface. *J Clin Endocrinol Metab* . 2000 Dec;85(12):4874-82.
5. Schaumberg DA, Buring JE, Sullivan DA, Dana MR. Hormone replacement therapy and dry eye syndrome. *JAMA* . 2001 Nov 7;286(17):2114-9.

RETINOCOROIDITA TOXOPLASMOZICĂ

Liliana VOINEA¹, Monica POP¹, Carmen CREȚU¹, Mădălina VOICU², Alexandra VRAPCIU²,

Daniela Adriana ION³

1– UMF “Carol Davila” din București, 2 – Clinica de Oftalmologie, Spitalul Clinic Universitar de Urgență București, 3 – Disciplina Fiziopatologie II, Institutul de boli infecțioase “Prof. dr. Matei Balș” București

Summary. Toxoplasmic retinochoroiditis

Ocular toxoplasmosis is an intraocular inflammation due to infection with the parasite *Toxoplasma gondii*. The infection with this obligate intracellular parasite is the most common posterior uveitis in immunocompetent individuals. Usually consists in a self-limited retinochoroiditis, but the macula can be frequently involved and visual acuity may be considerably compromised.

In this retrospective study, we examined 300 patients with toxoplasmosis (complete ophthalmologic examination: visual acuity, applanation tonometry, slit-lamp inspection, dilated ophthalmoscopy, automated perimetry) and we evaluated the prevalence and severity of permanent visual impairment represented in the visual field and in visual acuity in patients with inactive ocular toxoplasmosis.

Key words: toxoplasmic retinochoroiditis, inactive ocular toxoplasmosis, visual acuity, automated perimetry

Scopul lucrării: analiza unei serii de pacienți, adulți, imunocompetenți, prezentând un focar toxoplasmozic cicatriceal, evaluând afectarea oculară prin stabilirea gradului scăderii AV și a defectelor de CV

Protocol: Criteriile de clasificare au fost realizate după: vârstă, sex, examen oftalmologic complet, axat pe: forma clinică de retinocoroidită, acuitatea vizuală, câmp vizual computerizat, examen retinofotografic, tensiune intraoculară.

Toxoplasmoza este cea mai frecventă cauză de uveită posterioară la pacienții imunocompetenți [1,2].

Toxoplasma gondii este un protozoar obligatoriu intracelular. Pisica este gazda definitivă, iar oamenii sunt gazde intermediare. Infecția toxoplasmică este larg răspândită în rândul populației, după cum arată rezultatele cercetărilor serologice, dar în majoritatea cazurilor este asimptomatică [1].

Prezentarea la oftalmolog este de obicei datorată scăderii acuității vizuale, macula fiind adesea interesată [3]. Totuși, chiar dacă leziunile sunt localizate la nivel macular și acestea depășesc ca mărime 1DP, acuitatea vizuală se poate îmbunătăți cu timpul, făcând astfel ca acuitatea vizuală să nu fie un indicator de încredere în evaluarea afectării funcționale. Pe de altă parte, leziunile localizate la nivelul polului posterior extramacular, în regiunea juxtapapilară și la nivelul nervului optic, afectează rar acuitatea vizuală [3, 4], în schimb, aceste leziuni pot să determine defecte de câmp vizual, proporționale cu mărimea leziunii și cu proximitatea lor față de discul optic [5].

Material si metoda:

Studiu retrospectiv a fost realizat pe 300 de pacienți, examinați în Clinica de Oftalmologie a

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 222 - 225

Spitalului Clinic Universitar de Urgență București în perioada 2002 – 2007, care prezentau leziuni corioretiniene datorate infecției cu *Toxoplasma gondii*, la care a fost evaluată afectarea oculară stabilind gradul scăderii AV și a defectelor de CV în toxoplasmoza inactivă.

La cei 300 de pacienți cunoscuți cu toxoplasmoză s-a efectuat o examinare oculară completă, cuprinzând acuitate vizuală, tonometrie prin aplanatie, examen biomicroscopic, fotografii retinienă și perimetrie computerizată.

A fost diferențiate următoarele categorii ale acuității vizuale:

- NORMALĂ $\geq 20/25$;
- UȘOR SCĂZUTĂ 20/25 – 20/60;
- MEDIU SCĂZUTĂ 20/60 – 20/400
- SEVER SCĂZUTĂ $< 20/400$.

Defectele de câmp vizual au fost împărțite astfel:

- ușor modificat - < 4 dB;
- moderat modificat - 4 – 12 dB;
- sever modificat - > 12 dB.

Rezultate:

Din totalul de 300 de pacienți examinați, au fost excluși 80 de pacienți (rămânând 220 pacienți), pe baza următoarelor criterii:

- Vârsta < 20 ani (42 pacienți);
- Imunosupresia (5 pacienți);
- Lipsa complianței (16 pacienți);
- Recurența la mai puțin de 1an (17 pacienți).

Distribuția pe categorii de vârstă a pacienților examinați este prezentată în Figura 1, iar factorii de risc în Figura 2.

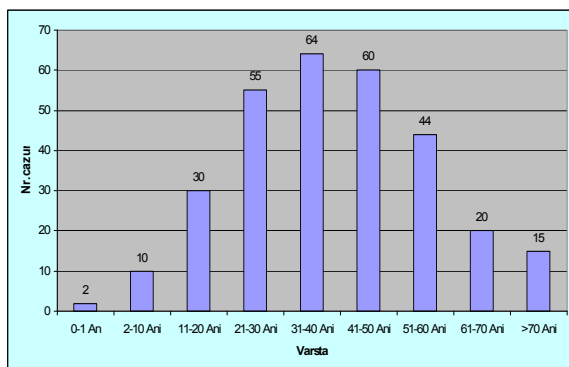


Figura nr. 1 Distribuția pacienților pe categorii de vârstă

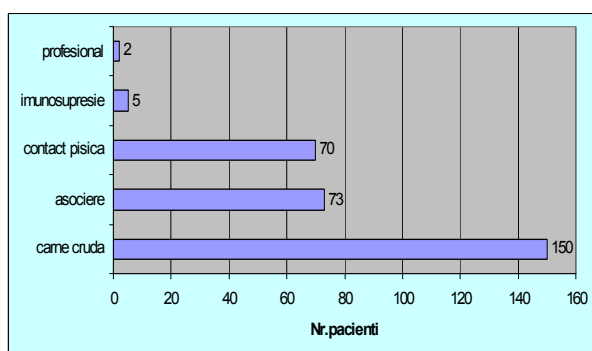


Figura nr. 2 Factorii de risc

Din punct de vedere al repartiției pe criteriul gen și din punct de vedere demografic, dintre cei 220 de pacienți, 99 (45%) erau bărbați și restul de 121 (55%) femei, iar 115 (52%) proveneau din mediul urban și 105 (48%) din mediul rural.

În ceea ce privește distribuția leziunilor corioretiniene, 70 de pacienți prezentau afectare binoculară (140 ochi), 83 prezentau afectarea

ochiului stâng și 67 a ochiului drept, în total 290 ochi afectați.

Localizarea cea mai frecventă a leziunilor corioretiniene a fost la nivel macular (56%) (Fig 3).

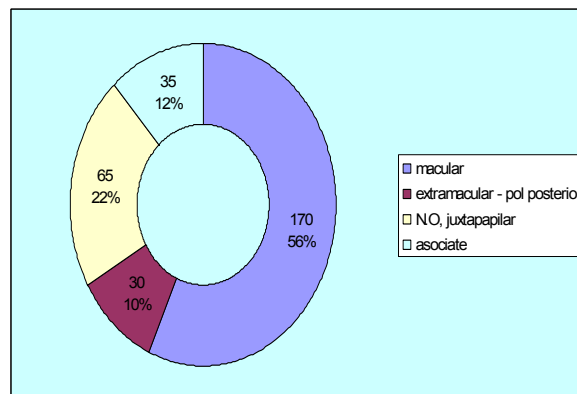


Figura nr. 3 Distribuția leziunilor corioretiniene

Caracteristicile leziunilor:

- dimensiunile leziunilor corioretiniene au fost cele mai multe între 1-2 DP la 145 ochi; la 107 ochi: <1 DP și la 48 de ochi : >2 DP;
- numărul leziunilor au fost monofocale la 98 ochi și plurifocale la 122 ochi.

Principalele complicații care pot apărea în toxoplasmoza oculară sunt cataracta, edemul macular, dezlipirea de retină, glaucomul, obstrucția de ram venos/ arterial (Figura 4).

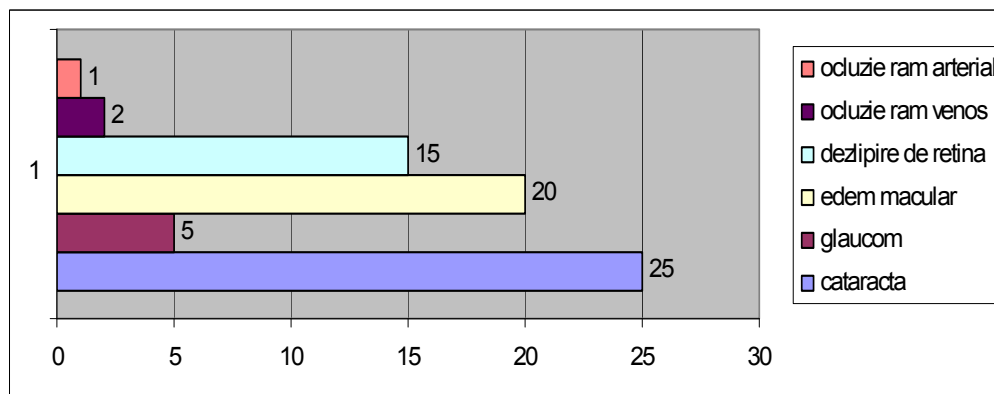


Figura nr. 4 Complicațiile oculare ale toxoplasmozei

Discuții

Topografia defectelor de CV a corespuns cu morfologia leziunilor corioretiniene în 76,2% (221 ochi), pentru restul ochilor s-a depistat o pierdere concentrică sau difuză a CV, ca rezultat al cicatricelor corioretiniene multiple și al complicațiilor secundare [6].

Defectele de CV au fost depistate la un număr de 269 de ochi (92,7%), iar scăderea AV s-a înregistrat la un număr de 119 ochi (41%); 21 de ochi au prezentat CV normal, față de 171 de ochi care au prezentat AV normală. (Tabel 1).

Tabelul 1 Afectarea oculară pe baza AV și a CV

	AV normală	AV ușor scăzută	AV mediu scăzută	AV sever scăzută
CV normal	21			
CV ușor modificat	67	18		
CV moderat modificat	65	21	34	
CV sever modificat	18	10	18	18
TOTAL = 290	171	49	52	18

Scăderea severă a acuității vizuale a fost prezentă la 18 ochi [7], în vreme ce afectarea severă a câmpului vizual a fost prezentă la 64 ochi (Figura 5).

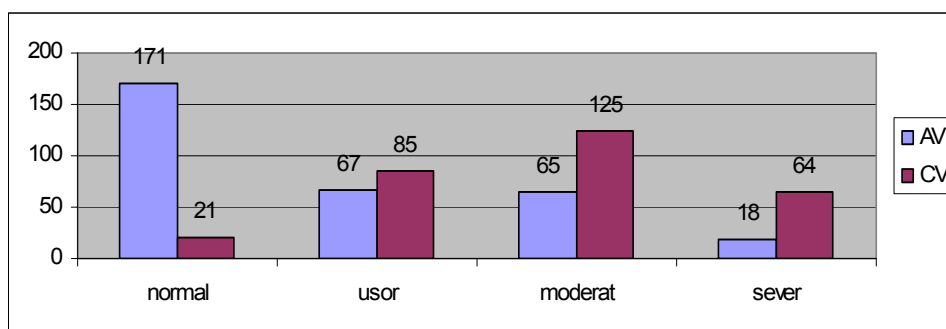


Figura nr. 5 Distribuția afectării AV și a CV

Astfel, în urma analizării acestor date, putem afirma că toxoplasmoza oculară este subevaluată. Corioretinita toxoplasmozică afectează cel mai frecvent macula [8].

Datele obținute ca urmare a determinării acuității vizuale și a efectuării perimetriei computerizate indică faptul că monitorizarea acuității vizuale, singură, nu reprezintă în mod adecvat afectarea funcțională din toxoplasmoza oculară. În schimb,

perimetria computerizată reprezintă o metodă sensibilă pentru evaluarea funcțională a leziunilor datorate toxoplasmozei oculare.

Acest lucru ne face să afirmăm că perimetria computerizată trebuie introdusă ca test în supravegherea clinică a pacienților cu toxoplasmoză oculară.

Concluzie

Retinocoroidita toxoplasmozică (focală, în majoritatea cazurilor) este leziunea principală în toxoplasmoza oculară la pacienții imunocompetenți. În ceea ce privește impactul cicatricelor asupra funcției vizuale, în termeni de reducere a acuității vizuale și al deficitului de câmp vizual, s-a constatat o mai bună concordanță între localizarea anatomică a cicatricelor și câmpul vizual computerizat față de acuitatea vizuală.

Bibliografie:

1. Kanski J. –Clinical Ophthalmology 5th edition - 293-296
2. Holland GN. Ocular toxoplasmosis: a global reassessment. Part II: Disease manifestations and management. Am J Ophthalmol 2004;137:1–17
3. Mets MB, Holfels E, Boyer KM, et al. Eye manifestations of congenital toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 1996;122:309–24.
4. Yanoff M., 2nd edition, MosbyCo., 2004
5. Stanford MR, Tomlin EA, Comyn O. The visual field in ocular toxoplasmosis. Br J Ophthalmol 2005;89:812–14.
6. Wilder HC. Toxoplasma **chorioretinitis** in adults. Arch Ophthalmol 1952;48:127–36.
7. Holland GN, Lewis KG. An update on current practices in the management of ocular toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 2002;134:102–14
8. Kadarisman RS, Marsetio M, Simangunsong LB. Visual impairment and blindness in ocular toxoplasmosis cases. Southeast Asian J Trop Med Public Health 1991;22 (Suppl) :99–101.

PTOZA APONEVROTICĂ

Monica POP¹, Speranța SCHMITZER¹, Florentina CHIȚAC¹, Mihaela ȘTEFĂNESCU¹, A. DOROBANȚU¹, L. POPESCU¹

1 - Spitalul Clinic de Urgențe Oftalmologice, București

Rezumat

DEFINIȚIE: Reprezintă coborârea pleoapei superioare la privirea înainte, cauzată de dehiscența, dezinserția și/sau alungirea fasciculului musculo-aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral, el însuși normal, dar a cărui putere de contracție nu poate fi transmisă la tars. Cauzele cele mai frecvente sunt schimbările degenerative legate de vârstă.

Poate fi:

- spontană sau secundară altor afecțiuni oftalmologice
- uni- sau bilaterală

TRATAMENT: tratamentul este eminent chirurgical și constă în:

- *reinscrierea* aponevrozei mușchiului ridicător palpebral la fața anterioară a tarsului – în cazurile de dezinserție a acestei aponevroze
- *resecția* sau *plicatura* aponevrozei mușchiului ridicător palpebral – în caz de dehiscență sau de alungire a acesteia
- *resecție musculară* de 10-12 mm sau *plicaturare musculară* moderată – în absența dehiscenței sau dezinserției.

COMPLICAȚII: Cele mai frecvente complicații postoperatorii sunt:

- *hipocorecția* – nu necesită rezolvare imediată. Reintervenția se face după reducerea fenomenelor inflamatorii locale
- *hipercorecția* – trebuie să se reintervină precoce la acei pacienți ce prezintă o hipercorecție marcată postoperator, cu expunerea corneei prin ocluzie palpebrală incompletă
- *ectropion*

CONCLUZII: Se asociază frecvent cu blefaroșalazisul, caz în care este necesar ca ambele afecțiuni să fie corectate simultan. Corectarea doar a uneia dintre acestea rezolvă problema doar parțial.

Summary. Aponeurotic Ptosis

DEFINITION: Lowering of the upper eyelid on frontgaze caused by the dehiscence, desinsertion or the stretching of the levator aponeurosis which limitates the transmission of the levator action towards upper eyelid. It is most frequently caused by involutional age related degenerative changes.

CLASSIFICATION: the aponeurosis dehiscence may be spontaneous or secondary to other ophthalmic conditions. It may be uni- or bilateral. The most effective therapy is surgical exploration and repair of the defective levator aponeurosis. A variation of external levator resection technique is used.

SURGICAL PROCEDURE: after dissecting the eyelid, the free edge of the levator aponeurosis is attached to the upper edge of the tarsal plate using three 5-0 Vicryl sutures. Sutures should be placed centrally at the highest point of the lid curve, nasally and temporally. The sutures are then passed through the free edge of the levator aponeurosis in direct vertical alignment with the tarsal suture positions. These sutures should be tied temporarily with a bowknot.

COMPLICATION: Undercorrection: these patients should be observed until edema has resolved and the eyelid position has stabilized. Overcorrection: early surgical revision should be performed in patients who have marked postoperative overcorrection and ocular exposure.

CONCLUSIONS: often, levator aponeurosis dehiscence may be accompanied by blepharochalasis and in this case both deficiencies must be corrected simultaneously; correcting only one of these results in an insufficient solving of the problem, neither the reattachment of the levator aponeurosis, nor the cutaneous excess removal being enough.

Clasificare

Se clasifică în:

- **spontană**
- **secundară** altor condiții oftalmice:
 - contuzie sau plagă orbito-palpebrală
 - intervenții chirurgicale pe glob care antrenează tracțiuni repetate și excesive pe mușchiul ridicător palpebral
 - mecanic în cadrul unui blefaroșalazis.

Reprezintă coborârea pleoapei superioare la privirea înainte, cauzată de dehiscența, dezinserția și/sau alungirea fasciculului musculo-aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral, el însuși normal, dar a cărui putere de contracție nu poate fi transmisă la tars.

Etiopatogenie

Este de natură **involutivă** și face parte din grupul heterogen al ptozelor dobândite, alături de ptozele miastenice, miogenice, neurogene și traumatice.

Ptoza aponevrotică apare progresiv cu vârsta, cu un raport pe sexe: femei/bărbați = 3/1

Mecanismul de producere al ptozei aponevrotice:

- **dehiscenta** fascicului aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral
- **dezinserția** fascicului aponevrotic al mușchiului ridicător palpebral
- **alungirea** aponevrozei subțiate a mușchiului ridicător palpebral la subiectul vârstnic.

În unele cazuri aponevroza mușchiului ridicător nu este atât de evident dezinsertată, iar corpul muscular poate fi transformat într-un țesut fibro-adipos (este cazul ptozei senile de origine musculară și nu aponevrotică).

Diagnostic clinic

Diagnosticul pozitiv se bazează pe **patru** elemente clinice esențiale:

1. **înălțimea anormală a pliului palpebral superior**
2. **extrema subțiere a pleoapei superioare**, care lasă să se ghicească prin transparență culoarea irisului
3. **cursă a mușchiului ridicător palpebral relativ bună**, ceea ce contrastează cu gravitatea ptozei
4. **la privirea în jos, pleoapa ptozată este mult mai jos decât pleoapa sănătoasă**, spre deosebire de ptoza congenitală („ca un drapel în bernă”).



Diagnostic diferențial

- ❑ se face în primul rând cu celelalte **ptoze dobândite**: ptozele de natură miogenă, ptozele miastenice, cele neurogene și cele traumatice.
- ❑ frecvent se face cu **blefaroshalazisul** cu care se și asociază deseori în cazurile de blefaroshalazis avansat.

Tratament

În concordanță cu etiopatogenia ptozei aponevrotice, tratamentul este **eminamente chirurgical** și constă în:

- **reinscriția** aponevrozei mușchiului ridicător palpebral la fața anterioară a tarsului – în cazurile de dezinserție a acestei aponevroze
- **rezecriția** sau **plicatura** aponevrozei mușchiului ridicător palpebral – în caz de dehiscentă sau de alungire a acesteia
- **rezecriție musculară** de 10-12 mm sau **plicaturare musculară** moderată – în absența dehiscentei sau dezinserției.

Tratamentul chirurgical

Anestezia locală este suficientă și chiar recomandată, permițând identificarea mai ușoară a fascicului aponevrotic a ridicătorului, grație cooperării pacientului.

Calea de abord:

- **cutanată**, care permite în plus și rezecriția excesului cutanat la subiectul vârstnic
- **conjunctivală**.

Tehnica operatorie

Fascicul aponevrotic a mușchiului ridicător se reinscrie la treimea superioară a feței anterioare a tarsului în trei puncte:

- în dreptul pupilei
- în dreptul marginilor laterale ale limbului.

Complicații

Cele mai frecvente complicații postoperatorii sînt:

- **hipocorecriția** – nu necesită rezolvare imediată. Reintervenția se face după reducerea fenomenelor inflamatorii locale
- **hipercorecriția** – trebuie să se reintervină precoce la acei pacienți ce prezintă o hipercorecriție marcată postoperator, cu expunerea corneei prin ocluzie palpebrală incompletă
- **hematomul palpebral** – o hemostază insuficient controlată în condițiile unei

sîngerări mai abundente decît în celelalte tipuri de ptoze

- ***deformarea bordului liber palpebral*** – legată de o poziționare deficentă a punctelor de ancorare la tars
- ***anomalii de pliu***
- ***ectropion***
- ***prolaps de mucoasă conjunctivală***

Concluzii

- Ptoza aponevrotică este o patologie caracteristică vârstei înaintate.
- Tratatamentul este eminamente chirurgical.
- Se asociază frecvent cu blefaropazisul caz în care este necesar ca ambele afecțiuni să fie corectate simultan.

Bibliografie

1. Clauser L, Tieghi R, Galiè M. Palpebral ptosis: clinical classification, differential diagnosis, and surgical guidelines: an overview. *J Craniofac Surg.* 2006 Mar; 17(2):246-54.
2. Baroody M, Holds JB, Vick VL. Advances in the diagnosis and treatment of ptosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2005 Dec; 16(6):351-5. Review.
3. Frueh BR, Musch DC, McDonald HM. Efficacy and efficiency of a small-incision, minimal dissection procedure versus a traditional approach for correcting aponeurotic ptosis. *Ophthalmology.* 2004 Dec;111(12):2158-63. Review.
4. Finsterer J. Ptosis: causes, presentation, and management. *Aesthetic Plast Surg.* 2003 May-Jun;27(3):193-204. Epub 2003 Aug 21. Review.
5. Holmström H, Filip C. Aponeurotic repair of involutional blepharoptosis. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2002;36(3):160-5.
6. Fujiwara T, Matsuo K, Kondoh S, Yuzuriha S. Etiology and pathogenesis of aponeurotic blepharoptosis. *Ann Plast Surg.* 2001 Jan;46(1):29-35.
7. Small RG. Stabilization of eyelid height after aponeurotic ptosis repair. *Ophthalmology.* 1999 Nov;106(11):2043-4.

NOI PERSPECTIVE TERAPEUTICE IN INSUFICIENTA CARDIACA CONGESTIVA LA COPIL

Rodica TOGANEL^{1,2}, Carmen SUTEU²

1 - Universitatea de Medicina si Farmacie Tg.Mures, 2 - Institutul de Boli Cardiovasculare si Transplant, Clinica Cardiologie Pediatrica, Tg.Mures

Rezumat

Prevalenta insuficientei cardiace congestive (ICC) este in crestere progresiva in ciuda tratamentelor moderne, demonstrand nevoia continua de noi strategii terapeutice eficiente. In prezent noi metode terapeutice sunt in plin proces de cercetare, incluzand agenti inotropici noi, antagonisti neurohormonali, anticytokine si agenti antiinflamatori, terapii hormonale. Medicatia inotropa curenta, ca Dobutamina si inhibitorii de fosfodiesteraza produce efecte proaritmogene, insa agentii inotropi noi s-au dovedit a fi lipsiti de aceste efecte secundare. Inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei s-au dovedit a fi tratamentul de prima linie in ICC, impreuna cu blocantii receptorilor angiotensinei la pacientii care nu tolereaza tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. O serie de noi antagonisti neurohormonali au fost recent investigati, Eplerenona demonstrandu-si beneficiale clinice. Noile terapii hormonale, anticytokine, antiinflamatorii si-au dovedit beneficiul in studii de mica amploare, insa rezultatele obtinute in urma studiilor largi au fost descurajatoare. Alte noi strategii terapeutice sunt in prezent testate prin studii clinice largi, care vor clarifica rolul lor.

Summary

The prevalence of congestive heart failure is progressively increasing and despite recent advances in therapeutics, there is a continuing need for novel effective therapies. New, investigational treatment strategies include inotropic drugs, neurohormonal antagonists, anticytokine and anti-inflammatory strategies, hormonal therapies. Current positive inotropes (eg, dobutamine and phosphodiesterase inhibitors) provide symptomatic relief, but newer agents may have a better adverse effect profile. Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitors should remain first-line treatment with angiotensin receptor blockers used in ACE inhibitor-intolerant patients. Many new neurohormonal antagonists have recently been investigated and eplerenone has demonstrated clinical benefit. New hormonal, anticytokine, and anti-inflammatory therapies have shown benefit in small trials, but results in larger trials have been disappointing. Other approaches are currently being tested in large trials that will clarify their role.

In prezent noi agenți medicamentoși se adaugă arsenalului terapeutic al insuficiență cardiacă congestivă (ICC) la bolnavii pediatrici. Având în vedere metabolismul, excreția și distribuția particulară la pacientul pediatric, administrarea lor în practica curentă impune evaluarea atentă a datelor existente și studii clinice noi. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei s-au dovedit a fi tratamentul de prima linie în ICC, împreună cu blocanții receptorilor angiotensinei la pacienții care nu tolerează tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei. O serie de noi antagoniști neurohormonali au fost recent investigați, Eplerenona demonstrându-si beneficiul clinic. Noile terapii hormonale, anticytokine, antiinflamatorii si-au dovedit eficiența în studii de mică amploare, însă rezultatele obținute în urma studiilor largi au fost descurajatoare. Alte noi strategii terapeutice sunt în prezent testate prin studii clinice largi, care vor clarifica rolul lor. Cunoașterea noilor terapii și abilitatea medicului în aplicarea lor practică în ICC la bolnavul pediatric este de o importanță majoră.

Tratamentul cu beta blocante

Initial mecanismele compensatorii în ICC includ activarea sistemului nervos simpatic și creșterea nivelurilor catecolaminelor circulante. Pe termen lung creșterea nivelului catecolaminelor, și în mod particular a norepinefrinei, contribuie la progresia insuficienței cardiace (IC) prin multiple mecanisme, incluzând fibroza miocardică și apoptoza, vasoconstricție periferică și restricție hidrosalină (4,6,38). Rationamentul pentru utilizarea antagoniștilor adrenergici în IC constă în antagonizarea efectelor negative ale activării simpatice asupra miocardului.

Rapoartele privind utilizarea beta-blocantelor la copiii cu IC sunt limitate, neexistând studii largi controlate placebo.

Intr-un studiu multiinstitucional, Shaddy și colaboratorii a evaluat rezultatele administrării de Metoprolol la 15 copii cu cardiomiopatie de diferite etiologii. Evaluarea administrării de Metoprolol în doză inițială de 0,2-0,4mg/kg/zi cu creșterea dozei treptat la max. 1,1mg/kg/zi, la 23 luni de la inițierea terapiei a demonstrat îmbunătățirea semnificativ statistic a fracției de ejecție de la 27% la 41%. (35)

Metoprololul s-a dovedit a crește fracția de ejecție și fracția de scurtare la copiii cu cardiomiopatie dilatativă de diferite etiologii (1), de asemenea Metoprololul a fost utilizat la pacienții aflați pe lista de transplant cardiac datorită ICC severe. La evaluarea după 1 an de tratament cu Metoprolol, atât fracția de ejecție cât și fracția de scurtare s-au îmbunătățit, 2 din 4 copii aflați în studiu au devenit asimptomatici (45).

Experiența cu Carvedilol la pacienții pediatrici cu ICC este de asemenea limitată. Burns și colaboratorii a evaluat 46 de copii în 6 centre medicale diagnosticați cu cardiomiopatie (80%) sau malformații cardiace congenitale (20%) la care s-a administrat Carvedilol (2). Pacienții au urmat tratamentul standard cu Digoxin, diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei înainte de începerea tratamentului cu Carvedilol. Carvedilolul a fost inițial administrat în doză de 0,08mg/kg/zi, ulterior doza s-a crescut treptat până la 0,92mg/kg/zi. După 3 luni de terapie s-a constatat îmbunătățirea clasei NYHA în cazul a 67% din pacienți; fracția de ejecție s-a îmbunătățit ușor de la 16,2% la 19,0%. Efectele adverse, ca hipotensiune, cefalee au fost raportate la 54% din pacienți, însă au fost bine tolerate.

Rusconi și colaboratorii au evaluat 24 de pacienți pediatrici cu cardiomiopatie dilatativă, la care s-a asociat la tratamentul standard Carvedilol, în doză max. de 1mg/kg/zi. Efectele adverse au apărut în cazul a 5 pacienți; medicația a fost bine tolerată de către 22 de pacienți. S-a constatat îmbunătățirea fracției de ejecție a ventriculului stâng de la 25% la 42%; clasa NYHA s-a îmbunătățit în cazul a 15 pacienți, 1 pacient a decedat iar 3 au fost transplantați (33).

Administrarea unei doze scăzute de Carvedilol poate fi de asemenea eficientă sugerează Azeka într-un studiu care a înrolat 22 copii diagnosticați cu cardiomiopatie dilatativă, la care s-a constatat creșterea fracției de ejecție și îmbunătățirea statusului clinic după 6 săptămâni de tratament cu doze de 0,2mg/kg/zi de Carvedilol.

În 2002 Shaddy și colaboratorii au evaluat eficiența administrării de Carvedilol în două prize/zi timp de 8 luni în cazul copiilor cu disfuncție sistolică ventriculară simptomatică și IC, efectele fiind comparate cu placebo. Concluziile studiului au demonstrat îmbunătățirea statusului clinic, parametrilor ecocardiografici și a nivelurilor neurohormonale la pacienții pediatrici cu IC tratați cu Carvedilol (36).

N. Gachara a evaluat eficiența și siguranța administrării de Carvedilol la copiii cu cardiomiopatie dilatativă, concluzionând faptul că, Carvedilolul reprezintă o medicație bine tolerată

care îmbunătățește semnificativ statusul funcțional și fracția de ejecție a ventriculului stâng la pacienții care nu au răspuns la terapia convențională. Criteriul de selectare al pacienților, timpul optim de inițiere a terapiei, doza optimă precum și efectele pe termen lung necesită a fi investigate prin studii multicentrice pe un număr larg de pacienți (11).

Beta-blocanțele de nouă generație, cum ar fi Nebivololul sunt în plin proces de cercetare. Nebivololul reprezintă un beta-blocant selectiv, cu efecte blocante pe receptorii adrenergici beta1, producând relaxare endotelială și efecte vasodilatatorii, efecte nedocumentate la nici un alt agent beta-blocant. Mecanismul vasorelaxării se datorează sintezei de oxid nitric, posibil prin interacțiunea cu un receptor de estrogen (13), astfel Nebivololul s-a dovedit a avea proprietăți antioxidante și antiproliferative. Două studii largi efectuate pe populația adultă la care s-a administrat Nebivololul au relatat faptul că Nebivololul este un medicament bine tolerat, capabil să îmbunătățească fracția de ejecție a ventriculului stâng la pacienții cu semne de ICC (9).

Beneficiul administrării de Metoprolol și Carvedilol la copiii cu ICC este deja recunoscut. În viitor e nevoie de studii randomizate largi care să stabilească rolul și eficacitatea Nebivololului în tratamentul ICC la copil.

Peptidele natriuretice

Peptidul natriuretic tip P (BNP) este secretat la nivelul miocardului ventricular, ca răspuns la creșterea presiunii de umplere (39). Activitatea biologică a BNP este mediata de către guanetidin monofosfatului ciclic (cGMP), acționând asupra sistemului renina-angiotensina-aldosteron, asupra sistemului arginina-vasopresina precum și asupra sistemului adrenergic (17); de asemenea BNP inhibă fibroza interstitală, hipertrofia miocitelor precum și hipertrofia fibrelor musculare netede vasculare (15). S-a demonstrat că în cazul pacienților adulți cu ICC nivelul BNP este crescut datorită efortului endogen de a produce vasodilatație și de a crește diureza, reducându-se astfel pre și postsarcina. Acest lucru a fost evidențiat și în cazul pacienților pediatrici cu ICC (18).

Peptidul natriuretic tip B este secretat ca N-terminal pro BNP, ca produs de clivaj. Determinarea BNP sau a NT-proBNP sunt utile în diagnosticarea pacienților cu risc crescut de a prezenta evenimente cardiace majore, de asemenea sunt utile în monitorizarea tratamentului IC. NT-proBNP și BNP par a fi potențiali biomarkeri de interes clinic, în managementul IC, demonstrând stadiul de severitate precum și statusul clinic.

Nivelul plasmatic al BNP sau NT-proBNP este crescut în cazul pacienților cu IC care prezintă simptome severe, asociază disfuncție miocardică ventriculară și prognostic sever. Deși în prezent există date limitate referitoare la recomandarea utilizării BNP sau NT-proBNP ca biomarkeri în managementul IC, studiile viitoare vor oferi date referitoare la acest subiect de mare interes. (2004 European Society of Cardiology. Published by Elsevier B.V.)

Nesiritide reprezintă BNP recombinant genetic, care administrat intravenos produce vasodilatație și îmbunătățește diureza, demonstrându-și eficiența în cazul pacienților cu IC.

Nu există studii controlate, randomizate referitoare la grupa de vârstă pediatrică, însă este acceptat faptul că Nesiritide își poate dovedi beneficiul la pacienții pediatrici, dovedindu-se faptul că nivelele plasmatice ale BNP la copii cu insuficiență cardiacă sunt crescute, în mod similar cu cele ale pacienților adulți (24). Datele referitoare la pacienții pediatrici deriva din rapoartele cazuistice sau în urma evaluării pacienților aflați pe ventilație mecanică sau în șoc septic, imediat postoperator, după intervenții pe cord (7,37).

Mahle et col (22) a studiat utilizarea de Nesiritide pe un grup heterogen de pacienți pediatrici cu vârstă cuprinsă între 5 zile și 16 ani, care au beneficiat de intervenții pe cord. Majoritatea pacienților au primit un bolus de 1 microg/kg, urmat de perfuzie continuă cu 0,005-0,02 microg/kg/min. După 24 ore de terapie s-a constatat îmbunătățirea diurezei, tendința la scădere a presiunii în atriul drept. În cazul a doi pacienți a fost nevoie de întreruperea tratamentului datorită instalării hipotensiunii, principalul efect advers dovedit în urma studiilor clinice.

În iunie 2006 J.L. Jefferies și colaboratorii, pornind de la faptul că Nesiritide și-a dovedit eficacitatea în tratamentul IC la pacienții adulți, au publicat rezultatul unui studiu care a cuprins 32 copii cu IC, evaluați prospectiv. Concluziile studiului au fost că administrarea de Nesiritide la pacienții pediatrici reprezintă un tratament sigur în ICC, acesta fiind în măsură să îmbunătățească diureza și statusul funcțional (16).

E nevoie de noi studii prospective care să compare eficiența Nesiritide-ului cu a altor agenți vasoactivi, precum și care să evalueze raportul cost-eficiență în terapia cu Nesiritide în practica pediatrică. (2005 The Society of Critical Care Medicine and the World Federation of Pediatric Intensive and Critical Care Societies)

Agentii calciu sensibilizanti

Cu toate că medicația inotropă curentă, ca Dobutamina și inhibitorii de fosfodiesteraze ameliorează simptomatologia, siguranța administrării este dezamăgitoare. Acești agenți terapeutici conduc la creșterea adenozin monofosfatului ciclic (AMPc), ceea ce poate induce efecte proaritmice. Acest lucru a condus la cercetări pentru descoperirea unor noi agenți inotropici, care să acționeze prin mecanism molecular diferit, înlăturându-se astfel efectul proaritmogen.

Agentii calciu sensibilizanti pot fi benefici în tratamentul IC prin potentarea efectelor calciului la nivel miocardic, fără să afecteze nivelul calciului miocardic, acest beneficiu poate duce la scăderea incidenței aritmiilor prin creșterea influxului ionilor de calciu (14).

Levosimendan este un nou agent inotrop, cu administrare intravenoasă și cu efecte vasodilatatorii, aparținând clasei calciu sensibilizanti, descoperit prin utilizare troponinei C ca proteina țintă, care și-a demonstrat efectele cronotrop pozitiv, inotrop pozitiv și vasodilatator, fără creșterea consumului de oxigen al miocardului. (40). Levosimendan se leagă de complexul calciu-troponina C saturată și stabilizează acest complex, fără să afecteze capacitatea inițială de legare a calciului de către troponina C. Levosimendan poate crește nivelul de cAMP la nivelul miocardului prin inhibarea fosfodiesterazei, însă această proprietate a Levosimendanului pare să fie un mecanism relativ minor. Efectul vasodilatator incluzând vasodilatația coronariană este mediat prin canalele K-ATP de la nivelul fibrelor musculare netede.

Într-un studiu recent publicat, LIDO (Levosimendan Infusion versus Dobutamine in Severe Low Output Heart Failure) care a implicat 203 pacienți cu ICC, Levosimendan a îmbunătățit debitul cardiac, a scăzut presiunea pulmonară, cauzând mai puține efecte adverse comparativ cu Dobutamina. Levosimendan este testat în faza III a studiului REVIVE (Randomized Multicentric Evaluation of Intravenous Levosimendan Efficacy Versus Placebo in the Short-term Treatment of Decompensated heart Failure) și pare a fi un agent inotrop nou capabil să scadă mortalitatea (10).

Datele referitoare la grupa de vârstă pediatrică sunt în așteptare, există doar câteva rapoarte cazuistice; farmacocinetica Levosimendanului a fost cercetată în cazul a 13 pacienți pediatrici cu vârstă cuprinsă între 3 luni și 7 ani, diagnosticați cu boli congenitale de cord. Parametrii farmacologici s-au dovedit a fi similari cu cei ai adulților cu ICC, cu o singură excepție, la sugarii cu vârstă cuprinsă între

3-6 luni s-a constatat un timp de înjumătățire mai lent comparativ cu cel al pacienților adulți.

În literatura de specialitate au fost publicate câteva cazuri izolate referitoare la tratamentul cu Levosimendan la pacienții pediatrici cu hipertensiune pulmonară severă, rezistente vasculare pulmonare crescute, cardiomiopatie dilatativă, cu insuficiență cardiacă acută instalată postoperator după intervenție pe cord.

Cu toate că Levosimendan pare un agent promitator în tratamentul IC atât în patologia adultă cât și cea pediatrică necesitând studii viitoare.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei

IC este asociată cu activarea cronică a sistemului renina-angiotensina-aldosteron și creșterea tonusului simpatic. Această alterare, care în situații acute poate fi benefică, contribuie treptat la progresia IC. Creșterea tonusului adrenergic duce la creșterea postsarcinii și creșterea consumului de oxigen al miocardului. Angiotensina II, pe lângă activitatea vasoconstrictoare puternică, produce și hipertrofia miocitelor și fibroza la fel ca și secreția de aldosteron. Concentrațiile crescute de angiotensina II și aldosteron sunt asociate cu prognostic nefavorabil în cazul pacienților cu IC. Eficacitatea terapiei cu inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei (IECA) în IC se datorează întreruperii activării sistemului renina-angiotensina-aldosteron și scăderii tonusului adrenergic (12).

Cu toate că inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei sunt utilizați de două decade în tratamentul IC la grupa de vârstă pediatrică, există puține studii clinice largi concentrate asupra administrării acestei clase de medicamente la pacienții pediatrici. Numeroase rapoarte observationale de amploare mai mică au relatat beneficiul administrării IECA în cazul copiilor cu IC cauzată de disfuncția sistolică a ventriculului stâng. Efectele asupra mortalității nu au fost descrise, cu excepția unui singur raport retrospectiv, în care s-a constatat creșterea supraviețuirii după primul an de tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (20).

Blocanții receptorilor angiotensinei

Blocanții receptorilor angiotensinei s-au dovedit a fi promitatori în tratamentul IC la adult. Aceștia blochează receptorul angiotensinei 1, prevenind legarea angiotensinei II. Blocarea acestui receptor de asemenea previne activarea etapelor următoare ale cascadei neurohormonale renina-angiotensina-

aldosteron, astfel inhibă eliberarea norepinefrinei și a aldosteronului.

Inițial entuziasmul legat de blocanții receptorilor angiotensinei a fost generat de studiul ELITE-1 (Evaluation of Losartan in the Elderly Study) care a sugerat că Losartan a fost asociat cu scăderea mortalității și scurtarea duratei zilelor de spitalizare comparativ cu terapia cu Captopril (28). Totuși, studiul ELITE-II (Losartan Heart Failure Survival Study) a demonstrat reducerea hipertrofiei ventriculului stâng în mod similar cu cea indusă de IECA, toleranță similară cu cea a IECA, însă nu a confirmat beneficiul asupra mortalității (29). În prezent se desfășoară un studiu HEAAL (Heart Failure Endpoint Evaluation with the Angiotensin II Antagonist Losartan) care va urmări acest obiectiv la pacienții cu ICC. Cu toate acestea, nu există în prezent o evidență clară care să susțină superioritatea blocanților receptorilor angiotensinei comparativ cu inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei în tratamentul IC.

Unele studii experimentale sugerează faptul că combinarea inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei cu blocanții receptorilor angiotensinei inhibă mult mai complet sistemul renina-angiotensina-aldosteron, potențând astfel beneficiile clinice. Această ipoteză a dus la realizarea a două studii. Studiul RESOLVD (Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction) realizat pe pacienți cu ICC la care s-a administrat Candesartan, Enalapril sau terapia combinată (23). S-a constatat reducerea volumelor end-sistolic și end-diastolic în cazul pacienților la care s-a administrat Candesartan și Enalapril, comparativ cu loturile de pacienți care au beneficiat de tratament cu Enalapril, respectiv cu Candesartan, însă nu s-au constatat diferențe semnificative privind mortalitatea și durata zilelor de spitalizare. Studiul Val-HeFT a evaluat eficiența administrării Valsartan asociat cu terapia standard a IC, demonstrând reducerea semnificativă a morbidității și mortalității după 27 luni de tratament.(3)

Cu toate că beneficiul tratamentului cu blocanți ai receptorilor angiotensinei a fost dovedit în tratamentul pacienților adulți cu IC, există puține date în literatura privitoare la utilizarea lor la copii cu ICC. Losartan a fost studiat la pacienții pediatrici cu hipertensiune, precum și la cei cu disfuncție renală.

Studiile clinice și experiența cu blocanții receptorilor angiotensinei în tratamentul insuficienței cardiace la copil constituie calea spre utilizarea de rutină a acestor agenți terapeutici în practica medicală.

Antagonistii receptorilor endotelinei

Ca și vasoconstrictor puternic și modulator al creșterii, endotelina poate avea efecte negative structurale și functionale asupra cordului și vaselor periferice. În cazul pacienților cu ICC concentrația de endotelina crește odată cu creșterea clasei NYHA, reprezentând factor predictiv al evoluției clinice nefavorabile. Endotelina plasmatică -1 acționează asupra a 2 receptori vasculari, respectiv endotelina A și endotelina B. Receptorii ETA sunt responsabili de vasoconstricție, proliferare celulară și agregare plachetară, în timp ce ETB mediază relaxarea fibrelor musculare și prin creșterea eliberării de oxid nitric și prostaciclina.

Pe modele experimentale, antagonistii endotelinei au produs efecte hemodinamice favorabile. Atât antagoniști selectivi cât și cei nonselectivi ai receptorilor endotelinei și-au demonstrat beneficiile în cazul adulților cu ICC. Darusentan și Sitaxsentan, ambii agenți antagoniști selectivi ETA, au fost testați la pacienții adulți cu insuficiență cardiacă congestivă, Sitaxsentan inițial a fost studiat la adult, în hipertensiunea pulmonară secundară, Darusentan a fost administrat în ICC, producând nu numai vasodilatație activă cât și module neurohormonale.(27). Darusentan, administrat la pacienții cu insuficiență cardiacă, a îmbunătățit debitul cardiac și alți parametri hemodinamici (21).

Antagoniștii duali ai receptorilor de endotelina s-au dovedit mult mai eficienți comparativ cu antagoniștii selectivi. Bosentan, administrat pacienților cu IC și-a dovedit activitatea vasodilatoare, dar au fost raportate efecte hepatotoxice. Tezosentan, administrat intravenos, în perfuzie de scurtă durată, a îmbunătățit parametrii hemodinamici la pacienții cu ICC, conform studiului RITZ-4.(41). Un studiu subsecvențial, utilizând doze de 2-50% din dozele utilizate în RITZ-5, a demonstrat faptul că în doze de 1-25mg/h Tozasentan este eficient în reducerea nivelului de BNP și îmbunătățește performanțele hemodinamice, însă în doze sub 1mg/h produce scăderea diurezei și creșterea nivelului plasmatic de endotelina.(5). Studiul VERITAS a elucidat rolul Tezosentanului în tratamentul insuficienței cardiace.

Există date limitate referitoare la administrarea antagoniștilor receptorilor endotelinei în tratamentul ICC la grupa de vârstă pediatrică. Nici un antagonist al endotelinei nu a fost aprobat pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive, cu toate că Bosentan este utilizat în tratamentul hipertensiunii pulmonare.

Antagoniștii aldosteronului

Datele recente demonstrează nivele ridicate ale aldosteronului la pacienții cu insuficiență cardiacă și hipertensiune arterială, chiar dacă la acești pacienți s-au administrat inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei în doze crescute. Eplerenone reprezintă un antagonist selectiv al receptorilor aldosteronului, demonstrându-și efectele antialdosteronice asupra rinichilor, vaselor sanguine și asupra cordului. Studiile în vivo au demonstrat faptul că Eplerenona și Spironolactona au efecte similare, însă efectele endocrine secundare administrării de Eplerenona sunt mai reduse, posibil datorită afinității scăzute pentru progesteron și pentru receptorii androgeni.

Într-un studiu dublu orb, controlat placebo, în care au fost înrolați 6632 pacienți cu infarct miocardic complicat cu disfuncție de ventricul stâng și IC, EPHEsus (Evaluation the Safety and Efficacy of Eplerenone in Patients with Heart Failure Following Acute Myocardial Infarction) în care s-au evaluat incidența mortalității și durata zilelor de spitalizare, s-a demonstrat că asocierea Eplerenonei reduce mortalitatea, incidența hiperkaliemiei fiind mai redusă comparativ cu administrarea de Spironolactona (30).

Eficiența administrării unei singure doze de Eplerenona la 18 pacienți cu vârstă cuprinsă între 2 ani și 16 ani a fost demonstrată într-un studiu clinic, această observație face din Eplerenona unul din drogurile de viitor în tratamentul ICC la copil.

Inhibitorii factorului de necroză tumorală

TNF-alfa, cunoscut și ca factor depresor miocardic reprezintă, o cytokină proinflamatorie asociată cu disfuncția cardiacă la adulții cu ICC (19,42). Nivelele crescute ale TNF-alfa și a altor factori inflamatori miocardici au fost asociate cu ICC la copiii cu malformații cardiace congenitale(25). Efectele TNF-alfa sunt secundare în principal mecanismului de inhibare a eliberării de oxid nitric la nivel endotelial, astfel prin inhibarea TNFalfa vasoreactivitatea poate fi restabilită.

Două studii RECOVER (Research into Etanercept:Cytokine antagonism in Ventricular dysfunction trial) și RENAISSANCE (Randomized Embrel North American Strategy to Study Antagonism of Cytokines) au examinat efectele Etanercept (Embrel), un fragment solubil recombinat al receptorului TNF-alfa, demonstrându-se faptul că este bine tolerat, administrarea acestuia reduce simptomele și îmbunătățește funcția ventriculului stâng, de asemenea îmbunătățește vasoreactivitatea (8).

Infliximab, anticorp monoclonal anti TNF-alfa, care a fost de asemenea evaluat la pacienții cu ICC,

s-a constatat creșterea incidenței evoluției nefavorabile a IC și creșterea mortalității. Implicațiile acestui studiu sunt încă dezbătute, întrebările care se ridică sunt legate de doza de administrare și populația țintă ideală pentru acest tratament. Studiul ATTACH reprezintă un studiu randomizat, placebo-controlat prin care s-a evaluat eficiența Infliximab-ului administrat la 150 pacienți cu IC NYHA III sau IV. Nici unul dintre acești agenți nu sunt aprobați pentru tratamentul IC, cu toate acestea alți agenți farmacologici care manipulează TNF-alfa își pot dovedi eficiența în viitor în tratamentul IC.

Inhibitorii vasopectidazelor

Scăderea degradării vasodilatatoarelor endogene în IC reprezintă o altă țintă terapeutică prin utilizarea inhibitorilor vasopectidazelor, care inhibă atât inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei cât și endopeptidazele neutre. Aceste droguri cresc fluxul sanguin renal și excreția de sodiu în IC și reduc presiunea sistolică și rezistența vasculară renală. Două studii au comparat inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei cu inhibitorii endopeptidazelor, respectiv Omapatrilat. În studiul IMPRESS (Inhibition of Metalloprotease by Omapatrilat in the Randomized Exercise and Symptoms Study of Heart Failure), s-a constatat că administrarea de Omapatrilat îmbunătățește toleranța la efortul fizic, reduce mortalitatea și durata zilelor de spitalizare comparativ cu Lisinopril (32). Cu toate acestea studiul OVERTURE (Omapatrilat versus Enalapril Randomized Trial of Utility in Reducing Events) nu a pus în evidență diferențe între grupul de pacienți tratat cu Omapatrilat comparativ cu cel tratat cu Enalapril în ceea ce privește mortalitatea și durata zilelor de spitalizare (26). Eficiența inhibitorilor endopeptidazelor în IC nu este clară. Cu toate acestea mecanismul neurohormonal implicat în producerea IC este elucidat, în prezent rolul terapeutic al inhibitorilor endopeptidazelor nu este bine definit.

Antagoniștii receptorilor vasopresinei

În cazul pacienților cu IC, debitul cardiac scăzut determină activarea baroreceptorilor de la nivelul sinusului coronar și creșterea nivelului plasmatic de arginina-vasopresină. Vasopresina activează receptorii V1 de la nivelul fibrelor musculare netede vasculare producând vasoconstricție, în timp ce activarea receptorilor V2 mediază retenția hidrică prin creșterea reabsorbției apei la nivelul tubulilor colectori. Antagoniștii vasopresinei reprezintă cei mai noi agenți farmacologici capabili să combată aceste efecte adverse prin blocarea

receptorilor V1 și V2. Efecte benefice ale antagonistilor vasopresinei au fost demonstrate experimental pe animale de laborator cu ICC, doar câteva studii de mică amploare efectuate pe oameni au raportat efecte similare.

Într-un studiu pe 142 pacienți cu IC clasa NYHA III și IV administrarea de Conivaptan, antagonist dual al receptorilor vasopresinei V1 și V2, a demonstrat creșterea semnificativă a diurezei și reducerea presiunii în atrul drept. Deși rezultatele acestui mic studiu sunt încurajatoare, stabilirea pe termen lung a efectelor Conivaptan-ului asupra pacienților cu IC trebuie evaluate prin extinderea studiilor. Cercetările viitoare vor stabili locul acestor agenți în arsenalul de medicamente folosite în tratamentul insuficienței cardiace. Studiile referitoare la grupa de vârstă pediatrică vor urma (43,44).

Este doar o problemă de timp până ca noii agenți farmacologici care au fost descriși să fie utilizați și în tratamentul insuficienței cardiace la copil. Rezultatele optime obținute prin studiile efectuate pe populația adultă constituie precursorul investigării acestor droguri la grupa de vârstă pediatrică.

Bibliografie:

1. Brady, S., Moffett, A., Anthony, C., Chang. 2006, Future Pharmacologic Agents for Treatment of Heart Failure in Children, *Pediatr Cardiol*, 27: 533-551.
2. Burns, L.A., Chrisant, M.K., Lamour, J.M., et al. 2001, Carvedilol as therapy in pediatric heart failure, *J Pediatr*, 138: 505-511.
3. Cohn, J.N. 2001, A randomized trial of the angiotensinogen-receptor blocker valsartan in chronic heart failure, *N Engl J Med*, 345: 1667-1675.
4. Communal, C., Singh K., Pimentel, D.R., Colucci, W.S. 1998, Norepinephrine stimulates apoptosis in adult rat ventricular myocytes by activation of the beta-adrenergic pathway. *Circulation*, 98: 1329-1334.
5. Cotter, G., Kaluski, E., Stangl, K., et al. 2004, The hemodynamic and neurohormonal effects of low doses of tezosentan in patients with acute heart failure, *Eur J Heart Fail*, 6: 601-609.
6. Elhaway, A.M., Pang, C.C. 1994, Alpha 1b-adrenoreceptors mediate renal tubular sodium and water reabsorption in the rat. *Br J Pharmacol*, 111: 819-824.
7. Feingold, A.M., McTiennan, C. 2004, Use of nesiritide in pediatric patients with

- congestive heart failure, *J Heart Lung Transplant*, 23: 1455-1459.
8. Fichtischerer, S., Rossing, L., Breuer, S., et al. 2001, Tumor necrosis factor antagonism with Etanercept improves systemic endothelial vasoreactivity in patients with advanced heart failure, *Circulation*, 104: 3023-3025.
9. Flather, M.D., Shibata, M.C., Coats, A.J., et al. 2005, SENIORS Investigations. randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS), *Eur Heart J*, 26: 215-252.
10. Follath, F. et al. 2002, Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure: a randomised double-blind trial, *Lancet*, 360: 196-202.
11. Gachara, N., Prabhakaram, S., Srinivas, S., Farzana, F. 2001, Efficacy and Safety of Carvedilol in infants with Dilated Cardiomyopathy: A Preliminary Report *Indian Heart J*, 53: 74-78.
12. Gilbert, E.M., Sandoval, A., Larrabee, P., Renlund, D.G., O'Connell, J.B., Bristow, M.R. 1993, Lisinopril lowers cardiac adrenergic drive and increases beta-receptor density in the failing human heart, *Circulation*, 88: 472-480.
13. Graban, H.J., Bunga, G.M., Ignarro, L.J. 2004, Estrogen receptor-mediated vascular responsiveness to nebivolol: a novel endothelium-related mechanism of therapeutic vasorelaxation, *J Cardiovasc Pharmacol*, 439: 638-644.
14. Haikala, H., Linden, I.B. 1995, Mechanisms of action of calcium-sensitizing drugs. *J Cardiovasc Pharmacol*, 26 (Suppl 1): S10-S19.
15. Itoh, H., Pratt, R.E., Dzau, V.J. 1990, Atrial natriuretic polypeptide inhibits hypertrophy of vascular smooth muscle cells, *J Clin Invest*, 86: 1690-1697.
16. Jefferies, J.L., Denfield, S.W., Price, J.F., et al. A prospective Evaluation of nesiritide in the treatment of pediatric heart failure, *Pediatric Cardiol*, 27: (4) 402-407.
17. Koller, K.J., Goeddle, D.V. 1992, Molecular biology of the natriuretic peptides and their receptors, *Circulation*, 86: 1081-1088.
18. Law, Y.M., Keller, B.B., Feingold, B.M., Boyle, G.J. 2005, Usefulness of plasma B-type natriuretic peptide to identify ventricular dysfunction in pediatric and adult patients with congenital heart disease, *Am J Cardiol*, 95: 474-478.
19. Levine, B., Kalman, H., Mayer, I., et al. 1990, Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure, *N Eng J Med*, 323: 236-241.
20. Lewis, A.B., Charbot, M. 1993, The effect of treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors on survival of pediatric patients with dilated cardiomyopathy, *Pediatr Cardiol*, 14: 9-12.
21. Luscher, T.F., Enslet, F., Pacher, R., et al. 2002, Hemodynamic and neurohormonal effects of selective endothelin A ETA receptor blockade in chronic heart failure, *Circulation*, 106: 2666-2672.
22. Mahle, W.T., Caudralo, A.R., Kinshorn, P.M., Kanter, K.R., Simic, J.M. 2005, Nesiritide in infants and children with congestive heart failure, *Pediatr Crit Care med*, 6: 543-546.
23. McKelvin, R.S., et al. 1999, Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: randomized evaluation of strategies for left ventricular dysfunction (RESOLVD) pilot study. The RESOLVD Pilot Study Investigations, *Circulation*, 100: 1056-1064.
24. Mir, T.S., Marohn, S., Laer, S. et al. 2002, Plasma concentrations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide in control children from the neonatal to adolescent period and in children with congenital heart failure, *Pediatrics*, 110: e76.
25. Mou, S., Haudek, S., Lequier, L., et al. 2002, Myocardial inflammatory activation in children with congenital heart disease, *Crit Care Med*, 30: 827-832.
26. Packer, M., et al. 2002, Comparison of omapatrilat and enalapril in patients with chronic heart failure: the Omapatrilat Versus Enalapril Randomised Trial of Utility in Reducing Events (OVERTURE), *Circulation*, 106: 920-926.
27. Philipp, S., Monti, J., Pagel, I., et al. 2002, Treatment with darusertan over 21 days improves cGMP generation in

- patients with chronic heart failure, *Clin Sci*, 103:2495-2535.
28. Pitt, B., et al. 1997, Randomised trial of losartan versus captopril in patients over 65 with heart failure, *Lancet*, 349: 747-752.
29. Pitt, B., et al. 2000, Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial-the losartan heart failure survival study ELITE II, *Lancet*, 355: 1582-1587.
30. Pitt, B., Reichek, N., Metscher, B., et al. 2002, Efficacy and safety of eplerenone, enalapril, and eplerenone/enalapril combination therapy in patients with left ventricular hypertrophy, *Am J Hypertens*, 15 (part 2): 23A.
31. Rosenthal, D., MD, Chrisant, M.R., MD, Edens, E., MD, Canter, C., MD, et al., dec.2004, International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children, *Heart and Lung Transplantation*, vol.23, pg:1313-1333.
32. Rouleau, J.L., et al. 2000, Comparison of vasopeptidase inhibitor, omapatrilat, and lisinopril on exercise tolerance and mortality in patients with heart failure: IMPRESS randomized trial, *Lancet*, 356: 615-620.
33. Rusconi, P., Gomez-Marin, O., Rossique-Gonzalez, M., et al. 2003, Carvedilol in children with cardiomyopathy, *J Heart Transplant*, in press.
34. Shaddy, R.E., Tandi, L.Y., Gidding, S.S., et al. 1999, Beta-blocker treatment of dilated cardiomyopathy with congestive heart failure in children (a multi-institutional experience), *J Heart Lung Transplant*, 18: 269-274.
35. Shaddy, R.E., Curtin, E.L., Sower, B., Tani, L.Y., et al. The pediatric Randomized Carvedilol Trial in Children with Heart failure: rationale AND DESIGN, *Am Heart J*: 144 (3): 383-9.
36. Shaddy, R.E., Curtin, E.L., Sower, B., Tani, L.Y., et al. The pediatric Randomized Carvedilol Trial in Children with Heart failure: rationale and Design, *Am Heart J*, 144 (3): 383-9.
37. Simsic, J.M., Reddy, V.S., Kanter, K.R., et al. 2004, Use of nesiritide in infants following cardiac surgery, *Pediatr Cardiol*, 25 (6): 668-670.
38. Smith, K.M., Macmillan, J.B., McGrath, J.C. 1997, Investigation of alpha 1-adrenoreceptor subtypes mediating vasoconstriction in rabbit cutaneous resistance arteries. *Br J Pharmacol*, 122: 825-832.
39. Sudoh, T., Kangawa, K., Matsumoto, M. 2003, Clinical implication of plasma natriuretic peptides in children with ventricular septal defect, *Pediatr Int*, 45: 249-254.
40. Tassani, P., Schad, H., Heimisch, W., et al. 2002, Effect of the calcium sensitizer levosimendan on the performance of ischemic myocardium in anesthetized pigs, *Cardiovasc Drugs Ther*, 16: 435-441.
41. Torre, A. 2002, A pilot safety trial of prolonged infusion of the dual endothelin receptor antagonist tezosentan in patients with advanced heart failure, *Chest* 120: 460-466.
42. Torre-Amione, G., Kapadia, S., Benedict, C., et al. 1996, Proinflammatory cytokine levels in depressed left ventricular ejection fraction: a report from the studies of ventricular dysfunction (SOLVD), *J Am Coll Card*, 27: 1201-1206.
43. Tsukada, J., Tahara, A., Tomura, Y., et al. 2002, Pharmacological characterization of YM471, a novel potent vasopressin V (1A) and V(2) receptor antagonist, *Eur Pharmacol*, 446: 129-138.
44. Udelson, J.E., Smith, W.B., Hendrix, G.H., et al. 2001, Acute hemodynamic effects of canivaptan a dual V1A and V2 vasopressin receptor antagonist, in patients with advanced heart failure, *Circulation*, 104: 2417-2423.
45. Yue, T.L., Cheng, H.Y., Lysko, P.G., et al. 1992, Vasodilator and beta adrenoreceptor antagonist, is an antioxidant and free radical scavenger, *J Pharmacol Exp Ther*, 263: 92 - 98.

STENOZA CONGENITALA DE VENE PULMONARE

Rodica TOGANEL^{1,2}, Liliana GOZAR²

1 - Universitatea de Medicina si Farmacie Tg.Mures, 2 - Institutul de Boli Cardiovasculare si Transplant,
Clinica Cardiologie Pediatrica, Tg.Mures

Rezumat

Stenoza de vene pulmonare este o afecțiune congenitală foarte rară. În acest articol este descris cazul unei fete care s-a prezentat în serviciul nostru pentru prima dată la vârsta de 1 an cu semne clinice și paraclinice de hipertensiune pulmonară severă, diagnosticată inițial cu defect septal ventricular și hipertensiune pulmonară severă. Examenul ecocardiografic demonstrează existența unor velocități crescute la nivelul venelor pulmonare, iar cateterismul cardiac determină presiuni capilare pulmonare crescute. Angiografia computer tomograf a fost necesară pentru confirmarea diagnosticului de stenoză de vene pulmonare și pentru precizarea aspectului morfologic al leziunilor.

Summary

Pulmonary veins stenosis is a rare congenital anomaly. A case is described in a girl who first presented at the age of one year with signs of severe pulmonary hypertension but in whom initial diagnosis was ventricular septal defect and pulmonary hypertension. Echocardiographic exam demonstrated a high velocity in the pulmonary veins and the cardiac catheterisation determined a raised pulmonary capillary wedge pressure.

Computer tomography was necessary for established the diagnosis of pulmonary veins stenosis and for precised the morphology of the lesions.

Introducere

Stenoza congenitală de vene pulmonare este o afecțiune pulmonară foarte rară. Poate fi bilaterală, unilaterală sau poate afecta chiar o singură venă pulmonară. Diagnosticul este dificil, iar rezultatele terapeutice sunt, în multe cazuri, frustrante. Evoluția bolii este spre hipertensiune pulmonară severă.

Scopul acestui articol este prezentarea cazului unei fete în vârstă de 1an, diagnosticată și dispensarizată la nivel teritorial cu defect septal ventricular și hipertensiune pulmonară secundară. Deoarece evoluția afecțiunii, examenul clinic, aspectul radiologic nu au fost în deplină concordanță cu diagnosticul, iar examenul ecocardiografic ridică suspiciunea de stenoză bilaterală de vene pulmonare s-au efectuat investigații imagistice avansate, care au stabilit diagnosticul.

Metodă de lucru

Pentru efectuarea acestui articol s-a studiat foaia de observație a fetei, din care s-au folosit datele de anamneză, examenul clinic precum și rezultatul investigațiilor efectuate de-a lungul spitalizării.

Prezentare de caz

Pacienta noastră, în vârstă de 1 an, a fost diagnosticată în perioada de sugar mic cu defect septal ventricular și hipertensiune pulmonară, simptomatologia ei, fiind: tahipnee, infecții

respiratorii recidivante, creștere ponderală precară. Examenul clinic pune în evidență un copil palid, cu retrad ponderal mediu, torace cu regiunea precordială bombată, sindrom funcțional respirator cu tahipnee (60 respirații/minut), cu efort respirator moderat, zgomote cardiace ritmice, frecvență 130/min, suflu sistolic II/6 parasternal stâng, zgomot II accentuat și dedublat. Electrocardiograma (fig.1) este în ritm sinus, cu semne de suprasolicitare atrială și ventriculară dreaptă.

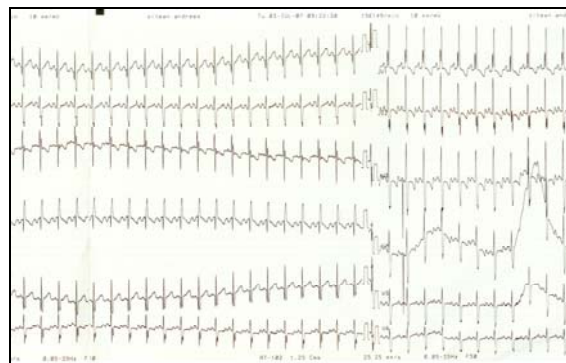


Figura nr. .1 Electrocardiograma

Radiografia toracică (fig.2) pune în evidență un cord mărit, cu vârful elevat, cu accentuarea desenului vascular și prezența liniilor Kerley B.

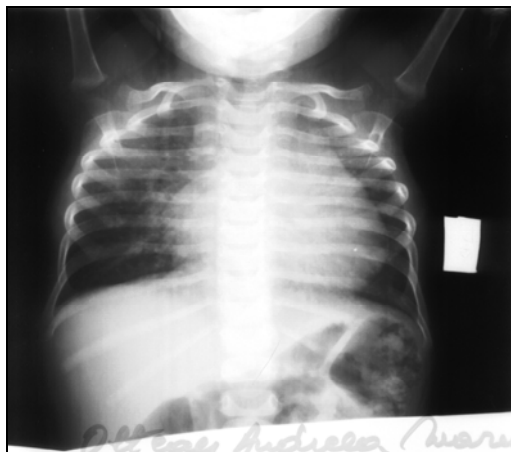


Figura nr. 2. Radiografia toracică

Datele existente până în prezent pledează pentru prezența unei hipertensiunii pulmonare severe având în vedere stetoscopia cardiacă, electrocardiograma și aspectul radiologic, însă impune următoarele întrebări:

1. Este posibil ca numai defectul septal ventricular să fie cauza unei hipertensiunii pulmonare severe la un copil în vârstă de 1 an ?
2. De ce aspectul radiologic al plămânului este sugestiv pentru stază ?

Diagnosticarea cazului se continuă cu ecocardiografia care pune în evidență un defect septal subaortic larg (9-10mm) cu șunt stânga-dreapta, cu gradient sistolic VS-VD 23 mm Hg, cavități drepte dilatate; insuficiență tricuspidă medie; la vărsarea venelor pulmonare stânga și drepte flux color turbulent, cu aspect Doppler pulsat de stenoză pulmonară cu viteze crescute (vena pulmonară stângă superioară 2,5m/s, vena pulmonară dreaptă 2m/s).

Diagnosticul ecocardiografic este următorul: defect septal ventricular outlet larg, stenoză bilaterală de vene pulmonare, hipertensiune pulmonară. Examenul ecocardiografic pare să răspundă la întrebările ridicate anterior, în schimb este dificil de apreciat severitatea stenozei venelor pulmonare având în vedere asocierea defectului septal ventricular, dar mai ales a hipertensiunii pulmonare. În acest sens se decide efectuarea cateterismului cardiac, explorare invazivă, care confirmă defectul septal ventricular cu șunt semnificativ, hipertensiune pulmonară (presiune pulmonară egală cu presiunea sistemică și rezistențe pulmonare peste 3 U/m²) și determină presiuni pulmonare capilare drepte, respectiv stânga crescute.

Deoarece atât datele ecocardiografice cât și cele de la cateterismul cardiac pledează pentru existența unor stenoze importante de vene pulmonare se

decide efectuarea unei examen computer tomograf cu substanță de contrast pentru precizarea diagnosticului și anatomiei venelor pulmonare. Angiografia furnizează următoarele date: stenoză severă de venă pulmonară stângă superioară pe o lungime de 4,6mm, stenoză ușoară de venă pulmonară inferioară și stenoză de venă pulmonară dreaptă superioară. Vena pulmonară inferioară dreaptă de aspect normal (Fig.3.a,b).

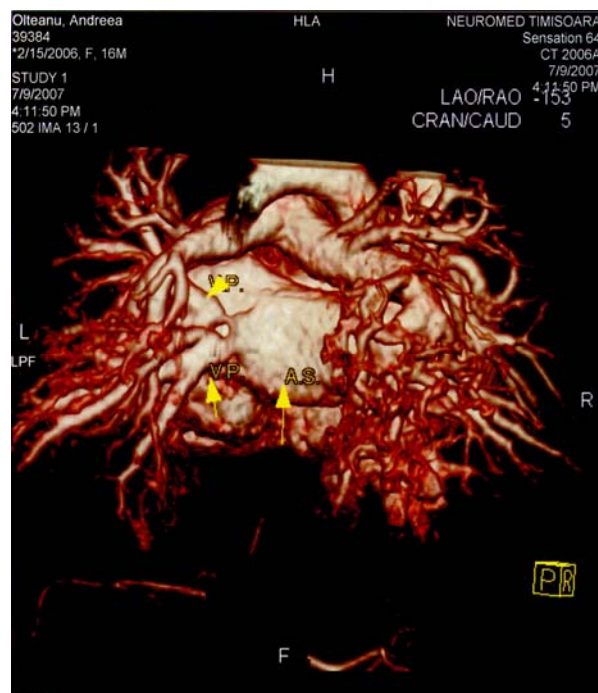


Figura nr. 3(a,b).

Angiografie computer tomograf

Am ajuns la finalul diagnostic al cazului, final care trebuie continuat cu stabilirea indicației terapeutice. Diagnosticul morfologic al leziunii stabilește indicația terapeutică și prognosticul bolii. Astfel, stenozele localizate au indicație de dilatare cu balonaș, fie de reconstrucție chirurgicală, pe când stenozele extinse până în parenchim au indicație de transplant pulmonar.

Concluzie

Angiografia computerizată este investigația imagistică de elecție, fără de care nu se poate stabili diagnosticul morfologic, respectiv terapia și prognosticul stenozei de vene pulmonare.

Discuții

Stabilirea diagnosticului de stenoze de vene pulmonare este o provocare pentru cardiologul pediatru. Ecocardiografic este posibil evidențierea prezenței stenozei de vene pulmonare prin măsurarea unui flux Doppler pulsat și continuu cu viteze mărite; un flux venos pulmonar cu viteză peste 2 m/s fiind extrem de sugestiv. Este posibil ca în cazul stenozelor severe de vene pulmonare rezistențele vasculare crescute, să determine scăderea fluxului în venele pulmonare.

Cateterismul cardiac poate stabili diagnosticul acestei afecțiuni prin injecție selectivă în venele pulmonare, manevră deseori greu de realizat. Determinarea unei presiunii capilare crescute, în prezența unei presiunii normale în atriul stâng reprezintă un element diagnostic important.

Stenoza congenitală de vene pulmonare este o entitate clinică foarte rară. Studiile publicate în literatura de specialitate sunt puține și pe loturi foarte mici de pacienți. Din acest motiv se cunosc puține date legate de factori predictivi și timpul optim pentru intervenție. Se știe că stenozele localizate la nivelul anastomozei venei pulmonare cu atriul au un prognostic mai bun, pretându-se la dilatare cu balonaș sau plastie chirurgicală.

Bibliografie

1. Francois Lacour – Gayet, Joy Zoghbi, Alain E. Serraf, Surgical management of progressive pulmonary venous obstruction after repair of total anomalous pulmonary venous connection, J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 679 – 687
2. Grosse – Wortmann L, Al – Otay A, Goo HW Macgowan CK, Anatomical and functional evaluation of pulmonary veins in children by magnetic resonance imaging, J Am Coll Cardiol, 2007; 49 : 993 – 1002
3. Holt DB, Moller JH, Larson S, Primary pulmonary vein stenosis, Am J Cardiol, 2007 ; 99: 568 – 72
4. Jhon M Reid, Morgan P G Jamieson, Michael D Cowan, Unilateral pulmonary vein stenosis, Br Heart J 1986; 55: 599 – 601
5. Shinnichi Ohtsuki, Kenji baba, Kohichi Kataoka, Usefulness of helical computed tomography in diagnosing pulmonary vein stenosis in infants, Act Med. Okayama, 2005; 59, 93 – 98

SINDROMUL HIPEREOZINOFILIC

- Prezentare de caz -

Corina URECHE¹, Ligia BANCU¹, Ancuța MOLDOVAN¹, Smaranda DEMLAN²

1 - Clinica Medicală II, 2 - Clinica Medicală I U M F Tg.Mureș

Rezumat

Prezentăm cazul unui bărbat de 74 de ani cu dispnee, expir mult prelungit, wheezing, fatigabilitate, astenie, apărut în urma cu o săptămână anterior prezentării. Examenul obiectiv evidențiază o stare generală alterată, fațes suferind, torace emfizematos, raluri sibilante bilaterale și hepatomegalie marcată. Acest pacient este cunoscut de 5 ani cu un sindrom hipereozinofilic: 3500/mm³ eozinofile cu un debut atipic, de tip septic, cistită necrotico-hemoragică, splenectomizat pentru suspiciune de limfom splenic, histopatologic aparând doar multiple infarcturi splenice. S-a trecut în etapele de diagnostic prin excluderea altor hipereozinofilii secundare: parazitoze, medicamentoză, eozinofilia reactivă, întâlnită în parazitoze, reacții postmedicamentoză, boli alergice, boli proliferative, boli pulmonare precum astmul alergic, aspergiloza alergică, pneumonia eozinofilică, boli gastrointestinale, autoimune, cistită, endocrinopatii. A doua categorie de excludere pentru HES a fost reprezentată de anomalii clonale ale măduvei osoase, leucemia eozinofilică acută și cronică, leucemia mieloidă cronică, leucemia limfoblastică acută, policitemia veră.

În momentul prezentării actuale pacientul prezintă complicații cardiace și respiratorii ale HES dar apărute relativ tardiv, fără semne neurologice ceea ce conferă cazului un prognostic *ad vitam* bun comparativ cu datele din literatură.

Summary

We present the case of 74 years old man with dry cough, dyspnoea, wheezing, fatigue which has appeared a week before medical visit.

Patient's exam reveals a bad general status, thoracic emphysema, sibilance, hepatomegalia.

The patient is known since 2002 with HES (3500 eosinophils/mm³) with atypical onset: septicemia, necrotic and hemorrhagic cystitis, splenectomy for imagistic suspicion of splenic lymphoma, in fact histological findings demonstrate many splenic infarcts.

Secondary eosinophilia have been ruled out: parasitoses, aspergillosis, drugs, allergic condition, connective tissue disorders, pulmonary eosinophilia, eosinophilic gastroenteritis, malignancy, endocrinopathies. Other haematologic condition were ruled out: eosinophilic leukemia, chronic myeloid leukemia, acute lymphoblastic leukemia, policitemia vera.

The clinical particularity is the age of HES onset in an elderly men, the atypically onset and tardily apparition of complication-cardiovascular and respiratory, without neurological complication which confers a good *ad vitam* prognosis comparing to literature.

Key words: Hypereosinophilic syndrome (HES), hipereozinofilie idiopatică, hipereozinofilie reactivă, hipereozinofilie clonală

Sindromul hipereozinofilic idiopatic (IHES)

este o afecțiune rară, fiind caracterizată printr-o hipereozinofilie marcată și persistentă, de etiologie necunoscută (1). Acest sindrom este întâlnit frecvent la persoane cu vârste cuprinse între 20 și 50 ani, însă toate grupele de vârstă pot fi interesate. Raportul între bărbați și femei este de 9:1 (7). IHES este o anomalie hematologică cu o heterogenitate clinică marcată. Se caracterizează prin valori ridicate ale eozinofilelor în sângele periferic, de cauză necunoscută, cu creșteri de peste 1500/microlitru pentru mai mult de 6 luni consecutive, responsabile de apariția disfuncțiilor organice (2). Nu a fost raportată nici o predispoziție rasială (7). Manifestările clinice interesează cu predilecție inima, pielea și sistemul nervos, dar orice țesut sau organ poate fi afectat (4). Din punct de vedere patogenetic se descriu 3

tipuri de HES: idiopatică, reactivă și clonală. Aceasta din urmă cuprinde cel mai frecvent varianta mieloproliferativă și cea limfoproliferativă. Strategile actuale terapeutice se bazează pe această clasificare patogenetică (5). Inhibitorii de tirozin kinază imatinib mesilat sunt de primă alegere în terapia m-HES, terapia alternativă fiind reprezentată de hidroxiuree, IFN-alfa și alți agenți chimioterapeutici, în timp de pacienții cu I-HES răspund bine la terapia cu glucocorticoizi (3).

Prezentăm cazul unui bărbat de 74 ani, provenit din mediul urban, care a fost internat în clinica noastră prezentând tabloul clinic al unui sindrom obstructiv de cai aeriene inferioare cu dispnee, expir mult prelungit, wheezing, fatigabilitate, astenie, apărut în urma cu o săptămână anterior prezentării. Examenul obiectiv evidențiază o stare generală

alterata, facies suferind, torace enfizematos, raluri sibilante bilateral si hepatomegalie marcata.

Din antecedentele patologice retinem: cistita ulcero-necrotica in iunie 2002, cu cistostomie permanenta, cardiopatie ischemica cronica din 2003 si un sindrom de hipereozinofilie pentru care pacientul a fost spitalizat pentru prima oara in clinica noastra in urma cu patru ani cand a prezentat stare septica ,rush generalizat, hepatosplenomegalie marcata. Probele biologice efectuate la acea data evidentiau hipereozinofilie($3500/\text{mm}^3$), VSH accelerat, leucocitoza moderata($15800/\text{mm}^3$), hiperuricemie($9.2\text{mg}\%$), uree crescuta($91\text{mg}\%$), o creatinina usor crescuta, reticulocitoza(34%), o fosfataza alcalina de 230u/l . Imunograma arata $\text{IgG}=27,8\text{g/l}$, $\text{IgA}=4,42\text{g/l}$, $\text{IgM}=1,83\text{g/l}$. Markerii virali: AgHBs, Ac.antiHCV au fost negativi, examenul coproparazitologic efectuat ,de asemenea negativ, iar mielograma evidentia: eozinofile= 5% , NS= 12% , plasmocite= 2% , eozinocite= 2% , macrofage= 2% , fara bacterii in sputa si urina, BK negativ. Examinarile paraclinice efectuate dezvaluie: Rtg toracic evidentia un desen bronhovascular interhilar accentuat bilateral, ecografia abdominala descria: hepatosplenomegalie importanta(LHD= 18cm , LHS= $9,3\text{cm}$, splina de $18,2\text{cm}$), fara ascita. CT toraco abdominal nativ si cu substanta de contrast a decelat la nivelul mediastinului 2-3 adenopatii cu diametrul cuprins intre 12 si 19 cm , fara acumulari lichidiene pleurale;la nivel abdominal se certifica hepatosplenomegalie importanta iar intrasplenic se observa 3 formatiuni hipodense cu diametrul maxim axial de $49/16/8\text{ mm}$;vena splenica dilatata; multiple formatiuni adenopaticice cu diametrul cuprins intre 3 si 8 mm la nivelul mezourilor, precum si in retroperitoneu, paraaortic si intraaorticocav, fara adenopatii pelvine. Fibroscopia gastro-duodenala pune in evidenta un stomac cu aspect de gastrita atrofica, nici un argument in favoarea unei gastrite hipereozinofilice.Traseul ECG arata un BAV gr.I si modificari de faza terminala de tip ischemic. Pe baza datelor anamnestice, a examenului obiectiv, a probelor biologice si paraclinice orientarea diagnosticului a fost spre o afectiune hematologica. Frotiul periferic evidentia hipereozinofilie care putea fi cauza bronhospasmului si a rushului. Sunt sintetizate 3 categorii mari de eozinofilie ,dupa cum urmeaza: boli alergice, parazitoze, reactii postmedicamentoase, boli alergice, boli proliferative, boli pulmonare precum astmul alergic, aspergiloza alergica, pneumonia eozinofilica, boli gastrointestinale, autoimune ca artrita reumatoida severa sau foarte rar fasciita

eozinofilica, meningita, cistita, limfadenita sau colecistita eozinofilica. A doua categorie include anomalile clonale ale maduvei osoase,leucemia eozinofilica acuta si cronica, leucemia mieloida cronica, leucemia limfoblastica acuta, policitemia vera, si alte anomalii cromozomiale. In sfirsit, prin excluderea celor doua categorii, vorbim despre cazuri de eozinofilie persistenta, idiopatica. Medulograma excludea o leucemie. CT evidentia leziuni splenice sugestive pentru un limfom splenic. Hepatomegalia nu avea caractere clinice, biologice si imagistice de fibroza hepatica. Pacientul nu relateaza consum de medicamente care ar fi putut cauza modificarile biologice, nu are antecedente alergice cunoscute, testele alergice efectuate erau negative. Gastroscoopia efectuata nu aduce nici un argument in favoarea unei gastropatii hipereozinofilice. Dupa stabilizarea starii generale pacientul a fost transferat in serviciul chirurgical unde s-a practicat splenectomie si biopsie ganglionara. Buletinul histopatologic a infirmat suspiciunea unui limfom splenic cu determinari secundare, descriind o hiperplazie foliculara cu multiple infarcte splenice. Sub tratament cu corticosteroizi eozinofilia se normalizeaza in 5 zile, iar simptomatologia se remite.

In prezent probele biologice indica: trombocitoza ($650.000/\text{mmc}$), leucocitoza usoara($14500/\text{mmc}$), hiperuricemie, o uree si creatinina usor crescute($65\text{mg}\%-1,80\text{ mg}\%$). Frotiul periferic arata Eo: 12% , SG: 54% , Ly: 34% , Mo: 9% , Ba: 1% , rare limfocite cu aspect moderat reactiv. EKG-ul actual nu a suferit modificari semnificative fata de internarile precedente,ecografia abdominala descrie hepatomegalie, dar fara leziuni focale, fara hipertensiune portala. Radiografia pulmonara evidentiaza un aspect de fibroza pulmonara, precum si aria hilului pulmonar drept mult largita, fapt ce ridica suspiciunea unui proces tumoral, infirmat insa prin examinarea CT toracic si serologic prin NSE negativ.

Ecocardiografia dezvaluie un VD usor marit si aorta cu diametrul de 37mm ,cu ecodensitate crescuta. Examenul neurologic efectuat este negativ.

Tratamentul este de departe destinat supresiei eozinofilelor pentru a preveni aparitia complicatiilor, dar si pentru a minimaliza simptomatologia existenta. Pacientul urmeaza tratament cu Medrol 32mg cu reducerea progresiva a dozelor pana la cea de intretinere(4 mg/zi) si Hidroxiuree 500mg $2\times 1\text{ tb/zi}$,3zile/saptamana, 3saptamani/luna, avand o evolutie buna a starii generale.

Discutii

IHES este o afecțiune cu multiple complicații sistemice care variază de la un pacient la altul, în acest caz fiind vorba de complicații cardiace, respiratorii, trombotice și cutanate. Diagnosticul de *IHES* se poate pune numai prin excludere, după ce toate cauzele cunoscute cu eozinofilie secundară au fost excluse.

Este o boală rară, cel mai frecvent întâlnită la bărbați, complicațiile cardiovasculare, prezente în mai mult de 40% din cauzele de *HES*, ca și în cazul acestui pacient, reprezintă o cauză majoră de morbiditate și mortalitate. Trombocitoza existentă se explică ca urmare a splenectomiei suferite. Complicațiile neurologice, destul de frecvente pentru această patologie, sunt în continuare absente la acest pacient.

Particularitatea cazului : este vorba despre un *HES* a cărui cauză rămâne necunoscută, care debutează acut, cu stare septică, ceea ce nu constituie o caracteristică a acestei patologii.

S-a suspionat la data primei internări existența unui limfom splenic cu determinări secundare, sugerat atât clinic cât și imagistic, examenul histopatologic însă a infirmat această premisă, concluzionând existența unor infarcte splenice, ceea ce se încadrează în tiparul complicațiilor în *HES*.

Această afecțiune devine simptomatică și este depistată la o vârstă înaintată, cu răspuns bun sub medicație imunosupresoare și corticoidă. Complicațiile cu cea mai mare frecvență semnalată, cardiovasculare, au apărut relativ târziu în evoluția cazului, cele neurologice sunt încă absente, pacientul având un prognostic de viață bun sub medicația amintită.

Bibliografie :

1. Brito –Babapulle F., review-The eosinophilias, including the idiopathic hypereosinophilic syndrome, British Journal of Haematology, 2003, 121, 203-204).
2. Chusid, M.J., The hypereosinophilic syndrome :analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine (Baltimore) 54, 1-27.
3. Cools, J., A tyrosine kinase created by fusion of the PDGFRA and FIP1L1 genes as a therapeutic target of imatinib in idiopathic hypereosinophilic syndrome. N Engl J Med 348, 1201-1214.
4. Hardy, W.R., The hypereosinophilic syndromes. Ann Intern Med 68, 1220-1229.
5. Roufosse, F., Clonal Th2 lymphocytes in patients with the idiopathic

hypereosinophilic syndrome. Br J Haematol 109, 540-548.

6. Wardlaw, A.J., Eosinophilia in the 1990s ; new perspectives on their role in health and disease. Postgrad Med J 70, 536.

7. Weller, P.F., Bubley, G.J. (1990). The idiopathic hypereosinophilic syndrome. Blood 83, 2759-2779.

ASPECTE CITOGENETICE ÎN LEUCEMIA ACUTĂ MIELOBLASTICĂ

Claudia BĂNESCU¹, I. BENEDEK², Erzsébet BENEDEK², Ionela PAȘCANU¹, Carmen DUICU³
1- Disciplina de Genetică, UMF Tg Mureș, 2- Clinica de Hematologie și Transplant de Măduvă Tg. Mureș, UMF Tg. Mureș,
3- Clinica de Pediatrie 2, UMF Tg Mureș,

Rezumat

Anomaliile cariotipice clonale apar frecvent în leucemia acută mieloblastică și sunt corelate cu prognosticul și subtipul morfologic. Răspunsul la tratament și prognosticul bolii sunt corelate cu modificările citogenetice. Analiza citogenetică este necesară atât pentru confirmarea diagnosticului, diagnosticul diferențial cât și pentru confirmarea și aprecierea remisiunii, recăderii și monitorizarea tratamentului în leucemiile acute (3).

Summary

In acute myeloblastic leukemia (AML) clonal karyotypic abnormalities are commonly detected and correlate with prognosis as well as the morphological subtype. Response to treatment and prognosis correlate with cytogenetic abnormalities. Karyotype analysis it is not only helpful to the diagnose and differential diagnose of myeloid leukemia, but also an important standard of the remission, relapse and therapeutic effect of AML (3).

Introducere

Leucemia acută mieloblastică este o boală produsă prin transformarea malignă a celulei stem pluripotente hematopoietice. Această celulă stem „transformată” are o capacitate crescută de autoreplicare care este asociată cu diferențiere și maturare anormală ducând la acumularea de celule imature, blastice. În leucemia acută mieloblastică incidența crește ușor cu vârsta, vârsta medie este de 55 de ani (4).

În momentul diagnosticului cel puțin 2/3 din cazurile de leucemie acută mieloblastică (LAM) au anomalii citogenetice identificabile în celulele măduvei hematogene (85% în LAM de novo, 95-100% în LAM secundare). Se consideră că anomaliile cromozomiale sunt prezente la toți bolnavii cu LAM; bolnavii cu cariotipuri normale sunt, de fapt, purtători ai unor anomalii oculte(3).

La majoritatea bolnavilor, alături de clonele cu anomalii cromozomiale, există și celule cu cariotip normal. LAM secundare (LAMs) apar ulterior unui tratament aplicat pentru o boală malignă anterioară și prezintă, în general, anomalii citogenetice masive față de LAM de novo. Cele mai caracteristice anomalii citogenetice în LAMs sunt: monosomia 7 (-7), del(5q), del(7q). Riscul de LAM secundară crește cu vârsta și cu doza de agenți alkilanți, are vârful de incidență între 3 și 7 ani după tratament(4).

Material și metodă

Analiza citogenetică este o metodă indispensabilă în diagnosticul pozitiv, în urmărirea evoluției bolii și în stabilirea prognosticului și a conduitei terapeutice în LAM. S-au luat în studiu un lot de pacienți cu LAM în vederea stabilirii anomaliilor cromozomiale. La toți pacienții s-au efectuat analize citogenetice din măduvă osoasă, care a fost

prelucrată prin metoda indirectă efectuându-se culturi celulare, apoi s-a efectuat marcajul G.(1)

Rezultate și discuții

În figura 1 prezentăm cazul unui pacient cu LAMs (neo de colon radio- și chimiotratat, diagnosticat în urmă cu 3 ani). Trei din cele 40 de metafaze examinate au prezentat un cromozom marker; cariotip: 47,XY,+mar; o altă metafază a prezentat monosomie 9 și un cromozom marker suplimentar; cariotip: 46,XY,-9,+mar;

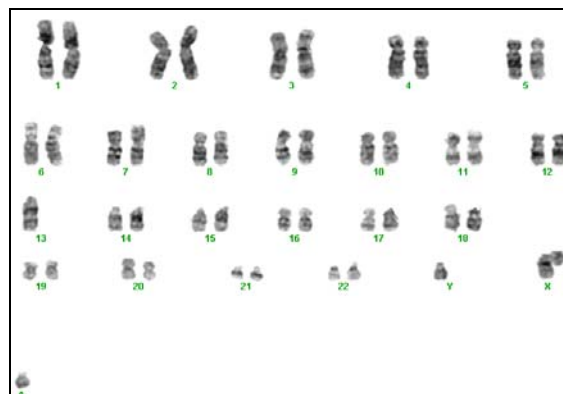


Figura nr. 1. Cariotip 47,XY+mar

În figura 2 prezentăm modificările citogenetice identificate în 3 din cele 19 metafaze analizate la un pacient cu LAM 4. În două dintre metafazele examinate s-a evidențiat translocția t(14q;21q); cariotip 45,XY,t(14q;21q), altă metafază a avut trisomie 3, lipsa cromozomului X; cariotip 46,Y,+3. Datorită modificărilor citogenetice identificate s-a amânat transplantul alogen de măduvă osoasă, pacientul urmând să fie reevaluat citogenetic peste 6 luni.

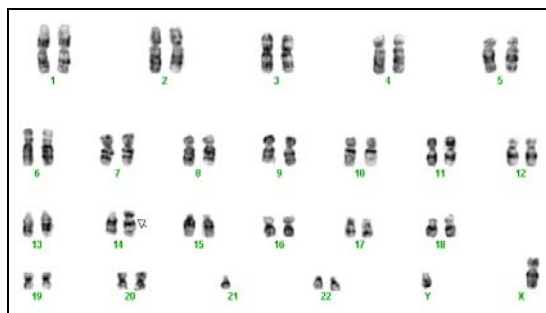


Figura nr. 2. Translocație t(14q21q)

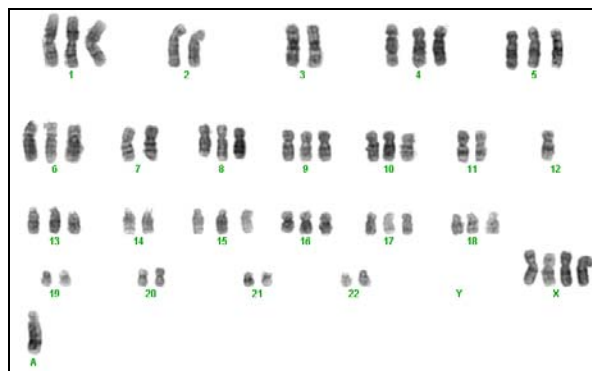


Figura nr. 5. Hiperdiploidie

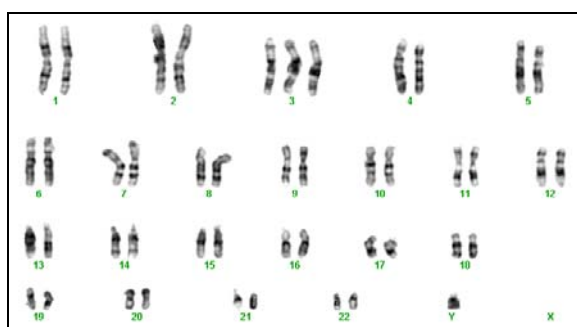


Figura nr. 3. Trisomie 3

În figura 4 și 5 prezentăm rezultatul examenului citogenetic al unui caz cu LAM 2 care a evidențiat multiple anomalii cromozomiale atât în sângele periferic cât și în măduva osoasă. Patru din cele 20 de metafaze examinate au prezentat anomalii cromozomiale: două metafaze cu monosomie 17 cariotip: 45,XX,-17, una cu trisomie X, cariotip: 47,XXX, hiperdiploidie (60 cromozomi; cromozomi suplimentari: 1,4,5,6,8,9,10,13,15,16,17,18,X,X,mar și o monosomie 12). Hiperdiploidia este un factor de pronostic negativ, motiv pentru care se impune monitorizarea citogenetică a pacientului pentru monitorizarea răspunsului la tratament.(2)

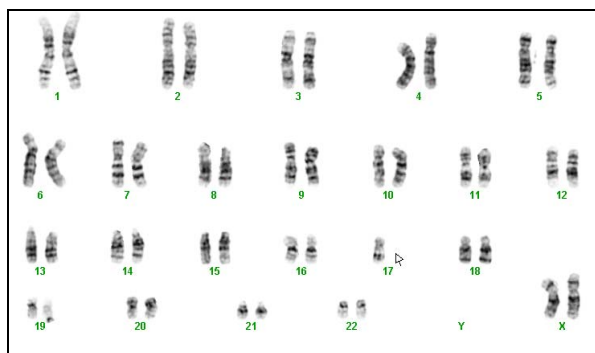


Figura nr. 4. Monosomie 17

Concluzii

Analiza citogenetică reprezintă un instrument capabil să contribuie semnificativ la: elaborarea diagnosticului, evaluarea prognosticului în leucemiile acute, confirmarea și aprecierea remisiunii și recăderii în leucemiile acute, stabilirea indicației terapeutice, monitorizarea tratamentului în hemolimfoproliferările maligne

Leucemia acută mieloblastică secundară apare ulterior unui tratament aplicat pentru o boala malignă anterioară.

Bibliografie

1. Barch MJ. The ACT Cytogenetic Laboratory Manual.1998; Editura Raven Press, Ltd., New York, pp: 399-402.
2. Luquet I, Lai JL, Barin C, Baranger L, Bilhou-Nabera C, Lippert E, Gervais C, Talmant P, Cornillet-Lefebvre P, Perot C, Nadal N, Mozziconacci MJ, Eclache V, Mugneret E, Herens C. Hyperdiploid karyotypes in acute myeloid leukemia define a novel entity: a study of 38 patients from the Groupe Francophone de Cytogenetique Hematologique. *Leukemia*. 2007 Oct 11;
3. Mufti J.G., Flandrin G., Schaefer H.E., Sandberg A., Kanfer E.J. An atlas of malignant haematology. Cytology, Histology and Cytogenetics, Martin Dunitz, pp.7-18.
4. Ștefănescu D.T., Călin G.A.-Genetica și cancerul. Editura Didactică și pedagogică, 1996; pp.24-29.

ETIOLOGIA BACTERIANĂ ÎN SINDROMUL BACTERIEMIC. FARMACOREZISTENȚA GERMENILOR IZOLAȚI DIN HEMOCULTURI.

Adrian MAN¹; Felicia TOMA¹; Anca MARE¹

¹ - Disciplina de Microbiologie, Universitatea de Medicină și Farmacie Tg.Mureș

Rezumat

Scop: evaluarea etiologiei bacteriene a afecțiunilor asociate cu bacteriemie și evaluarea sensibilității la antibiotice a germenilor izolați

Material și metodă: au fost analizate prin hemocultură probele de sânge a 156 pacienți internați în Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș în perioada ianuarie-iunie 2006. Germenii izolați au fost identificați și testați față de antibiotice conform metodelor standard.

Rezultate: S-au identificat următorii germeni: stafilococi coagulazo-negativi SCN (37%), *Staphylococcus aureus* (14%), enterobacterii (18%), alte bacterii (30%). În cazul tulpinilor de *S. aureus*, 64% au fost metilino-rezistente (MRSA). Metilino-rezistența s-a asociat cel mai frecvent cu rezistența la aminoglicozide (67%) și fluoroquinolone (73%). Tulpinile MRSA și-au păstrat sensibilitatea față de glicopeptide și linezolid (100%). Dintre enterobacterii predomină *Klebsiella* spp. (47%). Enterobacteriile prezintă sensibilitate la carbapeneme (100%).

Concluzii: principalele bacterii izolate din hemoculturi sunt stafilococi și enterobacteriile. În secțiile în care se efectuează proceduri invazive sunt frecvente infecțiile cu stafilococi rezistenți la metilina. Incidența infecțiilor cu germeni multirezistenți este crescută, în multe cazuri rămânând active doar glicopeptidele și linezolidul în cazul germenilor Gram-pozitivi și carbapenemele în cazul enterobacteriilor.

Summary

Purpose: the evaluation of etiology of bacteraemic associated diseases and the antibiotic susceptibility of the isolated germs

Materials and methods: Total sample consisted of 156 positive blood cultures from patients admitted in Emergency County Hospital of Tg.Mureș in january-june 2006. The isolated germs were identified and tested for antibiotic susceptibility following standard methods.

Results: from blood cultures it was identified one bacterial species (82%) and 2 species (18%). The following germs were identified: coagulase-negative staphylococci CNS (37%), *Staphylococcus aureus* (14%), enterobacterias (18%), other germs (30%). From *S. aureus*, 64% were meticillin-resistant (MRSA), which were resistant to aminoglycosides (67%) and fluoroquinolones (73%). MRSA remains sensitive to glycopeptides and linezolid (100%). From enterobacteria, the majority (47%) is represented by *Klebsiella* spp. The enterobacteria are resistant to ampicillin (92%) și sensible to carbapenems (100%).

Conclusion: the most common isolated bacteria were staphylococci and enterobacteria. In the medical units where the invasive procedures are frequently applied, the most incriminated pathogen is methicillin-resistant *Staphylococcus*. The incidence of multi-resistant germ infections is high, so the vancomycin is the only available drug in many cases.

Introducere

Cu toate progresele realizate în ultimele decenii în cercetarea microbiologică, problema infecțiilor grave cu evoluție spre bacteriemie/septicemie rămâne încă incomplet rezolvată. Sindroamele bacteriemice constituie și în prezent o cauză majoră de morbiditate și mortalitate motiv pentru care trebuie acordată o atenție deosebită studiului etiologic, a mecanismelor patologice, a posibilităților de tratament și de profilaxie.

Utilizarea incorectă și abuzivă a antibioticelor cu spectru larg duce la disbacterioză prin distrugerea florei antagoniste principale cu înmulțirea germenilor condiționat patogeni, dar cel mai periculos efect al tratamentului abuziv și neadecvat cu antibiotice este selectarea de tulpini rezistente la acțiunea antibioticelor și chimioterapicelor; un exemplu în acest sens este circulația

intraspitalicească a tulpinilor de stafilococi metilino-rezistenți (MRSA).

Material și metodă

Sindromul bacteriemic este întâlnit cu precădere în secțiile în care se recurge frecvent la manevre invazive, în special cateterizarea centrală și intervențiile chirurgicale. Din acest motiv am considerat necesară evaluarea etiologiei bacteriene a afecțiunilor asociate cu bacteriemie din Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg.Mureș și evaluarea sensibilității la antibiotice a germenilor izolați. Totodată s-a evaluat distribuția diferitelor specii bacteriene pe secțiile medicale și chirurgicale. Un alt scop a fost recomandarea alegerii antibioticelor pentru tratament empiric pe baza datelor de rezistență locale.

Au fost încadrați în studiu pacienți internați în Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg.Mureș în

perioada 1.01.2006 – 30.06.2006, de la care s-au recoltat 174 de hemoculturi.

Creșterea bacteriană a fost semnalizată prin sistemul automat de hemocultură BactAlert.

Din cele 174 probe de sânge recoltate, nu au fost luate în calcul 23 probe, la acestea fiind identificați ≥ 3 germeni, fiind considerate probe contaminate. S-au identificat bacteriile izolate la nivel de gen și specie prin metode convenționale.

Susceptibilitatea bacteriilor față de antibiotice s-a testat difuzimetric conform standardului CLSI

2005. Cele 151 probe rămase în lotul de studiu au fost analizate iar rezultatele au fost centralizate.

Rezultate

Speciile bacteriene izolate din hemoculturi au fost variate, predominând detașat stafilococi și enterobacterii. Dintre enterobacterii, în izolate predomină *Klebsiella* spp. (13 probe; 47%), urmată de *E. coli* (9 probe; 32%) și *Serratia* (6 probe; 21%).

Tabelul 1 – Frecvența speciilor bacteriene identificate din hemoculturi

Specia identificată	Nr	%
Staphylococcus	76	50,33
enterobacterii	28	18,54
Acinetobacter	16	10,60
Enterococcus	15	9,93
anaerobi	1	0,66
Corynebacterium	1	0,66
Pseudomonas	6	3,97
streptococi	7	4,64
Stenotrophomonas	1	0,66

Din totalitatea stafilococilor izolați, majoritatea erau metilino-rezistenți și aparțineau categoriei de stafilococi coagulazo-negativi.

Tabelul 2 – Frecvența tulpinilor de stafilococi identificate din hemoculturi

Tulpina identificată	Nr	%
S.aureus	20	28,57
MRSA	18	90
MSSA	2	10
SCN	50	71,42
MRSCN	42	84
MSSCN	8	16

În ceea ce privește sensibilitatea la antibiotice a tulpinilor izolate de MRSA, s-a observat o rezistență crescută la majoritatea antibioticelor, excepție vancomicina și linezolidul, față de care există sensibilitate de 100%. Același model de antibioretistență se observă și în cazul MRSCN (cu o singură excepție)– apariția într-un caz a unei tulpini rezistente la linezolid.

La enterobacterii apare rezistență la fluoroquinolone (50%), singurul antibiotic față de care apare sensibilitate 100% fiind imipenemul (în

cazul *E. coli* apare sensibilitate 100% și față de netilmicină și amikacină).

Datorită importanței clinice, am insistat și asupra fenotipurilor de rezistență: cu toate că 81% din tulpinile de MRSA prezintă sensibilitate crescută *in vitro* la clindamicină, un procent semnificativ din acestea (71%) pot deveni rezistente *in vivo*, prezentând rezistență inductibilă (fig. 1); Dintre enterobacterii, un procent semnificativ (9 probe; 31%) sunt producătoare de β -lactamaze cu spectru extins – BLSE (fig. 2).

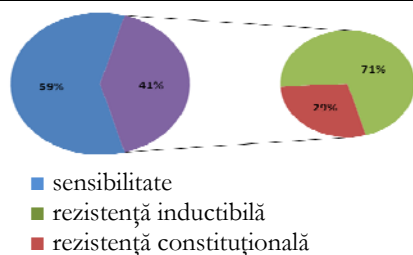


Figura nr. 1
Rezistența la clindamicină a MRSA

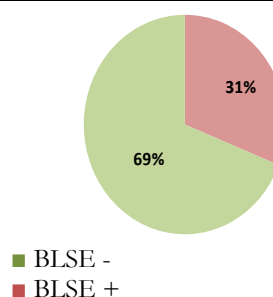


Figura nr. 2
Enterobacterii producătoare de BLSE

Repartiția speciilor bacteriene pe secții poate fi urmărită în tabelul 3.

Tabelul 3. – repartiția speciilor bacteriene pe secții

	MRSA	MRSC	enterobacteri	Enterococc	Acinetobacte
		N	i	us	r
ATI	12	30	10	11	12
medicală	2	3	7	1	1
chirurgie	2	3	3		
ortopedie	1	2	1		
pediatrie	2	2			
neurologie	0	3			
IBCVT	0	1	6		2

Discuții

Prima problemă care intră în discuție este situația stafilococilor coagulazo-negativi, care făcând parte din flora cutanată normală, frecvent pot fi contaminanți ai probelor recoltate. Cu toate acestea pot fi implicați în infecții, în special cele legate de dispozitivele intravasculare, în special la bolnavi imunosupresați. Criteriul diagnostic care poate da răspunsul acestei probleme este izolarea aceleiași specii cel puțin din 2 hemoculturi recoltate din punctii periferice diferite; datorită faptului că nu s-a respectat această regulă de recoltare, nu s-a putut aprecia procentul de SCN contaminanți (procent care poate deveni important având în vedere numărul mare de SCN izolați).

Utilizarea nejudicioasă a antibioticelor cu spectru larg este principalul factor ce duce la creșterea frecvenței infecțiilor cu germeni rezistenți, de aceea se impune respectarea unor principii de antibioterapie: antibioticul se utilizează numai când este strict necesar, în doză și durată adecvată.

Nerespectarea acestor reguli de antibioterapie la noi în țară a condus în timp la apariția unui număr de cazuri de infecție cu MRSA semnificativ mai mare decât în alte țări europene (după EARSS: în Europa procentul MRSA variază între 1-50%); similar la noi în țară circulă un procent mult crescut de tulpini de enterobacterii rezistente la

fluoroquinolone (50%), față de 1-28% raportat de EARSS în Europa.

Concluzii

1. Principalele bacterii izolate din hemoculturi sunt stafilococi și enterobacteriile
2. Un procent semnificativ din *S. aureus* au fost metilino-rezistente (MRSA)
3. Tulpinile MRSA identificate au fost multirezistente (rezistență asociată la aminoglicozide, macrolide, fluoroquinolone), cu sensibilitate păstrată doar la glicopeptide, linezolid
4. Enterobacteriile izolate au fost rezistente la fluoroquinolone și sensibile la carbapeneme
5. Un procent semnificativ din enterobacteriile izolate au fost producătoare de ESBL
6. Majoritatea hemoculturilor pozitive provin din secțiile în care se efectuează proceduri invazive

Recomandări

Pentru evitarea dezvoltării rezistenței la antibiotice, în special în infecții grave se recomandă:

1. recoltarea corectă a produsului patologic relevant, înaintea începerii tratamentului antibiotic
2. administrarea unei terapii antibiotice alese empiric, ținând posibilității patogeni implicați, în funcție de localizarea infecției și factorii de risc prezenți (glicopeptide în caz de posibilă infecție nosocomială cu MRSA, carbapeneme în caz de posibilă infecție nosocomială cu enterobacterii producătoare de BLSE)
3. ajustarea ulterioară a tratamentului empiric în funcție de rezultatul antibiogrammei

de Urgență Mureș. Revista română de medicină de laborator, Vol. 4, Nr. 3, Septembrie 2006

8. Székely Edit, Lőrinczi Lilla, Toma Felicia, Lőrinczi Z., Sabău Monica - Tipizarea moleculară a unor tulpini de *Staphylococcus aureus* metilino-rezistente izolate de la o secție de terapie intensivă. Reuniunea Anuală a Societății Române de Microbiologie, 24-26 mai 2007, Mamaia
9. U. Buchholz, S.L.A.M. Bronzwaer, P. Schrijnemakers, J. Monen, J.L. Kool - EARSS activities and results: update. Euro Surveill 2001; 6(1):2-5

Bibliografie

1. Bradford PA. - Extended-spectrum β -lactamases in the 21st century: characterization, epidemiology, and detection of this important resistance threat. Clin Microbiol Rev.. 2001; 48:933-51
2. Chang FY, Peacock JE Jr, Musher DM, et al. - *Staphylococcus aureus* bacteremia: recurrence and the impact of antibiotic treatment in a prospective multicenter study. Medicine (Baltimore) 2003; 82 (5): 333-9
3. Christine D. Steward, Patti M. Raney, Allison K. Morrell et al. - Testing for Induction of Clindamycin Resistance in Erythromycin-Resistant Isolates of *Staphylococcus aureus*. J Clin Microbiol. 2005 April; 43(4): 1716-1721
4. Goosens H, Ferech M, Stichele RV, et al, for the ESAC Project Group. Outpatient antibiotic use in Europe and association with resistance; a cross-national database study. Lancet. 2005; 365: 579-587
5. Paul J - Surveillance and management of all types of *Staphylococcus aureus* bacteraemia. BMJ 2006; 333: 269-70
6. Schito GC - The importance of the development of antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus*. Clin Microbiol Infect 2006; 12 Suppl 1: 3-8
7. Székely Edit, Lőrinczi Lilla, Bilca Doina, Sabău Monica - Urmărirea tulpinilor de *Staphylococcus aureus* metilino-rezistente implicate în infecții intraspitalicești în Spitalul Clinic Județean

IMPACTUL PSIHOLOGIC AL MEDICAMENTULUI ASUPRA COPILULUI

Maria Dorina PAȘCA

Rezumat-

Obiective:

- cunoașterea particularităților de vârstă ale copilului între 2-3 ani și 6-11 ani
- determinarea unei atitudini și reacții pozitive a copilului la medicamente
- eliminarea disfuncționalităților și traumelor psihice ce pot apărea legat de perceperea și administrarea medicamentului
- introducerea elementelor de psihoterapie în demersul atitudinal-comportamental al copilului

Metode:

- psihoterapie-povestea terapeutică-componentă a expresiei verbale din cadrul terapiilor ocupaționale

Rezultate

- estomparea și/sau reducerea stării adverse a copilului față de: boală-medică-medicament
- conștientizarea rolului familiei în educarea pentru sănătate a copilului
- necesitatea implicării elementelor psihopedagogice asupra copilului, atât prin secvența educațională cât și cea psihoterapeutică

Concluzii

- apariția și consolidarea atitudinii optimiste a copilului privind propria sănătate
- soluționarea la timp și împreună medic-pacient a problemelor ivite
- folosirea curentă, alături de tratamentul medicamentos și a elementelor psihoterapeutice (în cazul de față-povestea terapeutică) cu efecte benefice asupra clientului/pacientului (copilul)

Cuvinte cheie: impact psihologic, medicament, copil, psihoterapie, poveste terapeutică, soluționare, gândire pozitivă

Summary

Objectives:

- knowing age particularities of child age 2-3 and 6-11;
- determining child to have a new attitude and positive reactions to medicines;
- eliminating malfunctions and psychical treatment regarding the perception and administration of medicines;
- introducing psycho-therapy elements in the attitudinal-behavioral demarche of child.

Methods:

- psycho-therapy-the therapeutically and behavioral story of verbal expressions in educational therapy

Results:

- reducing adverse reactions of child regarding: illness-doctor-medicine;
- making family aware about the education for the health of child;
- the necessity of implication of the psycho pedagogical elements both in the educational sequence and in the psychotherapeutically one.

Conclusions:

- consolidating an optimistic attitude of child concerning his own health;
- solving on time health problems;
- using both medicine treatment and psychotherapeutically one (in this case-the therapeutic story with benefits on patients).

Key words: psychological impact, medicine, child, psychotherapy, therapeutic story, ositive thinking.

Dacă după Larouse (1996) ^[1] -medicamentul este "o substanță administrată ca remediu", destinată combaterii unei tulburări sau leziuni și, în final, să conducă la obținerea vindecării", atunci impactul său asupra pacientului, în cazul nostru, copilul, incumbă atât acțiunea "lucrativă"-adică medicamentoasă, dar și cu reale implicații, mai ales cea psihologică care determină în unele situații, derularea unui program psihoterapeutic special, menit a atenua disfuncționalitățile și traumele psihice ce se pot declanșa la un moment dat.

În acest context, un prim pas strategic începe chiar de la imaginea medicamentului, aceasta fiind în strânsă legătură cu eficiența sa. Astfel, se remarcă existența unei imagini. ^[5]

- a) interne = ca o reprezentare inconștientă cu puternică încărcătură afectivă care este elaborată pe parcursul dezvoltării individului, prin mecanisme de introiecție și rejecție cât și faptul că imaginea medicului și a locului pe care-l ocupă în ierarhia reprezentărilor pacientului, influențează starea de fapt;

- b) externe = care se raportează la industria farmaceutică ce promovează prin reclama publicitară, efectul și durata soluției medicamentoase produsă clientului;

determină un anumit comportament a pacientului, în cazul nostru, copilul, care devine implicat, sau din contră, apatic și detașat privind intervenția medicamentoasă ce se exercită asupra sa.

Toate acestea, fiind legate de credibilitatea actului medical în sine, subscriind aici și identitatea medicamentului, ca stare ce poate în final a determina remodelarea unei atitudini, știind că percepția psihologică a “pastilei” sau/și a “siropului” pentru copil, este foarte importantă. E necesar a înlătura acea “închidere-carapace” stil arici, broască țestoasă sau melc, a copilului ca reacție-refuz adversă, față de medicament, prin identificarea la timp a cauzei care declanșează efectul, pornind în primul rând de la cunoașterea particularităților de vârstă ale acestuia, cât și a comunicării și relaționării cu medicul și/sau farmacistul.

Astfel, copilul-pacient ca identitate psihologică asupra căruia ne-am oprit, încadrându-l între 2-3 ani și 6-11 ani, plaja cuprinzând prima copilărie, vârsta preșcolară și copilăria mijlocie, se remarcă prin: dezvoltare, îndoială, rușine, autonomie, inițiativă, vină, inferioritate și nu în ultimul rând, joc și activitate. Cu alte cuvinte, copilul își dezvoltă particularități specifice vârstei, se raportează la familie și apoi, la mediul educațional, imprimându-și în timp, atitudini și comportamente specifice.

Cunoscute fiind elementele ce-l caracterizează pe copil într-o anumită perioadă dată, medicul va ști cum să-l abordeze pe pacient, acordându-i tot ajutorul, încrederea, liniștea și stabilitatea de care acesta are atâta nevoie. De fapt e necesară o acceptare reciprocă. Este util ca medicul clinician ^[1] având în vedere creșterea eficienței îngrijirii medicale acordate copilului, să:

- cunoască și să înțeleagă dezvoltarea copilului;
- evalueze comportamentul copilului având în vedere că multe comportamente sunt doar inadaptații situaționale sau manifestări normale la o anumită vârstă (în multe cazuri nefiind justificat un consult psihiatric);
- își construiască un set de tehnici cu ajutorul cărora să poată rezolva diferite tulburări de comportament, ținând cont însă de faptul că nu există o tehnică unică, valabilă pentru toți copiii și că aceste tehnici se modelează după nevoile copilului și ale familiei sale.

Ținând cont de minimele reguli amintite anterior, medicul va reuși în timp a estompa și apoi a reduce starea adversă a copilului față de: boală-

medic și medicament. Evolutiv, copilul va ajunge să decanteze valoarea cuvântului, știind că medicamentul luat la timp, îl va face bine, îl va ajuta practic să rezolve problema sa de sănătate, ivită la un moment dat. Deci, se va ajunge la un asemenea tip de pacient, doar atunci când:

a)-familia va înceta să-și mai amenințe propriul copil cu remarcă ca:

- “Mănâncă tot că altfel vine nenea doctoru și-ți face o injecție în limbă/în burtă!”
- “Vezi că dacă nu-l iei, nu mai primești nimic!”
- “Bea siropul că-ți iau bicicletă!”
- “Îți arunc păpușa, dacă nu iei tabletele!”
- “Medicamentele sau calculatorul! Alege!”
- și exemplele pot continua;

b)-perceperea în sine a medicamentului de către copil ca: mare, mic, culoare neplăcută, miros, formă, ambalaj, cantitate, nu va avea repercursiuni psihice;

c)-intrarea în cabinetul medical nu va declanșa asupra copilului o conduită apropiată unei crize de identitate;

d)-intrând într-o farmacie nu va mai “mirosi a medicament”, iar înăuntru va fi, după propria percepție, “bine, cald și frumos”;

e)-copilul va ajunge să înțeleagă/conștientizeze, că e pentru binele și sănătatea sa, de a lua medicamentele prescrise, respectând totodată și efortul celor ce luptă pentru învingerea bolii și recuperarea ce-o implică însăși sănătatea;

situații ce declanșează într-o conjunctură dată, o anumită poziție, implicare și acceptare a responsabilității pe care o poartă, secvențial: familia, medicul și în unele situații, chiar și farmacistul.

Important este, de a înlătura prin toate mijloacele specifice, impactul negativ pe care medicamentul îl mai are încă asupra copilului. Rezultă astfel, necesitatea implicării elementelor psihopedagogice asupra copilului evidențiind în cele mai multe cazuri, secvențele:

- educație = rolul sănătății, amenințării ei, comunicarea și relaționarea medic-pacient, dar și farmacist-client, implicarea familiei și comunității;
- pihoterapeutice = aplicare terapiei expresiei verbale-povestea și basmul terapeutic;

menite a declanșa apariția și consolidarea unei atitudini optimiste, dar mai ales a gândirii pozitive asupra sănătății, prin accentuarea rolului medicamentului în menținerea sa.

În acest sens, ca o consecință strategico-metodologică la tema supusă prezentării noastre, se înscrie în aria aspectului psihoterapeutic și povestea terapeutică-exemplificată prin “Siropel și Tabletița” considerată ca un început în aplicarea

terapii expresiei verbale, menită a diminua și chiar înlătura, teama copilului în a percepe și lua medicamentul.

Din punct de vedere metodologic, povestea [1] nu face altceva decât transmite pe baza celor relatate, o experiență de viață, o situație problemă, o stare de fapt, toate concurând la găsirea unei soluții implicând de cele mai multe ori, autorul cu întreaga sa personalitate. Povestea terapeutică e prezentă prin mesajul său specific, ținând cont de particularitățile de vârstă a celui cărui i se adresează (copilul, în cazul nostru), făcându-l a înțelege modul în care, receptarea durerii, bolii și chiar a speranței, pot echilibra, metaforic vorbind, acceptarea, resemnarea și în final, starea de fapt creată, atenuând criza ce se poate declanșa la un moment dat.

Povestea terapeutică:

- se povestește și nu se citește;
- ține cont de: tonul vocii, intensitatea, amplitudinea, mimica și gestică povestitorului;
- nu trebuie explicată;
- are un scop precis, efectul-schimbare ca element pozitiv, apare în timp, pornind de la unicitatea individului;

De asemenea, abordarea aparte a poveștii terapeutice constă și în faptul că [4]:

- -în primul rând, trebuie să placă și să suscite interes;
- -în al doilea rând, să-l implice direct pe ascultător în poveste;
- -în al treilea rând, să nu fie prea lungă “diluându-se conținutul”, mergând în cele mai multe cazuri pe ideea “scurt, concis, clar și cuprinzător”.

De aceea, unele povești terapeutice vor avea amintite:

1)-doar identificarea stării și/sau situației (bucurie, speranță, înțelegere, acceptare, rezolvări de probleme, trăsături temperamentale, teama de a nu greși, etc.)

2)-elementele de identitate:

- a)-indicații terapeutice
- b)-efecte dorite

Siropel și Tabletița

a)-indicații terapeutice:

-dificultăți în acceptarea și aplicarea tratamentului medicamentos;

b)-efecte dorite:

- înțelegerea importanței medicamentelor;
- prevenirea îmbolnăvirii;
- menținerea sănătății;

Ionel este bolnăvior. Îl doare capul și are roșu în gât. Ar vrea să se facă bine, deoarece bicicleta îl așteaptă-n curte. Dar, nu poate ajunge până acolo. De ce? Îi este frică! De cine? De vreun câine? Nu! De vreo pisică? Nu! De cloșca cu pui și cocoșul pintenat? Nu! Lui Ionel îi este frică de ...medicamente și ochii îi sunt în lacrimi.

Da, sigur, el știe că ele îi fac bine dar, cu toate acestea, nu-i plac, nu le vrea și nu și le dorește deloc. Și uite așa, Ionel nu se poate face bine și rușinat, recunoaște că are nevoie de ajutor.

- Cine mă poate ajuta? suspină el cu neîncredere, sperând să-l audă cineva.
- Noi, noi, auzi un glas venind de aproape.
- Cine sunteți voi? întrebă Ionel privind în jur.
- Suntem Siropel și Tabletița, făcurea cei doi de pe noptieră, salutându-l cu zâmbetul de la dop și până la ambalaj.

Ionel se uită la ei cu teamă. Oare ce-i vor face? Dar, Siropel și Tabletița care știau că Ionel e speriat și bolnăvior, s-au așezat pe scăunelele de lângă patul lui, spunându-i:

- Știi, de noi să nu-ți fie frică, deoarece te vom ajuta să te faci bine. Te tratăm c-o poezioară-medicament. Ascultă-ne o clipă:
- Eu sunt Tabletița,/Deschide gurița,/ Și mă-nghite ușurel/ Cu un strop de Siropel,/ Bravo ție, drag Ionel!
- Vezi, nu e greu deloc. Noi avem:gust bun, miros plăcut și frumos, suntem colorate și în sticlute îmbrăcate. Dacă ne ascuți, și devii prietenul nostru, te vom ajuta să te-ntorci foarte repede în curte.
- Și ce trebuie să fac? întrebă Ionel privindu-și noii prieteni cu multă încredere.
- O nimica toată, doar să-nveți poezioara, spuseră vesele, Siropel și Tabletița sărind înapoi pe noptieră. Hai să repetăm împreună. Vrei? Ura!

Și cei trei, s-apucară să spună poezia așa că, încetul cu încetul, Siropel și Tabletița, l-au ajutat pe Ionel să se facă bine.

Unde este acum Ionel? Cum unde! În curte și se dă cu bicicleta. Și prietenii lui, Siropel și Tabletița? Ei, aceștia stau cuminiți și fericiți în dulăpiorul cu medicamente. Sunt siguri că Ionel s-a lăudat cu ei la toată lumea și de aceea nu mai plânge nici o batistă și nu mai strănută nici un pantof. Păi, nu ?!?

Concluzionând, important este de a soluționa la timp și împreună, medic/farmacist și pacient, problema declanșată la un moment dat de

perceperea și administrarea medicamentului, eliminând disfuncționalitățile și traumele psihice ce pot apărea la copil, aducându-i acestuia, liniștea, încrederea, acceptarea și siguranța de care are nevoie cel mai mult. În fond și de fapt, educația pentru sănătate și menținerea sa, încep de aici.

Bibliografie:

1. Iamandescu, I, B-Psihologie medicală-Editura Info Media-București-1997
2. Larousse-Dicționar de psihologie-Editura Univers Enciclopedic-București-1996
3. Pașca, M, D-Povestea terapeutică-Editura Ardealul-Tg.-Mureș-2004
4. Pașca, M, D-Consilierea psihologică în mediul universitar-Editura University Press-Tg.-Mureș-2007
5. Tudose, Fl.-Orizonturile psihologiei medicale-Editura Medicală-București-2003

ASPECTE MORFOPATOLOGICE ALE AFECTĂRII CARDIO-PULMONARE DIN CIROZA HEPATICĂ

Corina DIMA-COZMA¹, Doinița RĂDULESCU², Simona STOLNICU³,
S. DUMITRIU², G.I. PANDELE¹

1 – Clinica a VI-a Medicală, UMF „Gr.T.Popa” Iași, 2 – Disciplina de Morfopatologie, UMF „Gr.T.Popa” Iași, 3 - Disciplina de Morfopatologie, UMF Tg.Mureș

Rezumat.

Ciroza hepatică și hipertensiunea portală asociată determină modificări la nivelul aparatului respirator și cardiovascular, individualizate în literatura actuală ca sindromul hepatopulmonar, hipertensiunea porto-pulmonară sau cardiomiopatia cirotică. Studiul de față își propune să descrie și să discute principalele modificări histopatologice observate la nivelul cordului și patului vascular pulmonar, la pacienți cu ciroză hepatică. Leziunile au fost studiate consecutiv, pe o serie de 55 necropsii, la care s-a putut demonstra existența cirozei hepatice de etiologie virală sau etanolică. Examenul anatomo-patologic s-a efectuat în microscopie optică, colorația hematoxină-eozină standard. Leziunile observate la nivelul miocardului nu au demonstrat elemente de specificitate în etiologia virală, față de cea etanolică, dar severitatea a fost constantă în favoarea etanolului. S-au observat zone de inflamație acută și cronică și de fibroză interstițială parcellară sau extinsă. Hipertensiunea pulmonară asociată cu hipertensiune portală a fost demonstrată într-un procent de 8,8 % din cazuri, la unele adăugându-se și leziuni tromboembolice, care contribuie la agravarea obstrucției vasculare.

Summary. Cardio-pulmonary involvement in liver cirrhosis: morphologic features.

Cirrhosis of the liver and consecutive portal hypertension are characterised by cardiovascular and pulmonary abnormalities, defined as cirrhotic cardiomyopathy, hepato-pulmonary syndrome or porto-pulmonary hypertension. The objective of this study was to describe and discuss, the morphologic changes observed in cardiac tissue and pulmonary vasculature in patients with demonstrated liver cirrhosis. We studied 55 necroptic cases with alcoholic or viral liver cirrhosis and we assessed the alterations of cardiac and pulmonary structures. The samples were fixed in 4% formalin and stained with hematoxylin and eosin. In patients with alcoholic cirrhosis the cardiac lesions were more severe, but no specific comparatively with those seen in viral cirrhosis: widespread focal interstitial myocardial fibrosis, acute and chronic inflammation. Pulmonary hypertension associated with portal hypertension was present in 8,8 % of cases, in some patients with coexistent thromboembolic lesions, which may also contribute to vascular obstruction.

Introducere

Apariția și dezvoltarea hipertensiunii pulmonare la pacienții cu leziuni hepatice avansate individualizează o entitate, cunoscută astăzi în literatura de specialitate sub numele de hipertensiunea porto-pulmonară (4). Recent, a fost definită și cardiomiopatia cirotică, care implică anomalii electromecanice, perturbarea funcției sistolice și diastolice, dar și modificări morfopatologice, mai mult sau mai puțin dependente etiologic de tipul de ciroză hepatică (5, 7).

Lucrarea de față prezintă rezultatele unui studiu morfopatologic, realizat pe piese necroptice umane, provenite de la nivelul ficatului, cordului și plămânului, de la pacienți cu ciroză hepatică de etiologie virală sau etanolică.

Material și metodă

Pentru completarea tabloului modificărilor cardiovasculare la pacienții cu afectare hepatică cronică de tip ciroză, autorii studiului de față au realizat o analiză morfologică, axată pe leziunile cardiopulmonare. Examenul anatomo-patologic s-a

efectuat în microscopie optică, colorația hematoxină-eozină standard, pe piese obținute de la examenele necroptice, secțiuni de la nivelul ficatului, plămânului și cordului. Lamele studiate se află în arhiva Laboratorului de Anatomo-patologie al Spitalului de Boli Infecțioase Iași și au fost accesate, pe perioada studiului, cu avizul conducerii spitalului. Au fost selectate 55 de cazuri de ciroză hepatică de etiologie virală sau toxică (au fost alese numai cazuri la care s-a putut obiectiva în foaia de observație prezența markerilor virali sau antecedentele consumului de etanol). Cazurile fuseseră internate în Spitalul de Boli Infecțioase Iași în perioada 1990-2004. Au fost excluși pacienții care prezentau ca diagnostice asociate alte afecțiuni cardiovasculare, în afara cardiomiopatiei alcoolice, cum ar fi: cardiopatia hipertensivă sau ischemică, valvulopatiile, infarctul de miocard, cordul pulmonar cronic.

Rezultate și discuții

Caracteristicile clinice ale pacienților de la care au provenit piesele necroptice sunt sintetizate în tabelul 1.

Tabelul 1 - Caracteristicile clinice ale pacienților de la care au provenit piesele necroptice

Caracteristica	Ciroză de etiologie virală	Ciroză de etiologie toxică
Nr. cazuri	35	20
Ag HBs	18	-
Ac anti VHC	13	-
Ag HBs + Ac anti VHC	4	-
Sex B/F	15/20	13/7
Vârstă	54 ± 8,1	57 ± 6,8
Splenomegalie	33	20
Trombocite	75000 ± 12330	89000 ± 9899
Albumina (%)	44 ± 7,3	49 ± 6,8

La nivelul secțiunilor hepatice se observă o remaniere a arhitecturii normale, o fibroză extensivă și noduli de regenerare; nodulii de regenerare sunt înconjurați de țesut conjunctiv fibros, iar unele hepatocite prezintă aspecte de steatoză hepatică, microveziculară, macroveziculară și „chisturi grăsoase”; în septurile conjunctive perilobulare se găsesc infiltrate limfo-plasmocitare și proliferări de canalicule biliare; hepatocitele din aria nodulilor prezintă aspecte de regenerare; septurile conjunctive groase sunt formate din fibre de collagen mature cu puține fibrocite (figurile 1 și 2).

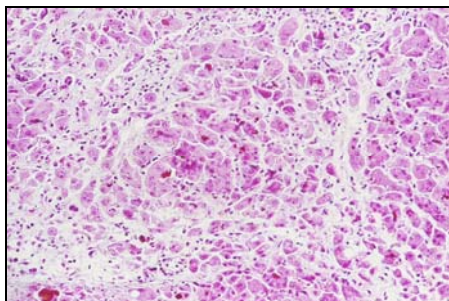


Figura nr. 1: Ciroză hepatică cu prezența nodulilor de regenerare (HE, 10x)

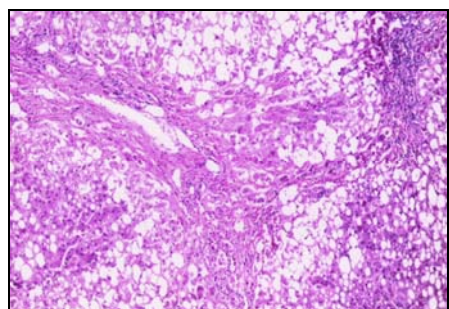


Figura nr. 2: Ciroză hepatică postalcoolică. Noduli de regenerare separați prin benzi de collagen, cu infiltrat inflamator limfocitar. Celulele hepatice prezintă aspecte de steatoză și „chisturi grăsoase” (HE, 10x)

La examenul cordului, hipertrofia fibrelor miocardice a fost evidențiată la un procent de 42,7% din cazurile cu ciroză toxică și la 34,6% din cazurile cu ciroză virală; fibrele miocardice prezentau un diametru mărit, cu nucleu voluminos, hiperchromatic, cu margini neregulate; au existat diferențe nete între cazurile cu ciroză toxică în care se observă că hipertrofia este importantă și însoțită de fibroză extensivă și cele de ciroză virală, în care se delimitează elementele de cardiomiopatie cirotică, în care există o hipertrofie moderată a fibrelor miocardice asociată cu fibroză miocardică discretă, focală și minimă fibroză interstițială post inflamație cronică (figurile 3 și 4). Acțiunea de lungă durată a etanolului se însoțește și de numeroase disfuncții celulare: disfuncția mitocondrială, scăderea activității ATP – azei miofibrilare și a legării calciului ionic la nivelul reticulului sarcoplasmatic (3).

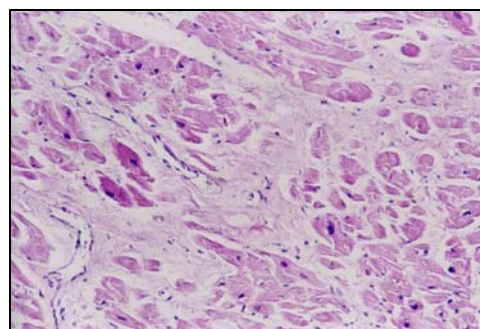


Figura nr. 3: Fibre miocardice hipertrofiat asociate cu arii mici cicatriciale și fibroză miocardică focală la un pacient cu ciroză cu virus C (HE, 10x)

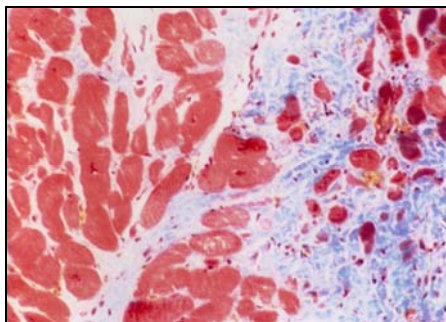


Figura nr. 4: Fibre miocardice hipertrofiate, fibroză miocardică focală, asociate cu fibroză interstițială post inflamație cronică într-un caz de cardiomiopatie asociată cirozei etanolică (HE 20x)

În secțiunile de pulmon s-au depistat elemente de hipertensiune pulmonară în 8,8% din cazuri: arterele medii și arteriolele pulmonare prezintă o îngroșare a peretelui prin hipertrofia mediei și fibroză intimală, cu micșorarea secundară a lumenului, ce se pot încadra în definiția arteriopatiei plexogenice (figurile 5 și 6).

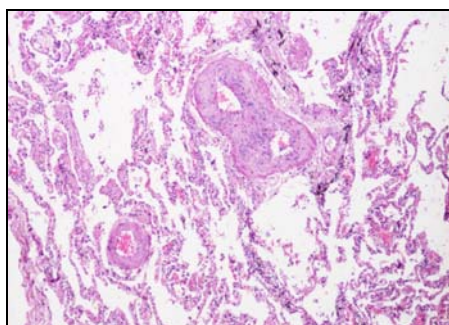


Figura nr. 5: Hipertensiune arterială pulmonară. Arteriolă cu lumen stenozat și perete îngroșat prin hipertrofia mediei și scleroză intimală. (HE, 10x)

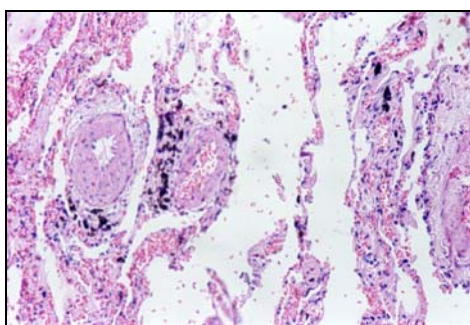


Figura nr. 6. Hipertensiune arterială pulmonară. Arteriolă cu lumen îngustat și hipertrofia mediei, în vecinătatea unei venule (HE, 10x)

Ca și în hipertensiunea pulmonară secundară altor etiologii, boala vasculară pulmonară îmbracă 2 tipuri histologice distincte: arteriopatia plexogenică (inclusiv hipertrofia medială izolată) și boala

tromboembolică. În studiul nostru, leziunile tromboembolice au avut o importanță minoră. Leziunile plexogenice s-au asociat cu hipertrofia medială și fibroza intimală nespecifică (1, 6). La originea leziunilor pulmonare se află reacția vasoconstrictivă deoarece, substanțele vasoconstrictoare produse în circulația portală nu mai sunt metabolizate eficient și ajung în circulația pulmonară prin colateralele portosistemice. În circulația pulmonară, un rol fiziopatologic major îl au și concentrațiile crescute de endotelină 1 (2).

Concluzii

Leziunile pulmonare principale ce pot fi observate în ciroza hepatică aparțin hipertensiunii pulmonare: îngroșarea pereților arteriolelor prin hipertrofia mediei și scleroză intimală și micșorarea secundară a lumenului vascular. Studiul certifică prezența unor modificări de hipertrofie și fibroză miocardică la pacienți cu ciroză hepatică nonalcoolică, diferențele ultrastructurale între cardiomiopatia cirotică și cea etanolică urmând a fi nuanțate în studii ulterioare de microscopie electronică.

Bibliografie

1. Edwards B.S., Weir K.E., Edwards W.D., Ludwig J., Dykoski R.K., Edwards J.E. 1987. Coexistent pulmonary and portal hypertension: morphologic and clinical features. *JACC* 10 (6): 1233-1238.
2. Kuddus R.H., Nalesnik M.A., Subbotin V.M., Rao A.S., Gandhi R.C. 2000. Enhanced synthesis and reduced metabolism of endothelin-1 by hepatocytes – an important mechanism of increased endogenous levels of endothelin-1 in liver cirrhosis. *J Hepatol* 33: 725-732.
3. Liu H., Song D., Lee S.S. 2002. Cirrhotic cardiomyopathy. *Gastroenterol Clin Biol* 26: 842-847.
4. Liu H., Gaskari S.A., Lee S.S. 2006. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. *World J Gastroenterol* 12 (6): 837-842.
5. Ma Z., Lee S.S. 1996. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. *Hepatology* 24: 451-459.
6. McDonnell P.J., Toye P.A., Hutchins G.M. 1983. Primary pulmonary hypertension and cirrhosis: are they related? *Am Rev Respir Dis* 127: 437-444.
7. Moller S., Henriksen J.H. 2006. Cardiopulmonary complications in chronic liver disease. *World J Gastroenterol* 12 (4): 526-538.

FRECVENȚA INFECȚIEI CU VIRUSUL HEPATITEI B LA PERSONALUL MEDICO-SANITAR DIN TÂRGU-MUREȘ

Felicia TOMA¹, A. MAN¹, Anca MARE¹, Monica TARCEA², Mariana TILINCA³,
H. MOLDOVAN², Anca SIPOS¹

1-Disciplină Microbiologie, UMF Tg.Mureș; 2-Disciplină Igienă, UMF Tg.Mureș; 3-Disciplină Biologie celulară, UMF Tg.Mureș

Rezumat

Scop : Evaluarea frecvenței infecției cu VHB la personalul medico-sanitar din Târgu-Mureș

Material și metodă: Au fost testate 379 cadre medicale și 200 persoane din populația generală pentru markerii serologici ai infecției cu virusul hepatitei B: anticorpi anti HBc, antigen HBs.

Rezultate: Un procent de 35,8% dintre cadrele medicale și 27% din populația generală au prezentat evidențe serice de infecție cu virusul hepatitei B. Pe profil de activitate, la personalul de la chirurgie și laborator s-au înregistrat rezultate pozitive în procente mari (41,7% respectiv 35,8%), iar pe categorii de personal cadrele medii au înregistrat un procent de 40,4%. Frecvența infecției cu HVB crește proporțional cu durata expunerii profesionale, de la 21,4% la cei cu vechime sub 1 an la peste 43,8% la cei cu vechime de peste 20 ani.

Concluzii: Prevalența infecției cu virusul hepatitei B este mai mare la personalul medico-sanitar raportat la populația generală. Riscul de infecție cu virusul hepatitei B crește cu durata de expunere profesională.

Cuvinte cheie: hepatita virală B, personal medical, risc profesional

Summary

Goal: Evaluation of frequency of infection with hepatitis B virus in medical staff from Târgu-Mureș.

Method and material: There were tested 379 medical staff and 200 persons from general population for serological markers of infection with hepatitis B virus: antibody anti HBc, antigens HBs.

Results: 35,8% from medical staff and 27% from general population presented serious serological evidence of infection with HBV. On activity profile, the staff from surgery and laboratory presented higher positivity (41,7% and 35,8%) and taken by category of personal, nurses were at higher risk (40,4%). The frequency of infection with HBV is proportional higher with professional exposure time, from 21,4% at those with professional activity under 1 year, to over 43,8% for those with professional activity of 20 years or more.

Conclusion: Prevalence of infection with HBV is higher on medical staff reported to general population. The risk of infection with HBV is growing along with the professional exposure.

Key words: B hepatitis, medical staff, job-related risk factors

Introducere. Aprecierea că bolile infecțioase sunt pe cale de a fi eradicate a fost pripită, nefondată și infirmată destul de repede. Ele ocupă un loc important în rândul cauzelor de deces, mai ales în regiunile slab dezvoltate ale lumii. Bolile infecțioase rămân principala cauză a deceselor în lume făcând, în fiecare an, cel puțin 17 milioane de victime dintre care majoritatea sunt copii mici. Departe de a lua sfârșit, lupta împotriva bolilor infecțioase se dovedește din ce în ce mai dificilă. Anumite maladii, despre care se credea că erau ținute sub control, cunosc astăzi recrudescențe. Altele afectează regiuni care păreau ferite de astfel de boli. Nici o țară nu este scutită de bolile infecțioase. Dezvoltarea socio-economică a numeroase state este frânată de flagelul acestor boli. În majoritatea lor, progresele înregistrate în ultimele decenii în domeniul sănătății, sunt puse astăzi din nou sub semnul întrebării.

Hepatita virală devine și ea, foarte repede, o problemă de sănătate mondială. Cel puțin 350 de milioane de persoane sunt purtătoare cronice ale

virusului hepatitic B, iar 100 de milioane ale virusului hepatitic C. Aproximativ un sfert din aceștia vor deceda în urma unei afecțiuni a ficatului legate de aceste virusuri. Hepatitele virale sunt infecții răspândite în lumea întreagă cauzate de mai multe tipuri de virusuri hepatitice cu diverse incidențe în regiuni diferite. Unele din îmbolnăviri vor progresa spre infecții cronice și în final spre transformarea malignă - cancerul hepatocelular.

Date din literatura de specialitate demonstrează existența unui risc ocupațional de infecție cu VHB la personalul din unitățile medico-sanitare (Akimkin, 2005) (Eslamifar, 2007) (Ruef, 2004) (Wicker, 2007).

Virusul hepatitei B (VHB) poate determina o gamă foarte largă de manifestări ale infecției, începând cu infecția inaparentă, continuând cu hepatita acută anicterigenă sau icterigenă cu evoluție autolimitantă și ajungând la infecția persistentă din hepatita cronică sau ciroza hepatică. Ultima formă posibilă de manifestare a infecției cu VHB este reprezentată de carcinomul hepatocelular.

Pentru diagnosticul serologic algoritmurile actuale de testare includ: teste nespecifice (ALT, biopsia hepatică); teste specifice serologice (Ag HB_s, anti-HB_eIgM, anti-HB_eIgG totali); sistemul e (AgHB_e/anti-HB_e și anti-HBs); teste specifice enzimatic (ADN-polimeraza virală); teste specifice moleculare (ADN-VHB seric prin PCR sau bDNA, identificând genomul viral).

AgHBs este detectabil în ser la 2-5 săptămâni de la infecție. În hepatita acută, el precede cu 2-4 săptămâni modificările biochimice și clinice. După debutul bolii poate persista încă 1-3 luni în evoluțiile autolimitante. Prolungirea persistenței peste 6 luni sugerează cronicizarea infecției. Dispariția AgHBs poate fi urmată de sinteza anticorpilor anti-HBs, anticorpi cu valoare protectivă ce imunizează subiectul pentru o perioadă variabilă de timp (posibil toată viața).

Capsida VHB conține AgHB_e, puternic imunogen, ce determină apariția anticorpilor anti-HB_e serici inițial IgM (sugerând infecția acută de novo) ce dispar după aproximativ 6 luni, apoi IgG (Ac cu viață nelimitată). AgHB_e intrahepatocitar este clivat în cursul replicării virale generând AgHB_e, secretat și în plasmă. AgHB_e este un marker al replicării virale și al infecțiozității bolnavului, AgHB_e persistând peste 3 luni sugerează cronicizarea infecției. Conversia la anti-HB_e este posibilă la unii pacienți și oferă un prognostic evolutiv favorabil (instalarea stării de purtător cronic de virus, aparent asimptomatic).

Scopul acestei lucrări a fost acela de a evalua frecvența infecției cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar din Târgu-Mureș.

Material și metodă. Au fost testate 379 cadre medicale și 200 persoane din populația generală (ca lot martor) pentru markerii serologici ai hepatitei B (anticorpii anti-HBc totali și antigenul HBs) folosind metoda imuno-enzimatică (EIA-Enzyme Immuno ASSAY). Au fost folosite teste ELISA calitative: „Bioelisa anti-HBc” și „Bioelisa HBsAg colour” produse de Biokit (Spania).

Profilurile serologice determinate în cadrul studiului au fost:

- Ac anti HBc totali pozitivi + Ag HBs negativ → vindecare/imunitate
- Ac anti HBc totali pozitivi + Ag HBs pozitiv → infecție cronică

Rezultate și discuții. Un procent de 35,8% din cadrele medicale și 27% din populația generală au prezentat evidențe serice ale infecției cu virusul hepatitei B, fără a se evidenția diferențe statistic semnificative. Rezultate asemănătoare comunică și alți autori (Duca 2007).

Din 54 persoane depistate pozitive la **lotul martor**, 46 persoane au prezentat **vindecare-imunitate (23%)** și 8 persoane au prezentat **infecție cronică (4%)**.

În cadrul **personalului medico-sanitar** din cele 379 persoane testate, au prezentat evidențe serice ale infecției cu virusul hepatitei B un procent de 35,8% (136 persoane), rezultate apropiate de cele din literatură (Eslamifar, 2007). Dintre persoanele depistate pozitive, 124 persoane au prezentat **vindecare-imunitate (32,7%)** și 12 persoane au prezentat **infecție cronică (3,1%)**.

Pe **profil de activitate**, la personalul din unitățile de **chirurgie** s-au înregistrat rezultate pozitive în procent mare (41,7%), fără a se evidenția diferențe statistic semnificative cu celelalte secții (tab. 1).

Tabelul 1. Infecția cu virusul hepatitei B la personalul medico-sanitar pe profil de activitate

Profilul	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Chirurgical	175	73	41,7	67	38,3	6	3,4
Medical	162	51	31,5	48	29,6	3	1,8
Laborator	42	12	28,6	9	21,4	3	7,1
TOTAL	379	136	35,8	124	33,5	12	3,1

În cadrul **secțiilor chirurgicale** dintre persoanele depistate pozitive, 67 au prezentat **vindecare-imunitate (38,3%)**, 6 persoane au prezentat **infecție cronică (3,4%)**.

Pe **categorii de personal** la **cadrele medii** s-au înregistrat rezultate pozitive în procent mare (**40,4%**), fără a se evidenția diferențe statistic semnificative (tab. 2). Dintre cadrele medii

depistate pozitive, 65 persoane au prezentat **vindecare-imunitate (36,5%)**, 7 persoane au prezentat **infecție cronică (3,9%)** cele mai multe activând în unități **chirurgicale (45,7%) și la laborator (43,8%)**, fără a se evidenția diferențe statistice semnificative cu alte secții (tab. 3).

Riscul crescut al cadrelor cu pregătire medie, în special al celor care activează în unități cu profil chirurgical de a avea accidente la locul de muncă prin care să fie expuse riscului de infecție cu VHB a

fost comunicat și de alți autori care recomandă introducerea unui sistem unic de raportare, investigare și urmărire a accidentelor prin înțepare/tăiere a personalului medical (Askarian, 2006) (Brackowska, 2005) (Dancewicz, 2005) (Serafinska, 2006). Personalul medical din secțiile cu profil chirurgical este de 4 până la 6 ori mai expus riscului de infecție cu VHB, VHC, HIV față de celelalte categorii de personal (Dresing, 2003).

Tabelul 2. Infecția cu virusul hepatitei B pe categorii de personal

Categorია de personal	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Medici	89	23	25,8	21	23,6	2	2,2
Cadre medii	178	72	40,4	65	36,5	7	3,9
Personal auxiliar	112	41	36,6	38	33,9	3	2,7
TOTAL	379	136	35,8	124	33,5	11	3,3

Tabelul 3. Infecția cu virusul hepatitei B la cadre medii pe profil de activitate

Cadre medii	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
Chirurgie	70	32	45,7	27	38,6	5	7,1
Medicală	60	19	31,7	19	31,7	-	-
Laborator	48	21	43,8	19	39,6	2	4,2
TOTAL	178	72	40,4	65	36,5	7	3,9

Din punctul de vedere al **duratei expunerii profesionale**, frecvența infecției cu VHB prezintă tendința de creștere cu durata expunerii profesionale (tab. 4).

Este necesară o activitate susținută de educație sanitară și de vaccinare în rândul personalului medico-sanitar pentru a preveni infecția cu VHB

(El-Awady (1998). Personalul medico-sanitar trebuie să fie conștient de ricurile la care este supus prin înțepare/tăiere cu instrumente contaminate de la pacienți cu hepatită B, C, HIV sau invers, ei pot fi surse de infecție pentru pacienți (Bilski, 2005) (Dancewicz, 2005) (Gerlich, 2004).

Tabelul 4. Prevalența infecției cu virusul hepatitei B în raport cu durata expunerii profesionale

Durata expunerii profesionale	Nr. persoane testate	Pozitivi		Din care			
		Nr.	%	AcHBc totali + AgHBs -		AcHBc totali + AgHBs +	
				Nr.	%	Nr.	%
0 -4 ani	112	24	21,4	23	20,5	1	0,9
5-10 ani	81	29	35,8	27	33,3	2	2,5
11-19 ani	70	34	48,6	29	41,4	5	7,1
Peste 20 ani	137	60	43,8	55	40,1	5	3,6

Concluzii

1. Frecvența infecției cu virusul hepatitei B este mai mare la personalul medico-sanitar raportat la populația generală, fără a se evidenția diferențe statistic semnificative.
2. Frecvența infecției cu virusul hepatitei B este mai mare în rândul cadrelor medii și la personalul medico-sanitar care deserveste secțiile cu profil chirurgical, fără a se evidenția diferențe statistic semnificative.
3. Riscul de infecție cu virusul hepatitei B are tendința de creștere cu durata de expunere profesională
4. Măsurile de prevenție a factorilor de risc implicați în transmiterea acestor afecțiuni virale pot reduce din frecvența lor, dacă sunt corect și eficient aplicate.

Bibliografie

1. Akimkin VG. 2005; Epidemiology and prophylaxis of the hospital contamination of medical personnel with viruses of hepatitis B and C. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. (1):21-5
2. Askarian M, Khalooee A, Emroodi NN. 2006. Personal hygiene and safety of governmental hospital staff in Shiraz, Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J.; 12(6):768-774
3. Bilski B, Wysocki J. 2005. Epidemiology of viral hepatitis cases, types B and C, transmitted from carriers--health service workers to patients. Is it still a "no problem" issue in Poland. Med Pr.; 56(6):491-4
4. Brackowska B, Kowalska M, Zejda JE. 2005; Viral hepatitis type C among medical workers in Silesian voivodeship in years 1996-2003. Przegl Epidemiol. 59(3):661-70
5. Dancewicz M, Szymankiewicz M, Kowalewski J, Karwacka M. 2005; Procedure in case of exposure of hospital's workers to

HBV, HCV and HIV. Przegl Epidemiol. 59(3):671-7

6. Dresing K, Pouwels C, Bonsack S, Oellerich M, Schwörer H, Uy A, Stürmer KM. 2003; HCV, HBV and HIV infections: risk for surgeon and staff. Results and consequences of routine screening in emergency patients. Chirurg. 74(11):1026-33.
7. Duca E, Scripcariu D, Trifan M, Scripcaru L, Fochi M. 2007. Prevalența portajului de AgHBs în Iași în perioada 2001-2005. Studiu epidemiologic, clinic și de laborator. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 111(1):244-249.
8. El-Awady MY. 1998; Hepatitis B vaccination rates among medical personnel at Ain Shams University Hospital and obstacles to vaccine uptake. J Egypt Public Health Assoc. 73(5-6):519-37
9. Eslamifar A, Hamkar R, Ramezani A, Ahmadi F, Gachkar L, Jalilvand S, Adibi L, Khameneh A, Atabak S, Ghadimi R, Aghakhani A. 2007. Hepatitis G virus exposure in dialysis staff. Ther Apher Dial. 11(5):370-374.
10. Gerlich WH. 2004; Hepatitis B and C. Risk of transmission from infected health care workers to patients. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 47(4):369-378.
11. Ruef C. 2004; Immunization for hospital staff. Curr Opin Infect Dis. 17(4):335-339.
12. Serafińska S, Smoliński P, Gładysz A. 2006. Critical evaluation of reporting on postexposure skin damage incidents and its consequences for Polish health workers. Med Pr.;57(5):439-50
13. Wicker S, Jung J, Allwinn R, Gottschalk R, Rabenau HF. 2007. Prevalence and prevention of needlestick injuries among health care workers in a German university hospital. Int Arch Occup Environ Health. Jul 10;

DETERMINARE LIMFONODULARĂ DE SARCOM KAPOSI

M. TURCU¹, J. JUNG¹, Z. PAVAI³, Liliana CHIRAI¹, Eموke HORVATH¹

O. PREDA², D.MARLAN³

1 - Catedra de Anatomie Patologică - UMF Târgu Mureş, 2 - Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă, Laboratorul de Anatomie Patologică Târgu Mureş, 3 - Catedra de Anatomie si Embriologie – UMF Târgu Mureş

Rezumat

Sarcomul Kaposi este o neoplazie cu grad jos de malignitate, descrisă prima dată de către dermatologul Moritz Kaposi în anul 1872. De atunci s-a încercat explicarea patogenzei acestei maladii fără a se ajunge la răspunsuri complete şi satisfăcătoare. Există încă multiple neclarităţi în ce priveşte genetica, epidemiologia, aspectele clinice şi histopatologice. Acelaşi lucru se poate spune şi despre definiţia sarcomului Kaposi, descris actual ca şi neoplazia în care celulele tumorale se regăsesc la nivelul diferitelor ţesuturi şi subcutanat. Leziunile sunt localizate iniţial la nivelul pielii pentru ca apoi să se răspândească şi în alte organe.

Varianţa sarcomului Kaposi cu determinări limfonodulare, apare foarte rar, în special la bolnavi cu SIDA. Când totuşi ea apare trebuie să atragă atenţia asupra unui status imun prăbuşit, necesitând investigaţii amănunţite în acest sens.

Summary. Lymph nod secondary involvement of kaposi sarcoma

Kaposi sarcoma is a low-grade neoplasm first described by the dermatologist Moritz Kaposi in 1872. Since then, they try to explain the pathogenesis of this disease without finding complete and satisfactory answers. There are still a lot of unexplained aspects about genetics, epidemiology, clinic and histopathology. Same thing about Kaposi's sarcoma definition, actually described as a neoplasia in which the cancer cells are found in the tissues under the skin. First the lesions are located on the skin and after they can extend to other organs.

The variant with lymph nod secondary involvement of Kaposi sarcoma, appear very rare, especially in patients with AIDS. When however appears it must hold attention upon a low immune status, needing through investigations in that direction.

Introducere

Sarcomul Kaposi este o neoplazie cu grad de malignitate redus, descris pentru prima dată de către dermatologul ungar Moritz Kaposi în 1872. De atunci şi până azi s-a încercat explicarea patogenzei acestei boli, fără a se găsi răspunsuri complete şi pe deplin satisfăcătoare. Rămân astfel multiple aspecte nelămurite din punct de vedere genetic, epidemiologic, clinic şi histopatologic. Acelaşi lucru se poate spune şi despre definiţia sarcomului Kaposi, actual fiind descris ca o neoplazie în care celulele tumorale se găsesc în ţesuturile subcutanate şi acoperite de mucoase. Iniţial leziunile apar la nivel cutanat pentru ca apoi să se extindă şi la alte organe.

Prezentarea cazului

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 57 de ani, din mediul urban, HIV negativ, care în antecedente prezintă apariţia unor formaţiuni placardiforme la nivelul pielii articulaţiei gleznei a piciorului drept. În urma exciziei chirurgicale, urmată de examen histopatologic se stabileşte diagnosticul de sarcom Kaposi, forma placardiformă. La un an de zile de la stabilirea diagnosticului, pacientul acuză dureri la nivelul piciorului drept, însoţite de paretezii şi tulburări trofice la acest nivel. Pe lângă aceste manifestări clinice, la nivelul regiunii popliteale se constată prezenţa unor formaţiuni asemănătoare cu

cele de la nivelul gleznei, excizate anterior. Examenul histopatologic relevă şi cu această ocazie prezenţa unor modificări dermice caracteristice sarcomului Kaposi.

Episodul actual este caracterizat de apariţia la nivelul regiunii inghinale a unei adenopatii, nedureroase, clinic ridicându-se suspiciunea unei determinări limfonodulare de sarcom Kaposi, având în vedere antecedentele patologice ale pacientului. Se intervine chirurgical, piesa operatorie fiind trimisă Laboratorului de Anatomie Patologică a Spitalului Clinic Judeţean de Urgenţă Tg. Mureş. La examinarea macroscopică sunt descrise trei formaţiuni nodulare bine delimitate pe secţiune cu aspect compact, asemănătoare structurii limfonodulare. După o prealabilă fixare în formol, prelevare, includere în parafină şi secţionare, se urmăreşte aspectul histologic a celor trei formaţiuni nodulare în coloraţia cu hematoxină-eozină. Două dintre ele prezintă structură limfonodulară păstrată, cu modificări în sensul unei histiocitoze sinusale; a treia piesă prezintă la periferie structură de limfonodul însă centrul acesteia este ocupat de o proliferare de celule fuziforme aranjate în fascicule scurte, compartimentate de fine benzi de collagen. Printre fasciculele de celule fuziforme se constată prezenţa unei proliferări de vase sangvine care vin în stânsă legătură cu celulele fuziforme, sugerând astfel aspectul pseudovascular. (FIG.1,2)

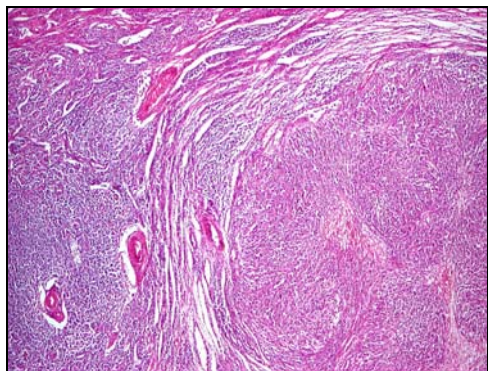


Figura nr 1- Limfonodul ce prezintă central o proliferare tumorală sarcomatoidă(HE 2x)

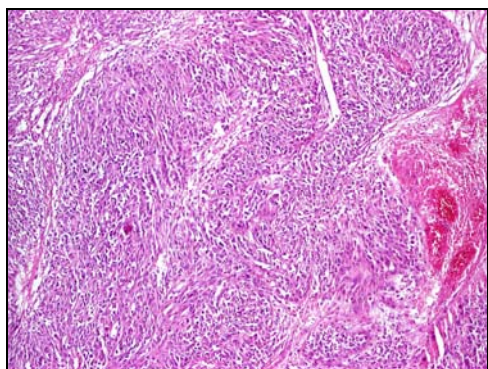


Figura nr 2 - Proliferare de celule fuziforme aranjate în fascicule scurte , compartimentate de fine

Având în vedere antecedentele patologice ale bolnavului și aspectul microscopic al leziunilor limfonodulare, se apelează la tehnicile imunohistochimice, pentru a se identifica natura proliferării limfonodulare. Din blocurile de parafină selecționate am efectuat secțiuni de 4-5 μ , etalate pe lame silicate. După deparafinare și rehidratare s-a efectuat blocarea peroxidazei endogene și demascarea antigenului cu metoda căldurii umede sub presiune.

În tehnica imnohistochimică am utilizat anticorpi monoclonali și policlonali de la firma Dako, cu un anticorp secundar inclus în kit DAKO LSA B-plus. Reacția a fost vizualizată cu soluție de 3,3' diminobenzidină tetrahidrocloridă(DAB) controlate cu hematoxină, paralel cu efectuarea lamelelor pozitive și negative.(TABEL I)

Tabelul I Examinări imunohistochimice efectuate

Denumirea și caracteristicile anticorpului primar	Demascarea antigenului	Localizarea antigenului	Rezultatul în acest caz
Vimentina (Mo a Vimentin, Clone V9) Dilutia 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic	Citoplasma celulelor tumorale pozitivă
CD20 (Mo a Hu CD20 cy, clone L26) DILUȚIA 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic și membranar	Limfocite B pozitive
CD3 (rabbit a Hu) DILUȚIA 1:75 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5minute	Citoplasmatic	Limfocite T pozitive
CD34 (class I, clone BI-3C5) DILUȚIA 1:50 DAKO	Căldură umedă sub presiune 5 minute	Citoplasmatic	Imunomarcaj negativ

Rezultate și discuții

Până în 1960 sarcomul Kaposi era considerat o tumoră multifocală, lent progresivă, care afecta bărbați în vârstă din Estul și Sudul Europei – astăzi așa numita formă clasică a bolii.(Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986,Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

Odată cu studiile epidemiologice desfășurate în Africa, a observări în 1980 a faptului că un grup de tineri homosexuali din New York, infectați HIV, prezentau manifestări caracteristice sarcomului Kaposi și a apariției sarcomului Kaposi la pacienți imunodeprimați, s-a ajuns la împărțirea pacienților bolnavi de sarcom Kaposi în patru mari categorii

epidemiologice. Studiul acestor patru categorii a dus la observarea unor caracteristici ale acestora.

Varianța clasică a bolii este caracterizată de apariția la bărbați vârnici din Estul Europei, evrei sau de origine mediteraneană. În cazul acestora leziunile evoluează mai ales la nivel cutanat, viscerele fiind mai rar interesate. În 10% dintre cazuri, diferite tipuri de limfoame au fost asociate cu această variantă de sarcom Kaposi. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986, Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

În Africa anilor 60, în special în Zair și Uganda, sarcomul Kaposi era cea mai frecventă tumoră întâlnită. Afectează persoane mai tinere, are o evoluție asimptomatică, dar mai agresivă cu multiple diseminări viscerale. La copii boala se manifestă cu adenopatii multiple și deces într-un timp scurt. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986, Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

SK asociat SIDA, a reprezentat un pas în descoperirea HIV, sarcomul Kaposi fiind în acest caz un semn premonitor pentru infecția HIV. Studii epidemiologice au arătat prezența la aproximativ 20% dintre pacienții infectați HIV a sarcomului Kaposi, boala fiind de 200.000 ori mai frecventă la cei cu SIDA decât în populația sănătoasă. La acest tip de pacienți boala evoluează mai rapid, interesarea viscerală fiind comună. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986, Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

SK asociat imunodeficiențelor induse medicamentos pentru a preveni rejecția organelor transplantate, dar și a celor apărute pe fondul unor boli imunodeprimante, este caracterizat de regresia bolii în momentul întreruperii statusului imunodeprimat al acestor pacienți. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986, Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993)

În timp au fost emise multiple ipoteze în ce privește etiologia sarcomului Kaposi. S-a încercat demonstrarea implicării și a altor agenți determinanți în afara virusului HIV, acesta fiind cel mai frecvent asociat cu sarcomul Kaposi. Actual sunt acceptate ca virusuri ce intervin în inducerea SK, virusul citomegalic, asociere care este totuși incertă și mai recent un virus herpetic tip 8, care se pare că se asociază în determinismul bolii cu virusul HIV, dar apare și la cazurile africane și din zona Mediteranei. (Beral V et al - 1990, Dorfmann RF – 1986, Friedman-Kien AE et al - 1990, Tappero JW – 1993, Finkbeiner WE et al – 1982, J Clin Pathol. – 1986, Mod Pathol. – 2005)

Ca și evoluție, de obicei leziunile sunt localizate la nivel cutanat, pentru ca apoi, în stadiile avansate ale

bolii să apară diseminarea în diverse organe, simptomatologia fiind caracteristică fiecărui organ interesat. În rare cazuri apare interesarea limfonodulară, cea ce reprezintă particularitatea acestui caz.

La nivel cutanat leziunile apar sub aspect macular, placardiform și nodular, existând și o variantă agresivă, apărută tardiv în evoluția bolii, mai ales la cazurile din Africa.

Interesarea limfonodulară apare sub forma unei proliferări nodulare de celule fuziforme separate de spații subțiri ce conțin hematii, acompaniată de o hiperplazie foliculară marcată și infiltrat plasmocitar. Leziunile limfonodulare apar inițial subcapsular și la nivelul sinusurilor pentru ca apoi să apară o extensie în întreg limfonodulul și chiar în țesuturile din jur. (Finkbeiner WE 1982)

Este important de știut aspectul imunohistochimic ale celulelor tumorale, studii ultrastucturale indicând faptul că acestea ar proveni din celule endoteliale transformate malign. Întrădevăr imunohistochimia susține cele afirmate mai sus, celulele tumorale fiind pozitive pentru marcajul cu majoritate factorilor endoteliali cum ar fi CD31, CD34, factorul VIII, Ulex Europaeus I. Vimentina exprimată în tumori mezenchimale, dar și epiteliale (adenocarcinoame), cu excepția carcinoamelor scuamoase (care nu o exprimă), este pozitivă în sarcomul Kaposi. (Finkbeiner WE et al – 1982, Mod Pathol. 1994)

În imaginile microscopice este prezentat cazul examinat de noi, putându-se observa la nivelul unui limfonodul o proliferare tumorală formată din celule fuziforme dispuse în fascicule scurte, care vin în strânsă legătură cu vase de sânge neoformate. Aspectele imunohistochemice sunt caracteristice, celulele tumorale fiind pozitive pentru marcajul cu CD34 și vimentină. Fig.2,3

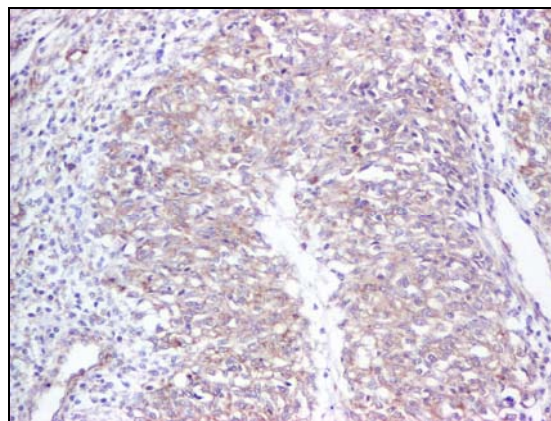


Figura nr. 3 – Celule tumorale pozitive în marcajul anti- vimentină(4x)

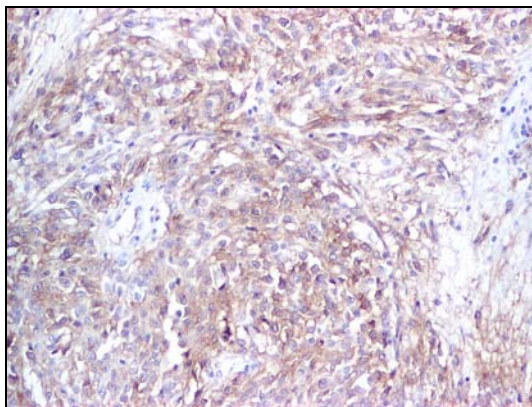


Figura nr. 4 - Celule tumorale pozitive în marcajul anti- CD34(4x)

Concluzii

Diagnosticul de sarcom Kaposi este în continuare un diagnostic pretențios, de care majoritatea patologilor se tem, neexistând în prezent suficiente date care să ajute în elaborarea lui. De aceea colaborarea interdisciplinară, colaborarea cu pacientul dar și posibilitatea efectuării unor teste imunohistochimice adecvate sunt în acest caz utile în stabilirea diagnosticului.

Această variantă a sarcomului Kaposi cu determinări limfonodulare, apare foarte rar, de cele mai multe ori este inaparentă clinic, ea fiind descoperită la un examen necroptic amănunțit, în special la pacienții bolnavi SIDA. Când totuși ea apare în timpul vieții trebuie să atragă atenția asupra unui status imun prăbușit, necesitând investigații amănunțite în acest sens.

Bibliografie

1. Beral V, Peterman TA, Berkelman R et al. Kaposi's sarcoma among persons with AIDS: A sexually transmitted infection. *Lancet* 1990;335:123.
2. Dorfmann RF. Kaposi's sarcoma with special reference to its manifestations in infants and children and to the concepts of Arthur Purdy Stout. *Am J Surg Pathol* 1986;10(Suppl):68.
3. Endothelial cell markers CD31, CD34 and BNH9 antibody to H- and Y-antigens-evaluation of their specificity and sensitivity in the diagnosis of vascular tumors and comparison with von Willebrand factor. *Mod Pathol*.1994;7(1):83-90
4. Friedman-Kien AE, Saltzman BR. Clinical manifestations of classical, endemic African, and epidemic AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:1237.
5. Finkbeiner WE, Egbert BM, Groundwater JR, Sagebiel RW. Kaposi's sarcoma in young homosexual men: a histopathologic study with particular reference to lymph node involvement. *Arch Pathol Lab Med* 1982 Jun;106(6):261-4
6. Histogenesis of Kaposi's sarcoma in patients with and without acquired immune deficiency syndrome(AIDS). *J Clin Pathol*. 1986 Jul;742-9
7. Latency- associated nuclear antigen expression and human herpesvirus-8 polymerase chain reaction in the evaluation of
8. Kaposi sarcoma and other vascular tumors in HIV-positive patients. *Mod Pathol*.2005;18(4):463-8
9. Tappero JW, Conant MA, Wolfe SF et al. Kaposi's sarcoma: Epidemiology, pathogenesis, histology, clinical spectrum, staging criteria and therapy. *J Am. Acad Dermatol* 1993;28:371

CORECTIA DEFECTULUI SEPTAL INTERATRIAL PE CORD IN ACTIVITATE

E. FAGARASAN¹, Amina VANGHELIE¹, S. BALOS¹, Z. MATHE¹

¹ - Institutul de boli cardio-vasculare și transplant TIRGU-MURES

Rezumat

Scopul studiului: in mod clasic corectia defectului septal interatrial se realizeaza in circulatie extracorporeala si utilizind clampajul aortic. Perioada de ischemie consecutiva are efecte adverse asupra structurii si functiei miocardice. Scopul studiului a fost de a efectua corectia chirurgicala a DSA pe cord in activitate, fara clampaj aortic. Conform datelor pe care le detinem, este primul studiu de acest gen publicat in literatura de specialitate.

Material si metoda: in intervalul iunie 2004-martie 2007 am efectuat aceasta interventie la 5 pacienti, 4 de sex feminin si 1 de sex masculin, media de virsta 39,8 ani (cu limite de virsta 10 si 58 ani). La cei 5 pacienti am practicat inchiderea DSA prin sutura in CEC; la un pacient am practicat asociat anuloplastie tricuspida partiala (postero-septala) pe bandeleta de goretex.

Rezultate: durata medie a operatiei a fost de 128 min (intre 124 si 134 min) cu o durata medie a CEC de 19,5 min(intre 16-22 min). Un singur pacient cu HTP severa si insuficienta tricuspida a necesitat suport inotropic in doza medie. Durata medie de stationare in ATI a fost de 1,2 zile iar durata medie de spitalizare postoperatorie a fost de 8 zile (intre 4 si 11 zile). Nu s-au inregistrat complicatii postoperatorii.

Concluzii: corectia defectului septal interatrial pe cord in activitate este o metoda sigura si fara riscuri la pacienti selectionati. Aceasta tehnica scurteaza durata CEC si durata operatiei, protejind miocardul impotriva efectelor adverse ale ischemiei si reperfuziei.

Summary

Objective: classically, the correction of ASD is performed using cardiopulmonary by-pass with aortic cross-clamping. The ischemic period has significant secondary structural and functional effects on myocardial tissue. The aim of the study was to perform the surgical correction of ASD on beating heart, without aortic cross-clamp. According to our data this is the first published study on the topic.

Methods: between June 2004 to March 2007 we performed this procedure to 5 patients, 4 females and 1 man, with the average age of 39,8(limits at 10 to 58 years). We performed the closure of ASD in all the patients by suture in cardiopulmonary by-pass; in one case we performed partial tricuspidian anuloplasty (postero-septal) on Gore-Tex bandelet.

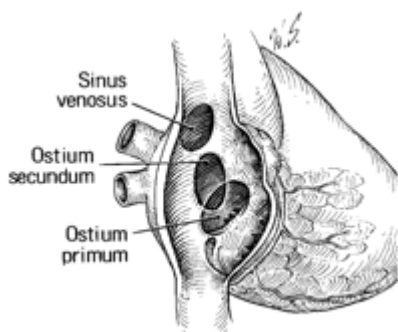
Results: the average duration of surgery was 128 mins.(limits between 123 and 134), with an average of 19,5 min for cardiopulmonary bypass (limits between 16 and 22 min). A single patient with severe pulmonary hipertension and tricuspidian regurgitation needed inotropic support, medium dosage. The Intensive Care Unit stay was 1,2 days, and the average length of stay after surgery was of 8 days (imits between 4 and 11 days). No surgical complications occurred.

Conclusion: the correction of ASD on beating heart is a safe and riskless method. The mentioned technique is shortening the BCP and intervention time, protecting the myocardium against the adverse reactions of ischemia and reperfusion.

Introducere

DSA reprezinta cea mai frecventa leziune congenitala la adult, fiind prima malformatie cardiaca corectata in CEC in 1953, de catre Gibbon. Morfologic, se diferetiaza mai multe tipuri

de DSA, dar cel mai frecvent intilnit este DSA tip ostium secundum.



Localizarea celor mai frecvente tipuri de defecte de sept atrial. Defectele de sinus venos se afla in apropierea jonctiunii venei cave superioare(VCS) cu atrul drept si se asociaza frecvent cu anomalii partiale de drenaj venos pulmonar. Vena pulmonara superioara dreapta poate drena direct in VCS sau in jonctiunea VCS cu atrul drept.

Gradul suntului stg-dr prin defectul septal este variabil; la pacienții mai vârstnici suntul poate scădea odată cu apariția disfuncției de VD și a insuficienței tricuspide, sau poate crește la alți pacienți datorită hipertensiunii arteriale și reducerea complianței VS. Majoritatea pacienților rămân asimptomatici până în a doua decadă a vieții, dar în a treia și a patra decadă cei mai mulți adulți dezvoltă fibrilație atrială și o reducere a toleranței la efort, precum și semne de insuficiență cardiacă (1). Aprox 15-20% dintre copii cu DSA pot dezvolta boala vasculară pulmonară. (2) a cărei probabilitatea de apariție scade odată cu înaintarea în vîrstă și este improbabil să apară dacă nu s-a dezvoltat în primele 2 decade de viață. Ea poate cauza inversarea suntului și apariția hipoxiei, cu cianoză și policitemie. Este preferabil ca închiderea defectului să se facă atunci cînd diagnosticul este precizat, înainte de apariția acestor complicații.

Indicatia chirurgicală se pune în următoarele condiții:

- raportul $Q_p:Q_s > 1,5:1$; (Q_p -debit pulmonar; Q_s -debit sistemic)
- rezistența vasculară pulmonară $< 6-8$ unități Wood/ m^2
- FOP și embolie sistemică

Contraindicația majoră pentru chirurgie a fost reprezentată de boala vasculară pulmonară (rezistență pulmonară peste 8 unități Wood/ m^2 și gradul IV în clasificarea Heat-Edward); acești pacienți erau considerați inoperabili și candidați pentru închiderea DSA și transplant pulmonar. Utilizarea pe termen lung a prostaciclinei a permis scăderea rezistenței vasculare pulmonare și reinversarea suntului (stg-dr) ceea ce permite efectuarea corectiei chirurgicale; continuarea postoperatorie a acestei terapii îmbunătățește rezultatele la acești pacienți.

În practica curentă corecția DSA se efectuează în circulație extracorporeală și clampaj aortic, ceea ce presupune o perioadă variabilă de ischemie miocardică. Deși s-au dezvoltat multiple strategii pentru protecția miocardică, în special hipotermia și cardioplegia hiperpotasemică, încă nu a fost imaginată o metodă de cardioprotecție ideală în ceea ce privește tehnica, soluția cardioplegică sau metoda de administrare. Disfuncția miocardică postischemică ce apare în timpul și după intervenția chirurgicală este atribuită în mare parte fenomenului de „ischemie-reperfuzie” (ischemia se datorează clampajului aortic iar leziunile de reperfuzie apar după declamparea aortei). Clinic

aceasta se manifestă prin sindrom de debit cardiac scăzut și hipotensiune, și se poate subdiviza în 2 subgrupe: leziuni reversibile și leziuni ireversibile.

Etiologia disfuncției miocardice postischemice după chirurgia cardiacă este multifactorială și se datorează apariției a trei tipuri de leziuni:

- *miocard „siderat”* (myocardial stunning); este un tip de leziune ce poate dura numai câteva ore sau persista câteva zile, în ciuda restabilirii fluxului sanguin normal; leziunile sînt reversibile și nu se decelează modificări celulare ultrastructurale
- *apoptoză*; miocite cu membrana celulară intactă, apare deshidratare celulară, condensarea cromatinei și fagocitoză fără inflamatie (3). Există multiple dovezi că apoptoza cardiomiocitelor cauzată de leziunile de ischemie-reperfuzie contribuie semnificativ la dezvoltarea infarctului ca și la pierderea celulelor din zona adiacentă;
- *infarctul miocardic și necroza* apar în ultima instanță, după o perioadă de ischemie mai prelungită; leziunile devin ireversibile și se manifestă prin distrugerea membranei celulare, degradarea ADN, citoliza și inducerea răspunsului inflamator.

Scopul studiului nostru este acela de a demonstra posibilitatea efectuării corectiei chirurgicale a DSA la pacienți selecționați fără clampaj aortic, pentru evitarea efectelor negative ale acestei manevre chirurgicale, avînd în vedere leziunile de tip „ischemie-reperfuzie” și riscul emboliei sistemice

Material și metoda: în intervalul iunie 2004-martie 2007 am efectuat acest tip de intervenție la 5 pacienți, 4 de sex feminin și 1 de sex masculin, media de vîrstă 39,8 ani (cu limite de vîrstă 10 și 58 ani; un copil în vîrstă de 10 ani și 4 adulți). Pacienții au fost diagnosticați cu DSA după criteriile cunoscute: clinic, EKG, radiografie toracică PA și LL, ecocardiografie transtoracică și transesofagiană și cateterism cardiac și angiocoronarografie pentru depistarea eventualelor leziuni coronariene asociate la pacienții adulți. (4) Un singur pacient în vîrstă de 50 ani a prezentat HTP severă (cu PAP-90 mm Hg și rezistență pulmonară 6 unități Wood) și insuficiență tricuspida asociată de grad II/III ecografic. Pacienții selecționați au prezentat DSA tip „ostium secundum”, cu dimensiuni 1,5-2/2,5-4 cm, fără leziuni asociate cu excepția ITr menționate.

La cei 5 pacienți am practicat închiderea DSA prin sutură în CEC; la un pacient cu insuficiență tricuspida am practicat asociat anuloplastie

tricuspida partiala (postero-septala) pe bandeleta de goretex. Nu am utilizat clampajul aortic clasic, si in consecinta nu am utilizat solutie cardioplegica pentru oprirea cordului iar operatiile au fost efectuate in normotermie.

Principala provocare a acestei abordari tehnice o reprezinta patrunderea aerului in cavitatile stingi si embolizarea in circulatia sistemica. Pentru a evita acest risc am utilizat cîteva solutii tehnice:

- pastrarea ventricului sting plin cu singe si a atrului sting la nivelul defectului septal (fig.1)
- pozitia Trendelenburg accentuat
- ventingul aortei ascendente prin canula Effler(fig 2)
- clamparea partiala a aortei ascendente deasupra nivelului canulei Effler („capcana pentru aer”) (fig 1)
- aspirarea activa transseptala (cu seringă) a singelui din VS dupa inchiderea DSA

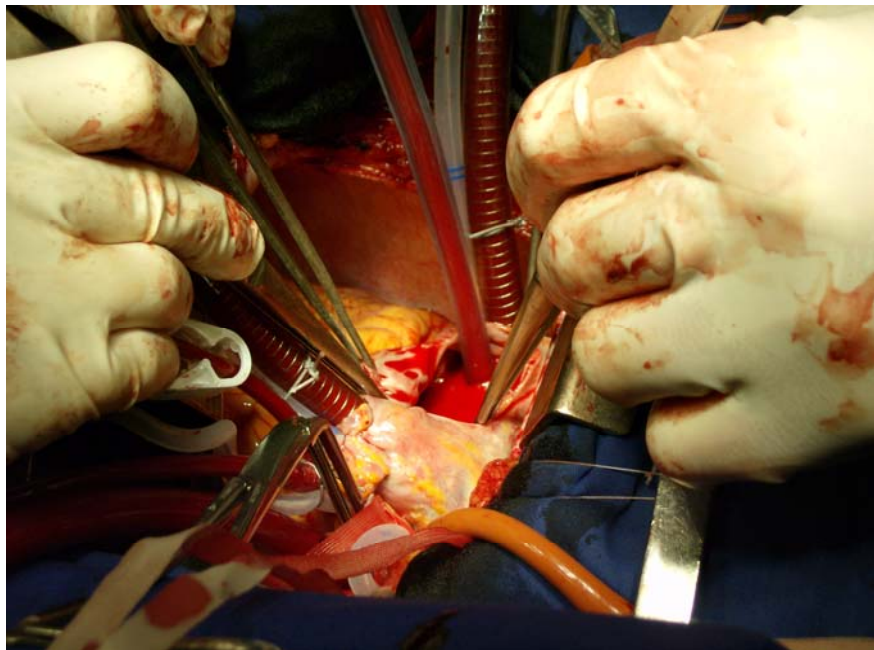


Figura nr. 1



Figura nr. 2

Rezultate:

Durata medie a operației a fost de 128 min (între 124 și 134 min) cu o durată medie a CEC de 19,5 min (între 16-22 min). Datorită absenței clampajului aortic nu a fost necesară o perioadă de reperfuzie, ceea ce a condus la scurtarea duratei CEC și a duratei operației. Un singur pacient cu HTP severă și insuficiența tricuspidă a necesitat suport inotropic în doză medie; în acest caz s-a utilizat dobutamina în doză de 5 micrograme/kgcorp/minut în ziua „0” postoperator, care a fost suprimată în ziua „1”. Cei patru pacienți rămași nu au necesitat suport inotropic la suprimarea by-pass-ului cardio-pulmonar și nici ulterior. Durata medie de staționare în TIC a fost de 1,2 zile (numai pacientul cu HTP severă a necesitat 2 zile de supraveghere în TIC). Durata medie de spitalizare postprocedurală a fost de 8 zile (între 4 și 11 zile). Evoluția postoperatorie a fost favorabilă. Nu s-au înregistrat complicații precoce sau tardive la controalele de rutină (1,3,6 și 12 luni postoperator).

Discuții

Urmărirea pe termen lung la pacienții adulți după corectia DSA este bine documentată (5,6). Când pacienții sunt operați înainte de 25 ani se anticipează o durată de viață normală, afirmație care nu mai este perfect valabilă la pacienții mai vârstnici cu rezerve funcționale reduse atât ale VS cât și ale VD; totuși și acești pacienți beneficiază de ameliorarea simptomatologiei, vîrsta în sine nefiind un factor de risc pentru mortalitatea operatorie.

În prezent se remarcă creșterea interesului pentru dispozitivele intravasculare pentru închiderea DSA, de tip Amplatzer și CardioSEAL (7,8), precum și pentru chirurgia robotică asistată de computer. Pînă la implementarea acestor metode pe scară largă închiderea chirurgicală rămîne metoda cea mai utilizată de terapie a DSA.

Concluzii

Utilizarea chirurgiei pe cord bătînd este o metodă sigură și eficientă la pacienți selecționați. Aceasta tehnica scurtează durata CEC și durata operației, protejînd miocardul împotriva efectelor adverse ale ischemiei și reperfuziei. Reintegrarea socială și recuperarea capacității de muncă este rapidă, ceea ce aduce beneficii atât la nivel individual cât și al colectivității.

Bibliografie

1. Moodie D, Sterba R: Long-term outcomes excellent for atrial septal defect repair in adults. *Cleve Clin J Med* 2000; 67:591.
2. Steele PM, Fuster V, Cohen M, et al: Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease: long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1987; 76:1037
3. Elsasser A, Suzuki K, Lorenz-Meyer S, et al: The role of apoptosis in myocardial ischemia: a critical appraisal. *Basic Res Cardiol* 2001; 96:219
4. Moodie D: Diagnosis and management of congenital heart disease in the adult. *Cardiol Rev* 2001; 9:276
5. Horvath KA, Burke RP, Collins JJ, Cohn LH: Surgical treatment of adult atrial septal defect: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1156
6. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, et al: Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. *N Engl J Med* 1990; 323:1645
7. Lloyd TR, Rao S, Beekman RH, et al: Atrial septal defect occlusion with the buttoned device (a multi-institutional U.S. trial). *Am J Cardiol* 1994; 73:286
8. Rome JJ, Keane JF, Perry SB, et al: Double-umbrella closure of atrial defects. *Circulation* 1990; 82:751.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL ÎN MIXOMUL ATRIAL

E. FĂGĂRAȘAN¹, R. DEAC¹, M. LIEBHART¹, V. BILCĂ¹, R. MITRE¹,

Eugenia MOLDOVAN², M. CHIOREAN³

1 - Institutul de boli cardio-vasculare și transplant Tg-Mureș, 2 - Anatomie Patologică, Spitalul Clinic Județean Tg-Mureș student anul V
Medicină Generală UMF Tg-Mureș

Rezumat

Scopul studiului constă în analiza rezultatelor tratamentului chirurgical al mixomului atrial pe un interval de 24 de ani în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Târgu-Mureș. Considerând mixomul atrial o afecțiune cu risc crescut de deces, în același timp reprezentând o urgență terapeutică, încercăm să definim metodologia de diagnostic și tratament a acestei patologii prin prisma experienței dobândite în intervalul de timp enunțat.

Material și metodă: studiul cuprinde cazurile diagnosticate cu mixom cardiac și operate în cursul a 24 de ani, din 1982 până în 2006. Lotul este format din 54 de pacienți, dintre care 16 de sex masculin (30,35%) și 38 de sex feminin (69,65%) cu vârste cuprinse între 15 și 74 de ani, cu media de 48 de ani. Dintre aceștia, 17 pacienți (31,48%) au fost internați în condiții de urgență. Toate cazurile au fost confirmate anatomopatologic. În întreg lotul s-a constatat o singură recidivă și nu s-a consemnat niciun deces postoperator precoce. Au fost 45 de cazuri (83,33%) de mixom atrial stâng și 9 cazuri mixom atrial drept (16,67%). Nu au fost cazuri biatriale sau cu inserție ventriculară și nici distribuție familială – complex Carney.

Datele au fost obținute prin prelucrarea foilor de observație.

Tratamentul chirurgical a constat din sternotomie mediană, utilizarea circulației extracorporeale cu sau fără stop ischemic, atriectomie stângă sau dreaptă, extracția mixomului. Mortalitatea operatorie a fost zero. Recuperarea bolnavilor și reîncadrarea lor socială s-a făcut în aproximativ o lună de la intervenția chirurgicală. Am avut un singur caz de recidivă demonstrând că procedeul terapeutic utilizat a fost eficient. Din fericire, nu am avut nicio tumoră malignă cardiacă, astfel că nu ne putem pronunța asupra evoluției postoperatorii la acest tip de tumori. Costul intervenției a fost economic, întrucât foarte puține cazuri au necesitat și protezări valvulare.

Summary

This study is meant to analyze the results of the surgical treatment of the atrial myxoma performed during 24 years in the Department of Cardiovascular Surgery in Targu Mures. Considering atrial myxoma a disease with high risk of mortality, representing also a medical urgency, the study tries to describe the diagnostic methodology and treatment of this pathology by means of the experience gained in this period.

Materials and methods: the study includes the cases diagnosed with cardiac myxoma and operated in 24 years, from 1982 to 2006. The series includes 54 patients - 38 females (69,65%) and 16 males (30,35%) – aged between 15 and 74, with an average age of 48. Seventeen (31,48%) of these were urgencies. All the cases were confirmed at morphology examination. There was only one recurrence and the early postoperative mortality was null. There were 45 cases (83,33%) of left atrial myxoma and 9 cases (16,67%) of right atrial myxoma. There were neither cases of biatrial or ventricular myxoma, nor cases with familial distribution – the Carney complex.

The clinical dates were obtained by studying the patients' files and also by taking into consideration the dates from the electrocardiogram, radiology, echocardiography and angiography examinations.

The surgical treatment of cardiac myxoma was, without exception, through median sternal incision, the use of the extracorporeal circulation, with or without myocardial ischemia, through left or right atrial incision and extraction of the tumor. Postoperative mortality was null. The recovery of the patients and their social reengagement were done in approximately one month from the time of the surgical intervention. There was registered only one case of recurrence in this period of time, proving that the surgical procedure was good. Fortunately there were no cases of malignant cardiac tumor, so any discussion about the postoperative evolution of this kind of tumor is irrelevant to this case. The cost of the intervention was economical because there were only a few cases that needed expensive devices, such as the prosthetic valves.

Introducere

Tumorile cardiace primare sunt rare, cu incidență între 0,0017 și 0,19 % la subiecți neselectați la autopsie^(1,2,3,4,5). Tumorile secundare (metastazele la nivel cardiac pe cale limfatică sau sanguină) sunt de la 20 până la 40 de ori mai frecvente^(1,2,6) decât cele primare. Dintre tumorile cardiace primare, 75% sunt benigne^(1,2,7,8,9). Dintre acestea, aproximativ 50% sunt reprezentate de mixom, iar restul sunt

rabdomiomul, fibroelastomul, hemangiomul, teratomul, lipomul etc^(1,3,5).

Istoric

Mixomul cardiac a fost descris pentru prima dată în 1845^(1,10). În 1951 s-a pus primul diagnostic ecocardiografic de mixom atrial stâng^(1,11,12). În 1952, Goldberg și asociații⁽¹³⁾ au demonstrat existența mixomului în atriul stâng. În 1955 a avut

loc prima intervenție chirurgicală de îndepărtare a unui mixom atrial stâng în by-pass cardiopulmonar efectuată de Crafoord C⁽¹⁴⁾. În China, prima intervenție chirurgicală de îndepărtare a unui mixom atrial stâng a fost raportată în 1963^(1,2). În cadrul Institutului de Boli Cardiovasculare și Transplant Târgu-Mureș, prima intervenție chirurgicală pe cord deschis pentru îndepărtarea unui mixom atrial stâng a fost efectuată în 1983.

Diagnostic

Diagnosticul se pune pe baza anamnezei, a examenului clinic și a explorărilor paraclinice, pacienții putând să prezinte o simptomatologie incertă cu fatigabilitate, febră, mialgie, artralgie, scădere în greutate, precum și din antecedentele heredo-colaterale în cazurile de mixom cardiac familial.

Din punct de vedere clinic, se impune evidențierea suflului cardiac sistolic sau diastolic, importantă fiind modificarea suflului în funcție de poziția corpului: zgomotul I poate fi accentuat și dedublat datorită întârzierii de închidere a valvei mitrale produsă de prezența masei tumorale.

Semnele de **obstrucție cardiacă** în cazurile cu mase tumorale de dimensiuni crescute se pot împărți în trei categorii, în ceea ce privește examinarea clinică:

1. **semne care mimează o stenoză mitrală sau tricuspida** – dispneea și edemul pulmonar -, al cărei grad poate varia în funcție de poziția corpului⁽¹⁵⁾; în unele studii se semnalează cazuri de mixom atrial drept care mimează o pericardită constrictivă prin producerea unei stenoze tricuspidiene funcționale ce determină o presiune crescută la nivelul atriului drept^(15,16,17,18);
2. **sincopa sau moartea subită** care pot apărea în cazul unor tumori cu dimensiuni mari, netede, ușor deformabile și cu pedicul lung care, temporar, pot obstrucționa complet orificiul valvei mitrale sau tricuspide^(1,7,19,20);
3. în cazul tumorilor pendulante, prin migrarea transvalvulară între atriu și ventricul, acestea pot provoca **deteriorarea aparatului valvular cu ruptură de cordaje**, determinând insuficiență valvulară care se poate asocia cu stenoza (efectul „wrecking ball”⁽¹⁾) și evidenția prin examen ecocardiografic.

Embolii cu fragmente tumorale au fost semnalate la 30-40% din pacienții cu mixom cardiac^(19,21) Hiba! A könyvjelző nem létezik. În funcție de localizarea tumorii, se disting trei forme de embolie:

1. **embolii sistemice**, date de tumorile cu localizare în cavitățile stângi. Acestea au cea

mai mare frecvență. Astfel sunt afectate arterele cerebrale cu producerea atacurilor vasculare cerebrale cu manifestări diferite în funcție de arterele interesate, de la sincopă, hemipareză și până la comă și deces - unele studii semnalează cazuri de embolii la nivelul arterelor retiniene cu pierderea temporară sau definitivă a vederii - sau cele periferice cu embolie viscerală – la nivel renal, coronarian^(5,7,21,23,24,25,26). Sunt raportate și cazuri de obstrucție completă a aortei abdominale și a arterelor renale de emboli gigantici migrați din ventriculul stâng⁽²⁷⁾.

2. **embolii pulmonare**, în cazul tumorilor cu localizare în cavitățile drepte cu determinarea unor infarcte multiple care duc în timp la creșterea presiunii pulmonare^(16,17,18,21) – cu evoluție de lungă durată și cu diagnostic clinic dificil - sau în cazul unor embolii masive pulmonare, cu evoluție fulminantă și deces^(15,28).
3. **embolii paradoxale**, în cazuri de foramen ovale persistent sau defect septal atrial^(29,30) asociat.

Investigațiile paraclinice utile diagnosticului sunt relevante prin utilizarea radiografiei toracice simple în incidență postero-anterioară, a ecocardiografiei, a computer-tomografiei și a rezonanței magnetice. Cineangiografia ca metodă invazivă poate evidenția leziuni asociate coexistente, valvulare sau coronariene, precum și defecte congenitale cardiace.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial este util de făcut cu:

- alte afecțiuni neoplazice primare ale miocardului sau pericardului;
- metastaze ale altor tumori la nivel cardiac pe cale sanguină sau limfatică – acestea sunt mai frecvente în pericard, mai rare în miocard și excepționale la nivelul endocardului;
- trombi intracardiaci care se formează datorită afectării funcției de contractilitate cu diferite cauze: infarct miocardic asociat unei cardiomiopatii dilatative, fibrilație atrială, leziuni valvulare stenotice ale planșeului atrioventricular sau presiuni elevate intracavitare;
- tromboze ale axului venei cave inferioare;
- migrarea trombilor anterograd în mica circulație;
- corpi străini intracardiaci – cateter venos central, ace etc.

De multe ori este suficientă examinarea ecocardiografică pentru diagnosticul diferențial. Alteori se apelează la CT cu substanță de contrast sau RMN.

Tratament

Tratamentul este exclusiv chirurgical, având caracter de urgență și se realizează în circulație extracorporeală și/sau fără ischemie miocardică.

Anatomie patologică

Histopatologic, tumorile cardiace se împart în tumori benigne:

- mixomul cardiac – cea mai frecventă tumoră cardiacă la adult, reprezintă 50% din tumorile primare;
- rabdomiomul cardiac – mai ales la copii;
- fibroelastoame papilare - afectează valvele cardiace;
- hemangioame epiteloide;
- teratoamele pericardului – frecvent atașate de baza marilor vase;
- chisturile;
- lipoamele;
- paragangiomul cardiac și tumori maligne:
- sarcomul – angiosarcomul, fibrosarcomul, rabdomiosarcomul și liposarcomul;
- metastazele altor tumori.

Scopul studiului

Scopul studiului a constat în analiza rezultatelor tratamentului chirurgical al mixomului atrial pe un interval de 24 de ani în Clinica de Chirurgie Cardiovasculară din Târgu-Mureș. Considerând mixomul atrial o afecțiune cu risc crescut de deces, în același timp reprezentând o urgență terapeutică, încercăm să definim metodologia de diagnostic și tratament a acestei patologii prin prisma experienței dobândite în intervalul de timp enunțat.

Material și metodă

Studiul cuprinde cazurile diagnosticate cu mixom cardiac și operate în cursul a 24 de ani, din 1982 până în 2006. Lotul este format din 54 de pacienți dintre care 16 B (30,35%) și 38 F (69,65%) cu vârste cuprinse între 15 și 74 de ani cu media de 48 de ani. Dintre aceștia, 17 pacienți (31,48%) au fost internați în condiții de urgență. Toate cazurile au fost confirmate anatomopatologic. S-a constatat o singură recidivă și nu s-a consemnat niciun deces postoperator precoce. Au fost 45 de cazuri (83,33%) de mixom atrial stâng și 9 cazuri mixom atrial drept (16,67%). Nu au fost descrise cazuri de

mixom biatrial sau cu inserție ventriculară și nici distribuție familială – complex Carney.

S-au utilizat în scop diagnostic:

- **radiografia toracică simplă postero-anterioară** din examinarea căreia au fost selectate semnele de hipertensiune pulmonară, dilatare atrială stângă, cardiomegalie, precum și alte anomalii asociate;
- **ecocardiografia** efectuată în 52 de cazuri (96,3%) care s-a dovedit cea mai utilă dintre metodele paraclinice neinvazive de evidențiere a mixomului cardiac și de apreciere a dimensiunilor atrului stâng și a ventriculului drept, de calculare a fracției de ejeție a ventriculului stâng și evidențiere a afectării valvelor cardiace;
- **cateterismul cardiac** utilizat în 16 cazuri (29,6%) pentru o apreciere cât mai exactă a presiunii pulmonare, a gradientelor transvalvulare utile cazurilor cu afectare valvulară, care puteau necesita diverse manevre chirurgicale asociate intervenției pentru mixom – plastie sau protezare valvulară.

Tratamentul de elecție a mixomului atrial este chirurgical. Se realizează prin sternotomie mediană, by-pass cardiopulmonar, stop ischemic în normotermie. Se practică atriotomie dreaptă sau stângă. Se inspectează cavitatea atrială. Se identifică tumora și locul unde este inserată. Se manipulează tumora cu grija pentru a evita fragmentarea ei. Se extrage, excizându-se endocardul pe care este inserată tumora. În practica curentă s-au utilizat electrocauterizarea porțiunii de inserție pe sept, însă existența unei recidive pe lotul de pacienți analizat ne-a determinat să excizăm complet porțiunea inserției și a septului implicit și să refacem continuitatea septului fie prin sutură, fie prin inserția unui petec de material prostetic sau pericard autolog. Concomitent intraoperator, se rezolvă afecțiunile asociate valvulare sau coronariene. Evoluția postoperatorie, în general, este bună, durată de spitalizare în ATI de minimum 24 de ore și externare postoperatorie la o săptămână.

Datele de **anatomie patologică** au fost preluate din buletinele de morfopatologie, iar unele preparate au fost examinate la microscop în colorațiile hematoxină-eozină, PAS-alcian și reticulină. Au fost reținute date macroscopice ca dimensiunea, greutatea, forma, culoarea, consistența, suprafața, precum și datele de microscopie. Toți pacienții luați în studiu au confirmarea anatomopatologică a diagnosticului de mixom cardiac.

Rezultate

Examinări paraclinice efectuate

- **RADIOGRAFIA** – a fost efectuată la 52 de pacienți, toate cazurile prezentând modificări patologice:

semne de hipertensiune pulmonară – hiluri de stază – în 44 de cazuri (81,48%), dilatarea cavităților cordului - dilatarea atriului stâng în 10 cazuri (18,5%), dilatarea ventriculului drept 8 cazuri (14,8%), dilatarea ventriculului stâng în 3 cazuri (5,55%), a atriului drept în 2 cazuri (3,7%) și cardiomegalie globală în 16 cazuri (29,6%)-, proeminența butonului aortic în 6 cazuri (11,1%), a arterei pulmonare în 2 cazuri (3,7%) și rectilizarea arcului pulmonar în 16 cazuri (29,6%). Alte elemente patologice mai rare au fost colecția pleurală bazală bilaterală observată la 2 pacienți (3,7%) și colecția pleurală minimă stângă la un singur pacient (1,85%).

- **ECOCARDIOGRAFIA** – s-a efectuat la 52 de pacienți (96,3%). În ceea ce privește volumele cavităților

cordului s-a constatat predominanța dilatării atriale stângi prezente la 39 de pacienți (72,2%) cu diametrul maxim de 6 cm și minim de 2,5 cm, iar media de 4,06 cm urmată de dilatarea ventriculului drept observată la 14 pacienți (25,9%) cu diametrul maxim de 4,8 cm, minim de 2 cm și media de 3,02 cm. Dilatarea atriului drept a fost întâlnită la doar 9 pacienți (16,66%), mai frecvent la cei diagnosticați cu mixom atrial drept. Doar 4 pacienți au prezentat dilatarea ventriculului stâng. Referitor la eficiența miocardului ventricular, doar 2 pacienți au prezentat scăderea fracției de ejeție (3,7%), amândouă cazurile fiind internate de urgență. La 4 pacienți (7,4%) s-a observat îngroșarea septului interventricular. La examinarea valvelor cardiace, în 10 cazuri (18,5%) s-a observat insuficiența valvei mitrale, în 7 cazuri (12,96%) insuficiența valvei tricuspide, 6 cazuri (11,1%) de stenoză mitrală și 2 cazuri (3,7%) de insuficiență aortică. La 6 pacienți (11,1%) s-a observat degenerescența mixomatoasă a aparatului valvular mitral, iar la 8 pacienți (14,8%) formațiunea tumorală producea efect de supapă în diastolă asupra valvelor atrioventriculare – 5 cazuri la valva mitrală și 3 la valva tricupidă. Referitor la formațiunea tumorală, ecocardiografia a descris cu precizie volumul acesteia, consistența, inserția (cu excepția câtorva cazuri), precum și existența prolapsului în timpul ciclului cardiac – întâlnit la 46 de pacienți (85%). Datele au fost ulterior confirmate în timpul intervenției chirurgicale.

Tratament

În timpul intervenției chirurgicale, toți pacienții au fost monitorizați invaziv și neinvaziv, urmărindu-se electrocardiograma, tensiunea, presiunea venoasă centrală, temperatura centrală și periferică, debitul urinar. Abordul toracelui a fost la toți pacienții prin sternotomie mediană urmată de pericardiotomie longitudinală. Nu au fost decelate aderențe în pericard la niciun pacient. La explorarea cordului s-a observat cel mai frecvent dilatarea atriului stâng în 42 de cazuri (77,77%), urmată de dilatarea ventriculului drept în 35 de cazuri (64,8%), a atriului drept în 32 de cazuri (59,26%) și a ventriculului stâng în 13 cazuri (24%).

S-a practicat by-pass cardiopulmonar total la toți pacienții urmat de clamparea aortei la 51 dintre aceștia (94,44%). Administrarea de soluție cardioplegică cristaloïdă la rădăcina aortei și oprirea cordului cu ser rece în pericard. S-a practicat atriotomie stângă în 15 cazuri (27,77%), atriotomie stângă posterior de șanțul interatrial în 26 de cazuri (48,2%), lateral de șanțul interatrial în 3 cazuri (5,55%) și atriotomie dreaptă oblică la 9 pacienți (16,66%). În 2 cazuri (3,7%) au fost deschise atât atriul stâng, cât și cel drept, incizia fiind paralelă cu șanțul interatrial. La deschiderea atriului s-a observat formațiunea tumorală (imaginea 1), consemnându-se aspectul macroscopic al acesteia: majoritatea fiind friabile, policiclice și gelatinoase; culoarea variată de la galben (în majoritatea cazurilor), galben-brun, alb-roșu sau roșu închis. La un caz s-a observat epitelizarea suprafeței tumorale, iar la două cazuri calcificări. De asemenea s-a notat inserția mixomului: în 20 de cazuri (37%) la nivelul septului interatrial în porțiunea mediană, în 15 cazuri (27,78%) la nivelul septului interatrial inferior (spre valva mitrală), pe peretele anterior al atriului stâng în 7 cazuri (13%), la nivelul venelor pulmonare drepte în 4 cazuri (7,4%) – unele cu tendință la infiltrare –, în 2 cazuri (3,7%) la nivelul septului interatrial în fosa ovală, în 2 cazuri (3,7%) pe peretele atriului stâng lângă comisura valvei mitrale posterioare, tot în 2 cazuri (3,7%) la nivelul valvei mitrale posterioare, un caz (1,85%) lângă valva mitrală anterioară și un caz (1,85%) la nivelul septului interatrial superior. Singurul caz de recidivă din lotul în studiu a avut inițial inserția tumorii la nivelul septului interatrial inferior, recidiva având inserția pe septul interatrial, pe marginea inferioară a fosei ovale. Prolapsul formațiunii tumorale s-a constatat în 45 de cazuri (83,33%). Dimensiunile tumorii au fost în general crescute 60x60 cm adică aproximativ 40-60 grame. Ca metodă de îndepărtare a mixomului s-a preferat excizarea bazei acestuia împreună cu zona de inserție, cauterizarea zonei de inserție și refacerea

lipsei de continuitate cu fire izolate. În unele cazuri s-au folosit la refacerea lipsei de continuitate petec de pericard autolog sau material prostetic. În 8 cazuri (14,8%) a fost necesară ca manevră asociată valvuloplastia, iar 3 cazuri (5,55%) au necesitat protezare valvulară. După sutura atriilor și umplerea cavităților cordului, evacuarea aerului și declamparea aortei cordul și-a reluat activitatea spontan în 42 de cazuri (77,78%); 11 pacienți (20,4%) au necesitat defibrilare.

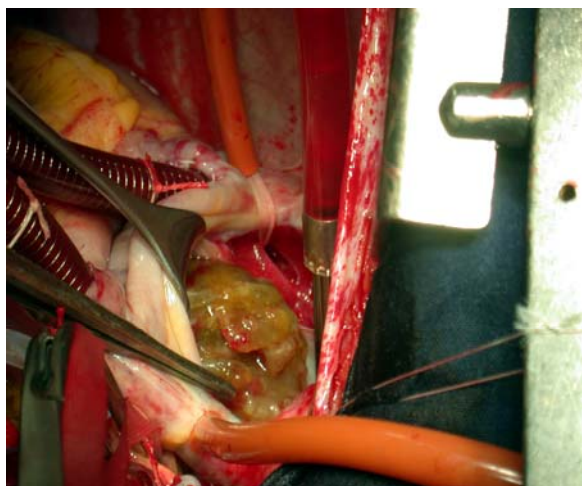


Figura nr. 1 - Aspect intraoperator – se observă formațiunea tumorală (mixomul) de culoare galben-brună, polinodular, lucios, localizat la nivelul atriului stâng

În ceea ce privește durata operației, am remarcat următoarele: timpul total al intervenției chirurgicale a fost de circa 184 de minute – cu minima de 120 de minute și maxima de 285 de minute –, din care aproximativ 58 de minute a durat by-pass-ul cardiopulmonar – cu minima de 30 de minute și maxima de 120 de minute – și aproximativ 29 de minute de ischemie miocardică – cu 2 cazuri de operație pe cord în activitate și maxima de 64 de minute.

Perioada medie de spitalizare a fost de 15 zile din care 5 zile preoperator, 1-2 zile în ATI și 9-10 zile postoperator.

Toate mixoamele extrase au fost studiate morfopatologic și au fost descrise următoarele aspecte:

- **Macroscopic** (imaginea 2), în majoritatea cazurilor, preparatele au fost formate din câte o singură

piesă – tumora nu a fost fragmentată la extragere –, cea mai voluminoasă fiind de 80x80x20 mm, iar cea mai mică de 10 mm în diametru. Cel mai fragmentat preparat a conținut 13 piese. Forma

tumorii este mai frecvent ovală, uneori sferică. Suprafața este gelatinoasă, lucioasă, neregulată – polinodulară – în majoritatea cazurilor, însă au fost descrise și tumori de consistență friabilă ce prezentau la suprafață mici proiecții viloase cu tendință la fragmentare în 5 cazuri (9,26%). În general, au prezentat la exterior o capsulă formată dintr-un strat de celule aplatizate. În ceea ce privește culoarea, cele mai multe au fost albicioase translucide, unele prezentând zone hemoragice maronii-negrice, dar au fost descrise și tumori de culoare galben-brun, cenușii și mai rar roșii. Pe secțiune, unele au fost de culoare gălbuie, iar altele roz-roșii, multe dintre ele prezentând zone maronii hemoragice. În câteva cazuri, la suprafață, au fost descriși microtrombi atașați tumorii, într-un caz un tromb fibrinohematic era situat central, iar o altă piesă avea atașată la suprafață o formațiune chistică de 4 mm diametru

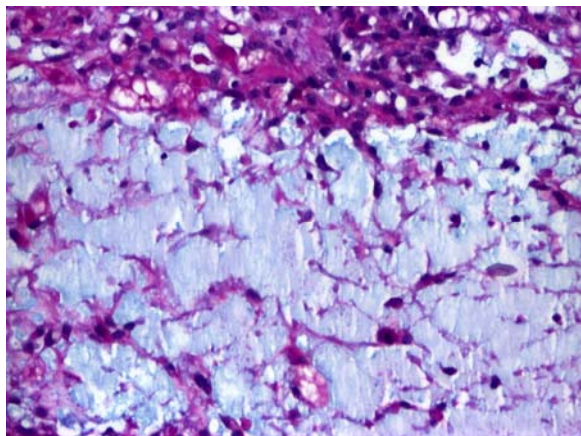


Imaginea 2: Mixomul atrial după îndepărtarea chirurgicală – galben-brun, polinodular, cu suprafață lucioasă, de consistență gelatinoasă; se observă baza de implantare largă de culoare roșatică

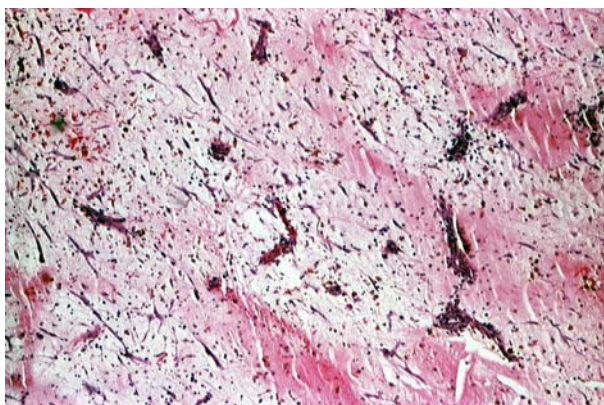
- **Microscopic** (imaginea 3), în majoritatea cazurilor s-a descris o stromă palid bazofilă – alcian

pozitivă. Cu toate acestea au existat și cazuri cu substanță fundamentală eozinofilă. Pe lângă celulele tumorale rare, stelate, alungite, cu prelungiri citoplasmice și nuclei sferici sau stelați au mai fost observate celule inflamatorii – limfocite, plasmocite, histiocite, granulocite –, precum și numeroase hematii care în multe cazuri formau zone de infiltrat hemoragic. În aceste zone au fost descrise și hemosiderofage. În colorația hematoxilină eozină au fost evidențiate în 11 cazuri (20,37%) benzi fuchsinofile colagene care constituie așa-numiții corpi Gamna-Gandy sau

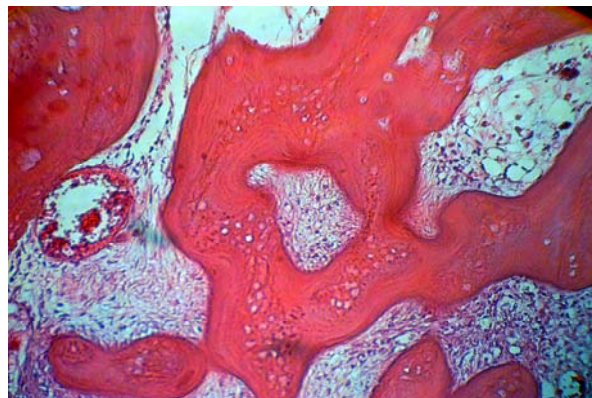
depozite calci-feruginoase (imaginea 4). De asemenea se pot observa trabecule osoase în cazul mixomului calcificat, în acest caz preparatul necesită în plus o etapă de decalcificare care poate dura câteva zile, abia ulterior piesa putând fi secționată la microtom (imaginea 5).



Imaginea 3: în colorație PAS-alcian se observă stroma mixomatoasă palid albăstruie cu celule alungite, stelate, rare și nuclei rotunzi sau ovali, aspect sugestiv pentru mixomul cardiac.



Imaginea 4: în colorație hematoxină-eozină se observă o stromă roșiatică, laxă, cu elemente celulare rare și benzi de culoare negricioasă fuchsinofile colagene care constituie așa-numiții corpi Gamna-Gandy sau depozitele calci-feruginoase.



Imaginea 5: în colorație hematoxină-eozină se observă trabecule osoase înconjurate de țesut mixoid și elemente vasculare

Discuții

Incidența crescută a formațiunilor tumorale mixomatoase atât în literatura, cât și pe cazuistica analizată ne-a determinat să alegem acest tip în analiza prezentului studiu. Mixomul este cea mai comună tumoră cardiacă primară conform și studiilor publicate de alți autori^(7,24). Ca și în cazul lor am avut rezultate excelente. Urmărirea postoperatorie este necesară pentru a identifica recidiva rară^(31,32), în special în complexul Carney. Mai ales că evidențierea proteinkinazei AR 1alfa a fost sinonimă cu identificarea genei patologice la complexul Carney⁽³⁴⁾. De menționat că sub 10% din tumori sunt fibroelastoamele papilare^{Hiba! A könyvjelző nem létezik.} responsabile de cele mai severe complicații, cum ar fi: embolia cerebrală sau ocluzia coronară cu moarte subită. Fibromul cardiac apare cel mai frecvent la copii; este o tumoră solitară. Iar sarcomul cardiac poate apărea în orice compartiment cardiac și în funcție de localizare pot apărea manifestări, cum ar fi: insuficiența cardiacă congestivă, blocul atrioventricular de gradul II sau III, tahicardia atrială sau atacul ischemic tranzitor. În cazuistica noastră, am avut un număr de 11 complicații embolice raportat de lotul de studiu reprezentând 20,37%. La toate, tratamentul chirurgical s-a efectuat de urgență, iar rezultatele au fost bune. Tratamentul chirurgical al mixomului a fost fără excepție prin sternotomie mediană, utilizarea circulației extracorporeale cu sau fără stop ischemic și s-a efectuat în urgență (primele 24 de ore de la internare) la 17 cazuri reprezentând 31,48%. La restul cazurilor tratamentul chirurgical s-a efectuat în urgență întârziată. Mortalitatea operatorie a fost zero. Recuperarea bolnavilor și reîncadrarea lor în activitate socială, în familie și la locul de muncă s-a produs la aproximativ o lună de la intervenția chirurgicală. Am avut un singur caz

de recidivă în intervalul de timp, demonstrând că procedeul terapeutic utilizat a dat rezultatele scontate. Din fericire nu am avut nicio tumoră malignă cardiacă, astfel că nu ne putem pronunța asupra evoluției postoperatorii la acest tip de tumori. Costul intervenției a fost economic, întrucât la foarte puține cazuri s-au utilizat device-uri costisitoare asociate cum ar fi protezele valvulare.

Concluzii

1. Diagnosticul în mixomul atrial se poate efectua rapid prin mijloace neinvazive.
2. Mixomul cardiac reprezintă o urgență chirurgicală.
3. Tratamentul de elecție este rezecția tumorii, cu excizia bazei de implantare pentru a împiedica o eventuală recidivă
4. Raportul cost-eficiență este extrem de favorabil printr-o spitalizare minimă de 5-7 zile și o perioadă scurtă de terapie intensivă.
5. Leziunile asociate se tratează concomitent, acestea implicând și investigații suplimentare hemodinamice și angiografice
6. Recuperarea postoperatorie este de scurtă durată, bolnavul putând să își reia activitatea în societate și familie
7. Este necesară o urmărire postoperatorie periodică pentru a înlătura o posibilă recidivă.

Bibliografie

1. Klaus Reynen, M.D., Cardiac Myxomas, 1995;333:1610-1617
2. Benjamin HG. Primary fibromyxoma of the heart. Arch Pathol 1939;27:950-950
3. Straus R, Merliss R. Primary tumor of the heart. Arch Pathol 1945;39:74-78.
4. Heath D. Pathology of cardiac tumors. Am J Cardiol 1968;21:315-327.
5. Wold LE, Lie JT. Cardiac myxomas: a clinicopathologic profile. Am J Pathol 1980;101:219-240.
6. Manualul Merck de diagnostic și tratament, Mark H. Beers, Robert Berkow, București, BIC ALL, 2002
7. McAllister HA Jr, Fenoglio JJ Jr. Tumors of the cardiovascular system. Atlas of tumor pathology. 2nd series. ascicle 15. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1978:1-20.
8. Griffiths GC. A review of primary tumors of the heart. Prog Cardiovasc Dis 1965;7:465-479.

9. Silverman NA. Primary cardiac tumors. Ann Surg 1980;191:127-138.
10. King TW. On simple vascular growths in the left auricle of the heart. Lancet 1845;2:428-429.
11. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, Steinberg I. Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and postmortem findings. Circulation 1952;6:762-767.
12. Xue Gan-xing, Guo Jia-qiang, Zhu Xiao-dong, Tao Shou-qi, Clinical experience in 50 cases of cardiac myxomas, Chinese medical journal 1982;95:631-634
13. Goldberg HP, Glenn F, Dotter CT, Steinberg I. Myxoma of the left atrium: diagnosis made during life with operative and post-mortem findings. Circulation 1952; 6:762-767
14. Crafoord C. Discussion of: Glover RP. Late results of mitral commissurotomy. In: Lam CR, ed. Henry Ford Hospital international symposium on cardiovascular surgery: studies in physiology, diagnosis and techniques: proceedings of the symposium; March 1955; Henry Ford Hospital, Detroit (Michigan). Philadelphia: W.B. Saunders, 1955:202-11.
15. Kaufmann G, Rutishauser W, Hegglin R. Heart sounds in atrial tumors. Am J Cardiol 1961;8:350-357
16. Emanuel RW, Lloyd WE. Right atrial myxoma mistaken for constrictive pericarditis. Br Heart J 1962;24:796-800
17. Sannerstedt R, Varnauskas E, Paulin S, Linder E, Ljunggren H, Werkö L. Right atrial myxoma: report of a case and review of the literature. Am Heart J 1962;64:243-254
18. Panidis IP, Kotler MN, Mintz GS, Ross J. Clinical and echocardiographic features of right atrial masses. Am Heart J 1984;107:745-758
19. Aldridge HE, Greenwood WF. Myxoma of the left atrium. Br Heart J 1960;22:189-200
20. Bulkley BH, Hutchins GM. Atrial myxomas: a fifty year review. Am Heart J 1979;97:639-643
21. Silverman J, Olwin JS, Graettinger JS. Cardiac myxomas with systemic embolization: review of the literature and report of a case. Circulation 1962;26:99-103

22. Sybers HD, Boake WC. Coronary and retinal embolism from left atrial myxoma. *Arch Pathol* 1971;91:179-182
23. Wisley D, Rosenberg J, Giambartolomei A, Levy I, Turiello C, Antonini T. Left ventricular myxoma discovered incidentally by echocardiography. *Am Heart J* 1991;121:1554-1555
24. Prichard RW. Tumors of the heart: review of the subject and report of one hundred and fifty cases. *Arch Pathol* 1951;51:98-128
25. Balk AHM, Wagenaar SS, Bruschke AVG. Bilateral cardiac myxomas and peripheral myxomas in a patient with recent myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1979;44:767-770
26. de Morais CF, Falzoni R, Alves VAF. Myocardial infarct due to a unique atrial myxoma with epithelial-like cells and systemic metastases. *Arch Pathol Lab Med* 1988;112:185-190
27. Young RD, Hunter WC. Primary myxoma of the left ventricle with embolic occlusion of the abdominal aorta and renal arteries. *Arch Pathol* 1947;43:86-91
28. Chiari H. Myxom des rechten Vorhofs: plötzlicher Tod durch Geschwulstembolie der Lungenschlagader. *Zentralbl Allg Pathol* 1931;52:241-246
29. Powers JC, Falkoff M, Heinle RA, et al. Familial cardiac myxoma: emphasis on unusual clinical manifestations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:782-788
30. Goldschlager A, Popper R, Goldschlager N, Gerbode F, Prozan G. Right atrial myxoma with right to left shunt and polycythemia presenting as congenital heart disease. *Am J Cardiol* 1972;30:82-86
31. Shinfeld A, Katsumata T, Westaby S. Recurrent cardiac myxoma: seeding or multifocal disease? *Ann Thorac Surg* 1998;66:285-288
32. Reber D, Birnbaum DE. Recurrent cardiac myxoma: why it occurs. *J Cardiovasc Surg* 2001;42:345-348
33. Basson CT, MacRae CA, Korf B, Merliss A. Genetic Heterogeneity of familial atrial myxoma syndromes (Carney complex). *Am J Cardiol* 1997;79:994-995
34. Casey M, Vaughan CJ, He J, Hatcher CJ, Winter JM, Weremowicz S, Montgomery K, Kucherlapati R, Morton CC, Basson CT. Mutations in the protein kinase A R1alpha regulatory subunit cause familial cardiac myxomas and Carney complex. *J Clin Invest* 2000;106:R31-R38

VALOAREA CA125 ÎN URMĂRIREA GRAVIDELOR CU RISC PENTRU DPPNI

O. GÎRBOVAN¹, Carmen RĂDULESCU¹, O. GRAMA¹, L. ILYES¹, C. RĂDULESCU¹

¹ - Clinica Obstetrică Ginecologie II, Tg. Mureș

Rezumat

Apoplexia utero-placentară, DPPNI, reprezintă separarea prematură a unei placentă normal inserate, după 20 săptămâni de gestație și înainte de expulsiia fătului. Este o afecțiune gravă, a cărei etiologie nu este pe deplin cunoscută.

Originea CA 125 în sarcină este neclară. S-au observat valori crescute în serul matern, în primele săptămâni de sarcină și imediat la naștere, după expulsiia placentei.

Am plecat de la ipoteza că o creștere bruscă a valorii serice a CA125 ar avea valoare predictivă în DPPNI. În studiu am luat două loturi; un lot de gravide fără patologie asociată sarcinii, sau preexistentă sarcinii și fără factor de risc pentru DPPNI; al doilea lot cu unul sau mai mulți factori de risc pentru DPPNI. și gravide care au făcut DPPNI. Creșteri semnificative a valorii CA 125 s-au observat imediat după expulsiia placentei și la gravidele la care DPPNI s-a produs, dar nu apar valori crescute semnificativ înainte de decolarea placentei la gravidele fără patologie asociată. Din datele analizate se observă o creștere semnificativ statistică a valorii CA125, la paciențele care au avut DPPNI. În concluzie prin determinări seriate la gravidele cu patologie sugestivă pentru DPPNI, probabil că s-ar putea surprinde o creștere a valorii CA125 cu puțin înainte de accident..

Cuvinte cheie: CA 125, apoplexia utero-placentară, dezlipirea de placentă normal inserată.

Summary. CA 125 value in supervising pregnancies which present a risk for DPPNI

Utero-placenta apoplexy, DPPNI, consists in the premature detachment of a placenta normally inserted, after 20 weeks of gestation and before giving birth. It is a serious affection, whose etiology is not entirely known.

The origin of CA 125 is rather vague as far as the pregnancy is concerned. High values have been observed in maternal serum, during the first weeks of pregnancy and immediately after the elimination of the placenta.

I departed from the hypothesis that a sudden increase of the serum level of CA 125 might have a predictive value in DPPNI. Throughout the study I took into consideration two groups: a group of pregnant women without pathology associated to the pregnancy or preexistent to the pregnancy and without presenting a risk for DPPNI; the second group with one or more risk factors for DPPNI and pregnant women who had suffered from DPPNI. Significant increases of CA 125 value have been observed immediately after the elimination of the placenta and at the pregnant women to whom DPPNI has taken place, but increased values before the detachment of the placenta at women without associated pathology do not appear. From the analyzed data it may be noticed a significant statistic increase of CA 125 value, at patients who had DPPNI. As a consequence, through serial determinations at women with suggestive pathology for DPPNI, an increase of CA 125 value might be noticed before the accident.

Key words: CA 125, utero-placenta apoplexy, detachment of the placenta normally inserted.

Apoplexia utero-placentară, DPPNI, reprezintă separarea prematură a unei placentă normal inserate, după 20 săptămâni de gestație și înainte de expulsiia fătului, având ca simptome principale sângerare vaginală cu sânge modificat, tonus uterin bazal crescut, dureri lombo-abdominale, contracții uterine anormale, suferință fetală până la deces fetal ante-intra și postpartum, tulburări de coagulare punând în pericol chiar și viața mamei(3,9).

Este o afecțiune a cărei etiologie nu este cunoscută, deseori apărând ca un accident brutal de o gravitate deosebită.

Diagnosticul clinic uneori dificil de stabilit, experiența obstetricianului, investigațiile paraclinice și decizia promptă a conduitei obstetricale au o importanță majoră în îmbunătățirea rezultatelor materno-fetale.

S-au căutat parametrii de detecție noninvasivi pentru diagnosticul antepartum al apoplexiei uteroplacentare: examinarea ecografică fiind

pozitivă într-o proporție de 2-25% (neidentificarea hematomului ne exclude diagnosticul), identificarea unor markeri predictivi(proteine placentare, PP5), CA 125, D-dimeri (2,5,10,12).

Ca 125 un determinant antigenic asociat carcinomului ovarian, ar avea valoare crescută în serul matern , în primul trimestru de sarcină și imediat după expulsiie, în perioada postpartum (1,4).

Originea CA 125 în sarcină este neclară; se pare că ar rezulta prin invazia vilozităților coriale din celulele deciduale și prin distrucția mecanică a acestor celule, concomitent cu distrucția placentei (6,7,8). Această ruptură deciduală ar explica valorile crescute ale CA 125 în serul gravidelor cu avort în trimestrul al doilea de sarcină și la naștere după expulsiia placentei (2,5,11).

Am plecat de la ipoteza că o creștere bruscă a valorii serice a CA125 ar avea valoare predictivă în DPPNI. În studiu am luat două loturi; un lot de

gravide fără patologie asociată sarcinii, sau preexistentă sarcinii și fără factor de risc pentru DPPNI; al doilea lot cu unul sau mai mulți factori de risc pentru DPPNI. și gravide care au făcut DPPNI.

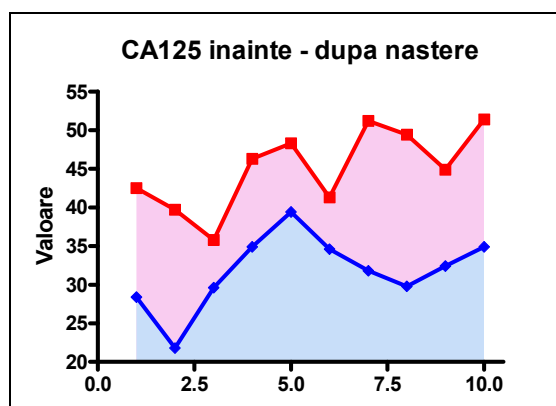
Pe lotul studiat de gravide normale am recoltat sânge la 38-39 de săptămâni în afara travaliului și

apoi imediat la naștere după expulsiplacentei. Comparând cele două valori se observă o creștere a valorii CA125 imediat după expulsiplacentei. Valoarea CA125 crește brusc în momentul decolării placentare.

Tabelul 1

Nr. crt.	Gravide fără patologie asociată înainte de naștere la 38-39 SA Valoarea CA125	Gravide fără patologie imediat la naștere, după expulsiplacentei Valoarea CA125
1	28,4 ui/ml	42,5 ui/ml
2	21,8 ui/ml	39,7 ui/ml
3	29,6 ui/ml	35,8 ui/ml
4	34,9 ui/ml	46,3 ui/ml
5	39,4 ui/ml	48,3 ui/ml
6	34,6 ui/ml	41,3 ui/ml
7	31,8 ui/ml	51,2 ui/ml
8	29,8 ui/ml	49,4 ui/ml
9	32,4 ui/ml	44,9 ui/ml
10	34,9 ui/ml	51,4 ui/ml

P value P<0.0001
95% confidence interval



Tabelul 2

CA 125 ui/ml	Gravide fără patologie	Gravide cu HTA			DPPNI / AUP
		HTA	Preeclampsie	HTA+Preeclampsie	
≤ 35 ui/ml	1	1	3	0	0
35 - 90	21	36	51	6	12
90 - 106	3	11	13	4	17

Tabelul 3 - Date analizate

	DPPNI +	DPPNI –	Total
CA125+	17 (14%)	11 (9%)	28 (23%)
CA125-	12 (10%)	81 (67%)	93 (77%)
Total	29 (24%)	92 (76%)	93 (100%)

Din datele analizate se observă o creștere semnificativ statistică a valorii CA125, la paciențele care au avut DPPNI.

$p = < 0.0001$

Din tabelele de mai sus se observă o creștere semnificativă a valorii CA125 imediat după expulsiua placentei și la gravidele la care DPPNI s-a produs, dar nu apar valori crescute semnificativ înainte de decolarea placentei la gravidele fără patologie asociată.

Valorile CA125 sunt mai crescute în disgravidie, dar determinarea valorii CA125 nu ne permite să spunem că ar avea valoare predictivă pentru iminența de DPPNI și care să ne determine la o atitudine intervenționistă prin declanșare profilactică a nașterii sau extracția fătului prin operație cezariană.

Totuși prin determinări seriate la gravidele cu patologie sugestivă pentru DPPNI, probabil că s-ar putea surprinde o creștere a valorii CA125 cu puțin înainte de accident.

Bibliografie

1. Bischof P, Tseng L, Brioschi PA, et al. Cancer antigen Ca 125 is produced by human endometrial stromal cells. Hum Reprod 1986;1:129-143.
2. Bond AL, Edersheim TG, Curry L, et al. Expectant management of abruptio placentae before 35 weeks gestation. Am J Perinatol 1989;6:121.
3. Denise Urzică, Dana Dorohoi. Metode de diagnostic biofizic și imunologic în abruptio placentae. Revista Societății Române Obstetrică Ginecologic 2006 Oct;volum LIV(supl):217-218.
4. Kobavashi F, Sagawa N, Nakamura K, et al. Mechanism and clinical significance of elevated CA 125 levels in the sera of pregnant women. Am J Obstet Gynecol 1989;160:536-536.
5. Lee SM, Kim GH, Kim HJ, et al. Availability of maternal serum CA 125 in

diagnosis of abruptio placentae. Korean J Obstet Gynecol. 1997 Apr; 750

6. O' Brien TJ, Hardin JW, Bannon GA, et al. Ca 125 antigen in human amniotic fluid and fetal membranes. Am J Obstet Gynecol 1986;155:50-55.
7. Quirk JG, Brunson GL, Bannon GA, et al. Ca 125 in tissues and amniotic fluid during pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1988;159:644-649.
8. Seki K, Kikuchi Y, Kato K. Increased serum CA 125 levels during the first trimester of pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 1986;65:583.
9. Vârtej P. Apoplexia utero-placentară în tratatul de obstetrică sub redacția: Munteanu I. Editura Academiei Române. București 2000;933-938.
10. Williams MA, Hickok DE, Zingheim RW, et al. Maternal serum CA 125 levels in the diagnosis of abruptio placentae. Obstet Gynecol 1993;82:808-812.
11. Witt BR, Rachel Miles, Gordon C, et al. CA 125 levels in abruptio placentae. Am J Obstet Gynecol 1991 May;164;5:1225-1228.
12. Ylostalo P, Ammala P, Seppala M. Intrauterine hematoma and placental protein 5 in patients with uterine bleeding during pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1984;91:353-356.

DIAGNOSTICUL CLINIC AL AUP FORME CLINICE

O. GĂRBOVAN¹, Carmen RĂDULESCU¹, O. GRAMA¹

1 - Clinica Obstetrică Ginecologie II, Tg. Mureș

Rezumat

Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, se definește ca fiind datorată unei decolări parțiale sau totale a placentei din sediul său de inserție normală în orice moment, după săptămâna (20-a), 28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulzia fătului.

Incidența medie a DPPNI este de 0,4-1%. Factorii determinanți și mecanismul prin care se dezlipește prematur o placentă normal inserată nu sunt bine cunoscute, se cunosc doar anumite circumstanțe favorizante: HTA de sarcină, multiparitatea, vârsta, carențele de vitamine și de acid folic, traumatismele, malformațiile uterine, etc.

Aprecierii gravității accidentului se poate face pe baza tabloului clinic care este foarte important în adoptarea conduitei în AUP nu este „loc și timp” pentru explorări paraclinice performante.

În concluzie DPPNI este o afecțiune gravă caracteristică în trimestrul II și III de sarcină, cu o incidență medie de 0,4-1%, cu etiologie necunoscută și complicații materne și fetale grave. Recunoașterea factorilor favorizanți, diagnosticul clinic și formele clinice au o importanță vitală în practica și conduita obstetricală.

Cuvinte cheie:dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia uteroplacentară, abruptio placentae, hematom retroplacentar, ablatio placentae, hematom decidual

Summary

Premature detachment of the normal inserted placenta, is defined as being due to a partial or total removal of the placenta from its place of normal insertion at any moment, after the 20th- 28th week of pregnancy or before giving birth. Medium incidence of PDNIP is 0,4 to 1%. The determining factors and the mechanism through which a placenta normal inserted is prematurely detached, are not well known, and only certain favourable circumstances are known, such as: AHT of the pregnancy, multiparity, age, lack of vitamins and folic acid, traumatisms, uterus malformations, etc. The appreciation of the gravity of the accident may be made on the basis of the medical panel which is very important in the adoption of the behavior of UPA; there is no „time and place” for exploring paraclinic performances. In conclusion PDNIP is a severe affection which characterizes the 2nd and the 3rd pregnancy terms, with a medium incidence of 0,4-1%, with unknown etiology, and maternal and severe pregnancy complications. The acknowledgement of favorable factors, the clinical diagnosis and the clinical forms are of vital importance for the practice and behavior in obstetrics.

Key words: premature detachment of the normal inserted placenta, uterus-placenta apoplexy, *abruptio placentae*, retroplacental hematoma, *ablatio placentae*, decidual hematoma.

Dezlipirea prematură de placentă normal inserată, apoplexia utero-placentară, abruptio placentae, ablatio placentae, hemoragie accidentală, hematom deciduobazal, hematom retroplacentar – sunt termeni aproape sinonimi, ce descriu un accident grav datorat unei decolări parțiale sau totale a placentei din sediul său de inserție normală de pe decidua bazală în orice moment după săptămâna 20-a; 28-a de sarcină sau în travaliu, înainte de expulzia fătului (5,15,23).

Decolarea poate fi completă, parțială sau numai marginală; ultima condiție este descrisă ca ruptură de sinus marginal, dar din considerente practice este acceptată ca o variantă de ablatio placentae. Inițial accidentul a fost descris de Riglay în 1811. În sec.XVII, Mauriceau admitea decolarea prematură de placentă. În 1776 Edward Rigby face distincție între două tipuri de sângerare în trimestrul III – sângerarea unei placentе jos inserate față de sângerarea produsă de dezlipirea unei placentе normal inserate. În sec.XVIII Boudeloque a adus termenul de hematom retroplacentar. Decolarea

prematură de placentă a fost considerată ca o realitate incontestabilă în sec. XIX de către Jacquemier, Braxton-Hicks. În 1912 Couvelaire descrie fenomenele vasculare ale acestui sindrom și îl definește ca „apoplexie uteroplacentară” termen rămas clasic (5,15).

Ulterior au apărut în literatură diferite sinonime, definind același sindrom, toate sugerând de fapt gravitatea sa excepțională:

Hemoragie „ascunsă” – Boudeloque, hemoragie retroplacentară, hemoragie accidentală, hematom retroplacentar (H.R.P.), hematom corio-decidual, hematom decidual bazal (H.D.B.), apoplexie uteroplacentară (A.U.P.), drama vasculară a lui Couvelaire, eclampsie hemoragică cu sau fără criză eclampsică, decolare prematură de placentă (D.P.P.), dezlipire prematură de placentă normal inserată (D.P.P.N.I.), abruptio placentae, ablatio placentae, sindrom de dezlipire și/sau decolare prematură de placentă indiferent de inserție (S.D.P.P.) (5,15).

Dacă preeclampsia/eclampsia este boala teoriilor, DPPNI este boala denumirilor (15).

S-a afirmat despre apoplexia uteroplacentară că apare ca o lovitură de trăznet pe un cer senin. A.U.P reprezintă pentru mamă și făt o amenințare mortală (16). Dezlipirea de placentă poate fi pentru făt moarte sigură, iar pentru mamă un hazard.(6).

Frecvență. Etiologie. Factori de risc.

Polimorfismul clinic, variabilitatea datelor paraclinice ca și momentul manifestării sindromului (după 20,28 de săptămâni sau în travaliu), duc la diferențe mari de raportare (1). Aproximativ 1-5 % dintre gravide prezintă complicații serioase ale sarcinii cum sunt: preeclampsie, abrupcio placentae, moartea intrauterină a fătului, întârzierea severă a dezvoltării fetale (1,4,24).

Incidența medie a DPPNI este de 0,4 – 1 % (1/250 – 1/100 nașteri) variind de la:

- foarte scăzută: 0,2 – 0,48 % în țările nordice
- la valori crescute – 1,1 – 2 % în America Latină, Africa de Sud

Apoplexia utero-placentară este mai frecvent întâlnită:

la vârste extreme: înainte de 20 ani (0,79%) și după 35 ani (1,489%)(2,15).

- La multipare (1/3 primipare și 2/3 multipare).(15)
- În spitale ce deservesc populații cu un nivel socio-economic scăzut și la femeile necăsătorite; (2,15,24)
- La femeile afro-americane (1/595 nașteri) urmate de femeile de rasă albă (1/876) și latinoamericane (1/1473) (2,13,24).
- Apare în ultimul trimestru de sarcină și în travaliu dar se întâlnește din ce în ce mai frecvent și în trimestrul al II-lea (3,15,18,23).

De asemenea DPPNI are tendință de a recidiva. Nivelul de recurență este de 5,6 – 17 % după accident unic și poate crește la 25 % în caz de dublu accident (5,8).

Factorii determinanți și mecanismul prin care se dezlipsește prematur o placentă normal inserată nu sunt încă bine cunoscute. Anumite circumstanțe par să favorizeze „ruperea arterelor utero-placentare. Astfel după Malinas și Pritchard, în fiecare suspiciune de DPP, clinicianul trebuie să caute „terenul” particular, favorizant, deseori hotărâtor în declanșarea accidentului vascular (5). Dintre factorii favorizanți ai DPPNI se citează (5,23):

- multiparitatea (1/3 primipare și 2/3 multipare)
- **vârsta – unii autori arată că femeile peste 30 ani sunt mai expuse, alții arată o incidență crescută la vârste extreme (sub 20 ani și peste 35 ani), după unii se pare că vârsta nu are nici o importanță în etiologia acestei afecțiuni (2,21).**
- Carențele de vitamine (A,C,P,E,K) și gravide cu o alimentație deficitară, săracă în proteine (15,17).
- Carența de acid folic favorizează apariția AUP prin inducerea unui depresii a sintezei de ARN și ADN cu multiplicare defectuoasă și defect de placentare care ar fi la originea decolării placentare (studii controversate în această afirmație)(17,21,23);
- consumul de alcool (15,23).
- tabagismul ar crește riscul AUP prin scăderea fluxului sanguin uteroplacentar și apariția de necroze deciduale la nivelul marginii placentare (2,15,18,21).
- Consumul de cocaină crește frecvența AUP (2,15);
- Hipertensiunea de sarcină – cel mai frecvent, decolarea prematură de placentă normal inserată, apare ca o complicație majoră în cadrul preeclampsiei – până la 70 % din cazuri (10,13,15,23,24);
- Traumatismele abdominale directe (15);
- Traumatismul direct al fătului asupra placentei (5);
- Decompresiunea brutală a uterului (în cadrul unui polihidramnios sau după expulsia primului făt din sarcina gemelară) induc reducerea rapidă a suprafeței cavității uterine (15,23);
- Ruptura prematură a membranelor (de peste 24 ore la sarcini sub 34 săptămâni) duce la infecție deciduală și AUP (15,19,23);
- Ocluzia venei cave inferioare (mecanică sau prin leziuni venoase) poate fi cauza de separare a placentei; sindromul de supinație dat de compresiunea uterului gravid pe cava inferioară nu pare să aibă un rol important în etiologia sindromului Kerr, arătând prin angiografii că majoritatea gravidelor în decubit dorsal, au vena cavă inferioară aproape complet obstruată (13,15,23);
- Anomalii uterine (malformații, tumori)(17);

- Contacte sexuale cu 24-48 ore înainte de naștere pot produce AUP prin contracții orgasmice ce scad fluxul sanguin uteroplacentar și eventual dezvoltarea ulterioară a unei corioamniotite (15);
- AUP în antecedente crește riscul recurenței de 3-30 ori (5,15);
- Factorul inflamator (corioamniotite tăcute clinic)(15);
- Cordonul ombilical scurt – prin tracțiune excesivă asupra placentei în cursul perioadei de dilatație poate duce la AUP (15,21);
- Tulburări de coagulare preexistente datorate unor mutații genetice în cadrul trombofililor în care apar deficiențe ale factorului V Leiden, proteina S, proteina C, antitrombina III, anticorpi anticardiolipină – sunt identificate la femeile cu preeclampsie severă și AUP (4,7,12,17).
- Procesul imunologic de hipersensibilitate tip III (fenomenul Arthus), (H.S.imună) proces declanșat la nivelul vascular de întâlnire (Ag cu Ac) din placa bazală (15).
- S-a raportat asocierea frecventă a apoplexiei cu feți de sex masculin, hipotrofia fetală, terapia preventivă a preeclampsiei cu doze mici de aspirină (efectul protector pentru preeclampsie este înlocuit cu creșterea indicelui AUP)(15) dar rezultatele sunt mult controversate.

Manifestările patologice nu sunt totdeauna constante, intensitatea lor este variabilă. Diagnosticul trebuie să fie intuit și confirmat deosebit de rapid în fața unei parturiente din a doua jumătate a sarcinii și/sau în travaliu la care apare brusc: durere abdomino-pelvină extinsă aproape instantaneu la tot uterul; sângerare vaginală (nu totdeauna prezentă) cu sânge negricios; alterarea importantă progresivă sau bruscă a stării generale. În AUP nu este „loc și timp” pentru explorări paraclinice performante; fiind vorba de o „urgență a urgențelor”. Accidentul debutează și se derulează extrem de rapid, clinica dovedindu-și importanța capitală în diagnostic și decizia terapeutică (5,9,15,23).

Semnele clinice, uneori destul de ascunse, alături mai zgomotoase pot semna la practicianului diferite forme anatomo-clinice, de la cele minore la cele mai grave.

Clasa 0 este asimptomatică, diagnosticul este pus retrospectiv prin descoperirea unui cheag sau a unei arii depresate – „amprenta” – pe placenta expulzată.

Forma minoră (clasa a I-a) – este forma ușoară aproximativ 48 % din totalul cazurilor(8,14,16); de regulă se însoțește cu supraviețuirea fătului. Mai mult, aceste forme sunt constatate retrospectiv după explorarea placentei când se constată un hematoma mai mic de 30 ml, suprafața decolării este sub $\frac{1}{4}$ din suprafața placentei (5,8,14,16,21), sângerare mică sau absentă, BCF bune; TA; P; în limite normale, fibrinogenul seric în limite normale.

Formele intermediare (clasa a II-a; moderată – aproximativ 27 % din cazuri) sunt denumite și forme „capcană” (5,8,14) – identificarea lor fiind cu atât mai importantă cu cât evoluția merge, adesea după un interval imprevizibil, către forma gravă AUP, rareori ele stagnează. Suprafața de dezlipire este între $\frac{1}{4}$ - $\frac{2}{3}$ din suprafața placentei (15,21).

Morbiditatea, mortalitatea fetală și neonatală, respectiv maternă sunt în relație directă cu precocitatea diagnosticului și timpul scurs până la sancționarea terapeutică. Atitudinea medico-chirurgicală adecvată în aceste forme capcană este o adevărată piatră de încercare pentru specialist, conduita intervenționistă justificat anticipativă, situându-se net în câștig de cauză față de aceea de așteptare, temporizare. Aceste forme sunt dificil de interpretat după tabloul clinic, cel mai adesea incomplet, cu simptome insidioase, sindroame „latente”. De subliniat este faptul că, manifestările lor atenuate nu diminuează cu nimic din gravitatea potențială a accidentului, căutarea „terenului particular” constituind indispensabil cheia celei mai adecvate și rapide decizii (5,8,9,14,16).

Sângerarea vaginală este moderată sau poate lipsi. Uterul cu un tonus mai crescut, cu contracții de tip tetanic, modificări ale TA și a AV materne, modificări ale BCF-urilor, hipofibrinogenemie (50-250 mg/dl).

Forma gravă. Clasa a III-a – aproximativ 24 % din cazuri), „marea dramă vasculară a lui Couvelaire” – apoplexie utero-placentară, AUP debutează și se derulează rapid, clinica dovedindu-și importanța capitală în diagnostic. Apoplexia utero-placentară propriu-zisă în care leziunile hemoragice (rupturile capilarelor utero-placentare) interesează cel puțin $\frac{2}{3}$ din sistemul de conexiune vasculară din caduca bazală – evoluția este acută/supraacută – hematoma deciduo-bazal (HDB) depășește 150 ml, hemoragia difuzează ulterior mai mult sau mai puțin la tot aparatul genital. Uterul prezintă echimoze multiple pe fund și pe coarne, de culoare roșu închis, până la negru, specifice zonelor de necroză uterină (infarcte multiple). În cazurile mai grave, infiltrația hemoragică cuprinde întreg organul, care devine turgescenț ca un adevărat burete de sânge, fibrele musculare sunt disociate,

există sufuziuni sanguine în spațiile interstițiale – cea mai caracteristică leziune histologică este tromboza venelor de calibru mic, situate retroplacentar (5,15,21).

Apoplexia viscerală difuză: procesul hemoragic depășește sfera genitală apar leziuni viscerale intense (ficat, pancreas, rinichi, hipofiză). Fătul, ca urmare a anoxiei prezintă leziuni vasculare și viscerale ireversibile (cerebrale, meningiene, ale organelor abdominale și toracice). Mortalitatea fetală în aceste forme este de 100 % iar mortalitatea maternă ajunge după unele statistici până la 5-6 % (1,5,15,18,20).

Există și forme fără sângerare, dar cu hipertoniile tranzitorii, relaxare uterină incompletă. Au fost semnalate forme care apar la debut de travaliu (lombalgii intense, sângeri). În alte cazuri, travaliul poate evalua rapid, cu expulsia unui făt mort urmată imediat de delivrență și de un cheag negricios voluminos (5,8).

Alteori făt mort, sângerare minimă, dilatație mică, evoluție rapidă – expulsie simplă urmată de delivrență spontană, HRP voluminos, rețracție uterină bună sau dimpotrivă sângerare abundentă, incoagulabilitate.

Tabloul clinic al AUP poate fi structurat în 5 sindroame, 18 simptome și 4 paradoxuri (5,16).

Tabelul 1 - TABLOUL CLINIC COMPLET ÎN AUP (5 SINDROAME; 18 SIMPTOME/ SEMNE; 4 PARADOXURI) (MALINAS Y., 1991), (24)

SINDROAME		(ii) SIMPTOME/SEMNE		(iii) PARADOXURI	
I	Article II. Obstetrical	1.	Durerea	A	ANEMIE ACUTA Fără sângerare externă/vaginală Și/sau sângerare foarte mică. Contrastul sugerează că sediul hemoragiei este intern
		2.	Contractura uterină		
		3.	BCF/MAF absente		
		4.	FU ascensionat, volumul crește de la examenul precedent		
		5.	Sângerare vaginală		
II	Hemoragic	6.	Hemoragie internă	B	HTA când femeia sângerează abundent (hemoragia intradeciduală acută se produce într-o caducă bazală joasă; placentă jos inserată)
		7.	Hipotensiune		
		8.	Anemie acută		
III.	Șocul	9.	Hipotensiunea	C	HIPOTENSIUNE cu sângerare vaginală minimă sau absentă (Hemoragie intradeciduală acută într-o caducă bazală înaltă; placentă normal inserată)
		10.	Paloare		
		11.	Stări lipotimice		
		12.	Răcirea tegumentelor și extremităților		
IV.	Article III. Toxemic	13.	H.T.A	D	Asocierea: Proteinurie Hipotensiune/ Lipotimii
		14.	Oliguria		
		15.	Hematuria		
		16.	Proteinuria		
V.	Article IV. Biologic	17.	C.I.D.		
		18.	Incoagulabilitate/ fibrinoliză		

Aprecierea gravității accidentului se poate face pe baza tabloului clinic, aceasta fiind foarte important pentru clinician în adoptarea conduitei. Cea mai simplă și acceptată astăzi este clasificarea făcută de Sheer (1977).

- gradul I : existența unor metroragii, cauza lor fiind stabilită doar retrospectiv, după delivrență prin inspectarea placentei;
- gradul II : prezența semnelor clinice dar fătul este viabil;
- gradul III: copilul este mort și în funcție de absența sau prezența tulburărilor de coagulare se împart în:

- gradul IIIA – absența tulburărilor de coagulare
- gradul III B - prezența tulburărilor de coagulare cu un prognostic mai sever pentru mamă (21,23).

O altă clasificare a formelor clinice folosită este:

- Forme cu hemoragie externă abundentă, care pun problema diagnosticului diferențial cu o placentă praevia;
- forme debutând cu o hemoragie extragenitală (hematurie), semnele maladiei utero-placentare, apărând secundar;
- Forme medii, în care starea generală este puțin alterată, șocul este mai puțin marcat dar semnele clinice sunt aceleași;

- d) Forme latente: unele hematoame mici pot trece neobservate, semnele clinice sunt discrete sau absente, dar femeia naște un făt mort și pe placentă, hematumul imprimă o depresiune, dovada acestui accident;
- e) Forme de origine traumatică, a căror gravitate este în funcție de întinderea decolării, de leziunile uterine asociate, de importanța șocului traumatic; (23).

În concluzie putem spune:

- DPPNI este o afecțiune caracteristică trimestrului II și mai ales trimestrului III de sarcină;
- incidența este variată pe diferite statistici: 0,4 – 1 % în medie;
- este o afecțiune cu etiologie necunoscută, dar condițiile favorizante și factorii de risc sunt importante pentru încadrarea gravidei în grupa de risc și în profilaxie;
- este o mare urgență obstetricală, iar recunoașterea, diagnosticul clinic și formele clinice sunt elemente vitale pentru practicianul pus în fața acestei drame, pentru a decide cât mai rapid conduita obstetricală.
- complicațiile sunt numeroase și din cele mai grave ducând de multe ori la moartea fătului și uneori chiar și a mamei;

Bibliografie

1. Abu-Heja A, Chalabi H, Iloubani N, et al. Abruptio placentae: risk factors and perinatal outcome. J Obstet Gynecol Res 1998; Apr.;24(2):141-144.
2. Ananth CV, Smulian JC, Vintzileos AM. Incidence of placental abruption in relation to cigarette smoking and hypertensive disorders during pregnancy: a meta-analysis of observational studies. Obstet Gynecol 1999 Apr.; 93(4):622-628.
3. Ancăr V, Ionescu C. Obstetrică. Ed Național. București 2000; 261-263.
4. Baha M, Sibai MD. Thrombophilia and adverse outcomes of pregnancy :What should a clinician do? The New England Journal of Medicine Jan 1999; 340(1): 30-32.
5. Sabina Berceanu, Georgescu Brăila M. Obstetrică, vol .part.a II-a. Craiova Ed. Aius.1996: 307-327.
6. Chamberlain G, Steer P. Obstetric emergencies :clinical review. Brit Med J 1999 May; 318:1342-1345.
7. Cumming AM, Shiach CR. The investigation and management of inherited thrombophilia. Clin Lab Haem 1999;21:77-92.
8. Cunningham FG, Mc Donald PC, et al. In Williams Obstetrics, 19th Edition, Prentis Hall, International Inc.1993:1057- 1077.
9. Dahmus MA, Sibai BM Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? Am J Obstet Gynecol 1993 Oct.; 169 (4): 1054-1059.
10. Gabbe SG, Niebyl IR., Simpson JL,et al. Abruptio placenta in Obstetrics: normal and problem pregnancies. 3rd ed.New York . Churchill Livingstone; 1996:505-510.
11. Green JR.. Placental abnormalities: placenta praevia and abruptio placentae. In Creasy RK, Resnik R. Eds. Maternal Fetal Medicine. Philadelphia, Saunders; 1984: 539
12. Kuperminc MJ, Eldor A, Steiman N, et al. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complication of pregnancy. N Engl J Med 1999 ;340:9-13.
13. Kramer MS, Usher RH, Pollack R. Etiologic determinants of Abruptio placentae. Obstet.Gynecol.1997 Febr; 89(2): 221-226.
14. Lowe TW, Cunningham FG. Placental abruption. Clin Obstet Gynecol 1990 Sept; 33(3): 406-413.
15. Luca V. Hemoragiile obstetricale. Ed.Cerna, 1993: 165-186.
16. Malinas Y. Le décollement placentaire: un menace mortelle. Le Quotidien du Médecin 1991, No 4707: 19-20.
17. Militaru N, Silvia Militaru. Noi factori etiopatogenici în trombozele venoase și arteriale. Noutatea Medicală. 2003; 1:3-9.
18. Misra DP, Ananth CV. Risk factor profiles of placental abruption in first and second trimester pregnancies: heterogeneous etiologies. J Clin Epidemiol 1999;May 52(5): 453-461.
19. Rana A, Sawhney H, Gopalau S. Abruptio placentae and chorioamnionitis microbiological and histologic correlation. Acta Obstet Gynecol Scand 1999, May;78(5): 453-461.

20. Rasmussen S, Irgens LM, Bergsjø P. The occurrence of placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996, Mar; 75(3):222-228.
21. Stamatian F. *Obstetrică și Ginecologie*. Ed.Echinox, Cluj 2003, vol.I:210-214.
22. Varou IS, Jokimoa MD, Harey P, et al. Placental expresion of Syndecan-1 is diminished in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;183:1495-1498.
23. Vîrtej P. *Obstetrică fiziologică și patologică*. Ed ALL București 1999:571-581.
24. Witlin G, Andreea DO, et al. Risk factors for abruptio placentae and eclampsia. Analysis of 445 consecutively managed women with severe preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1322-1329.

CHIRURGIA CATARACTEI – ÎNTRE CLASIC ȘI MODERN

Karin HORVATH¹, Florina VULTUR¹, Z. MADARAS¹

¹ – Clinica de Oftalmologie Târgu-Mureș

Rezumat

Opacifierea cristalinului, cataracta, reprezintă în continuare cea de-a doua cauză de cecitate în țara noastră, în ciuda existenței unui tratament chirurgical eficient, practicat în fiecare centru chirurgical oftalmologic românesc.

Lucrarea dorește să efectueze o recenzie a diverselor metode chirurgicale de extracție a cataractei, din cele mai vechi timpuri și până azi, accentuându-se bineînțeles prezentarea tratamentului celui mai performant, benefic nu numai pentru pacient dar și pentru operator.

Cuvinte cheie: chirurgia cataractei

Summary

The cataract still represents the second cause of blindness in Romania, although efficient surgical treatment is available in every practice of ophthalmologic surgery in our country.

The authors intend to make an overview on the surgical treatment methods of cataract, from ancient times to the present day. The up to date methods are discussed extensively, presenting their advantages for patient and surgeon.

Key words: cataract surgery

Cristalinul reprezintă o importantă componentă a dioptrului ocular, comportându-se ca o lentilă biconvexă puternică, de aproximativ + 22 dioptrii, lentilă a cărei integritate, transparență și poziție corectă sunt condiții sine qua non în procesul vederii binoculare.

Cu excepția cataractelor secundare, în care opacifierea cristalinului se datorează unei afecțiuni generale (boli de metabolism) sau locale (traumatisme, uveite, glaucom, miopie) bine determinate, etiologia cataractelor senile, presenile rămâne în continuare insuficient definită. În ciuda studierii dezechilibrelor metabolice cristalinene hidroelectrolitice și protidice, diversele tentative de tratament medicamentos a bolii, nu au oferit rezultate satisfăcătoare.

O abordare chirurgicală a cataractei a fost semnalată încă din antichitate, când romanii, grecii dar și egiptenii îndepărtau cristalinul opacifiat din axul optic luxându-l posterior în corpul vitros. Chiar dacă nu reprezenta o rezolvare ideală, metoda având numeroase efecte adverse - vedere foarte neclară prin hipermetropizarea masivă a ochiului, reacții inflamatorii, glaucom - ea reușea totuși pe moment să dăruiască vedere unui ochi orb până în clipa respectivă.

Prima îndepărtare a cristalinului prin deschiderea globului ocular a efectuat-o Jaques Daviel în 1745, metoda constituind o variantă a extracției intracapsulare de mai târziu.

Odată cu desprinderea oftalmologiei ca și specialitate chirurgicală de sine stătătoare, în secolul al XIX-lea, și chirurgia cristalinului a început să preocupe din ce în ce mai intens specialiștii vremurilor respective. Oftalmologi de renume, cum ar fi Graefe, Kalt, Williams au publicat observațiile

lor cu privire la diverse instrumente specifice metodei, la metodele de sutură corneene, sau la timpii operatori necesari. Prima publicație ce descria metoda de extracție intracapsulară a cristalinului aparține lui Smith, în 1910.

Extracția intracapsulară a cristalinului (EIC)

Metoda de EIC vizează îndepărtarea în întregime a cristalinului cataractat. Plaga de acces se efectuează la nivelul limbului sclero-cornean, sau simplu cornean, deschizându-se ochiul pe aproximativ 12 mm. După ruperea fibrelor zonulare mecanic sau enzimatic (zonuloliză cu alfa chimotripsină), cristalinul se îndepărta prin expulzie mecanică sau prin extracție cu ajutorul unei criosonde.⁽¹⁾

Dezavantajele metodei sunt numeroase:

- privarea dioptrului ocular de puterea de refracție a cristalinului, având drept consecință imposibilitatea utilizării simultane a celor 2 ochi, deci inexistența unei vederi binoculare
- intervenția chirurgicală era riscantă cu incidente intraoperatorii, ruperea capsulei cristalinene, pierdere de corp vitros, hemoragii
- complicații postoperatorii grave de tipul hemoragiilor, dezlipirilor de retină, inclavării irisului în plagă, keratopatiilor buloase.

Extracția extracapsulară a cristalinului (EEC)

Principiul metodei a izvorât din necesitatea găsirii unui suport fiziologic pentru implantarea unui cristalin artificial, menit să corecteze viciul de refracție rezultat după extracția cristalinului. Primul implant intraocular după extracția cristalinului

cataractat a fost efectuat de Harold Ridley în 1949. Plaga este în general sclero-corneană, de dimensiuni variabile de la 9 la 12 mm, efectuată în treaptă, în semigrosimea sclerei. Se execută o deschidere în capsula anterioară, capsulorexis, prin care se vor îndepărta nucleul și cortexul cristalinian. Sacul capsular rămas constituie sediul ideal pentru implantarea unui cristalin artificial, care datorită amplasării sale retroiriene se va numi cristalin artificial de cameră posterioară. Odată cu păstrarea pe loc a capsulei posterioare, intervenția a devenit mult mai sigură prin protecția corpului vitros.(1)(2)

Pregătirea preoperatorie a pacientului s-a perfecționat și mai mult prin posibilitatea măsurării ultrasonice (mod A) a lungimii axului antero-posterior ocular și calcularea, pornind de la aceasta, a puterii de refracție a cristalinului de implantat. În acest fel nu se rezolva doar strict refracția conferită de un cristalin transparent, ci se mergea și mai departe corectându-se inclusiv vicii de refracție preexistente.

Cristalinele artificiale erau fabricate din PMMA, având în structura lor o parte optică (cu dioptrii cuprinse între -5 și + 30) și 2 anse ce servesc la poziționarea cristalinului în sacul capsular.

Cu toate avantajele de mai sus, intervenția chirurgicală este totuși mutilantă, generând astigmatisme postoperatorii semnificative în unele cazuri. Perioada îndelungată de vindecare a plăgii (aproximativ 3 luni), îl obligă pe pacient să evite eforturile fizice și oculare. Totodată datorită imposibilității curățirii adecvate a sacului capsular de celule epiteliale, potențialul instalării cataractei secundare (opacifierea postoperatorie a capsulei posterioare) este semnificativă (3 %) și poate duce la o deranjantă scădere de vedere, necesitând o nouă intervenție și anume o capsulotomie, fie chirurgicală, fie prin fotodisrupție cu ajutorul laserului YAG.

Extracția cristalinului prin facoemulsificare

Deși a fost utilizat pentru prima oară în 1965 de Charles Kellman, procedeul s-a răspândit abia la sfârșitul anilor 80.(3) Tehnica implică un aparat de facoemulsificare ce fragmentează nucleul cristalinian cu ajutorul ultrasunetelor, alături de un sistem de pompe peristaltice și vid, care asigură circulația continuă a lichidului în camera anterioară, cu aspirația simultană a fragmentelor.

Marele avantaj al metodei îl reprezintă faptul că îndepărtarea nucleului și a cortexului cristalinian are loc într-un sistem închis, prin plăgi, care s-au micșorat deja la 1,9-2 mm, care nu necesită sutură și nu generează astigmatisme postoperatorii. Bineînțeles că, reducerea continuă a dimensiunilor plăgilor a fost posibilă doar în contextul în care și

tehnologia de fabricație a cristalinelor artificiale s-a perfecționat continuu, introducându-se pe piață cristalinele foldabile implantabile inclusiv prin plăgi de 2 mm.

Pe de altă parte, tehnica poate fi și extrem de periculoasă, mai ales prin efectul nociv al ultrasunetelor asupra endoteliului cornean. Introducerea substanțelor vâscoelastice a revoluționat extracția cataractei prin facoemulsificare. Acestea prezintă pe lângă proprietăți endotelioprotective (surface tactics) și rolul de a menține spații (space tactics), precum și capacitatea de a mobiliza țesuturi (tissue tactics). În afara endotelioprotecției, acestea au rol în menținerea profunzimii camerei anterioare, în protecția capsulei anterioare și posterioare în cursul efectuării diferitelor manevre, în liza unor aderențe precum și în dilatarea pupilei.

Complicațiile operatorii nu lipsesc nici la această metodă, ele fiind pe măsura gradului avansat de tehnicitate a metodei. Astfel, o complicație redutabilă este lezarea capsulei posterioare cu pierderea unor fragmente de nucleu în corpul vitros ("dropped nucleus"), situație în care intervenția chirurgului vitreo-retinian dintr-un centru cu dotare specifică în acest domeniu este indezirabilă. Se mai întâlnesc pierderi de corp vitros, care în unele cazuri fac imposibilă implantarea cristalinului în sacul capsular, leziuni ale irisului prin ultrasunete sau prin aspirația sa. Alterarea stratului celulelor endoteliale corneene prin utilizarea excesivă a ultrasunetelor cauzează opacifierea corneei, într-o primă fază prin edematierea ei, apoi printr-o decompensare corneană definitivă. Hemoragia expulzivă este posibilă și în astfel de cazuri, însă datorită unui sistem închis, aceasta apare într-un procent mult mai redus (0,03% față de 0,13% la extracțiile extracapsulare), fiind și mai ușor de stăpânit.

Un pas important în planificarea extracției cristalinului prin facoemulsificare îl constituie alegerea cristalinului artificial în vederea obținerii unei refracții postoperatorii optime. În contextul unei plăgi operatorii mici, astigmatismul postoperator indus va fi neglijabil, însă o calibrare exactă a puterii de refracție a cristalinului artificial face posibilă și corecția unui viciu de refracție preexistent. Pornind de la această idee, s-a mers chiar mai departe și anume la utilizarea implantelor intraoculare în scop refractiv. Materialele performante din care sunt fabricate cristalinele artificiale (în principal acrilat hidrofoab, monobloc, cu sau fără filtru galben), precum și designul lor duc la o scădere semnificativă a ratei complicațiilor operatorii tardive de tipul opacifierii secundare a capsulei posterioare, sau a evoluției unei

degenerescențe maculare(3)(4). Calitatea net superioară a acestor cristaline artificiale din acrilat față de cele din PMMA a condus la o îmbunătățire semnificativă a calității imaginii, prin creșterea sensibilității la contrast în lumină mezopică, fapt tradus în viața de zi cu zi printr-o foarte bună claritate a vederii pe înserat sau la condus mașina în condiții nocturne. Unul din cele mai notabile progrese în materie de cristaline artificiale a fost introducerea în uzul curent a cristalinelor cu proprietăți difractive, care fac posibilă corecția vederii la aproape, dar și la distanță. Acest tip de cristalin este utilizat și în chirurgia cristalinului cu scop refractiv, avantajul pacientului fiind acela de a nu mai purta ochelari nici la citit, nici la distanță.

Rezultatele bune postoperatorii, timpul de vindecare mult redus, precum și rata scăzută a complicațiilor postoperatorii tardive au făcut din această metodă o alternativă preferată atât de pacient cât și de către medic. Dacă în trecut, metoda de extracție extracapsulară clasică impunea un oarecare grad de maturitate a cataractei, actualmente se pot opera cataracte în faze incipiente, respectiv atunci când modificările cristalinene încep să deranjeze pacientul în desfășurarea diferitelor activități, cum ar fi condusul mașinii, cititul, etc. Decizia operației se ia de comun acord cu pacientul, prin descrierea explicită a beneficiilor, dar și a riscurilor unei astfel de operații, prin analizarea tipurilor de cristaline artificiale implantabile, cu respectarea în final a opțiunii personale a acestuia.

În țara noastră, chirurgia modernă a cataractei a fost îmbrățișată de majoritatea centrelor cu profil chirurgical, principalul impediment în implementarea pe scară largă a metodei fiind factorul financiar. Orbirea prin maturizarea unei cataracte constituie în continuare o problemă majoră a populației vârstnice, mai ales în mediul rural, de vină fiind informarea insuficientă a pacienților, precum și lipsa obligativității unui screening oftalmologic.

Conform datelor Societății Române de Oftalmologie, numărul intervențiilor chirurgicale pentru cataractă se situează încă mult sub media europeană de 3000 intervenții la 1 milion de locuitori, fapt care va duce la necesitatea creșterii semnificative a intervențiilor pentru cataractă, evident și printr-o utilare la standarde europene a sălilor de operație existente, dar și a celor nou inaugurate.

Bibliografie

1. Cernea P: *Tratat de Oftalmologie*, Editura Medicală, București 1997:468-528
2. Kanski Jack: *Clinical Ophthalmology*, Fourth edition, Butterworth Heinemann 1999: 157-178
3. Mackool Richard: *Phaco Tips: The First Ten Years*, Alcon Lab Inc 2002
4. Mahatme Vikas: *Step by Step Phaco Tips & Tricks*, Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 2005

DIAGNOSTICUL PRECOCE AL SARCINII ECTOPICE PRIN ECOGRAFIA TRANSVAGINALĂ

C. MĂRGINEAN

Clinica Obstetrică și Ginecologie nr. 1 Tg. Mureș, UMF Tg. Mureș

Rezumat

Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice are o importanță practică, de aceea lucrarea își propune să treacă în revistă semnele ecografice caracteristice.

Incidența globală a sarcinii ectopice este de 1 până la 2,5%, incidența ei crescând odată cu creșterea prevalenței infecțiilor pelvine, folosirea IUD, tratamentele pentru fertilitate. Marea majoritate a sarcinilor ectopice se pun în evidență prin ecografie transvaginală, dar acest lucru depinde mult de experiența examinatorului.

Utilizarea Dopplerului color și pulsat în diagnosticul sarcinii ectopice a dus la creșterea sensibilității de la 73% până la 96%, cu specificitate de la 87% la 100%.

De obicei apar în anexă multiple vase mici cu viteză ridicată și rezistență scăzută. Vizualizarea corpului galben cu flux sanguin ajută la diagnosticul pozitiv și diferențial al sarcinii ectopice, de obicei pe aceeași parte satisfăcându-se ambele.

Concluzionând putem spune că pentru sarcina ectopică, diagnosticul precoce cel mai simplu rămâne ecografia transvaginală 2D sau eventual cu Doppler color. Noile perspective deschise de tehnologia 3D vor aduce aplicații în ceea ce privește monitorizarea vascularizației după tratamente precoce cum ar fi cel cu Methotrexat prin instilație directă ecoghidată transvaginal.

Summary. The precocious diagnostic of ectopic pregnancy with transvaginal sonography. The precocious diagnostic of ectopic pregnancy has an practical pregnancy, so this paper propose to review the characteristic ultrasound signs.

The global incidence of ectopic pregnancy is from 1 to 2,5%, its incidence are growing with the prevalence of pelvine infections, the using IUD, the treatements for fertility. The majority of ectopic pregnancies are distinguished by transvaginal sonography, but this thing depends of examiner experience.

The using of color and pulsat Doppler in the diagnostic of pregnancy grow up the sensitivity from 73% to 96% and specificity from 87% to 100%.

Usually appear in anexa multiple small vases with high velocity and low resistance. The seeing of the yellow body with sanguine fluxus help to pozitiv and diferential diagnosis of ectopic pregnancy, usually on the same size being both.

In conclusion we can say that for the ectopic pregnancy, the most simply precocious diagnostic is transvaginal sonography 2D or with color Doppler. The new perspectives opened with 3 D tehnology will bring applications concerning the monitorisation of vascularisation after precocious treatements like Methotrexat by direct instillation ecoghidate transvaginal.

Diagnosticul precoce al sarcinii ectopice are o importanță practică, de aceea lucrarea își propune să treacă în revistă semnele ecografice caracteristice.

Incidența globală a sarcinii ectopice este de 1 până la 2,5% [8,9].

Etiologie – creșterea prevalenței infecțiilor pelvine, folosirea IUD, tratamentele pentru fertilitate.

Localizare : peste 90% din sarcinile ectopice sunt tubare.

Diagnostic : marea majoritate a sarcinilor ectopice se pun în evidență prin ecografie transvaginală, dar acest lucru depinde mult de experiența examinatorului.[14, 18]

De multe ori nu poate fi diagnosticată o sarcină extrauterină la prima examinare, necesitând a doua sau a treia examinare.

Sarcina ectopică ar trebui suspectată dacă nivelul seric al β HCG e mai mare de 300 mIU/ml și nu se găsește un sac gestațional intrauterin.[19]. Testele

urinare de sarcină au valoare relativă și eventual orientativă .

Implicațiile diagnosticului precoce : scade riscurile materne și crește șansa unui tratament conservativ, mai ales în ceea ce privește preservarea trompei uterine.

Semne directe ecografice :

- inel trofoblastic cu o cavitate centrală hipoecogenă și un embrion (nu depășește 53% din cazuri această imagine), 30% prezintă sacul lui Yolk, cca 24-27% prezintă și embrion cu activitate cardiacă. [11, 14]

Semne indirecte ecografice :

- uter mărit în volum (globulos) cu :
 - a. endometru cu diametru mare
 - b. sac pseudogestațional central
 - c. lichid liber în sacul lui Douglas (eventual hematoma retrouterin) la sarcina complicată cu

hemoragie internă

- d. formațiune anexială cu margini neregulate și inomogenă (hematom peritubar, tot după sângerare intraperitoneală).

Coexistența unei sarcini intra și extrauterine este de doar 1 la 30000 sarcini. [1, 13]

SARCINA TUBARĂ

1. Sarcina tubară intactă și la debut:

- dacă implantația are loc în segmentul proximal, sarcina se va regăsi aproape de uter; secțiune atranversală a corpului uterin va putea fi alăturată de o formațiune evidentă eco cu suspiciunea de sarcină ectopică
- dacă implantația va avea loc în celelalte zone ale trompei, formațiunea susceptibilă de a fi sarcină ectopică va fi aproape de ovar sau situată în Douglas.
- câteodată un corp galben cu zonă rotundă inelară, hipoecogenă în structura sa imită sarcina ectopică cu localizare ovariană (dg. diferențial)

2. Avortul tubar:

- formațiune parauterină cu hematom peritubar, parțial inomogen, parțial anecogen, ascunde de multe ori inelul trofoblastic ectopic. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu corpul galben chistic, chistul endometrioic, anse intestinale destinse, cazuri rare de abces tuboovarian.

3. Ruptura tubară:

- clinic are semne de abdomen acut și mult lichid liber anecogen în fundul de sac Douglas.

Dacă sângerarea este proaspătă, retrouterin apare doar o zonă hipoecogenă, eventual cu fine ecouri interne. Dacă ruptura este mai veche, cu organizarea unui hematom, apar și zone hiperecogene și inomogene. Când hemoragia internă este mai mare, ecografia abdominală va evidenția lichid liber și paraombilical sau supraombilical.

Forme rare de sarcină ectopică:

1. interstițială: sacul gestațional localizat în miometru este greu de diferențiat de sarcina incipientă intrauterină sau de cea într-un corn uterin la uterul bicorn. Se complică cu hemoragie internă masivă. [3]

2. cervicală (sub 1% din sarcinile ectopice). Uter normal, endometru cu diametru mărit (îngroșat) și în zona cervicală apare inel trofoblastic evident la Doppler color. Tratamentul aplicat în aceste cazuri este Methotrexatul, chiuretajul cervical fiind apoi asociat cu hemoragie mai redusă. [19]

3. ovariană (între 1-6% din toate sarcinile ectopice). Rezultă de obicei din fertilizarea unui ovul în folicul de Graaf la care nu s-a produs ovulația sau prin implant secundar lângă locul ovulației. Se identifică prin demonstrarea unui inel trofoblastic în regiunea ovariană eventual cu embrion sau sac Yolk. [10]. Diagnosticul diferențial se face cu corpul galben.

4. abdominală: implantația se poate produce oriunde în cavitatea abdominală și au fost descrise sarcini în ficat, diafragm, splină, pe mezenter, peretele abdominal anterior sau peritoneal în apropierea uterului. Diagnosticul sarcinii abdominale este dificil prin ecografie transvaginală. Poate fi diagnosticat astfel doar în localizarea pelvină, când un uter "gol" cu endometru îngroșat și anexe aparent normale, se găsesc alături de un inel trofoblastic anecogen.

Diagnostic diferențial. Sarcina abdominală avansată va fi foarte greu de distins de sarcina intrauterină, doar un extrem de subțire perete uterin, în special în aria placentară, va sugera o sarcină ectopică. Ecografia intravaginală va arăta un uter normal, împins în pelvis. [4]

Tratamentul sarcinii ectopice medicamentoase s-a practicat cu Methotrexat, prostaglandine, soluție hiperosmolară de glucoză, NaCl și Mifepristone (RU-486).

Instilația transvaginală de Methotrexat în sacul gestațional ectopic este mai avantajoasă decât administrarea sistemică, în special datorită dozelor mult scăzute (10 mg). Tratamentul este fezabil, doar când sacul ectopic a fost identificat. Cele mai bune rezultate s-au obținut la instilația cu Methotrexat a sacului gestațional cu diametrul trofoblastic sub 1,5 cm.

Utilizarea Dopplerului color și pulsat în diagnosticul sarcinii ectopice a dus la creșterea sensibilității la 73% până la 96%, cu specificitate de la 87% la 100% [6,7, 12,17].

De obicei apar în anexă multiple vase mici cu viteză ridicată și rezistență scăzută (IR = 0,36 până la 0,45). Vizualizarea corpului galben cu flux sanguin ajută la diagnosticul pozitiv și diferențial al sarcinii ectopice, de obicei pe aceeași parte satisfăcându-se ambele.

Ecografia 3D prin modul tomografic planar ajută în diferențierea unui pseudosac gestațional de o sarcină incipientă intrauterină [5, 15].

Posibilitatea folosirii 3D power Doppler ar fi utilă în monitorizarea vascularizației sarcinii ectopice [16].

În continuare prezentăm ecografiile la cinci paciente cu amenoree de 5 – 8 săptămâni, evaluate pentru stabilirea sediului sarcinii cu sondă vaginală multifrecvență 4 – 8 MHz.

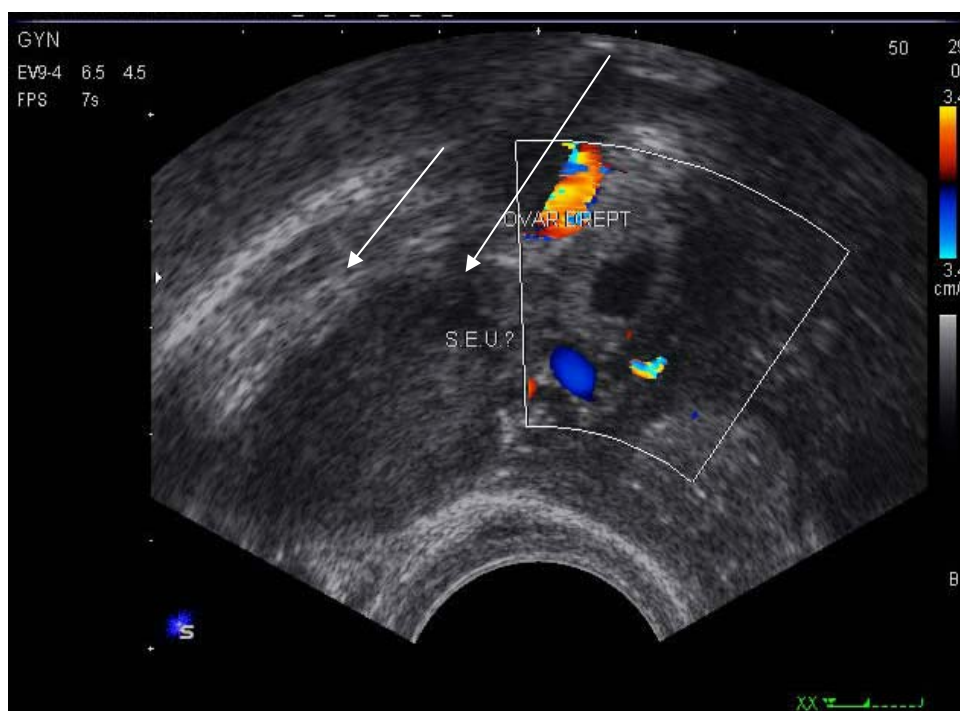


Figura nr 1. Lângă ovarul drept (cu săgeată lungă) se observă o formațiune ovalară cu ecou hipocogen central, sarcină extrauterină la 5 săpt. și 3 zile de amenoree (două săgeți)



Figura nr 2 În sacul gestațional ectopic se evidențiază vezicula vitelină, ecou discret hiperecogen rotund



Figura nr 3 Lângă ovarul stâng, o formațiune ovalară (între calipere) de 18 mm, cu ecou hipoeogenic central, la 6 săptăm.de amnorie

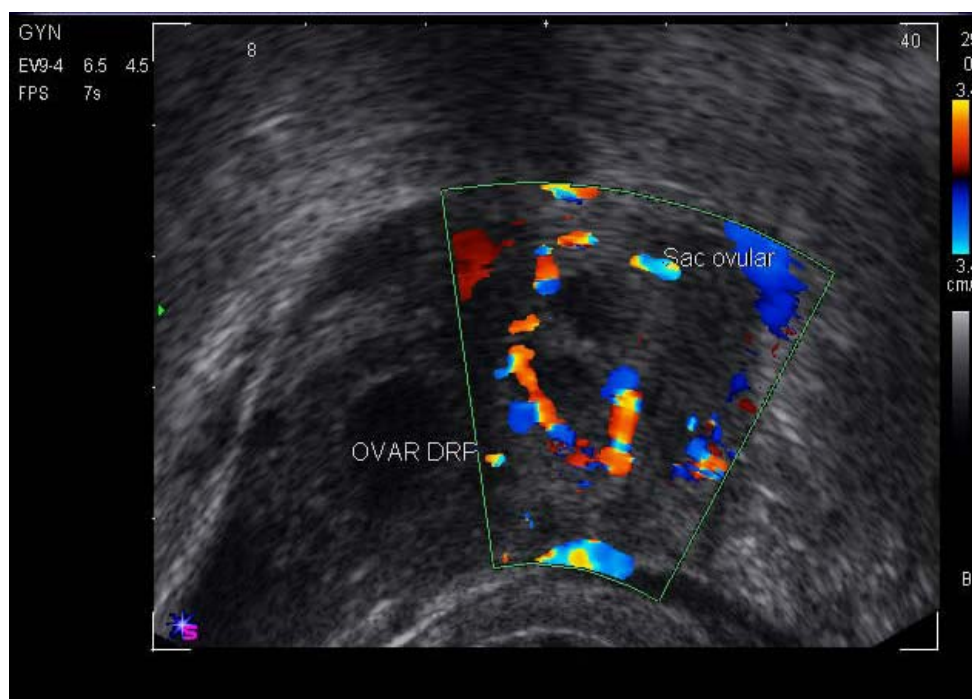


Figura nr 4 Sac ovular intratubar ampular (dg. complet doar laparoscopic, aici cu săgeată) cu imagine caracteristică de coroană trofoblastică bine vascularizată la exam doppler color . Alături se remarcă ovarul drept cu corp galben, tot cu ecou hipoeogenic central (marcat cu două săgeți)

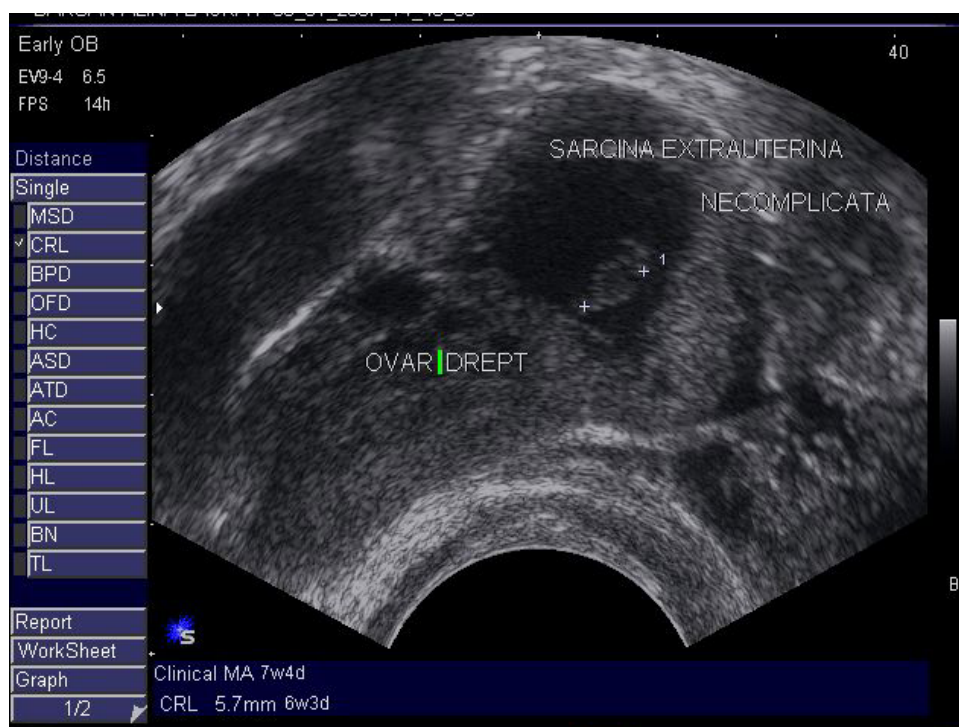


Figura nr 5 Sarcină extrauterină tubară (ampulară , dg intraoperator) cu embrion evident de cca 6 săptăm (între calipere)

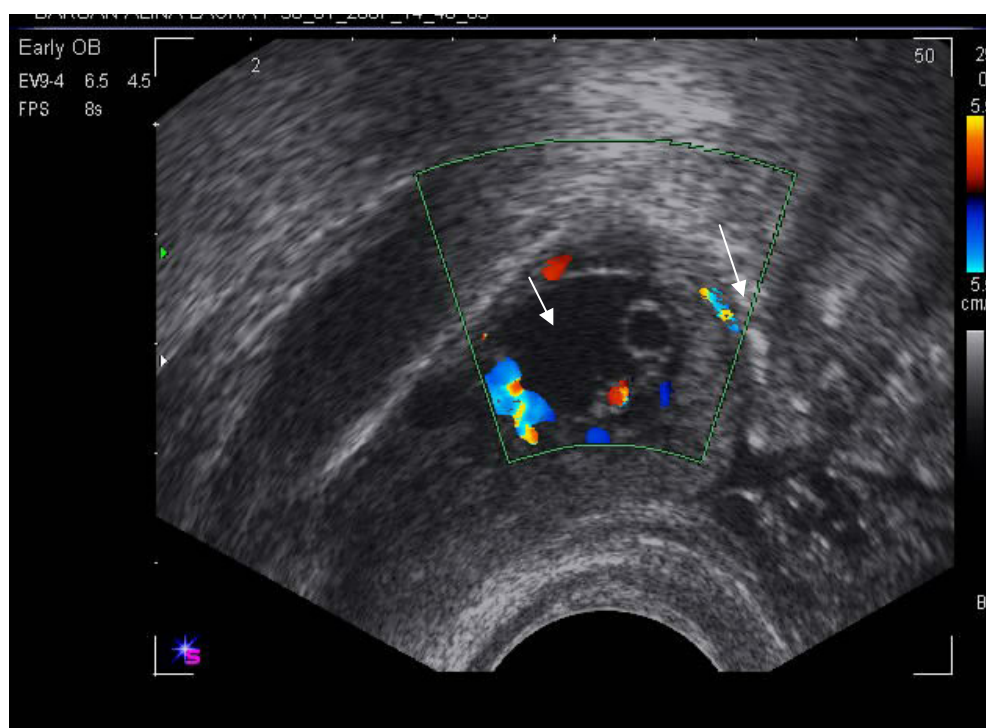


Fig nr 6 La exam doppler color, embionul din sacul extrauterin are activitate cardiacă (cu săgeată)

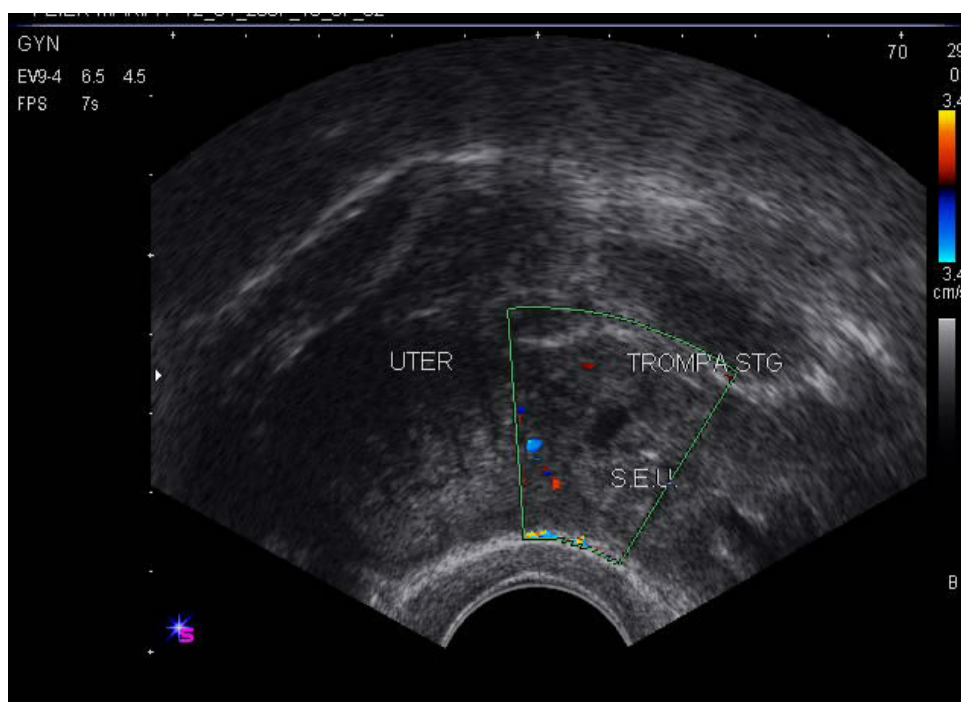


Figura nr 7 - Secțiune transversală la nivel corpului uterin , la ecografia transvaginală. Parauterin, în trompa stg., se evidențiază o formațiune inomogenă cu ecou hipoecogen relativ central

Concluzie:

Pentru sarcina ectopică, diagnosticul precoce cel mai simplu rămâne ecografia transvaginală 2D sau eventual cu Doppler color. Noile perspective deschise de tehnologia 3D vor aduce aplicații în ceea ce privește monitorizarea vascularizației după tratamente precoce cum ar fi cel cu Methotrexat prin instilație directă ecoghidată transvaginal.

Bibliografie:

- Berger M.J., Taymor M.L.: Simultaneous intrauterine and tubal pregnancies following ovulation induction. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 113 (1972) 812 – 813.
- Bernaschek G., Rudelstorfer R., Csaicsich P.: Vaginal sonography versus serum human chorionic gonadotropin in early detection of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 158 (1988) 608 – 612.
- Chen G.D., Lin M.T., Lee M.S.: Diagnosis of interstitial pregnancy with sonography. *J. Clin. Ultrasound* 22 (1994) 439-442.
- Dubinsky T.J., Guerra F., Gormaz G., Maklad N.: Fetal survival in abdominal pregnancy: a review of 11 cases. *J. Clin. Ultrasound* 24 (1996) 513 – 517.
- Harika G., Gabriel R., Carre Pigeon F., Alemany L., Quereux C., Wahl P.: Primary application of three-dimensional ultrasonography to early diagnosis of ectopic pregnancy. *Eur. J. Obstet Gynecol. Reprod Biol* 1995; 60: 117-20
- Kurjak A., Kupesik S.: Ectopic pregnancy. In Kurjak A. (Eds): *Ultrasound in obstetrics and Gynecology*. Boston: CRC Press 1990; 225 – 35.
- Kurjak A., Zalud I., Shulman H.: Ectopic pregnancy Transvaginal color Doppler of trophoblastic flow in questionable adnexa. *J. Ultrasound Med.* 1991; 10: 685-9.
- Lubke F., Focke E., Torabi-Tillig E.H.: Wandel in der Diagnostik und Therapie der Extrauterin graviditat , geburtsh u. Frauenheilk, 49 (1989) 172-178.
- Makinen J.I., Erkkola R.U., Laippala P.J.: Causes of the increase in the incidence of ectopic pregnancy. A study on 1017 patients from 1966 to 1985 in Turku, Finland. *Am.J. Obstet. Gynecol* 160 (1989) 642 – 646.
- Marcus S.F., Brinsden P.R.; primary ovarian pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer: a report of seven cases. *Fertil. Steril.* 60 (1993) 167 – 169.
- Merz, Bahlmann F., Weber G. Et al: Unruptured tubal pregnancy: Local low-dose therapy with methotrexate under transvaginal ultrasonographic guidance. *Gynecol. Obstet. Invest* 41 (1996) 76 – 81.
- Nyberg D. Ectopic pregnancy. In Nyberg DA, Hill LM., Bohm-Velez M. (Eds):

- Transvaginal Sonography. St. Luis: Mosby Year Book, 1992; 105-35.
13. Reece E.A., Petrie R.H., Sirmans M.F., Finster M., Todd W.D.: Combined intrauterine and extrauterine gestations: A review. *Am. J. Obstet. Gynec.* 146 (1983) 323 – 330.
 14. Rempen A.: Vaginal sonography in ectopic pregnancy. A prospective evaluation. *J. Ultrasound Med.* 7 (1988) 381 – 387.
 15. Rempen A: The shape of the endometrium evaluated with three-dimensional ultrasound: An additional predictor of extrauterine pregnancy. *Hum reprod.* 1998; 13, 450-4.
 16. Shih J.C., Shyu M.K., Cheng W.F., Lee C.N., Jou H.J., Wang R.M. et al: Arteriovenous malformation of mesosalpinx associated with a vanishing ectopic pregnancy. Diagnosis with three-dimensional color power angiography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13 63-6.
 17. Strandell A., Thorburn J., Hamberger L.: Risk factors for ectopic pregnancy in assisted reproduction. *Fertil Steril* 1999; 2: 282-6.
 18. Timor-Tritsch I.E., Ming N.Z., Peisner D.B., Lesser K.B., Slavik T.A.: The use of transvaginal ultrasonography in the diagnosis of ectopic pregnancy. *Am J. Obstet. Gynecol*, 161 (1989) 157 – 161.
 19. Timor-Tritsch I.E., Monteagudo A., Mandeville E.O., Peisner D.B., Anaya G.P., Irujo E.C.: Successful treatment of viable cervical pregnancy by local injection of Methotrexat guided by transvaginale ultrasonography. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 170 (1994) 737 – 739.

TEHNICI CHIRURGICALE ÎN PATOLOGIA CORNETELOR NAZALE INFERIOARE

Monica BOER, B MOCANU, V POSTELNICU, V. BUDU
Institutul de Fono-Audiologie și Chirurgie Funcțională ORL „Prof.Dr.D. Hociotă” București

Rezumat

Obstrucția nazală prin patologia cornetelor nazale inferioare se dovedește a fi din ce în ce mai frecventă, putând determina complicații în toată sfera ORL. Autorii își propun o trecere în revistă a procedurilor chirurgicale ce vizează patologia cornetelor nazale inferioare, punând în evidență avantajele și dezavantajele fiecărei tehnici.

Cuvinte cheie: patologia cornetelor nazale inferioare, chirurgie laser, radiofrecvență, shaver, ultrasunete

Summary

The nasal obstruction produced by the inferior turbinates pathology is proved to increase in frequency and it can determine complications in all the ENT area. The authors want to review the surgical procedures used in the inferior turbinates pathology, focusing on the advantages and disadvantages of each technique.

Key words: inferior turbinate pathology, laser surgery, radiofrequency, shaver, ultrasound

Introducere

Una din cauzele majore de obstrucție cronică a fosei nazale este patologia cornetelor nazale inferioare (CNI). Deși nu este o patologie cu risc vital, obstrucția nazală poate influența calitatea vieții și determina complicații în sfera ORL.

Cele mai comune cauze noninfecțioase de hipertrofie a mucoasei CNI și scădere fluxului aerian în cavitatea nazală sunt rinitele alergice perene și rinitele nonalergice. Netratate, aceste rinite pot duce la o obstrucție nazală cronică secundară dilatării sinusurilor venoase sau fibrozei. În aceste cazuri o terapie eficientă este chirurgia CNI și, uneori, a cornetului nazal mijlociu.

Tratamentul de elecție al hipertrofiei CNI este cel farmacologic, în multe cazuri steroizii topici, antihistaminele și decongestionantele intranasale având rezultate bune. Pacienții care nu răspund la tratamentul medicamentos vor fi supuși unui tratament de reducere chirurgicală a CNI.

Din punct de vedere chirurgical există foarte multe tehnici de abord ale acestei patologii. Principalele proceduri folosite în mod curent sunt cauterizarea, criochirurgia, rezecția submucoasă cu sau fără fracturarea laterală și rezecția cornetului nazal, chirurgie laser, radiofrecvență, mucotomia cu shaverul, fiecare dintre ele având avantaje și dezavantaje.

Funcțiile cornetelor nazale inferioare

Cornetele nazale, și în mod particular cele inferioare, au o serie de funcții importante. Cea mai importantă dintre acestea este aceea de a contribui la rezistența inspiratorie, necesară unei respirații normale. Cu cât este mai mare rezistența nazală, cu atât presiunea negativă intratoracică este mai mare. O presiune negativă mai mare intensifică ventilația pulmonară și întoarcerea venoasă către plămâni și

inimă (Butler, 1960; Haight and Cole, 1983). O a doua funcție este de a participa, în cadrul ariei valvei nazale, la transformarea curentului lamelar de aer inspirator într-un flux turbulent. Curgerea turbulentă crește interacțiunea dintre aer și mucoasa nazală, îmbunătățind astfel umidificarea, încălzirea și purificarea aerului. Aceste procese sunt amplificate de o vascularizație bogată și o suprafață mare a mucoasei CNI. Totodată, ele joacă un rol esențial în sistemul de apărare nazal – transport mucocilar, umoral și apărare celulară. Toate aceste funcții necesită o cantitate mare, funcțională și normală de mucoasă, submucoasă și parenchim ale cornetelor nazale.

Tehnici chirurgicale în chirurgia cornetelor nazale inferioare

Cel mai important lucru care trebuie avut în vedere în chirurgia cornetelor nazale este faptul că o cavitate nazală mai largă nu implică neapărat o funcționare mai bună a acesteia. Scopul intervenției chirurgicale este de a *diminua acușele bolnavului cu păstrarea funcției organului* și de a *efectua o reducere volumetrică optimă cu păstrarea funcției* (Husing, 1998). În principiu, ca în orice intervenție chirurgicală trebuie respectate pe de o parte, eficacitatea metodei în diminuarea obstrucției respiratorii, hipersecreției, strănutului, durerilor de cap și, pe de altă parte, efectele secundare pe termen scurt și lung.

Principalele tehnici chirurgicale se vor descrie în continuare.

ELECTROCAUTERIZAREA

Electrocauterizarea de suprafață este una dintre metodele care au fost intens folosite și constă în trasarea a două linii paralele de coagulare în

peretele medial al CNI; această coagulare tisulară va produce necroză, care ulterior este urmată de fibroză și micșorarea în dimensiuni a CNI. Este o metodă distructivă, care poate produce atrofia mucoasei și alterarea transportului mucociliar. Formarea permanentă de cruste și sinechii septo-turbinare sunt câteva din efectele nedorite ale acestei intervenții.

TURBINECTOMIA

Este o metodă controversată, cu destule reacții adverse. Constă în rezecția și reducția chirurgicală a CNI. Complicația intraoperatorie cea mai frecventă a turbinectomiei este sângerarea, iar cele la distanță rinita atrofică și ozena, cu formare de cruste, sângerare, dureri locale, uscăciune nazală, dureri de cap. Este o metodă ireversibilă și privează nasul de unul din organele sale importante. Are cel mai mare efect asupra obstrucției nazale dar efectele adverse asupra celorlalte funcții nazale limitează utilizarea ei.

LATERALIZAREA, LATEROPEXIA

Lateralizarea constă în fracturarea și împingerea cornetului nazal inferior către lateral cu ajutorul unui specul Killian sau a unui decolator. Este o tehnică chirurgicală simplă, fără riscuri deosebite; nu modifică semnificativ situația căii aeriene nazale, nici chiar atunci când este asociată cu amputarea cozii cornetului nazal inferior. Cele mai bune rezultate se obțin dacă meatul inferior este suficient de mare pentru a primi cornetul nazal re poziționat (în caz contrar acesta revenind la poziția inițială) și dacă se asociază cu rezecția submucoasă a cornetului nazal. Lateropexia nu este o metodă frecvent folosită tocmai datorită rezultatelor slabe.

REZECȚIA SUBMUCOASĂ A OSULUI CORNETULUI NAZAL

Este o metodă mai conservatoare a turbinectomiei, introdusă pentru a diminua efectele nedorite ale lipsei mari de substanță rezultate în urma turbinectomiei. Rezultatele cele mai bune se obțin când această tehnică se asociază cu lateropexia cornetului nazal inferior; în această asociere cu lateropexia se obțin rezultate mult mai bune pe termen îndelungat.

CRIOCHIRURGIA

Crio-chirurgia se bazează pe necroza produsă printr-o înghețare, sub anestezie locală, a cornetului nazal. Dezavantajele acestei tehnici sunt o predicție greu de apreciat a reducției volumetrice a cornetului nazal și recăderile pe termen lung.

TURBINOPLASTIA

Tehnica turbinoplastiei constă în rezecția peretelui lateral al cornetului inferior cu păstrarea osului cornetului și re poziționarea acestuia în poziție fiziologică, intervenție ce poate fi efectuată cu instrumentarul endoscopic sau cu laser-ul KTP (potasiu-titan-fosfat).

CHIRURGIA LASER

Este una din metodele frecvent folosite. Principalul avantaj al utilizării laser-ului în practica chirurgicală îl reprezintă lipsa ulterioară a sângerărilor, avantajul unei rezecții controlate, efect tisular minim, posibilitatea efectuării în anestezie locală și o bună hemostază la nivelul câmpului operator. Chirurgia laser a cornetului inferior are riscul de sângerare postoperatorie mult mai mic, dar nu întrunește calitățile unei reduceri optime de volum în care să se păstreze și funcția organului, mai ales în degenerarea muriformă a cozii cornetului nazal.

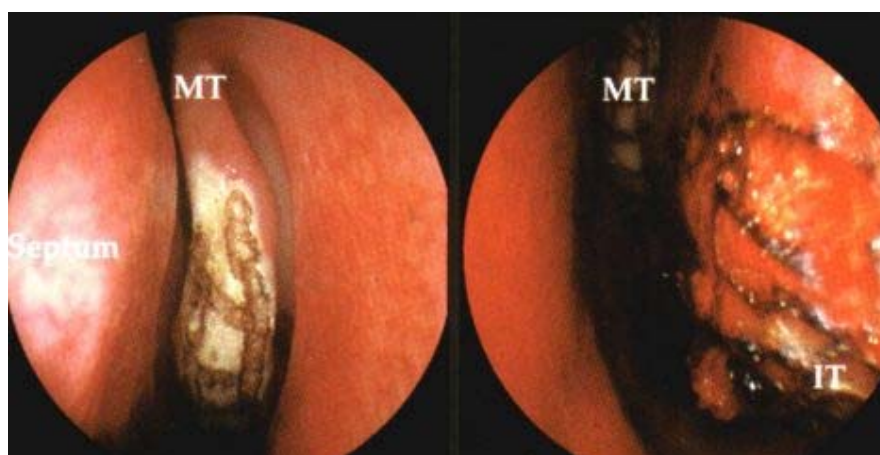


Figura nr. .1 Chirurgie laser pe capul cornetului mijlociu (stanga) și inferior (dreapta)

REZECȚIA CORNETULUI INFERIOR CU SHAVERUL (MICRODEBRIDERUL)

Shaverul este indicat în special în ablația endoscopică a polipilor nazali și în hipertrofia cornetului inferior (uneori și a cornetului mijlociu), pentru îndepărtarea surplusului de țesut. Mucotomia cu shaverul este o alternativă benefică în rinita cronică hipertrofică constituită, având avantajul reducerii țesutului hipertrofiat și hiperplaziat al cornetului (inferior sau mijlociu) sub directă vizualizare, fără leziuni osoase și fără efect termic în profunzime. Această metodă asigură prin

aspirare un câmp operator fără secreții sau sânge, iar durata intervenției este redusă semnificativ. Este una din cele mai frecvent folosite metode de tratament chirurgical al sindromului de obstrucție nazală prin patologia cornetului inferior. Vindecarea după rezecția cu shaverul este rapidă, astfel încât durata internării acestor pacienți este mult scăzută.

Principalul inconvenient constă în obligativitatea tamponării fosei nazale pentru 24-48 ore, element destul de greu acceptat de către pacienți. În general la detamponare apare riscul sângerării.

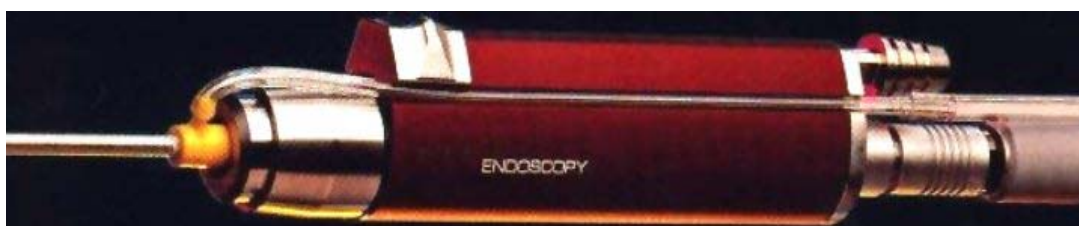


Fig.ura nr. 2 Piesa de mână shaver

RADIOFRECVENȚA

Reducția volumetrică cu radiofrecvență (RF) se produce în urma fibrozei prin necroză de coagulare. Efectul maxim are loc la 7-14 zile de la procedură. Avantajele RF sunt:

12. nu este necesar tamponament anterior postoperator;
13. durata scurtă a intervenției (aproximativ 10 minute);
14. operația se poate efectua cu anestezie locală, în ambulator.

Dezavantajul RF - în unele cazuri efectul benefic poate persista doar 1-2 ani, necesitând o nouă intervenție la nivelul cornetelor nazale.



Figura nr. 3 RFTVR a cornetului inferior

ULTRASUNETELE

Tehnica reducăiei volumetrice a CNI cu ultrasunete se bazează pe distrucția tisulară prin folosirea frecvențelor foarte ridicate (până la 50.000Hz). Este o tehnică modernă minim invazivă, nesângerândă, care reușește reducăia volumetrică intratisulară importantă a țesutului hipertrofiat al cornetului inferior. Rezultatele la distanță sunt încurajatoare, tehnica se aplică în anestezie locală în condiții de ambulator. Inconvenientul metodei la acest nivel constă în dimensiunea și forma inconvenientă a piesei de mână.

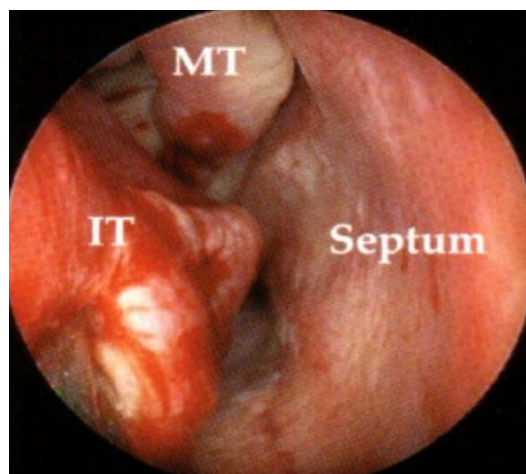


Figura nr.4 Reducția CNI prin ultrasunete

Concluzii

Numărul mare de tehnici chirurgicale utilizate în patologia cornetului nazal inferior ne sugerează încă de la început că nici una dintre ele nu este perfectă. Fiecare dintre aceste tehnici are anumite avantaje și dezavantaje, ceea ce obligă la o individualizare a cazului și o adaptare a tipului de intervenție chirurgicală fiecărui pacient în parte. De la început se preferă tratamentul medicamentos, iar dacă acesta este depășit, o tehnică chirurgicală cât mai conservatoare.

Tehnica chirurgicală stabilită va fi aleasă în funcție de gradul de hipertrofie a cornetului nazal inferior (cap, coadă, etc.) dar și de aspectele legate de calitatea vieții în postoperator, acceptate de către pacient.

of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO2 laser ablation and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. *Laryngoscope*. 2003;113:514–519

Bibliografie

1. Budu V. Proceduri și tehnici actuale în chirurgia etmoidului. Teza de doctorat, UMF „Carol Davila” București, Catedra de Otorinolaringologie, 2003
2. Courtiss EH, Goldwyn RM, O'Brien LL. Resection of obstructing inferior nasal turbinates. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1978; Vol 62-2:249-257
3. Delden MR, Cook PR, Davis WE. Endoscopic partial inferior turbinoplasty, *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987; 121(4): 406-409
4. Friedman M, Tanyeri H, Lim J, Landsberg R, Caldarelli D. A safe, alternative technique for inferior turbinate reduction. *Laryngoscope*, 1999, 109(11): 1834-1837
5. Hol MKS, Huizing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. *Rhinology*, 38, 157-166, 2000
6. Li KK, Powel NB, Rieley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 119:569-573
7. Pallanch JF, McCaffrey TV, Kern EB. Evaluation of nasal breathing function. In Cummings CW, Friedrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Sculler DE, *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*, 2nd Edition, Mosby, 1993, 37:665-686
8. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, Bellussi L. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 108: 1999
9. Sapci T, Sahin B, Karavus A. Comparison

REDUCTIA VOLUMETRICA TISULARA CU RADIOFRECVENTA A CORNETELOR INFERIOARE NAZALE

Monica BOER¹ B. MOCANU¹

1 - Institutul de Fono-Audiologie și Chirurgie Funcțională ORL „Prof.Dr.D. Hociotă” București

Rezumat: Obstrucția nazală cauzată de hipertrofierea cornetelor inferioare este una dintre cele mai frecvente afecțiuni din sfera ORL. Abordul terapeutic se poate efectua medicamentos sau chirurgical. Reducția volumetrică tisulară cu radiofrecvență – utilizând metoda bipolară – a devenit o metodă des utilizată în ultimii ani, atunci când tratamentul medicamentos nu este adecvat. Rezultatele sugerează că reducția volumetrică cu radiofrecvență este o metodă ușor de aplicat și eficientă în tratamentul hipertrofiei turbinate inferioare.

Cuvinte cheie: rinită, radiofrecvență, hipertrofie turbinală, epiteliul nazal

Summary: Nasal obstruction caused by inferior turbinate hypertrophies is one of the most frequent problems in otolaryngology. Treatment of this disease may involve medical and surgical methods. Tisular bipolar radiofrequency volumetric reduction has become quite popular in the recent years as one of the surgical methods used when medical therapy is not adequate. The results suggest that bipolar radiofrequency volumetric reduction is an easily applied, efficient, and reliable technique in treatment of the inferior turbinate hypertrophy.

Key words: rhinitis, radiofrequency, turbinate hypertrophy, nasal epithelium

Hipertrofia turbinală inferioară - rezultatul hiperreactivității nazale - reprezintă un handicap considerabil pentru pacienții cărora le afectează drastic calitatea vieții. Investigatiile epidemiologice efectuate în țările Comunității Europene atestă că între 10% și 20% din populație suferă de obstrucție cronică a culoarului respirator, cauzată de hipertrofia cornetelor inferioare.

În literatura de specialitate au fost descrise un număr însemnat de metode pentru tratamentul hipertrofiei cornetelor inferioare nazale:

- farmacoterapie conventională: antihistaminice, decongestionante nazofaringiene, agenți anticolinergici, stabilizatori mastocitari, desensibilizare la alergenii și mai ales steroizi topici nazali
- mucotomie parțială sau radicală cu instrumente reci (foarfecă, microdebriderul, ansă)
- lateralizarea cornetului inferior
- turbinoplastia
- aplicații laser
- crioterapia
- reducția volumetrică cu ultrasunete
- chirurgia cu argon-plasma
- cauterizare clasică monopolară sau bipolară
- coagulare cu infraroșu
- neurectomie Vidiana

În perioada 2002-2007, în peste 600 de intervenții operatorii, am utilizat diverse tehnici de reducere volumetrică monopolară și bipolară cu radiofrecvență a cornetelor inferioare nazale.

Evoluția postoperatorie a pacienților a demonstrat că tehnica bipolară este net superioară celei monopolare. În metoda bipolară am utilizat o putere a generatorului setată la 10W-15W, în contrast cu 40W-50W utilizați în tehnica monopolară, obținând aceleași rezultate la nivelul tesutului țintă. Utilizarea metodei bipolare nu mai face necesară conectarea pacientului la electrodul pentru împănare, în consecință sunt evitate riscurile care pot să apară în cazul subiecților cu afecțiuni cardiace sau alte accidente datorate circuitului electric deschis. De asemenea, sunt evitate astfel complicațiile descrise în cazul utilizării metodei unipolare la acest nivel: leziuni extinse ale mucoasei, necroza a osului cornetului inferior, sangerări intra și postoperatorii, rinită atrofică iatrogenă.

Experiența acumulată ne-a permis să stabilim câteva reguli de urmat pentru a obține cele mai bune rezultate.

În cursul intervenției chirurgicale am utilizat un electrod tip ac bipolar (Sutter – setul Marinescu) și un generator cu radiofrecvență Select Sutter BM 780 II.

Anestezia utilizată a fost exclusiv locală. Preoperator s-au menținut mese cu xilina 4% timp de 10 minute, după care s-au injectat de fiecare parte câte 5 cmc de xilina 1% intratubinal. Mesele cu xilina pot fi înlocuite cu succes de pulverizări la suprafața cornetelor cu spray cu lidocaina 10% (cate 2 pufuri pe fiecare nară de Lidocain spray 10%).

Toate operațiile au fost efectuate sub control endoscopic (fig.1).

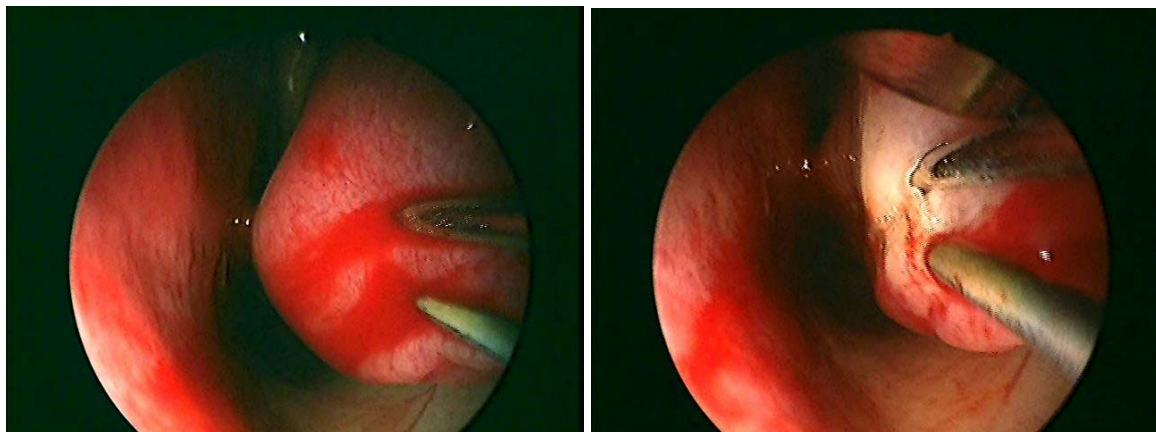


Figura nr. 1: Reductia volumetrica cu radiofrecventa a cornetului inferior stang

Electrodul bipolar tip ac este introdus in coada cornetului inferior paralel cu axul cornetului inferior, apoi in 4 puncte (distantate la aproximativ 15mm) din portiunea infero-mediala si supero-mediala a cornetului, de asemenea pe o linie paralela cu osul cornetului si la o profunzime de cca. 2 mm. (fig.2). Ultima aplicatie se efectueaza la nivelul capului cornetului inferior. Durata fiecărei aplicatii este de 7-10 secunde, puterea medie fiind setata la 12W.

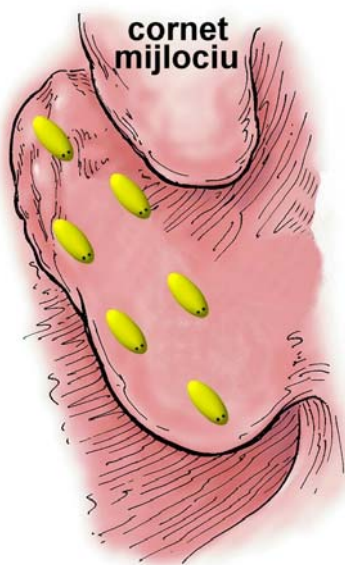


Figura nr. 2. Dispozitia aplicatiilor cu RF bipolar la nivelul cornetului inferior

Conform studiilor efectuate pana in prezent, fluxul de aer care trece prin culoarul respirator nazal intalneste rezistenta fetei supero-mediale a cornetului inferior si a fetei inferioare a cornetului mijlociu. Aceasta teorie sta la baza localizarii celor doua aplicatii din portiunea mijlocie pe fata supero-mediala a cornetului inferior. In eventualitatea in care concomitent exista si o patologie de cornet

mijlociu (tip concha bulosa), in cazul in care se alege morselarea cornetului mijlociu in detrimentul exerezei endoscopice a peretelui medial al acestuia, s-au dovedit utile alte 2 aplicatii la nivelul portiunii inferioare a cornetului mijlociu pentru a reduce in volum surplusul de mucoasa (fig.3).



Figura nr. 3: Dispozitia aplicatiilor cu RF bipolar la nivelul cornetului inferior si mijlociu

Pentru un rezultat postoperator favorabil este obligatorie evitarea lezării mucoasei supraiacente electrodului. Procesul trebuie stopat in momentul in care mucoasa are tendinta de a deveni palida si de culoare alb-sidefie.

In unele cazuri am utilizat pentru coada cornetului inferior un electrod cu control al temperaturii (Oratec TAC-C Electrothermal Probe) conectat la un generator de radiofrecventa cu posibilitatea de presetare a temperaturii de la nivelul varfului

electrodului (ORATEC VULCAN Electro Thermal EAS). În acest caz temperatura a fost setată la 90°C, astfel încât intraoperator am fost ghidați de un semnal acustic care indică obținerea temperaturii tinta. Am utilizat această metodă exclusiv în cazurile în care exista o degenerare polipoidă la nivelul cozii cornetului inferior cu modificarea ireversibilă a mucoasei, deoarece aplicatorul Oratec TAC-C este un electrod de suprafață.

Leziunile termice submucoase strict localizate sunt consecința electrodului tip ac bipolar. Curentul cu radiofrecvență este distribuit exclusiv între cei doi electrozi ai aplicatorului și este convertit în energie termală prin intervenția rezistenței tisulare locale. În funcție de parametri selectați, diametrul leziunii este de 2-4 mm. în jurul vârfului electrodului, subiacent zonei de patrundere a acestuia (fig.4).

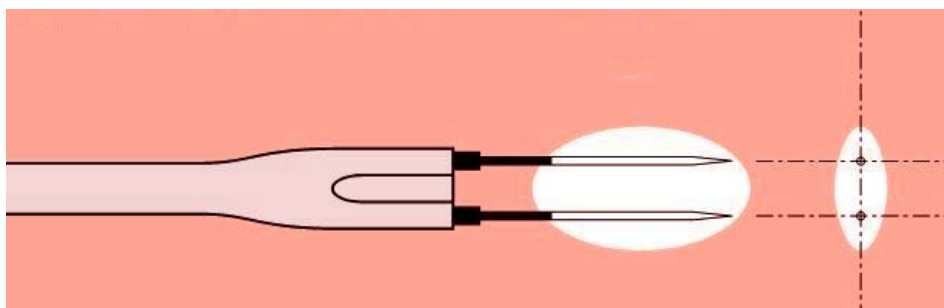


Figura nr. 4: Diametrul și forma leziunii în cazul electrodului bipolar tip ac

În condiții normale lezarea epitelului de suprafață se produce numai în zona de inserție a electrodului bipolar.

Din punct de vedere histologic, după aplicațiile curentului cu radiofrecvență se dezvoltă în stroma o fibroză submucoasă care determină reducția volumetrică turbinală cu menținerea intactă a mucoasei supraiacente și păstrarea unui clearance mucociliar corespunzător. Obliterarea vaselor mici precum și distrucția glandelor din submucoasă determină scăderea secrețiilor de la nivelul cornetului inferior.

Postoperator nu am avut sangerări, în comparație cu metodele tradiționale de mucotomie cu instrumente reci în care incidența sangerărilor este de 3%-9%, ceea ce face necesară utilizarea tamponamentului anterior pentru 24-48 de ore.

Toți pacienții au raportat o îmbunătățire a respirației nazale, cu excepția primelor 48h în care a persistat obstrucția datorită edemului postoperator. În mod normal edemul dispare după maximum 72 de ore și cicatrizarea completă are loc în circa 14 zile de la efectuarea intervenției (cea mai lungă perioadă a fost de 4 săptămâni în câteva cazuri izolate de subiecți fumatori care și-au reluat acest viciu în primele zile după operație).

Monitorizarea endoscopică - în general realizată la 1,3 și 12 luni - a demonstrat lipsa atrofiei mucoasei și reducerea în volum a cornetelor nazale. Controalele postoperatorii au urmărit și simptomatologia de însoțire a obstrucției nazale: cefalee, somn neodihnit, rinoree, prurit nazal,

stranut, respirație orală. În toate cazurile aceste simptome s-au remis parțial sau în totalitate.

În concluzie, reducția volumetrică bipolară cu radiofrecvență a cornetelor inferioare s-a dovedit a fi o metodă eficientă de tratament a obstrucției nazale datorate hipertrofiei turbinate inferioare, în condițiile în care este prezervată integritatea și funcția epitelului de suprafață. Este de asemenea o metodă ieftină, bine tolerată de către pacient și lipsită de riscuri majore, care se adresează rinitelor hipertrofice refractare la tratamentul medicamentos.

Bibliografie:

1. Elwany S, Harrison R., Inferior turbinectomy: comparison of four techniques. J. Laringol. Otol. 1990; 104: 206-209
2. Hol MKS, Hiuzing EH. Treatment of inferior turbinate pathology: a review and critical evaluation of the different techniques. Rhinology 2000; 38: 157-166
3. Li KK, Powel NB, Rieley RW, Troell RJ, Guilleminault C. Radiofrequency volumetric tissue reduction for treatment of turbinate hypertrophy: a pilot study. Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 119:569-573
4. Jackson LE, Kock RJ. Controversies in the management of inferior turbinate hypertrophy: a comprehensive review. Plast Reconstr Surg. 1999;103:300-312

5. Passali D, Lauriello M, Anselmi M, et al.. Treatment of hypertrophy of the inferior turbinate: long-term results in 382 patients randomly assigned to therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1999;108:569–575
6. Harsten G. How we do it: radiofrequency-turbinectomy for nasal obstruction symptoms. *Clin Otolaryngol.* 2004;30:64–78
7. Sapci T, Sahin B, Karavus A. Comparison of the effects of radiofrequency tissue ablation, CO2 laser ablation and partial turbinectomy applications on nasal mucociliary functions. *Laryngoscope.* 2003;113:514–519

RETROSPECTIVA OTORINOLARINGOLOGIEI MUREȘENE

G. MÜHLFAY
UMF – Clinica ORL Tg.-Mureș

Rezumat: Respectarea predecesorilor, păstrarea tradițiilor și cunoașterea istorică detaliată a elementelor specifice, reprezintă o componentă esențială a caracterului oricărui profesionist. De aceea am considerat nu numai oportună dar mai ales necesară o nouă și mai completă trecere în revistă a începuturilor asistenței medicale otorinolaringologice din Târgu - Mureș, a dezvoltării sale pe parcursul celor șapte decenii și a realizărilor obținute în această perioadă. În completare sunt inventariate multe din perspectivele naționale și chiar internaționale pe care le-a deschis școala târgumureșană prin perpetuarea în acest centru medical și a unui învățământ postuniversitar de specialitate ORL, continuu și deosebit de prodigios.

Summary: Respecting the predecessors, preserving the traditions and the detailed historical knowledge of the specific elements, represent an essential component of character for each professional. For this reason we have considered not only opportunistic but especially necessary a new and more complete enlisting of the beginning of the otorhinolaryngological medical assistance from Târgu-Mureș, its development during seven decades and all its achievements in this periode of time. In completion there have been enumerated many national and even international perspectives given by the medical school from Târgu-Mureș through the perpetuating in this medical centre and by a continuous and extremelly prodigious postuniversity otorhinolaryngological education.

Așa cum se poate observa în general pe scara întregului glob pământesc și pe aceste meleaguri se poate vorbi despre o activitate de specialitate otorino-laringologică propriu-zisă, numai după primul război mondial. Iar aceasta în primul rând datorită situației geografice extrem de favorabile, respectiv aproape de Cluj, care a fost primul (Universitatea de Științe fiind fondată în 1872) și cel mai mare centru de învățământ superior (inclusiv medical) din Transilvania, urmând ca importanță în spațiul unguresc pe cel de la Budapesta. În al doilea rând pe seama rolului istoric al acestui centru civic, care o lungă perioadă de timp a îndeplinit rolul de capitală a ținutului secuiesc. Și în al treilea rând, în concordanță cu tradițiile culturale deosebit de elevate ale acestui oraș (să amintim doar binecunoscutele Biblioteca Teleki și familia Bolyai), s-a încheiat la Târgu - Mureș o adevărată și activă intelectualitate progresistă.

În prioadă interbelică asistența medicală ORL mureșană a fost asigurată pe de o parte de numeroși chirurghi care efectuau operații la nas, gât și urechi, fie ca intervenții de urgență, fie ca operații simple (mai ales amigdalectomii), cum este cazul *Dr. Eugen Nicoară* de la Reghin, iar pe de altă parte de un grup restrâns de medici specialiști. Dintre ei unii în modestul compartiment a Spitalului Tg.Mureș, în persoana *Dr. Varga Vasile* și *Dr. Földesi György*, iar alții în cabinetele de specialitate, privat cu staționar a lui *Dr. Osváth Lajos* și cel de la Casa Asigurărilor Sociale a lui *Dr. Sükösd András*

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 303 - 310

(absolvent al Facultății de Medicină de la Universitatea Vineză, promoția 1928).

După 1944 se organizează în cadrul Unității Spitalicești de Stat o secție ORL cu 20 de paturi sub conducerea lui *Dr. Osváth Lajos* și deservit de *Dr. Szűcs László*, respectiv *Dr. Miklós Ádám*, care în 1946 pleacă ca specialist la Sighișoara.

Odată cu înființarea la 27 mai 1945, prin hotărâre de guvern, a Universității Maghiare de Stat la Cluj și mutarea Facultății de Medicină la Tg.Mureș, ia naștere o nouă secție cu 30 paturi în clădirea centrală a Spitalului Clinic, cu un colectiv format din *Dr. Sükösd András* (trecut în 1952 la Policlinica MTTC unde a lucrat până în 1965 când moare), *Dr. Osváth Lajos* (plecat la Brașov), *Dr. Szűcs László*, șef de lucrări (plecat la Oradea, apoi în Israel), șeful unității fiind desemnat între anii 1945-1946 în persoana **Prof Dr. Coriolan Andreescu**. Născut la Timișoara, în 1902, a urmat Facultatea de medicină din Cluj, obținând diploma de doctor în 16.04.1926.

Începe cariera profesională :

- ca medic secundar al Spitalului Militar Central, cu gradul de locotenent stagiar, iar din 15.12.1927 este preparator la Clinica ORL din București.
- Se specializează în problemele bronho-esofagoscopiei și radiodiagnosticului, la Viena (1927-1929) obținând și o diplomă

a Facultății de medicină din capitala Austriei.

- A fost medic primar al serviciului de boli de nas, gât și urechi la Spitalul de stat din Brăila (între 1930-1944);
- apoi medic consultant la Casa Asigurărilor sociale și director al Spitalului de stat, respectiv la policlinica școlară din același oraș.
- Este numit profesor la Clinica ORL Tg.-Mureș în anul 1945 pentru ca după 1947 să revină la Brăila unde lucrează pînă la pensionare.

Cariera didactică și științifică cuprinde:

- numeroase comunicări științifice la Congresele române de ORL din 1926, 1927, 1928, 1929 (prezintă în colaborare cu profesorul N. Meșianu, un nou instrument pentru deschiderea abceselor perifaringiene, precum și un nou dispozitiv pentru extracția corpurilor străini din esofag).
- Participă la congresul internațional ORL de la Madrid (1929): prezentând comunicarea “Contributions à l'étude de la technique de l'exploration directe de l'entrée du oesophage”, iar ca singur autor, un nou model de dilatator traheal și “Contribuțiuni la studiul anesteziei mucoasei esofagului în vederea examenului endoscopic”.
- Ca asistent universitar publică lucrarea „Probleme de tehnică și instrumentație în rino-laringologie” (București) și studiile „Klinische Erfahrungen mit dem Tonsillektom; Ein neues Explorations und Extraktionsprinzip zur Entfernung von Fremdkörper im Oesophagus, insbesondere von Münzen”; respectiv „Quelques considérations sur la traitement chirurgical de la rhinite atrophique osseuse” în colaborare cu Prof. Țețu I. (toate în 1929).
- „Raport asupra radiodiagnosticului în otorinolaringologie” (1930).
- La 16.06.1931 este numit docent în specialitatea ORL, în baza concursului depus și a lucrării prezentate: „Tehnica esofagoscopiei” (București, 1930).

Funcții:

- Secretar al Societății române de ORL (1929), membru în comitetul de redacție al Revistei române de ORL și al revistei “Analele educației fizice din București”;
- între 1946-1948 a fost ales președinte al Societății științelor medicale, secția ORL.

- În 1947 Societatea maghiară ORL l-a ales membru onorific, iar colectivul de redacție al revistei internaționale “Oto-Rino-Laringologia Danubiana” l-a cooptat ca membru.

Pe parcursul acestor ani se lărgeste colectivul clinicii cu *Dr. Holicska Dezső*, asistent universitar (care pleacă în 1949 la Spitalul din Sfântu - Gheorghe și înființează serviciul ORL de aici, fiind conducătorul lui până în 1953, apoi lucrează un an la Brașov și în final ajunge la Cluj-Napoca), *Dr. Vaska Béla* asistent universitar (plecat din 1952 la Tg.-Secuiesc, apoi la Satu Mare și Ungaria), *Dr. Török Ferenc* șef de lucrări (ajunge la Baia Mare), *Dr. Veress Jolán* șef de lucrări (plecată în Ungaria din 1947) și pentru un scurt timp *Dr. Keresztes Koszta Ádám*. Venit la Tg.- Mureș în 1946, angajat de Ministerul Sănătății împreună cu alți 9 profesori ungari, este numit între 1947-1970 ca următor șef **Prof. Dr. Vendég Vince..** Născut la Chimindia/Kéménd (27 august, 1903), Cehoslovacia, a urmat studiile medicale la Pécs.

Cariera profesională cuprinde:

- Între 1926-1929 funcția de preparator, apoi asistent la Institutul de fiziologie (1929-1932) din, Pécs studiind aspecte legate mai ales de diabet și relațiile dintre insulină, respectiv glicemie rezultatele fiind publicate în:
 - Das Schicksal des verschwundenen Zuckers bei der Insulinwirkung – Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 237. Band.6.Heft, Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin, 1936.
 - Das Wesen der Insulinwirkung - Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 235. Band.6.Heft, Verlagsbuchhandlung Julius Springer in Berlin, 1936.
 - Zusammenhang zwischen Diabetes Symptomen und Insulinmangel – Zeitschrift für Klinische Medizin, 138 Band. 4. Heft, Verlag von Julius Springer, Berlin, 1940.
- Devine medic specialist la Clinica ORL din Pécs (1936-1940), apoi șef de lucrări la Clinica ORL din Cluj (1940-1946).
- După 1946 lucrează la Clinica ORL din Tg.-Mureș, unde este numit profesor

începând din 1949 și iese la pensie în 1971.

În cariera didactică și științifică:

- Între 1941-1944 publică monografia „Aspectele oto-rino-laringologice ale cordoamelor faringiene” și o serie de lucrări referitoare la actinomicoza cervico-facială și la flora microbiană a rinofaringelui:
 - The influence of the sulfonamides on the clinical symptoms of the ozaena and on its bacterial flora – Revue des sciences Oto-Rhino-Laringologiques, Janvier-Avril, 1946.
 - Contribuțiuni la studiul actinomicozei mandibulare - V. Vendég, Chirurgia, Nr. 4, iulie-august, 1952.
 - Az oralis és nasopharyngealis eredetű aktinomykosisok pathogenezisének mechanizmusa, incubatio ideje, diagnosztikájának nehézségei és modern terápiája – Magyar Sebészet, Nr.3, iunie, 1954.
 - Az ekthyma contagiosum ovium által okozott embei megbetegedések - Bőrgyógyászati és venerológiai szemle, 1958.
- Urmează perioada preocupărilor pentru modificarea reacției vestibulare în diferite îmbolnăviri ale sistemului nervos central și periferic:
 - Alterațiunile caracteristice ale reacțiunii vestibulare în scleroza în plăci – V. Vendég, extras din Ardealul Medical, Nr. 8-9, 1948.
 - Considerații în legătură cu 40 de cazuri de neurinom acustic – V. Vendég, V. Mulfay, P. Nagy, Oto-rino-laringologie, vol. VIII., nr. 2, 1963.
- profilaxia bolilor profesionale, tratamentul chirurgical și citostatic al tumorilor din sfera ORL
 - Contribuții la tehnica radioterapiei de contact a tumorilor maligne din domeniul ORL - V. Vendég, I. Togănel, Z. Szecsei, B. Székely, I. Kozma, Olosz Klára, extras din Oto-Rino-Laringologie, Nr. 3, iulie-septembrie, 1967.
- A studiat lipoproteinozele:
 - Klinische Symptome, Differentialdiagnose und Therapie der Lipoidproteinose – Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-rhinologie, Heft 2, 105 Jahrgang, 1971.
 - Simptome clinice, diagnostic diferențial și tratamentul actual al lipoidproteinozei - V. Vendég, S. Antalffy, I. Togănel, I. Mody, Z. Zakariás, B. Székely, C. Drașoveanu, extras din Oto-Rino-Laringologie, octombrie-decembrie, 1968.
- A cercetat mai ales etiologia virală a tumorilor maligne, problemă căruia i-a dedicat întreaga viață și în care au apărut numeroase articole în ziare respectiv reviste românești și maghiare având și un centru de cercetări pus la dispoziție de Ministerul Sănătății din România
 - Virusuri, agenți patogeni comuni ai bolilor umane, animale și vegetale - V. Vendég, Revista Științelor medicale, anul III., seria a III-a, ianuarie 1951.
 - Agenții patogeni comuni ai virozelor umane, animale și vegetale – Vendég Vince, Revista de igienă Microbiologie și epidemiologie, Nr. 3, iulie-septembrie, 1954
 - Boli de origine vegetală. Observații și cercetări asupra rezervorului de virusuri - V. Vendég, E. Ujváry, A. Ábrahám, extras din Dermato-Venerologia, anul III., Nr. 3, mai-iunie, 1958.
 - Epidemie de encefalită virotică de sfârșit de vară-toamnă la Tg.-Mureș, în 1955 (așa numita encefalita de tînțari) – D. Miskolczy, K. Csiki, S. Ábrahám, P. Waitsuk, Cs. Rozalia Wagner – extras din Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia-Nr. 2, martie-aprilie, 1958.
- Împreună cu F. Török, B. Vaska și Z. Zakariás a elaborat șase ediții ale cursului de ORL litografiat pentru uz intern.
- Alte lucrări publicate:
 - Methylcholantren carcinogenesis influenced by vegetable extractes

– Nature, vol. 208, No. 5010, pp. 598-599, November 6, 1965.

- Nővényi vírusok – emberi betegségek : Élet és Tudomány, VIII., 31., 3., 1973.

A fost Membru al Societății Ungare de Otorinolaringologie din 1938.

Odată cu reforma învățământului din 1948 și desființarea secției de la Spitalul de Stat, *Dr. Eugenia Petculescu* pleacă la Constanța, iar cele 20 de paturi trec la Clinica ORL, care va funcționa de la această dată cu 50 de paturi și colectivul lui se lărgeste cu *Dr. Togănel Iosif*. În 1950 clinica se mută în clădirea reamenajată din strada Gheorghe Marinescu Nr. 34 în care funcționează și în prezent. Colaboratorii apropiați ai profesorului *Vendég Vince* în clinică au fost *Dr. Mulfay Vasile*, *Dr. Kraft Géza* (în 1957 pleacă din funcția de asistent universitar, deschide cu 10 paturi și conduce până în 1995 un compartiment la Spitalul din Miercurea-Ciuc care din 1971 devine chiar secție cu 40 locuri atât pentru adulți cât și pentru copii, acestea din urmă fiind deservite de *Dr. Szöcs András* care apoi emigrează) și *Dr. Albert Pászint Éva* (pleacă la Sfântu-Gheorghe în 1952 și din 1953 preia conducerea acestui compartiment cu 15 paturi până la pensionare în 1981, când predă la *Dr. Szentés Ádám*) iar în Centrul de cercetări virusologice de la IMF Tg.-Mureș *Dr. Ábrahám Sándor* microbiolog și *Dr. Blazsek Vladimir* chimist (plecat în Israel).

La sfârșitul deceniului patru și începutul celui de al cincelea se pregătesc la clinică o serie de colegi, dintre care marea majoritate pleacă mai târziu , după cum urmează:

- *Dr. Reizer Mihály* (Baia Mare);
- *Dr. Siklódi Zoltán* (stabilit la Târnăveni până la sfârșitul vieții);
- *Dr. Rad Alexandru* (Spitalul Reghin, din 1960 până la pensionare, 1992) și
- *Dr. Erdélyi Béla* care trece în rețeaua pediatrică, respectiv Policlinica de copii

până la pensionarea lui din 1992.

De fapt exista și un compartiment ORL la Clinica de Pediatrie, înființat în anul 1950 de *Dr. Togănel Iosif* și care a fost preluat de *Dr. Mulfay Vasile* din 1955.

Noii specialiști veniți la clinică în următorii ani au fost:

- *Dr. Zakariás Zoltán* (asistent la Disciplina de anatomie);
- *Dr. Kürthy Antalffy Zsuzsa* (asistent universitar, plecat în Germania în 1976);
- *Dr. Dizmatsek Tibor*, respectiv
- *Dr. Nagy Pál*,

ultimii doi au activat mai ales în cadrul cabinetelor policlinice pentru adulți, acoperite în această perioadă prin rotație de cadrele din clinică și

- *Dr. Székely Béla* - care dublează ulterior cabinetul policlinic de copii, urmând ca din 1973 să asigure și asistența de specialitate de la Leagănul de copii.

Sunt pregătite noi generații de specialiști în persoanele lui *Dr. Katonai Béla* (care preia Cabinetul ORL de la Policlinica CFR cu data de 10.VIII.1964 până la pensionarea din 01.VIII.1989), *Dr. Nagy Anna* (ajunsă în Ungaria), *Dr. Prodan Géza* (plecat la Luduș, unde a fost urmat apoi de *Dr. Moraru Lucian*, activ și în prezent) și *Dr. Both Sándor* angajat la cabinetele de specialitate din Clinicile TBC și de Boli Infecto-Contagioase (a plecat ulterior în Germania). Au mai făcut stagii, s-au specializat și apoi au colaborat în această perioadă cu colectivul clinicii *Dr. Mátyus András* (care pleacă în 1960, preia conducerea secției ORL din Odorheiu - Secuiesc de la *Dr. Bakk Sára*, fondatoarea ei în 1954 cu 15 paturi și un ambulator și o conduce până în 1993), *Dr. Demeter Julia* (plecată la Baraolt din jud. Covasna) și *Dr. Vaska Béla* (stabilit la Târgu - Secuiesc, tot județul Covasna).

La mijlocul anilor '60 sosesc în clinică *Dr. Drașoveanu Constantin* respectiv *Dr. Gündisch György* și *Dr. Grépály András*, ultimii doi plecând definitiv în Ungaria în anii '80 și trec prin clinică *Dr. Kosztfi János* (ulterior medic primar la Gheorgheni, Județul Harghita) și *Dr. Fodor Domokos* (Toplița, jud. Harghita).

Într-o perioadă de tranziție, între septembrie 1970 și septembrie 1971, șef de disciplină a fost desemnat șeful de lucrări *Dr. Mulfay Vasile* iar conducerea unității a fost atribuită ca interimat, medicului primar - adjunct șef secție de până atunci și după aceea ***Dr. Togănel Iosif***.

El s-a născut la Oravița la data de 28 ianuarie 1919. Se înscrie la Facultatea de medicină de la Cluj împreună cu care se refugiază între 1940-1944 la Sibiu. Obține secundariat în Chirurgie (29.05.1945) apoi în ORL la Spitalul Tg.-Mureș, iar din 1949 devine medic specialist consultant la Policlinica școlară urmată de cea de copii și de secția de la Clinica de Pediatrie.

Medic primar din 10.12.1957, este numit prin ordinul MSPS. Nr. 671 din 23.07.1959 adjunct de șef de secție la Clinica ORL, unde îndeplinește atribuțiile specifice până la pensionarea din 1988.

A participat și la munca didactică predând cursuri și lucrări practice studenților în perioada 1961-1963. Și-a dat doctoratul în 1979 la specialitatea TBC dintr-un subiect de graniță și a participat la elaborarea a peste 70 de lucrări științifice, abordând

temele sale preferate: cancerul de laringe, patologia și tratamentul radical cervical, traumatismele ORL. A fost decorat cu „Ordinul Muncii” clasa a III-a în 1965, respectiv „Medalia Muncii” și „Meritul Sanitar”. De asemenea a primit „Diploma de excelență în ocrotirea sănătății populației din România” în 2002. Încetează din viață la 06.01.2005.

Din 1971 și până în 1973 este numit șef de Disciplină și Director de clinică **Conf. Dr. Pop Vasile**.

S-a născut în comuna Pribilești, județul Maramureș la 13 mai 1917. A urmat Facultatea de medicină din Cluj(1936-1942).

Și-a susținut teza de doctorat la Sibiu cu subiectul „Variațiunile anatomice ale sinusurilor posterioare” în 1942.

Cariera profesională cuprinde etapele de:

- Medic auxiliar al Clinicii ORL din Cluj (din 11.01.1939) apoi preparator bugetar (01.03.1941) respectiv asistent (01.02.1945) obținând titlul de medic specialist în martie, 1946 iar în aprilie-mai 1947 trece examenul de medic primar.
- La 13.12.1948 este transferat la Spitalul din Satu Mare până la 01.01.1961.
- După această dată ajunge cercetător principal, specialitatea ORL, la Catedra de fiziologie a IMF București și la 01.08.1963 este angajat medic primar la Clinica ORL a Spitalului Colțea, unde devine din 1964 responsabil al Secției de oncologie.
- La 01.12.1971 este numit conferențiar ocupând postul de conducător al Clinicii ORL de la IMF Tg.-Mureș.

Cariera didactică și științifică se remarcă prin:

- organizarea la Satu Mare a primei consfătuiri regionale de ORL (1957), participarea la Conferința de audiologie de la Sibiu (1959) cu lucrarea „Aspecte ale influenței surdității asupra limbajului în procesul de demutizare”, și cu comunicări la Conferința națională de ORL (1957) și la manifestarea regională de la Ploiești (1960).
- La Institutul de fiziologie normală și patologică „D. Danielopolu” a făcut cercetări în problemele fiziologiei muncii, asupra modului de comportare a funcției auditive la muncitorii ce suportă variații importante ale presiunii barice.
- Participă la al XVIII-lea Congres al Societății Latine ORL din Catania-Italia (16-19.04.1968) cu o comunicare în colaborare cu profesorul Șt. Gîrbea:

„L’Action des variations de pression sur l’analysateur auditif”, publicată sub formă de fasciculă de Societas oto-rhino-laryngologica Latina, Catania, 1968.

- A participat cu studii și comunicări la al LIV-lea Congres național italian de ORL și patologie cranio-facială (Roma, 19-23 09.1967).
- Teme preferate: studiul tumorilor glomusului jugular și carotidian, chirurgia laringiană și a porțiunii periferice a facialului.

Funcții:

- A fost membru a Sfatului Științific al Institutului de ORL.
- A făcut parte din redacția Revistei științelor ORL din Cluj (1942-1947) și a mai colaborat la: Ardealul medical, Annales de chirurgie (Paris), ORL, Fiziologia, Revista științelor medicale, Studii și cercetări de fiziologie, Archives de l’Union Médicale Balkanique, Produse farmaceutice

Cărți:

- Coautor la manualul „Elemente de fiziologie normală și patologică”, redactând capitolul „Analizatorul acustico-vestibular” (București, 1962)
- A contribuit substanțial la elaborarea filmului științific „Laringectomia orizontală supraglotică”

Urmează între anii 1973-1991 la conducerea Clinicii și a Disciplinei ORL **Prof. Dr. Mulfay Vasil**, născut la 20 aprilie 1923, la Tg.-Mureș. Studiile superioare le-a început la Facultatea de Medicină de la Universitatea Clujană (1942-1943), le-a continuat la Budapesta (1944-1945), respectiv Hale an der Saale și München, din Germania (1946-1948), pentru a le termina și a primi diplomă în medicină în iulie 1948, tot la Tg.-Mureș.

Cariera profesională este marcată de:

- Specialist ORL în 1960, doctor în medicină cu teza: „Abordarea transnazală a căilor lacrimale” (Iași 1966) și medic primar ORL în 1976.
- Asistent universitar, șef de lucrări și conferențiar universitar (1971-1982), obține gradul de profesor în 1982 fiind titular până în anul 1991, după care este numit profesor consultant, fiind activ până în 2005.

Carieră didactică și științifică cuprinde:

- Autor și coautor la peste 300 de studii și articole publicate în revistele de specialitate din țară și din străinătate dintre care enumerăm:
 - Buletinul ORL (1953-1955);
 - Anuarul IMF Tg.-Mureș (1955);
 - Revista Medicală Tg.-Mureș (1955-56, 1958, 1960-64, 1966-68, 1970, 1972-83, 1985-87, 1989, 1991, 1997-98);
 - Oto-rino-laringologie (1956-61, 1963, 1965-68, 1970, 1972-83, 1985-87, 1989, 1991, 1997-98);
 - Orvostudományi Értesítő (1957);
 - Orvosi Hetilap (1958);
 - Viața Medicală (1958)
 - Wiener klinische wochenschrift (1960);
 - Chirurgia (1960);
 - HNO Berlin-New York (1960, 1969-1970, 1975);
 - Radiologic (1963);
 - Oftalmologie (1964, 1967-70, 1973-74);
 - Fül-orr-gégegyógyászat (1994);
 - Jurnalul medicinei românești (1994);
 - Almanahul Medical (1998);
 - A editat în repetate rânduri cursurile universitare ORL de uz intern în cele două limbi de predare ale UMF Tg.- Mureș, atât pentru studenții generaliști cât și pentru stomatologi.
- A fost membru în comitetul de redacție a HNO Zenhalblatt din Berlin între anii 1967-1970, realizând peste 500 de recenzii.
- A scris „Criterii de expertiză medicală și recuperarea capacității de muncă în unele afecțiuni ORL” - București; Ministerul Sănătății, Ministerul Muncii, Academia de Științe Medicale, 1976.
- A fost „Evidențiat în munca medico-sanitară” în 1980 și a fost membru de onoare a secției de științe medicale al Academiei Ungare din 2002 până la sfârșitul vieții (2.septembrie.2007).
- Cărți publicate:
 - Metode de neurofiziologie - Editura Medicală, 1984.
 - Profilaxia și tratamentul ORL - București, Editura Medicală, 1993.
 - Etiopatogenia, profilaxia și tratamentul otitelor medii - V. Mulfay, Gh. Mühlfay – București, Editura Medicală, 1999.
- A organizat conferința națională ORL de la Sovata, în 1977 și două manifestări regionale la Tg.-Mureș și la Sfântu - Gheorghe.
- A participat:
 - la primul Congres Mondial de Ergoftalmie de la Madrid, 1-4 mai 1973, cu lucrarea „Radiodiagnosticul căilor lacrimale”.
 - la al treilea simpozion internațional de ateroscleroză din Berlinul de Vest, 25-28 octombrie, 1973, cu lucrarea „Diagnosticul precoce al aterosclerozei pe baza modificărilor vasculare ale limbii”.
 - la al XI-lea Congres Internațional de Cancerologie din Florența, Italia , 20-26 octombrie 1974, cu lucrarea „Diagnosticul precoce al cancerului de maxilar superior”.
 - la majoritatea manifestărilor științifice din țară și la primul congres EUFOS de la Paris din 1988 cu două lucrări prezentate având titlurile „La Respiration Buccale Et Les Sinusites Paranasales ” și „Le Traitment Des Rhinites Vaso-Motrices Par Fenestration De Cloison”.
- A efectuat un schimb de experiență de o lună în diferite centre medicale din fosta Cehoslovacie în 1966.
- Invenții:
 - Pensă septală pentru înlocuirea tamponamentului nazal după operațiile de sept nazal. Certificat nr. 135. din 20 mai 1955.
 - Tratamentul conservativ al mastoiditelor acute prin puncția apofizei mastoidiene. Certificat nr. 70. din 12 septembrie 1958.
 - Stativ triunghiular pentru contrastografia sinusurilor paranasale. Certificat nr.3/1962. din 17 noiembrie 1972.

În această perioadă noii colegi sosiți au fost :

- *Dr. Florea Felicia*, venită ca asistentă universitară în 1973.
- *Dr. Florea Constantin* din 1976 (fost adjunct șef de secție este medic primar la Clinica ORL Tg.- Mureș);
- *Dr. Mühlfay Gheorghe* din 1980.

Din seria nouă de specialiști formați în clinică în anii '80 rămân, de această dată, majoritatea în centrul medical târgumureșean, activând în prezent fie în clinică, fie în policlinici:

- *Dr. Muică Lucia* (în prezent medic primar și adjunct de șef de secție al clinicii);
- *Dr. Okány László* (ajuns în Ungaria);
- *Dr. Togănel Mona* (Policlinica Nr.II.);
- *Dr. Szőcs Mihály* (medic primar la Clinica ORL), iar după 1990
- *Dr. Măgureanu Nicuța* (plecată în Canada), respectiv
- *Dr. Sabău Sorin* pe linie didactică, în calitate de asistent universitar stagiar și

colaborator al noului șef, desemnat la conducere în 1991, fiind și în prezent, în persoana **Prof. Dr. Drașoveanu Constantin**, născut la 4 aprilie 1938, la Sibiu, a urmat Facultatea de medicină din Cluj absolvind-o în 1961. Doctor în medicină cu teza: „Cercetări de electromiografie velo-palatină și faringo-laringiană în unele sindroame bulbare și pseudobulbare în afecțiuni ale nervului recurent și ale faringelui” (1972).

Cariera profesională:

- Medic în mediu rural (1961-1964).
- Din 1964 medic la Clinica ORL Tg.- Mureș, parcurgând prin concurs toate treptele ierarhiei universitare: asistent universitar (1967-1974), șef de lucrări (1974-1980), conferențiar (1980-1990) și din 1991 profesor. De asemenea este și șeful Catedrei de Chirurgie de la UMF Tg.- Mureș.

Cariera didactică, științifică:

- A publicat 62 de articole științifice ca prim și coautor în reviste de specialitate ca:
 - Clujul Medical : „Aspecte ale plastiei nasului cartilaginos” (1978).
 - Otorinolaringologia : „Dificultăți în rinoplastie” (1985), „Timpanoplastia în supurația cronică auriculară” (1986), „Osul autolog și cel alogeneic în timpanoplastie” (1988), „Comunicarea timpano-antro-mastoidiană” (2000), revistă în a cărei redacție este

colaborator.

- Domeniile preferate ale specialității sunt: chirurgia estetică a nasului și microchirurgia auriculară pe care le-a introdus în practica curentă a clinicii.
- A participat la congresele naționale de ORL și cele internaționale din Ungaria (1978) respectiv Austria (1988).
- Publică „Îndreptarul de lucrări practice” a disciplinei în 1981 și cursul propriu de „Patologie ORL” – Tg.-Mureș, University Press, 2000, precum și o carte în colaborare intitulată „Electromiografia musculaturii oculare extrinseci și a celei velopalatine, faringiene și laringiene” – B. Așgian, F. Fodor, C. Drașoveanu – București: Editura Academiei Române, 1993, 240 pag.
- A condus, respectiv îndrumă și în prezent numeroase Teze de doctorat.

Din grupul de rezidenți sosiți la specializare în 1992 au făcut parte:

- *Dr. Neagoș Birău Adriana* (Clinica ORL și Centrul Medical Galenus);
- *Dr. Oltean Bianca* (Policlinica de copii);
- *Dr. Fodor István* (șef de secție ORL la Spitalul din Miercurea - Ciuc);
- *Dr. Rus Mariana* (în prezent Directoarea Policlinicii CFR din Tg.Mureș);
- *Dr. Dóczy Annamária* (Policlinica Nr. I.);
- *Dr. Suciu Lenuța* (Policlinica Nr. II.);

Urmează *Dr. Gál Zoltán* (Policlinica ORL Miercurea - Ciuc), *Dr. Târcoveanu Carmina* care după 2000 a preluat cabinetul și secția cu paturi de la Sighișoara, deservit înainte de *Dr. Filipescu Nicolae* și urmat de *Dr. Buzogány Lenke*, pensionată în 2005. La Reghin activează în prezent *Dr. Metaxa Enrico* pe linie de spital și *Dr. Grama Maria* în sectorul privat, iar la Târnăveni *Dr. Cărălanu Nicolae*.

Trebuie menționată înființarea în 1995 a compartimentului ATI cu 5 paturi, acoperită prin venirea medicului specialist și actual primar *Dr. Cîmpeanu Luminița*, un moment crucial în activitatea de zi cu zi având în vedere că de atunci marea majoritate a intervențiilor chirurgicale au fost efectuate în anestezie generală.

Au mai terminat la noi specializarea:

- *Dr. Juncu Alice* (Tg.- Mureș);
- *Dr. Andrászek Csaba* (Odorheiu Secuiesc);
- *Dr. Bronescu Valeriu* (Rupea apoi Brașov);
- *Dr. Vasca Cornel* (Făgăraș);
- *Dr. Cășăuțanu Boris* (Ambulatorul de specialitate al Clinicii).

În prezent se pregătesc alți 9 rezidenți în cadrul școlii otorinolaringologice din Târgu-Mureș, continuând să promoveze, așa cum este firesc, la viitoarele lor locuri de muncă, incontestabilele ei valori și realizări.

Bibliografie:

1. V. Mulfay: Scurt istoric al dezvoltării otorinolaringologice din Județul Mureș, mss. 1976.
2. P. Miloșescu, C.I. Bercuș: Din trecutul O.R.L. din România, Ed. Medicală, București 1979, pag. 128-135.
3. D. Szentannai: A székelyföldi F.O.G. múltja, jelene, jövőfűrkészés, Odorheiu - Secuiesc, 2006.

TRATAMENTUL LAPAROSCOPIC AL STERILITĂȚII FEMININE DE CAUZĂ TUBARĂ NON-OCLUZIVĂ

L. PUȘCAȘIU¹, C. TODEA², B. SZABO¹, Simona STOLNICU¹, S. ANDREI

1 - UMF Târgu-Mureș, 2 - UMF Cluj-Napoca

Summary. Tuboperitoneal factors are implicated in up to 40% of infertility couples. In the presence of complete distal tubal occlusion, where pregnancy outcome is significantly reduced, IVF offers a greater chance of success. Laparoscopic microsurgery continues to be the mainstay of therapy for the treatment of non-occlusive tubal infertility. Unfortunately, most studies have included patients with distal obstructions in their analysis. Consequently, it has been difficult to identify the contribution of isolated surgical findings in tubal infertility.

We prospectively followed a group of infertility patients with distal tubal disease managed laparoscopically to test the following hypotheses: bilateral disease has a worse prognosis compared to unilateral disease; tubo-ovarian adhesions have a negative impact on pregnancy outcome; other infertility factors have negative effect on pregnancy outcome.

Key words: Laparoscopy, infertility, fimbrioplasty, salpingoovariolysis

Sterilitatea este azi o problemă care afectează cuplurile pretutindeni în lume.

Sterilitatea este definită ca incapacitatea unui cuplu de a obține o sarcină după 12 luni de viață sexuală neprotejată. Este o condiție care afectează aproximativ 10% din cupluri, cu o incidență anuală de 1,6 la 1000 de cupluri.^{1,2}

Chiar dacă estimarea prevalenței sale este dificil de făcut, variind de la o regiune la alta, se consideră că aproximativ 8% din cupluri au o problemă de infertilitate pe parcursul perioadei reproductive a existenței lor.³

Chirurgia minimal invazivă este recunoscută azi ca având un rol esențial în medicină. Ea rivalizează ca importanță cu descoperirea antisepsiei și cu utilizarea anesteziei generale în disciplinele chirurgicale.^{4, 5, 6, 7}

Totodată, posibilitatea de a oferi pacienților binecunoscute proceduri chirurgicale clasice dar urmate de cicatrici mici și durere postoperatorie mult diminuată a condus la o cerere fără precedent pentru acest tip de chirurgie.^{8, 9}

În ginecologie, primele laparoscopii operatorii descrise au fost acelea care vizau refacerea fertilității după leziuni tubo-peritoneale, domeniu în care se considera că standardul îl reprezintă tehnicile de microchirurgie.^{10, 11, 12, 13, 14, 15, 16}

La ora actuală însă se consideră că performanțele laparoscopiei operatorii sunt comparative cu cele ale microchirurgiei prin laparotomie, având în plus avantaje estetice, de recuperare post-operatorie și financiare.^{8, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25}

Problema s-a modificat o dată în plus în 1978, la nașterea Louisei Brown, primul om născut după fertilizare in vitro. De atunci, apariția și apoi răspândirea centrelor care practică reproducerea

asistată, mai ales fertilizarea in vitro cu transfer de embrioni, este în continuă creștere, inclusiv în țara noastră.^{26, 27}

Apariția, răspândirea și continua ameliorare a rezultatelor acestui gen de tratament a impus în ultimii ani o redefinire a ratei succesului în chirurgia laparoscopică. Dacă la mijlocul anilor '80 se postula că laparoscopia va înlocui probabil în totalitate chirurgia clasică, prin laparotomie în patologia genitală benignă, în infertilitate și în mare parte în chiar unele afecțiuni canceroase, s-a ajuns la mijlocul anilor '90 să se afirme chiar că procedeele de reconstrucție tubară sunt inutile, aceste paciente cu sterilitate tubară trebuind să fie tratate din start prin reproducere asistată, motivația fiind dată de calculul ratei lunare a sarcinilor (sau fecundabilitatea) care la populația normală este de 20% și care este mai ușor de atins prin procedeele de reproducție asistată.^{28, 29, 30, 31, 32}

Pe de altă parte, rata succesului reproductiv în fertilizarea in vitro cu embriotransfer scade odată cu înaintarea în vârstă, indiferent de modul de tratament al infertilității, ratele succesului variază de la un program la altul, iar în cadrul aceluiași program variază cu vârsta pacientei și cu diagnosticul stabilit.³³

Sintetizând datele de mai sus, s-a afirmat că rata cumulativă a sarcinilor după 4 cicluri de fertilizare in vitro este superioară în comparație cu chirurgia reproductivă, generând în plus rate mai reduse ale sarcinii ectopice, apariția imediată a sarcinii și chiar costuri mai reduse pentru fiecare naștere. Aceste studii nu iau însă în considerare importante costuri adiționale generate de urmărirea prenatală specială necesară de multe ori acestor sarcini, indicelui crescut de naștere prin operație cezariană

și mai ales costurile terapiei necesare combaterii prematurității și terapia prematurilor născuți după ridicatul procent de sarcini gemelare și multiple.
34,35,36,37,38

Pe de altă parte însă, studii la fel de actuale înfirmă superioritatea absolută a fertilizării in vitro, arătând că în cazuri bine selecționate rezultatele chirurgiei laparoscopice sunt remarcabile, oferind șanse bune pentru o ulterioară concepție pe cale naturală.³⁹ Studiul nostru își propune să evalueze rezultatele reproductive ale tratamentului laparoscopic la pacientele infertile cu patologie tubară non-ocluzivă pornind de la ipoteza că afectarea bilaterală, prezența aderențelor și o serie de factori demografici au efecte negative asupra ratei sarcinilor.

Material și metodă

Am efectuat un studiu prospectiv asupra unui lot de 204 paciente infertile internate în Clinica Obstetrică-Ginecologie Nr. I din Târgu-Mureș la care s-a practicat laparoscopie diagnostică cu cromotubație pentru probleme de sterilitate.

În studiu am inclus doar pacientele cu ciclu menstrual ovulator definit ca apariție regulată la 24-35 de zile, cu o valoare a progesteronului plasmatic recoltat în ziua a XXI-a de la debutul sângerării menstruale de peste 4 ng/mL și cu o curbă bifazică a temperaturii bazale și cu spermogramă normală.³ Din totalul celor 204 paciente, factorul tubo-peritoneal implicat în sterilitate l-am identificat în 123 de cazuri, reprezentând 60,2 % din total.

Aceste leziuni tubo-peritoneale au fost clasificate conform recomandărilor American Fertility Society 54 considerându-se anexa cea mai puțin lezată; cazurile la care s-a decelat obstrucție tubară proximală (26 de cazuri), definită ca lipsa pasajului substanței colorate în lumenul tubar dincolo de orificiul uterin al trompei, prin diferite cauze inclusiv salpingita istmică nodoasă, respectiv obstrucție tubară iatrogenă post ligatură tubară (1 caz) nu au făcut obiectul studiului nostru..

În caz de hidrosalpinx (40 cazuri, reprezentând 19,6% din totalul cazurilor), deci obstrucție tubară distală totală, s-a practicat neosalpingostomia 116; în caz de pasaj al substanței colorate prin ostiumul tubar distal stenozat (29 cazuri, reprezentând 14,2% din cazuri) s-a practicat fimbrioplastia.⁴⁰

Sindromul aderențial al micului bazin: 27 de cazuri, reprezentând 13,2% din totalul lotului. În cazul aderențelor perianexiale, raportarea s-a făcut luând în considerare anexa cu gradul cel mai redus de afectare. Trebuie de asemenea remarcată importanța capitală a afectării capătului fimbrial al trompei, precum și diferența care se face în această clasificare între natura aderențelor dense, vasculare,

și respectiv cele fine, transparente, ușor de diferențiat și cu păstrarea spațiului de clivaj. În continuarea laparoscopiei diagnostice la aceste paciente s-a practicat salpingo-ovarioliza.^{41,42}

Uneori s-au decelat aderențe și în etajul abdominal superior, între bolta diafragmatică și fața superioară a ficatului: Sindrom Hugh-Fitz-Curtis prezent în 16 cazuri (adică 7,8%).

Din totalul celor 204 de paciente, un număr de 22 (reprezentând 10,8%) au trompă unică stângă sau dreaptă. Dintre acestea, în 11 cazuri (5,4%), trompa lipsește ca urmare a unei salpingectomii pentru sarcină extrauterină în antecedente.

Nu am înregistrat complicații operatorii imediate sau tardive care să impună conversia la laparotomie, tratament antibiotic sau reinternarea ulterioară a pacientelor care au fost externate în medie la 2,1 zile postoperator.

Salpingo-ovarioliza

Aderențele perianexiale pot apărea ca patologie izolată în etiologia sterilității prin aceea că încapsulează trompele (care pot fi permeabile) sau/și ovarele, împiedicând captarea oocitului de către trompă.

Aderențele ce păreau inițial a fi alcătuite dintr-un singur strat s-au dovedit de cele mai multe ori bistratificate; identificarea fiecărui strat separat a permis secționarea lui fără a leza seroasa organului. Pentru a realiza o adezioliză bună și sigură a fost nevoie de identificarea structurilor care se află dincolo de aderență și de o menținere în tensiune a bridelor aderențiale prin intermediul unor pense care s-au aplicat pe acestea și nu pe organul țintă. Disecția s-a făcut paralel cu organul interesat, coagulând în prealabil vasele sanguine vizibile.

Procedura a fost apoi urmată de lavajul micului bazin cu soluție Ringer, inspecție, controlul hemostazei cu pensa fină bipolară și aspirarea cheagurilor și detritusurilor. Operația am încheiat-o cu instilarea în pelvis a 150-200 ml soluție Ringer lactat conținând 500 mg hidrocortizon hemisuccinat pentru prevenirea aderențelor.

Fimbrioplastia

Termenul definește reconstrucția capătului fimbrial al unei trompe parțial sau total obstruate. În majoritatea cazurilor, aderențele perianexiale sunt și ele prezente și protocolul impune pentru început liza acestora.

Stenoza sau obstrucția distală a trompei este rezultatul aglutinării fimbriilor, ca urmare capătul terminal al trompei apare fimotic dar cu posibilă patență.

Instilarea transcervicală a soluției de albastru de metil va produce inițial distensia ampulei tubare și

abia apoi scurgerea substanței colorate prin orificiul tubar. În alte cazuri se poate ca fimbriile aglutinate să fie acoperite de un strat conjunctiv, fibros, care face obstrucția completă. În acest caz țesutul fibros trebuie incizat.

Dezaglutinarea fimbriilor s-a făcut cu ajutorul unei pense aligator care s-a introdus prin orificiul stenozat în momentul în care trompa este destinsă de lichidul colorat. Odată introdusă, pensa se deschide în interiorul trompei și apoi se trage afară cu blândețe, dar deschisă în continuare. Această manoperă a fost repetată de mai multe ori, alternând axul de inserție, până când fimbriile au fost complet dezaglutinate.

Metoda statistică de evaluare a rezultatelor

Rezultatele reproductive au fost analizate utilizând metoda tabelor de supraviețuire, curbele fiind estimate după metoda Kaplan-Meier iar rezultatele fiind exprimate prin rata cumulativă a sarcinilor.

43,44,45

Analiza impactului diferiților factori asupra acestor rezultate s-a făcut prin compararea acestor curbe cu ajutorul testului log-rank considerând semnificativ

$p < 0,05$. Urmărirea pacienților s-a efectuat pe o perioadă de 36 de luni de la data intervenției.

Rezultatele reproductive după salpingo-ovarioliză

Salpingo-ovarioliza s-a practicat la un număr de 27 de cazuri. În 14 cazuri sterilitatea a fost primară, iar în 13 cazuri secundară. Vârsta medie a pacienților a fost 31,03 ani, deviația standard 3,19 cu extremele între 25 și 36 de ani. Durata medie a sterilității a fost de 6 ani, cu deviația standard 1,66 și extremele între 3 și 9 ani. În acest grup 3 paciente aveau trompă unică din care 2 după sarcină extrauterină operată. Sindromul aderențial în etajul abdominal superior între bolta diafragmatică și fața superioară a ficatului - sindrom Hugh - Fitz - Curtis a fost prezent în 1 caz.

Rata cumulativă a sarcinilor la 6, 12 și 24 de luni a fost respectiv 11%, 38% și 52%, intervalul mediu dintre operație și concepție a fost de 10,6 luni, cu extremele între 3 și 24 de luni, 66 % din sarcini instalându-se în primele 12 luni de la operație. (Fig.1.)

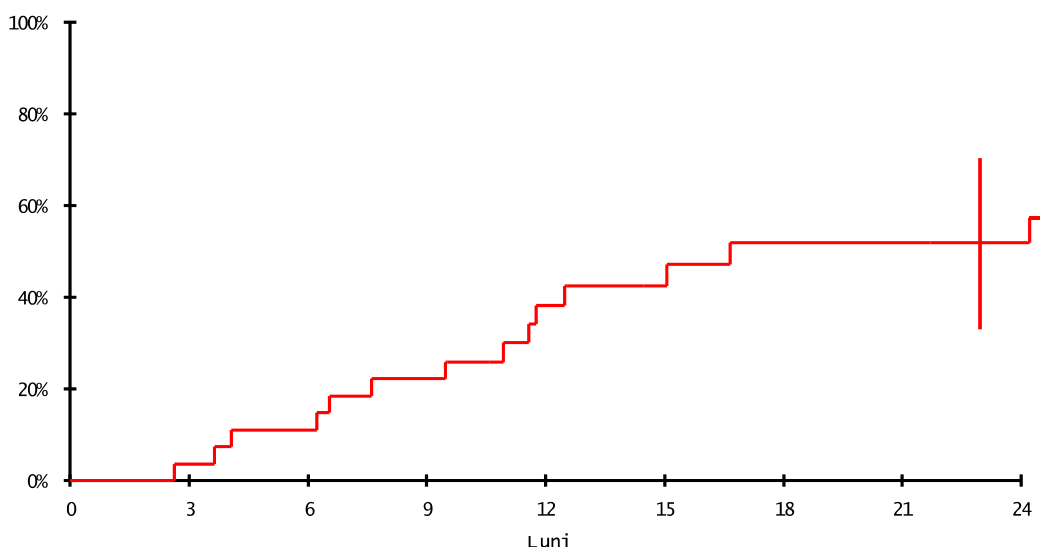


Figura nr. 1. Rata cumulativă a sarcinilor după salpingo-ovarioliză

În cadrul acestui lot am înregistrat un caz de sarcină extrauterină și un avort spontan până la încheierea studiului nostru, în rest nașteri cu feți vii sau sarcini în evoluție.

Efectul vârstei asupra rezultatelor reproductive după salpingo-ovarioliză

Pentru a analiza efectul pe care vârsta pacienților îl are asupra rezultatelor reproductive în salpingo-ovarioliză am divizat lotul nostru în două grupe: una cu vârsta sub 30 de ani (cuprinzând 10 paciente)

respectiv o a doua grupă în care vârsta era egală sau mai mare de 30 de ani.

Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 și 24 de luni pentru lotul cu pacientele mai tinere au fost de 30% și 75%, comparativ cu ratele de 30% și 37% comparativ cu lotul pacienților mai vârstnice, diferență care însă nu este semnificativă statistic ($p=0,09$).

Efectul tipului și duratei sterilității asupra rezultatelor reproductive după salpingo-ovarioliză

Din cele 27 de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliza 13 aveau sterilitate primară iar 14 sterilitate secundară.

Comparând cele două grupe de paciente am înregistrat o diferență statistic nesemnificativă ($p=0,66$) în favoarea lotului care cuprinde pacientele cu sterilitate secundară la care ratele cumulative ale sarcinilor la 12 și 24 de luni au fost de 45%, respectiv 53%, comparativ cu 31% și 48% cât s-a înregistrat la pacientele cu sterilitate primară. În privința duratei sterilității, rezultatele au fost obținute comparând pacientele cu o durată a

sterilității sub 5 ani (11 cazuri) cu pacientele la care durata sterilității a fost de peste 6 ani (16 cazuri).

Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 și 24 de luni au fost de 55% și 85% în grupul cu o durată mai redusă a sterilității, comparativ cu 25% și 33% înregistrate în celălalt grup. Diferența între aceste rate este însă nesemnificativă statistic ($p=0,09$).

Efectul tipului aderențelor asupra rezultatelor reproductive după salpingo-ovarioliză

Analiza acestui parametru s-a făcut comparând rezultatele reproductive la pacientele care aveau aderențe laxe (10 cazuri) cu pacientele la care am decelat aderențe relativ dense (12 cazuri). (Fig. 2)

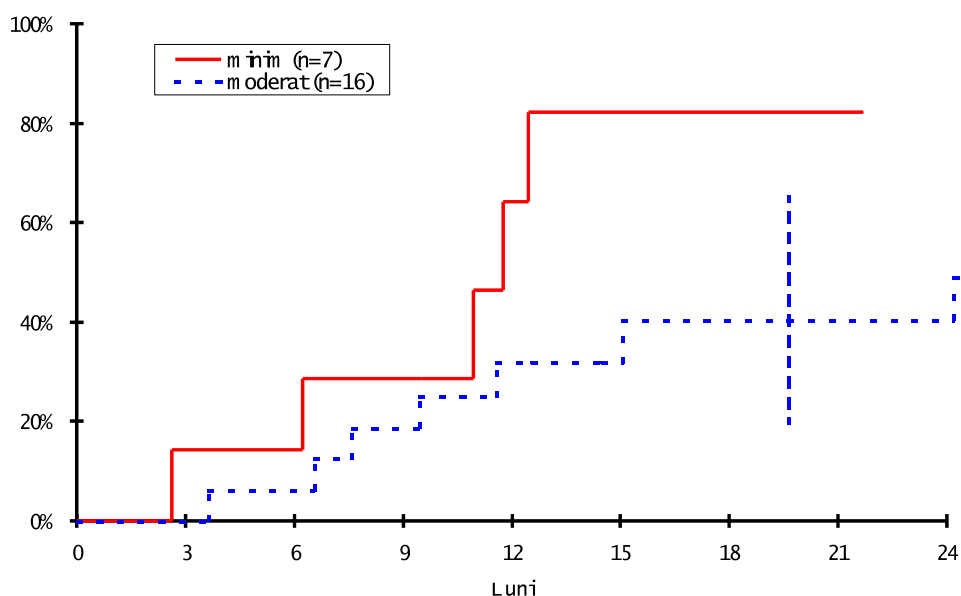


Figura nr. 2: Rata cumulativă a sarcinilor după salpingo-ovarioliză, funcție de tipul aderențelor

Comparând ratele cumulative ale sarcinilor la 12 și 24 de luni observăm o rată constantă de 75% în cazul aderențelor laxe, superioară ratelor de 18% și respectiv 51% înregistrate în grupul aderențelor relativ dense, diferență semnificativă statistic ($p=0,04$).

Efectul gradului de extensie al aderențelor asupra rezultatelor reproductive după salpingo-ovarioliză

Rolul jucat de amploarea procesului aderențial de la nivelul pelvisului asupra rezultatelor adeziolizei laparoscopice s-a evaluat comparând ratele cumulative ale sarcinilor obținute de pacientele cu sindrom aderențial minim (7 cazuri) cu cele ale pacientelor la care sindromul aderențial a fost clasificat ca fiind moderat (16 cazuri). Ratele cumulative ale sarcinilor la 12 și 24 de luni au fost de 64% și 82% pentru lotul cu aderențe minime,

comparativ cu 32% și 40%, diferențe însă nesemnificative statistic. ($p=0,13$)

Rezultatele reproductive după fimbrioplastie

Fimbrioplastia s-a practicat în total la un număr de 29 de cazuri. Sterilitatea primară s-a înregistrat în 7 cazuri, respectiv cea secundară în 22 de cazuri. Vârsta medie a fost 30,1 ani cu o deviație standard de 3,9 ani și cu extremele între 22 și 37 de ani.

Durata medie a sterilității a fost de 6,03 ani cu deviația standard de 1,7 ani și extremele între 4 și respectiv 11 ani. Sindromul aderențial în etajul abdominal superior între bolta diafragmatică și fața superioară a ficatului - sindrom Hugh-Fitz - Curtis a fost prezent în 7 cazuri. În 22 de cazuri procedura s-a aplicat bilateral, iar în 7 cazuri unilateral, trompa controlaterală fiind absentă (în 3 cazuri după sarcină extrauterină operată). În 25 din cele 29 de

cazuri procedura de fimbrioplastie a fost precedată de salpingo-ovarioliză.

Rata cumulativă a sarcinilor în fimbrioplastie pe lotul nostru la 6, 12 și 24 de luni a fost de 10%, 25

% și respectiv 30 %, durata medie de urmărire fiind de 19,1 luni. (Fig. 3)

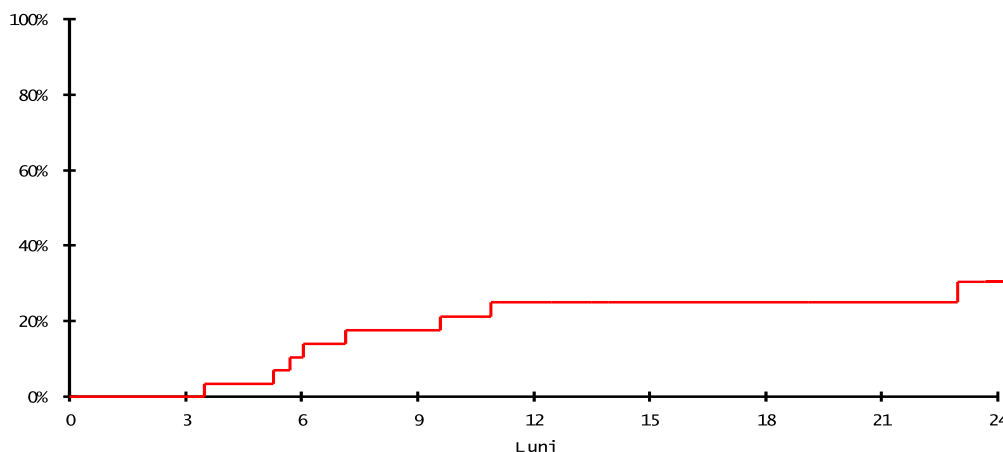


Figura nr. 3.: Rata cumulativă a sarcinilor după fimbrioplastie

Intervalul mediu dintre operație și concepție a fost de 13,1 luni (cu extremele între 4 și 33 de luni), 80 % din sarcini instalându-se în primele 12 luni de la operație. Nu am înregistrat nici o sarcină extrauterină și până la încheierea studiului nostru nici un avort spontan. Nu am înregistrat nici o sarcină la pacientele cu sindrom Hugh-Fitz-Curtis. Efectul vârstei asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie

Evaluarea efectului vârstei asupra rezultatelor s-a făcut împărțind pacientele în două loturi: unul în care pacientele aveau sub 30 de ani (10 cazuri), respectiv un al doilea în care vârsta acestora era de 30 de ani sau mai mult (19 cazuri).

Analiza ratelor cumulative ale sarcinilor indică rezultate superioare în lotul pacientelor mai tinere care au înregistrat la 12 și 24 de luni o rată cumulativă a sarcinilor de 30 %, respectiv 42%, comparativ cu procentul de 22 % înregistrat la 12 luni și nemodificat la 24 de luni la lotul în care pacientele aveau mai mult de 30 de ani. Cu toate acestea, diferența nu este statistic semnificativă ($p=0,53$).

Efectul tipului și duratei sterilității asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie

Lotul analizat de noi a fost alcătuit din 8 paciente care aveau sterilitate primară și 21 de paciente cu sterilitate secundară. Rata cumulativă a sarcinilor la 12 luni a fost aceeași la ambele grupe de paciente

(24%) iar la 24 de luni, pacientele cu sterilitate secundară înregistrau o rată cumulativă a sarcinilor de 31% comparativ cu rata păstrată de 24% din grupul celor cu sterilitate primară, diferență care nu este semnificativă statistic ($p=0,73$).

Durata medie a sterilității pe lotul nostru a fost de 6,03 ani, astfel că pentru a analiza impactul duratei sterilității asupra rezultatelor reproductive am împărțit lotul într-un grup cu durata sterilității sub 6 ani (14 cazuri), respectiv celălalt grup cu o durată a sterilității de 6 ani sau mai mult (15 cazuri).

Rata cumulativă a sarcinilor a fost superioară în grupul cu o durată mai redusă a sterilității, înregistrându-se o rată cumulativă a sarcinilor de 29 % la 12 luni și de 39 % la 24 de luni. În grupul cu o durată a sterilității mai mare de 6 ani rata cumulativă a sarcinilor la 12 și 24 de luni a fost aceeași, adică 21 %, diferență care însă nu este semnificativă statistic ($p=0,39$).

Efectul tehnicii utilizate asupra rezultatelor reproductive după fimbrioplastie

Fimbrioplastia a fost practică unilateral la 9 paciente respectiv bilateral la 20 de paciente. Rata cumulativă a sarcinilor la 12 luni a fost de 32% în cazul procedurii practicate bilateral comparativ cu 11% în cazul în care ea s-a practicat unilateral. La 24 de luni rata cumulativă a sarcinilor a fost de 39% pentru procedura efectuată bilateral respectiv tot 11% în cazul practicării unilaterale, diferență nesemnificativă statistic ($p=0,12$). (Fig. 4)

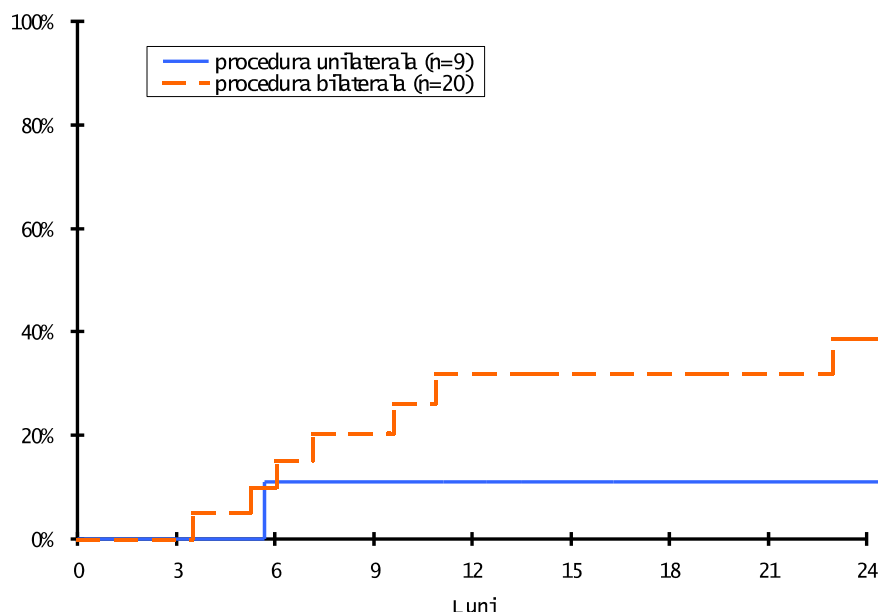


Figura nr.4 - Rata cumulativă a sarcinilor după fimbrioplastie funcție de tehnica utilizată

Discuții

Introducerea laparoscopiei a constituit apariția unui instrument performant în diagnosticarea patologiei tubare iar progresele în laparoscopia operatorie au permis descrierea tehnicilor de reconstrucție tubară pe cale laparoscopică, efectuate în continuarea procedurii diagnostice.

În studiul nostru noi am analizat modul în care caracteristicile demografice ale lotului influențează rezultatele reproductive.

Este astfel cunoscut efectul vârstei pacientelor, durata și tipul sterilității la momentul actului operator.⁶² Pentru toate cazurile cu sterilitate de cauză tubo-peritoneală a rezultat că rezultatele reproductive raportate prin ratele cumulative ale sarcinilor sunt superioare la pacientele mai tinere. La pacientele la care am practicat salpingo-ovarioliză și fimbrioplastie ratele sarcinilor la pacientele mai tinere au fost mai mari dar nu statistic semnificativ.

Durata sterilității a fost un alt parametru demografic care s-a dovedit important prin prisma rezultatelor reproductive: astfel la grupele de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliză și fimbrioplastia cu durată mai redusă a sterilității ratele cumulative ale sarcinilor au fost superioare celor din grupele cu durată mai mare a sterilității chiar dacă diferența nu a fost statistic semnificativă. Ratele cumulative ale sarcinilor au fost superioare la pacientele cu sterilitate secundară la care am efectuat salpingo-ovarioliză și fimbrioplastie.

Existența aderențelor perianexiale nu reprezintă o cauză de sterilitate absolută, dar conduce la diminuarea fertilității, iar liza acestor aderențe este

urmată de creșterea rezultatelor reproductive.^{55,56,59} Astfel ratele cumulative ale sarcinilor pe lotul de paciente la care am practicat salpingo-ovarioliză laparoscopică la 6, 12 și 24 de luni au fost respectiv 11 %, 38 % și 52 % cu 66 % din sarcini obținute în primele 12 luni de la data operației iar restul sarcinilor au fost obținute pînă la 24 de luni.

Putem astfel afirma că în cazul în care sarcina nu apare într-un interval de 24 de luni de la operație, pacienta ar trebui încadrată într-un program de fertilizare in vitro avînd probabil rezultate reproductive mai bune dacă se practică înainte liza aderențelor. Se pare că rezultatele obținute după salpingo-ovarioliză reprezintă rezultatul restaurării anatomiei trompei uterine și a ovarului și nu ameliorării funcției ovarului încapsulat în aderențe.^{57,58}

Apariția sarcinii extrauterine în acest grup se poate datora întârzierii pasajului oului fecundat prin trompa uterină. De asemenea, aderențele peritubare pot fi un semn al existenței unei leziuni endosalpingeale sau pot altera motilitatea intrinsecă a trompei uterine cu apariția subsecventă a unei sarcini tubare. Cum numărul sarcinilor extrauterine în lotul nostru este mic, nu putem afirma că salpingoovarioliză are un rol în scăderea procentului apariției sarcinii extrauterine și se pare că factorul principal rămîne totuși leziunea endotubară. Cum în cazul nostru apariția sarcinii extrauterine s-a înregistrat la o pacientă cu antecedente de sarcină ectopică, putem reitera suspiciunea existenței unei leziuni endosalpingeale bilaterale la această pacientă. În literatura de specialitate există în prezent o interesantă dezbaterie privind rolul naturii și

extinderii procesului aderențial în rezultatele reproductive unele studii subliniind că rezultatele sunt cu atât mai reduse cu cât aderențele sunt mai dense și mai extinse 11,46,47,48,49 pe când alte studii nu relatează o legătură între ratele sarcinilor și gravitatea sindromului aderențial 50, 51,63,64,52,53. Atitudinea noastră este de a practica adezioliza laparoscopică în toate cazurile în care acestea au fost detectate la laparoscopia diagnostică pentru sterilitate, independent de extinderea sau densitatea aderențelor. Pe lotul studiat de noi tratamentul aderențelor laxe a generat o rată cumulativă a sarcinilor la 24 de luni de 71 %, statistic semnificativ mai mare decât cea de 51 % obținută în cazul aderențelor relativ dense și vasculare. ($p=0,04$).

În ceea ce privește gradul de extensie al aderențelor noi am obținut rate ale sarcinilor mai ridicate la pacientele cu extindere minimă față de cele cu extindere moderată sau mare al aderențelor dar diferențele nu au fost statistic semnificative.

Pe de altă parte trebuie însă subliniat faptul că pe întreg lotul, indiferent că am practicat salpingo-ovarioliză sau fimbrioplastie la pacientele la care am diagnosticat sindrom Hugh- Fitz- Curtis nu am obținut nici o sarcină. Această constatare ne permite să concluzionăm că dacă laparoscopia diagnostică decelează aderențe perihepatice (sindrom Hugh-Fitz-Curtis) iar ocluzia tubară distală totală este prezentă bilateral aceste constatări sunt semnul unei afectări profunde și grave cu prognostic reproductiv extrem de slab după tratamentul chirurgical, cu indicație pentru recurgerea la tehnicile de fertilizare artificială, intrând în discuție eventual chiar practicarea unei salpingectomii bilaterale pentru ameliorarea rezultatelor după fertilizare in vitro.60,61

Salpingo-ovarioliza, chiar în cazul aderențelor ferme și plasate adânc în pelvis a fost facilitată de magnificația generată de sistemul optic și de buna vizibilitate generată de pneumoperitoneu. Procedura a fost efectuată mereu cu succes în continuarea laparoscopiei diagnostice, nu am înregistrat nici un accident sau incident intraoperator și a fost totdeauna urmată de o evoluție postoperatorie bună, fără complicații imediate sau la distanță, cu o recuperare rapidă și rezultate estetice excelente.

Pe lotul nostru rezultatele reproductive în obstrucția tubară distală parțială pentru care am practicat fimbrioplastie s-au exprimat prin rate cumulative ale sarcinilor la 6, 12 și 24 de luni de respectiv 10 %, 25 % și 30 %, cu 80 % din sarcini instalate în primele 12 luni de la operație, toate sarcinile obținute fiind intrauterine.

La pacientele la care fimbrioplastia a fost efectuată bilateral rata cumulativă a sarcinilor a crescut de la 32 % la 12 luni la 39 % la 24 de luni, pe când în

cazul procedurii practicate unilateral rata cumulativă a sarcinilor nu a progresat fiind aceeași (11 %) atât la 12 cât și la 24 de luni, fapt care ne permite să opinăm că șansele obținerii unei sarcini sunt mai mari dacă fimbrioplastia se practică bilateral.

În studiul nostru sterilitatea a fost atribuită exclusiv obstrucției tubare distale dar cu abordul distinct al ocluziei tubare distale parțiale față de cea totală, practicându-se respectiv fimbrioplastia și neosalpingostomia fapt care facilitează evaluarea eficacității tratamentului laparoscopic și efectul diferitelor grade de leziune tubară asupra rezultatelor reproductive în condițiile în care multe studii nu fac această necesară diferențiere raportând rezultate reproductive artificial superioare.

Concluzii

Rezultatele noastre confirmă că rezultatele abordului laparoscopic sunt comparabile cu cele obținute prin microchirurgie prin laparotomie în condițiile unei bune experiențe operatorii în laparoscopie, care să permită aplicarea principiilor clasice ale microchirurgiei pe calea abordului minim invaziv care aduce în plus costuri reduse, spitalizare de scurtă durată, recuperare postoperatorie rapidă, rezultate estetice bune, rate extrem de reduse ale complicațiilor și posibilitatea efectuării operației cu ocazia aceleiași proceduri anestezice, în continuarea laparoscopiei diagnostice. Rezultatele obținute depind esențial de gradul de leziune tubară la momentul laparoscopiei diagnostice precum și de tehnica atraumatică a operatorului.

Pacientele mai tinere și cu o durată mai redusă a sterilității înregistrează rate cumulative ale sarcinilor mai mari. Cea mai mare parte a sarcinilor se înregistrează în primul an postoperator.

Rezultatele reproductive obținute de noi la pacientele cu lezare tubară redusă sunt comparabile cu cele după 4 cicluri de fertilizare in vitro; în cazul pacientelor cu lezare tubară severă rezultatele noastre au fost însă foarte slabe. În plus fertilizarea in vitro generează rate mai reduse ale sarcinii ectopice și instalarea imediată a sarcinii.

Trebuie însă luate în considerare costul ridicat al acestei tehnologii și importante costuri adiționale generate de urmărirea prenatală specială necesară de multe ori acestor sarcini, indicele crescut de naștere prin operație cezariană și mai ales costurile terapiei necesare combaterii prematurității și terapia prematurilor născuți după ridicatul procent de sarcini gemelare și multiple.

La femeile cu leziune tubară medie rezultatele laparoscopiei operatorii sunt nesemnificativ mai reduse decât cele raportate după 4 cicluri de fertilizare in vitro prezentând însă avantajul

costurilor mai reduse, posibilitatea apariției mai multor sarcini pe cale naturală după o procedură chirurgicală reușită (2 paciente din lotul urmărit de noi au obținut mai mult de o sarcină post operator), fără risc crescut de apariție a sarcinilor multiple și fără problemele culturale și psihologice pe care le implică uneori recurgerea la aceste tehnologii.

Datele de mai sus arată dificultatea stabilirii superiorității unui tratament față de celălalt și impun necesitatea unei decizii individualizate pentru fiecare caz în parte luând în considerare experiența și rezultatele serviciului căruia se adresează cuplul precum și motivațiile prioritare ale acestuia (de natură culturală sau financiară) și desigur alți parametri asociați ai infertilității (cum ar fi vârsta peste 38 de ani, hipofertilitatea masculină, anovulația sau endometrioza).

În cazul prezenței unei etiologii plurifactoriale a sterilității, asociate celei de cauză tubo-peritoneală este de preferat îndrumarea fără întârziere a cuplului spre reproducerea asistată.

Bibliografie

1. Tietze C: Statistical contributions to the study of infertility. *Fertil Steril*, 1956, 7: 88.
2. Hull MGR, Glazener CMA, Kelly NJ: Population study of causes, treatment and outcome of infertility. *Br Med J*, 1983, 291: 1693-1697.
3. Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ: Clinical assessment of male infertility. In Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mellows HJ (eds): *WHO manual for standardized investigation and diagnosis of the infertile couple*. Cambridge University Press, Cambridge, New York, Melbourne, 1993, 21-25.
4. Baggish MS: Telescope and stab: the new wave surgery. *J Gynecol Surg* 1989; 5: 131-2.
5. Gomel V: Operative laparoscopy: time for acceptance. *Fertil Steril* 1989; 52: 1-11.
6. Peterson HB, Hulka JF, Phillips JM: American Association of Gynecologic Laparoscopists' 1988 membership survey on operative laparoscopy. *J Reprod Med* 1990; 35: 587-9.
7. Reich H, Hunt RB: Advanced laparoscopic surgery. In Hunt RB (ed.): *Atlas of female infertility surgery*, Mosby -Year Book, Chicago, New York, 1992, 236-82.
8. Azziz R, Steinkampf MP, Murphy A: Postoperative recuperation: relation to the extent of endoscopic surgery. *Fertil Steril* 1989; 51: 1061-4.
9. Suarez CA: Training, credentialing, economics and risk management in operative laparoscopy. *Int Surg* 1994; 74: 268-72.
10. Carey M, Brown S: Infertility surgery for pelvic inflammatory disease: success rates after salpingolysis and salpingostomy. *Am J Obstet Gynecol* 1987; 156: 296-300.
11. Dlugi AM, Reddy S, Saleh WA: Pregnancy rates after operative endoscopic treatment of total (neosalpingostomy) or near total (salpingostomy) distal tubal occlusion. *Fertil Steril* 1994; 62: 913-20.
12. Tulandi T, Collins JA, Burrows E: Treatment-dependent and treatment - independent pregnancy among women with periaidnexal adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 354-7.
13. Semm K, Mettler L: Technical progress in pelvic surgery via operative laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138: 121-6.
14. Mettler L, Giesel H, Semm K: Treatment of female infertility due to tubal obstruction by operative laparoscopy. *Fertil Steril* 1979; 32: 384-8.
15. Munro MG, Gomel V: Fertility-promoting laparoscopically-directed procedures. *Reprod Med Rev* 1994; 3: 29-42.
16. Saravelos HG, Li TC, Cooke ID: An analysis of the outcome of microsurgical and laparoscopic adhesiolysis for infertility. *Hum Reprod* 1996; 10: 2887-94.
17. Donez J, Casanas-Roux F: Prognostic factors in fimbrial microsurgery. *Fertil Steril* 1986; 46: 200-5.
18. Fritzsch H. Microsurgical therapy in tubal sterility. *Zentralbl Gynakol*. 1990; 112: 1325-9.
19. Gomel V: From microsurgery to laparoscopic surgery: a progres. *Fertil Steril* 1995; 63: 464-8.
20. Gomel V: Salpingostomy by laparoscopy. *J Reprod Med* 1977; 18: 265-7.
21. Brill AI, Nezhat F, Nezhat CH, Nezhat C: The incidence of adhesions after prior laparotomy: a laparoscopic appraisal. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 269-72.
22. Dunphy B, Shepherd S, Cooke I: Impact of the learning curve on term delivery rates following laparoscopic salpingostomy for infertility associated with distal tubal occlusive disease. *Hum Reprod* 1997; 12: 1181-3.
23. Filippini F, Darai E, Benifla JL, Renolleau C, Sebban E: Analyse critique d' une serie

- de 104 plasties tubaires distales coeliochirurgicales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25: 471-8.
24. Henry-Suchet J, Tesquier L, Boujenah A: Taux de grossesses apres plasties tubaires. Comparision entre chirurgie coelioscopique et chirurgie transparietale. *Presse Med* 1991; 20: 1570-1.
25. Tulandi T, Falcone T, Kafka I: Second-look operative laparoscopy one year following reproductive surgery. *Fertil Steril* 1989;52:421-4.
26. Munteanu I, Policec S, Checui I: Fertilizarea in vitro și embriotransfer în Romania. *Sterilitate Infertilitate* 1997; 1-2: 7-10.
27. Pattison HA, Mortimer D, Mortimer ST: The new reproductive technologies. In Copeland LJ (ed.): *Textbook of gynecology*, W.B.Sauders Company, Philadelphia, 1993, 319-346.
28. DeCherney AH. In vitro fertilization-embryo transfer (IVF-ET) versus tubal surgery. *J Assist Reprod Genet.* 1992; 4: 311-2.
29. Benadiva C, Kligman I, Davis O, Rosenwaks Z: In vitro fertilization versus tubal surgery: is pelvic reconstructive surgery obsolete? *Fertil Steril* 1995; 64: 1051-61.
30. Broadbent M, Magos A: Management of tubal infertility in the 1990's. *Br J Obstet Gynecol* 1991; 98: 1309-11.
31. Diaz DG, Hunt RB: Reconstructive surgery versus assisted reproductive technology: a treatment dilemma. In Hunt RB (ed.): *Atlas of female infertility surgery*. Mosby-Year Book, Chicago-New York, 1992, 216-8.
32. Lilford RJ, Watson AJ: Has in vitro fertilization made salpingostomy obsolete? *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 557-60.
33. Tan SL, Royston P, Campbell S, Jacobs HS, Betts J, Mason B: Cumulative conception and livebirth rates after in-vitro fertilisation. *Lancet* 1992; 339: 1390-4.
34. Callahan TL, Hall JE, Ettner SL, Christiansen CL, Greene MF: The economic impact of multiple- gestation pregnancies and the contribution of assisted-reproduction techniques to their incidence. *N Engl J Med* 1994; 331: 24-9.
35. Neumann PJ, Gharib SD, Weinstein MC: The cost of successful delivery with in vitro fertilization. *N Engl J Med* 1994; 331: 239-43.
36. Karande VC, Korn A, Morris R, Rao R, Balin M: Prospective randomized trial comparing the outcome and cost of in vitro fertilization with that of a traditional tratment algorithm as first-line therapy for couples with infertility. *Fertil Steril* 1999; 71: 468-75.
37. Holst N, Maltau JM, Forsdahl F, Hansen LJ: Handling of tubal infertility after introduction of in vitro fertilization: changes and consequences. *Fertil Steril* 1991; 55: 140-3.
38. Gocial B. Primary therapy for tubal disease: surgery versus IVF. *Int J Fertil Menopausal Stud.* 1995; 40:297-302.
39. Winston RM, Margara RA: Salpingostomy is not an obsolete operation. *Br J Obstet Gynecol* 1991; 98: 637-42.
40. Larue L, Sedbon E, Crequat J, Madelenat P: La chirurgie per-coelioscopique de la trompe distale dans l' infertilite. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1990; 19: 343-7.
41. Evantash EG: Laparoscopy in the management of pelvic adhesions. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997; 8(3): 383-9.
42. Oelsner G, Sivan E, Goldberg M: Should lysis of adhesions be performed when in-vitro fertilization and embryo transfer are available? *Hum Reprod* 1994; 9: 2339-41.
43. Tulandi T, Cherry N: Clinical trials in reproductive surgery: Randomization and life-table analysis. *Fertil Steril* 1989; 52: 12-14.
44. Wingo PA, Higgins JE, Rubin GL, Zahniser SC: Life-table Analysis. In "An Epidemiologic Approach to Reproductive Health." WHO/HRP/EPI, Geneva,1994, 471-480.
45. Cramer DW, Walker AM, Schiff I: Statistical methods in evaluating the outcome of infertility therapy. *Fertil Steril* 1979; 32: 80-6.
46. Boer-Meisel ME, te Velde ER, Habbema JD: Predicting the pregnancy outcome in patients treated for hydrosalpinx: a prospective study. *Fertil Steril* 1986; 45: 23-9.
47. Henry-Suchet J, Veluyre M, Pia P: Etude statistique des facteurs influencant le pronostic des plasties tubaires. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1989; 18: 571-80.
48. Mage G, Pouly JL, Bouquet de Joliniere J, Chabrand S, Bruhat MA: A preoperative classification to predict the intrauterine and ectopic pregnancy rates after distal tubal microsurgery. *Fertil Steril* 1986; 46: 807-10.

49. Rock JA, Katayama KP, Martin EJ: Factors influencing the success of salpingostomy technique for distal fimbrial obstruction. *Obstet Gynecol* 1978; 52: 591.
50. Canis M, Mage G, Pouly JL: Laparoscopic distal tuboplasty: report of 87 cases and a 4-year experience. *Fertil Steril* 1991; 56: 616-621.
51. Dubuisson JB, Chapron C, Morice P, Aubriot FX, Foulot H, Bouquet de Joliniere J: Salpingostomies percoelioscopiques: analyse des resultats. *Contracept Fertil Sex* 1995; 23: 109-14.
52. Eyraud B, Erny R, Vergnet F: Chirurgie tubaire distale par coelioscopie. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1993; 22: 9-14.
53. Marana R, Rizzi M, Muzii L, Catalano GF, Caruana P, Mancuso S: Correlation between the American Fertility Society classifications of adnexal adhesions and distal tubal occlusion, salpingoscopy and reproductive outcome in tubal surgery. *Fertil Steril* 1995; 64: 924-9.
54. American Fertility Society. Clasification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988; 49: 944-53.
55. Aubriot FX, Dubuisson JB, Bouquet de Jolinieres J, Brue D, Foulot H: Resultats des adhesiolyses percoelioscopiques. A propos d' une serie continue de 49 cas. *Contracept Fertil Sex* 1990; 18: 127-30
56. Lavergne , Krimly A, Roge P, Erny R: Resultats et indications de la coeliochirurgie tubaire distale. *Contracept Fertil Sex* 1996; 24: 41-8.
57. Dechaud H, Daures JP, Arnal F, Humeau C, Hedon B: Does previous salpingectomy improve implantation and pregnancy rates in patients with severe tubal factor infertility who are undergoing in vitro fertilization? A pilot prospective randomized study. *Fertil Steril* 1998; 69: 1020-25.
58. Dubuisson JB: Are there still indications for tubal surgery in infertility? *Presse Med* 1998; 14 (27):1793-4.
59. Filippini F, Darai E, Benifla JL, Renolleau C, Sebban E: Analyse critique d' une serie de 104 plasties tubaires distales coeliochirurgicales. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25: 471-8.
60. Gomel V, Taylor PJ: In vitro fertilization versus reconstructive tubal surgery. *JARGE* 1992; 9: 306-9.
61. Johnson NP, Mak W, Sowter MC: Laparoscopic salpingectomy for women with hydrosalpinges enhances the success of IVF: a Cochrane review. *Hum Reprod* 2002; 17: 543-7.
62. Jones HW, Toner J: The infertile couple. *N Engl J Med* 1993; 329: 1710-5.
63. Penzias AS, DeCherney AH: Is there ever a role for tubal surgery? *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1218-1223.
64. Saleh A, Dlugi A: Pregnancy outcome after laparoscopic fimbrioplasty in nonocclusive distal tubal disease. *Fertil Steril* 1997; 67: 474-80.

STUDIUL CLINIC: OSTEOTOMIA SUPRATUBEROZITARĂ OBLICĂ DE DESCHIDERE-VALGIZARE: EVALUARE CLINICĂ ȘI RADIOLOGICĂ PE TERMEN SCURT

O. RUSSU

Clinica de ortopedie, UMF Tg. Mureș

Scopul studiului. Introducere

Osteotomia reprezintă o variantă clasică în tratamentul gonartrozei unicompartimentale. În trecut, ea era oferită ca și o variantă pentru artroplastia de genunchi, însă evoluția endoprotezelor de genunchi a dus la o rafinare a indicației acestor 2 tehnici. Varianta osteotomiei de deschidere, față de varianta clasică, de închidere, inversează metoda de corecție, prin adăugarea unui ic la nivelul feței mediale a tibiei.

Gonartroza secundară unui genu varum este frecvent întâlnită în cazuistica ortopezilor. Față de un genunchi normal, unde 60% din greutate este distribuită la nivelul compartimentului medial și 40% la nivelul celui lateral, într-un genunchi var, distribuția greutății este și mai accentuată la nivelul compartimentului medial, în directă proporționalitate cu gradul diformității. Creșterea încărcării compartimentului medial duce la distrugerii marcate ale cartilajului articular, cu accentuarea consecutivă a diformității. Dintr-o perspectivă istorică, osteotomia de tibie a fost prezentă în arsenalul terapeutic ortopedic încă din secolul al XVIII-lea, în literatura germană. Jackson (1958) și Wardle (1962), au descris osteotomia proximală de tibie (OTP), cu o variantă de închidere-valgizare.(4) Meritul de a populariza tehnica este atribuit însă lui Coventry (1965), care a modificat tehnica, prin practicarea osteotomiei proximal de tuberculul tibial anterior (ITA). Avantajele au fost imediate: corecția se practica în zona diformității maxime, fiind făcută în os spongios, tendința era de vindecare rapidă, iar încărcarea se putea face precoce, datorită stabilizării oferite de greutatea proprie și de forța cvadricepsului. Mai târziu, Hernigou a prezentat în 1987 un studiu în care prezenta tehnica osteotomiei tibiale proximale de deschidere-valgizare, cu un studiu de urmărire de 10 – 13 ani, pe o serie de 93 de genunchi operați. Puddu și Fowler sunt alte nume mari care au adus îmbunătățiri tehnicii originale, dezvoltând și perfecționând o serie de instrumente și de materiale de osteosinteză.(5,6)

Indicații și contraindicații

Gonartroza prezintă o etiologie multifactorială, modificările cartilaginoase putând surveni prin compresie, tensionare sau forfecare, în legătură strânsă cu forțele exercitate la nivelul suprafețelor

portante. Aceste forțe (în care și genetica joacă un rol, deocamdată nu foarte clar) sunt legate de traumatisme specifice sau factori ocupaționali; în esență, supraîncărcarea cartilajului peste capacitatea acestuia de a se adapta duce la apariția gonartrozei. Viciul de aliniere (cel mai frecvent în varus) va încărca excesiv condiliu femural și tibial intern, corecția acestui viciu de aliniere (cu descărcarea compartimentului afectat) fiind baza logică a acestei tehnici. Inițial osteotomia a fost practică pentru gonartroză, poliartrită reumatoidă (PR) și orice altă gonartroză secundară, indiferent de etiologie; astăzi pacienții selectați pentru această variantă sunt mai puțini, ei având doar o gonartroză unicompartimentală și un viciu de aliniere. (1) Totuși, în cazuri atent selectate, gonartroza secundară posttraumatică, osteonecroza idiopatică și alte diformități dobândite sau congenitale pot fi tratate printr-o OTP. Ca și vârstă, limita de 65 – 70 de ani este cel mai frecvent citată de majoritatea autorilor, dar vârsta biologică și nivelul de activitate fizică sunt 2 elemente importante care trebuie luate în considerare. Deși artroplastia de genunchi câștigă tot mai mult teren, studiile pe termen lung arată că această opțiune nu poate fi oferită încă pacienților tineri, cu un nivel de activitate fizică ridicată. Această grupă de pacienți, pentru care se adresează în principal această tehnică, este tocmai grupa de pacienți cu cele mai bune și mai durabile rezultate în timp. Ca și indicație, OTP este practică la pacienți cu gonartroză unicompartimentală, cu genunchi (ideal) cu toate tipurile de mișcări păstrate (cel puțin 90° de flexie și cel mult 15° de deficit de extensie). Contraindicațiile sunt pacienții cu PR, cu instabilități majore ale genunchilor sau diformități mai mari de 20°, datorită laxităților ligamentare și subluxațiilor prezente. Totuși simptomele de tip durere și de tip instabilitate pot fi separate, pentru că, în ceea ce privește durerea, în special la pacienții vârstnici, corecția alinierii cu scăderea dramatică sau dispariția durerilor, poate fi un tratament satisfăcător. În ceea ce privește obezitatea, majoritatea autorilor sunt de acord că un pacient obez este mai degrabă un candidat pentru o artroplastie. Dacă un pacient este supraponderal, greutatea trebuie adusă la valori apropiate de normal, pentru că rezultatele se degradează în timp, mai repede la categoria pacienților obezi. O altă

Satu Mare – Studii și Comunicări Seria Științele Naturii
Vol VIII (2007) pp: 321 - 328

contraindicație pentru osteotomie este reprezentată de prezența unui defect osos la nivelul unuia dintre condilii mediali (femural sau tibial), pentru că, în această situație, congruența articulară după osteotomie, nu este posibilă.(14) De asemenea, o contraindicație absolută este o subluxație a tibiei de peste 1 cm, unii autori recomandând ca osteotomia să nu se facă în prezența oricărei translații sau subluxații tibiale.(2,5)

S-au efectuat studii de biomecanică a mersului, pentru a evalua factorul „varus” sau forța de reacție laterală în varus din timpul mersului. Termenul de „moment adductor” descrie forța reactivă necesară genunchiului pentru a se realinia în timpul mersului. După osteotomie, pacienții cu un moment adductor au prezentat cele mai nefavorabile rezultate, cu o tendință de recurență a diformității; la această categorie de pacienți, trebuie făcută o hipercorecție a diformității.(15) Nu sunt contraindicații ale OTP ușoare modificări degenerative ale articulației femuro-patelare. După OTP de deschidere-valgizare tuberculul tibial anterior (TTA) se plasează mai spre inferior cu aproximativ jumătate din corecția angulară, astfel „patella baja” fiind o contraindicație relativă pentru această variantă tehnică. (7)

Măsurători preoperatorii

Scopul unei osteotomii este realinierea axei mecanice a membrului pelvin și astfel, redistribuirea greutății de la nivelul unui compartiment cu funcția alterată, la nivelul unui compartiment sănătos. Alinierea axelor mecanice și anatomice ale membrului pelvin este măsurată cel mai bine pe radiografia de întreg membru. Măsurarea axei mecanice se realizează prin trasarea unei linii care unește centrul capului femural cu centrul genunchiului, până la nivelul centrului mortezei tibio-peroniere. Trasarea axei anatomice, linia care trece prin centrul diafizei femurale și prin centrul diafizei tibiale, se realizează în maniera cunoscută. Valgusul fiziologic (de aproximativ 5°), se referă la intersectarea axelor anatomice ale genunchiului, iar ușorul varus fiziologic (de aproximativ 1°), la intersectarea axelor mecanice ale genunchiului. Ținta urmărită în corectarea unui genu varum printr-o osteotomie este o ușoară hipercorecție, de la un valgus fiziologic de aproximativ 5°, la circa 9 - 10°, sau, dacă ne referim la axa mecanică, la un punct situat mai lateral față de centrul genunchiului, la aproximativ 2/3 (62%) a platoului tibial (Billings). Hipercorecția într-o osteotomie de valgizare, este esențială pentru obținerea unor rezultate durabile în timp, fapt demonstrat de numeroase studii. Într-un genunchi normal, aproximativ 60% din greutatea corpului

sunt suportate de compartimentul medial, restul fiind suportate de cel lateral; este cunoscut faptul că și la o deviere de până la 30° de valgus, încărcarea platoului tibial medial nu scade sub 30%.(14) Singura situație când nu trebuie făcută o hipercorecție este situația unui pacient tânăr, cu un genu varum congenital, în această situație fiind suficientă efectuarea unei normocorecții pentru atingerea unui echilibru la nivelul genunchiului. În ceea ce privește efectuarea unei radiografii cu pacientul în clinostatism față de cea efectuată în ortostatism, surse de eroare pot fi prezente în ambele situații. Una din metodele care pot feri ortopedul de o posibilă eroare este efectuarea unei radiografii în sprijin monopodal și una în sprijin bipodal și calcularea unghiului de convergență a liniei articulare, format din prelungirea tangentelor trasate la condilii femurali și la cei tibiali. Diferența dintre valorile obținute la efectuarea celor 2 radiografii este componenta de eroare de aliniere asociată cu laxitatea ligamentară. Pentru prevenirea unei hipercorecții excesive, laxitatea dată de părțile moi este scăzută din corecția totală în valgus calculată. Trebuie apoi calculată mărimea bazei icului osos care este îndepărtat, în mm, pentru a confecționa icul osos (din banca de os) necesar corecției angulare calculate. Nu trebuie uitat că la nivele diferite ale tibiei, vor fi valori diferite ale grosimii icului osos, pentru obținerea aceleiași valori angulare de corecție. (3,12)

Pentru a completa evaluarea genunchiului, se mai realizează radiografiile din incidențele Merchant, Rosenberg, etc. Utilizarea CT sau RMN nu este recomandată de rutină pentru a evalua un genunchi cu gonartroză, dar reacția de stress a osului subcondral, vizibilă pe RMN, poate fi un semn pozitiv al unui proces degenerativ, prezent în stadiile inițiale, înaintea celorlalte semne radiologice. (9,10,11)

Tehnică operatorie

Obiectivul unei osteotomii de valgizare este obținerea unei axe mecanice hipercorectate la 5°, respectiv a unei axe anatomice hipercorectate la 9 - 10°. Vom prezenta mai jos tehnica utilizată la noi în clinică pentru efectuarea unei osteotomii tibiale de deschidere-valgizare, în ideea unei cât mai bune reproductibilități, cu cât mai puține dificultăți tehnice. Ca și instrumente speciale, folosim o tijă lungă metalică, preluată de la instrumentarul de proteză de genunchi, pentru verificarea corecției dorite (ghidul de aliniere extramedular); folosim de asemenea o placă A.O. în „L” pentru 77 menținerea acestei corecții, fixată cu 2 șuruburi de spongie în fragmentul proximal și 2 șuruburi corticale, în fragmentul distal.

Poziționarea pacientului

Masa de operație utilizată este cea clasică, cu pacientul în decubit dorsal și cu fluoroscopul pregătit. Izolarea pacientului se face în maniera clasică utilizată la chirurgia deschisă a genunchiului, cu o izolare a gleznei mai subțire, pentru a permite o aliniere tibio-femurală cât mai precisă. Se utilizează un garou, umflat la rădăcina coapsei, la valori situate între 250 și 300 mm Hg. Nu practicăm artroscopia de rutină în aceeași ședință cu osteotomia tibială, considerând că un scor de genunchi corect calculat oferă suficiente informații în ceea ce privește status-ul cartilajului articular. Totuși, la un număr de 2 cazuri, s-a practicat artroscopia înainte de osteotomie, într-o ședință separată (debridare articulară, microfracturări, etc.).

Abord. Practicăm o incizie verticală la nivelul feței antero-mediale a gambei, de la nivelul marginii anterioare a ligamentului colateral medial (LCI), trecând pe lângă marginea medială a tuberozității tibiale anterioare (TTA), până la 10-12 cm distal de linia articulară, lungimea inciziei fiind dictată de lungimea plăcii de osteosinteză utilizate. Se disecă fascia croitorului și se localizează laba de gâscă, ce se retractă posterior. Trebuie avut grijă la fasciculul profund tibio-meniscal al LCI, un stabilizator puternic medial al genunchiului. Se plasează posterior un retractor Hohmann, pe sub LCI, pentru a proteja vasele posterioare și a expune partea postero-medială a tibiei. Se plasează un depărtător Langenbeck anterior, pe sub ligamentul patelar. Toate aceste manevre sunt ușurate de poziționarea în flexie a genunchiului.

Efectuarea osteotomiei

Cu genunchiul în extensie, sub control fluoroscopic, începând de la aproximativ 4 cm distal de linia articulară, se începe efectuarea osteotomiei, cu lama oscilantului orientată oblic, către un punct aflat la nivelul marginii supero-laterale tibiale; tranșa de osteotomie se oprește la aproximativ 0,5 - 1 cm de linia articulară, pentru a preveni o eventuală fractură intraarticulară. Eventual, cu o daltă se controlează tranșa de osteotomie la nivelul corticalelor anterioară și posterioară, pentru a verifica dacă aceasta este completă, cu preservarea unei balamale laterale de circa 0,5 cm. Osteotomia fibulei nu este necesară.

Deschiderea tranșei de osteotomie

În prezent nu dispunem de un sistem special pentru deschiderea tranșei osoase, astfel că această manevră este efectuată cu ajutorul a 2 dălți late introduse în tranșă; aceste dălți se îndepărtează lent, pentru a nu produce o fractură intraarticulară, până la distanța măsurată din preoperator. Se introduce apoi, icul osos pregătit în prealabil de ajutor, conform datelor calculate.

Osteosinteza

După ce icul osos a fost poziționat la nivelul corticalei mediale, se plasează placa în „L” (cu 5 găuri: două la nivelul brațului scurt, orizontal, al „L”-ului și 3 la nivelul brațului lung, vertical al acestuia), astfel încât cele 2 găuri de pe brațul scurt al plăcii să fie orientate la nivelul fragmentului proximal, icul osos să fie poziționat în dreptul primei găuri de pe brațul lung, iar celelalte două găuri să fie plasate la nivelul fragmentului distal, pe corticală. Înainte de începerea osteosintezei se verifică alinierea axelor mecanică și anatomică cu ajutorul fluoroscopului și a tijei de aliniere, cu suport pe gleznă. Dacă tija intersectează genunchiul, pe incidența antero-posterioară, la nivelul unirii celor 2/3 mediale cu 1/3 laterală, se consideră că alinierea preoperatorie este atinsă (corecția angulară este de 10°, raportat la axa anatomică). După acest pas, se trece la fixarea plăcii cu 2 șuruburi de spongie, în fragmentul proximal și 2 șuruburi de corticală, la nivelul celui distal. Se verifică cu ajutorul fluoroscopului plasarea corectă a șuruburilor, în incidențele antero-posterioară și latero-laterală. Partea medială a tibiei, acum în valgus, este convexă, astfel încât placa cu care s-a efectuat osteosinteza poate acționa ca și un dispozitiv de tensionare, ilustrând astfel un principiu biomecanic al eficacității fixării interne. Dacă se consideră necesar, eventuale defecte osoase care pot surveni, se pot umple cu os din banca de os.

Se verifică din nou poziționarea corectă a materialului de osteosinteză și a grefelor cu radioscopii antero-posterioare și latero-laterale și se trece la închiderea plăgii în planuri anatomice, pe un dren subcutanat, după închiderea periostului.(3,5)

Imobilizare postoperatorie și încărcarea membrului pelvin operat

Postoperator membrul pelvin operat este imobilizat într-o atelă gipsată femuro-gambieră, cu genunchiul în ușoară flexie de aproximativ 20°, pentru aproximativ 7-10 zile. Încărcarea membrului operat nu este permisă până în săptămâna 4-5, moment în care se începe încărcarea parțială, iar din săptămâna 6-7 este permisă și încărcarea totală, în condițiile în care radiografiile de control arată o evoluție favorabilă a procesului de vindecare osoasă. Încărcarea precoce excesivă și flexiile extreme pot duce la deteriorarea rapidă a rezultatului intervenției, o atenție specială trebuind acordată la echilibrul dintre protejarea osteotomiei și recuperarea funcției; programul trebuie personalizat pentru profilul psihic și muscular al fiecărui pacient.(8)



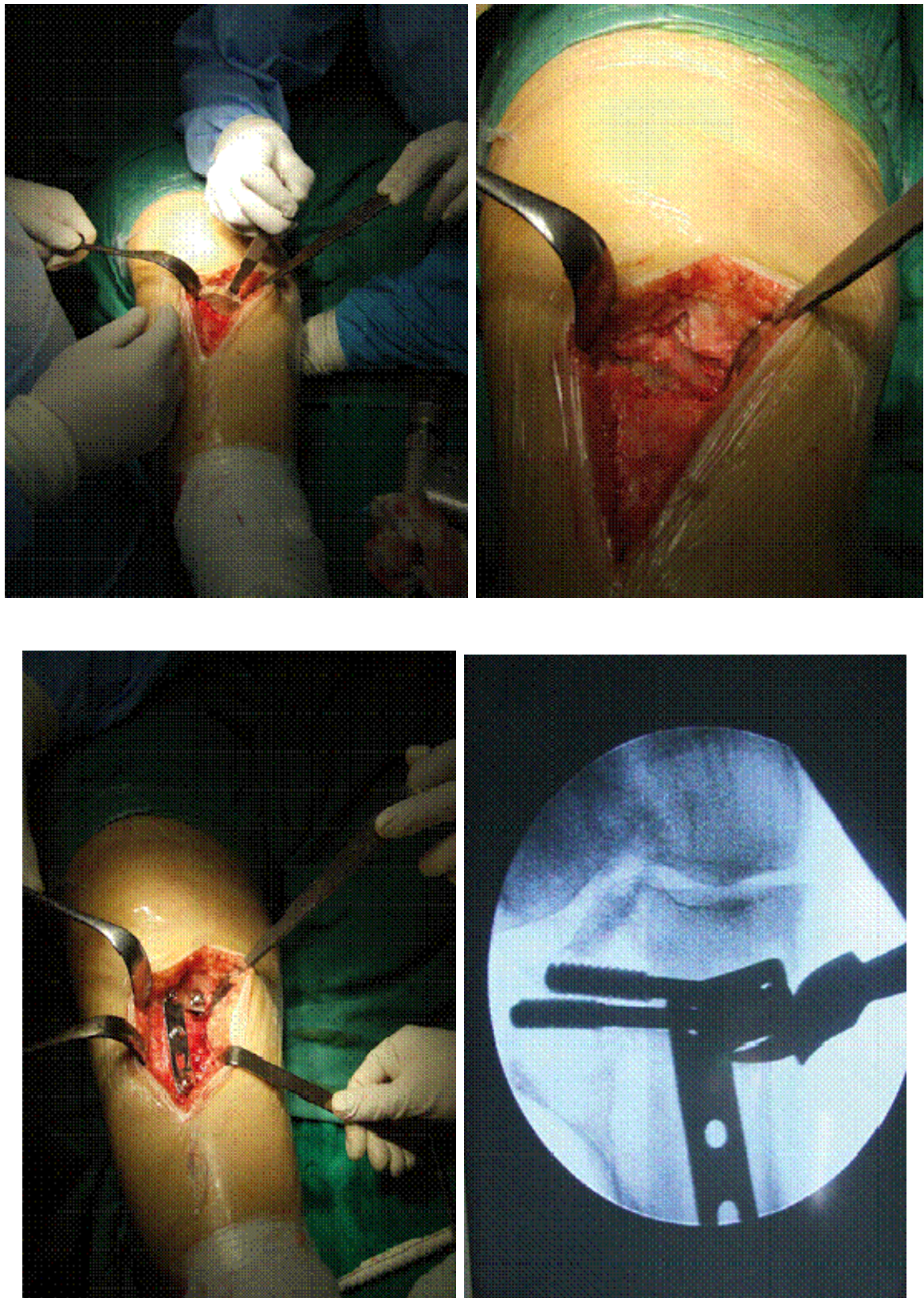


Figura 1. Osteotomie supratuberozitară de deschidere-valgizare. Aspecte intraoperatorii și control fluoroscopic final

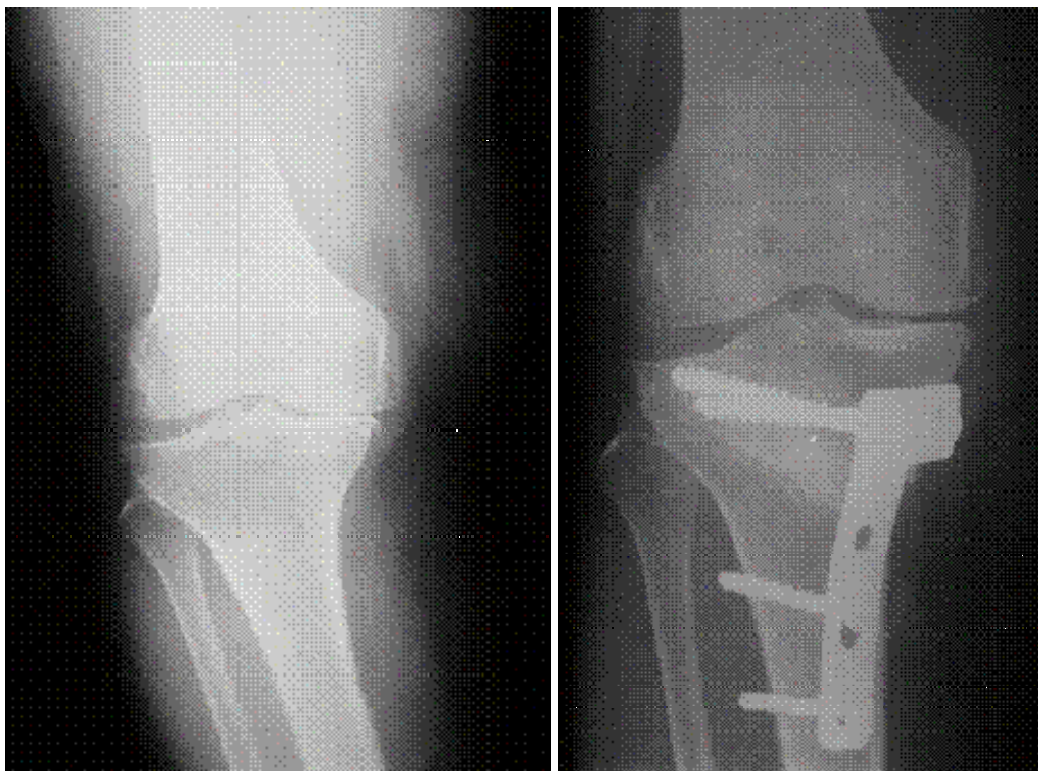


Figura nr. 2. Radiografie preoperatorie **Figura nr. 3.** Radiografie postoperatorie

Complicații

În primul rând, riscul unei fracturi intraarticulare este întotdeauna prezent. Fractura se poate produce prin plasarea prea aproape de articulație a tranșei de osteotomie, prin lăsarea unei cantități insuficiente de os la nivelul balamalei laterale, prin lăsarea incompletă a tranșei de osteotomie, spre posterior; spre anterior, producerea fracturi realizându-se cel mai frecvent în momentul deschiderii tranșei de osteotomie. Se recomandă osteosinteza fracturii cu ajutorul șuruburilor de la nivelul plăcii de osteotomie. În cazul fracturării balamalei osoase laterale, tranșa de osteotomie se poate disloca, situație care poate fi evitată prin verificarea cu ajutorul fluoroscopului a osteosintezei. Dacă, în această situație, tranșa de osteotomie este subluxată (moment posibil de evitat, în primul rând prin alegerea corectă a locului tranșei de osteotomie, cu păstrarea balamalei respective), se poate realiza o fixare a tranșei cu ajutorul unei scoabe, printr-o incizie contralaterală. Leziunile vasculare (destul de rare, în literatură) sunt descrise la nivelul arterei tibiale anterioare sau posterioare, în cazul unor aborduri excesive. Această situație poate fi evitată prin plasarea unui depărtător Hohmann posterior și prin păstrarea genunchiului flectat în timpul osteotomiei. Tromboza venoasă profundă (TVP) și infecțiile sunt prezente în procente cunoscute în orice act chirurgical al

membrului inferior. Pseudartrozele sunt extrem de rare, ca și leziunile nervoase.

Pierderea corecției obținute datorită colapsului grefei poate fi considerată o complicație a acestei tehnici. De asemenea, corecția obținută poate să se deterioreze, datorită continuării modificărilor degenerative și datorită unui moment adductor mare (preoperator). Din complicațiile posibile, prezentate mai sus, am întâlnit un caz de TVP, care a retrocedat după administrarea de anticoagulant, în doză și pe perioada stabilită, TVP retrocedând după terminarea tratamentului. S-a întâlnit o singură infecție superficială, care a fost tratată cu spălături locale și antibioterapie, după care infecția a retrocedat.(3,7)

Material și metodă. Rezultate

Între ianuarie 2006 și iunie 2007, s-au practicat un număr de 12 osteotomii tibiale proximale, pentru gonartroză secundară genu varum, la un număr de 12 pacienți. La toți acești pacienți s-a practicat osteotomie de deschidere supratuberozitară de deschidere – valgizare cu grefon din banca de os și osteosinteză cu placă în „L” și șuruburi. Ca și în alte studii, evaluarea pre- și postoperatorie a genunchilor a fost făcută după The Hospital for Special Surgery Score (HSSS), cu un maxim de 100 de puncte, defalcate astfel:

Criteriile acestui scor sunt:

- durerea (30 puncte),
- amplitudinea mișcării (18 puncte)
- distanța parcursă pe jos (12 puncte)

Alte criterii ale acestui scor sunt:

- forța musculară (10 puncte)
- diformitățile în flexie (10 puncte)
- instabilitatea obiectivă (10 puncte)
- posibilitatea de a urca scările (5 puncte)
- folosirea mijloacelor de circulație (5 puncte)

Rezultatele sunt: 85-100 puncte = foarte bun; 70-84 puncte = bun; 60-69 puncte = satisfăcător; < 60 puncte = slab.

Preoperator, cotația genunchilor conform HSSS a fost următoarea: 3 genunchi, sub 60 de puncte, 5 genunchi, între 60-69 puncte, 4 genunchi, 70 de puncte. Toți pacienții cu scoruri sub 60 de puncte prezentau dificultăți considerabile în ceea ce privește desfășurarea activităților zilnice, indiferent de activitatea desfășurată și de asemenea, nici unul dintre acești pacienți nu putea practica activități recreative. Postoperator, 3 genunchi au prezentat scoruri de peste 84 de puncte, 6 genunchi au avut scoruri între 70-84 puncte, 3 genunchi, între 60-69 puncte.

Corecția axei anatomice: preoperator, media unghiurilor mecanice ale membrului inferior a fost de 173°, iar postoperator de 186°. La 1 an, media unghiului mecanic pentru cei 49 genunchi cu OTP a fost de 180°, iar la 43 dintre aceștia exista un valgus mecanic. La 1 caz cu unghi mecanic postoperator de 190° și artroză în stadiul I Ahlback, fără instabilitate, unghiul a rămas neschimbat.

Modificările radiologice: la nici unul din genunchii urmăriți, pe perioada de timp scursă, nu s-a înregistrat o modificare a spațiului articular al compartimentului intern sau vreun semn de progresie a artrozei.

Discuții

În literatura internațională sunt numeroase studii care prezintă rezultate pe termen mediu încurajatoare după osteotomia tibială proximală (OTP), cu acordul majorității autorilor că rezultatele în timp ale acestei tehnici se degradează. O metaanaliză efectuată arată că osteotomia tibială proximală este eficientă pentru primii 5 ani la aproximativ 85 – 95% din cazuri, la 10 ani rezultatele fiind favorabile la 65 – 70% din cazuri. Aglietti și colab., într-o serie de 139 genunchi la care s-a practicat OTP, a obținut rezultate excelente și bune în 64% din cazuri, pe o perioadă de urmărire de cel puțin 10 ani; concluzia acestui studiu a fost că OTP este o metodă eficientă pentru tratamentul unei gonartroze secundare genu varum.

Deteriorarea rezultatelor a prezentat următoarea tendință: 87% rezultate excelente și bune pentru primii 2 ani, 70% la 10 ani și 64% peste 10 ani. Insall a prezentat următoarele procente: 97% rezultate excelente și bune la 2 ani, 85% la 5 ani, 63% la 9 ani. Deteriorarea rezultatelor a fost asociată în primul rând cu trecerea timpului și nu cu recurența diformității în varus. În cazuistica lui Insall, doar 37% din pacienți nu prezentau dureri după 10 ani. Franco prezintă o serie de 30 de cazuri, urmărite pe o perioadă de urmărire de 36 – 48 de luni; vârsta medie a fost de 49 de ani; 18 bărbați și 12 femei; rezultatele studiului au fost evaluate după scorurile IKC și HSSS, după cum urmează: înainte de osteotomie, conform scorului IKC, 11 erau în grupul C, iar 19, în grupul D. După o perioadă de urmărire de 36 – 48 luni postoperator, 17 erau în grupul B, iar 13 în grupul C. Conform scorului HSSS, preoperator, 7 erau în grupul slab, 17 mediu și 5 în grupul bun, iar după aceeași perioadă de urmărire, 10 erau în grupul excelent, 17 bun și 3 mediu. Rezultatele satisfăcătoare conform scorului HSSS se pot datora faptului că acest scor a fost conceput pentru evaluarea artroplastiei de genunchi.(3,13)

Concluzii

Tratamentul gonartrozei unicompartimentale rămâne o provocare pentru ortoped, cauzele fiind variate și opțiunile terapeutice numeroase.(12) Când tratamentul conservator și procedurile terapeutice sunt depășite, iar pacientul este prea tânăr sau prea activ pentru o artroplastie totală de genunchi, osteotomia este varianta standard din arsenalul terapeutic ortopedic. Tehnica osteotomiei de deschidere prezentată oferă și posibilitatea corecției pantei tibiale, icul osos introdus având o dimensiune mai mare înspre posterior.

Candidatul ideal pentru osteotomie rămâne un pacient tânăr, cu gonartroză unicompartimentală într-un stadiu incipient, flexie de cel puțin 100°, fără defecte osoase majore și cu un sistem ligamentar intact. Desigur, trebuie subliniat faptul că durabilitatea acestei intervenții depinde de gradul de corecție angulară, o hipercorecție de 9 - 10° (ax anatomic) oferind o prevenție maximă pentru recurența varusului și un rezultat bun în timp.(14)

Bibliografie

1. Coventry, M. B.; Ilstrup, D. M.; and Wallrichs, S. L.: Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. J. Bone and Joint Surg., 75-A: 196-201, Feb. 1993.
2. Durand JC, Besse JL, Grosclaude S, Lerat JL, Moyen B. Ostéotomie tibiale haute de

- valgisation pour gonarthrose sur genu varum. Comparaison de deux groupes d'ostéotomie d'ouverture interne et de fermeture externe à 5 ans de recul. *Rev Chir Orthop*, 2004, 90, suppl n°6, 2S137.
3. Franco V., Cerullo G., Cipolla M., Gianni E., Puddu G.: Technique – Open wedge high tibial osteotomy: Clinica Valle Giulia, Rome, Italy, *Techniques in Knee Surgery* 1(1):43–53, 2002 © 2002 Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Philadelphia DOI: Volume 1, Issue 1 43
 4. Fujisawa Y, Masuhara K, Shiomi S - The effect of high tibial osteotomy on osteoarthritis of the knee. An arthroscopic study of 54 knee joints. *Orthop Clin North Am*, 1979; 10: 855- 608.
 5. Gariepy R - Genu varum treated by high tibial osteotomy. *J Bone Joint Surg (Br)*, 1964 ; 46 : 783-84.
 6. Hernigou P - Recul à plus de 20 ans de la gonarthrose fémorotibiale interne après ostéotomie tibiale de valgisation. *Rev Chir Orthop*, 1996 ; 82 : 241-50.
 7. Hernigou Ph., Medevielle D., Debeyre J., Goutallier D. - Proximal tibial osteotomy, for osteoarthritis with varus deformity. A ten to thirteen year follow-up study. *J. Bone Joint Surg. (Am)*, 1987, 69A, 332-354.
 8. Hofman AA, Wyatt RWB, Beck SW - High tibial osteotomy. Use of an osteotomy jig, rigid fixation, and early motion versus conventional surgical technique and cast immobilization. *Clin Orthop*, 1991; 271: 212-7.
 9. Insall, J. N., Scott, N. S.: Biomechanics. In „Surgery of the Knee”, volume 1, 210-315, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
 10. Insall, J. N., Scott, N. S.: Joint replacements and its alternatives. In „Surgery of the Knee”, volume 2, 1427-1516, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
 11. Insall, J. N.; Joseph, D. M.; and Msika, C.: High tibial osteotomy for varus gonarthrosis. A long-term follow-up study. *J. Bone and Joint Surg.*, 66-A: 1040-1048, Sept. 1984.
 12. Insall, J.: The Pridie debridement operation for osteoarthritis of the knee. *Clin. Orthop.*, 101: 61-67, 1974.
 13. Koshino T, Murase T, Saito T. Medial opening-wedge high tibial osteotomy with use of porous hydroxyapatite to treat medial compartement osteoarthritis of the knee. *J Bone Joint Surg*, 2003, 85-A, 78-85.
 14. Philips MJ, Krackow KA - High tibial osteotomy and distal femoral osteotomy for valgus or varus deformity around the knee. *AAOS Instructional Course Lectures*, 1998 ; 47 : 429-36.
 15. Wang J.W., Kuo K.N., Andriacchi T.P., Galante J.O. - The influence of walking mechanics and time on the results of proximal tibial osteotomy. *J. Bone Joint Surg.*, 1990, 72 A, 6, 905- 909.

EXPERIENȚA CLINICII ORL TG. MUREȘ ÎN CHIRURGIA DE RECALIBRARE LARINGIANĂ PRIN LARINGOPLASTIE POSTERIOARĂ

S.M. SABĂU¹, C. DRAȘOVEANU¹, Claudia F. BOLDEA¹, V. MOLDOVAN²

1- Clinica ORL, UMF Tg. Mureș, 2- Spitalul Clinic Județean de Urgență, Clinica ORL

Rezumat. Lucrarea de față are ca scop prezentarea experienței noastre chirurgicale în laringoplastia de recalibrare posterioară folosind o tehnică Rethi. În ultimii 8 ani în clinica noastră au fost tratați 18 pacienți adulți cu paralizie bilaterală a corzilor vocale sau cu stenoze laringiene datorate altor cauze. Cea mai frecventă cauză a paraliziei recurențiale bilaterale a corzilor vocale în adducție este iatrogenă, consecință a intervențiilor pe glanda tiroidă. Această patologie impune realizarea traheostomiei afectând astfel calitatea vieții acestor pacienți care de obicei sunt femei.

La toți pacienții luați în studiu s-a folosit o tehnică Rethi utilizând grefon osos din hioid.

Decanularea a fost posibilă la toți pacienții după 3 luni cu excepția unui singur caz. Pacienții decanulați au rămas cu o funcție respiratorie bună și o voce acceptabilă. În opinia noastră operația Rethi reprezintă o alegere foarte bună în paralizia bilaterală a corzilor vocale și în alte stenoze glotice și subglotice

Cuvinte cheie: laringoplastie, paralizie laringiană bilaterală în adducție, traheostomă.

Summary. The aim of this article is to present our surgical experience in posterior recalibration laryngoplasty using a Rethi technique. During the last 8 years, 18 adult patients with bilateral vocal folds paralysis or laryngeal stenosis due to other causes were treated in our institution.

The most frequent cause of bilateral vocal folds paralysis was iatrogenic during thyroid surgery. This pathology requires tracheostomy and so affects quality of this patients life, which usually are women.

In all patients with glottic and subglottic stenosis a Rethi procedure using hyoid bone was performed. The decannulation was possible after 3 months in all patients, except one.

The patients get a good respiratory function with a suitable voice. To our opinion, Rethi procedure represents a very good choice for the treatment of bilateral vocal folds paralysis and other glottic and subglottic stenosis.

Key words: laryngoplasty, bilateral vocal folds paralysis, tracheostomy.

Introducere

Stenozele laringiene grave constituie un handicap important pentru pacientul nevoit să respire prin traheostomă și totodată continuă să reprezinte o mare provocare pentru chirurghi în încercarea lor de reconstrucție anatomică și reabilitare funcțională a laringelui. Rezolvarea stenozelor glotice, subglotice

și glotosubglotice este o problemă complexă, lucru dovedit și de varietatea mare a tehnicilor chirurgicale de recalibrare laringiană elaborate de-a lungul timpului.

Cauzele stenozei lumenului laringian sunt multiple: congenitale, traumatice, iatrogene, neurogene, etc.(tab.1).

Cauzele stenozerii lumenului laringian

I. Congenitale :

- **malformații rare :** - atrezii laringiene
- laringomalacia

II. Dobândite :

1. Stenoze cicatriceale :

- **posttraumatice:** - traumatism cervical anterior
 - postcaustice
 - post-laringectomii parțiale
 - post-traheotomie
 - post-intubaționale

- **postinflamatorii**

- condrită

- **postiradiere**

- pericondrită

2. Stenoze necicatriceale:

- **compresie extrinsecă :** - tumori tiroidiene
- tumori esofagiene
- tiroidita Riedel

- **boli degenerative :** - amiloidoza

- **neurogene :** - sindrom Gerhardt

- **idiopatice**

- **iatrogene :** - chirurgia tiroidei

În funcție de cauza stenozerii lumenului laringian pacienții pot beneficia de patru tipuri de rezolvare chirurgicală:

- intervenții asupra nervilor
- intervenții asupra mușchilor
- intervenții asupra corzilor vocale și aritenozilor
- laringoplastii

În practică cele mai utilizate sunt ultimele două categorii de intervenții chirurgicale, care se adresează unor stenoze de diverse etiologii și care au dat și cele mai bune rezultate.

Intervențiile asupra corzilor vocale și aritenozilor pot fi practicate pe cale externă prin tirotomie sau pe cale endoscopică.

Dintre cele externe amintim aritenoidopexia-King-1939, aritenoidectomia-Woodman -1946, cordopexia cu aritenoidectomie. Tehnicile endoscopice au fost inițiate de Thornell care în 1948 a realizat prima aritenoidectomie endoscopică [18], iar Kleinsasser a adus un aport important în acest domeniu prin introducerea aritenoidectomiei cu hemicordectomie în 1968 [7]. În ultimii 40 de ani au fost aduse numeroase modificări tehnicilor endoscopice de dilatare a glotei, diverși autori încercând îmbunătățirea acestora. Lichtenberger în 1989 practică lateralizarea corzii vocale prin sutură endo-extralaringiană cu un instrument de concepție proprie [9,10,11]. Dezvoltarea aparaturii laser a

permis utilizarea sa pentru realizarea aritenoidectomiei [3,12,16], iar în 1989 Dennis și Kashima introduc corpectomia posterioară laser [2].

Dintre laringoplastii amintim tehnica revoluționară de laringoplastie posterioară concepută de Rethi în 1959, laringoplastiile anterioare descrise de Aboulker în 1969 și Cotton în 1974 și laringotraheoplastia cu „incizie crenelată” introdusă de Evans în 1974, care se adresează în special stenozelor laringiene congenitale combinate cu stenozaarea primei porțiuni traheale.

Lucrarea de față are ca scop prezentarea experienței noastre chirurgicale în rezolvarea stenozelor laringiene folosind o tehnică de laringoplastie posterioară de tip Rethi.

Am ales această tehnică chirurgicală din următoarele motive: rata mare de succes a acestei intervenții în literatura de specialitate, eșecul altor tipuri de intervenții la unii dintre pacienți, lipsa unui instrumentar endoscopic corespunzător, lipsa laserului chirurgical.

Material și metodă

Studiul de față este retrospectiv și se bazează pe un număr de 18 cazuri cu stenozerii ale lumenului laringian, internate în Clinica ORL Tg. Mureș în perioada 1999-2006. Nu au fost incluși în studiu

pacienții cu stenoze apărute după intervenții chirurgicale parțiale pentru neoplazii laringiene.

În lotul de 18 pacienți au fost 11 femei și 7 bărbați. Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 22 și 66 de ani, majoritatea încadrându-se în intervalul 44-66 de ani (16 cazuri).

Cauzele stenozelor laringiene au fost:

- Iatrogene
 - Chirurgicale - paralizie laringiană bilaterală în adducție după tiroidectomie – 12 cazuri
 - Post-intubație prelungită- 3 cazuri
 - Post-traheostomie înaltă -1 caz
- Neurologice-1caz
- Necunoscute -1caz

În momentul intervenției de recalibrare laringiană toți pacienții aveau traheostomă efectuată în serviciul nostru sau în alte servicii chirurgicale, datorită insuficienței respiratorii laringiene grave. Cel mai scurt interval dintre traheostomie și laringoplastie a fost de 2 zile, iar cel mai lung a fost de 1 an.

Din totalul de 18 pacienți, 4 au avut o intervenție chirurgicală anterioară (cordopexie cu aritenoidectomie) care nu a reușit să asigure un lumen laringian corespunzător pentru închiderea traheostomei.

La toți pacienții s-a practicat laringoplastie posterioară după tehnica Rethi, utilizând ca distanțier intracricoidian un grefon osos recoltat din hioid. Pentru recalibrarea laringelui și pentru menținerea în poziție a grefonului osos până la cicatrizarea mucoasei laringiene am folosit o proteză dilatatoare din acrilic cu dimensiuni corespunzătoare laringelui respectiv, prevăzută cu un mâner care facilitează extragerea sa în momentul decanulării. (fig. 1)



Figura nr. 1: Proteza dilatatoare endolaringiană

Principalii timpi ai intervenției sunt următorii:

- incizie cervicală mediană de la nivelul orificiului de traheostomă până în zona mediană a corpului osului hioid;
- prelevarea unui fragment din corpul osului hioid;
- deschiderea laringelui prin incizie pe linie mediană a cartilajelor cricoid și tiroid;
- incizie mediană a mucoasei laringiene posterioare care acoperă pecetea cricoidului;
- secționarea pecetei cricoidului pe linie mediană cu precauție pentru a nu leza mucoasa faringo-esofagiană;
- secționarea mușchiului interaritenoidian;
- depărtarea marginilor inciziei cricoidiene posterioare și introducerea în spațiul creat a unui grefon osos cu lățimea de 4-6 mm (fig.2);
- așezarea dilatatorului în lumenul laringian;
- închiderea laringelui și a planurilor superficiale;

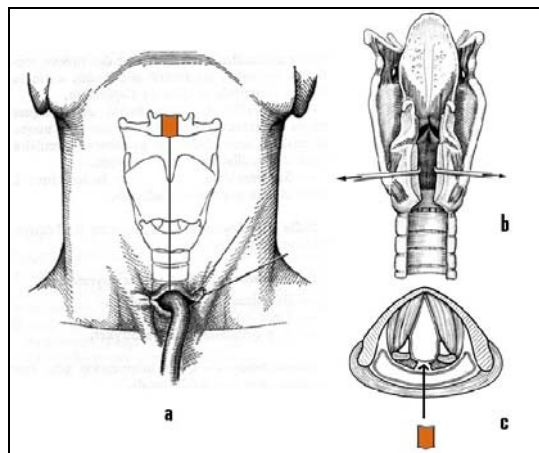


Figura nr. 2: Principiul laringoplastiei Rethi

Dilatatorul se sprijină pe canula traheală, iar mânerul dilatatorului iese prin traheostomă 1-2 cm deasupra planului tegumentar. Între stoma traheală și mânerul dilatatorului se pune un fir de siguranță la piele, pentru ca dilatatorul să nu alunece în stoma traheală în cazul unei decanulări accidentale.

Extragerea dilatatorului s-a făcut la 90 de zile de la intervenție, iar decanularea și închiderea stomei traheale s-a făcut în următoarele 3-4 zile, timp în care pacientul a folosit o canulă traheală fenestrată cu orificiul extern obstruat.

Am considerat succes terapeutic cazurile la care închiderea stomei traheale s-a putut realiza la 3 luni de la intervenție pacientul având respirație bună, deglutiție normală și fonație satisfăcătoare.

Eșecul terapeutic a însemnat imposibilitatea închiderii stomei traheale la 3 luni de la intervenție.

Rezultate și discuții

La 3 luni de la intervenția chirurgicală s-a reușit închiderea stomei traheale la un număr de 17 pacienți (94%). Cea mai în vârstă pacientă nu a putut fi decanulată după extragerea dilatatorului.

Au existat două categorii de complicații postoperatorii: imediate și la distanță față de momentul operației.

Complicațiile precoce au fost reprezentate în special de tulburările de deglutiție constatate la 8 pacienți; la 6 pacienți tulburările de deglutiție au dispărut în două săptămâni, la un pacient s-au remis după 3 săptămâni, iar la un pacient au dispărut după înlocuirea dilatatorului inițial cu unul mai scurt la 5 săptămâni de la intervenție.

Complicațiile tardive le-am constatat după extragerea dilatatorului și au fost reprezentate de țesut inflamator de granulație apărut la 6 pacienți. În patru cazuri țesutul de granulație era pericanular și a fost extirpat imediat după extragerea dilatatorului. Un pacient a prezentat țesut de granulație în comisura laringiană anterioară și a fost extirpat endoscopic la 4 săptămâni de la închiderea stomei traheale, iar la un alt pacient țesutul de granulație s-a format la nivelul inciziei cricoidiene și a impus realizarea laringofisurii pentru extirparea sa.

Pacienta N.V. în vârstă de 66 de ani a refuzat decanularea și închiderea stomei traheale deși lumenul laringian era suficient de larg. Trebuie menționat faptul că pacienta era depresivă, avea insuficiență cardiacă, iar traheostoma efectuată după 1 an de paralizie laringiană posttiroidectomie i-a oferit un confort respirator la care nu a vrut să renunțe după îndepărtarea protezei endolaringine.

Toți pacienții decanulați au prezentat respirație bună, deglutiție normală și fonație satisfăcătoare. Pentru pacient cea mai importantă problemă o reprezintă închiderea stomei traheale cu reluarea în bune condiții a respirației pe căi naturale, calitatea fonației reprezentând o problemă mai puțin importantă pentru pacient.

Toți pacienții s-au prezentat la controale periodice timp de un an, rezultatele postoperatorii fiind stabile.

Totuși nu trebuie uitat faptul că pentru pacienții cu paralizie laringiană bilaterală în adducție traheostoma asigură cea mai bună respirație și totodată cea mai bună fonație, iar când ne hotărâm să aplicăm un tratament chirurgical de dilatare endolaringiană trebuie să avem în vedere faptul că pacientul ar putea câștiga o respirație bună, dar vocea va fi întotdeauna modificată.

Paralizia laringiană bilaterală în adducție este cauza cea mai frecventă a reducerii lumenului laringian la

adult, fapt evidențiat și de alți autori, leziunile poisttiroidectomie fiind în prim plan [1,4,8].

În paralizia bilaterală idiopatică sunt incriminate în prezent în special cauze virale, pe când etiologia paraliziei idiopatice unilaterale este în continuare necunoscută [17].

Gravitatea insuficienței respiratorii în paralizia bilaterală a corzilor vocale este dependentă de durata paraliziei, vârstă, sex și tipul lezării nervoase, unii pacienți necesitând traheostomie imediată [15].

Momentul optim pentru tratamentul chirurgical în paralizii laringiene este după 6 luni de la debutul clinic când se consideră că leziunile sunt stabilizate [6,8,14,17]. Nu există procedeu chirurgical care să rezolve fără probleme toate cazurile de stenozări ale lumenului laringian, motiv pentru care s-au dezvoltat o multitudine de tehnici chirurgicale deschise și endoscopice. Pentru stenozele subglotice, mai ales dacă este interesată și traheea alegerea terapeutică este chirurgia deschisă [5,13].

Într-un studiu de referință Banus și Legent compară rezultatele obținute în paralizii și stenoze laringiene folosind patru tehnici chirurgicale: aritenoidectomie cu cordopexie, cordectomie laser, aritenoidopexie și laringoplastie Rethi; autorii subliniază superioritatea laringoplastiei Rethi în cazul stenozelor cricoidiene postintubaționale [1].

Pentru reușita laringoplastiei posterioare Rethi și pentru a nu apărea tulburări de deglutiție și aspirație pasivă trebuie îndeplinite câteva condiții: lățimea grefonului osos să nu depășească 6mm, calibrul dilatatorului să fie adaptat dimensiunilor laringelui și să nu depășească superior aritenoidul, dilatatorul trebuie menținut 3 luni.

Durata calibrului laringian poate fi cuprinsă între 6 săptămâni și șase luni în funcție de etiologia stenozei. [1]

Concluzii

Laringoplastia posterioară după tehnica Rethi are o rată mare de succes în paralizii laringiene în adducție și în stenozele cicatriciale cricoidiene, asigurând o respirație bună și o fonație satisfăcătoare.

Momentul intervenției în cazul paralizii laringiene trebuie să fie după 6 luni de la instalare.

Reușita intervenției depinde mult de alegerea unui dilatator de dimensiuni potrivite și de poziționarea lui corectă.

Dilatatorul trebuie menținut 3 luni, dar în stenozele neevolutive perioada poate fi scurtată iar în stenozele cu caracter inflamator perioada trebuie prelungită.

Tehnica Rethi este o alegere bună și în cazul eșecului altor tipuri de intervenții.

Bibliografie

1. Banus, C., Legent, F., Beauvillain, C., et al. 1991. La chirurgie d'élargissement du larynx. A propos de 42 cas. Les Cahiers d'O.R.L. 26: 295-302.
2. Dennis, D.P., Kashima, H. 1989. Carbon dioxide laser posterior cordectomy for treatment of bilateral vocal cord paralysis. Ann Otol Rhinol Laryngol 98: 930-934.
3. Eskew, J.R., Bailey, B.J. 1983. Laser arytenoidectomy for bilateral vocal cord paralysis. Otolaryngol Head Neck Surg 91: 294-298.
4. Friedman, M., Lo Savio, Ph., Ibrahim, H. 2002. Superior Paryngeal nerve identification and preservation in thyroidectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 128: 296-303.
5. Giudice, M., Piazza, C., Foccoli, P., et al. 2003. Idiopathic subglottic stenosis: management by endoscopic and open-neck surgery in a series of 30 patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 253-238.
6. Kirchner, F.R. 1979. Endoscopic lateralization of the vocal cords in abductor paralysis of the larynx. Laryngoscope 89: 1779-1783.
7. Kleinsasser, O. 1968. Endolaryngeale Arytenoidektomie und submuköse Hemichordektomie zur Erweiterung der Glottis bei bilateraler Abduktorenparese. Mschr Ohr HK 102: 443-446.
8. Leitersdorfer, S., Lichtenberger, G., Bihari, A., et al. 2005. Evaluation of the lung function test in reversible glottis- dilating operations. 262: 289-293.
9. Lichtenberger, G. 1983. Endo-extralaryngeal needle carrier instrument. Laryngoscope 93:1348-1350.
10. Lichtenberger, G., Toohill, R.J. 1998. Endo-extralaryngeal suture technique for endoscopic lateralization of paralyzed vocal cords. Opreative techniques in otolaryngology- head and neck surgery 9: 166-171.
11. Lichtenberger, G. 2003. Comparison of endoscopic glottis- dilating operations. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 57-61.
12. Lim, R.Y. 1985. Laser arytenoidectomy. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 111: 262-263.
13. Mandour, M., Remacle, M., Van de Heyning, P., et al. 2003. Chronic subglottic and tracheal stenosis: endoscopic management vs. surgical reconstruction. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 374-380.
14. Martin, F., Caporal, R., Tran Ba Huy, P. 1999. Place de la chirurgie dans le traitement de l'hyperthyroïdie. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 116: 184- 197.
15. Misiolek, M., Namyslowski, G., Warmuzinski, K., et al. 2003. The influence of laser arytenoidectomy on ventilation parameter in patients with bilateral vocal cord paralysis. Eur Arch Otorhinolaryngol 260: 381-385.
16. Ossoff, R.H., Sisson, G.A., Mossele, H.T., et al. 1984. Endoscopic laser arytenoidectomy for the treatment of bilateral vocal cord paralysis. Laryngoscope 94: 1293-1297.
17. Sulica, L., Blitzer, A. 2005. Vocal fold paralysis. Springer, Berlin Heidelberg New York: 83-87.
18. Thornell, W.C. 1948. Intralaryngeal approach for arytenoidectomy in bilateral abductor vocal cord paralysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 47: 505-508.

MASURI DE PREVENTIE SECUNDARA DUPA REVASCULARIZATIA CHIRURGICALA A MIOCARDULUI

Amina VANGHELIE
UMF Tirgu-Mures

Rezumat: Scopul acestei lucrari este de a revizui datele existente in literatura in ceea ce priveste terapia pacientilor care au beneficiat de o operatie de revascularizare chirurgicala a miocardului. Masurile de preventie secundara se refera atat la terapia medicamentoasa cit si la regimul igienico-dietetic al acestor pacienti. La ora actuala beneficiu cert asupra evolutiei pacientilor care au beneficiat de o interventie de revascularizare miocardica este dovedit a avea terapia cu IEC, terapia antiagreganta si hipolipemianta; nu exista un „guideline” pentru utilizarea standardizata a beta-blocantelor, IEC, statine, anticoagulate sau antiagregante plachetare, existind doar recomandari de terapie.

Summary. The aim of this paper is to review the existing data on therapy for the patients exposed to coronary artery bypass surgery. Secondary prevention is referring both to medical therapy and hygienic and dietary life style. At the moment the certain benefit for those patients is the ACE inhibitors, antiagregant and hypolipemiant therapy; no guidelines are available on using the beta blockers, ACE inhibitors, statines, platelets antiagreggants and anticoagulants, only therapeutical recommendations.

Abrevieri folosite in text: IEC-inhibitori ai enzimei de conversie; DZ-diabet zaharat; IRC-insuficienta renala cronica; FE-fractia de ejectie a ventriculului sting; FDA-Food and Drug Administration; ACC-America College of Cardiology; AHA-American Heart Association

Introducere

Tratamentul chirurgical reprezinta un moment important in strategia terapeutica a pacientilor coronarieni, dar succesul terapeutic este rezultanta unei bune colaborari intre chirurg, cardiolog, nutritionist si medicul de familie.

Trialurile randomizate controlate care investigheaza datele privind terapia medicamentoasa la pacientii la care s-a practicat revascularizare miocardica au demonstrat cu certitudine doar rolul *terapii antiagregante si hipolipemiante* (cu statine) in reducerea progresiunii aterosclerozei si reducerea aparitiei ocluziei in grefon. Nici un trial nu a evidentiat scaderea incidentei evenimentelor cardiovasculare la pacienti tratati cu beta-blocante sau blocante ale canalelor de calciu, in timp ce efectul terapiei cu nitrati nu a fost cercetat in nici un trial.(1) Un singur trial a evidentiat scaderea incidentei evenimentelor cardiovasculare la pacientii tratati cu *inhibitori de enzima de conversie (IEC)* dupa by-pass aorto-coronarian.(1)

Section 4.01 Un beneficiu cert asupra evolutiei acestor pacienti il are structurarea unei diete corespunzatoare precum si renuntarea la fumat. (9)

Terapia medicamentoasa

INHIBITORI DE ENZIMA DE CONVERSIE

Rolul pozitiv al IEC se bazeaza pe doua actiuni distincte:

- a) inhibarea formarii angiotensinei II si
- b) inhibarea inactivarii bradikininei.

a) Angiotensina II este un stimulent major al formarii de radicali liberi de oxigen (alaturi de hipercolesterolemie, fumat, diabet zaharat, HTA), factor cheie in procesul de ateroscleroza:

- modificarea LDL
- disfunctia endoteliala
- raspuns vascular inflamator-recrutare de leucocite, monocite, reducerea nivelului oxidului nitric

In plus, prin intermediul receptorilor AT1 angiotensina II stimuleaza vasoconstrictia cu HTA consecutiva si disfunctie endoteliala, ca si angiogeneza. Ateroscleroza este o leziune inflamatorie cronica, iar angiotensina II creste expresia genelor proinflamatorii si induce activarea interleukinei 6, citokina cu puternic efect proinflamator si protrombotic. Angiotensina II si interleukina 6 sint colocalizate in placa aterosclerotica, avind rol in progresia placii si progresia spre instabilitate a acesteia.

b) Efectul protector al IEC se datoreaza si inhibarii inactivarii bradikininei, care este un peptid cu efect vasodilatator, antiagregant si antiproliferativ pentru celulele musculare netede, efect antioxidant si amelioreaza disfunctia endoteliala.

Section 4.02 In concluzie, IEC reduc stressul oxidant celular, au efect antiaterosclerotic prin reducerea formarii neointimei, amelioreaza disfunctia endoteliala, cresc sinteza de oxid nitric in endoteliu, stimuleza fibrinoliza, produc

vasodilatație prin intermediul bradikininei; modulează activitatea citokinelor, au acțiune antiinflamatorie, reduc expresia endotelială a receptorilor pentru LDL oxidate, refac sistemul de apărare antioxidant celular. În plus, au efect antihipertensiv și previn dilatarea progresivă a ventriculului stâng la pacienți cu disfuncție de ventricul stâng, ceea ce recomandă utilizarea lor în special la pacienții care prezintă asociat afecțiuni concomitente cu boala coronariană: FEVS<40%, HTA, IRC, DZ.

Terapia antitrombotică

Ocluzia grefoanelor în chirurgia coronariană este în relație directă cu agregarea plachetară. Necesitatea inițierii precoce a terapiei se datorează vulnerabilității endoteliale la aderența plachetelor imediat după prepararea grefei.

ASPIRINA reduce semnificativ ocluzia grefoanelor venoase în primul an postoperator. Terapia trebuie inițiată în primele 24 ore postoperator, datorită pierderii efectului protector asupra grefoanelor venoase atunci când este inițiată tardiv (patența la o lună este de 94% vs 88% la grupul de control). (2) În cazul în care nu se poate administra aspirina datorită hemoragiei postoperatorii importante, se recomandă inițierea terapiei cât mai precoce. Dozele recomandate variază între 100-325 mg/zi pe o perioadă de 1 an. (8). Studiile efectuate pe o perioadă de 2 ani după primul an de terapie antiagregantă nu au evidențiat beneficii ale continuării terapiei, dar terapia antiagregantă rămâne ca și terapie *pe termen nelimitat* datorită bolii coronariene de fond a acestor pacienți.

Debutul preoperator al terapiei cu aspirina este asociat cu creșterea drenajului postoperator față de placebo și a riscului de reintervenție pentru hemostază. Studii mai recente sugerează că beneficiul terapiei preoperatorii este mai mare decât riscul de hemoragie postoperatorie, în special când se utilizează doze mici de aspirina (100 mg).

De asemenea, riscul de hemoragie gastro-intestinală este redus la dozele recomandate.

O nouă clasă de medicamente-*aspirina donatoare de oxid nitric-NO-ASA*, poate îmbunătăți impactul terapiei antiagregante asupra grefoanelor venoase, nu numai prin inhibarea trombozei dar și prin reducerea vasospasmului și inhibarea proliferării celulelor musculare netede, efecte datorate oxidului nitric. A fost studiat efectul acestor noi medicamente asupra relaxării „in vitro” și formării GMP-ciclic la nivelul unor segmente de vena ca și asupra proliferării celulelor musculare netede, comparativ cu efectul aspirinei și al nitroprusiatului de sodiu (donor de oxid nitric). Rezultatele au

aratat efectele favorabile superioare ale NO-ASA asupra tuturor parametrilor cercetați. (3)

Combinatia ASPIRINA-DIPIRIDAMOL în doze diferite, administrate în diferite scheme pre- și postoperatorii, nu a relevat beneficii suplimentare față de terapia unică cu aspirina cu debut în primele 24 ore.

TICLOPIDINA nu oferă avantaje suplimentare față de aspirina, dar este o alternativă pentru pacienții care prezintă alergii la aspirina, în doză de 500mg/zi. Poate produce purpură trombocitopenică și neutropenie severă.

CLOPIDOGREL este un analog al ticlopidinei care are mai puține efecte adverse, incidența neutropeniei severe fiind redusă. Doza de încărcare este de 300 mg la 6 ore postoperator, după care se continuă tratamentul cu 50-100 mg/zi. Se recomandă asocierea clopidogrel+aspirina pe o perioadă de 9-12 luni la pacienții la care s-a practicat revascularizare chirurgicală pentru un sindrom coronarian acut (4)

Tratamentul anticoagulant

Datele privind efectul terapiei anticoagulante asupra permeabilității *grefelor venoase* sunt mai puțin clare față de terapia antiagregantă. Unele studii au evidențiat permeabilitatea crescută a grefoanelor la pacienți care au primit terapie anticoagulantă; pentru că nu au existat grupuri de control, permeabilitatea bună la 1 an (87-89%) sugerează efectul favorabil al acesteia. Tratamentul anticoagulant se recomandă în special la pacienții la care s-a practicat o *intervenție valvulară simultană*, de exemplu înlocuire valvulară. Terapia anticoagulantă prezintă un risc crescut de hemoragie majoră sau fatală, care este mai frecvent la debutul terapiei și la doze mari (și consecutiv un INR mare). Într-un comunicat al FDA publicat în octombrie 2006 s-a emis o așa-zisă „cutie neagră” care atrage atenția asupra riscurilor terapiei anticoagulante. Potrivit acestui document, *factorii de risc* pentru sîngerare sînt următorii:

- -INR peste 4
- -vîrstă peste 65 ani
- -variații mari ale INR
- -istoric de hemoragie gastro-intestinală
- -hipertensiune arterială; boli cerebro-vasculare
- -anemia, trauma, malignitate
- -insuficiență renală
- -droguri concomitente care interferează cu mecanismul anticoagulant
- -durată lungă a terapiei anticoagulante

Pacienții care prezintă factori de risc necesită o monitorizare mai frecventă a INR și dozarea atentă a dozei pentru atingerea INR țintă: 2,5-3,5 (4).

În ceea ce privește tratamentul antiagregant și anticoagulant la pacienții cu *grefoane arteriale* (în special artera mamara internă) nici un studiu nu a evidențiat vre-un beneficiu asupra permeabilității acestora comparativ cu placebo. Unii investigații au explicat acest aspect prin selecția favorabilă a vasului-țintă pentru utilizarea arterei mamare, respectiv artera descendentă anterioară. Anastomoza distală și diametrul vasului țintă au fost evidențiate ca factori predictivi independenți pentru ocluzia grefelor atât arteriale cât și venoase. Și în acest caz este indicat tratamentul cu aspirina, în relație cu boala coronariană existentă. (4,9)

Terapia hipolipemiantă cu statine

Statinele sunt inhibitori de 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A-reductază, care este esențială în procesul de formare al mevalonatului, un precursor al colesterolului și al altor compuși. Sase statine sunt în uz curent: atorvastatin (Lipitor), fluvastatin (Lescol), lovastatin (Mevacor), pravastatin (Pravachol), rosuvastatin (Crestor) și simvastatin (Zocor). Prin acțiunea lor reduc nivelul seric al colesterolului total, LDL-colesterol și trigliceride, crescând moderat nivelul seric al HDL-colesterol. Studiile efectuate privind prevenția primară și secundară au demonstrat eficacitatea acestora în reducerea mortalității și morbidității de cauză cardiovasculară. Acest beneficiu a fost documentat atât la bărbați cât și la femei, la pacienți cu creștere marcată sau moderată a LDL-colesterol.

Hiperlipidemia este un factor de risc cunoscut pentru ocluzia precoce a grefelor venoase și ateroscleroza grefonului. După primul an postoperator, ateroscleroza este cauza primară a atritiei grefelor venoase. Placa de aterom în grefa venoasă progresează mai rapid și degenerează mai frecvent în placa instabilă decât în vasele native. Rata ocluziei grefelor venoase se află în strinsă relație cu nivelul preoperator al colesterolului seric. Lie și colab. au demonstrat că ateroscleroza apare în 79% din grefoane la pacienții dislipidemici, și numai în 12% din cazuri la pacienți cu nivel seric normal al lipidelor. Într-un alt studiu efectuat de Campeau și colab. s-a demonstrat o creștere de 13,1 ori a riscului de dezvoltare a ateromatozei pentru fiecare creștere cu o deviație standard a LDL-apolipoproteinelor B. Rezultatele trialurilor clinice au demonstrat și ele beneficiul scăderii LDL-colesterol la pacienții la care s-a practicat revascularizare miocardică:

-THE POSTCORONARY ARTERY BYPASS GRAFT TRIAL a urmărit timpul necesar progresiei aterosclerozei în grefon comparând terapia agresivă de scădere a LDL-colesterol (<85mg/dl), cu scăderea moderată (<140 mg/dl). După o perioadă de 4 ani, rata revascularizăției a fost cu 29% mai redusă în grupul cu terapie hipolipemiantă agresivă.

-studiul CLAS I (cholesterol-lowering atherosclerosis study) a fost un studiu randomizat, placebo-controlat, care a urmărit angiografic 162 bărbați cu ateroscleroză progresivă și istoric de revascularizare miocardică. Studiul efectuat pe durată de 2 ani a urmărit efectul benefic al terapiei hipolipemiente asupra aterosclerozei coronariene și a grefoanelor venoase. Pacienții sub terapie au dezvoltat cu 40% mai puține leziuni aterosclerotice noi și 50% mai puține ocluzii ale grefoanelor față de grupul placebo. Studiul CLAS II, o extensie a studiului CLASS I a confirmat datele obținute inițial.

-studiul ARMYDA-3 (Atorvastatin for Reduction of Myocardial Dysrhythmia After cardiac surgery) a demonstrat reducerea incidenței fibrilației atriale cu 61% la pacienții care au primit 40 mg/zi de atorvastatin pe o perioadă de 7 zile preoperator la pacienți la care s-a utilizat circulația extracorporeală, față de grupul placebo. Acest efect se datorează probabil scăderii nivelului seric al colesterolului, care se pare că are rol aritmogen prin sporirea influxului de calciu, prelungirea intervalului QT și a duratei potențialului de acțiune, hiperinervare simpatică. Acest studiu evidențiază un alt efect pozitiv al statinelor la pacienți la care se practică revascularizarea miocardică, cu atât mai mult cu cât alte studii au evidențiat relația directă între menținerea ritmului sinusal și fluxul în grefa arterială și venoasă.

Studiile efectuate au depistat implementarea precară a tratamentului cu statine la pacienții la care s-a practicat revascularizare chirurgicală a miocardului, deși obținerea unui nivel optim al lipoproteinelor este un deziderat important la pacienții cu risc cardio-vascular crescut. Se remarcă o ameliorare semnificativă a aderenței la această terapie, dar un lot semnificativ de pacienți (38% în SUA) nu ating nivelul țintă la LDL-colesterol la 6 luni după externare, din mai multe motive:

- comunicarea inadecvată între clinician și pacient după externare duce la neinițierea terapiei sau abandonarea acesteia.
- o altă cauză potențială este răspunsul clinicianului la fluctuațiile nivelului LDL-colesterol, care scade tranzitor după

chirurgie (pina la 50%) și se poate menține la nivel redus pentru săptămâni sau luni. Medicul poate întrerupe terapia bazându-se pe aceste valori, nerealizând ca nivelul lipidelor va crește pînă la valorile preoperatorii.

- dozarea suboptimală poate duce la neatingerea nivelului țintă pentru LDL-colesterol în perioada postoperatorie.

Unele studii sugerează ajustarea dozei de statine la nivelul de bază al LDL colesterol, iar altele insistă asupra inițierii terapiei cu statine *în timpul spitalizării*, ceea ce ameliorează aderența pacientului la terapie; într-un studiu al lui Muhlestein, la 2 ani de urmărire, 77% dintre pacienții la care s-a inițiat tratamentul în timpul spitalizării îl urmau în continuare, în timp ce numai 40% dintre pacienții la care nu s-a prescris terapia în timpul internării erau sub tratament. Neinițierea terapiei în timpul spitalizării se poate datora scaderii toleranței la medicația orală în primele zile postoperator, secundar grețurilor și varsăturilor; în această perioadă pot apărea și modificări tranzitorii ale funcției hepatice și renale, toate acestea ducând în final la amânarea momentului inițierii terapiei. (6)

Procesul inflamator este un factor de risc dovedit în dezvoltarea leziunilor aterosclerotice. Numeroși parametri ai inflamației (fibrinogen, număr de leucocite, nivel seric al amiloidului A) sînt în relație cu riscul de ateromatoză, dar cea mai mare semnificație practică o are nivelul seric al proteinei C reactive (PCR). *Pacienții cu nivel seric normal al LDL-colesterol și nivel seric crescut al PCR au același risc pentru ateromatoză ca și pacienții cu nivel seric crescut al LDL-colesterol și nivel normal al PCR.* Date recente sugerează ca beneficiul terapiei cu statine se extinde și asupra pacienților care au nivel seric normal al LDL dar valori crescute ale PCR. (7)

În afara efectelor favorabile cunoscute, ele au și câteva efecte adverse:

- cel mai frecvent raportate sînt durerea și slăbiciunea musculară, care pot progresa pînă la rabdomioliză și deces
- -efect toxic hepatic, cu creșterea nivelului seric al enzimelor de citoliză.

Dacă sînt depistate precoce, aceste simptome sînt reversibile după abandonarea terapiei.

Factorii de risc pentru dezvoltarea miopatiei sînt:
-vîrstă peste 80 ani

- sexul feminin, suprafața corporeală mică
- boli de sistem
- politerapia medicamentoasă, în special cînd include: fibrati și acid nicotinic, macrolide, verapamil, amiodarona. Warfarina și

digoxinul interacționează cu statinele în caz de rabdomioliză.

- hipotiroidism

Riscul de rabdomioliză este direct proporțional cu doza, ceea ce impune atenție în fața recomandărilor curente care urmăresc un nivel scăzut al LDL-colesterol utilizînd doze crescute de statine. Incidența în populația care primește numai statine este de 0,1-0,2%, dar crește la 1-7% la cei care primesc politerapie și la cei care prezintă factori de risc pentru dezvoltarea efectului advers.

Pacienții candidați pentru terapia cu statine după intervenția chirurgicală trebuie să îndeplinească următoarele *condiții*:

- nivelul seric al LDL-colesterol preoperator >130 mg/dl
- fără istoric cunoscut de etilism cronic
- fără istoric de rabdomioliză
- fără contraindicații ale terapiei cu statine:
- boala hepatică activă
- -creștere persistentă a testelor funcționale hepatice, chiar inexplicabilă (de ex, creșterea transaminazelor serice de trei ori valoarea maximă normală).
- pacienții aflați sub terapie înainte de spitalizare sînt considerați candidați la continuarea terapiei după revascularizare miocardică.

Recomandările AHA și ACC privind terapia cu statine la pacienții care au beneficiat de o intervenție de revascularizare miocardică sînt următoarele:

- dacă nivelul seric al LDL-colesterol nu este cunoscut preoperator, inițierea terapiei cu statine la un nivel seric >100mg/dl
- pacienții cu tratament preoperator continuă postoperator terapia inițială și dieta hipolipidică

TERAPIA HORMONALĂ

Studii observaționale au sugerat că terapia de substituție la femeile aflate în postmenopauză conduce la reducerea mortalității de cauză cardiacă, dar un trial randomizat recent pentru prevenția secundară nu a reușit să demonstreze vre-un efect benefic asupra ratei de apariție a evenimentelor coronariene. De aceea, terapia de substituție la femeile în postmenopauză după revascularizare chirurgicală a miocardului rămîne la latitudinea medicului curant, dacă acesta consideră că potențialul beneficiu asupra circulației coronare nu este depășit de creșterea riscului de cancer uterin și mamar.(9)

RENUNTAREA LA FUMAT

Renuntarea la fumat reprezintă cea mai importantă strategie preventivă la pacienții fumatori după revascularizare miocardică. Renuntarea la fumat determină reducerea episoadelor de angină, scăderea numărului de internări în spital și îmbunătățirea supraviețuirii. De aceea este important tratamentul individualizat pentru fiecare pacient, urmărindu-se în mod special combaterea depresiei. Depresia este un factor care complică evoluția pacienților după revascularizare miocardică și este relativ frecvent întâlnită în perioada de sevraj nicotinic; combaterea ei necesită consiliere psihologică și terapie medicamentoasă: plasturi transdermici cu nicotină, spray nazal, guma de mestecat, ca și administrarea de *bupropion*, un antidepresiv care reduce dependența de nicotină și anxietatea la acești pacienți. (9)

REGIMUL DIETETIC

Recomandările privind regimul dietetic sunt un element cheie în managementul bolilor cardiovasculare. Există dovezi clare că o dietă adecvată modifică factorii de risc ai aterosclerozei, cum ar fi: obezitatea, dislipidemia, hipertensiunea, ca și factorii implicați în inflamația sistemică, rezistența la insulină, stress-ul oxidativ, funcția endotelială, tromboza endotelială și ritmul cardiac.

Pentru managementul greutatei corporale strategia constă într-un regim *hipocaloric și hipolipidic*. Conceptul restricției lipidice se bazează pe măsurarea calorimetrică tradițională, care recunoaște valoarea energetică crescută a lipidelor (9kcal/g) față de proteine și lipide (4kcal/g). Conceptul hipocaloric este o tehnică intuitivă pentru a induce o balanță energetică negativă. Dieta hipolipidică severă restrânge aportul lipidic la <15% din totalul calorilor, fiind întâlnită în special în regimurile vegetariene. Recomandările actuale permit însă un aport lipidic de 25-30% din totalul energetic, încurajând consumul de *acizi grași polinesaturați* și *acizi grași mononesaturați* în defavoarea acizilor grași saturați. *Dieta mediteraneană* este bogată în fibre, fructe și legume, acizi grași nesaturați din fructele de mare și acidul linoleic (nuci, soia, semințe de in); acest tip de dietă se asociază cu scăderea markerilor de inflamație; ea *poate scădea rata de ocluzie a grefoanelor venoase și poate induce regresia bolii coronariene*, ca și dieta hipolipidică.

Proteinele din soia reduc nivelul seric al colesterolului cu peste 20% la pacienții cu hipercolesterolemie severă.

Trialurile clinice au testat și *conceptul dietelor severe hipoglicidice*, încurajând aportul glucidelor cu index glicemic scăzut. Unele trialuri au evidențiat o

scădere în greutate mai mare în dietele hipoglicidice decât în cele hipolipidice după 6 luni, dar această diferență pare a nu se mai evidenția după un an de dietă. Mecanismul prin care dieta hipoglicidică produce scăderea în greutate pare a fi diureza indusă de cetoza și scăderea apetitului.

Adeziunea pe termen lung poate fi o problemă în cazul dietelor ce impun restricții severe ale diferitelor grupe de alimente. În cazul dietei hipoglicidice, aportul crescut de proteine poate crește pe termen lung riscul de nefrolitiază. De asemenea, atunci când se impun modificări în proporția macronutrienților pe termen lung apar în mod natural modificări compensatorii ale altor nutrienți. Este necesară în acest caz suplimentarea vitaminelor, a căror deficiență poate avea efect negativ asupra biodisponibilității și absorbției unor micronutrienți importanți. (8)

Bibliografie

1. Okraie K, Platt R, Pilote L, Eisenberg MJ; cardiac medical therapy in patients after undergoing coronary artery bypass graft surgery; a review of randomized controlled trials; *J Am Coll Cardiol*.2005 Jan 18;45(2):177-84
2. Gavaghan,TP, Gebiski,V, Baron,DV (1991) Immediate postoperative aspirin improves vein graft patency early and late after CABG; a placebo-controlled, randomized study. *Circulation*, 83, 1526-1533
3. Nilima Shukla, PhD, Gianni D. Angelini, FRCS, Raimondo Ascione, FRCS, Sudath Talpawewa, FRCS, Radek Capoun, FRCS, Jamie Y. Jeremy, PhD ; Nitric oxide donating aspirins: novel drugs for the treatment of saphenous vein graft failure; *Ann Thorac Surg* 2003;75:1437-1442
4. Samer Nashef: Chairman Audit & Guidelines Committee; Perioperative management of anticoagulation and anti-platelet therapy in cardiac surgery. ; *EACTS Guidelines* 2007
5. Paul D. Stein, James E. Dalen, Steven Goldman; Antithrombotic Therapy in Patient With Saphenous vein and Internal Mammary Artery Bypass Grafts; *Chest* 2001;119;278S-282S
6. Ujjaini Khanderia, MS, PharmD; Kevin A. Townsend, PharmD, BCPS; Kim Eagle, MD and Richard Prager, MD, FCCP ; Statin Initiation Following Coronary Artery Bypass Grafting* ;*Chest*. 2005;127:455-463.
7. Ridker PM et al; Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein

cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events; *N ENGL J Med* 2002; 347:1557-1565

8. Zarraga IG, Schwarz ER; Impact of dietary Patterns and Intervention on Cardiovascular health ; *Circulation* 2006;114:961-973
9. K. A. Eagle, R. A. Guyton, R. Davidoff, G. A. Ewy; ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on Practice Guidelines; *J. Am. Coll. Cardiol.*, October 1, 1999; 34(4): 1262 - 1347.

APARIȚIA DURERII ÎN CADRUL TRATAMENTELOR DE REABILITARE ORALĂ POATE DUCE LA EVITAREA ACESTORA?

Diana CERGHIZAN¹, M. SUCIU¹,

1-Clinica de Protetică dentară și Reabilitare orală, 2 - UMF Tg. Mureș

Articol publicat în cadrul contractului de cercetare TD cu nr. înreg. UEFISCSU 471/9.10.2007

Rezumat

Obiectivul acestui studiu este acela de a vedea în ce măsură durerea, cea anticipată sau cea din antecedente, are influență asupra evitării tratamentelor de reabilitare orală.

Metoda. Din rândul pacienților care au solicitat tratamente dentare în cadrul a două cabinete private și la Clinica de Protetică Dentară din orașul Tg. Mureș, a fost selectat un eșantion. Pe lângă datele generale (sex, vârstă etc.) pacienții au fost rugați să răspundă la un chestionar în care se cer informații despre existența în antecedentele stomatologice a tratamentelor dureroase, dacă în momentul apropierii tratamentului dentar anticipează apariția durerii, dacă după tratamentul dentar se gândește că ar putea apărea durere, dacă durerea a dus la evitarea în repetate rânduri a tratamentului dentar.

Rezultatele obținute în urma analizei statistice sunt cele pe care le-am anticipat la începutul acestui studiu. Acestea concordând cu studiile similare efectuate în alte țări. Rezultatele confirmă studiile efectuate în alte țări.

Concluzii. Durerea poate fi un factor agravant sau declanșator al anxietății dentare implicând un motiv de evitare a tratamentelor dentare.

Summary. Pain in oral rehabilitation treatments may be causes of avoiding dental treatments?

Background: The aim of this study was to investigate the relation between pain, pain in previous treatments or anticipated pain, and avoiding dental treatments.

Methods: A sample was selected from the patients who asks for treatments at the Dental Prosthetics and Oral Rehabilitation Clinic within the Faculty of Dentistry Tg. Mures and also at two private consulting rooms. We collected the data through a questionnaire which asked for information about any existing pain in previous dental treatments, anticipating any pain before dental treatment, or pain after dental treatment and if this situations resulted in avoiding dental treatment.

Results: After static analysis, we find the results which we anticipated in the beginning of our study. The results are same to results obtained in studies done in other countries.

Conclusions: Because pain is one of the main reasons for avoiding dental treatment, we have to try to reduce the pain as much as possible to help patients to fight their fear related to the dental treatment.

Introducere.

Tratamentele dentare se asociază la majoritatea indivizilor cu durere și anxietate. Tehnicile terapeutice dureroase s-au dovedit a fi unul din cei mai importanți factori generatori ai fricii și anxietății în cursul tratamentelor dentare.

Una din cele mai importante cauze ale anxietății dentare este durerea resimțită în cadrul tratamentelor dentare timpurii [1,2]

Teoria "inhibiției latente" - O primă experiență pozitivă sau neutră poate fi un sistem tampon în cazul în care pacientul are o experiență negativă [3].

O primă experiență negativă (însoțită de durere) este de cele mai multe ori triggerul anxietății dentare. Pacienții care sunt predispuși să răspundă cu teamă durerii au risc crescut de a se înscrie într-un cerc vicios al anxietății, fricii de durere și evitarea tratamentelor dentare. O altă posibilă consecință este aceea, că acei pacienți care prezintă frică de durere pot necesita mai multă anestezie sau proceduri anestezice diferite. Pacienții care prezintă un nivel ridicat al fricii necesită de cele mai multe ori premedicație cu anxiolitice [4].

Material și metodă

Studiul se bazează pe un chestionar conceput de noi, care pe lângă date generale despre pacient (vârstă, sex, studii etc.) mai cuprinde patru întrebări:

1. În cadrul tratamentelor stomatologice anterioare ați avut experiențe dureroase?;
2. În cazul în care aveți programare la medicul dentist vă gândiți că veți avea durere?;
3. Vă este teamă că după tratament ar putea apărea durere?;
4. Durerea care ar putea apărea, va determina să evitați în repetate rânduri tratamentul dentar?.

În paralel pacienților le-a fost stabilit nivelul anxietății cu ajutorul chestionarului Corah's Dental Anxiety Scale (DAS) [5].

DAS conține patru întrebări despre diferite situații în cadrul tratamentelor dentare. Fiecare întrebare este evaluată de la 1 (fără anxietate) la 5 (foarte anxioși), astfel scorul final este între 4 și 20. Un scor de peste 15 demonstrează o anxietate ridicată.

Selectarea lotului de pacienți s-a făcut pe baza următoarelor criterii:

1. pacienți cu vârsta de peste 18 ani;
2. care au avut contact cu unul sau mai mulți medici dentiști pînă în momentul începerii studiului;
3. pacienții au completat în totalitate chestionarele.

Pe baza acestor criterii a rezultat un lot alcătuit din 247 persoane.

Utilizând DAS-ul am putut demonstra că majoritatea pacienților care au avut experiențe dureroase în antecedente prezintă un grad ridicat spre sever al anxietății.

Rezultate.

I. Corelația dintre durerea din antecedente și anticiparea acesteia

- Majoritatea pacienților care au avut în antecedente experiențe dureroase anticipează apariția durerii în cazul în care au programare la medicul dentist ($p < 0,0001$)
- 15% din totalul pacienților investigați, cu toate că nu au avut în antecedente tratamente dureroase anterioare, se gândesc că poate să apară durere în cazul în care necesită tratamente dentare.

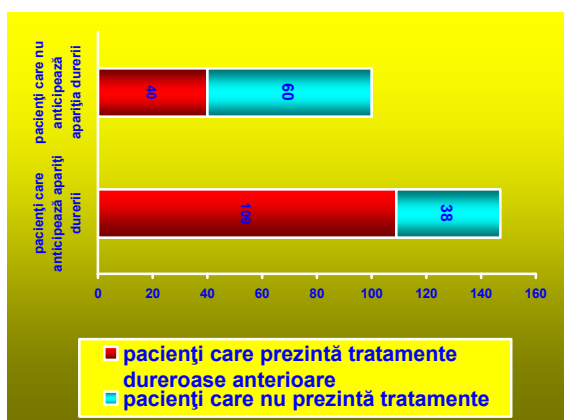


Figura nr. 1

II. Corelația dintre durerea din antecedente și evitarea tratamentelor dentare

- $P = 0,0817$ asociere statistic sesemnificativă între durerea percepută în timpul tratamentelor dentare anterioare și evitarea programărilor, analizând rata de șansă (OR) și limitele intervalului de confidență putem concluziona că există o asociere pozitivă, nesemnificativ statistică și pentru a obține rezultate pertinente trebuie lărgit lotul de examinare

- 19% din totalul pacienților ($n = 247$) au răspuns că au avut parte de experiențe dureroase și că au evitat în repetate rânduri tratamentele dentare. Acești pacienți au prezentat scoruri DAS ridicate ($p < 0,0001$).
- 9% nu prezintă durere în antecedente dar totuși evită tratamentele dentare anticipând apariția durerii. Aceștia prezintă deasemenea un nivel crescut al anxietății.



III. Corelația dintre evitarea tratamentelor dentare și durerea prezentă în antecedente în funcție de sexul pacienților

- Lotul de pacienți este alcătuit din 73 de sex masculin (30%) și 174 de sex feminin (70%)
- Pacienții de sex masculin ($n = 73$) evită tratamentele dentare datorită antecedentelor traumatizante, existând o asociere statistic semnificativă ($p < 0,0001$) între acestea două.
- 56% ($n = 41$) din pacienții de sex masculin cred că în cazul unei programări la medicul dentist poate apare durere pe parcursul tratamentului. Există o corelație statistic semnificativă între anticiparea durerii și evitarea tratamentelor dentare și durerea din antecedente
- În cazul pacienților de sex feminin nu am găsit o asociere statistic semnificativă între durerea prezentă în antecedente și evitarea tratamentelor dentare

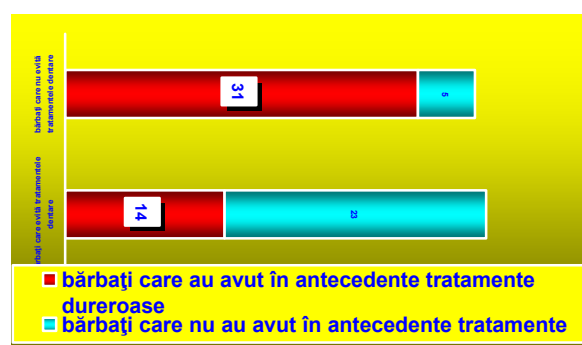


Figura nr. 2

Concluzii

Ne naștem în dureri și murim în chinuri, durerea făcând parte din existența noastră zilnică; ea ne urmărește ca umbra (Prof.dr. Grivu O.) [6].

În 1984 Wall și Melzack afirmă că “Durerea este întotdeauna subiectivă. Fiecare individ învață semnificația acestui cuvânt prin intermediul experiențelor trăite de la cea mai fragedă vârstă. Fără îndoială este o senzație de origine organică, dar această senzație este percepută întotdeauna ca neplăcută, ceea ce face să fie o experiență emoțională”

- În cadrul lotului de pacienți 60% (n=149) dintre aceștia au avut în antecedente tratamente dentare care implicau durere. Acest lucru trebuie să dea de gândit practicienilor, pentru că durerea poate fi un factor declansator sau agravant al anxietății dentare.
- Numărul mare de pacienți care au răspuns pozitiv la prima întrebare din chestionarul nostru ne arată că mulți practicieni nu acordă importanța cuvenită simptomului durere, rezultând o lipsă de preocupare din partea acestora în combaterea ei prin cele mai potrivite mijloace.
- Între durerea din antecedente și evitarea tratamentelor dentare există o asociere pozitivă, dar pentru a determina importanța statistică trebuie extins lotul de pacienți investigați.
- Putem afirma că orice durere resimțită în cadrul tratamentelor dentare rămâne întipărită în memoria pacienților, făcându-i pe aceștia să se gândească că vor avea durere în timpul unei noi intervenții. 73% (n=109) din totalul pacienților care au afirmat că au avut tratamente dentare dureroase cred că în cazul unei noi intervenții ar putea apărea durere.
- Pacienții sex masculin, în comparație cu cei de sex feminin, evită mai des tratamentele dentare, consecință a experiențelor neplăcute din antecedente.
- Nu am găsit o asociere statistic semnificativă între nivelul de educație, antecedente și evitarea tratamentelor dentare.
- Experiența proprie ne arată că majoritatea pacienților preferă diferite mijloace de combatere a durerii ce ar putea apărea în timpul tratamentelor de reabilitare orală.

- Pacienții care evită tratamentele dentare prezintă o sănătate orală precară necesitând tratamente de reabilitare orală complexe.

Bibliografie

1. Locker, D., Shapiro, D., Liddell, A.: 1996, Negative dental experiences and their relationship to dental anxiety. *Community Dent Health* 13:86-92.
2. Locker, D., Liddell, A., Dempster, L., Shapiro, D.: 1999. Age of onset of dental anxiety. *J Dent Res* 78:790-796.
3. Davey, G.C.: 1989. Dental phobias and anxieties: evidence for conditioning processes in the acquisition and modulation of a learned fear. *Behav Res Ther* 27:51-58.
4. van Wijk, A.J., Hoogstraten, J.: 2003. The fear of dental pain questionnaire; construction and validity. *Eur J Oral Sci* 111:12-18.
5. Corah, N.L., Gale, E.N., Illig, S.J.: 1978. Assessment of a dental anxiety scale. *JADA*; 97(5):816-9.
6. Băila, A., Voinea, C.C., Grivu, O., Dragomirescu, D., Suci, D.: 1997. Durerea în stomatologie, Editura Mirton Timișoara

METODE ANAMNESTICE DE EVALUARE A FRICII LA COPII ANAMNESTICS METHODS FOR EVALUATE OF FEAR IN CHILDREN

M. SUCIU¹, Diana CERGHIZAN¹, Dora LAZĂR²

1-Clinica de Protetică dentară și Reabilitare orală, UMF Tg. Mureș; 2-Psiholog BC Mureș

Rezumat

În practica cotidiană am observat că unii copii prezintă o frică exagerată, uneori nejustificată, față de medicul dentist. Pentru a efectua un tratament în bune condiții, fără a traumatiza copilul, considerăm că este necesar să determinăm nivelul fricii. Scopul nostru este acela de a prezenta metode simple, la îndemâna oricui, de evaluare a fricii față de medicul dentist, la copil.

Summary

In everyday practice we observed that some kids present a high level of fear, sometimes without motive, in the dental office. To have a good treatment conditions without traumatizing the child, we considerate that we have to evaluate the fear level. Our perspective is to present some simple methods, useable by everybody, to evaluate the fear level of children in the dental office.

Introducere

Având în vedere faptul că teama de medicul dentist la adult își are originea în copilărie, credem că este util să monitorizăm și să evaluăm acest aspect la vârsta copilăriei.

Material și metodă

În evaluarea anxietății și fricii la copii am realizat un studiu asupra unui lot de 100 de copii, 48 de fete și 52 de băieți, cu vârsta cuprinsă între 3 și 10 ani, cuprinși în diverse forme de școlarizare. Pentru evaluarea anxietății și a fricii am utilizat Norman Corah's Dental Anxiety Scale – Revised (1998) [1] și un set de întrebări proprii, la care am adăugat solicitarea de a prezenta grafic (prin desen) viziunea proprie asupra medicului dentist, ținând cont de faptul că la vârste tinere exprimarea prin cuvinte poate fi deficitară în acest sens. Desenele au fost interpretate ulterior de un psiholog. Pentru evaluarea desenelor s-a folosit Testul Tematic de Apercepție (T.A.T.) Termenul de apercepție este exprimat în sensul utilizat de Herbert și anume, de întărire a noului conținut perceptiv de către conținutul anterior [2,3,4].

Folosirea DAS este justificată de simplitatea întrebărilor și a răspunsurilor, care pot fi înțelese și de micii pacienți, deși acest index anamnestic a fost folosit inițial pentru pacienții adulți.

Varianța indexului propriu cuprinde următorul lot de întrebări simple, care totodată beneficiază și de un punctaj, astfel conceput încât să poată face diferența între „curajoși” și „fricoși”.

1. Cunoașteți activitatea medicului dentist?
Da(0) Nu(1)
2. Vă este frică să mergeți la medicul dentist?
Da(3) Nu(0)
3. Ce nu vă place când mergeți la medicul dentist?
 - sunetul aparatului (1)

- halatul medicului (1)
- mirosul din cabinet (1)
- figura medicului (1)
- actul medical în sine (2)

4. Ce vă place atunci când mergeți la dentist?

- Îmi place de medicul dentist (0)
- Îmi place pentru că mă scapă de durere (0)
- Îmi place pentru că mă recompensează după tratament (0)
- Nu îmi place să merg la dentist (3)

5. Cum vă imaginați medicul dentist la care mergeți? (desenați)

Scoring-ul chestionarului

0 puncte – nu îi este frică

1 – 4 puncte – disconfort sau frică moderată

5 – 8 puncte – frică ridicată

9 – 11 puncte – frică severă

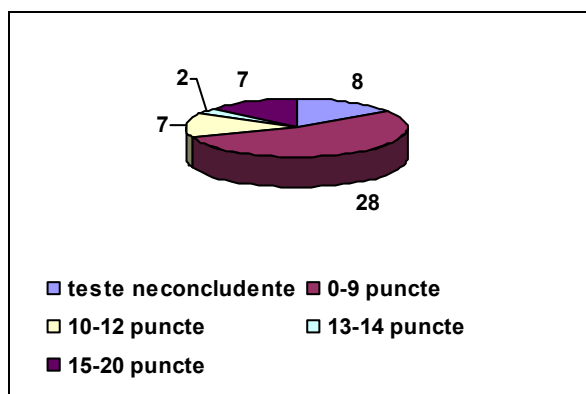
Ideea acestui studiu este de a găsi metode anamnestice la îndemâna oricărui specialist, din care să reiasă starea de anxietate sau nu, a micului pacient, pentru că se știe că un bun tratament stomatologic depinde și de o bună colaborare cu pacientul, indiferent de vârsta acestuia.

În acest scop am făcut o paralelă între un index anamnestic de evaluare a fricii consacrat, indexul propriu și rezultatele obținute la interpretarea desenelor de către psiholog.

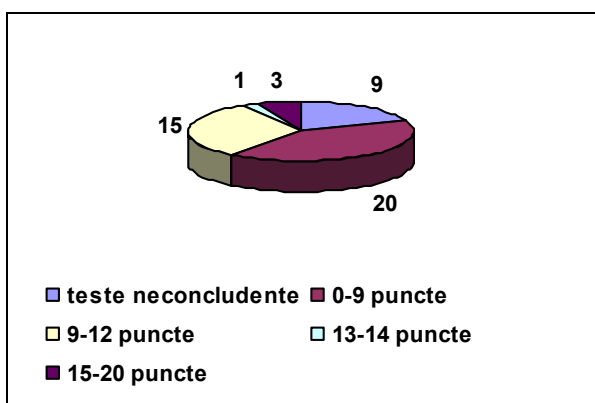
Rezultate și discuții

Rezultatele obținute în urma aplicării indexului DAS la băieți, ne arată că din totalul de 52 16 prezintă diverse grade de anxietate, iar 8 dintre ei posedă un test neconcludent, dar întrebările pe care le-au înțeles și la care au răspuns denotă un anume grad de anxietate. La fete situația este similară dar numărul celor cărora le este frică e mai mare, 28 de subiecți (graficele 1 și 2).

Graficul nr. 1. DAS băieți

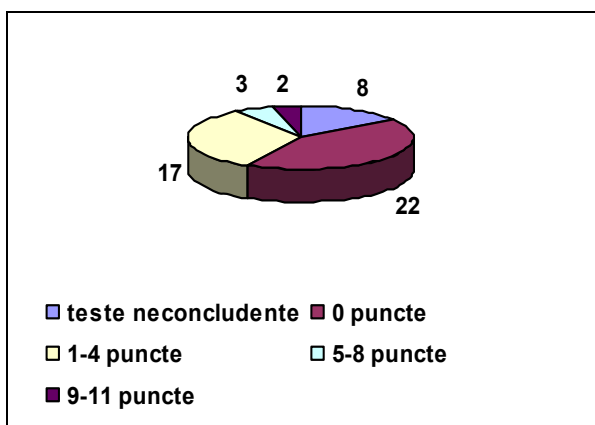


Graficul nr. 2. DAS fete

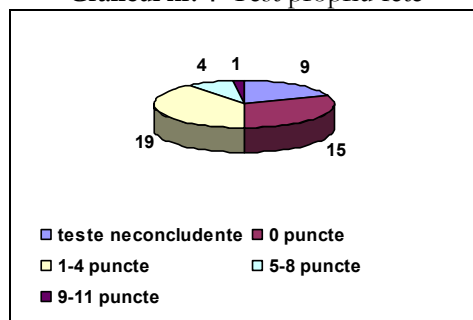


La testul propriu situația este oarecum similară, în sensul că fiind mai pe înțelesul micilor pacienți, rezultatele par mai aproape de realitate, și la toți cei la care a reieșit un anumit grad de anxietate în indexul anterior îl confirmă și acum. În plus se adaugă și alți subiecți, probabil datorită înțelegerii întrebărilor puse (graficele 3 și 4).

Graficul nr. 3. Test propriu băieți

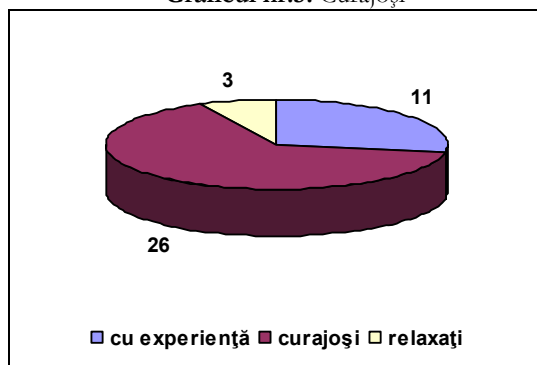


Graficul nr. 4 Test propriu fete



Din punct de vedere al psihologului după interpretarea desenelor prin metode specifice a reieșit faptul că din cei 100 de copii investigați 60 sunt „fricoși” (fig. 1) și 40 sunt „curajoși” (fig.2) (Graficele 4 și 5).

Graficul nr.5. Curajoși



Graficul nr. 6. Fricoși

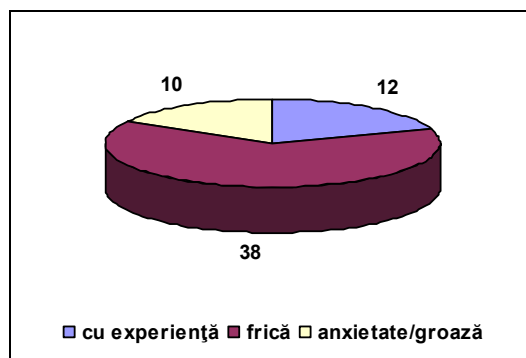


Figura nr.1 Fricoși



Figura nr. 2 Curajoșii



Psihoterapia cognitiv comportamentală. Managementul stresului pentru un stil de viață optim. Ed. Științelor Medicale, București.

4. Verza, E.: 1993, Perioada școlară mică (a treia copilărie). Pp.: 68-89. Psihologia vârștelor. Ed. Hyperion XXI, București

Concluzii

- Peste jumătate dintre investigați (DAS) au un sentiment de frică față de medicul dentist. Frica adultului își are originea în copilărie.
- Fetele sunt mai fricoase decât băieții, rezultate care sunt în concordanță cu cifrele obținute la testul DAS la adulți.
- Aproape 50% dintre subiecții care au fost evaluați cu testul propriu manifestă discomfort, frică, anxietate față de medicul dentist.
- Fetele le este mai frică decât băieților.
- Testele folosite au fost concepute pentru adult, dar pot fi aplicate și în cazul copiilor.
- Copii se pot exprima mai bine prin desen indiferent de vârstă, la evaluarea desenelor % "fricoșilor" a crescut la 60.
- Există o corelație foarte bună între DAS, testul propriu și desen, testele fiind influențate de factorul vârstă (în sensul neînțelegerii întrebărilor).

Concluzia de mai sus este susținută de:

pentru "curajoși" DAS fără frică 36 subiecți – test propriu fără frică 36 de subiecți – desen ce nu exprimă frica 40 de subiecți **pentru "fricoși"** DAS cu frică/anxietate severă 20 de subiecți – test propriu cu frică 21 de subiecți – desen ce exprimă frică majoră (experiențe traumatizante /anxietate/groză) 22 de subiecți.

Bibliografie

1. Corach, N.L.: 1969, Development of a Dental Anxiety Scale. Journals of Dental Research, 48(4): 596
2. Dafinoiu, I.: 2001, Conștient-inconștient: Unde se află resursele schimbării. Pp: 61-89. Elemente de psihoterapie integrativă, Ed. Polirom, București.
3. Holdevici, I.: 2005, Psihoterapia cognitiv-comportamentală a agorafobiei și a atacurilor de panică. Pp: 228-259.

SINDROMUL DE APNEE IN SOMN DE TIP OBSTRUCTIV SI ACROMEGALIA- CORELATII ETIOPATOGENETICE SI DIAGNOSTICE

Doina TODEA¹, Cristina BORZAN¹, B.PĂLTINEANU², Andreea HERESCU³,
Loredana ROȘCA³

1 - Universitatea de Medicină și Farmacie "Iuliu Hațieganu" Cluj Napoca, 2 -Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș, 3 - Spitalul Clinic de Pneumologie "Leon Daniello" Cluj Napoca

Rezumat

Acromegalia reprezintă o afecțiune endocrinologică rară, secundară unei tumori hipofizare, în majoritatea cazurilor benignă (adenom), caracterizată prin hipersecreție de hormon de creștere (STH, hormon somatotrop). Ca și complicații pot apare: diabetul zaharat de tip 2, hipertensiunea arterială, creșterea riscului de boli cardiovasculare, sindromul de apnee în somn (SAS), artrita, polipii colonici. Prevalența SAS la pacienții cu acromegalie variază între 19 – 93 %, cu o medie de 60% . Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 49 de ani, cu acromegalie tumorală (microadenom hipofizar stâng), aflat în evidența Clinicii de Endocrinologie Cluj Napoca din iulie 2007, și care s-a prezentat în Laboratorul de Somnologie din cadrul Clinicii de Pneumologie "Leon Daniello" în august 2007, cu suspiciunea unui sindrom de apnee în somn de tip obstructiv. În urma investigațiilor efectuate (examen clinic general, radiografie pulmonară, probe funcționale respiratorii, gazometrie arterială, scala de somnolență Epworth, înregistrare poligrafică și polisomnografică) s-a stabilit diagnosticul de sindrom de apnee în somn de tip obstructiv, formă severă (IA/H=63/ora de somn), cu predominanța apneilor obstructive, cu răspuns favorabil la terapia cu ventilator cu presiune pozitivă continuă (continuous positive airway pressure - CPAP), cu reducerea IA/H la 5.1/ora de somn, cu îmbunătățirea calității somnului și creșterea perioadelor de somn profund, odihnitor. Particularitatea acestui caz este dată de raritatea apariției acromegaliei în populația generală, acesta reprezentând primul și deocamdată singurul caz de SASO la un pacient cu afectare endocrinologică studiat în laboratorul nostru, de la înființarea sa în decembrie 2005.

Cuvinte cheie: sindrom de apnee în somn, acromegalie, adenom hipofizar.

Summary

Acromegaly is a rare endocrine disease, due to a pituitary tumor, which is benign in the majority of cases (adenoma), characterized by growth hormone (GH) hypersecretion. Among its complications: type 2 diabetes mellitus, high blood pressure, a higher risk for cardiovascular diseases, sleep apnea syndrome (SAS), arthritis, colon polyps. The mean prevalence of SAS in acromegalic patients is 60%, with values ranging between 19 and 93%. We present the case of a 49-year-old male patient with tumoral acromegaly (left pituitary microadenoma), followed up by the Clinic of Endocrinology Cluj-Napoca since July 2007. The patient came to the Sleep Laboratory of the "Leon Daniello" Clinical Hospital of Pneumology in August 2007, with the suspicion of an obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). Following the investigations performed (clinical examination, chest x-ray, spirometry, arterial gasometry, Epworth Sleepiness scale, polygraphy and polysomnography), the patient was diagnosed with a severe obstructive sleep apnea syndrome (apnea/hipopnea index, AHI=63/hour of sleep), with a positive response to continuous positive airway pressure (CPAP), with an AHI of 5.1/hour of sleep and a better quality of sleep. The peculiarity of this case derives from the rarity of acromegaly in the general population. This case is the first and so far the only case of obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) in an acromegalic patient studied in our Sleep Laboratory, since its opening in December 2005.

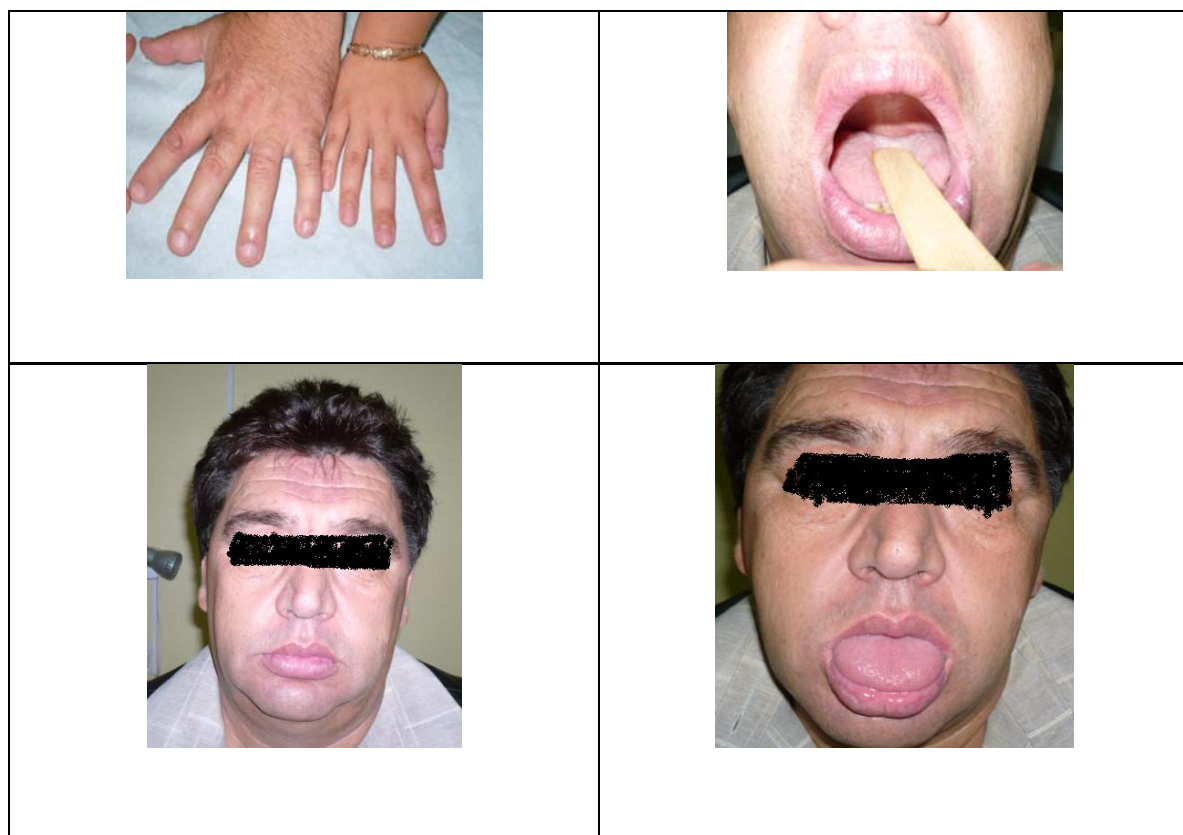
Key words: sleep apnea syndrome, acromegaly, pituitary adenoma

Rezultate

Prezentăm cazul unui pacient în vârstă de 48 de ani, ex fumător (din 2004, aproximativ 23 pachete-an), obez, cunoscut cu antecedente personale patologice de hipertensiune arterială esențială grad II, clasa de risc C (1998, sub tratament cu Tertensif 1,5 mg/zi și Monopril 20 mg/zi), diabet zaharat tip 2 (2006, tratat cu Siofor 850 mg 3 tb/zi), cu acromegalie tumorală, luat în evidența Clinicii de Endocrinologie Cluj Napoca din iulie 2007. La internare, pacientul acuza: cefalee occipitală, valori tensionale crescute (până la 200/120 mmHg), tulburări de vedere, dispnee de efort și repaus, astenoadinamie, sforăit cronic, somnolență diurnă

excesivă, transpirații profuze, urât mirositoare, schimbarea timbrului vocal, dureri poliarticulare.

Obiectiv la internare: pacient obez (IMC=33 kg/m²), prognatism, protruzia buzei inferioare, pahidermie, macroglosie, hipersalivație, voce îngroșată, cu timbru cavernos, deformarea oaselor, predominant la nivelul oaselor feței și extremităților, redoare articulară. La nivelul aparatului respirator: torace în butoi, murmur vezicular înăsprit, fără raluri supraadăugate; cardiac: zgomote cardiace ritmice, tahicardice (AV=94/minut), TA=160/100 mmHg, fără sufluri cardiace. Examinarea tiroidei evidențiază o gușă grad II, mobilă elastică. Restul aparatelor și sistemelor erau în limite normale



Analizele hormonale au evidențiat STH și IGF1 (insulin growth factor-1) crescute, iar cele pentru insuficiența hipofizară și a glandelor endocrine hipofizo-dependente au indicat FSH și LH peste valorile normale.

Tabelul 1. Examinări bioumorale:

HEMATOLOGIE	BIOCHIMIE	EXAMEN URINA
VSH=5-21 mm Hematocrit=47% Hemoglobina=15,2 g/dl Leucocite=5600/mm ³ Trombocite=130000/mm ³ Tablou sangvin: Sg=59% Ly=36% Mo=5%	Glicemie=115 mg% TG=224 mg% Colesterol=196 mg% Fosfatemie=3,7mg% Fosfataza alc=47,5UI/ml STH=15,95 ng/ml IGF1=930 ng/ml FSH=11,7 mUI/ml LH=9,15 mUI/ml TSH=2,13 mUI/ml fT4=0,93 ng/100ml PRL=9,08 ng/ml Testosteron=6,95 ng/ml	APZ negativ Sediment FEP DMS 1015-1020

S-a efectuat radiografie de șa turcească, care a descris o șa de 15/10 cm, cu îngroșarea peretelui și dedublare cu contur la nivelul planșeului selar; clinoide posterioare hipertrofice.

Computer tomografia de craniu nu a evidențiat modificări de structură osoasă a șeii turcești. În schimb s-a descris o imagine nodulară cu densități lipidice de aproximativ 5 mm, localizată în regiunea antero-superioară a șeii, precum și o imagine izodensă de 8/5mm în regiunea antero-inferioară, aceste modificări sugerând un microadenom hipofizar stâng.

Acest diagnostic a fost confirmat și prin înregistrarea RMN: hipofiză asimetrică, cu structură inomogenă pre și postcontrast; postcontrast se vizualizează la nivelul emisferului hipofizar stâng o formațiune hipocaptantă a substanței de contrast paramagnetice, de aproximativ 6 mm.

S-au efectuat și alte consulturi de specialitate, pentru a evalua patologia asociată: examen oftalmologic (câmp vizual de aspect normal, FOAO cu papilă plană, vitală, artere filiforme, cu pereți îngroșați, maculă cu reflex prezent), consult cardiologic (HTA IIC controlată terapeutic), diabetologic (DZ tip 2) și reumatologic (osteoporoză).

Datorită acuzelor respiratorii persistente, de tip bronșită, asociate unei simptomatologii sugestive pentru un sindrom de apnee în somn, se indică consultul pneumologic. S-au efectuat: radiografie pulmonară care relevă hiperinflație pulmonară, interstițiu pulmonar ușor accentuat bilateral; probe funcționale respiratorii, care evidențiază o disfuncție ventilatorie obstructivă moderată, cu reducerea rezervei funcționale cu 25%, iar gazometria arterială indică o hipoxemie severă.

De asemenea s-a efectuat înregistrarea polisomnografică, în cadrul Laboratorului de Somnologie al Spitalului Clinic de Pneumologie "Leon Daniello" Cluj Napoca, care a evidențiat un SAS de tip obstructiv, formă severă (indice de apnee/hipopnee=63/ora de somn), cu predominanța apneilor obstructive, cu SaO₂ medie=83%, SaO₂ minimă=52% și sforăit habitual cu 2137 evenimente/noapte. Sub terapia cu Auto CPAP s-a obținut un răspuns favorabil, cu reducerea IA/H la 5,1/ora de somn, cu îmbunătățirea calității somnului, creșterea perioadelor de somn profund, odihnitor, cu SaO₂ medie=91%, SaO₂ minimă=81%, și sforăit habitual cu 219 evenimente/noapte.

Având în vedere efectele favorabile ale titrării cu AutoCPAP în clinică, s-a recomandat continuarea terapiei la domiciliu, cu controale ulterioare la 1, 3, 6, 12 luni.

În urma coroborării tuturor examinărilor paraclinice, s-au stabilit următoarele diagnostice: Acromegalie. Microadenom hipofizar stâng. Sindrom de apnee în somn de tip obstructiv, formă severă. BPOC formă moderată. HTA esențială grad II risc C controlată terapeutic. Diabet zaharat tip 2. Obezitate grad III. Hipertrigliceridemie. Osteoporoză.

S-a instituit radioterapie hipofizară antitumorală cu 6000R, parțial inefficientă, cu persistența manifestărilor respiratorii și fără ameliorare biochimică. Datorită utilizării interfeței faciale și a ventilatorului cu presiune pozitivă continuă pentru tratamentul SASO, manoperele chirurgicale au fost contraindicate, nefiind compatibile cu acestea. Ca alternativă, pacientul a fost propus pentru includerea în lotul de tratament cu analogi de somatostatina (Lanreotid).

Efectuarea controlului sub AutoCPAP la o lună a evidențiat: IA/H=3,8/ora de somn, presiunea medie a aparatului=10 cmH₂O, presiunea maximă=12 cmH₂O, complianța crescută a pacientului (folosirea zilnică a AutoCPAP-ului, cu o medie de 6 ore și 50 minute de utilizare/zi).

Pacientul urmează a se prezenta la controlul de 3, 6, 12 luni. Se va urmări rezultatul tratamentului combinat Lanreotid și AutoCPAP, în vederea evaluării evoluției SASO sub tratamentul afecțiunii endocrinologice cu analogi de somatostatina.

Particularitatea acestui caz constă în faptul că acromegalia este o afecțiune rară (38-60 cazuri la un milion de locuitori), acesta fiind singurul caz de SASO la un pacient cu afectare endocrinologică, diagnosticat în laboratorul nostru până în prezent.

Discuții

Prevalența SASO este de 2% la femei și 4% la bărbați. Se asociază cu simptome ca somnolența diurnă, cefalee matinală, sforăit și este acompaniată de complicații cardiovasculare precum: hipertensiunea arterială, infarctul miocardic, accidente vasculare cerebrale.

Acromegalia este o boală rar întâlnită care afectează ambele sexe în proporții egale, cu o prevalență de 38-60 cazuri la un milion de locuitori (1), fiind consecința eliberării crescute de STH datorată unui adenom hipofizar. Se caracterizează prin deformarea în grosime și lățime a oaselor moi, cu modificări mai accentuate la nivelul feței și extremităților, pacienții prezentând: prognatism, pahidermie, macroglosie, artropatii, cifoscolioză, lordoză, osteoporoză. De asemenea, se constată hipertricoza la bărbați și hirsutismul la femei, mărirea în volum a organelor: cord, ficat, splină, intestin, pancreas. 25% din pacienții cu acromegalie prezintă diabet zaharat.

Studiile clinice descriu asocierea dintre acromegalie și sindromul de apnee în somn (SAS). Roxburg și Collins, în 1896, au fost primii care au descris asocierea dintre sforăitul intens, somnolența diurnă excesivă și acromegalie (2). În același an, Chapple și Booth au descris apneea obstructivă la un alt pacient acromegalic, care în final a decedat prin asfixie (3).

SAS se întâlnește la 60-70% dintre pacienții cu acromegalie (4). Cu cât evoluția acromegaliei este mai îndelungată, cu atât gradul de severitate al SASO este mai mare (5). Afectarea respiratorie este frecvent întâlnită și reprezintă totodată o complicație majoră a acromegaliei, la acești pacienți, mortalitatea prin boli pulmonare fiind de 2-3 ori mai mare decât în rândul populației generale (4). Deformarea oaselor faciale, edemul, hipertrofia mucoasei și cartilajelor faringiene și laringiene, macroglosia, colapsul inspirator al hipofaringelui, pot contribui la tulburările respiratorii. Pneumomegalia este frecvent întâlnită, părând a se datora numărului crescut de alveole și nu creșterii în volum a acestora.

SAS întâlnit în acromegalie poate fi de tip obstructiv, central sau mixt. Forma obstructivă predomină.

SAS de tip obstructiv (SASO) se întâlnește la 25% dintre femeile și 70% dintre bărbații cu acromegalie (4), și este datorat obstrucției intermitente a căilor aeriene, cu păstrarea activității centrului respirator, evidențiată prin efortul respirator toracic și abdominal. Studiile clinice au demonstrat că SASO la pacienții cu acromegalie nu se datorează obezității (6), ci colapsabilității faringelui, secundar hipertrofiei țesuturilor moi para- și retrofaringiene și macroglosiei. Astfel, în timp ce indicele de masă corporală (IMC) nu este crescut semnificativ la pacienții cu acromegalie și SASO, circumferința degetului mijlociu (o modalitate de măsură a hipertrofiei țesuturilor moi) este corelată direct cu severitatea SASO, când aceasta măsoară peste 8,5 cm. De asemenea, circumferința gâtului mai mare de 41 cm este corelată semnificativ cu severitatea episoadelor de apnee la pacienții cu acromegalie. Weiss și colaboratorii au arătat că circumferința gâtului reprezintă un factor de predicție independent al SASO în acromegalie, alături de vârstă și rapiditatea evoluției bolii (2).

SAS de tip central (SASC) se întâlnește în 33% dintre cazurile de acromegalie (6), având o patogeneză mai complexă. Se pare că îngustarea căilor aeriene superioare induce inhibiția reflexă a centrului respirator, iar nivelele crescute de STH și posibil defecte în calea somatostatinerгіică pot crește răspunsul ventilator al centrului respirator la dioxidul de carbon, determinând astfel oprirea

respirației. Studiile clinice arată că pacienții cu SASC au valori semnificativ crescute ale STH și IGF-1, comparativ cu cei cu componentă obstructivă. Autorii presupun că nivelul crescut de eliberare a somatostatinei de la nivelul creierului poate fi responsabil de generarea apneilor centrale (3).

În SAS de tip mixt patogenеза implică fenomenele descrise la formele anterioare.

HTA apare frecvent la pacienții cu acromegalie și SAS, studiile clinice demonstrând că atât acromegalia cât și SAS sunt independent asociate cu hipertensiunea și insulinorezistența, contribuind astfel la creșterea morbidității și mortalității (7). Privarea de somn la pacienții cu SAS se pare că favorizează apariția hipertensiunii arteriale, iar hipoxemia intermitentă poate determina creșterea valorilor tensionale, secundar scăderii secreției endoteliale de oxid nitric. Astfel, din moment ce evenimentele cardiovasculare reprezintă principala cauză de deces la pacienții cu acromegalie, este logic să presupunem că SAS este implicat în reducerea speranței de viață la acești pacienți (8).

Tratamentul acromegaliei este chirurgical, prin radioterapie sau cu analogi de somatostatină (Octreotid). Oricare dintre aceste posibilități de tratament am alege, toate îmbunătățesc SAS, dar rar îl pot vindeca. Rosenow și colaboratorii au observat că SASO persistă în 20% din cazuri, după tratamentul adenomului secretant de STH, iar incidența este și mai mare dacă suprimarea secreției acestuia nu s-a realizat (2).

Tratamentul chirurgical, prin adenomectomie transsfenoidală, este riscant la pacienții acromegaliци care au asociat un SAS sever, datorită edemului căilor aeriene superioare care apare postoperator, agravând schimburile gazoase la acest nivel (9). De aceea se recomandă terapia dublă preoperatorie cu Octreotid și cu presiune pozitivă continuă (CPAP), care poate reduce riscurile perioperatorii. Traheostomia perioperatorie este cea mai sigură și uneori singura alternativă de a asigura suportul respirator și schimburile gazoase postoperator.

Radioterapia (roentgenterapia hipofizară) are eficiență doar în stadiile incipiente ale bolii și se repetă la intervale de 6-12 luni.

Octreotidul este eficient în îmbunătățirea SAS la pacienții cu acromegalie (2), probabil datorită capacității sale de a descrește nivelurile serice de STH și IGF-1, reducând astfel cantitatea de țesut moale de la nivelul limbii și căilor aeriene superioare. Pe de altă parte, acest analog de somatostatină poate acționa prin scăderea răspunsului ventilator la hipoxemie, normalizând astfel respirația în timpul somnului.

De menționat este prezența SAS refractar la Octreotid, datorat modificărilor structurale ireversibile secundare hipertrofiei și/sau fibrozei peretelui faringian sau deformării obrajilor la pacienții cu acromegalie veche, la care tratamentul cu analogi de somatostatina a fost inițiat tardiv.

De aceea, precocitatea diagnosticului și tratamentului pot influența evoluția SAS, după tratarea acromegaliei. Oricum tratamentul cu CPAP este obligatoriu la pacienții cu acromegalie și SAS sever. Urmărirea pacientului permite ajustarea presiunii CPAP sau chiar întreruperea tratamentului la câteva luni de la începerea terapiei pentru acromegalie, mai ales în prezența reducerii semnificative a nivelelor serice de STH și IGF-1.

Concluzie

În concluzie, sindromul de apnee în somn poate reprezenta un “simptom” frecvent al acromegaliei, diagnosticul corect și inițierea cât mai rapidă a terapiei combinate fiind vitale pentru evoluția celor două patologii.

Bibliografie

1. Blanco Perez JJ , Blanco-Ramos MA, Zamarron Sanz C, Souto Fernandez A, Mato Mato A, Lamela Lopez J: Acromegaly and sleep apnea. Arch Bronconeumol 2004; 40: 355-359.
2. Bottini P, Tantucci C: Sleep apnea syndrome in endocrine diseases. Respiration 2003; 70: 320-327.
3. Barkan A: Acromegalic arthropathy and sleep apnea. J Endocrinol 1997; 155: S41-S44.
4. Fatti LM, Scacchi M, Pincelli AI, Lavezzi E, Cavagnini F: Prevalence and pathogenesis of sleep apnea and lung disease in acromegaly. Pituitary 2001; 4: 259-262.
5. Wiesmeth A, Gutt B, Steffin B, Angstwurm M, Schopohl J: Elevated incidence of sleep apnea in acromegaly – correlation to disease activity. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2005; 113.
6. Singh B: Acromegaly presenting with sleep apnea. Proceedings of UCLA Healthcare 2000; 4: 6-8.
7. Sze L et al: Effect of transsphenoidal surgery on sleep apnea in acromegaly. Eur J Endocrinol 2007; 156: 321-329.
8. Rodrigues MP, Naves LA, Casulari LA, E Silva CA, De Araujo RR, De Assis Viegas CA: Using clinical data to predict sleep hypoxemia in patients with acromegaly. Arq Neuropsiquiatr 2007; 65 (2A): 234-239.
9. Saaresranta T, Polo O: Sleep-disordered breathing and hormones. Eur Respir J 2003; 22: 161-172.

IMPORTANTA ETIOPATOGENIEI LITIAZEI URINARE

Brindusa BUDA¹, M. MĂRUSTERI², V. OSAN³, A. SCHIOPU¹, V. BACĂREA⁴,

Claudia BĂNESCU⁵, Raluca PUȘCAȘ⁶

1 – Disc. De Fiziopatologie - UMF Tg. Mureș, 2 – Disc. De Informatică - UMF Tg. Mureș, 3 – Clinica de Urologie - UMF Tg. Mureș, 4 – Disc. De Epidemiologie Tg. Mureș, 5 – Disciplina de Genetic Tg. Mureș, SMURD Tg. Mureș

Rezumat. În producerea bolii litiazice sunt implicați diverși factori: factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric), factori de mediu (deshidratarea favorizată de temperaturile mari, compoziția chimică a apei cu conținut calcic crescut), factori alimentari (denutriția sau excesul alimentar proteic, hidratarea insuficientă), factori ocupaționali, regimul de viață (profesii cu risc de deshidratare, stresul), factori genetici (tulburări dismetabolice cu determinism genetic, ereditatea).

Urolitiaza este o cauza importantă de morbiditate urinară, cu origine multifactorială, adesea și cu un impact economic marcat, mai ales datorită complicațiilor ce pot apărea în evoluția calculozelor renale. Recurența calculilor urinari, datorită frecvenței crescute, este o problemă recunoscută în practica urologică.

Summary. The importance of urinary stones etiopathogeny

The etiology of renal stones includes various factors: endocrin/metabolic factors, environmental factors (dehydration at high temperatures, water with high level of calcium), dietary habits (disassimilation, protein food excess, dehydration), occupational factors (professions with high risk of dehydration, stress), genetic factors (heredity).

Urinary stones is a recurrent condition with significant associated morbidity and economic impact, specially due to the complications in the evolution of renal stones. Recurrent stone formation in the urinary tract is a common and important problem that must be considered in daily urological practice as an important cause of urinary abnormality.

Consemnată în scrieri medicale încă din antichitate, litiaza urinară continuă să reprezinte o problemă de sănătate publică prin incidența în creștere și prin afectarea preponderentă a segmentului de vârstă tânără, social activ.

În producerea bolii litiazice sunt implicați diverși factori: factori endocrini/metabolici (tulburări ale metabolismului calcic, fosfatic, oxalic, al acidului uric), factori de mediu (deshidratarea favorizată de temperaturile mari, compoziția chimică a apei cu conținut calcic crescut), factori alimentari (denutriția sau excesul alimentar proteic, hidratarea insuficientă), factori ocupaționali, regimul de viață (profesii cu risc de deshidratare, stresul), factori genetici (tulburări dismetabolice cu determinism genetic, ereditatea).

Cu alte cuvinte, în boala litiazică urinară nu acționează un singur factor determinant, ci o multitudine de cauze favorizante. Uneori, obstacole în drenajul urinei pot da naștere la calculi „în situ”, așa-numiți "calculi de organ" din clasificarea lui Guyon, care se deosebesc de cei la a căror formare participă toți factorii favorizanți amintiți, "calculii de organism".

Urolitiaza afectează între 1% și 5% din populația țărilor industrializate, cu un risc de apariție de 20% la bărbați și de 5%-10% la femei. Cea mai mare apartenență a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, și cei mai mulți oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conțin calciu, sub formă de oxalat și fosfat, 25% fosfat de calciu și 13% numai oxalat de calciu.

Aproximativ 6% sunt formați din acid uric și 1% din cistină. Este interesant de menționat faptul că rata de recidivă în absența tratamentului este, pentru calculii de oxalat de calciu (cei frecvent întâlniți), de 10% la un an, 30% la 5 ani și de 50% la 10 ani.

1. Factori de risc exogeni

Cauzele favorizante aparținând mediului exterior în care organismul se dezvoltă au fost intens studiate într-o serie de lucrări, considerate de referință. Acești factori își păstrează și azi semnificația, însă importanța lor a devenit oarecum de ordin secundar.

1.1. Răspândirea geografică

Numeroase studii au încercat să stabilească o relație între incidența mai mare sau mai scăzută a litiazei și distribuția sa geografică. Regiuni de pe glob cu incidență crescută a litiazei sunt Insulele Britanice, Scandinavia, țările Mediteraneene, nordul Indiei și al Pakistanului, Australia de nord, Europa Centrală, Malaezia, Japonia și China.

În alte părți ale globului, incidența litiazei este relativ scăzută: America Centrală și de Sud, cea mai mare parte a Africii și acele regiuni ale Australiei populate de aborigeni.

1.2. Factori meteoclimatici

Numeroși cercetători au încercat să determine influența climei asupra apariției litiazei urinare. S-a constatat astfel că o climă toridă și umedă

favorizează apariția litiazei, mai ales în rândul celor predispuși la formarea calculilor. Temperaturile înalte cresc perspirația, ceea ce va duce la scăderea cantității de urină și ca urmare la creșterea concentrației și a acidității acesteia. Aceste două modificări favorizează fenomenul de cristalizare, mai ales la pacienții predispuși la litiaza de acid uric sau cistină, substanțe care au solubilitate scăzută în mediu acid. În general se poate afirma că factorii de climă influențează litiaza, dar nu o determină.

1.1.3. Factori alimentari

Există o serie de studii legate de formarea și distribuția litiazei în raport cu natura și obiceiurile alimentare la diferite populații, în diferite zone geografice.

Ingestia excesivă de purine, oxalați, calciu, fosfați sau alte elemente duc la o excreție crescută a acestor componente în urină. Litiaza urică și oxalică par mai direct legate de alimentație. Acidul uric de origine exogenă provine din alimente bogate în nucleoproteine: cărnuri tinere, viscere, vânat, pește, ciocolată, cacao, cafea, ceai. Cele mai oxaligene din principiile alimentare sunt glucidele, iar dintre alimentele comune roșiile și sparanghelul, însă supraîncărcarea oxalică nu este nocivă dacă endoteliul digestiv, ficatul și rinichii au o funcționalitate normală.

S-au efectuat numeroase studii privind asocierea unui consum crescut de produse lactate și riscul apariției litiazei urinare. Aceste studii au evidențiat faptul că un consum crescut de produse lactate scade riscul formării calculilor urinari.

Pe de altă parte, un aport crescut de calciu din alte surse decât cele alimentare (de exemplu suplimente de Ca) crește riscul de apariție a litiazei urinare. Acest risc poate fi redus dacă suplimentele de Ca sunt administrate în timpul meselor.

În ceea ce privește băuturile, o constatare generală arată că marii băutori (de orice fel de lichide) nu par să facă litiază renală, probabil prin întreținerea unei diureze crescute. Totuși, vinurile puternic alcoolizate, vinurile dulci, încarcă urina cu oxalați și carbonați de calciu. Berea, fiind slab alcoolizată, e puțin nocivă, chiar diuretică.

2. Factori de risc individuali

Prin factori individuali se înțeleg: ereditatea, constituția, temperamentul, sexul, vârsta, profesia, afecțiunile acute sau cronice și un anumit mod de viață propriu individului. [20, 33, 42]

2.1. Ereditatea

Pornind de la constatarea că incidența litiazei urinare este relativ rară la indienii din America

de Nord, la negrii din Africa și America și la nativii din Israel, numeroșii autori au încercat să stabilească legătura dintre ereditate și incidența familială a litiazei.

Acidoza tubulară renală este o boală ereditară care este în mod cert asociată frecvent cu litiaza urinară. S-a demonstrat ca genetic se transmite litiaza cistică și ipotetic litiaza urică și oxalică. Cistinuria este o boală genetică autosomal recesivă, în care homozigoții excretă cantități mari de cistină în urină (500 – 2000 mg/24 h față de valoarea normală de 300mg/24h), cistină ce devine insolubilă la asemenea concentrație.

2.2. Temperamentul

Această predispoziție spre litiază corespunde atât tipului somatic cât și constituției viscerale, umorale, metabolice și chiar psihice a individului, semnalându-se apariția unui comportament psihologic propriu unui anumit tip de litiază. Astfel, în cadrul litiazei oxalice, indivizii sunt anxioși, emotivi, scrupuloși, iar litiaza apare în general la câteva luni după un șoc psihic. Dacă starea anxioasă se prelungește și după operație, recidiva este aproape certă.

2.3. Vârsta

Litiaza urinară, indiferent de natura sa, se poate întâlni la orice vârstă, de la făt la bătrân. Perioada predilectă este însă cea adultă, între 30-50 ani. Aceasta coincide cu limitarea mișcării, cu sedentarismul și alimentația disproporționată. La făt și copil pare să fie vorba de o tulburare de nutriție maternă, respectiv de afecțiuni genetice, metabolice sau malformații congenitale.

2.4. Sexul

Se constată o predominanță a bolii litiazice la bărbați față de femei, raportul fiind de aproximativ 3/1. La femei, în majoritatea cazurilor, calculii apar din cauza infecțiilor repetate ale tractului urinar sau a unor defecte metabolice cum ar fi cistinuria sau hiperparatiroidismul. Regimul de viață al bărbatului, abuzurile și variațiile extreme ale regimului hidroalimentar, afecțiunile uretroprostatice, determină prevalența crescută la bărbați.

2.5. Profesia

S-a constatat că litiaza este mai frecventă la indivizii cu profesii sedentare - în zonele industrializate, precum și la cei cu profesii legate de stări emoționale, comparativ cu cei care lucrează la țară, în agricultură.

3. Afecțiuni acute sau cronice

Este cert că anumite antecedente personale sau boli în evoluție influențează direct producerea litiazei. Între acestea se numără în primul rând bolile endocrine (de ex. hiperparatiroidismul și hipercorticismul), unele carențe sau supraîncărcări vitaminice - cum ar fi hipervitaminaza D, hipovitaminaza A, boli digestive (diareea cronică, derivațiile ileale, etc.) sau metabolice.

4. Factori metabolici: se descriu mai multe tipuri de calculi: litiaza oxalică, fosfatică, cistică, glicinică, litiaza din ocrinoză,

Litiaza oxalică - ca entitate etiopatogenică și clinică ocupă primul loc în cadrul bolii litiazice și este consecința tulburării metabolismului acidului oxalic. Are proveniență exogenă și endogenă, însă supraîncărcarea alimentară nu este nocivă în cazul unei funcționalități normale a endoteliului digestiv, ficatului și rinichiului. Cercetări moderne au demonstrat metabolizarea oxalică a glucidelor, proteinelor, acidului ascorbic și a altor produși, sub acțiunea fermenților și a florei microbiene intestinale.

Litiaza fosfatică - fosforul are în primul rând origine alimentară (pâine, lapte, cereale, fructe, zarzavaturi) dar și origine endogenă, el existând în celule sub trei forme: fosfați minerali, lecitine, nucleine. El se elimină din organism 2/3 pe cale urinară și 1/3 pe cale intestinală. Însă hiperfosfaturia joacă un rol infim în formarea calculilor fosfatici. Este o litiază fundamental calcică, cu mulți compuși: fosfat acid de calciu dihidrat (brushit), fosfat bazic de calciu (hidroxilapatit), fosfat tricalcic, monohidrat (whitlockit), fosfat ortocalcic, fosfat amoniac-magnezian (struvit), fosfat triplu de calciu, amoniu și magneziu, caracteristică fiind apariția alcalinizării urinei prin infecție cu proteus și stafilococ, și calculi de carbonat apatit.

Litiaza urică - se manifestă prin calculi de acid uric pur sau urați de sodiu, potasiu, calciu sau amoniu. Reprezintă aproximativ 5-15% dintre calculi. Acidul uric are atât origine endogenă cât și exogenă. Proporțional față de 4,5-5mg% cât este uricemia normală, 2,5-3,5% sunt de origine endogenă și provine din metabolismul nucleoproteinelor proprii, prin dezintegrarea nucleelor celulare. Uricemia are 3 surse: alimentară (alimente bogate în nucleoproteine), dezintegrări celulare (leucemii, limfoame, tumori iradiate) și insuficiență hepato-renală. Acidul uric și sărurile sale precipită în mediul acid, optim la un nivel de pH sub 5, solubilitatea lor crescând considerabil odată cu evoluția pH-ului spre alcalinitate.

Litiaza cistică - a fost menționată prima dată de Wollaston (1810).

Cistina este o proteină sulfurată cu origine exogenă, alimentară (pâine, carne, ouă, nuci) și endogenă, derivând din metionină în prezența serinei. Ia parte la formarea seralbuminei, insulinei, hemoglobinei, keratinei, glutatationului, iar absența sa determină anemie, dermatite, boli de păr, receptivitate la infecții.

Cistinuria zilnică este de 300-400mg/24h. Formarea calculilor depinde de diureză și de pH, precipitând în oligurie și la pH acid. Tratamentul de elecție al cistinuriei și al litiazei cistice este D - Penicilamina, care formează cu cistina un complex de 50 de ori mai solubil.

Litiaza xantinică, glicinică, litiaza din ocrinoză, calculii de Triamteren, Indinavir, Efedrină sunt calculi foarte rar întâlniți.

ulburarea metabolismului calciului - hipercalcemia este o manifestare frecventă la bolnavii cu litiază urinară calcică.

În toate cazurile se observă relații strânse între hipercalcemie, fosforemie și calcemie, litiaza apărând ca o consecință a tulburării metabolismului fosfo-calcic. Hipercalcemia, oxaluria, hipocitraturia, pH-ul alcalin și deshidratarea de lungă durată cresc riscul de litiază renală (dar nu apare obligatoriu litiază).

5. Factori anatomici

Oricare ar fi factorii favorizanți ai formării calculilor urinari, mecanismul intim al litogenezei aparține rinichiului, și se vorbește de litiază de organism. Este însă binecunoscută și așa-zisa litiază de organ, care este o litiază secundară uropatiilor obstruative, rolul stazei în litogeneză fiind unanim acceptat.

Factorii anatomici ce favorizează formarea calculilor pot fi congenitali sau câștigați, ei alterând drenajul urinei: dilatație caliceală, hidronefroze, hidroureter, rinichi în potcoavă, rinichi în burete, fuzionat, calcifieri în parenchimul renal (plăci Randall, corpusculi Carr).

Litiaza se asociază frecvent și cu nefropatia de reflux, tuberculoza, diverticulii pielo-caliceali.

6. Factori bacteriologici

Intervin atât prin germenii care secretă urează generatoare de amoniac (deci de calculi amoniac-magnezieni), cât și prin procesul supurativ propriu-zis, care furnizează material organic drept nucleu inițial de precipitare cristalină sau de stimul pentru trecerea componentei proteice normale a urinei din faza de soluție în faza de gel.

Analiza bacteriologică a calculului poate evidenția prezența germenului cauzal și în nucleul inițial de precipitare, nu numai straturile periferice.

Complicațiile litiazei urinare

Orice calcul este agresiv pentru aparatul urinar. Mai lent sau mai rapid, asimptomatic sau zgomotos clinic, calculul renal produce consecințe fiziopatologice și anatomopatologice ce depind de:

- Caracteristicile litiazei: volum, număr, localizare
- Asocierea obstrucției de cale urinară: gradul obstrucției, modul de instalare, durata
- Starea preexistentă a aparatului urinar

Obstrucția este produsă de obstacolul mecanic reprezentat de calcul. Obstrucția poate fi acută sau cronică (în funcție de modul de instalare și durata de evoluție), completă sau incompletă (în funcție de dimensiune, forma, localizarea calculului).

Consecutiv apare **hiperpresiunea** în calea urinară supraiacentă obstacolului și expresia ei clinică și anatomică:

- *Durerea*: prin stimularea baroreceptorilor capsulari renali; poate fi acută (colica renală), sau cronică (nefralgia)
- *Dilatația* segmentului urinar supraiacent obstacolului cu *hidronefroza* (uretero-hidronefroza, hidronefroza, hidrocalicoza). În timp va apare atrofia parenchimului renal cu insuficiența până la compromiterea funcțională renală. Expresia clinică majoră a obstrucției este *anuria obstructivă*.

Infecția urinară este frecvent asociată litiazei urinare, fiind favorizată de prezența stazei prin obstrucție. Există însă cazuri frecvente când infecția este premergătoare litiazei, constituind un factor litogen (litiaza struvitică sau fosfat-amoniaco-magneziană), datorită ureazei (enzima prezentă la majoritatea germenilor gram-negativi urinari) ce transformă ureea urinară în amoniu, acesta combinându-se cu fosfații urinari.

Forma clinică severă de infecție urinară asociată cel mai frecvent litiazei este pielonefrita acută litiazică, cu riscul major de șoc endotoxic. Urosepsisul nu răspunde la monoterapia antibiotică, necesitând obligatoriu dezobstrucție urologică.

Metaplazia malpighiană (epidermoidă) a uroteliului apare în urma iritației cronice de contact cu calculul, reprezentând o leziune preneoplazică ce poate degenera în carcinom urotelial epidermoid.

Semne clinice datorate prezenței calcului urinar.

- Hematuria: apare datorită mobilizării calculului; poate fi microscopică (decelabilă la examenul de urină – proba Addis sau Stansfeld) sau macroscopică cu caracter total, uneori în cheaguri.
- Infecția: PNA, pionefroză litiazică
- Nefromegalie: datorită dilatației căilor urinare
- IR: când obstrucția este bilaterală sau apare pe rinichi unic (congenital, funcțional sau chirurgical); IRA – în anuria obstructivă, IRC cu stadiile compensat poliuric, uremic decompensat, uremic terminal. IRC de tip obstructiv are ca particularitate evoluția îndelungată a stadiului compensat, valori serice relativ normale ale azotemiei ce coexistă mult timp cu distrucții parenchimotoase extreme.
- Tulburări de micțiune: în caz de litiază a aparatului urinar inferior – polakiurie diurnă, cu caracter provocat, „de efort” cu jet urinar intrerupt în litiaza vezicală, disurie marcată, jet slab, „în picătură” uneori chiar retenție completă de urină și glob vezical – în litiaza uretrală.

În concluzie, urolitiaza este o cauza importantă de morbiditate urinară, cu origine multifactorială, adesea și cu un impact economic marcat, mai ales datorită complicațiilor ce pot apare în evoluția calculozei renale. Recurența calculilor urinari, datorită frecvenței crescute, este o problemă recunoscută în practica urologică.

De aceea este important de evaluat cunoștințele actuale în privința diagnosticului, tratamentului medical și chirurgical, cât și în privința problemelor de profilaxie și metafilaxie a calculilor renali.

Este esențial pentru abordarea pacienților cu calculi urinari, să existe o cunoaștere detaliată a factorilor etiologici ai urolitiazăi, și, în special, o evaluare atentă a factorilor de risc metabolici și individuali, considerați a fi cei mai importanți în inițierea formării calculilor. Identificarea și corectarea acestor factori oferă o bază solidă pentru elaborarea unui tratament eficient și rațional, ce încearcă să elimine, sau cel puțin să reducă, formarea calculilor urinari.

Bibliografie

1. Anagnostou T, Tolley D: Management of ureteric stones. Eur. Urol. 2004, 45: 716-720.
2. Arbones ML, Manas S: SLC7A9 – deficient mice develop cystinuria and cystin urolithiasis. Hum Mol Genet 2003, 12, 2097-2108.

3. Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stones disease-advances in pathoenesis and clinical management. *Lancet* 2001, 358: 551-656.
4. Blaja C: Litiaza urinară. În *Burghel Th.: Patologie chirurgicală*, 1972, Vol. VI: 494-510.
5. Boja R, Oșan V, Bakos I: Locul ecografiei în diagnosticul și tratamentul anuriei obstructive litiazice. Al IV-lea Congres al Societății Române de Urologie, Constanța, 1994,22-23.09
6. Chandhoke PS, Fan J, May DJ et al: Role of renal collecting system in initial kidney stone. *J Endourol* 1999, Nov, 13 (9): 601-604.
7. Ciocâlțeu A – Litiaza urinară, în: Ciocâlțeu A – *Nefrologie clinică*, Ed. Infomedica, 1999, București, 259-294.
8. Clark AT, Bertram JF: Advances in renal development. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000 May, 9(3): 247-251.
9. Coe FI, Clark C: Solid phase assay of urine cytine suprasaturation in the presence of cystine binding drugs. *J Urol*, 2001, 166: 688-693.
10. Daroczi J: Rolul factorilor de mediu, de organism și de organ în litiaza urinară la copii din zona Văii Jiului. *Lucrări Științifice ale Simpozionului Internațional multidisciplinar*. Editura Universitas, Petroșani 2006, 9-11.
11. Defoor W, Aspin J: Results of a prospective trial to compare normal urine supersaturation in children and adults. *J Urol* 2005, 174, 1708-1710.
12. Geavlete P (sub redacția): *Urologie. Infecțiile urinare nespecifice*. Vol. I, Editura Copertex, 1999, Capitolul 10, 143-151.
13. Geavlete P (sub redacția): *Urologie. Litiaza urinară*. Vol. I, Editura Copertex, 1999, Capitolul 12, 203-224.
14. Geavlete P: Implicații genetice în urologie. *Revista Română de Urologie*. Vol.II, 1995, Nr. 1.
15. Leslie S, Savitz G: Calcium and stone disease. In: *The Kidney Stones Handbook*. 2end Ed. Four Geez Press, 2000: 73-94.
16. Menon M, et al: Urinary stone disease. In *Champbell`s Urology*, Ed 7, Philadelphia, WB Saunders, in press.
17. Niculescu D: *Urologie*. Ed Didactică și Pedagogică, București, 1990.
18. Noe HN: Hipercalciuria and paediatric stone recurrences with and without structural abnormalities. *J Urol*, 2000, part. 2, 164: 1094-1097.
19. Olinescu RM: *Totul despre alimentația sănătoasă*. Ed Niculescu SRL, București, 2000, 106-109.
20. Sinescu I, (sub redacția), *Urologie clinică*, Ed Med Almatea, București, 1998: Infecțiile nespecifice ale aparatului urogenital, Capitolul VIII, 102-111.
21. Sinescu I, (sub redacția), *Urologie clinică*, Ed Med Almatea, București, 1998: Litiaza urinară, Capitolul XI, 141-145.
22. Stampfer A: Comparison of Dietary Calcium with Supplemental Calcium and other Nutrients as Factors Affecting the Risk for Kidney Stones in Woman, *Annals of Internal Medicine*, 1997
23. Tekin A, Tekgul A: oral potasium citrate treatment for idiopathic hypocitraturia in children with calcium urolithiasis. *J Urol* 2002, 168: 2328-2330.
24. Toth Csaba: *Urologia, Medicina Konyvkiado RT*, Budapest, 2005: 22-26, 29-30, 130-152.

TIPURI DE CALCULI RENALI SI PREVALENTA LOR

Brindusa BUDA¹, M. MĂRUSTER², V. OSAN³, A. SCHIOPU⁴, V. BACĂRE⁴,

Claudia BĂNESCU⁵, Raluca PUȘCAȘ⁶

1 – Disc. De Fiziopatologie - UMF Tg. Mureș, 2 – Disc. De Informatică - UMF Tg. Mureș, 3 – Clinica de Urologie - UMF Tg. Mureș, 4 – Disc. De Epidemiologie Tg. Mureș, 5 – Disciplina de Genetic Tg. Mureș, SMURD Tg. Mureș

Rezumat

Urolitiaza afectează între 1% și 5% din populația țărilor industrializate, cu un risc de apariție de 20% la bărbați și de 5%-10% la femei. Pacienții cu antecedente de calculi, au un risc de recidivă de 50% în decurs de 5-10 ani. Cea mai mare apartență a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, și cei mai mulți oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conțin calciu, sub formă de oxalat și fosfat, 25% fosfat de calciu și 13% numai oxalat de calciu. Aproximativ 6% sunt formați din acid uric și 1% din cistină.

Calculi mai puțin descriși în literatura sunt așa numiți calculi rari: calculii de dihidroadenină, xantină, triamteren, siliciu, urat de amoniu.

Summary. Urinary stones and their incidence . The prevalence of urolithiasis is approximately 1 to 5 percent in the general population, and the estimated lifetime risk of developing a kidney stone is about 20 percent for males and 5-10% for women. Approximately 50 percent of patients with previous urinary calculi have a recurrence within 10 years. Most of the stones, more than 90%, contain Calcium Oxalate. About 50 % contain Calcium Oxalate and Phosphate, 25% Calcium Phosphate and 13% just Calcium Oxalate. Approximately 6% are made of Uric Acid and 1% of Cistine.

Urinary stones less described in literature are the “rare” stones: 2,8-dihydroxyadenine stones, Xanthine stones, Triamterene stones, Indinavir stones, Silica stones, Ammonium Acid Urate stones.

Calculoza renala este o cauza importanta de morbiditate in societatea actuala. Se estimeaza ca aproximativ 12% din populatia va dezvolta la un moment dat in cursul vietii litiaza renala. 12% dintre barbati si 5% dintre femei vor prezenta litiaza urinara pana la varsta de 70 de ani. Pacientii cu antecedente de calculi, au un risc de recidiva de 50% in decurs de 5-10 ani. Mai mult chiar, la anumiti pacienti, recidiva poate ajunge la 80%. Prevalenta calculilor urinari creste cu varsta atingand un varf intre 30 si 50 de ani.

Calculii renali la copii si adolescenti sunt mult mai putin frecventi decat la adulti. Calculii la copii sunt de obicei idiopatici sau datorati unor defecte congenitale de metabolism, malformatii urologice sau in caz de imobilizare prelungita.

Numeroase studii au încercat să stabilească o relație între incidența mai mare sau mai scăzută a

litiazei și distribuția sa geografică. Regiuni de pe glob cu incidență crescută a litiazei sunt Insulele Britanice, Scandinavia, țările Mediteraneene, nordul Indiei și al Pakistanului, Australia de nord, Europa Centrală, Malayezia, Japonia și China. În alte părți ale globului, incidența litiazei este relativ scăzută: America Centrală și de Sud, cea mai mare parte a Africii și acele regiuni ale Australiei populate de aborigeni.

De asemenea, s-au constatat diferențe între tipul de calculi urinari ce predomină în diferite zone geografice: în Marea Britanie, Scoția și Sudan predomină calculii de oxalat de calciu și fosfat de calciu; în alte zone ale globului predomină calculii din fosfați amoniac-magnezieni (struvit), calculi ce apar și în cazul infecției tractului urinar superior la femei. Calculii de acid uric predomină în Republica Cehă, Slovacia și Israel.

Tabelul 1 - Incidența litiazei urinare în diferite țări

Tipul litiazei	Incidența (la suta de mii de locuitori)			
	SUA	UK	Japonia	India
Oxalat de Ca pur	33	40	17	86
Oxalat și fosfat de Ca	34	20	51	5
Struvit	15	16	17	3
Acid uric	8	8	4	1
Cistină	3	3	1	0,5

Urolitiaza afectează între 1% și 5% din populația țărilor industrializate, cu un risc de apariție de 20% la bărbați și de 5%-10% la femei. Cea mai mare apartență a calculilor, peste 90% au în structura lor calciu, și cei mai mulți oxalat (60-75%). Circa 50% din ei conțin calciu, sub formă de oxalat și fosfat, 25% fosfat de calciu și 13% numai oxalat de calciu. Aproximativ 6% sunt formați din acid uric și 1% din cistină. Este interesant de menționat faptul că rata de recidivă în absența tratamentului este, pentru calculii de oxalat de calciu (cei frecvent întâlniți), de 10% la un an, 30% la 5 ani și de 50% la 10 ani.

Calculi mai puțin descriși în literatura sunt așa numiți calculi rari: calculii de dihidroadenină, xantină, triamteren, siliciu, matriceali (moi), urat de amoniu.

Calculii de dihidroadenină și xantină sunt secundari unor defecte ereditare de metabolism, reprezentate prin deficiență de fosforibozil-transferază și, respectiv, xantin-oxidază. Calculii xantini pot apărea și la bolnavi cu sindrom Lesch-Nyhan și la cei tratați cu doze mari de allopurinol. Litiaza xantinică este o litiază rară și constă într-o perturbare metabolică congenitală care blochează transformarea xantinei în acid uric. Originea xantinei este exogenă (viscere, ceai, cafea, cacao, drojdie de bere) dar și endogenă, din oxidoreacții ca precursor al acidului uric.



Figura nr. 1 Calcul de 2,8-dihidroxiadenina



Figura nr. 2 Calcul de xantină

Litiaza glicinică - este o consecință a glicinuriei, boală familială extrem de rară.

Litiaza din ocronoză este o perturbare congenitală metabolică cu alcaptonurie, pigmentație brună a țesuturilor și leziuni articulare.

Calculii matriceali sau moi apar la pacienții cu infecții cu germeni ureolitici (proteus).

Calculii de urat de amoniu se formează tot în prezența infecțiilor cu germeni ureolitici, însă cu concentrații crescute de acid uric, fosfaturie scăzută sau în cazul consumului de lichide diminuat la copiii din țările subdezvoltate.



Figura nr. 3 Calculi de urat de amoniu

Calculii de silicat sunt foarte rari. Sunt formați din trisilicat de magneziu și apar datorită ingestiei de nisip.



Calculi foarte rari sunt *calculii de Triamteren* (antihipertensiv ce economisește K), de *Indinavir* (folosit în tratamentul HIV), *Efedrină*, sulfametaxazol.



Calcul de Triamteren



Calcul de Triamteren



Calcul de Indinavir



Calcul de Indinavir



Calcul de sulfametaxazol



Calcul de sulfametaxazol



Calcul de aminofilina



Calcul de Oxipurinol



Calcul de Fenitoina

Bolnavii tratați cu diuretice care determină pierderi de potasiu – de ex. triamteren, pot forma calculi din această substanță, ea eliminându-se în proporție de 70% prin urină, sau calculi micști cu oxalat de Ca sau acid uric.



Calcul de pigmenti biliari



Calcul de colesterol



Calcul de colesterol



Calcul de colesterol



Calcul de oxalat de calciu monohidrat descoperit la o mumie (aprox 800 ani IH)

Bibliografie

1. Anagnostou T, Tolley D: Management of ureteric stones. *Eur. Urol.* 2004, 45: 716-720.
2. Baci I: Fiziologia, ed a II-a, Editura Didactică și Pedagogică București, 1977.
3. Bihl G, Meyers A: Recurrent renal stones disease-advances in pathogenesis and clinical management. *Lancet* 2001, 358: 551-656.
4. Blaja C: Litiaza urinară. În *Burghel Th.: Patologie chirurgicală*, 1972, Vol. VI: 494-510.
5. Boja R, Nicolescu D: Formarea de calculi și încastrăția, complicații ale sistemului ureteral. Comunicare al VIII-lea Simpozion de Endurologie – București, 1998, 6-9.05.
6. Ciocâlteu A – Litiaza urinară, în: Ciocâlteu A – *Nefrologie clinică*, Ed. Infomedica, 1999, București, 259-294.
7. Clark AT, Bertram JF: Advances in renal development. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000 May, 9(3): 247-251.
8. Coe FL, Clark C: Solid phase assay of urine cytosine supersaturation in the presence of cystine binding drugs. *J Urol*, 2001, 166: 688-693.
9. Cross WR, Chantal R: Impact of a metabolic stone clinic on management of patients with cystinuria. *BJU International* 2005, 95, 38, P20.
10. Daudon M, Cohen-Solal F: Cystine crystal volume determination: a useful tool in the management of cystinuric patients. *Urol Res.* 2003, 31, 207-211.
11. Defoor W, Aspin J: Results of a prospective trial to compare normal urine supersaturation in children and adults. *J Urol* 2005, 174, 1708-1710.
12. Dello Strologo L, Pras E: Comparason between SLC3A1 and SLC7A9 cystinuria patients and carriers: a need for a new clasification. *J Am Soc Nephrol* 2002, 13: 2547-2553.
13. International Cystinuria Consortium. Functional analyses of mutations in SCL7A9 and genotype-phenotype correlation in non-type I cystinuria. *Hum Mol Genet* 2001, 10, 305-316.
14. Leslie S, Savitz G: Calcium and stone disease. In: *The Kidney Stones Handbook*. 2end Ed. Four Geez Press, 2000: 73-94.
15. Menon M, et al: Urinary stone disease. In *Chambell`s Urology*, Ed 7, Philadelphia, WB Saunders, in press.
16. Niculescu D: *Urologie*. Ed Didactică și Pedagogică, București, 1990.
17. Noe HN: Hipercalciuria and paediatric stone recurrences with and without structural abnormalities. *J Urol*, 2000, part. 2, 164: 1094-1097.
18. Parks JH, Coe FL: Gender differences in seasonal variation of urine stone decreased with medical compliance. *J Urol* 2003, 170: 384-388.
19. Stampfer A: Comparison of Dietary Calcium with Supplemental Calcium and other Nutrients as Factors Affecting the Risk for Kidney Stones in Woman, *Annals of Internal Medicine*, 1997
20. Stenberg K, Greenfield SP: Pediatric stone disease, an evolving experience. *J Urol* 2005, 174: 1711-1714.
21. Tekin A, Tekgul A: oral potasium citrate treatment for idiopathic hypocitraturia in children with calcium urolithiasis. *J Urol* 2002, 168: 2328-2330.
22. Trinchieri A, Ostini F, Nespoli R: A prospective study of recurrence rate and risk factor for recurrence after a first renal stone. *J Urol*, 1999, Jul 162: 27-30.
23. Wang X, Thomas SR, Wexler AS: Outer medullary anatomy and the urine concentrating mechanism. *Am J Physiolol* 1998, Feb, 274: 413-424.

THE CONVERGENCE PROGRAM OF ROMANIA AFTER JOINING THE EU

Ágnes NAGY¹, M.S SOLOVÁSTRU², Alina SOLOVĂSTRU³

1 - Babes-Bolyai University, Faculty of Economics and Business Administration, Member of the Board of the Romanian National Bank, 2 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures

Summary

Romania submitted this year its first Convergence Program, which is of a special importance for him, as it is the first program which discusses both the sustainable economic development and the politics of sustainable public finances. The conclusion of the paper is that forcing the adoption of the euro in Romania could be a dangerous action, taking into account the many macroeconomic problems and structures requiring solution. In this context the consolidation of the decreased inflation, the long-term formation of the domestic capital market and the convergence of the interest rates, the relative stability of the market rate in the next few years are of outstanding importance. In this context the period between 2012 and 2014 for adopting the euro seems to be the solution which maximizes benefits and minimizes costs.

Key words: convergence criteria; convergence program; euro; Romania

JEL Classification: E44, E52, E61, E63, H61

Introduction

According to the Maastricht Treaty^(Treaty of Accession to the EU, Article 104), the countries accessing the European Union become member states to the Euro Area later. The fulfilment of the engagements assumed by Romania through the accession treaty and other official statement documents required that the Central Bank of Romania implemented the adequate measures in the fields of the following three negotiation chapters: the free movement of services (3rd chapter), the free movement of capitals (4th chapter), the economic and monetary union (11th chapter).

According to Article 99 and 104 of the Treaty of Accession of Romania to the European Union, and according to the Stability and Growth Pact of the European Council (EC Regulation No 1466/97, as amended by Regulation No 1055/2005, Regulation No 1467/97 and Regulation No 1056/2005) the EU member states which introduced the euro currency shall present annually to the European Commission the Stability Program, and the states which have not yet adopted the euro currency, present annually the Convergence Program. Romania, who accessed the EU on 1st January 2007, submitted this year its first Convergence Program, whose methodology was ensured by the European Council through the General Directorate for Economic and Financial Affairs.

The Program elaborated for the 2006-2009 period is in line with the document concerning the introduction of the euro planned for 2007-2013; in the same time it reflects the same spirit as the accession documents. The document ensures the possibility to reconsider the steps taken for the continuation of reforms, to enhance convergence in a manner that would not affect the

macroeconomic balance of the country and the nominal criteria.

Therefore, the first edition of the Convergence Program is of a special importance for Romania, as it is the first program which puts together the sustainable economic development and the politics of sustainable public finances. Membership to the EU created a new situation concerning monetary policies as well, since the chapter dealing with monetary and economic union of the accession treaty clearly stipulates that in case of a satisfactory performance joining the Eurozone will be compulsory for Romania.

1. The establishment of the economic and monetary union

The EU has two great political plans, one is the European economic and monetary union (EMU), and beginning from the end of the cold war the extension to east of the EU. Since the creation of the European Economic Community (EEC) by the Roma Treaty in 1957 there wasn't any other project with a similar significance concerning European integration. Both were justified by history. The EMU ensures the irreversibility of the European integration and the possibility that accession to EU would not be formal, respectively it ensures the functioning of a Europe promising peace and prosperity (Dyson and Featherstone, 1999).

The enlargement of the EU, the "return to Europe" means for the Central and Eastern-European countries the reunification of Europe after the collapse of communism in the area; after four decades of isolation the accession treaty meant a powerful instrument for implementing domestic economic reforms (Vachudova 2005).

The first Convergence Program includes: budgetary surveillance, the notification of budgetary statistics,

including the application modality of the excessive deficit procedure, the macroeconomic dialogue, the assessment of the economic convergence criteria. The convergence programs are part of the Stability and Growth Pact elaborated with the purpose of accomplishing a multilateral surveillance as defined by Article 99 of the EC Treaty. Concerning timing this document covers this year, last year and at least the following three years. The EU Council examines the convergence programs at the beginning of each year, on the basis of the evaluation done by the European Commission. On the basis of the European Commission's proposal and after consulting the Economic and Financial Committee the EU Council issues an opinion concerning each country's program.

According to these treaties and agreements, after the accession Romania will become part of the ERM II exchange rate mechanism, like the other member states which joined the euro, then, with the condition of achieving nominal convergence, it will adopt the euro.

Three of the five nominal convergence criteria have temporal limits: the budget deficit should not exceed 3% of the GDP over the fiscal year; the total public debt should be less than 60% of the GDP in the year when the euro is adopted, and the exchange rate should be stable and it should remain during a minimum period of 2 years within the fluctuation band of the ERM II, without major tensions and depreciations. The other two nominal convergence criteria represent "variable targets", which differ yearly: the inflation rate should be inferior or equal to 1.5% points based on the average of three best-performing member states; the interest rate on bonds for ten years should not exceed with more than 2 percentage points the average rate of the three above-mentioned states.

The relative backwardness of the accessing countries emphasizes the importance of creating the balance between the real and nominal convergence, as its absence could lead to the standstill of the closing up process. The other important feature of the 2004 EU enlargement is the increased exposure of the new members to capital inflows. The accessing Central and Eastern European countries liberalized completely their capital markets in the pre-accession period already, as this was a condition of acquiring membership; this increases their vulnerability to shocks caused by globalized, large-scale and changing capital inflows, and they have to reckon with this until the adoption of the euro (Neményi 2003). In the meantime, following the transactional shock at the beginning of the 90', the Central and Eastern European countries turning into market economies

could start economic growth, if they accomplished radical changes in production structure, products and markets. Thanks to this the eight Central and Eastern European countries achieved a high level of integration into the union even before accession. The greatest part of their trade is done with the EU, the products manufactured with up-to-date technology and representing enhanced added value, respectively the trade within the sector are gaining more and more weight in their export (Landesman 2003).

2. Nominal criteria and the performance of the Romanian economy

The simultaneous adjustment to several criteria is not a simple task even for the 12 (13 from 2007) countries members of the European Monetary Union (EMU), most of them having a developed economy. For this reason, following their accession some countries repeatedly registered indicative values, which did not comply with the current regulations. The best example could be the economy of France, where in 2005 the gross budget deficit exceeded with 6.8 percentage points the 60% limit. In short, with the exception of three member states (Finland, Ireland and Luxembourg) none of the other EMU countries was stable enough not to exceed temporarily some of the Maastricht criteria. There are countries which don't fulfil every criterion even today. This process can be illustrated by indexes of government prediction based on the Maastricht criteria and the Convergence program submitted by Romania in January 2007. The prior condition for fulfilling the nominal Maastricht criteria and the exchange rate criteria is to join to the so-called ERM II, namely to the common exchange rate mechanism.

Romania pursues the following main objectives:

1. price stability: the inflation rate should not exceed by more than 1.5 percentage points the average of the three best-performing Member States over the last one year;
2. exchange rate stability: the two years preceding the convergence report the average inflation rate should stay within the fluctuation band defined by the exchange rate mechanism,
3. budget stability: during the examination period the public deficit of the member state should not exceed 3% of the GDP, and its gross public debt should not exceed 60% of the GDP,
4. exchange rate convergence: during one year preceding the examination period the long-term interest rate of the member states may exceed with maximum 2 percentage points the average of the interest rates of the three best-performing member states.

Table 1: The Maastricht criteria in Romania in 2006

Nominal convergence indicators	Maastricht criteria	Romania 2006
Inflation rate (percentages, annual average)	<1.5 pp higher than the 3 best-performing EU members (2.8 %*)	6.56
Long-term interest rate on government bonds issued in lei (annual percentages)	<2 pp higher than the 3 best-performing EU members (6.2%*)	7.49¹⁾
Exchange rate of lei comparing to euro (maximum appreciation/depreciation in percentages comparing to the two-year average)*	+ / - 15%	+10.0 / -6.1
Deficit of the consolidated budget (percentages of the GDP)	Under 3%	-1.9²⁾
Public debt (percentages of the GDP)	Under 60%	12.4²⁾

1) At the emission of government bonds in August 2005

2) According to the ESA 95 method

*) Based on the period between 2005 and 2006, as the fulfilment of the criterion is evaluated according to the stability of the exchange rate during the last two years.

**) The Convergence Report of the ECB (European Central Bank), December 2006.

Source: EUROSTAT, ECB, National Institute of Statistics (Institutul Național de Statistică), National Bank of Romania (Banca Națională a României – BNR)

2.1. The macroeconomic situation

2.1.1. Inflation rate

During the last decade Romania was less efficient in what concerns the decrease of the inflation rate than other Central and East European countries. The main reasons for this are: (i) the slow and late accomplishment of the price and exchange rate

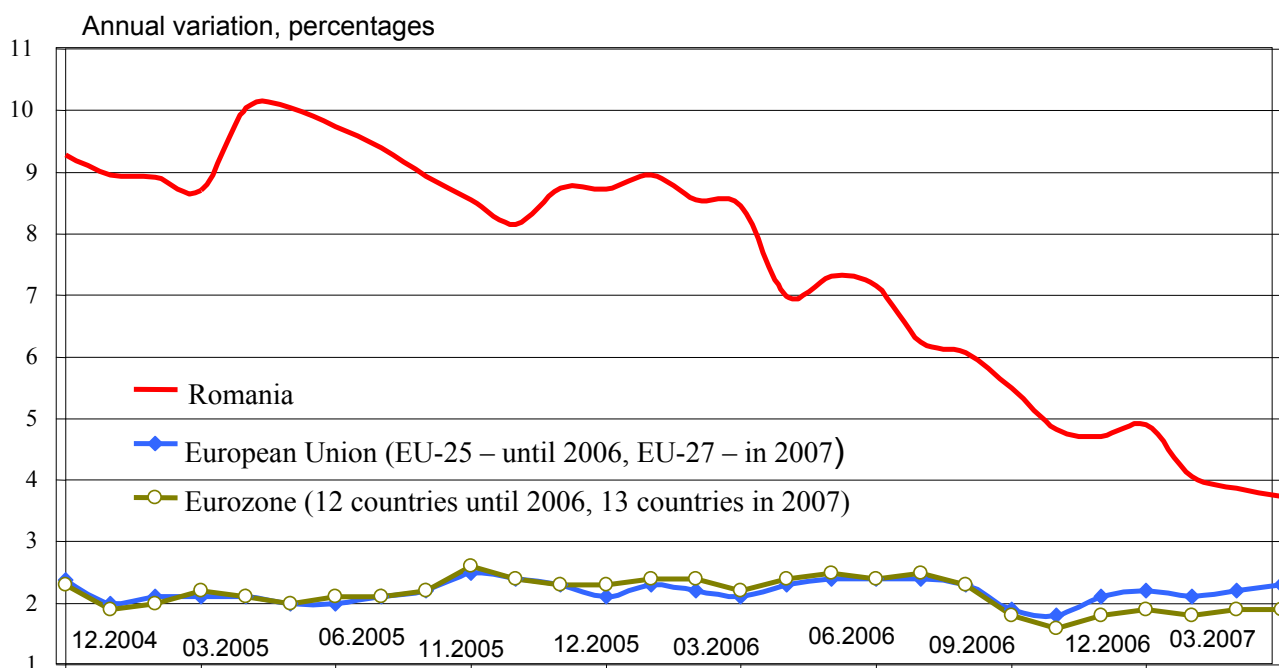
liberalization process (by the issue of Currency exchange regulation No 3 in 1997, the exchange rate being completely liberalized only in September 2006 through the convertibility of the national currency); (ii) the very low initial price of the energy, associated with the increase of global prices of the oil; (iii) the deliberate adoption of a strategy which consisted in the gradual decrease of inflation, this strategy implying both costs and benefits. Due to the great discrepancies caused by the centralized industry in the economy of each former socialist country, the switch to a market economy could be accomplished only with a slow gradualism and parallel with the introduction of regulations needed for the functioning of such economy.

Table 2: Inflation rate in Romania (Percentage)

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Annual average	34.5	22.5	15.3	11.9	9.0	6.6
December/December	30.3	17.8	14.1	9.3	8.6	4.9

Source: National Institute of Statistics

Diagram 1: Evolution of the inflation rate in the EU and in Romania (HCPI)



Source: National Institute of Statistics, Eurostat

The inflation rate calculated as annual average (which is taken into account by the European Commission when evaluating the fulfilment of the Maastricht criteria) reached in 2005 for the first time after 1989 a level expressed in one number, and in 2006 it decreased comparing to the 2005 value with almost one third.

In August 2005 the National Bank of Romania (Banca Natională a României – BNR) adopted the strategy of direct inflation targeting; through this the central bank clearly and directly assumed its basic task, namely to follow rigorously and consequently the stability of prices. The main indexes of this strategy are:

- 1.) the direct target is expressed through the inflation rate of consumer prices (CPI) at the end of the year (December /December) – see Diagram 1;

- 2.) the inflation target is defined as a central point within a variation interval of ± 1 percentage point;
- 3.) the inflation target refers to a longer period (2 years);
- 4.) at the beginning the inflation targeting was more flexibly interpreted (taken into account the simultaneous liberalization of the capital account), and the theory of targeting inflation made it more and more rigorous, as the mechanism became easy-allowing, too,
- 5.) a limited set of circumstances were defined *ex ante*, which are not influenced by the monetary politics of the National Bank, and which determine its responsibility in attaining the inflation target;
- 6.) the National Bank and the Government assume jointly the inflation target.

Diagram 2: Inflation rate in Romania

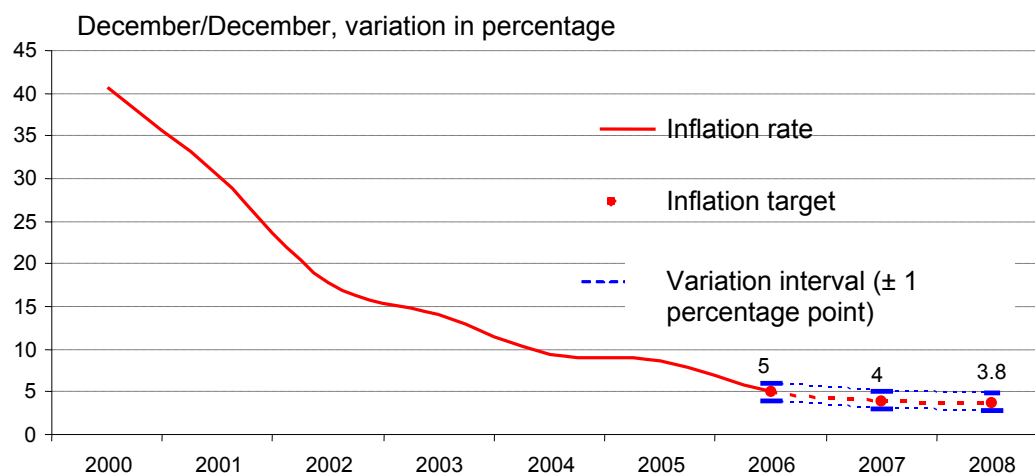


Table 3: Inflation target between 2007 and 2009 (Percentage)

	2006-accomplished	2007 plan	2008 plan	2009 plan
Annual average	6.6	5.0	4.3	N a
December/December	4.9	4.5	4.0	N a
Inflation target	5±1 pp	4±1 pp	3.8±1 pp	3.5±1 pp

Source: National Institute of Statistics, BNR calculations

The year 2006 was the first year when the predicted target was fulfilled, at the end of the year the inflation rate being only with 0.1% less than the predicted one, and the annual inflation rate was under 6.6%. The decrease of the inflation rate was also determined by the increase of taxes on tobacco and alcohol and by the fact that the increase of fuel-based product prices was counterbalanced by the significant reduction of the price of vegetables, fruits and egg, and by the postponement for 2007-2009 of the increase of certain administered prices planned for 2006. The short-term priority in the monetary politics of the BNR is to obtain an inflation rate under 5%, taking into account that in a situation where the capital account is completely liberalized, the persistence of certain significant differentials in inflation and interest rates is an important risk factor. The risks affecting the fulfilment of the inflation target for 2007-2008:

- a more extensive increase of administered prices until the adjustment to international levels;

- the increase in prices caused by the adoption of the common agricultural policy;
- the maintenance of the surplus in demand, and simultaneously the increase of the commercial balance deficit, while the level of imports is increasing more than exports;
- the diminution or even inversion of the nominal appreciation of the national currency, namely the depreciation of the lei;
- the inertia of predictions concerning inflation.

Due to the existence of these risks the BNR will maintain the restrictive character of the monetary politics with all means it possesses: the interest rate of the monetary politics; the rate of the minimal compulsory reserves; precaution measures; administrative measures. On medium term the BNR intends to decrease the annual average rate of inflation under 4% and to join to the exchange rate mechanism ERM II by 2010-2012, respectively to decrease the annual average rate of inflation to a level compatible with the Maastricht Treaty and to adopt euro between 2012 and 2014. These are reasonable and achievable objectives. The

complementary speeding up of this process seems to be counterproductive for the following reasons:

- shortening the time for the adjustment of the prices to international levels;
- the persistence and the importance of the Balassa-Samuelson effect in a country like Romania;
- the possibility of a nominal appreciation of the exchange rate (conditioned by the productivity of labour), which might shorten the alignment of the GDP per capita to European levels;
- ensuring enough time for the enhancement of some real convergence criteria (especially the GDP per capita level and the restructuring on sectors of the economy), aiming at the maximum of benefits in adopting the common currency.

2.1.2. Long-term interest rate of government bonds issued in lei

During the year preceding the examination the average nominal interest rate should not exceed with more than 2% the average of the long-term interest rates of three of the best-performing member states in terms of price stability. In Romania the government recently issued bonds for

a period of 10 years with a rate of 7.49% for 10 years.

On medium term it is expected that the rates on government bonds will decrease following the course of the inflation, and by 2012-2014 they would be on a level compatible with the Maastricht criteria.

2.1.3. The evolution of the exchange rate of the national currency

Between 2001 and 2005 the BNR switched from a system of controlled floating of the exchange rate (where the weight of the dollar/euro reference basket was gradually modified, until the reference consisted only of euro) to an (almost) free floating system, adopted together with the strategy of direct inflation targeting. In fact starting from October 2005 the BNR did not intervene in the currency market, and let the exchange rate be defined freely by market demands. This does not mean that the BNR does not reserve the right to intervene if it considers that the level of the exchange rate deviates too much from the level justified by scientific research. However it would get involved only under the conditions defined together with the European Central Bank and the EU.

Table 4: Lei/euro exchange rate (*Annual variation in percentage*)

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
Average change*)	-23.3	-16.7	-16.8	-7.3	11.9	10.0

*) “–” for depreciation; “+” for appreciation, calculation done on the basis of the medium exchange rate and the difference in inflation between Romania and the Eurozone

Source: BNR

From a technical point of view the development of the lei/euro exchange rate did not fulfil the Maastricht criteria requirements between 2001 and 2004, and it did fulfil them starting from 2005 (considering that the minimal admitted appreciation is 15%, unlike depreciation, which is admitted only to the limit of 2.25%). However fulfilling this criterion was not an objective, since:

- (i) the framework of the monetary policy was radically modified, when in 2005 the BNR switched from the targeting of the monetary aggregates to the direct targeting of inflation;
- (ii) the capital account was gradually liberalized; the permission granted in April 2005 to non-residents to open bank accounts in lei at resident banks was of a specific importance; this process was completed in September

- (iii) 2006, when lei became completely convertible;
- (iii) the opening of the EU towards Romanian workers from 2003, which generated huge amounts of individual transfers into the current account of the balance of payments;
- (iv) the euro became the reference currency for the lei exchange rate only in March 2003; the implicit euro-dollar currency basket was given up only in January 2005.

In 2006 the lei/euro exchange rate became stable, and the nominal appreciation was ca. 10%. The Romanian authorities consider that in the following period left until the adoption of the euro lei will undergo appreciation, and the current trend of slight nominal appreciation of the exchange rate will continue, conditioned by the continuous progress in the productivity of labour. According

to the relevant criterion a country should keep its exchange rate within the fluctuation band during its participation within the ERM II of minimum 2 years. In the same time the evolution of the actual real exchange rate and the external balance is assessed as well. The significant real appreciation reflects the balanced real appreciation typical for countries converging to the EU, the speculative pressure on lei, and the impact of the monetary policy, which answers to the fiscal relaxation and to the increase in inflation demands by the aggravation of monetary conditions. The result of these impacts is somewhat diminished by the fact that in recent years the increase of real wages of domestic working power was behind the average increase of productivity. The strong increase of real wages (that exceeds productivity) typical for 2007, and respectively the increasing risks concerning budget deficit affect adversely the (good) capacity of the country to attract capital, which results in the increasing rate of external financing generating debts. Though this can be still conformed to the criteria, it causes further risks. Such influence on competitiveness can involve the risk that the country would not be able to make full use of a possible favourable evolution of external prosperity. Since the present growth is based more and more on the expansion of domestic demand financed from debts, the lack of prosperity or its restricted use could have grave consequences. In order to avoid such consequences, as the recent

IMF report highlights it, the retention of the real wages increase would be desirable.

2.1.4. Consolidated budget deficit

The long-term predictability of budgetary processes and the exchange rate stability is not only a Maastricht criterion, but the guarantee for the rapid and sustainable economic growth. By adopting the euro the Romanian economy has the possibility to use more efficiently the advantages of stability and predictability, thus it can align sooner to the EU economy. From this point of view the enhancement of fiscal discipline is important, irrespective of the date of the adoption of the euro, since the Stability and Growth Pact is in force in each member state, according to which states are obliged to reduce deficit. In the case when such criterion is not fulfilled, Romania can be deprived even from the granting of the Cohesion Funds. That is why it is important to create and maintain a stable budgetary condition, since stable finances establish the country's later economic performance. Comparing to other Central and Eastern European countries Romania shows a satisfactory level of budget deficit. Starting from 2002 the level of the consolidated deficit was on a level compatible with the Maastricht Criteria, and complies with the reporting methodology of the Council's ESA 95 and of the GFS methodology used by the IMF in the course of budget calculations.

Table 5: Consolidated budget deficit in Romania (*Percentage/GDP*)

	2001	2002	2003	2004	2005	2006
According to ESA 95 method	-3.5	-2.0	-1.8	-1.3	-0.4	-1.9
According to GFS method	-3.2	-2.5	-2.3	-1.1	-0.8	-1.7

Source: Council notification (April 2006); Ministry of Public Finances, Convergence Program, January 2007

The Romanian authorities consider that a successful accession to the EU on 1st January 2007 is bound to the maximal use of the European funds already from the first year. Thus the government has a significant portfolio of projects, which can be granted European funds. Yet a certain concern of the (EU and other) authorities can be detected concerning the pro-cyclical feature of the budget policy. The Romanian authorities have the following attitude towards this concern:

- (i) The planned consolidated budget deficit of 2.5% of the GDP was not attained for 2006 due to much higher actual budget incomes than those taken into account at the moment of the budget ratification; under these

circumstances the deficit is 1.9% of the GDP.

- (ii) For 2007 the level of budget deficit does not be exceed the limit stipulated by the criterion, taking into account the fact that the economic growth was continuous since 2000, and it is one of the greatest among Central and Eastern European countries. The budget should be free of tensions in order to ensure competitiveness, which should be one of the criteria of real convergence.

The Romanian government considers that the significant developments in infrastructure and environment protection represent an important index of the real convergence, and they are

necessary for the successful preparation of the adoption of the common currency by the years 2012-2014.

2.1.5. The level of public debt

In Romania public debt is on the appropriate level comparing to the level stipulated by the Maastricht

criteria. Moreover during the last five years this index was descending both according to the ESA 95 and the GFS methods, due to the joint impact of values of superior GDP increase, of low budget deficits and decreasing of some interest rates.

Table 6: Romania's public debt between 2001 and 2006

	<i>Percentage/GDP</i>				
	2001	2002	2003	2004	2005
According to ESA 95 method	23.2	23.8	20.7	18.0	15.2
According to GFS method	28.8	29.0	25.9	22.1	20.2

Source: Council notification (April 2006); Ministry of Public Finances, Convergence Program, January 2007

The Romanian authorities consider that during the period left until the introduction of the euro the level of public debt expressed as percentage of the GDP will increase, mainly because of the rise of the budget deficit, but it will remain far below the level stipulated by the Maastricht criteria. According to the Maastricht Treaty the countries accessing the European Union become member states to the Euro Area later. This process requires economic policies which make possible the fulfilment of the nominal convergence criteria and the continuation of the real convergence process. The central bank has a direct responsibility concerning the monetary policy undertakings contained in the Convergence Program elaborated together with the government, and concerning the date of joining the ERM II and adopting the euro; it also has a direct responsibility concerning the country's financial stability. A true image of the convergence path is important for the stability of requirements, and also for the money and capital market actors, the enterprises and population as well. The Romanian authorities have to make two important decisions: the date of joining the ERM II mechanism and the period of staying with this mechanism. The proposals of the European Commission and of the European Central Bank in this matter are the following:

- 1.) A country should join the ERM II mechanism after accession to the EU.
- 2.) In general participation in the ERM II should not exceed the two-year mandatory period; this implies that the respective country should be well prepared when joining the ERM II.
- 3.) The nominal convergence criteria should be fulfilled in a sustainable manner.

The priorities of the period preceding the joining of the ERM II are: the maintenance of the low inflation rate (sustainable disinflation), long-term development of domestic capital market and the convergence of interest rates, the relative stability of the exchange rate of the national currency around the long-term balance level (in the conditions of complete convertibility) and the accomplishment of structural reforms.

This period must be ensured for the purpose of fulfilling the nominal convergence criteria and of accomplishing significant developments in real convergence.

3. Real convergence

The direct targeting of inflation ensures the gradual fulfilment of the Maastricht criteria, and it also supports the real convergence process as well.

3.1. The evolution of the GDP per capita index in Romania

It implies the decrease of the differences between countries concerning productivity and pricing, this involving that incomes in developing countries would be raised on the level of countries having a developed industry. This is calculated through the GDP per capita expressed in PPS. The Maastricht Treaty does not specify explicitly any criterion concerning real convergence. Yet in Romania, due to the late launching and the slow completion of structural reforms (i.e. postponed privatizations and price liberalizations) the GDP per capita was 22.6% comparing to the EU-15 level. Subsequently economy developed more rapidly than in other member states, and in 2006 the GDP per capita attained 33.2% comparing to the EU-15 level.

Table 7: Indexes of real convergence (GDP per capita)

	EURO					PPS*				
	2000	2002	2004	2005	2006	2000	2002	2004	2005	2006
EU-15	23,100	24,500	25,800	26,500	27,600	22,100	23,500	24,700	25,400	26,500
Romania	1,795	2,224	2,805	3,676	4,498	5,000	6,100	7,400	8,100	8,800

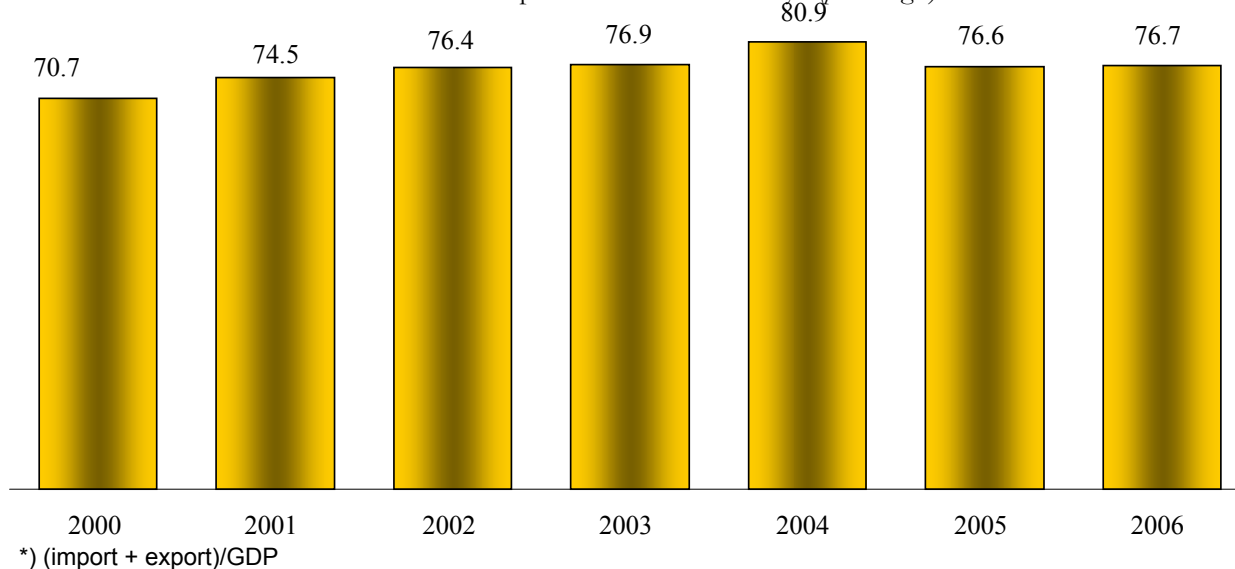
*) Purches power standard

Source: EUROSTAT, National Institute of Statistics, BNR

3.2. The openness of the economy

Romania shows an average level of economy openness, expressed as the weight in the GDP of the amount of exported and imported goods and services. This reveals a small and half-open economy, a situation similar to Poland's and normal for a country having a relatively numerous population. Concerning the openness level of the economy, one can see clearly that the Romanian economy has further possibilities in the following period to open towards international economic processes.

Table 8: The openness of the economy* (percentages)

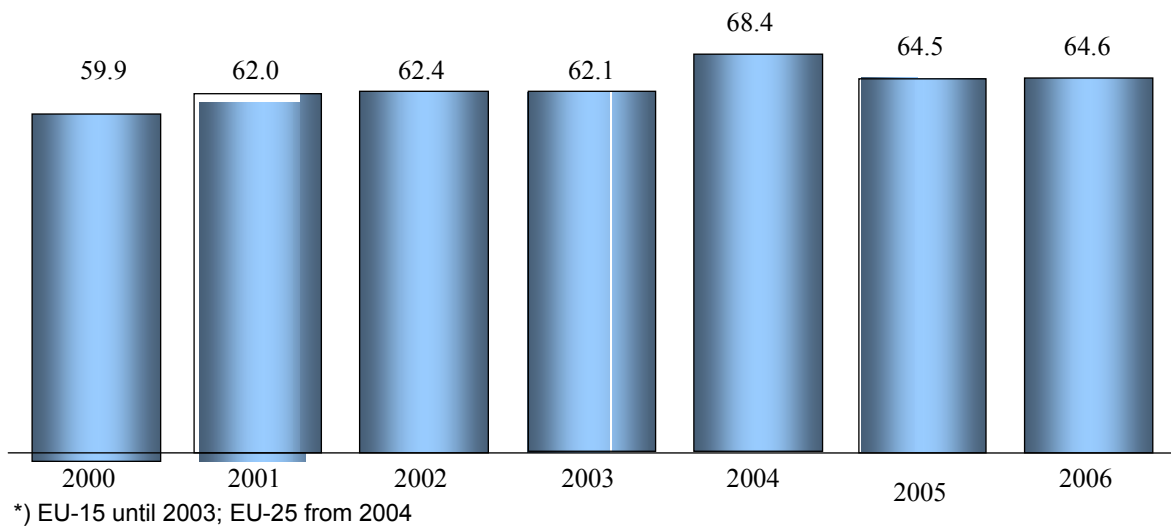


Source: National Institute of Statistics; BNR calculations

3.3. The ratio of the trade with the EU comparing to the total of foreign trade

As stipulated by the theory of economics, the more the national economies are interconnected through commercial transactions, the more their economic cycles tend to correlate, and the probability of asymmetrical shocks decreases.

Table 9: The ratio of the trade with the EU* comparing to the total of foreign trade (*percentage*)



Source: National Institute of Statistics

In the course of real convergence the qualitative fulfilment of criteria should be pursued, since a correction lacking quality could subvert the positive impacts of adopting the euro.

4. Conclusions

The adoption of the euro is a matter of optimal timing, where the schedule is defined by the analysis of costs and benefits subject to the following elements:

- (i) the sustainable stability of the fulfilment of nominal convergence criteria;
- (ii) achievement of an appropriate level of real convergence and the sustainability of this level;
- (iii) decrease of participation in the ERM II exchange rate mechanism to the mandatory two-year period.

At the elaboration of the first Convergence Program of Romania, the convergence programs of the countries accessing EU in 2004, respectively other strategic documents of the authorities (i.e. National Strategic Reference Framework, National Development and Reform Program) were taken into account as well.

Basically the schedule of adopting the euro is an issue of temporal optimization, where the speed is determined by the costs and benefits analysis and it is subjected to the following restrictions:

1. sustainable fulfilment of nominal convergence criteria;

2. achievement of a satisfactory level of real convergence criteria;
3. reduction of the period within the ERM II exchange rate mechanism to the minimal mandatory time, which is two years.

Though it is stipulated that following accession the monetary and exchange rate policies of each country become issues of common interest, it is also clear that “the choice of a monetary and exchange rate strategy after joining the EU is first of all the responsibility and a prerogative of the respective member state.”

More precisely the calendar proposed by the Romanian authorities for joining the ERM II exchange rate mechanism and subsequently for adopting the euro must fulfil the following criteria:

1. it must grant a period of time long enough to fulfil the above mentioned (1) and (2) restrictions; though
2. it should be ambitious enough to concentrate in time political will and efforts aiming reforms.

All these considerations show that forcing the adoption of the euro in Romania could be a hazardous action, taking into account the many macroeconomic problems and structures requiring solution. In this context the consolidation of the decreased inflation, the long-term formation of the domestic capital market and the convergence of the interest rates, finally the relative stability of the market rate around the balance level for the next

period of 2007-2010 are of outstanding importance.

An additional argument to this is the example of the countries joining the EU in 2004, which adopted the inflation targeting strategy in their monetary policies. The rhythm of reforms should be maintained, and the political will should remain fully concentrated on completing the obligations assumed in the Convergence Program, since the success of integration rests upon this Convergence Program. According to our calculations, and taking into account the future challenges of structural and real convergence (reforms in the public health sector and in the retirement system, decrease of the number of public employees, the change in the structure of the national economy and its sector performance), in the condition of fulfilling the mandatory nominal convergence criteria, the period between 2012 and 2014 seems to be the best interval for adopting the euro, when benefits of accession could be maximized and costs could be kept at a minimum level. An unfavourable ratio of costs and benefits would be a burden not only for Romania's society and authorities, but also for the community's authorities. If in the purpose of effectuating reforms the economical politics implements a carefully thought-out, genuine program that the EU organisations too have revised, it could decrease significantly the nominal fluctuations arising from uncertainties concerning reforms. In turn, if the economical politics does not assume the political risk that the launching of the reforms involves, the sole postponement of adopting the euro would not mean any advantages. As well as today, in the future the main issue will be if the government in power has the appropriate political will, respectively if it is ready to assume the short-term risks related to reforms and the political risks, on the behalf of the country's medium and long-term competitiveness and economic growth.

References:

1. Stability and Growth Pact (EC Regulation No 1466/97, as amended by Regulation No 1055/2005, Regulation No 1467/97 and Regulation No 1056/2005)
2. The Convergence Program of Romania for 2006-2009, www.mfinante.ro
3. Annual report of the BNR, 2006, www.bnro.ro
4. Dyson, K. F., (1999), "The Road To Maastricht, Negotiating Economic and Monetary Union", Oxford University Press
5. Vachudova, M. A., (2005), "Europe Undivided, Democracy, Leverage, and Intergration after Communism", Oxford University Press
6. Neményi, J., (2003), "Az euró bevezetésének feltételei Magyarországon", *Közgazdasági Szemle*, June 2003
7. Landesmann, M.: (2003) "Structural features of economic integration in an Enlarged Europe: patterns of catching-up and industrial specialization", *European Economy-Economic Papers*

ASPECTE MEDICO-SOCIALE ALE NATALITĂȚII ÎN JUDEȚUL CLUJ ÎN CONTEXTUL TRANZIȚIEI DEMOGRAFICE

Cristina Maria BORZAN ¹, Doina Adina TODA¹, B. PĂLTINEAN ², R. REPEDE ³,
Liliana ROGOZE⁴

1- U.M.F. "Iuliu Hațieganu", Cluj-Napoca, 2 - Universitatea de Medicină, Targu-Mures,, 3 - Comisia de evaluare a persoanelor cu dizabilități, Cluj-Napoca, 4 - Universitatea "Transilvania", Brașov

Rezumat

Studiu observațional, descriptiv, retrospectiv privind totalitatea nașterilor care au avut loc în județul Cluj în anul 2003, pe baza datelor înregistrate în „Certificatul medical constatator ale nașterii cu făt viu a confirmat supranatalitatea masculină și din mediul urban, majoritatea nou- născuților vii au avut naționalitate română, urmați de cei de etnie maghiară și rromă, peste trei sferturi provin din căsătorii legitim constituite. Ponderea prematurității și a greutateii mici la naștere este redusă, majoritatea nașterilor s-au desfășurat în unități sanitare și au fost asistate de medic de specialitate și moașă, nașterile cu feți multipli având o pondere redusă. Studiul confirmă tranziția modelului de fertilitate maximă specifică pe vârste, spre grupa de vârstă 25-34 de ani, în mediul urban, dar au existat și nașteri la mame cu vârste tinere, între 10-14 ani, majoritatea din mediul rural, sau de peste 40 ani.

În mediul urban 69,88% din mame aveau un nivel de instruire mediu și superior, și cu venit propriu, dar în mediul rural predomină cele cu nivel de instruire scăzut. Studiul confirmă scăderea numărului de nou-născuți vii de rang mare (III,IV,V). Deși comportamentul reproductiv al taților pare să fie responsabil, există o pondere de 10,56 % din copiii cuprinși în studiu ai căror tați au vârsta între 15-24 de ani și 8,15% din copii nu au specificate date privind tatăl și peste trei sferturi din tații nou născuților studiați au venituri proprii constante.

În condițiile tranziției demografice cunoașterea aspectelor medico –sociale ale natalității este element de bază al politicilor de sănătate și sociale.

Cuvinte cheie: medico-social, natalitate, demografie, tranziție demografică

Summary

The present study is an observational, descriptive and retrospective one dealing with the totality of child births within the Cluj District in 2003 analysed from the database of „the medical certificate proof of a live child birth”. This analysis confirmed the male and urban location child birth overate. Most of the live newly-borned were native romanian followed by hungarian and gipsys ethnic groups. More than 3 in every 4 are borned from legal marriages. The percentage of the prematurely born children and with a small birth weight is down, most of the deliveries were properly located in special health facilities and properly asisted by the gynaecologist and midwife. The proportion of the multiple live child birth at a single delivery is also low. The study is showing with great accuracy, the transition of the maximum specific fertility pattern on age groups, to the 25-34 years age group and towards the urban area, but nevertheless, we have to look also the percentages of live birth rates among the young mothers – between 10 and 14 years old – most of them in some rural areas, or the percentages in the 40 years old and over age group.

Almost 70% (69.88%) from all the mothers had a medium or higher education level and getting their own income, whereas in the rural area most of them had hardly no education. The study confirms the reduction in the number of the high rank live births (III, IV and V). Although we can blame the father reproductive behavior for that, there is 10.56% from all the children in the study with the fathers age in the 15-24 years old age group and also 8.15% of them had no specified fatherhood. More than three quarters from all the fathers of the newly-borned children in the study had personal and constant income.

Within the demographic transition phenomenon, learning the medical and social issues of the natality rates can represent some of the cornerstones of health and social strategies and policies.

Key-words: social and medical issues,natality, demographi, demographic transition

Introducere

Tranziția demografică, ca fenomen ce afectează populația Europei dar și pe cea mondială, este în plină desfășurare și în țara noastră. (1, 5, 6) Caracterizată prin procesele de îmbătrânire a populației cu creșterea ponderii vârstnicilor și scăderea natalității și a fertilității, modificarea structurii populației pe grupe de vârstă și sexe, dar și a ponderii populației active, cu modificarea raportului de dependență, are implicații sociale și medicale care trebuie cunoscute și luate în

considerare în planificarea resurselor și serviciilor, pentru elaborarea politicilor sociale și de sănătate, la nivel statal. (3)

Comportamentul demografic al populației este influențat de factori multipli cu determinism social, familial, medical, individual, nivelul de dezvoltare socio economică a statului fiind demn de luat în considerare. (1, 3)

După anii '90 s-a produs o scădere dramatică a natalității și fertilității, care au dus la situația realizării deficitului de populație, în condițiile unei

mortalități generale și specifice cu tendință de creștere.

Tranziția economică prelungită a determinat o perioadă de tranziție în comportamentul demografic al populației prelungită care a avut ca efect menținerea natalității la nivelele scăzute atinse în cei peste 10 ani, doar după anii 2000 înregistrându-se o tendință de redresare și stabilizare a natalității, la valori constant sub cele ale mortalității.

După aceste fluctuații în comportament încep să apară „copii doriți” care iau locul, tot mai mult, celor născuți prin politică demografică pronatalistă sau prin nivel scăzut de educație pentru sănătate și comportament demografic la risc.

Mișcarea naturală a populației este extrem de importantă într-o țară în care mișcarea migratorie se desfășoară, frecvent și predominant, spre emigrarea populației active biologic și social. (2)

Studiile privind aspectele medico-sociale ale natalității se doresc un sprijin pentru decidenți, menit să asigure o planificare adecvată a utilizării resurselor în domeniul social dar și în cel al serviciilor de sănătate, adecvate nevoilor resimțite și exprimate ale populației. Luarea deciziilor pe bază de dovezi poate deveni o realitate dacă aceste studii se efectuează sistematic iar rezultatele lor sunt considerate un feed-back necesar pentru dezvoltarea ulterioară de strategii populaționale și comunitare.

Material și metodă

Am efectuat un studiu observațional, descriptiv, retrospectiv privind totalitatea nașterilor care au avut loc în județul Cluj în anul 2003.

Sursa datelor a fost reprezentată de „Certificatul medical constatator ale nașterii cu făt viu”, document medical și medico-legal eliberat de medicul care a asistat sau a constatat nașterea unui copil viu, ca baza a actului de stare civică (Certificat de naștere) care conferă accesul la drepturi civile într-un teritoriu, prin fenomenul demografic al natalității. Datele privind populația județului Cluj au fost obținute de la Direcția Județeană de Statistică.

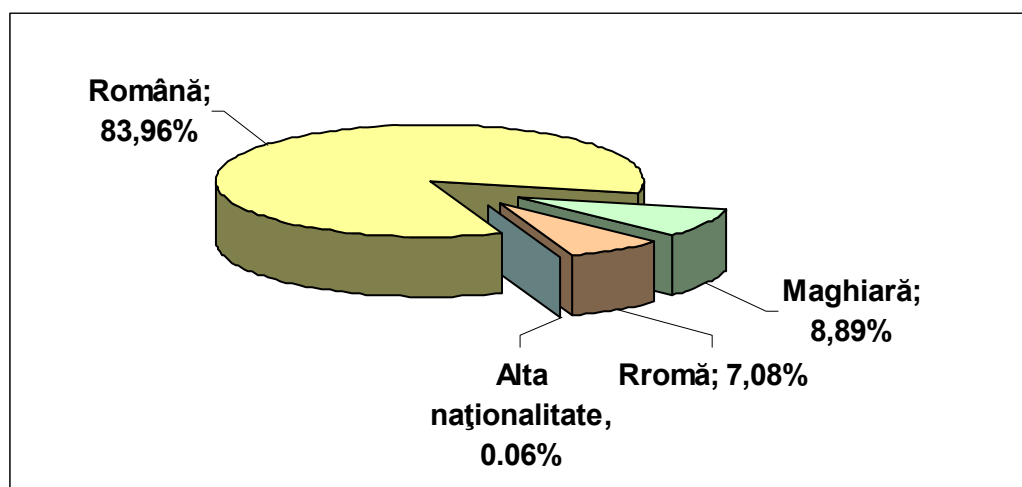
Au fost analizate datele referitoare la statutul socio-economic al părinților, legitimitatea nașterii, nivelul de școlarizare al mamelor, apartenența etnică, ocupația părinților, precum și date medicale privind nou-născuții vii. Datele obținute au fost prelucrate prin metode statistico-matematice. (4)

Rezultate și discuții

La nivelul județului Cluj în anul 2003 s-au înregistrat 5408 nou născuții vii, 3433 aparținând mediului urban.

Studiul confirmă datele din literatura de specialitate conform cărora există o supranatalitate masculină, ponderea nou-născuților vii de sex masculin fiind de 52,35%.

Analizând distribuția nou-născuților vii în funcție de apartenența etnică a mamei constatăm că majoritatea (83,97%) sunt de naționalitate română, o pondere de 8,89% o dețin cei de naționalitate maghiară, 7,08% din totalul lor aparțin etniei rrom, iar o pondere de 0,06% aparțin altor etnii decât cele menționate mai sus. (grafic 1)



Grafic 1. Ponderea nou născuților în funcție de apartenența etnică, în anul 2003 în județul Cluj

Această distribuție reflectă structura etnică a populației române și maghiare a județului iar ponderea ridicată a nou-născuților de etnie rromă poate fi datorată intensității fenomenului natalității în rândul acesteia.

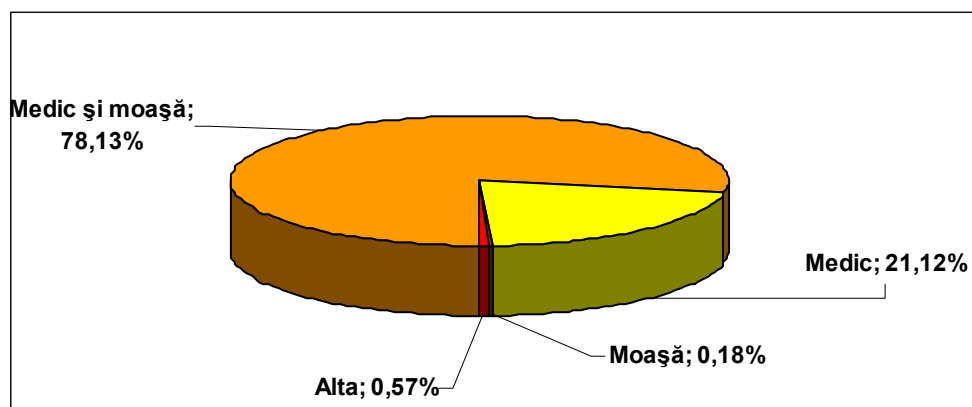
Studiul a relevat că peste trei sferturi din nou-născuți (78,57%) provin din căsătorii legitime constituite.

În modelul demografic actual al țării noastre componenta legitima a natalității realizează, încă, ponderea cea mai mare. Deși în tranziție, caracterizată de creșterea numărului de uniuni consensuale în defavoarea nupțialității, modelul păstrează, în mare parte, componenta ridicată a fertilității legitime care aparține mentalităților și cenzurii ancestrale caracteristice poporului nostru, dar mai poate fi luată în discuție și neasumarea responsabilității pentru nașterea și creșterea unui copil, ca mamă singură, în condițiile unei tranziții economice prelungite și a instabilității locurilor de muncă.

Vârsta gestațională reprezintă un factor important în dezvoltarea intrauterină a viitorului nou născut. Nașterea prematură este un factor de risc pentru mortalitatea infantilă. În lotul studiat ponderea nou născuților vii cu vârsta gestațională cuprinsă între 24-35 săptămâni este mică, (4,21%). iar cei cu greutate mică la naștere (sub 2500 gr.) dețin o pondere de 9,65% .

Majoritatea nașterilor (99,20%) s-au desfășurat în unități sanitare, dar au existat și nașteri la domiciliu sau în alte locuri. În literatura de specialitate (1, 3, 4) nașterea la domiciliu sau în alte locuri decât unitățile sanitare specializate în acordarea asistenței calificate la naștere este considerată factor de risc pentru mortalitatea infantilă și/sau maternă.

Reglementările legislative prevăd că asistența medicală la naștere trebuie să fie acordată de cadre specializate, medic obstetrician-ginecolog și moașă, pentru minimizarea riscului obstetrical. Peste trei sferturi, (78,13%) din nașterile înregistrate la nivelul județului Cluj în anul 2003 au fost asistate atât de medic cât și de moașă. (grafic 2)

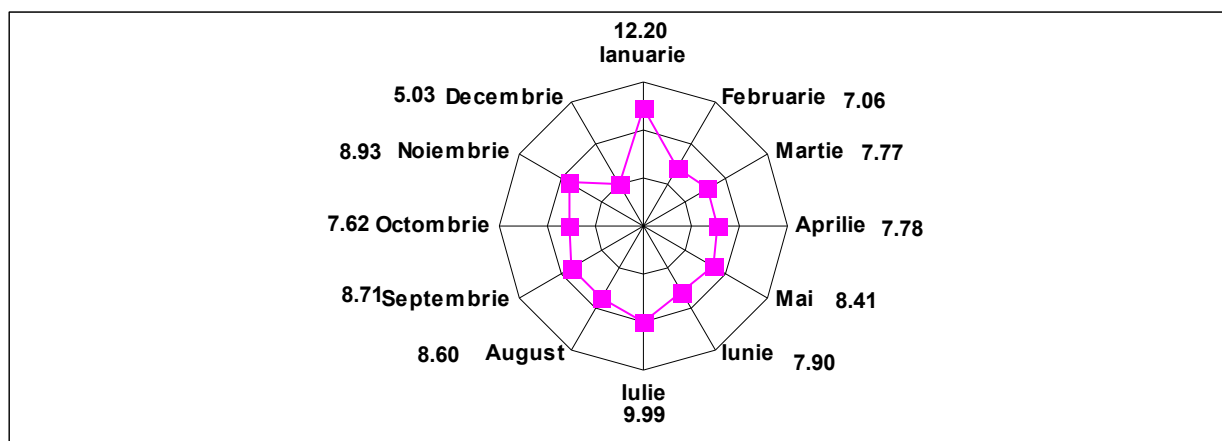


Grafic 2. Ponderea nou născuților în funcție de asistența la naștere, în anul 2003 în județul Cluj

Situația nivelului de cultură și de educație pentru sănătate în județul luat în studiu este printre cele mai bune din țară, nivelul socio-economic al populației permite accesul la servicii de obstetrică calificate, asistența primară a stării de sănătate este asigurată de cadre medicale calificate, acoperirea teritorială cu personal medical este bună, condiții în care existența unei ponderi ridicate de nașteri asistate doar de medic, doar de moașe sau având altă asistență la naștere se poate explica prin situația

în care solicitarea tardivă a serviciilor de sănătate, deci adresabilitatea tardivă a populației, duce la imposibilitatea acordării intervențiilor în timp util, multe din aceste nașteri fiind asistate de personalul serviciilor de ambulanță, solicitat în ultimul moment, de obicei, în expulzie.

Distribuția anuală a nașterilor, reprezentată în diagrama polară, a relevat ponderea cea mai ridicată a acestora în ultimele opt luni ale anului (65,18%). (grafic 3)



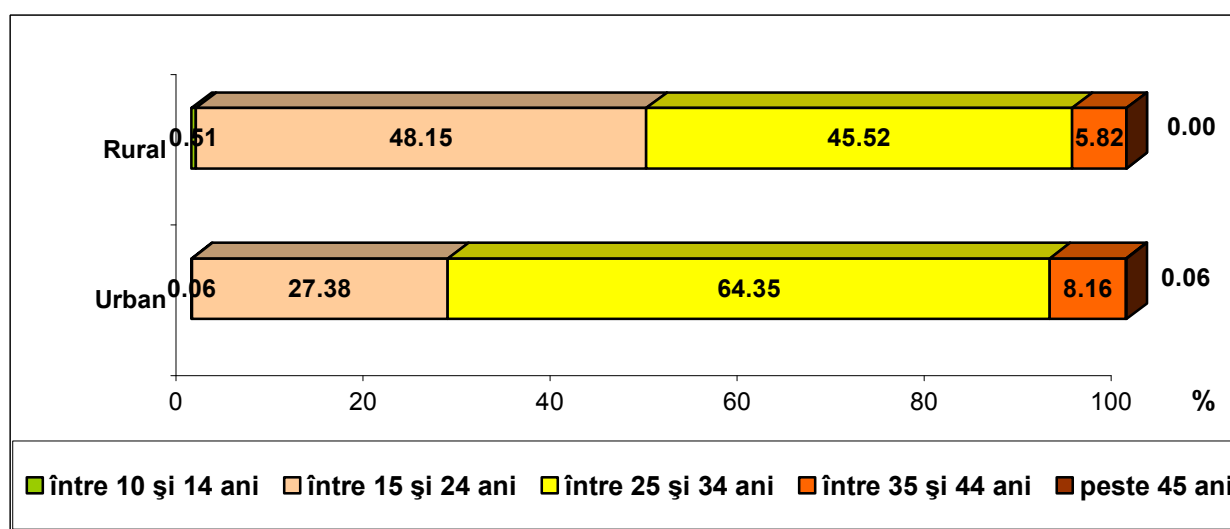
Grafic 3. Ponderele nou născuților în funcție de luna de naștere, în anul 2003 în județul Cluj

Analiza distribuției anuale a nașterilor este utilă unităților sanitare pentru planificarea resurselor materiale și umane adecvată nevoilor resimțite de asistență medicală și adresabilității populației. Studiul a evidențiat frecvența sarcinilor multiple în pondere de 1,79%.

În literatura de specialitate (1, 2, 3, 4) se consideră că vârstele extreme ale mamei (sub 15, 15-19 ani și 40 de ani și peste) încadrează sarcina în categoria „cu risc”, necesitând o supraveghere medicală activă prenatală cu o altă ritmicitate decât sarcina fiziologică. În cazul în care mama este prea tânără ea nu este pregătită psihic să-și asume responsabilitatea pe care o necesită creșterea, îngrijirea și educarea unui copil. Pe de altă parte, mama tânără este nevoită să abandoneze școala, lucru care pe viitor poartă să-i influențeze integrarea socială și o pune în imposibilitatea satisfacerii

nevoilor de întreținere a unui copil. Protecția acestor categorii de mame și a nou-născuților intră și în atribuțiile statului prin Direcțiile Generale de Protecție a minorului aflat în dificultate.

Analiza distribuției nou-născuților vii în funcție de vârsta mamei la naștere și mediul de proveniență al acestora, relevă diferențe în cadrul acelorași grupe de vârstă în funcție de mediu. În mediul urban ponderea nașterilor este deținută de grupa de vârstă 25-34 de ani, confirmând tranziția modelului de fertilitate specifică pe grupe de vârstă caracteristică țării, iar în mediul rural grupa 15-24 de ani deține o pondere de 48,15%, urmată de grupa 25-34 de ani. De remarcat prezența copiilor proveniți din mame cu vârsta cuprinsă între 10-14 ani, dar și a celor aparținând mamelor cu vârsta 45 și peste, în ambele medii. (grafic 4)



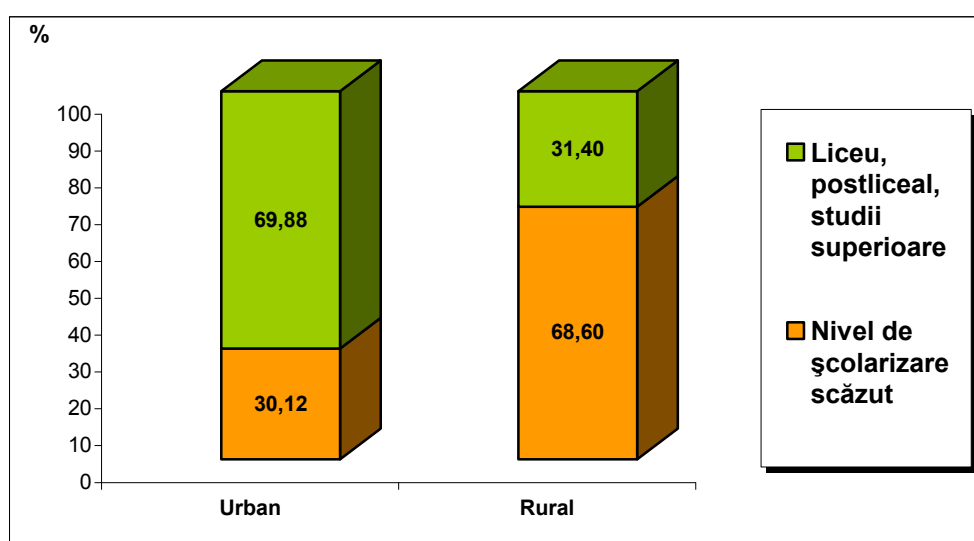
Grafic 4. Ponderele nou născuților în funcție de mediul de proveniență și vârsta mamei la naștere, în anul 2003 în județul Cluj

Modelul de fertilitate specifică pe grupe de vârstă este în schimbare și în țara noastră, urmând tendițele înregistrate în Europa de trecere a valorilor maxime spre grupa 25-34 de ani, datorită schimbărilor înregistrate în statutul socio-economic al femeii, cu prelungirea duratei de școlarizare și implicarea în activități socio-economice.

Nivelul de instruire al mamei poate fi considerat un factor important de protecție sau de risc pentru sănătatea copilului dar și pentru mortalitatea infantilă. Datele din literatura de specialitate (1, 2, 3, 4) consideră nivelul scăzut de școlarizare al mamei drept factor de risc pentru mortalitatea infantilă și a primei copilării.

În studiul nostru peste jumătate din mame, (55,83%), pe total județ, au un nivel de instruire mediu și superior. Totuși, este de remarcă ponderea ridicată, 44,18%, a mamelor cu nivel de instruire scăzut – școală primară neterminată, învățământ primar și gimnazial.

Diferențele apar și mai pregnant la analiza pe medii de proveniență a mamelor. În urban o pondere de 69,88% o dețin mamele cu nivel de instruire liceal și superior, pe când în mediul rural doar 31,40% din mame au studii liceale, postliceale sau studii superioare.

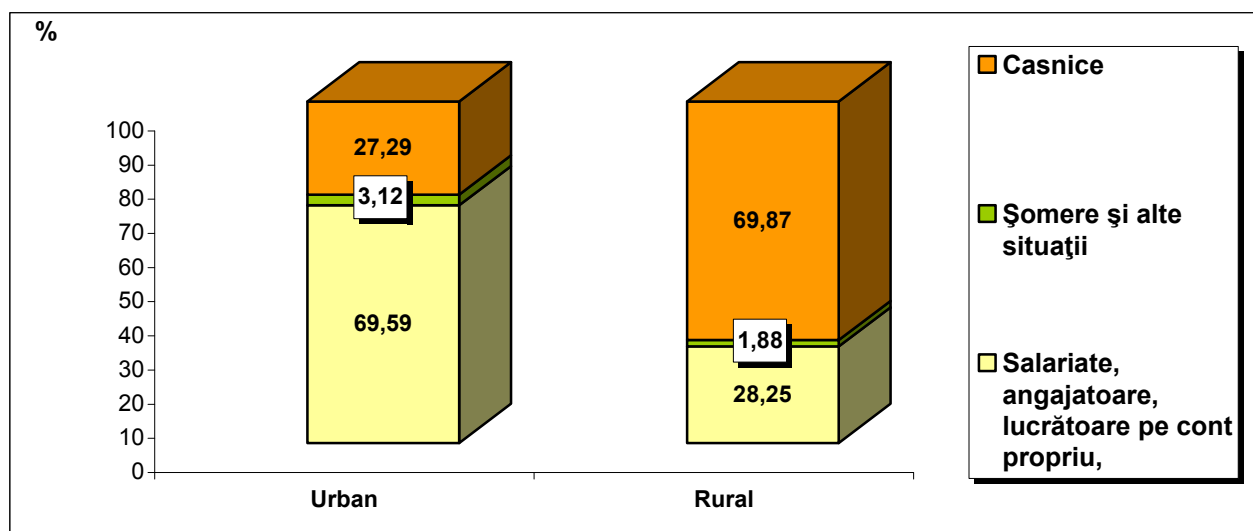


Grafic 5. Pondere nou născuților în funcție de mediul de proveniență și nivelul de instruire al mamei, în anul 2003 în județul Cluj

La mamele cu nivel redus de școlarizare gradul de educație pentru sănătate este scăzut, ceea ce face ca nevoia de implicare în acest tip de servicii din partea personalului medical, pe toată perioada de sarcină și lăuzie, dar și în cea de nou-născut, sugar mic și prima copilărie, să fie mai resimțită și să necesite programe individuale adaptate acestui nivel educațional.

Analizând statutul ocupațional al mamei în funcție de mediul de proveniență constatăm că în mediul urban o pondere de 69,59% o dețin mamele salariate, angajatoare și lucrătoare pe cont propriu în domeniu neagricol și agricol și pensionare, față de o pondere de 28,25% pe care o dețin mamele din mediul rural cu același statut ocupațional. Perioada de concediu de maternitate este reglementată legal și reprezintă o modalitate de protecție socială pentru a oferi un venit propriu

mamelor care au lucrat anterior nașterii sau au plătite asigurările sociale de sănătate. O politică de protecție socială adecvată poate avea ca efect creșterea natalității, siguranța financiară a mamei și copilului poate reprezenta o formă de stimulare a natalității, asociat cu servicii sociale adecvate, destinate acestei categorii populaționale, care să permită mamei integrarea în viața socio-economică. Față de o pondere de 27,29% a mamelor casnice din urban, în rural întâlnim o pondere a acestora de 69,87%. Nivelul scăzut de instruire al mamelor din mediul rural, lipsa venitului propriu, combinate cu tradiția din mediul rural, unde rolul femeii este de a răspunde de casă și de a îngriji copiii, duce la dependența acestora, din punct de vedere financiar, de soți sau alte rude și, implicit, la imposibilitatea satisfacerii, prin venituri proprii, a nevoilor copilului și, adesea, a celor personale. (grafic 6)



Grafic 6. Ponderea nou născuților în funcție de mediul de proveniență și statutul ocupațional al mamei, în anul 2003 în județul Cluj

Tendențele înregistrate în Europa de scădere a numărului de copii în cadrul familiei, utilizarea mijloacelor de planificare familială și tranziția demografică sunt regăsite și în studiul nostru. Peste jumătate (56,56%) din mame au în îngrijire 1 copil și 29,60% au 2 copii. Numărul de copii doriți și a celor realizați de o familie depinde de variații factori. (1, 3) În ultimii ani asistăm la o schimbare a volumului familiei tradiționale prin scăderea numărului de nou-născuți de rang mare (III,IV,V...), aceste situații fiind întâlnite mai frecvent la familii cu o anumită apartenență religioasă. Aceasta poate fi o situație reactivă a populației ca replică la anii de politică pronatalistă forțată dar și o modificare responsabilă a comportamentului demografic al populației.

Vârsta tatălui reprezintă un factor important care poate influența atât natalitatea cât și sănătatea viitorului copil.

Un tată prea tânăr – 15-24 ani – nu poate fi cap de familie, deoarece nu este realizat profesional, nu are un statut ocupațional care să-i poată asigura lui și familiei un nivel de trai decent și încă nu este capabil să-și asume responsabilitatea pe care o necesită o familie și mai ales creșterea unui copil.

Studiul nostru confirmă un comportament reproductiv responsabil al taților, 81,05% au vârste cuprinse între 25-54 ani, cu ponderea maximă (63,05%) la grupa de vârstă 25-34 de ani, dar este de remarcat o pondere însemnată, adică 10,56%, a taților tineri și foarte tineri – 15-24 ani – iar o pondere de 8,15% din cazuri nu au specificat acest aspect. Aceste situații pot fi date de nelegitimitatea copilului sau tată nedeclarat, necunoscut.

Statutul ocupațional al taților este un aspect important în viața familiei, mai ales în cazul în care mama nu are venit propriu.

Pe medii reunite 74,76% din tații copiilor nou-născuți sunt salariați, o pondere de 4,21 o dețin tații angajatori și lucrători pe cont propriu în domeniu neagricol și agricol, 0,92% din ei sunt șomeri, 1,41% pensionari, 11,52% se încadrează în alte situații decât cele menționate, iar în 8,15% din cazuri nu există date privind tatăl copilului.

Analiza pe medii de proveniență relevă faptul că 85,17% din tații din mediul urban au venituri proprii constante și peste jumătate, (69,32%) din tații proveniți din rural sunt cu același statut.

Concluzii

1. Studiul nostru confirmă supranatalitatea masculină și din mediul urban.
2. Majoritatea nou- născuților vii din studiul nostru sunt de naționalitate română, urmați de cei de etnie maghiară și rromă, peste trei sferturi din nou născuții vii înregistrați în anul 2003 la nivelul județului Cluj provin din căsătorii legitim constituite.
3. Ponderea prematurității și a greutatei mici la naștere este mică și majoritatea nașterilor s-au desfășurat în unități sanitare și au fost asistate de medic de specialitate și moașă.
4. Nașterile cu feți multipli au deținut o pondere redusă.
5. Studiul confirmă tranziția modelului de fertilitate maximă specifică pe vârste, spre grupa de vârstă 25-34 de ani, în mediul urban.
6. De remarcat prezența nașterilor la mame cu vârste tinere – 10-14 ani, majoritatea

- din mediul rural și prezența nașterilor la mame de peste 40 ani.
7. În mediul urban peste două treimi din mame au un nivel de instruire mediu și superior, și au venit propriu dar în mediul rural predomină cele cu nivel de instruire scăzut.
 8. Studiul confirmă scăderea numărului de nou-născuți vii de rang mare (III,IV,V).
 9. Deși comportamentul reproductiv al taților pare să fie responsabil, există o pondere de 10,56 % din copiii cuprinși în studiu ai căror tați au vârsta între 15-24 de ani și 8,15% din copii nu au specificate date privind tatăl.
 10. Peste trei sferturi din tații nou născuților studiați au venituri proprii constante.
 11. În condițiile tranziției demografice cunoașterea aspectelor medico –sociale ale natalității este element de bază al politicilor de sănătate și sociale.

Bibliografie

1. Borzan C., Mocean F. – *Sănătate Publică*, Ed. Medicală Universitară „Iuliu Hațieganu”, Cluj-Napoca, 2002, pag. 83-94
2. Coroi V. - *Manual de Medicină socială*, Ed. Didactică și pedagogică, București 1980, pag. 173-201
3. Enăchescu D., Marcu G. - *Sănătate publică și management sanitar*, Ed. All, București 1997, pag. 97-105; 91-96
4. Mureșan P. - *Manual de metode matematice în analiza stării de sănătate*, Ed. Medicală, București 1989, pag. 160-210
5. Trebici V. - *Populația Terrei*, Ed. științifică București 1991
6. x x x – Health People 2010, *Understanding and Improving Health*, U.S. A., Department of Health and Human Services, Washington D.C., nov. 2000

ELEMENTE FUNCTIONALE DE BAZA DIN MANAGEMENTUL DESEURILOR SPITALICESTI

F. BUICU¹, M. SOLOVASTRU¹
Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures

Normele tehnice privind gestionarea deșeurilor rezultate din activitățile medicale (norme tehnice) reprezintă reglementarea modului în care se colectează, se ambalează, se depozitează temporar, se transportă și se elimină aceste deșeuri, o atenție deosebită acordându-se deșeurilor periculoase pentru a preveni astfel contaminarea mediului și afectarea stării de sănătate. Aceste norme tehnice se aplică de către toate unitățile în care se desfășoară activități medicale în urma cărora sunt produse deșeuri, indiferent de forma de organizare. Producătorul de deșeuri este răspunzător pentru îndepărtarea și eliminarea deșeurilor rezultate din activitatea sa. Unitățile sanitare elaborează și aplică cu prioritate programe, strategii de management și proceduri medicale care să prevină producerea de deșeuri periculoase sau să reducă pe cât posibil cantitățile produse. Unitățile sanitare elaborează și aplică planul propriu de gestionare a deșeurilor rezultate din activitățile medicale, în concordanță cu regulamentele interne și cu codurile de procedură, pe baza reglementărilor în vigoare.

Producătorii de deșeuri au următoarele obligații:

- a) să diminueze cantitățile de deșeuri ce urmează să fie eliminate, încă din etapa de producere, prin toate mijloacele disponibile;
- b) să promoveze reutilizarea și reciclarea acelor categorii de deșeuri care se pretează la aceste operațiuni;
- c) să separe la locul de producere deșeurile periculoase de cele nepericuloase.

Unitățile sanitare care produc deșeuri sunt clasificate astfel:

a) producătorii mari:

- spitalele județene și municipale;
- clinicile universitare;
- institutele de cercetare medicală și farmaceutică;
- Agenția Națională a Medicamentului;
- institutele de medicină legală;
- serviciile județene de medicină legală;
- unitățile preclinice din universitățile și facultățile de medicină și farmacie;
- unitățile de producție, depozitare și păstrare a medicamentelor și a produselor biologice;

b) producătorii medii:

- centrele de diagnostic și tratament;
- centrele de transfuzii;
- centrele de recoltare și conservare a sângelui;
- laboratoarele;
- serviciile de prosectură ale spitalelor;
- spitalele de pneumologie;
- cabinetele medicale de orice specialitate și cabinetele stomatologice;
- spitalele și clinicile particulare;

c) producătorii mici:

- laboratoarele de tehnică dentară;
- laboratoarele de sănătate mentală;
- spitalele de bolnavi psihici cronici;
- spitalele de recuperare;
- bazele de tratament balnear;
- sălile de pregătire a cadavrelor din cadrul serviciilor funerare;
- centrele de plasament;
- centrele de îngrijire și asistență;
- cabinetele medicale din instituții, întreprinderi, școli, licee, grădinițe;
- cabinetele pentru realizarea tatuajelor;
- centrele pentru tratamente cosmetice/înfrumusețare;
- unitățile farmaceutice - farmacii, drogherii;
- centrele de optică medicală;
- centrele de acupunctură.

Gestionarea deșeurilor radioactive a căror este prevăzută în reglementări specifice.

Definiții

Deșeurile rezultate din activități medicale - toate deșeurile, periculoase sau nepericuloase, care se produc în unitățile sanitare;

Deșeurile nepericuloase - deșeurile a căror compoziție este asemănătoare cu cea a deșeurilor menajere și care nu prezintă risc major pentru sănătatea umană și pentru mediu;

Deșeurile periculoase - deșeurile rezultate din activități medicale, care constituie un risc real pentru sănătatea umană și pentru mediu și care sunt generate în unitatea sanitară în cursul activităților de diagnostic, tratament, supraveghere, prevenirea bolilor și recuperare medicală, inclusiv de cercetare medicală și producere, testare, depozitare și distribuție a medicamentelor și produselor biologice;

Deșeurile anatomo-patologice și părți anatomice - deșeurile care includ țesuturile și organele, părțile anatomice rezultate din actele chirurgicale, din autopsii și din alte proceduri medicale; în această categorie se includ și animalele de laborator utilizate în activitatea de diagnostic, cercetare și experimentare;

Deșeurile infecțioase - deșeurile lichide și solide care conțin sau sunt contaminate cu sânge ori cu alte fluide biologice, precum și materialele care conțin sau au venit în contact cu virusuri, bacterii, paraziți și/sau toxinele microorganismelor;

Deșeurile chimice și farmaceutice - substanțele chimice solide, lichide sau gazoase, care pot fi toxice, corosive ori inflamabile; medicamentele expirate și reziduurile de substanțe chimioterapice, care pot fi citotoxice, genotoxice, mutagene, teratogene sau carcinogene;

Deșeurile înțepătoare-tăietoare - deșeurile care pot produce leziuni mecanice prin înțepare sau tăiere;

Deșeurile radioactive - deșeurile solide, lichide și gazoase rezultate din activitățile nucleare medicale, de diagnostic și tratament, care conțin materiale radioactive;

Unitatea sanitară - orice unitate publică sau privată care desfășoară activități cu profil sanitar;

Activitatea medicală - orice activitate de diagnostic, prevenție, tratament, monitorizare și recuperare a stării de sănătate, care implică sau nu implică utilizarea de instrumente, echipamente ori aparatură medicală;

Sistemul de gestionare a deșeurilor - totalitatea activităților de colectare separată la locul de producere, ambalare, depozitare intermediară, transport și eliminare finală;

Depozitarea temporară - păstrarea pe o perioadă limitată a deșeurilor ambalate corespunzător în spații special destinate și amenajate, până la preluarea și transportul lor la locul de eliminare finală;

Eliminarea finală - totalitatea metodelor și tratamentelor fizice, chimice și biologice aplicate deșeurilor periculoase rezultate din activitățile medicale, care vizează eliminarea pericolelor și riscurilor potențiale asupra mediului și asupra stării de sănătate a populației, precum și reducerea volumului de deșeuri;

Incinerarea deșeurilor - arderea deșeurilor în instalații speciale, denumite incineratoare, cu asigurarea unei temperaturi înalte de combustie ce determină neutralizarea deșeurilor, utilizându-se echipamente de reținere și purificare a gazelor;

Depozitarea sanitară - depozitarea deșeurilor rezultate din activitatea medicală în locuri special amenajate, denumite depozite de deșeuri

periculoase sau nepericuloase. Deșeurile periculoase sunt depozitate în depozitul de deșeuri după ce au fost supuse tratamentelor de neutralizare;

Fișa internă a gestiunii deșeurilor - formularul de păstrare a evidenței deșeurilor produse în unitățile sanitare, cu date privind circuitul complet al deșeurilor de la producere și până la eliminarea finală a acestora, conform Hotărârii Guvernului nr. 856/2002.

Materialele folosite în practica medicală, care sunt de utilizare îndelungată (nu de unică utilizare), pot fi recuperate, refolosite și reciclate după ce au fost supuse procesului de sterilizare adecvat. Materialele și instrumentele care se pot refolosi, utilizate la efectuarea analizelor de laborator, sunt și ele supuse sterilizării.

Colectarea la locul de producere (sursă)

Colectarea și separarea deșeurilor pe categorii sunt primele etape în gestionarea deșeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală. **În situația în care nu se realizează separarea deșeurilor pe categorii, întreaga cantitate de deșeuri se tratează ca deșeuri periculoase.**

Ambalarea deșeurilor

Ambalajul în care se face colectarea și care vine în contact direct cu deșeurile periculoase rezultate din activitatea medicală este de unică folosință și se elimină o dată cu conținutul.

Codurile de culori ale ambalajelor în care se colectează deșeurile din unitățile sanitare sunt:

a) galben - pentru deșeurile periculoase (infecțioase, tăietoare-înțepătoare, chimice și farmaceutice);

b) negru - pentru deșeurile nepericuloase (deșeurile asimilabile celor menajere).

Pentru deșeurile infecțioase și tăietoare-înțepătoare se folosește pictograma "Pericol biologic". Pentru deșeurile chimice și farmaceutice se folosesc pictogramele adecvate pericolului: "Inflamabil", "Corosiv", "Toxic" etc.

Pentru deșeurile infecțioase care nu sunt tăietoare-înțepătoare se folosesc cutii din carton prevăzute în interior cu saci din polietilenă sau saci din polietilenă galbeni ori marcați cu galben. Atât cutiile prevăzute în interior cu saci din polietilenă, cât și sacii sunt marcați cu pictograma "Pericol biologic". Sacii trebuie să fie confecționați din polietilenă de înaltă densitate pentru a avea rezistență mecanică mare; termosăturile trebuie să fie continue, rezistente și să nu permită scurgeri de lichid. Sacul trebuie să se poată închide ușor și sigur. La alegerea dimensiunii sacului se ține seama de cantitatea de deșeuri produse în intervalul dintre

două îndepărtări succesive ale deșeurilor. Sacul se introduce în pubele prevăzute cu capac și pedală sau în portsac. Înălțimea sacului trebuie să depășească înălțimea pubelei, astfel încât sacul să se răsfrângă peste marginea superioară a acesteia, iar surplusul trebuie să permită închiderea sacului în vederea transportului sigur. Gradul de umplere a sacului nu va depăși trei pătrimi din volumul său. Grosimea polietilenei din care este confecționat sacul este cuprinsă între 50-70 μ .

Deșeurile înțepătoare-tăietoare se colectează în cutii din material rezistent la acțiuni mecanice. Cutiile trebuie prevăzute la partea superioară cu un capac special care să permită introducerea deșeurilor și să împiedice scoaterea acestora după umplere, fiind prevăzute în acest scop cu un sistem de închidere definitivă. Capacul cutiei are orificii pentru detașarea acelor de seringă și a lamelor de bisturiu. Materialul din care se confecționează aceste cutii trebuie să permită incinerarea cu riscuri minime pentru mediu. Cutiile trebuie prevăzute cu un mâner rezistent pentru a fi ușor transportabile la locul de depozitare intermediară și, ulterior, la locul de eliminare finală. Cutiile au culoarea galbenă și sunt marcate cu pictograma "Pericol biologic". Cutiile se avizează din punct de vedere sanitar de către Ministerul Sănătății Publice.

Recipientul destinat colectării deșeurilor înțepătoare-tăietoare trebuie să aibă următoarele caracteristici:

- a) să fie impermeabil și să prezinte etanșeitate, iar prin sistemul de închidere definitivă să împiedice posibilitatea de contaminare a personalului care manipulează deșeurile înțepătoare-tăietoare și a mediului, precum și posibilitatea de refolosire a acestora de către persoane din exteriorul unității sanitare;
- b) să fie inscripționat, în cazul recipientelor importate, și în limba română. Inscripția trebuie să cuprindă: modul de utilizare, pictograma "Pericol biologic", linia de marcare a nivelului maxim de umplere, unitatea sanitară care a folosit recipientul, persoana desemnată responsabilă cu manipularea sa, data umplerii definitive;
- c) să fie avizat de Ministerul Sănătății Publice după ce a fost supus procedurilor de testare specifică a rezistenței materialului la acțiuni mecanice. Testele trebuie să fie realizate de către laboratoare acreditate pentru astfel de testări, rezultatele testelor determinând calitatea produsului. Produsul, în urma testării, nu trebuie să își modifice nici una dintre caracteristicile privitoare la structură, formă, culoare.

În situația în care numai acele de seringă sunt colectate în recipientele descrise mai sus, seringile pot fi colectate separat în cutii de carton rigid prevăzute în interior cu sac din polietilenă de înaltă densitate, de culoare galbenă, și marcate cu pictograma "Pericol biologic". Termosuturile sacului trebuie să fie continue, rezistente și să nu permită scurgeri de lichid.

Pentru deșeurile infecțioase de laborator se pot folosi în locul sacilor de polietilenă cutiile din carton rigid prevăzute în interior cu sac de polietilenă, marcate cu galben și cu pictograma "Pericol biologic".

Al doilea ambalaj în care se depun sacii și cutiile pentru deșeurile periculoase este reprezentat de containere mobile cu pereți rigizi, aflate în spațiul de depozitare temporară. Containerele pentru deșeurii infecțioase și înțepătoare-tăietoare au marcaj galben, sunt inscripționate "Deșeuri medicale" și poartă pictograma "Pericol biologic". Containerele trebuie confecționate din materiale rezistente la acțiunile mecanice, ușor lavabile și rezistente la acțiunea soluțiilor dezinfectante. Containerul trebuie să fie etanș și prevăzut cu un sistem de prindere adaptat sistemului automat de preluare din vehiculul de transport sau adaptat sistemului de golire în incinerator. Dimensiunea containerelor se alege astfel încât să se asigure preluarea întregii cantități de deșeuri produse în intervalul dintre două îndepărtări succesive. În aceste containere nu se depun deșeuri periculoase neambalate (vrac) și nici deșeuri asimilabile celor menajere.

Părțile anatomice destinate incinerării sunt colectate în mod obligatoriu în cutii din carton rigid, prevăzute în interior cu sac din polietilenă de înaltă densitate, sau în saci din polietilenă cu marcaj galben, special destinați acestei categorii de deșeuri. Sacii trebuie să fie perfect etanși pentru a nu permite scurgeri de lichide biologice. În cazul recuperării placentelor, acestea sunt ambalate și supuse dezinfecției în conformitate cu cerințele beneficiarului.

În cazul înhumării în cimitire părțile anatomice sunt ambalate și refrigerate, după care se vor depune în cutii speciale, etanșe și rezistente. Aceste cutii au un marcaj specific.

Animalele de laborator urmează ciclul de eliminare a deșeurilor periculoase chiar și după autoclavare.

Deșeurile chimice și farmaceutice se colectează în recipiente speciale, cu marcaj adecvat pericolului ("Inflamabil", "Corosiv", "Toxic" etc.). Ele se îndepărtează conform prevederilor legale privind deșeurile chimice periculoase.

Deșeurile nepericuloase asimilabile celor menajere se colectează în saci din polietilenă de culoare

neagră, inscripționați "Deșeuri nepericuloase". În lipsa acestora se pot folosi saci din polietilenă transparentă și incolori.

Pe ambalajele care conțin deșeuri periculoase se lipesc etichete autocolante cu datele de identificare a secției sau laboratorului care a produs deșeurile (denumirea secției sau laboratorului și data). În cazul în care nu există etichete autocolante, datele respective se scriu cu creion tip marker rezistent la apă, direct pe sacul gol sau pe cutie.

Depozitarea temporară

Depozitarea temporară trebuie realizată în funcție de categoriile de deșeuri colectate la locul de producere. Este interzis accesul persoanelor neautorizate în încăperile destinate depozitării temporare. Durata depozitării temporare va fi cât mai scurtă posibil, iar condițiile de depozitare vor respecta normele de igienă în vigoare. Pentru deșeurile periculoase durata depozitării temporare nu trebuie să depășească 72 de ore, din care 48 de ore în incinta unității și 24 de ore pentru transport și eliminare finală. Spațiul de depozitare temporară trebuie să existe în fiecare unitate sanitară. Amenajarea spațiului pentru depozitarea temporară trebuie prevăzută în proiectul inițial al unității, în cazul noilor construcții. Unitățile sanitare care nu au fost prevăzute în proiect cu spații pentru depozitare temporară le vor construi sau le vor amenaja ulterior.

Spațiul de depozitare temporară trebuie să aibă două compartimente:

- a) un compartiment pentru deșeurile periculoase, prevăzut cu dispozitiv de închidere care să permită numai accesul persoanelor autorizate;
- b) un compartiment pentru deșeurile asimilabile celor menajere, amenajat conform normelor de igienă în vigoare privind mediul de viață al populației.

Condițiile spațiului de depozitare pentru deșeuri periculoase trebuie să permită depozitarea temporară a cantității de deșeuri periculoase acumulate în intervalul dintre două îndepărtări succesive ale acestora. Spațiul de depozitare temporară a deșeurilor periculoase este o zonă cu potențial septic și trebuie separat funcțional de restul construcției și asigurat prin sisteme de închidere. Încăperea trebuie prevăzută cu sifon de pardoseală pentru evacuarea în rețeaua de canalizare a apelor uzate rezultate în urma curățării și dezinfectiei. Spațiul de depozitare trebuie prevăzut cu ventilație corespunzătoare pentru asigurarea temperaturilor scăzute care să nu permită descompunerea materialului organic din compoziția deșeurilor periculoase. Trebuie asigurate dezinsecția și deratizarea spațiului de

depozitare în scopul prevenirii apariției vectorilor (insecte, rozătoare).

Deșeurile asimilabile celor menajere se depozitează și se evacuează conform prevederilor Ordonanței de urgență a Guvernului nr. 78/2000 privind regimul deșeurilor, aprobată și modificată prin Legea nr. 426/2001, și ale Ordinului ministrului sănătății nr. 536/1997 pentru aprobarea Normelor de igienă și a recomandărilor privind mediul de viață al populației.

Transportul

Transportul deșeurilor periculoase **până la locul de eliminare finală** se face cu respectarea strictă a normelor de igienă și securitate în scopul protejării personalului și populației generale. Transportul deșeurilor periculoase **în incinta unității sanitare** se face pe un circuit separat de cel al pacienților și vizitatorilor. Deșeurile sunt transportate cu ajutorul unor cărucioare speciale sau cu ajutorul containerelor mobile. Cărucioarele și containerele mobile se spală și se dezinfectează după fiecare utilizare, în locul unde sunt descărcate. Transportul **extern (în afara unității sanitare)** al deșeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală se face în conformitate cu reglementările în vigoare, elaborate de Ministerul Apelor și Protecției Mediului, Ministerul Lucrărilor Publice, Transporturilor și Locuinței și Ministerul Sănătății Publice. Transportul deșeurilor periculoase pe drumurile publice spre locul de eliminare finală se face pe rute avizate de Autoritatea de sănătate publică județeană, respectiv a municipiului București.

Vehiculul care transportă deșeurile periculoase trebuie conceput, amenajat special și avizat sanitar de Ministerul Sănătății Publice. Conducătorul auto trebuie să aibă cunoștințe referitoare la natura încărcăturii și la normele de igienă privind deșeurile periculoase rezultate din activitatea medicală **Vehiculul care transportă deșeurile periculoase trebuie să răspundă următoarelor cerințe minime:**

- a) compartimentul destinat containerelor să fie separat de cabina șoferului și realizat din materiale ușor lavabile și rezistente la agenții chimici folosiți la dezinfecție;
- b) să aibă dispozitive de fixare a containerelor în timpul transportului;
- c) să fie utilat cu sisteme etanșe de închidere a ușilor compartimentului destinat containerelor, pentru a se evita pierderile de orice fel din timpul transportului;
- d) să conțină sisteme de asigurare împotriva răspândirii deșeurilor periculoase în mediu în caz de accident.

.Eliminare finală

Eliminarea deșeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală se face în conformitate cu reglementările în vigoare referitoare la această categorie de deșeuri. Deșeurile periculoase produse de unitățile sanitare trebuie eliminate prin procedee autorizate, specifice fiecărei categorii de deșeuri. Metodele de eliminare trebuie să asigure distrugerea rapidă și completă a factorilor cu potențial nociv pentru mediu și pentru starea de sănătate a populației.

Metodele folosite pentru eliminarea finală a deșeurilor rezultate din activitatea medicală sunt:

- a) **incinerarea** - incineratoarele trebuie să respecte normele și standardele în vigoare privind emisiile de gaze în atmosferă și pe cele privitoare la produsele secundare rezultate din procesul de incinerare;
- b) **depozitarea în depozitul de deșeuri** - la nivelul unității sanitare deșeurile periculoase pot fi supuse tratamentelor de neutralizare, cum ar fi: autoclavare, dezinfecție chimică, dezinfecție cu microunde, încapsulare, iradiere, înainte de a fi eliminate final prin depozitare în depozitul de deșeuri.

Deșeurile asimilabile celor menajere nu necesită tratamente speciale și se includ în ciclul de eliminare a deșeurilor municipale.

Excepție fac resturile alimentare provenite din spitalele de boli contagioase, care necesită **autoclavare înainte de a fi preluate de serviciile de salubritate.**

Evidența cantităților de deșeuri produse de unitatea sanitară

Fiecare producător este obligat să cunoască cantitățile de deșeuri produse. Pentru cunoașterea cantităților de deșeuri produse în unitatea sanitară se aplică metodologia de investigație-sondaj pentru culegerea periodică a datelor și pentru calcularea cantităților medii lunare.

Inregistrarea datelor privind deșeurile periculoase predate contractanților de servicii pentru transport și eliminare finală

Inregistrarea datelor reprezintă controlul ciclului producere-transport-eliminare finală de către producător. Formularul de identificare pentru transportul și eliminarea finală a deșeurilor periculoase care părăsesc unitatea producătoare în scopul eliminării finale, se completează și se semnează în 3 exemplare de către producător și transportator la predarea/primirea fiecărui

transport. Un exemplar rămâne la producător, iar celelalte două exemplare se semnează de către agentul economic care efectuează operațiunea de eliminare finală. După eliminarea finală un exemplar rămâne la agentul economic care a efectuat operațiunea de eliminare finală, iar al treilea exemplar se returnează prin poștă la producător de către agentul economic care a făcut operațiunea de eliminare finală.

Formularul de identificare pentru transportul și eliminarea finală a deșeurilor conține următoarele date:

- a) datele de identificare pentru unitatea producătoare și pentru agenții economici prestatori de servicii de transport și eliminare finală;
- b) cantitățile de deșeuri periculoase trimise, transportate și tratate;
- c) data și ora pentru fiecare etapă (predare/primire pentru transport, predare/primire la agentul economic care va face eliminarea finală);
- d) numele și semnăturile responsabililor, pentru fiecare etapă, din partea producătorului și din partea prestatorilor de servicii care au primit/predat deșeurile și au aplicat procedeul de eliminare stipulat în contract;
- e) procedura de eliminare finală utilizată.

Educarea și formarea personalului

Pentru aplicarea normelor tehnice, personalul responsabil cu gestionarea deșeurilor rezultate din activitatea medicală trebuie instruit, **unitatea fiind obligată să asigure educarea și formarea profesională continuă pentru angajați, în următoarele situații:**

- a) la angajare;
- b) la preluarea unei noi sarcini de serviciu sau la trecerea pe un alt post;
- c) la introducerea de echipamente noi sau la modificarea echipamentelor existente;
- d) la introducerea de tehnologii noi;
- e) la recomandarea medicului Serviciului de prevenire și control ale infecțiilor nozocomiale (SPCIN) sau a medicului delegat cu responsabilități în prevenirea și combaterea infecțiilor nozocomiale, care a constatat nereguli în aplicarea codului de procedură, precum și la recomandarea inspectorilor sanitari de stat;
- f) la recomandarea coordonatorului activității de protecție a mediului;

- g) periodic, indiferent dacă au survenit sau nu schimbări în sistemul de gestionare a deșeurilor.

Perioada dintre două cursuri succesive va fi stabilită de medicul SPCIN, coordonatorul activității de protecție a mediului sau de medicul delegat cu responsabilități în prevenirea și combaterea infecțiilor nozocomiale, dar nu va depăși 12 luni.

Personalul implicat în sistemul de gestionare a deșeurilor periculoase trebuie să cunoască:

- a) tipul și cantitățile de deșeuri produse în unitate;
- b) riscurile pentru mediu și sănătatea umană în fiecare etapă a ciclului de eliminare a deșeurilor;
- c) planul de gestionare a deșeurilor rezultate din activitățile medicale, cu regulamentele interne și codurile de procedură pentru colectarea, depozitarea, transportul și eliminarea deșeurilor periculoase.

Responsabilități în domeniul gestionării deșeurilor rezultate din activitățile medicale

Directorul unității:

- a) inițiază programul de introducere a sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- b) prevede fondurile necesare pentru asigurarea funcționării sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- c) nominalizează persoanele responsabile cu activitățile specifice sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- d) controlează modul în care funcționează sistemul de gestionare a deșeurilor periculoase;
- e) aprobă planul de gestionare a deșeurilor rezultate din activitățile medicale, pe baza regulamentelor interne și a codurilor de procedură ale sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase din unitate;
- f) aprobă planul de formare profesională continuă.

Coordonatorul activității de protecție a mediului:

- a) elaborează și supune spre aprobare conducerii planul de gestionare a deșeurilor rezultate din activitățile medicale, pe baza regulamentelor interne și a codurilor de procedură pentru colectarea, depozitarea, transportul și eliminarea deșeurilor periculoase;
- b) coordonează și răspunde de sistemul de gestionare a deșeurilor în unitatea sanitară;

- c) stabilește codul de procedură a sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- d) evaluează cantitățile de deșeuri periculoase și nepericuloase produse în unitatea sanitară;
- e) coordonează investigația-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor; în acest sens are toate atribuțiile coordonatorului echipei de investigare;
- f) supraveghează activitatea personalului implicat în gestionarea deșeurilor periculoase;
- g) propune și alege metodele de tratare și soluția de eliminare finală într-un mod cât mai eficient a deșeurilor periculoase în cadrul unității sanitare;
- h) propune directorului unității agentul economic prestator de servicii de transport și eliminarea finală a deșeurilor;
- i) colaborează cu medicul-șef SPCIN sau cu medicul delegat cu responsabilități în prevenirea și combaterea infecțiilor nozocomiale în scopul derulării unui sistem de gestionare corect și eficient a deșeurilor periculoase rezultate din activitatea medicală.

Medicul-șef SPCIN sau medicul delegat cu responsabilități în prevenirea și combaterea infecțiilor nozocomiale:

- a) participă la stabilirea codului de procedură a sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- b) participă la buna funcționare a sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- c) supraveghează activitatea personalului implicat în gestionarea deșeurilor periculoase;
- d) răspunde de educarea și formarea continuă a personalului;
- e) elaborează și aplică planul de educare și formare continuă;
- f) participă la coordonarea investigației-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei de date naționale și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Șeful serviciului administrativ:

- a) asigură și răspunde de aprovizionarea unității cu materiale necesare sistemului de gestionare a deșeurilor periculoase;
- b) asigură și răspunde de întreținerea instalațiilor de incinerare din incinta unității (dacă este cazul);

- c) controlează respectarea condițiilor tehnice stipulate în contractul încheiat cu agenții economici care prestează activitățile de transport și eliminarea finală a deșeurilor periculoase.

Medicul șef de secție:

- a) controlează modul în care se aplică codul de procedură stabilit pe secție;
- b) participă la realizarea investigației-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor;
- c) semnalează imediat directorului adjunct economic și șefului serviciului administrativ deficiențele în sistemul de gestionare a deșeurilor.

Medicul care își desfășoară activitatea în sistem public sau privat, în spital, sau, după caz, ca medic de familie, medic de întreprindere, medic școlar, medic stomatolog, medicul unității militare, medicul penitenciarului:

- a) supraveghează modul în care se aplică codul de procedură stabilit în sectorul lui de activitate;
- b) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
- c) aplică metodologia de investigație-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Asistenta-șefă:

- a) răspunde de aplicarea codului de procedură;
- b) prezintă medicului șef de secție sau coordonator planificarea necesarului de materiale pentru sistemul de gestionare a deșeurilor periculoase;
- c) aplică metodologia de investigație-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Asistenta:

- a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
- b) aplică metodologia de investigație-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei de date naționale și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Infirmiera:

- a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;

- b) aplică metodologia de investigație-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Îngrijitoarea pentru curățenie:

- a) aplică procedurile stipulate de codul de procedură;
- b) asigură transportul deșeurilor pe circuitul stabilit de codul de procedură;
- c) aplică metodologia de investigație-sondaj pentru determinarea cantităților produse pe tipuri de deșeuri, în vederea completării bazei naționale de date și a evidenței gestiunii deșeurilor.

Bibliografie:

1. Ordonanța de Urgență a Guvernului nr. 78/2000 (MO 283/22.06.2000) privind regimul deșeurilor, aprobată cu modificări și completări prin Legea nr. 426/2001 (MO 411/25.07.2001);
2. Hotărârea de Guvern nr. 918/2002 (MO 686/17.09.2002) privind stabilirea procedurii-cadru de evaluare a impactului asupra mediului și pentru aprobarea listei proiectelor publice sau private supuse acestei proceduri;
3. Ordonanța de Urgență nr. 34/2002 (MO 223/03.04.2002) privind prevenirea, reducerea și controlul integrat al poluării, aprobată cu modificări prin Legea nr. 645/2002 (MO 901/12.12.2002);
4. Hotărârea de Guvern nr. 856/2002 (MO 659/05.09.2002) privind evidența gestiunii deșeurilor și pentru aprobarea listei cuprinzând deșeurile, inclusiv deșeurile periculoase.
5. PRUESS, A. ET AL. Safe management of wastes from health-care activities. Geneva, World Health Organization, 1999 (ISBN 924 154525 9).
6. Buicu, F; Baza de date privind deșeurile rezultate din activitățile medicale. Metodologia de culegere a datelor, Satu-Mare: Studii și comunicări, seria științe naturale, 2005, p 327-329

METODOLOGIE PENTRU ELABORAREA, MONITORIZAREA SI REVIZUIREA PLANURILOR DE GESTIONARE A DESEURILOR SPITALULUI PGDS

F. BUICU¹, M. SOLOVASTRU¹, Ramona URECHE²

1 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures, 2 - Disciplina Igiena, UMF Tg-Mures

Metodologia pentru elaborarea, monitorizarea și revizuirea planurilor de gestionare a deșeurilor spitalului este elaborată în vederea facilitării planificării gestionării deșeurilor la nivelul fiecărei institutii, respectând cerințele legislative și asigurând atingerea obiectivelor și țințelor în condiții de impact minim asupra mediului și sănătății populației.

Metodologia trebuie sa cuprindă patru părți:

1. Procesul de planificare și implementare a gestionării deșeurilor pentru un spital;
2. Metodologia pentru elaborarea planurilor de gestionare a deșeurilor pentru spital;
3. Metodologia pentru monitorizarea planurilor de gestionare a deșeurilor pentru un spital
4. Metodologia pentru revizuirea planurilor de gestionare a deșeurilor pentru un spital

Prevederi legislative privind planificarea deșeurilor

Legislația europeană care include prevederi relevante referitoare la planificarea deșeurilor este reprezentată de:

- Directiva 2006/12/CE privind deșeurile;
- Directiva 91/689/CEE privind deșeurile periculoase;
- Directiva 94/62/CE privind ambalajele și deșeurile de ambalaje cu modificările și completările ulterioare;
- Directiva 1999/31/CE privind depozitarea deșeurilor.

- Ordonanța de urgență a Guvernului nr. 78/2000 privind regimul deșeurilor aprobată cu modificări și completări prin Legea nr. 426/2001, modificată și completată prin OUG nr. 61/2006, aprobată cu modificări și completări prin Legea nr. 27/2007, prevede la art. 8 obligativitatea elaborării planurilor de gestionare a deșeurilor la nivel național, regional, județean, inclusiv al municipiului București.
- Ordinul 219/2002 pentru aprobarea Normelor tehnice privind gestionarea deșeurilor rezultate din activitatea medicală și a Metodologiei de culegere a datelor pentru baza națională de

date privind deșeurile rezultate din activitățile medicale prevede obligațiile unităților sanitare în gestionarea deșeurilor

1. Procesul de planificarea și implementare a gestionării deșeurilor în spital.

Procesul de planificare/implementare a gestionării deșeurilor este un proces continuu, care poate fi împărțit în patru faze principale:

- elaborare plan;
- implementare;
- monitorizarea implementării;
- revizuirea planului.

Procesul de elaborare a planului cuprinde următoarele faze:

- inițierea procesului de planificare;
- situația existentă;
- planificare;
- consultarea publicului.

Inițierea procesului de planificare. În această fază trebuie să se determine în primul rând perioada de planificare, aria geografică pentru care se realizează planificarea și institutia pentru care se face planificarea. Participarea factorilor interesați și a publicului larg în procesul de planificare asigură acceptarea politicii privind deșeurile și contribuie la atingerea obiectivelor acesteia.

Participanți în procesul de planificare. În faza inițială a procesului de planificare se înființează comitetul de coordonare și grupul de lucru. Rolul acestui comitet este de a coordona procesul general de planificare și de a furniza elementele de bază, cum ar fi identificarea fluxurilor prioritare de deșeurii, determinarea obiectivelor principale la nivelul spitalului și a principalelor măsuri de implementare. Din comitetul de coordonare fac parte, în principal:

- persoane cu putere de decizie din cadrul spitalului;
- persoane cu putere de decizie din cadrul agenției județene pentru protecția mediului;
- persoane cu putere de decizie din Autorității de Sănătate Publică Județeană/Ministerul Sănătății, în funcție de subordonare;

Grupul de lucru realizează colectarea datelor, pregătirea analizei privind situația existentă, identificarea problemelor potențiale, propuneri de obiective, identificarea implicațiilor diferitelor măsuri de implementare și, bineînțeles, pregătirea proiectului de plan. Rezultatele fiecărei etape vor fi prezentate comitetului de coordonare. Din grupul de lucru fac parte, în principal:

- specialiști din cadrul conducerii spitalului;
- specialiști din cadrul SPCIN;
- reprezentanți ai departamentului de gestionare a deșeurilor din spital;
- specialiști din cadrul departamentului statistică ;
- consultanți.

Membrii grupului de lucru nu pot face parte din comitetul de coordonare.

Situația existentă. În această fază sunt colectate și analizate toate datele și informațiile referitoare la situația existentă în domeniul gestionării deșeurilor în spital. Întrebarea la care trebuie să se răspundă în această fază este: asigură sistemul actual de gestionare a deșeurilor îndeplinirea obiectivelor și dacă nu, cum poate fi îmbunătățit?

Planificare. Principalele etape ale planificării sunt:

- stabilirea obiectivelor;
- prognoza privind generarea deșeurilor;
- evaluarea tehnicilor potențiale și calculul capacităților;
- identificarea măsurilor de implementare.

Consultarea publicului/comunitatii.

Publicul/comunitatea în care își desfășoară activitatea spitalul trebuie să fie implicat în determinarea sistemului viitor de gestionare a deșeurilor din spital.

Consultarea publicului este obligatorie după ce a fost elaborat primul proiect de plan, conform prevederilor legale în vigoare:

- HG nr. 1076/2004 (transpune Directiva 2001/42/CE - Directiva SEA) privind stabilirea procedurii de realizare a evaluării de mediu pentru planuri și programe
- HG nr. 564/2006 privind cadrul de realizare a participării publicului la elaborarea anumitor planuri și programe în legătură cu mediul
- Ordinul nr. 1385/2006 privind aprobarea Procedurii de participare a publicului la elaborarea, modificarea sau revizuirea planurilor de gestionare a deșeurilor, adoptate sau aprobate la nivel național, regional și județean.

Conform Ghidului metodologic privind elaborarea unui plan de gestionare a deșeurilor elaborat de către Comisia Europeană, consultarea publicului poate avea loc opțional și în alte faze de elaborare a planului. Înainte de prezentarea "Situației existente" consultarea publicului poate furniza idei și date importante pentru această etapă. Comitetul de coordonare poate, de asemenea, stabili o consultare a publicului care să se realizeze înainte de etapa de planificare, când problemele și soluțiile posibile au fost deja identificate.

Implementare. După aprobarea planului de gestionare a deșeurilor la nivelul spitalului, măsurile de implementare trebuie puse în practică.

Măsurile de implementare pot fi împărțite în următoarele categorii principale:

- Măsuri tehnice - implementarea de sisteme de colectare separată a deșeurilor, realizarea de instalații de gestionare a deșeurilor, închiderea depozitelor neconforme etc.;
- Măsuri economico-financiare;
- Date și baze de date privind deșeurile;
- Informarea și conștientizarea publicului;
- Întărirea capacității instituționale și instruirea personalului.

Monitorizare. Procesul de monitorizare se realizează în faza de implementare și are ca scop urmărirea progresului în realizarea Țintelor și măsurilor cuprinse în plan.

Revizuire. Înainte de expirarea perioadei de planificare se declanșează procedura de revizuire a planului. La începutul unei noi perioade de planificare, procesul se repetă.

2. Metodologia pentru elaborarea planurilor de gestionare a deșeurilor la nivelul spitalului trebuie să aibă următoarea structură:

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE

1. INTRODUCERE

2. PREZENTAREA SITUAȚIEI EXISTENTE

2.1 DESCRIEREA GENERALĂ A SPITALULUI

2.2 DATE SPECIFICE DE DEȘEURI

3. OBIECTIVE ȘI ȚINTE

4. PROGNOZA PRIVIND GENERAREA DEȘEURILOR

4.1 TENDINȚA FACTORILOR RELEVANȚI PRIVIND GENERAREA DEȘEURILOR

4.2. PROGNOZA PRIVIND GENERAREA DEȘEURILOR

5. FLUXURI SPECIFICE DE DEȘEURI

6. EVALUAREA POTENȚIALELOR TEHNICI PRIVIND GESTIONAREA DEȘEURILOR

6.1 PREZENTAREA TEHNICILOR DISPONIBILE

6.2 ANALIZA COMPARATIVĂ A TEHNICILOR APLICABILE

7. CALCULUL CAPACITĂȚII NECESARE PENTRU GESTIUNEA DEȘEURILOR

7.1 PROIECTE PRIVIND GESTIONAREA DEȘEURILOR

7.2 COLECTARE ȘI TRANSPORT

7.3 TRATAREA ȘI VALORIFICAREA

7.4 DEPOZITAREA DEȘEURILOR

8. EVALUAREA COSTURILOR

8.1 INTRODUCERE

8.2 INDICATORI DE COST

8.3 SUPTABILITATE

8.4 ETAPELE PRINCIPALE ÎN ESTIMAREA COSTURILOR

9. MĂSURI DE IMPLEMENTARE

10. MONITORIZARE

ANEXE

Anexa 1 Definiții

Anexa 2 Tehnici disponibile privind gestionarea deșeurilor

Anexa 3 Informații necesare pentru evaluarea costurilor

GLOSAR DE TERMENI

Structura metodologiei reflectă o propunere de structură a planului de gestionare a deșeurilor unui spital.

INTRODUCERE

- Baza legală a elaborării PGDS
- Scopul și limitele PGDS
- Prevederi legislative privind gestionarea deșeurilor
- Categoriile de deșeuri care fac obiectul PGDS
- Orizontul de timp al PGDS
- Structura PGDS
- Evaluarea strategică de mediu

Baza legală a elaborării PGDS. Se precizează actele normative și prevederile referitoare la elaborarea, revizuirea și monitorizarea planurilor de gestionare a deșeurilor spitalului.

Scopul și limitele planului de gestionare a deșeurilor spitalului. Planificarea reprezintă un proces strategic, în cadrul căruia accentul trebuie

pus pe premise generale, obiective și politici și nu pe descrieri detaliate ale soluțiilor tehnice.

În Introducere se precizează elementele care nu fac obiectul PGDS, ca de exemplu:

- Soluțiile și deciziile tehnice finale;
- Proiectele tehnice, stabilirea amplasamentelor sau calculul costurilor de execuție;
- Detaliile procedurilor de operare;
- Evaluarea Impactului asupra Mediului;
- Studii de fezabilitate.

Prevederi legislative privind gestionarea deșeurilor. În PGDS se include un sumar al prevederilor legislative naționale și europene. Se recomandă ca în anexa PGDS să fie prezentată atât legislația europeană și română din domeniul gestionării deșeurilor, cât și principalele prevederi.

Categoriile de deșeuri care fac obiectul PGDS. Vor fi enumerate categoriile de deșeuri conform listei europene a deșeurilor, conform HG 856/2002

Orizontul de timp al PGDS. În Introducere trebuie să fie precizat orizontul de timp al planului. De asemenea, se prezintă anul de referință pentru calculul prognozei.

Structura PGDS. Planul de Gestionare a Deșeurilor Spitalului trebuie structurat în conformitate cu un flux clar și logic al informațiilor pornind de la situația existentă în spital, din punct de vedere structural și administrativ și ajungând la măsurile de implementare și monitorizare. Un posibil sumar este prezentat mai jos:

Cuprinsul Planului de Gestionare a Deșeurilor Spitalului

1. Introducere
 2. Prezentarea situației existente
 3. Obiective și ținte de gestionare a deșeurilor
 4. Prognoza de generare a deșeurilor
 5. Fluxuri specifice de deșeuri.
 6. Evaluarea tehnicilor potențiale de gestionare a deșeurilor
 7. Calculul capacităților necesare pentru gestionarea deșeurilor
 8. Estimarea costurilor
 9. Măsuri de implementare
 10. Plan de monitorizare
- Anexe

Evaluarea strategică de mediu. Se prezintă detalii referitoare la procedura de evaluare strategică de mediu și modul cum a influențat

aceasta elaborarea PGDS. Se vor aplica prevederile HG nr. 1076/2004 privind stabilirea procedurii de realizare a evaluării de mediu pentru planuri și programe încă de la primul proiect al planurilor de gestionare a deșeurilor spitalului.

În acest sens se poate exemplifica că:

- S-au primit [un număr de] comentarii din partea publicului sau a altor organizații interesate
- S-au organizat [un număr de] dezbateri publice
- Au fost elaborate și transmise celor interesați [un număr de] răspunsuri
- Au fost introduse în Plan [un număr de] sugestii provenite din comentarii sau dezbateri publice

Evaluarea costurilor. În acest capitol este prezentată metodologia de calcul pentru estimarea costurilor aferente investițiilor necesare pentru implementarea măsurilor prevăzute în PGDS. Rolul acestui capitol nu este acela de a face recomandări specifice în ceea ce privește tarifele pentru gestionarea deșeurilor sau aspecte financiare complexe. Este mai important ca în acest capitolul să fie descrisă o metodologie de referință în ceea ce privește consecințele economice ale implementării planului. Această metodologie este utilă atunci când se dorește o estimare a efectelor economice ale investițiilor propuse a fi realizate pe perioada de planificare.

Indicatori de cost. Cei mai importanți indicatori folosiți pentru determinarea costurilor asociate cu implementarea PGDS sunt următorii:

- Costurile totale de investiții - necesare pentru a asigura infrastructura de deșeuri. Aceste costuri pot fi exprimate ca investiție totală necesară (costurile investiției) sau ca investiție exprimată anual pentru a arăta efortul investițional pe o anumită perioadă de timp;
- Costul anual al capitalului - amortizarea anuală a capitalului fix și dobânda aferentă pentru finanțarea investiției. Costurile anuale ale capitalului depind de investiția totală, de numărul de ani de amortizare și de costurile financiare asociate (mai ales dobânzile);
- Costuri de operare și întreținere - aceste costuri au legătură cu operarea instalațiilor în funcțiune (ex. costurile cu energia, cu combustibilul, cu forța de muncă,

reparațiile curente, cu utilitățile etc.), dar pot fi de asemenea influențate de măsuri care nu necesită în mod obligatoriu investiții sau sunt mai puțin legate de costurile investiției (ex. colectarea separată a deșeurilor, minimizarea rutelor de transport, instrumente economice etc.);

- Costuri instituționale - costuri de implementare, autorizarea, monitorizarea și impunerea legislației, întărirea capacității administrative;
- Costuri totale anuale - includ costurile anuale de capital și costuri de operare și întreținere, pe durata unui an;
- Costuri unitare - costul investiției/tehnologiilor de gestionare a deșeurilor este estimat prin folosirea costurilor unitare (ex. costul sortării unei tone de deșeuri menajere colectate în amestec într-o instalație specifică de o anumită dimensiune).

Etapele principale în estimarea costurilor

Pentru a estima costul investițiilor propuse în cadrul unui PGDS este necesară parcurgerea următoarelor etape principale:

- determinarea infrastructurii necesare a fi construite pentru îndeplinirea obiectivelor și ținutelor stabilite de autoritățile centrale/regionale/locale; această investiție este calculată ținând seama de opțiunile existente și soluțiile tehnice selectate pentru gestiunea deșeurilor;
- estimarea costurilor unitare; ipoteze privind adaptarea la condițiile regionale/locale;
- estimarea costurilor totale actualizate ale investiției și a costurilor de operare și de întreținere cunoscând costurile unitare și capacitățile investițiilor;
- estimarea capacității de plată a secțiilor în funcțiile de veniturile acestora;
- compararea capacității de plată cu investiția totală estimată;
- ajustări ale PGDS pentru a nu se depăși capacitatea de plată.

Infrastructura necesară pentru atingerea obiectivelor propuse

Primul pas îl reprezintă identificarea infrastructurii existente, și trebuie să cuprindă următoarele elemente:

- starea infrastructurii existente, vechimea acesteia;

- necesarul de reparații capitale, de înlocuire etc.;
- alte informații referitoare la cantitatea de deșeuri ce poate fi colectată /transportată/tratată/eliminată etc.

Al doilea pas îl reprezintă estimarea necesarului de investiții noi. Ca regulă generală, investiția necesară este estimată având în vedere obiectivele și țințele ce trebuie îndeplinite. Încă de la început, trebuie definită o țință ce trebuie atinsă la sfârșitul perioadei de planificare. Trebuie ținut cont de faptul că progresul nu este întotdeauna liniar și în multe cazuri atingerea ținței va implica acțiuni de corectare pe parcursul perioadei de planificare. Pentru fiecare spital trebuie completată o matrice cu necesarul de investiții, inclusiv depozitele ce urmează a fi închise. Această matrice trebuie adaptată nevoilor spitalelor în funcție de categorie. În acest mod poate fi completată o bază de date regională cu date din toate spitalele.

Baza de pornire și țința pentru planul de gestiune a deșeurilor

Estimarea costurilor unitare; ipoteze. Costurile unitare asociate cu investițiile propuse la nivel unui spital pot deriva dintr-un număr relativ ridicat de surse de informații. Costurile trebuie să fie bazate cât mai mult posibil pe experiența proiectelor recente din România, combinate cu experiența în domeniul serviciilor de gestionare a deșeurilor, cu costul instalațiilor și echipamentelor rezultate din experiența internațională. Trebuie subliniat faptul că există un grad mare de incertitudine în ceea ce privește nivelul exact al costurilor investiționale asociate cu investițiile propuse. Costurile operaționale, în special costurile de transport, sunt de asemenea influențate în mare măsură de amplasamente și de distanțele între ele. Un nivel mai mare de certitudine în ceea ce privește costurile va fi atins în fazele de planificare următoare, în conexiune cu studiile de fezabilitate și însoțind planificarea detaliată pe baza amplasamentelor concrete și identificarea caracteristicilor specifice ale instalațiilor. În stadiul procesului de planificare, costurile investiționale sunt bazate pe costul mediu al diferitelor instalații sau tipuri de echipamente. În acest scop au fost consultate un număr de surse ce furnizează date recente pentru sectorul deșeurilor în România și care conțin date cu privire la costurile unitare;

Estimarea costurilor investiționale și de O&I pentru PRGD

A. Costurile investiționale. Costurile investiționale sunt calculate prin înmulțirea

costurilor unitare cu unitățile de infrastructură necesare. Costurile investiționale includ și costul închiderii depozitelor, considerat de asemenea investiție. Pentru a estima corect costurile investiționale necesare este bine să se facă o separare a proiectelor care au deja surse de finanțare asigurate prin proiecte ISPA, PHARE CES, Fondul pentru Mediu etc. În estimarea investițiilor necesare, proiectele pentru care există planificate surse de finanțare nu se iau în calcul.

B. Costurile de O&I. Următorul pas este estimarea costurilor de O&I pentru orizontul de timp selectat. De obicei, orizontul de timp pentru investiții majore din domeniul gestiunii deșeurilor este de 20 - 30 ani; pentru alte echipamente sau instalații, perioada de înlocuire este variabilă (3 - 10 ani) în funcție de tip, caracteristici etc. În exemplul nostru am utilizat un orizont de timp de 20 de ani. Costurile de O&I au următoarea structură:

- Colectare și transport;
- Costuri de transfer;
- Tratare/eliminare;
- Operarea instalației unde are loc eliminarea finală;
- Costuri administrative;
- Costuri de înlocuire a pubelelor, mașinilor, camioanelor etc.

Este important de menționat că numai o parte din aceste costuri pot fi determinate cu acuratețe. Cum mare parte din instalațiile de gestionare a deșeurilor precum depozitele, stațiile de transfer etc. nu au un amplasament definitiv, anumite costuri, cum sunt cel de transport pot fi cu greu approximate. O estimare mai clară a costurilor poate fi efectuată atunci când se vor determina amplasamentele și când vor fi realizate studiile de fezabilitate.

C. Costurile totale. Costurile totale se calculează prin însumarea costurilor investiționale și a celor de O&I.

Măsuri de implementare

Prin planul de implementare se stabilesc măsurile care asigură atingerea tuturor obiectivelor și țințelor stabilite. Principali pași la stabilirea planului de implementare sunt:

- Stabilirea de măsuri pentru fiecare din obiectivele stabilite;
- Stabilirea termenelor pentru realizarea acestor măsuri;
- Stabilirea responsabililor pentru fiecare măsură stabilită.

Procedura de formulare a măsurilor de implementare. Dat fiind sistemul de reglementări în

vigoare privind gestionarea deșeurilor în România, există două categorii de obiective. Pentru unele dintre acestea sunt definite foarte clar și precis indicatori specifici, ținte de atins și termene (de ex: închiderea depozitelor de deșeuri neconforme, valorificarea/reciclarea deșeurilor de ambalaje, valorificarea/reutilizarea materialelor de la vehiculele scoase din uz etc). Pentru cea de-a doua categorie, nu există nici un tip de indicator, obiectivele având un caracter general, abordând domenii precum cel instituțional ori cel al resurselor umane, financiar sau tehnologic etc.

Pornind de la această situație, formularea măsurilor de implementare trebuie să se realizeze în două moduri:

A. În primul caz, măsurile de implementare privesc direct necesitatea atingerii țăintelor cel mai târziu la termenul prevăzut de legislație;

B. În cel de-al doilea caz, măsurile de implementare trebuie alese dintre cele mai potrivite măsuri astfel încât să conducă la atingerea fiecărui sub-obiectiv.

Pași de urmat în primul caz sunt următorii:

1. Se stabilește cu claritate un set de ținte și indicatori care descriu cât mai bine mărimile la care se referă obiectivele. În cele mai multe cazuri țintele sunt formulate în legislație cu ambele caracteristici: indicatori cu valori de atins la termene bine precizate;
2. Se ia o decizie în privința funcționării unui sistem care măsoară/cuantifică indicatorii aleși. În caz că un asemenea sistem nu există sau nu este funcțional, una dintre măsurile de implementare atașate obiectivului se va referi la organizarea unui sistem de măsurare/cuantificare a indicatorilor;
3. Se identifică acțiunile ce trebuie întreprinse: crearea de noi organisme/instituții, instruirea personalului sau dezvoltarea infrastructurii (incluzând aici toate acțiunile componente precum: întocmirea studiilor de fezabilitate, obținerea acordurilor și autorizațiilor etc.);
4. Se analizează efectele colaterale și factorii care pot pune în pericol implementarea acțiunilor menționate la punctul anterior;
5. Se formulează coerent, cronologic și corelat pentru fiecare sub-obiectiv respectiv indicator în parte, lista de acțiuni identificate în urma etapei anterioare;
6. Se decide care este, în conformitate cu legislația națională și cu regulamentele de funcționare, persoana care să răspundă de implementarea fiecărei măsuri identificate.

În cel de-al doilea caz, pașii de urmat sunt următorii:

1. Se identifică din Planul Național de Gestionare a Deșeurilor sau din Planul Regional de Gestionare a Deșeurilor, domeniul căruia îi aparține fiecare obiectiv, dar și sub-obiectivele (de ex: instituțional, resurse umane, financiar etc.);
2. Se enumeră problemele identificate, deficiențele sau îmbunătățirile necesare așa cum rezultă ele din analiza fiecărui sub-obiectiv;
3. Se enumeră acțiunile posibile care ar putea conduce la rezolvarea lipsurilor, remedierea neajunsurilor enumerate în etapa anterioară;
4. Se analizează efectele secundare ale fiecăreia dintre acțiuni. De asemenea, se stabilește măsura în care o acțiune nu depășește nivelul de responsabilitate ori competență al structurilor la nivelul cărora se manifestă lipsurile sau neajunsurile;
5. Se selectează acțiunile practic fezabile dintre cele listate în etapele anterioare după ce au fost analizate efectele colaterale ale fiecăreia dintre acțiuni și identificați factorii care ar putea pune în pericol implementarea acțiunilor menționate la punctul anterior;
6. Se formulează coerent, cronologic și corelat cu fiecare sub-obiectiv respectiv indicator în parte, lista de acțiuni identificate în urma etapei anterioare, oferindu-se detalii asupra naturii și complexității măsurii;
7. Se verifică cu instituțiile responsabile fezabilitatea măsurării indicatorilor și a nivelurilor lor prezente înainte de stabilirea țăintelor ce trebuiesc atinse. Apoi se stabilesc ținte și termene posibile până când țintele să fie îndeplinite. Se iau în considerare influențele exercitate de alte obiective, de obicei dintre acelea care sunt stabilite prin Hotărârile de Guvern;
8. Se identifică caracteristici măsurabile ale acțiunilor, care descriu rezultatele așteptate la sfârșitul sau pe perioada implementării fiecărei măsuri;
9. Se decide care este persoana/sectia/departamentul responsabil de implementarea fiecărei măsuri identificate.

3. Monitorizarea.

Monitorizarea Planului pentru Gestionarea Deșeurilor Spitalului urmărește progresul spitalului

în realizarea obiectivelor și măsurilor stabilite. Monitorizarea PGDS se va realiza de către grupul de monitorizare, creat la nivelul fiecărui spital. Din grupul de monitorizare vor face parte reprezentanți ai spitalului, ASP sau MSP în funcție de subordonare. Grupul de monitorizare va întocmi anual Raportul de monitorizare al PGDS. Pe baza Raportului de monitorizare se poate lua decizia privind revizuirea planului.

Monitorizarea PGDS include, în principal, următoarele:

- monitorizarea anuală a îndeplinirii obiectivelor și țințelor din PGDS;
- monitorizarea factorilor relevanți pentru prognoză;
- evaluări asupra progresului înregistrat în atingerea obiectivelor și țințelor cuantificabile din PGDS;
- identificarea întârzierilor, piedicilor și deficiențelor din calea implementării PGDS.

Factorii relevanți pentru prognoză care vor fi monitorizați sunt:

- Evoluția categoriilor de bolnavi pe specialități;
- Evoluția indicatorului de generare a deșeurilor la nivelul fiecărei secții și pe spital;
- Ponderea categoriilor de deșeuri în total deșeurile;
- Evoluția indicatorului de generare a deșeurilor de ambalaje;
- Ponderea deșeurilor de ambalaje în funcție de sursa de generare
- Compoziția deșeurilor de ambalaje pe tip de material;
- Ponderea pe tip de material a deșeurilor de ambalaje conținute în deșeuri.

În cazul în care la monitorizarea PGDS se constată că unul sau mai mulți factori relevanți prezintă o altă evoluție decât cea luată în considerare la calculul prognozei, se va decide revizuirea PGDS.

Rezultatele monitorizării sunt folosite pentru:

- determinarea progresului de îndeplinire a obiectivelor;
- determinarea deficiențelor și a zonelor care necesită atenție;
- ghidarea sau redirecționarea investițiilor viitoare, revizuirea calendarului de planificare;

- • informarea și raportarea către public și persoane oficiale despre implementarea planului și realizări cuantificate pentru atingerea țințelor.

Metodologia de monitorizare. Stabilirea unor proceduri corespunzătoare de monitorizare, împreună cu sisteme adecvate de feedback la nivelul secțiilor și pe spital, vor influența planificarea viitoare și îndeplinirea eficientă a obiectivelor. Pentru fiecare obiectiv/sub-obiectiv prevăzut în PGDS se va stabili un indicator de monitorizare cuantificabil. Pentru fiecare indicator vor fi specificate atât valoarea cât și tendința. Tendința reprezintă variația indicatorului în comparație cu anul precedent și poate fi prezentată utilizând "Simbolurile lui Chernoff".

Metodologie pentru monitorizarea planurilor de gestionare a deșeurilor spitalului

Primul pas în procesul de monitorizare îl reprezintă desemnarea Grupului de monitorizare de către Comitetul de Coordonare. Grupul de monitorizare va întocmi Raportul anual de monitorizare a planului de gestionare a deșeurilor spitalului. Raportul se va întocmi până la data de 1 aprilie și va conține date referitoare la anul anterior elaborării. Raportul anual de monitorizare este prezentat Comitetului de Coordonare, constituit în etapa de planificare. Comitetul de Coordonare va decide măsurile care urmează a fi luate în vederea îndeplinirii obiectivelor și țințelor stabilite, măsuri ce vor fi incluse ca și concluzii în raportul de monitorizare. Raportul de monitorizare aprobat în forma finală de către Comitetul de Coordonare va fi transmis conducerii spitalului/ASP/MSP și tuturor factorilor cu responsabilități în implementarea măsurilor de gestionare a deșeurilor (consilii locale, societăți implicate în gestionarea deșeurilor etc.). De asemenea, Raportul anual de monitorizare va fi publicat pe pagina de internet a spitalului

Raportul de monitorizare. Raportul de monitorizare anual va cuprinde următoarele capitole:

- Monitorizarea îndeplinirii măsurilor de implementare;
- Monitorizarea factorilor relevanți pentru prognoză;
- Evaluări asupra progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare;
- Identificarea întârzierilor, piedicilor și deficiențelor în procesul de implementare;
- Concluzii și recomandări.

Monitorizarea îndeplinirii măsurilor de implementare. În perioada de planificare se stabilește pentru fiecare măsură de implementare prevăzută în plan, care contribuie la îndeplinirea unui obiectiv, un indicator cuantificabil. În raportul anual de monitorizare se stabilește valoarea acestor indicatori, precum și tendința față de anul precedent.

Monitorizarea factorilor relevanți pentru prognoză. Factorii relevanți pentru prognoză care vor fi monitorizați sunt:

- Evoluția categoriilor de bolnavi tratați și serviciilor prestate;
- Evoluția indicatorului de generare a deșeurilor;
- Evoluția indicatorului de generare a deșeurilor periculoase;
- Compoziția deșeurilor de ambalaje pe tip de material;
- Ponderea pe tip de material a deșeurilor de ambalaje conținute în deșeurile de la populație.

Evaluări asupra progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare. În acest capitol se va face evaluarea progresului înregistrat în îndeplinirea măsurilor de implementare pe baza tendinței indicatorilor și a țințelor propuse în anul respectiv.

Identificarea întârzierilor, piedicilor și deficiențelor în procesul de implementare. Pe baza evaluării realizate în capitolul precedent, vor fi identificate toate întârzierile, precum și cauzele care au determinat aceste întârzieri.

Concluzii și recomandări. Grupul de monitorizare prezintă Comitetului de Coordonare rezultatele monitorizării. Pe baza acestor date, în cadrul comitetului de coordonare se vor stabili concluziile, precum și recomandările în vederea remedierii eventualelor întârzieri sau deficiențe astfel încât să se asigure îndeplinirea obiectivelor și țințelor stabilite în etapa de planificare. Prin raportul de monitorizare se poate stabili revizuirea planului în cazul în care se constată că factorii de prognoză au evoluție semnificativ diferită față de cea considerată în perioada de planificare.

4. Metodologie pentru revizuirea planurilor de gestionare a deșeurilor municipale.

Atunci când se decide revizuirea planului se reia procesul de planificare pentru o nouă perioadă de timp. În capitolul privind "Situația existentă" sunt

analizate în detaliu rezultatele planului precedent. La analiză se vor avea în vedere următoarele aspecte:

- Care obiective/țințe au fost îndeplinite/atinse?
- Ce măsuri nu au fost implementate sau nu au avut efectul preconizat?
- Au existat măsuri care au avut un impact neprevăzut asupra altor sectoare?

La stabilirea obiectivelor și țințelor se va ține seama de noile politici sau cerințe, de exemplu prevederi legislative noi. Ținând seama de situația existentă, de obiectivele și țințele stabilite, precum și de tehnicile de gestionare a deșeurilor disponibile se va elabora un nou plan de gestionare a deșeurilor.

Bibliografie

1. Comisia Europeană, DG Mediu, 2003, Elaborarea unui plan de gestionare a deșeurilor - ghid metodologic
2. Twinning PHARE 2001 România - Germania (RO/2001/IB/EN/01) "Twinning pentru sprijinirea transpunerii și implementării legislației privind gestionarea deșeurilor", 2002 - 2004, Ghid pentru elaborarea planurilor regionale de gestionare a deșeurilor
3. Proiect Bilateral Germania - România, Agenția Federală de Mediu Germania și ICP - Ingenieurgesellschaft Prof. Czurda und Partner mbH, 2006, Elaborarea Planurilor Regionale de Gestionare a Deșeurilor - Ghid pentru deșeuri municipale solide
4. Comisia Europeană, 2005, Strategia tematică privind prevenirea și reciclarea deșeurilor
5. Proiect Phare "Asistență Tehnică pentru elaborarea planurilor regionale de gestionare" (EuropeAid/121492/D/SV/RO), 2006, Planurile regionale de gestionare a deșeurilor - Regiunile 1 - 8
6. Agenția Europeană de Mediu, 2002, Gestionarea deșeurilor municipale biodegradabile în Europa
7. COWI, 2000, External Costs of Landfill and Incineration, Final Report to the European Commission
1. Conference "The Future Of Residual Waste Management In Europe", 2005, Cost-Benefit Analysis for Residual Waste Treatment, Dr. Dominic Hogg
8. Memorandumul de Finanțare ISPA semnat între CE și România în legătură cu programele de investiții în gestionarea deșeurilor în Argeș, Bacău, Galați,

- Dâmbovița, Piatra Neamț, Teleorman și Râmnicu Vâlcea
9. Raportul Final, Asistența Tehnică pentru Elaborarea Evaluării Costurilor de Mediu și Planul de Investiție, Proiectul Phare RO 0107.15.03, întocmit de Consorțiul: Eptisa Internacional, Regional Environmental Center, 29 Septembrie 2005 furnizează costuri unitare atât pentru investiții cât și pentru O&I pentru o serie de activități
 10. Eunomia și Ecotec, "Costuri pentru Gestiunea Deșeurilor Municipale în UE", cercetare
 11. Planul National de Gestionare a Deseurilor din Romania, [www. mappm.ro](http://www.mappm.ro)
 12. Planul Regional de Gestionare a Deseurilor – zona Centru, www.mappm.ro
 13. Proiectul international de eliminare a POP 2004, Asociatia Expertilor de Mediu, www.eea.ngo.ro

THE INTEGRITY AND OBJECTIVITY OF THE PRACTITIONERS OF PUBLIC PRACTICE

Tatiana, DĂNESCU
"Petru Maior" University of Târgu Mureș

Summary

The Ethics is necessary so that the society, the organization could function orderly. The Ethics represents the "cement" of the society, of the organization. Any profession can preserve the public's trust only by relying on the Ethics. The importance of the Ethics has determined the inclusion of some morale values in laws; because of the subjective aspect, some moral values can not be included, but this thing does not mean that they are less important for the society. The need for Ethics appeared in the big organizations which set up ethical programmes and employed functionaries to have in view the ethical behaviours.

Rules of behaviour and ethical verdicts

The ethical codes include norms of behaviour defined by principles and rules of behaviour. In some professions there has been established the minimum level of behaviour of the practitioners which is a standard level (the standard behaviour) concretized in rules of behaviour.

The rules of behaviour are expressed in the ethical code which is systematized in three parts:

- Part A – applicable to all the practitioners, the auditors;
- Part B – applicable only to the practitioners, the auditors in public practice;
- Part C – applicable to the remunerated practitioners, the auditors, inclusively to the financial auditors remunerated in public practice.

The practitioners' behaviour is defined by principles and even by high enough standards according to which it is evaluated to see if it is satisfactory or not, if there is respected the minimum level of behaviour, the rules of behaviour. A profession's ethical code includes the explicit rules which must be respected by a professional belonging to this profession. Consequently, the rules of behaviour are minimum norms of ethical behaviour which have a concrete application and are often subject to the interpretation of the practitioners.

Therefore, it has appeared the need of publishing the interpretations given to the rules of behaviour by the specific department of the professional organism/body (The Professional Ethics Department), which drafts the interpretation on the basis of a decision taken by a committee of practitioners chosen from among the key-persons in the professional body. The interpretation does not have official applicability, but it would be difficult and maybe impossible for a practitioner to

justify a transgression from the given interpretation.

Beside the interpretation of the rules of behaviour there have appeared the ethical verdicts. There are explanations given to a specific real circumstance by the professional ethics department of a professional organism.

An example of ethical verdict is the answer given to the following question:

Is the practitioner's independence threatened toward an institution if he is part of the administration committee?

Answer: Yes, it is affected because the administration committee has the responsibility for the institution's activity and the practitioner must declare his interest in that institution.

The main rules of behaviour are as follows:

- Integrity and objectivity;
- Professional competence;
- Confidentiality;
- Rules related to the fiscal practice;
- Rules related to the international activities;
- Publicity;
- Independence;
- Fees and commissions.

The Impartiality

The integrity and the objectivity request the practitioners to avoid the conflicts of interests, the impartiality in the presentation of the information, not to sacrifice the own reasoning in the favour of other persons' opinions. The practitioners of public practice have the obligation to be fair, honest intellectually speaking, no matter the circumstances in which they develop their activity, and they must show objectivity.

There has to be paid an adequate attention to the following factors:

- The pressures brought on them;

- Other persons' prejudices, confusions and influences;
- Giving presents etc.

Also, there is violated the practitioner's integrity when he encourages the institution to deduct a series of outgoings for which he has no justification, taking into consideration the low risk of being identified and taxed by Fiscality. The ethical rule is not considered having been violated if the practitioners of public practice carry out services of financial or managerial advising, thing which allows him to defend his client's rights.

The practitioners of public practice who work in teams must not subordinate their own reasoning to the responsible of the assurance commitment's team, excepting the case when they agree with his conclusion. The disagreements have to be expressed and justified so that the practitioner of public practice could dissociate himself from the final solution if he does not agree.

The integrity and the objectivity are applied for any service and to all practitioners of public practice.

The Characteristics of the Integrity

The characteristics of the integrity can be synthesized as follows:

- Honesty;
- Sincerity;
- To do what must be done;
- To action with good faith.

The integrity might conciliate inherent the errors and the sincere difference of opinions and does not let place for fraud. The integrity is measured in the

terms of what is correct and fair and asks respecting both the form and the spirit of the technical and ethical standards.

There might exist divergence of professional opinions, but it must be taken care not to lose the integrity.

The 1st Example

At the sitting of the Administration Committee of the "X" Institution, there participates the chief accountant instead of the financial director (who is busy with other problems) in order to inform about the results communicated by the auditors until that moment.

A member of the Administration Committee asks the opinion of the chief accountant regarding what the auditors mentioned and the effectiveness of the internal control, pointing out that the financial director would have considered it excellent.

The chief accountant was informed by the auditors that system of internal control presents some defects from among one is significant and the financial director knows about this (for example, incurring unjustified expenses regarding the immobilizations).

The auditors solicited a meeting with the financial director and the chief accountant, the meeting being established after the sitting of the Administration Committee. The chief accountant is loyal to the financial director because his career depends on him.

Which is the ethical answer of the chief accountant given to the Administration Committee?

The chief accountant's answer	The analysis
"Yes, the system of the internal control is excellent as the financial director says, and there are not needed any changes."	This is not an honest answer because the personal loyalty is confounded with the obligation of honesty and sincerity.
"Even if I objected, the financial director had taken upon himself the responsibility for a transaction of immobilizations".	The chief accountant points out his own qualities by limiting the whole fault to the financial director.
"The auditors have already initiated a meeting to discuss about the recommendations for the system of the internal control together with the financial director and you."	The answer represents the best choice because it would be premature to accept the auditor's recommendation without being convinced that there have been taken into consideration all the aspects of the problem.

The Characteristics of the Objectivity

By analysing the objectivity, there can be outlined the following characteristics:

- Impartiality;
- Intellectual honesty;

- No conflicts of interest.

The rule of the objectivity is applied to any domain and in the financial-bookkeeping domain it is applied both when financial situations are drawn up and when the financial information are

evaluated by the practitioners of the public practice in the public sector.

The objectivity is the intellectual quality which offers value to the accomplished services and imposes non-dissociately the three characteristics: impartiality, honesty, no conflicts of interest.

The 2nd Example

Reading about the management of the performance, the “X” Institution asks an auditor to implement such a system, considering that this thing can solve the problems it confronts with. The

auditor diagnoses the “X” institution and comes to the conclusion that it does not need to introduce such a system of the management of the performance in order to solve its problems and that it needs to elaborate a strategic plan.

In the moment of the solicitation the auditor is not sufficiently busy so that he can trouble himself with the working of the “X” Institution and the working of realization of a strategic plan costs less than the project of measuring the performance.

How should the auditor act in order to be objective?

The auditor's decision	The analysis of the auditor's objectivity
1. The working is accepted. During the whole activity of introducing the system of management of the performance is induced to the officials of the institution the idea of the necessity of a strategic plan made by the auditor too in pursuance of the finality of the management of performance system. There are concretized two workings for the auditor, therefore two big fees.	The auditor does not proceed honestly, therefore he is not objective. He takes into consideration first and foremost his own interest, having a conflict of interests with the professional judgement and the intellectual honesty.
2. The working is accepted, but the institution is presented the fact that there can not be guaranteed an immediate improvement.	The auditor is not objective when talking the decision in his own interest without presenting the truth to the officials of the institution.
3. The auditor presents the client the fact that the introduction of a management of performance system is not efficient before having realized a strategic plan.	The auditor is objective, his judgement is professional and he is impartial and honest and succeeds in edging out the conflict of interests determined by the fee.

The 3rd Example

At the “X” Institution the financial director was recently entered upon the function of executive director and the chief accountant has become the financial director.

When the financial situations are drawn up, the financial director asks the chief accountant not to

register all the expenses referring to the period of reporting; these ones would be reported in the here and now. He mentions that only in this way there would be realized the indicators of performance and he assumes the whole responsibility.

The decision of the chief accountant	The analysis of the ethical behaviour of the chief accountant
1. To realize the things requested by the financial director, who assumes the whole responsibility, considering that his integrity is not compromised.	The chief accountant's behaviour is not ethical because he violates the integrity and the legal precautions by not making knowingly some registrations and by providing some false and deceitful information in the account book of the entity.
2. To transmit to a subaltern not to make the registration, this thing having to be approved by the financial director, considering that, in this way, his integrity is not affected	Even if it is chosen the subterfuge of not making himself the false declaration as following some omissions in the registrations, transmitting and guiding another person to proceed in this way, it constitutes too a violation of the ethics and the law.
3. He refuses the request.	This decision is ethical an the chief accountant respects the rules if ethical behaviour.

The chief accountant could proceed in the following manner too:

To announce the hierarchical chief superior to the financial director, if he would not have become executive director.

To assume the responsibility for the registrations requested by the financial director alongside him.

The Characteristics of the Conflict of Interests

The conflict of interests appears only if the objectivity is affected, the relationship being evaluated from a third person's point of view. In other words, the existence of a situation of conflicts must be analyzed throughout other one's eyes, a third person.

If there exists a potential conflict and the practitioner considers that he can not realize the service with objectivity, he must refuse that service.

If there exists a potential conflict and the practitioner considers that he can not realize it with objectivity, but the third persons consider that the practitioner's stateliness is objective, the practitioner will ask the permission of that third part. If the permission is not given, the practitioner will refuse that service. If the third person gives him the permission, the practitioner can realize the service and not having a conflict of interests.

The practitioners of public services and the ones in the public sector too must avoid the coming out of the conflicts of interests, they must be constantly aware of and attentive to the factors which can determine conflicts of interests like: the exertion of pressures of a supervisor, manager, director or partner, inclusively in the case in which there exist personal relationships between them and the practitioners; acting contrary to the technical and/or professional standards; dividing the loyalty between the practitioner's upper and the standards of behaviour; deluding by presenting some information which can be in advantage for the employer or the institution that employs and of which the practitioner can or can not benefit.

The process of solving the conflicts of interest must be done according to the existent policies of the institution which employs.

If the ethical conflict is not solved in this way, there will be proceeded as follows:

- Analysing the conflict's problem with the direct superior.
- If it is not solved with the direct superior, the practitioners appeals to the next level of management, but this decision must be communicated to the direct superior. If the superior is involved in the problem of the conflict, the practitioner must discuss the

problem with the immediate superior management.

- Asking for an independent consultant or the body he is a member of for advising and guidance.
- The resignation and the presentation of a report to the official of that entity, of the ones charged with the governance if the conflict of interests has not been solved and the problem is significant (for example, the fraud).

The professional bodies are obliged to offer in private advising and guidance for the members involved in conflicts of interests.

Bibliography:

1. Boulescu, Mircea and others. The Fiscal Control and the Financial – Fiscal Audit. Bucharest: C.E.C.C.A.R., 2003.
2. Loebecke, Arens. Auditing – An integrate Approach. Bucharest: Arc, 2003.
3. Martin, Mike W.; Schinzinger, Roland. Ethics in Engineering. Mc Graw Hill, 1983.
4. Sandu, Gheorghe. The Basis of the Financial Audit. Bucharest: Dacreco, 2003.
5. Spinhall, Norman; Spinhall, Richard. Value and Moral Development-Easier Said than Done. 1st volume, number 1, pg. 17.
6. Stoian, Ana; Turlea, Eugen. The Financial-bookkeeping Audit. Bucharest: Economica, 2001.
7. The Romanian Chamber of Auditors. Financial Audit 2006. Standards. The Ethical Code. Bucharest: Irecson, 2007.
8. The Romanian Court of Accounts. Textbook of Financial Audit, 2002.
9. ***. Financial Audit. Collection of normative acts. Best publishing, 2002.

PARAMETRII CHIMICI DE CALITATE A APEI RÂULUI MUREȘ ÎN AREALUL TÂRGU-MUREȘ

Monica TARCEA¹, Mariana TILINCA², Felicia TOMA³, Cristina GOLEA⁴,
Horațiu MOLDOVAN¹, Vladimir BACĂREĂ⁴

1 - Disciplina de Igienă, UMF Tg. Mureș, 2 - Disciplina de Biologie moleculară, UMF Tg. Mureș, 3 - Disciplina de Microbiologie, UMF Tg. Mureș, 4 - Disciplina de Epidemiologie, UMF Tg. Mureș

Rezumat

Scop: Estimarea calității apei brute a râului Mureș, din punct de vedere al indicatorilor chimici, în perioada 2004-2006, apreciată pe baza informațiilor obținute din punctul de colectare Ungheni de pe râul Mureș.

Metodologie: Datele au fost culese de la Aquaserv Târgu Mureș, probele de apă fiind analizate conform metodologiilor standard și pe baza legislației în vigoare.

Rezultate: În Ungheni, aflat în aval de municipiul Târgu-Mureș și principalele surse de poluare urbane, s-au remarcat ponderi ridicate de azotiți, reziduuri fixe și cloruri, cu punct de plecare sursele majore de poluare a apelor din teritoriul județului Mureș: agenți economici ca Azomureș și Bicapa SA. Concentrațiile medii ale suspensiilor totale au avut o creștere semnificativă în apele râului Mureș ca urmare a condițiilor meteorologice deosebite ale anului 2005. Am observat totuși îmbunătățirea stațiilor de epurare în cadrul societăților din județul Mureș în ultimii ani.

Concluzii: Datele de analiză chimică relevă încadrarea apei râului Mureș în limitele clasei a II-a de calitate, deci o apă de calitate bună specifică tuturor apelor râurilor.

Cuvinte cheie: poluarea apei, indicatori chimici de calitate a apei, calitatea apei

Summary. Mures water chemical parameters evaluation in Târgu Mureș area. Aim: Evaluation of Mures river water quality, regarding chemical parameters involved, during 2004-2006, from Ungheni gathering point in Mures county.

Methodes: Data were collected from Aquaserv tests Lab and all water samples were analysed using standard test.

Results: In Ungeni city, who is placed below Târgu Mureș city and main urban pollution sources, we observed high levels of nitrites, suspensions residues and salts, due to the main Mures river pollution sources like Azomures and Bicapa SA economic units. Total sediments average concentrations from Mures river water have a significant increase because of rainfalls in 2005. We observed an improving in water purification in the last years at most of the economical units involved.

Conclusion: Data showed us that Mures river water can be included in second water quality category, meaning a good quality water.

Keywords: water contamination, water chemical parameters, safety water

Introducere

Rețeaua hidrografică a județului aparține în totalitate râului Mureș, principalul colector de apă în întreg bazinul Transilvaniei, care străbate teritoriul județului pe o lungime de 187 de kilometri, de la Ciubotani, unde pătrunde în județ și până în aval de Chețani unde îl părăsește⁹.

Calitatea apei și problemele tehnice asociate procesului de tratare depind în mare măsură de calitatea apei brute. Uneori tratamentul inadecvat poate cauza degradarea calității apei de băut, de asemenea, rețeaua de distribuție reprezintă o altă sursă potențială de contaminanți chimici în apa prelucrată^{4,8}.

Progresul continuu al civilizației, care include urbanizarea și industrializarea, pe lângă realizările folositoare atrage după sine și producerea unei imense cantități de substanțe poluante care pot cauza dezechilibrul ecologic, pot servi ca surse de infecții, nenumărate efecte dăunătoare asupra mediului, viețuitoarelor, asupra sănătății omului^{3,7}.

Din aceste motive mi-am propus studierea calității apei Râului Mureș pe o perioadă de trei ani,

pornind de la ipoteza ca râul Mureș, pe parcursul lui de-a lungul județului Mureș trecând prin mai multe așezări omenești mai mari sau mai mici, este impurificat cu efecte umane și animale, cu ape menajere cu conținut mare de substanțe organice și cu microorganisme provenite din natură și din activitatea omului.

Material și metode

Estimarea calității apei râului Mureș, a fost apreciată pe baza analizelor de laborator obținute din punctul de colectare Ungheni de pe râul Mureș, pe parcursul anilor 2004-2006. Datele au fost primite de la Departamentul de Laborator analize apă potabilă și apă uzată Aquaserv Târgu Mureș, probele de apă fiind analizate conform metodologiilor standard și pe baza legislației în vigoare, având un laborator de analiză atestat de MS^{1,9}. S-a folosit un spectrofotometru UV-VIS CADAS200, turbidimetru portabil și colorimetru Hanna Instruments.

Interpretarea statistică s-a bazat pe utilizarea programelor soft Excel și Epi Info 6.0.

Am urmărit evoluția concentrațiilor din apă pentru cei mai semnificativi indicatori: suspensii, CBO_5 , reziduu fix, amoniu, azotiți, azotați, fenoli, fosfați și pH. Măsurătorile au fost efectuate cu o frecvență medie de douăzeci de măsurători pe an, în punctul de colectare Ungheni aflat în aval de sursele principale de poluare teritorială.

Creșterea cantității substanțelor organice din apă, sinonimă cu poluarea apelor favorizează persistența în timp îndelungat a germenilor, inclusiv a celor patogeni, scăderea cantității de oxigen dizolvat în apă duce la reducerea capacității de autopurificare a apelor naturale, favorizând persistența poluării. Creșterea CBO_5 caracterizează gradul de impurificare a apelor cu substanțe organice, fiind de presupus deci ca valorile crescute să fie însoțite de o creștere evidentă a substanțelor organice^{2,6}.

Rezultate și discuții

Datele obținute s-au bazat pe recoltarea lunară și analizarea de probe de apă din punctul de recoltare amintit, respectiv calcularea mediei anuale a fiecărui indicator urmărit.

Dintre indicatorii consumului de oxigen, am investigat nivele de O_2 dizolvat în apă, CBO_5 (consumul biochimic de oxigen) și CCO (consum chimic de oxigen și prezența substanțelor organice în descompunere în apă), rezultate exprimate în mg/dm^3 de apă.

Din datele obținute am observat că:

- Oxigenul dizolvat în apă este în limite normale, peste 6 mg/dm^3 , dar în scădere în ultimii 3 ani, cea mai scăzută cifră fiind pe anul 2005 de $6,44 \text{ mg/dm}^3$.
- CBO_5 a depășit limitele cerute pentru apa potabilă (de 2 mg/dm^3), cu ușoare creșteri de nivel de la un an la altul, de la un minim de 2,5

mg/dm^3 în anul 2005, la un maxim de 5,63 pe anul 2006.

- CCO a prezentat valori variabile pe cei 3 ani, cu o creștere în 2005 la 8,42 urmată de o scădere de concentrație în anul 2006 la $3,96 \text{ mg/dm}^3$ CCO-Mn (tabel I), dar toate valorile sub limita admisă.

În ceea ce privește evoluția concentrațiilor indicatorilor de poluare organică a apei am dedus următoarele:

- Amoniu din apă a avut cea mai mare valoare în 2005 ($3,7 \text{ mg/dm}^3$ apă), urmată de o scădere în 2006, atestând poluarea organică recentă a apei.
- Azotiții și azotații, au avut o tendință de creștere din 2004 către 2005 apoi de scădere în 2006; cu diferențe față de alte puncte de recoltare din amonte, cele mai ridicate concentrații de azotiți fiind testate la Ungheni în 2005 de $1,2 \text{ mg/dm}^3$ apă (datorate poluării organice continue din zonă), iar la azotați de $0,26 \text{ mg/dm}^3$ apă (cifre mici) (tabelul I).

Pentru indicatorii toxici de poluare a apei, am observat că:

- Reziduurile fixe au crescut cu cifre alarmante de la primul punct de colectare la altul și de la un an la altul, cea mai mare cifră înregistrată fiind în anul 2005 în Ungheni cu 300 mg/dm^3 .
- Clorurile au avut cele mai reprezentative cifre de concentrație în anul 2005 cu $19,4 \text{ mg/dm}^3$, iar pe ani au avut tendințe de creștere comparativ 2004 cu 2006.
- Aceeași evoluție cu clorurile au avut-o și sulfii, cu cea mai mare concentrație obținută în anul 2006 de $14,8 \text{ mg/dm}^3$.
- Fenolii au avut trend descrescător din 2004 către 2006, de la 2,4 la $1,7 \text{ mg/dm}^3$ (tabelul I).

Tabelul 1. Starea apei râului Mureș în punctul de recoltare Ungheni, evoluția concentrației indicatorilor de calitate, perioada 2004-2006

INDICATORI	2004	2005	2006
Indicatorii consumului de oxigen			
O_2 dizolvat	11,3	6,44	8,7
CBO_5	2,5	3,64	5,63
CCO-Mn	7,8	8,42	3,96
CCO-Cr	15	16,5	18,2
Nutrienții			
Amoniu	2,9	3,7	1,06
Azotiți	1	1,2	0,91
Azotați	0,2	0,26	0,06
Indicatorii de poluare			
Reziduu fix	285	300	290
Cloruri	18,4	19,4	18,4
Sulfați	12,6	13,7	14,8
Fenoli	2,4	1,85	1,7

Conținutul apei râului Mureș pe cei trei ani pentru metale a fost analizat în laborator, obținându-se aceleași nivele de concentrație cu un trend descrescător către 2006 pentru amândoi parametri; atât plumbul cât și cadmiul din apă au avut cea mai ridicată concentrație în anul 2004 (0,6 mg/dm³ respectiv 0,4 mg/dm³) și cea mai mică în 2006.

În punctul Ungheni de analiză a calității apei râului Mureș s-a observat o creștere a rezidului fix în anul 2005 ca urmare a condițiilor meteorologice, ploile torențiale și inundațiile ducând la spălarea solurilor, șoselelor, platformelor de prelucrare a hidrocarburilor și implicit antrenarea acestora în apele Râului Mureș.

Indicatorii consumului de oxigen încadrează conținutul de oxigen dizolvat și consumul chimic de oxigen în limitele apelor bune corespunzătoare clasei a II-a de calitate.

Valorile medii anuale ale CCO-Mn în anul 2004-2006 au fost sub 10 mg/l, maxima fiind 8,42 mg/l, înregistrată tot în 2005.

Fosforul total față de 0,2 mg/l cât este concentrația corespunzătoare apelor de clasa a II-a de calitate, apele Mureșului au înregistrat în anii 2004-2006 valori cuprinse între 0,2–0,9 mg/l cu maxima în luna august 2005. Restul indicatorilor urmăriți s-au încadrat în cerințele unei ape de calitate a II-a⁹.

Comparativ cu calitatea apei brute a râului Mureș pe parcursul său, în amonte de punctul nostru de colectare este o calitate mai bună, iar în amonte încărcarea acestuia cu reziduuri din diverse surse duce la o reducere ușoară a calității apei către zona Arad⁵.

Concluzii

Datele noastre arată că: o creștere semnificativă în apele râului Mureș a concentrațiilor medii ale suspensiilor totale s-a datorat condițiilor meteorologice deosebite ale anului 2005 în special în perioada primăvară-vară, creșterea fiind influențată de inundațiile din acest an, ploile torențiale ducând la spălarea solului, șoselelor și implicit la antrenarea acestora pe cursurile de apă.

Analiza indicatorilor chimici determinați pentru încadrarea apelor de suprafață de pe teritoriul județului Mureș în clase diferite în conformitate cu recomandările Ordinului 1142/2002 relevă încadrarea în limitele clasei a II-a de calitate, deci ape de o calitate bună. Sursele majore de poluare a pelor din teritoriul județului Mureș sunt reprezentate de agenți economici: SC BICAPA. S.A, SC AZOMUREȘ S.A. Sursele de poluare cum ar fi scurgeriile de la fermele de animale, acceleratul de ploi și topirea zăpezilor, numărul redus sau lipsa foselor septice în zonele rurale, sunt de asemenea cauze ale contaminării.

Cele mai grave probleme sunt încărcările mari de nutrienți, cele de schimbarea regimului de curgere al râurilor și de sedimentare, contaminare cu substanțe periculoase și consumatoare de oxigen, precum și competiția pentru surse disponibile de apă. Din fericire, în ultimii ani am observat îmbunătățirea stațiilor de epurare în cadrul societăților din județul Mureș și acordarea unei atenții suplimentare în reducerea gradului de poluare ambientală din areal.

Bibliografie

1. Arnone RD, Walling JP. , 2007, Waterborne pathogens in urban watersheds, J Water Health, 5(1): 149-62.
2. Bull R.J., Birnbaum L.S., Cantor K.P., et al., 2005, Water chlorination: essential process or cancer hazard, Fundam. Appl. Toxicol., 28: 155-166.
3. Clasen T, Schmidt WP, et al., 2007, Interventions to improve water quality for preventing diarrhoea: systematic review and meta-analysis, BMJ, 334(7597): 782-784.
4. Ionuț C., Popa M., Sîrbu D., et al., 2004, Compendiu de Igienă, Editura Medicală Universitară "Tuliu Hațieganu" Cluj-Napoca.
5. Kohler HR, Sandu C, Scheil V, et al., 2007, Monitoring pollution in river Mures, Romania, Part III: biochemical effect markers in fish and integrative reflection - Environ Monit Assess., 127(1-3): 47-54.
6. Rose JB., 2007, Water reclamation, reuse and public health, Water Sci Technol., 5(1-2): 275-82.
7. Tarcea M., 2006, Ecologie medicală, Ed. University Press, Tg. Mureș.
8. Ureche R., Tarcea M., 2005, Date comparative asupra conținutului în nitriți și nitrați a apelor de suprafață și freatic, Revista de Medicină și Farmacie Tg. Mureș, 51(1): 61-62.
9. *** Legea nr. 458 din 8 iulie 2002, partea I, privind calitatea apei potabile din Monitorul oficial nr. 552 din 29 iulie 2002.

CRITERII DE ANALIZĂ ALE UNUI CONTRACT DE ASIGURARE DE VIAȚĂ

H. TULAI¹, M.S. SOLOVĂSTRU²

1 - Universitatea „Babeș-Bolyai” Cluj-Napoca, 2 - Departament Management Sanitar, UMF Tg-Mures

Rezumat:

În afara funcțiilor consacrate ale asigurării, cele privind prevenirea și compensarea daunelor și de plată a sumelor asigurate, în ultimele decenii a căpătat o tot mai mare importanță latura financiară a asigurărilor. Pe de o parte societățile specializate se implică tot mai mult pe piața financiară, căutând cele mai bune plasamente, pe de altă parte ele oferă clienților o gamă foarte diversificată de asigurări de viață cu componentă de capitalizare. În prezentul material sunt descrise principalele produse de acest tip și sunt enunțate câteva criterii de analiză și selecție a contractelor în funcție de adaptarea lor la nevoile și situația personală a fiecărui asigurat.

Într-o accepțiune consacrată prin asigurare de viață se înțelege ansamblul contractelor care acoperă un risc legat de viața umană:

- riscul de deces prematur, acoperit de asigurările de deces
- riscul de bătrânețe (îmbătrânire), acoperit de contractele de viață.

Activitatea esențială a asiguratorilor constă în repartiza între victime (sau beneficiarii acestora) fondurile colectate. Deoarece prelungirea duratei de viață și dezvoltarea sistemului de pensii au generat sentimentul că riscurile de viață sau deces au devenit puțin importante, asiguratorii au urmat această evoluție sociologică, adaptând gama lor de produse la noile preocupări ale clienților.

Asocierea contractelor de viață și de deces permite în prezent operatorilor de pe piață să propună noi formule care apar ca și operațiuni de plasament pur și simplu. Un asigurat poate în fapt să subscrie:

- asigurare în caz de viață care îi garantează un capital dacă este în viață la scadența contractului (dar nimic, dacă decedează)
- asigurare în caz de deces care garantează un capital persoanei în cauză (beneficiarilor) dacă moare înainte de scadență (dar nimic dacă e în viață).

Această tehnică este în prezent larg răspândită sub forma asigurărilor mixte, respectiv a contractelor de viață cu capital variabil (de tip “unit linked”). Aceste montaje financiare permit depășirea componenței de “asigurare” strictă și sunt prezentate în general ca operațiuni de economisire. În consecință, astăzi, contractele de viață răspund la o dublă problemă:

- prevederea sau acoperirea unui risc legat de viața umană (deces, invaliditate, boală)
- economisire prin capitalizare, sub forma unei investiții realizată în special în produse financiare.

Obiectivele urmărite de către asigurat, când aceasta încheie un anumit contract, pot fi următoarele:

a) acoperirea unui risc legat de viață, precum:

- riscul de a deceda prea devreme și de a lăsa familia într-o situație financiară precară
- riscul de a deceda prea “târziu”, după ce a consumat toată capacitatea sa financiară.

b) operațiune de economisire

Evoluția tehnicilor de gestiune a contractelor de asigurare de viață, permite asimilarea acestora unor plasante cu capitalizare.

Avantajele fiscale de care se bucură (exonerarea fiscală a dobânzii capitalizate și / sau a sumei asigurate, deducerea din impozitul pe venit a sumelor subscrise etc.) fac aceste contracte foarte atractive pentru cei care economisesc și sunt în activitate, care încearcă să favorizeze creșterea capitalului investit, necăutând obținerea unui venit imediat.

c) transmiterea unui patrimoniu

În ceea ce privește drepturile de succesiune, contractele de asigurări de viață beneficiază în multe țări de importante avantaje (reduceri sau scutiri), ceea ce ne permite să le considerăm ca plasamente patrimoniale semnificative, cu un rol în creștere.

Există trei mari categorii de produse de asigurare de viață:

- a) contracte de asigurare în caz de deces
- b) contracte de asigurare în caz de viață
- c) contracte de asigurări mixte.

a) În această primă familie, putem include în primul rând așa numita “asigurare temporară de deces”. Acest tip de contract fără componentă de capitalizare, acoperă decesul ce survine înainte de termenul stipulat în aranjament și asigură beneficiarul de vărsarea unui capital sau a unei rente. Asigurarea temporară este un contract de prevedere foarte răspândit. Prețul ei (prima) este determinat de riscul acoperit de asigurator (capital asigurat, vârstă, stare de sănătate), în funcție de

studii statistice sintetizată în tabele de mortalitate. Diferite aranjamente posibile permit adaptarea contractului obiectivelor urmărite. De exemplu, se poate prevedea forma unei rente pentru educație, vârstă în cazul decesului unui părinte, pe timpul perioadei școlare a unui copil. De asemenea, des întâlnite sunt “asigurările temporare de viață întreagă” cu sau fără contra-asigurare. În primul caz, putem cita exemplul așa – numitelor contracte de asigurare temporare de grup, subscrise în cadrul profesional, cu scadență la vârsta de pensie. În al doilea caz, contractul acoperă decesul asiguratului indiferent de dată și asigură beneficiarului vărsarea unui capital sau a unei rente.

b) În această categorie includem în primul rând produsul vedetă al asigurărilor de viață, așa-numitul “contract de asigurare cu capital variabil”. Acest statut este justificat prin faptul că asiguratul sau beneficiarul său este sigur de recuperarea unui minim garantat din sumele vărsate. Contractul permite celui ce subscie:

- în caz de viață la scadență, vărsarea unui capital
- în caz de deces înainte de scadență, rambursarea totală sau parțială a primelor vărsate sau a capitalului acumulat.

Nu este nevoie să intervină riscul asigurat, rentabilitatea capitalului investit este prezentată ca un plasament financiar însoțit de avantaje fiscale pentru investitor, individualizat în funcție de nevoile acestuia: operațiune de economisire, mijloc de reducere a gradului de impozitare, mijloc de transmitere a unor drepturi, mijloc de pregătire a pensiei datorită supleței la scadență a contractului (capital sau rentă) etc.

La acest produs se mai adaugă contractele de rentă imediată sau variabilă. În primul caz este asigurată vărsarea imediată a unei rente (în general viagere) contra plății unei prime unice.

Constituie un răspuns modern și bine adaptat la nevoile patrimoniale legate de finanțarea pensiei. Sunt vizate în special persoane fără urmași care vor să-și procure un venit regulat vărsând în schimb un capital în general însemnat.

În a doua variantă, asigură vărsarea unei rente temporare (pe timpul unei perioade determinate) sau viagere (până la decesul contractantului), începând cu o dată prestabilită.

Ea poate fi însoțită de o clauză care să prevadă plata rentei în beneficiul soțului supraviețuitor, ceea ce o face un excelent suport de investiție patrimonială.

c) Asigurările mixte acoperă atât riscul de viață cât și cel de deces, cuprinzând o asigurare temporară de deces la care se adaugă o asigurare cu capital variabil. Asiguratul sau beneficiarii săi sunt deci siguri că vor beneficia de una sau alta dintre prestații. În funcție de scopul urmărit, economisire sau prevedere, cel care subscie va putea privilegia una sau alta dintre acoperiri. Există mai multe variante de asigurări mixte:

- asigurarea mixtă ordinară – oferă prestații echivalente în caz de viață sau de deces
- asigurarea mixtă combinată – în acest caz “capitalul - viață” – diferă de “capitalul - deces”. În general clientul evaluează greșit raportul dintre partea de economisire și cea de protecție, cuprinsă în primă.
- Asigurarea la termen fix – prevede vărsarea unui capital la o dată fixă, indiferent dacă asiguratul este sau nu în viață la momentul respectiv. Această variantă permite procurarea fondurilor necesare în vederea acoperirii unor cheltuieli prevăzute a se efectua la o dată sau pentru o perioadă predeterminate (ex: finanțarea studiilor copilului).

De asemenea, în afara obligațiilor contractuale inerente unui produs de asigurare de viață, se mai întâlnesc deseori la diversele contracte o serie de garanții colaterale:

- în caz de invaliditate temporară se poate suspenda plata primelor sau deschide dreptul la vărsarea unei rente temporare
- invaliditatea totală sau definitivă să fie asimilată cu un deces
- dublarea capitalului în caz de deces prin accident sau triplarea acestuia dacă decesul a survenit ca urmare a unui accident de circulație
- incapacitatea de muncă prelungită (inclusiv datorită șomajului) care să dea dreptul la vărsarea unor indemnizații periodice sau la exonerarea de plata primelor
- subscrierea unui capital pentru două persoane, care să asigure vărsarea unei sume după decesul unuia dintre soți (prime) sau după decesul fiecăruia (poliță cu dublu efect).

O grupare a contractelor enumerate deja, în funcție de obiectivul urmărit de către asigurat se poate prezenta astfel:

Obiectiv	Produs oferit	Observații
1) <u>Prevedere</u> - securitatea familiei	- Asigurare temporară de deces - Rentă imediată sau variabilă - Asigurare ce acoperă un împrumut ipotecar - Asigurare la termen fix	- cu clauză de beneficiu “soț” sau “copil” - finanțare studii copii
2) <u>Economisire</u> - economie fiscală - economisire pensie - capitalizare - anonim	- Asigurare cu capital variabil - Rente - Asigurări mixte - Bonuri de capitalizare	- suplețe la scadență - se profită de evoluția unui sector (imobiliar, piețe financiare etc.) - trebuie evaluat costul fiscal al anonimatului
3) <u>Transmitere a patrimoniului</u>	- Asigurare de viață întreagă	- presupune o economisire regulată înainte de 60 – 65 de ani.
4) <u>Venituri suplimentare regulate</u>	- Rente viagere imediată	- pentru cei care beneficiază de venituri în scădere (pensionari).

O problemă importantă în care fiecărui produs de asigurare este reprezentată de modul de calcul al primei. Principiul de bază este acela care pretinde ca în determinarea mărimei primei să se facă apel simultan la tehnici de repartitie și de capitalizare.

Astfel, tehnica de repartitie ceea ce ca și menire mutualizarea riscului, ține seama de activitatea asiguratului și constă în a repartiza doar între cei la care s-a produs riscul asigurat primele vărsate de către ansamblul aderenților.

Spre exemplificare, dacă presupunem existența unei populații de 10000 de asigurați la care acoperirea în caz de deces este de 100 mii de lei/asigurat și admitând că riscul de deces în cadrul acestei populații este de 20 de persoane pe an, atunci costul acestei asigurări este de:

$$\frac{100000 \times 20}{10000} = 200 \text{ lei pentru } 100 \text{ mii lei capital}$$

Probabilitatea realizării riscului, speranța de viață sau riscul de deces reprezintă date statistice furnizate de către tabelele de mortalitate.

În ceea ce privește tehnica de capitalizare, aceasta ține cont de rentabilitatea plasării primelor vărsate.

Astfel, prima vărsată sau prima comercială cuprinde:

a) cheltuieli de gestiune – acestea reprezintă în general un procentaj din fiecare primă vărsată. În practică, unele contracte afectează primele inițiale doar pentru acoperirea acestor cheltuieli, în schimb primele ulterioare fiind integral investite (tehnica preînregistrării) ceea ce este foarte penalizant pentru asigurați în caz de răscumpărare anticipată. O altă variantă aplicabilă în special la contractele cu vocație de economisire constă în prelevarea pe parcurs a cheltuielilor respective, acestea fiind fixate pe toată durata de viață a contractului.

b) prima pură, care integrează următorii parametri:

- capital asigurat
- durata contractului
- riscul asiguratului

În cazul contractelor de viață sau de deces pure, riscul asiguratului este calculat după statisticile incluse în tabelele de mortalitate (de exemplu, pentru 100000 de născuți se dă numărul de supraviețuitori la o vârstă dată de 30, 40, 70, 100 de ani, diferențiat în funcție de sex) în vigoare în prezent și în funcție de ponderări proprii fiecărei societăți de asigurare.

O altă problemă importantă este aceea privind protecția capitalului contra eroziunii monetare. În cazul contractelor de asigurare de viață cu vocație de prevedere și/sau de economisire trebuie ținut seama în primul rând că acestea sunt subscrise pentru perioade relativ lungi.

Contează prin urmare a le asigura o bună protecție contra deprecierei monetare prin mijloace legale și contractuale.

Soluția cea mai la îndemână este cea a revalorizării contractului și ea constă într-o creștere proporțională a primelor și a capitalului garantat. Contrar aparențelor, această operațiune nu penalizează asiguratul, deoarece se produce o majorare corespunzătoare a economiei realizate de acesta precum și a garanțiilor oferite. Creșterea primelor va anticipa pe cea a puterii de cumpărare, putându-se utiliza mai multe metode:

- revalorizarea după un indice
- revalorizare pe baza unei rate contractuale
- revalorizarea primei cu rata de participare la beneficii etc.

Deseori un asigurator poate propune contracte indexate în funcție de evoluția unor acțiuni, obligațiuni sau a unui coș de valori mobiliare. Se poate deci “găzdui” un portofoliu bursier într-un

contract de asigurare de viață. Fac parte din așa-numita categorie a “fondurilor dedicate” și prezintă riscuri care nu sunt de neglijat. În vederea diminuării acestora la nivel acceptabil sunt propuse “contracte multisuport” care permit adaptarea la toate piețele (obligatară, a acțiunilor, imobiliară) și care oferă posibilitatea asiguratului să efectueze o realocare a capitalului acumulat pe diferitele opțiuni de plasament în funcție de nevoile și obiectivele sale prezente, riscul pe care și-l poate asuma.

În România există deja câteva zeci, iar în Europa câteva mii de contracte de asigurări de viață, inclusiv cu componentă de capitalizare, care se comercializează. De aceea, este iluzorie analiza fiecărui contract existent în parte, în funcție de calitățile sale intrinseci sau presupuse.

După părerea noastră ele trebuie comparate atât în funcție de performanțe cât și de diferitele nevoi patrimoniale ale investitorilor. În acest scop propunem realizarea ale următorului demers în funcție de destinația pe care o dă asiguratorul fondurilor atrase, respectiv de tipologia nevoilor patrimoniale ale investitorului în contractul de viață.

Astfel, prima întrebare la care trebuie să răspundem este următoarea: ce fac asiguratorii cu primele clienților?

În esență investitorul încredințează banii (prima brută) unui specialist în economisirea pe termen lung (societatea de asigurare) pe care-l mandatează să gestioneze economiile sale pe parcursul timpului (durata contractului), în funcție de evoluția ciclică a economiei și ținând cont de riscurile de piață (financiară, valutară, imobiliară etc.).

Astfel, asiguratorul va urmări dispersarea riscurilor și diversificarea plasamentelor ținând cont de triada: siguranță, lichiditate și rentabilitate. El va practica gestiunea patrimoniului atât pentru propriul cont cât și pentru conturile clienților.

În fapt, pentru a putea garanta un capital sau o rentă pe 10 sau 20 de ani, asiguratorul trebuie să diversifice riscurile sale în cadrul unei gestiuni globale a investițiilor.

Pentru aceasta se impune publicarea în fiecare an a structurii plasamentelor societății de asigurare, ceea ce oferă o imagine exactă asupra concepției de gestionare a patrimoniului adoptată.

Calitatea gestiunii unei societăți de asigurare se poate aprecia în timp, în raport cu inflația și cu evoluția ratelor dobânzii precum și cu calitatea activelor și gradul de expunere la riscurile asumate.

Astfel, în țările din Uniunea Europeană se constată faptul că primele colectate în ultimii zece ani au fost investite în special pe piața monetară și pe cea obligatară, datorită persistenței ratelor real pozitive (aproximativ 80% din primele noi), restul fiind

împărțit între piața acțiunilor și cea imobiliară.^(C.E.A., Raport anual 1999/2000, E.P.S., Paris, 2000)

În consecință, performanțele actuale ale unui contract de asigurare de viață depind de următorii factori:

- a) structura ratelor dobânzii: lungi (piața obligatară) și scurte (piața monetară)
- b) calitatea gestiunii reflectată în gradul de expunere la risc, sensibilitatea portofoliului, structura resurselor tehnice etc.

Important este de asemenea raportul dintre cheltuielile generale ale societății de asigurări și primele încasate. Este un raport esențial deoarece reprezintă garanția rentabilității actuale și viitoare a firmei și influențează direct performanțele contractului.

Trebuie remarcat faptul că în timp ce ratele de piață se impun tuturor participanților (bănci, societăți de asigurări, întreprinderi, persoane fizice etc.), cheltuielile de structură, inclusiv cele referitoare la renumerarea circuitului de distribuție al produselor de asigurare variază semnificativ de la o societate la alta.

În acest caz, companiile de asigurări filiale ale unor bănci prezintă un avantaj, deoarece înregistrează cele mai scăzute cheltuieli de comercializare de pe piață. Rețeaua de distribuție este deja constituită prin rețeaua bancară, suportul de natură informatică este unul important, iar renumerarea vânzătorilor de contracte nu va depinde exclusiv de “producția de asigurare”.

Astfel, în Franța, cheltuielile generale ale companiilor de asigurări (salarii, comisioane, gestiune, impozite) reprezintă în medie 28% din cifra de afaceri, în timp ce în cazul asiguratorilor – filiale ale unor bănci ele sunt doar de 5%.^(Association Française d'Assurance, Raport anual 1998, Paris, 1999)

În fapt asiguratorul obține o rată brută din care trebuie renumerat factorul muncă (salariile celor care vând sau gestionează contractele de asigurare și capitalul acumulat), factorul capital (acționarii) și statul (impozite). Prin urmare această rată brută nu va fi egală cu rata de renumerare a economiilor investite de către asigurați.

Se pune problema dacă societatea de asigurare are dreptul de a-și acoperi cheltuielile de comercializare și administrare atunci când acestea sunt mai mari decât cele anunțate inițial oficial prin contract.

În vederea evitării apariției unor astfel de situații se recurge deseori la metoda preînregistrării cheltuielilor. Astfel, asiguratorul amortizează deseori cheltuielile din cea dintâi primă anuală încasată. Economii investite la începutul contractului absorb practic cheltuielile, ceea ce penalizează mult răscumpărarea prematură a poliței

și randamentul global al contractului. În practică, primul vărsământ al clientului asigurat nu va fi deci înscris în propriul cont, ci va fi păstrat de către societate. Doar următoarele plăți vor fi contabilizate și vor produce dobânzi.

În ceea ce privește tipologia nevoilor patrimoniale ale investitorilor în contractele de asigurare de viață, este important de definit de o manieră rațională motivațiile de investire, adică nevoile reale ale investitorului.

Nevoie de transmitere a patrimoniului

Se poate opta pentru subscrierea de contracte de asigurare în caz de deces care garantează un capital în cazul producerii riscului asigurat, cu un cost relativ modest până la 60 de ani. Dacă nevoia identificată este realmente cea de transmitere a patrimoniului se poate alege un contract de viață întreagă (termenul contractului este decesul subscriptorului).

Nevoia de a favoriza o persoană sau de a echilibra un patrimoniu

Reprezintă voința de a transmite un activ la un beneficiar desemnat în prealabil, fără a respecta cota-parte care intervine în cazul succesiunii normale. Este și o soluție de urmat atunci când patrimoniul este inegal repartizat între soți (bunuri proprii, bunuri comune de importanță inegală).

Nevoie de economisire pură

Asigurările de viață reprezintă un suport de economisire foarte bun din punct de vedere al fiscalității veniturilor persoanelor fizice, comparativ cu alte soluții de plasare a disponibilităților.

Nevoi legate de pensie

Aceste contracte, prin caracterul lor flexibil la scadență (alegere între vărsarea capitalului sau rentă) reprezintă o soluție de finanțare a pensiei. Trebuie în acest sens amintită posibilitățile încheierii unor contracte de asigurare la nivelul întreprinderii precum și faptul că un venit suplimentar, după retragerea din activitate poate fi adus și de plasamentele făcute într-un fond mutual, de plasamentele în bănci etc.

După ce investitorul și-a determinat nevoile în mod exact, el trebuie să se intereseze asupra calităților fundamentale ale contractului și ale societății care-l propune.

Demersul metodologic pe care-l propunem este următorul:

- Care este ?
 - natura suportului contractului (instrumente monetare, de capital etc.)

- data scadenței acestuia (pe viață întreagă, pe perioadă determinată, până la pensionare ș.a.)
- obiectul contractului (contract mixt sau de o asigurare de tip plasament pur cu contra-asigurare de deces)
- prima contractului (unică, periodică, fixă sau variabilă)
- data de la care vărsămintele realizate au efect ($t + 1$, $t + 7$, $t + 30$ etc.)
- procentul de participare la beneficii
- cheltuielile aferente contractului (fixe sau variabile, modul lor de calcul, cheltuielile de reziliere și de răscumpărare etc.).

De asemenea investitorul trebuie să țină cont de faptul că angajează o parte din sumele economisite de el pe o perioadă mare de timp. Datorită acestui lucru el trebuie să ia în calcul atât calitatea gestionării sumelor respective și performanțele obținute de pe urma acestei activități dar și nivelul de fiscalitate pe care înțelege să și-l asume.

Referitor la societatea care gestionează fondurile încredințate, investitorul asigurat ar trebui să ia în considerare următoarele aspecte:

- structura activelor și plasamentele acestora, dacă practică doar asigurări de viață sau și alte tipuri de asigurări
- dacă are o mărime suficientă
- dacă există o recunoaștere a calității gestionării fondurilor atrase de la clienți și o regularitate în obținerea unor performanțe bune (astfel, o perioadă de 5 sau 10 ani în branșă este mai semnificativă decât rezultatele obținute într-un an)
- dacă performanțele sunt obținute din cesiunea activelor? (imobiliare de ex.). Dacă da, atunci performanțele se datorează unor evenimente excepționale și nu unei gestionări corespunzătoare pe o perioadă îndelungată de timp.

Bibliografie

1. Aftalion F., *La nouvelle Finance et la Gestion de Portefeuilles*, Economica, 2004.
2. Baye M. & Jansen D., *Money, Banking and Financial Markets*, Houghton Mifflin, 1995.
3. Buiges, P. and Sapir, A., "Market Services & European Integration", 1993.
4. Ferrandier R., Koen V., *Marches de capitaux et techniques financieres*, Economica, 1994.
5. Levich R.M., *International Financial Markets – prices and policies*, Mc-Graw Hill Irwin, 2001.
6. Mayo H.B., *Investments – An Introduction*, The Dryden Press, 2000.

ENDOSCOPIA - METODĂ DE EVALUARE A MODIFICĂRILOR ORO ȘI HIPOFARINGIENE LA PACIENȚII CU TULBURĂRI RESPIRATORII DE SOMN

Adriana NEAGOȘ¹, G. MÜHLFAY²

1 - Spitalul Clinic Județean de Urgență Tg. Mureș, Clinica ORL Tg. Mureș, 2 - UMF Tg. Mureș, Clinica ORL Tg. Mureș

Rezumat

Studiul patologiilor respiratorii de somn reprezintă un domeniu nou, care implică o colaborare între medici din mai multe specialități, printre care și medicii otorinolaringologi.

Diagnosticarea și tratarea patologiei ORL asociată tulburărilor respiratorii de somn, este o etapă importantă în evaluarea pacienților în vederea alegerii strategiei terapeutice eficiente.

În acest scop este importantă cunoașterea etapelor de diagnostic, precum și a tehnicilor moderne utilizate.

Lucrarea își propune să stabilească în mod practic, prin exemple clinice, corelația între rezultatele examenului ORL efectuat prin endoscopie cu optice rigide, care permite evidențierea modificărilor nazale, oro și hipofaringiene și rezultatele înregistrărilor poligrafice, la pacienții cu snoring habitual și sindrom de apnee obstructivă de somn.

Summary. The endoscopy - evaluation method of oro and hypopharyngeal modifications to patients with sleep disorder breathing. The study of the sleep disorder breathing represents a new area, that involves the collaboration of doctors from different medical fields, including ENT physicians.

The diagnosis and treatment of the ENT pathology, associated with sleep disorder breathing, represents a very important step in the evaluation of the patient and choosing an efficient therapeutic strategy.

This is why it is important to know very well the stages of diagnosis and the new techniques used for this purpose.

This paper proposes to establish in a practical way, using clinical examples, the correlation between the ENT results obtained using endoscopy with rigid optics, a technique that emphasizes the nasal, oro and hypopharyngeal modifications and the polygraphic results, at patients with habitual snoring and obstructive sleep apnea.

INTRODUCERE

Din punct de vedere fiziopatologic în realizarea respirației nazale sau bucale un rol esențial revine mușchiului tensor veli palatini. Rolul acestuia în reglarea respirației prezintă un interes din ce în ce mai crescut în ultima perioadă.

Deși mușchiul tensor veli palatini joacă un rol important în respirație, totuși este încă neclară activitatea sa în stare de veghe, dar și în timpul somnului.

În timpul somnului mușchiul tensor veli palatini, menține tonusul ridicat în căile respiratorii superioare. Surrat și colab au arătat faptul că efectul dilatator al mușchilor faringieni și efectul protruziv al m.genioglos sunt inadecvate în somn, de aceea limba are tendința de a prolaba în calea aeriană, rezultând vibrația palatului moale, luelei și a țesutului faringian.⁽⁶⁾

Majoritatea mușchilor din regiunea faringiană au o activitate care se reduce în timpul somnului.

La pacienții cu patologie respiratorie de somn, în special la cei cu snoring habitual palatul moale prezintă modificări structurale secundare, el devenind elongat.

Din punct de vedere clinic la această categorie de bolnavi se evidențiază pilierul posterior în exces la nivelul faringelui posterior.

Literatura demonstrează faptul că la o treime din adulții cu patologie respiratorie de somn se evidențiază prezența unor amigdale hipertrofiate, ceea ce contribuie la apariția problemelor de la nivelul căilor respiratorii.^(1,2)

Deoarece patologia respiratorie de somn apare cu predominanță la persoane hiperponderale, aceasta se asociază foarte frecvent și cu apariția unui țesut faringian voluminos.

Pentru evaluarea modificărilor oro și hipofaringiene întâlnite la pacienții cu patologie respiratorie de somn se utilizează ca metodă de examinare faringoscopia, efectuată cu ajutorul unui faringoscop flexibil⁽³⁾.

Ideală ar fi efectuarea acestei investigații în timpul somnului, dar datorită dificultăților de realizare, s-a convenit ca ea să fie efectuată în perioada de veghe, iar datele obținute să se coreleze cu rezultatele înregistrărilor poligrafice efectuate^(4,5).

În lipsa unui faringoscop flexibil evaluarea acestor modificări se poate realiza și cu opticele rigide care poate permite evaluarea gradului de colabare a pereților faringieni.

Această metodă stă la baza selecției pacienților pentru realizarea unor intervenții chirurgicale de tipul uvulopalatofaringoplastiei (UPPP).

Lucrarea își propune să prezinte cazuri clinice, prin care se poate susține practic, teoria conform căreia

există o stânsă corelație între modificările oro și hipofaringiene evidențiate prin examinare endoscopică și rezultatele investigațiilor poligrafice la pacienții cu snoring habitual și sindrom de apnee obstructivă de somn.

Material și metodă

În vederea evaluării au fost luați în studiu pacienți cu snoring și sindrom de apnee obstructivă de somn la care examinarea endoscopică ORL a fost completată cu investigații rinomanometrice, computertomografice și poligrafice. În acest scop pacienții au fost internați în laboratorul de somnografie existent în Centrul medical Galenus Tg. Mureș, unde s-a efectuat înregistrarea poligrafică pe parcursul unei nopți, înregistrându-se somnul fiziologic neindus medicamentos.

Înregistrările au fost efectuate cu ajutorul unui poligraf cu șase canale după cum urmează: electrocardiogramă, înregistrarea mișcărilor toracice și a mișcărilor abdominale, înregistrarea sforăitului, înregistrarea fluxului aerian, pulsoximetrie. Rezultatele au fost sintetizate prin elaborarea unui sumar de înregistrare, care prezintă următorii parametri: indicele apnee-hipopnee(AHI), gradul de desaturare a oxigenului, numărul de evenimente nocturne, numărul de desaturări și gradul acestora, numărul de sforăituri și poziția în care apar acestea. Datele clinice ale examinărilor endoscopice, au fost corelate cu rezultatele înregistrărilor poligrafice stabilindu-se ulterior conduita și indicația terapeutică.

Prezentăm în continuare câteva cazuri clinice relevante pentru aprecierea rolului pe care îl are examinarea endoscopică în evaluarea pacienților cu patologie respiratorie de somn, precum și în stabilirea conduitei terapeutice.

Cazuri clinice :

Caz clinic nr.1 Pacientul P.D. în vârstă de 37 ani, sex masculin, înălțime 175cm., greutate 100 kg.internat în clinică cu simptomatologia: sforăit, perioade de apnee subiectivă în timpul somnului, stare de oboseală și somnolență diurnă, perioade de panică nocturnă.

Examinarea endoscopică ORL evidențiază următoarele modificări orofaringiene: webbing mărit, hipertrofie amigdaliană, lueta lungă și lată, lueta nevizibilă, la care se asociază deviația septului nazal, toate fiind sintetizate pe formularul de examinare ORL(Fig 1, 2, 3)

Figura nr.1 - P.D.-Rezultatul examenului ORL-completarea formularului de examinare



Figura nr.2 - P.D.- Examen endoscopic al cavității bucale



Figura nr.3 - P.D.- Indicele Mallampati- lueta nevizibilă

Examenul endoscopic hipofaringian și laringian nu evidențiază modificări patologice laringiene, evidențiindu-se doar o hipertrofie moderată a bazei limbii.(Figura nr.4)



Figura nr.4 - P.D.- Examenul hipofaringelui – vizualizarea bazei limbii moderat mărită

Efectuarea poligrafiei demonstrează prezența un sindrom de apnee obstructivă de somn de gravitate medie(AHI = 27), cu perioade de desaturare marcante, asociate cu perioade de apnee și hipopnee, ceea ce explică pe deplin simptomatologia pacientului, (Figura 5, 6)

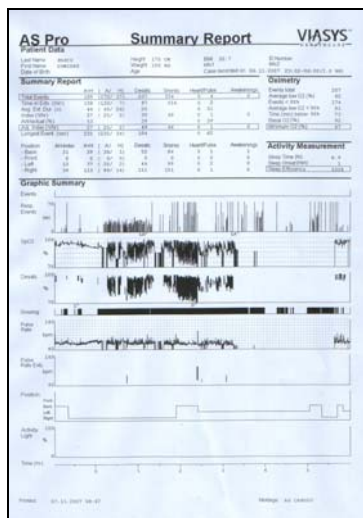


Figura nr.5 - P.D. sumar al înregistrării poligrafice

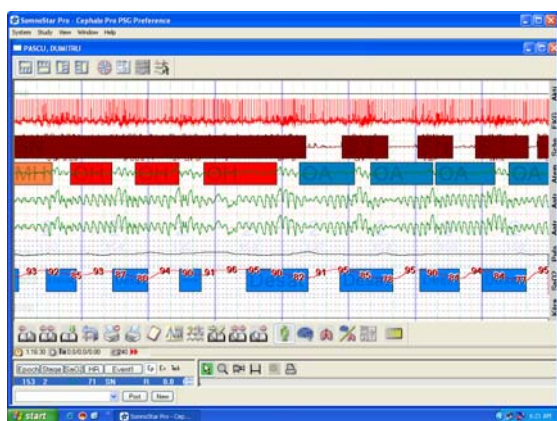


Figura nr.6 - P.D.- Înregistrare poligrafică-perioade de apnee și hipopnee, cu desaturări multiple

Datele clinice obținute prin examinare endoscopică sunt în deplină concordanță cu cele rezultate prin poligrafie, ceea ce permite stabilirea diagnosticului clinic de sindrom de apnee obstructivă de somn, pacientul având indicația efectuării uvulopalatofaringoplastiei cu tonsilectomie(UPPP)

Caz clinic nr.2

Pacientul T.I în vârstă de 47 ani , sex masculin, greutate 82 kg., înălțime 174 cm.înternat în clinică cu simptomatologia: sforăit intens, respirație nazală dificilă, respirație bucală asociată, fără simptome subiectivă de tip oboseală și somnolență diurnă.

Examenul endoscopic efectuat demonstrează prezența următoarelor modificări oroși hipofaringiene: amigdale de aspect normal, lueta lungă și lată, pliurile faringiene(wbbing) mărite, lueta nevizibilă , prezența unei deviații a septului nazal, cu creastă septală stângă, fără modificări la nivelul hipofaringelui și a coroanei laringiene.(Figura 7, 8, 9, 10)

Figura nr.7 - T.I.-Rezultatul examenului ORL-completarea formularului de examinare



Figura nr.8-T.I.- Examinare endoscopică nazală-evidențierea crestei septale



Figura nr 9-T.I.- Examinare endoscopică cavătăii bucale

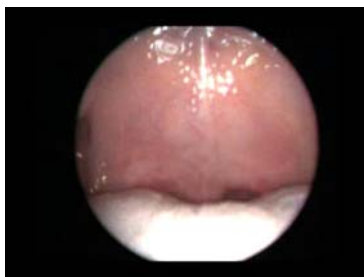


Figura nr.10-T.I.- Indicele Mallampati- lueta nevizibilă

Efectuarea înregistrării poligrafice arată existența unui indice de apnee - hipopnee redus(AHI=1), nesemnificativ din punct de vedere clinic, specific unui snoring simplu, fără valori mari de desaturare, și fără numeroase evenimente nocturne.(Figura nr.11, 12)

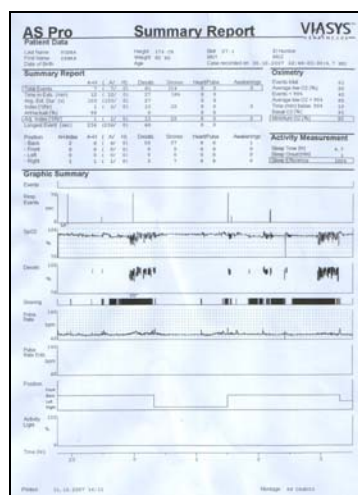


Figura nr.11- T.I.-sumar al înregistrării poligrafice

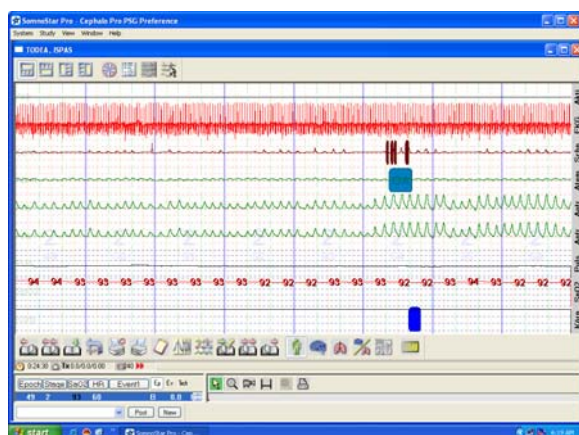


Figura nr.12 -T.I.- Înregistrare poligrafica- fără perioade numeroase de apnee și desaturări marcante

Datele clinice sunt în deplină concordanță cu cele poligrafice, modificările minore de la nivelul orofaringelui, determinând evenimentele nocturne, iar sindromul de obstrucție nazală existent datorită prezenței deviației de sept nazal fiind cel care explică simptomatologia subiectivă reprezentată de sforăitul habitual prezent.

În asemenea situații rezolvarea chirurgicală a patologie nazale este primordială, fiind urmată de tratamentul prin radiofrecvență(RFA) eventual asociat cu o tehnică de UPPP modificată, a regiunii orofaringiene.

Concluzii

Evaluarea modificărilor patologice din sfera ORL care pot genera patologie respiratorie de somn de tip obstructiv, este importantă în stabilirea locului unde se produce obstrucția căilor respiratorii în timpul somnului, în vederea corelării modificărilor de la acest nivel cu rezultatul înregistrării poligrafice și stabilirea conduitei terapeutice care să fie cât mai benefică pentru pacient.

Din exemplele amintite se poate spune că unui sindrom de apnee de somn îi sunt specifice mai mult modificările localizate la nivelul oro și hipofaringelui, în timp ce snoringul habitual este asociat modificărilor localizate la nivelul foselor nazale.

Bibliografie

1. Adriana Neagoș,Gheorghe Mühlhay-Utilizarea stadializării sindromului de apnee obstructivă ca un ghid în alegerea tratamentului la pacienții cu patologie respiratorie de somn- Studii si comunicări,Seria științele naturii, Vol. VII, 2006, Satu-Mare, pag. 242-250, ISSN 1582-201X, ISI Master Journal List no.12223
2. Anch, A., A.M.,J.e.,Remers, Bunce-H:Supraglotic airway resistance innormal subjects and patients with occlusive sleepapnea. J Appl Physiol53(1982)1158-1163
3. DeBerry-Borowiecki B., Pollack CP, Weitymann ED, Rakoff S.,Imperato J., :Fibrosopic study of pharyngeal airway patency during sleep patients with HSAH. Laryngoscope 1978;88:1310-13
4. Fischer Y., Neagos A., Gronau S., Rettinger G., -Examiner variability of clinical findings in patients with sleep related breathing disorders- Laryngorhinootologie, 2006 May;85(5);338-43

5. Fischer Y., Neagos A., Pirsig W.-Sleep related breathing disorders. Sleep anamnesis questionnaire and determination of clinical results within the framework of staged diagnostics HNO, 2005 Nov;53(11);995-1008:quiz1009-10
6. Friedman M, Tanyeri H, LaRosa M, et al. Clinical predictors of obstructive sleep apnea. Laryngoscope 1999;109:1901-1907

VARIABILITATEA ARTERELOR HEPATICE

C. NICOLESCU¹, C. ENCIULESCU¹, M.C. NICULESCU², Klara BRÎNZANIUC¹, P. MATUSZ²,
Agneta PUSZTAI², R. ISAILĂ³

1 - Catedra de Anatomie, UMF Tg. Mureș, 2 - Catedra de Anatomie, UMF Timișoara, 3 - student UMF Tg. Mureș

Rezumat

Introducere: Scopul prezentei lucrări este de a reaminti anatomia arterei hepatice comune, a ramurilor acesteia precum și cele mai frecvente și comune posibilități de variație anatomică, care prin cunoașterea lor conferă siguranță chirurgului și o morbiditate redusă.

Material și metodă: Am inclus în studiul nostru un număr total de 40 de cazuri care au fost studiate și descrise prin mai multe procedee: un număr de 20 de cazuri au fost descrise macroscopic in-situ, 10 cazuri au fost studiate prin disecția organelor separate, așa numita back-dissection și 10 cazuri au fost corodate după o prealabilă injectare cu o substanță polimerizabilă.

Rezultate și concluzii: Am evidențiat originea AHC în 38 de cazuri de proveniență din trunchiul celiac, în 2 cazuri aceasta fiind din aorta abdominală. Artera hepatică dreaptă, a se diferenția de ramura dreaptă a arterei hepatice proprii, a provenit în 4 cazuri (10%) din artera mezenterică superioară. În rest existând o ramură hepatică dreaptă din artera hepatică proprie. Artera hepatică stângă, a se diferenția de ramura stângă a arterei hepatice proprii, a în 6 cazuri (12,5%) din artera gastrică stângă. În restul cazurilor a existat o ramură stângă din artera hepatică proprie.

Summary. The variations of the hepatic arteries

Introduction: The purpose of the present study is to remind the anatomy of the common hepatic artery, of its branches, as well as the most frequent possibilities of anatomical variation, the knowledge of which offers safety to the surgeon and diminishes morbidity.

Method: We have included in our study a total number of 40 cases which have been studied and described by a number of methods: 20 cases have been described macroscopically, 10 cases have been studied by back-dissection and 10 cases by hepatic corrosion casts.

Results and conclusions: Our results were: in 38 cases (95%) the common hepatic artery (CHA) is a branch of the celiac trunk and in 2 cases (5%) it was a branch of the aorta.

The right hepatic artery (not to be confused with the right branch of the proper hepatic artery) was found in 4 cases (10%) as a branch of the superior mesenteric artery. In the rest of cases there exists a right branch of the proper hepatic artery (36 cases-90%). The left hepatic artery (not to be confused with the left branch of the proper hepatic artery) was found in 6 cases (12,5%) as a branch of the left gastric artery. In the rest of cases there exists a left hepatic branch from the proper hepatic artery.

Key words: common hepatic artery, liver, hepatic vascular variations.

Introducere.

Păstrarea integrității arterei hepatice comune și a ramurilor acesteia reprezintă cheia succesului în chirurgia hepatobiliară și mai nou în transplantul hepatic.

Scopul prezentei lucrări este de a reaminti anatomia arterei hepatice comune, a ramurilor acesteia precum și cele mai frecvente și comune posibilități de variație anatomică, care prin cunoașterea lor conferă siguranță chirurgului și o morbiditate redusă.

Anatomia arterei hepatice comune și a posibilelor sale variante anatomice a fost studiată încă din 1756 de către Haller, ca și variabilitatea trunchiului celiac, Tiedermann în 1822, Adachi în 1928, Flynt în 1923 și cel mai complet de către Michels în 1955. Chirurgia hepatică și mai ales chirurgia transplantului hepatic a determinat o activare a studiului variabilității arterei hepatice comune.

Anatomie normală. În mod frecvent, artera hepatică comună reprezintă principala ramură a trunchiului celiac, are un scurt traiect orizontal după care ascensionează spre hilul hepatic via ligamentul hepatoduodenal, unde devine artera hepatică proprie după ce dă naștere ramurei gastroduodenale. Artera hepatică proprie se divide în continuare în două ramuri numite artera hepatică dreaptă și stângă.

Material și metodă.

Am inclus în studiul nostru un număr total de 40 de cazuri care au fost studiate și descrise prin mai multe procedee: un număr de 20 de cazuri au fost descrise macroscopic in-situ, 10 cazuri au fost studiate prin disecția organelor separate, așa numita back-dissection și 10 cazuri au fost corodate după o prealabilă injectare cu o substanță polimerizabilă.

Rezultate

Am clasificat rezultate în 4 grupe și ulterior am efectuat o comparație cu datele cele mai semnificative din literatură.

Tabelul 1- Variabilitatea arterelor hepatice		
Tipul 1	AHC provine din TC	38 (95%)
Tipul 2	AHStg din AGStg	6 (12,5%) (97,5% - RHStg)
Tipul 3	AHDr din AMS	4 (10%) (90%- RHDr)
Tipul 4	AHC din Aortă	2 (5%)

NOTA: AHC-artera hepatică comună, AHStg-artera hepatică stângă, AHDr-artera hepatică dreaptă, RHStg-ramura hepatică stângă, RHDr-ramura hepatică dreaptă. RHStg și RHDr-sunt ramuri ale arterei hepatice proprii.

Variabilitatea arterelor hepatice este prezentată în literatură variind între 20-50% sub numeroase forme. Categoriile evidențiate de noi sunt cele mai frecvent descrise în majoritatea studiilor anatomice.

Am evidențiat originea AHC în 38 de cazuri de proveniență din trunchiul celiac, în 2 cazuri aceasta fiind din aorta abdominală.

Artera hepatică dreaptă, a se diferenția de ramura dreaptă a arterei hepatice proprii, a provenit în 4

cazuri (10%) din artera mezenterică superioară. În rest existând o ramură hepatică dreaptă din artera hepatică proprie.

Artera hepatică stângă, a se diferenția de ramura stângă a arterei hepatice proprii, a în 6 cazuri (12,5%) din artera gastrică stângă. În restul cazurilor a existat o ramură stângă din artera hepatică proprie.

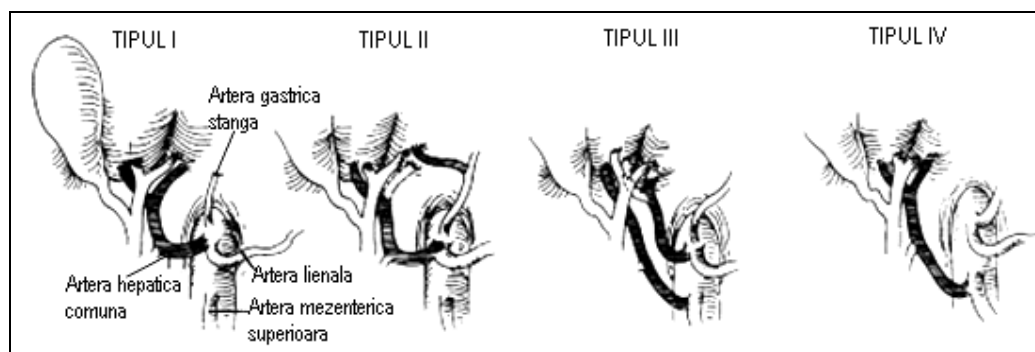


Figura nr. 1 - Variabilitatea arterelor hepatice.

(Imagine modificată după Hiatt JR)

Tipul 1, este situația în care artera hepatică comună (AHC) provine din trunchiul celiac (TC) și aceasta se împarte în 2 ramuri chiar la nivelul hilului hepatic. Este cea mai frecventă situație și din această cauză este considerată varianta "normală". În această categorie am grupat un număr de 29 de cazuri.

Tipul 2, așa numita arteră hepatică stângă înlocuită cu originea din artera gastrică stângă, cu un traiect pe marginea superioară a micului epiploon și care înainte de a pătrunde la nivelul hilului hepatic dă ramuri colaterale esofagiene și gastrice.

Tipul 3, în care descriem originea arterei hepatice drepte din artera mezenterică superioară (AMS), situație cunoscută sub numele de "arteră hepatică dreaptă înlocuită". Prezintă un traiect particular în sensul că se detașează din AMS posterior de capul

pancreasului și de vena portă, dând pe parcurs artera cistică. Prezența sa, poate fi apreciată clinic, după manevra de decolare duodenopancreatică Wiart-Vautrin-Kocher, prin detectarea pulsațiilor posterior de capul pancreatic.

Tipul 4, în care artera hepatică comună își are originea din aortă, situație din fericire rară și cu implicații deosebite pentru transplantul hepatic.

Discuții.

Studiul variantelor arterelor hepatice foarte important pentru chirurgia de transplant hepatic și radioimagnostică. Cunoașterea variantelor unei artere poate ajuta chirurgul în rezolvarea unor situații dificile.

Totodată greșelile chirurgicale datorate aprecierii greșite a anatomiei arterei hepatice pot avea

consecințe serioase pentru pacient și chiar implicații medico-legale.

Studiul efectuat pe un număr mic de cazuri nu epuizează problema, el aduce în discuție faptul că vascularizația organelor intraabdominale prezintă numeroase variante și atrage atenția asupra importanței observării și descrierii acestor posibile variante care pot constitui un ajutor important în munca chirurgului.

Bibliografie.

1. Hiatt JR, Gabbay, Busutil RW, Surgical Anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg* 1994; 220, 50-2.
2. Haller A. *Icones Anatomicae in quibus praecipuae partes corporis humani delineatae proponuntur et arteriarum potissimum historia continetur.* Gottingen. Vandenhoech, 1756: VIII 270.
3. Tiedermann F. *Tabulatum arteriarum corporis humani.* In: Koerpers, Carlsruhe, Miller CF *Abbildungen der Pulsadern des menschlichen*, 1822: 1-250.
4. Adachi B. *Arterien system der Japaner.* Kyoto:Kerkyusha, TokyoPress, 1928: Band II 46-60.
5. Michels NA, *Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs.* Philadelphia: JB Lippincott Co, 1955: 1-581.
6. Marescaux J, Clement JM, Koehl C. *Hepatic Surgery Simulator. Proceed 8th World Congress Internat Gastro-Surg Club Strasbourg*, 1998:38A.
7. Gruttadauria S, Scotti Foglieni C, Doria C, Luca A, Launo A, Marino IR. *The hepatic artery in liver transplantation and surgery: Vascular anomalies in 701 cases.* *Clin Transpl* 2001; 359-363.
8. Xiao Xu, Shu-Sen Zheng. *Variations and reconstruction of the hepatic artery in liver transplantation, Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, Vol.5, No2, 2006: 170-172.

Grant CEEX 175/2006

BOALA HEPATICA ALCOOL INDUSA (BHA) – SPECTRU CLINIC SI ASPECTE EPIDEMIOLOGICE

M. MANUC¹, D. MANUC², M. DICULESCU¹,

1 - Centrul National de Gastroenterologie si Hepatologie, Institutul Clinic Fundeni, Bucuresti,

2 - Ministerul Sanatatii si Familiei, Bucuresti

Rezumat

Boala hepatica alcoolica (BHA) este o afectiune comuna cu o morbiditate si mortalitate semnificativa. Motivul pentru care doar un procent mic din marii consumatori de etanol evolueaza catre boala severa hepatica ramane necunoscut.

Articolul descrie aspecte epidemiologice ale BHA si variatele forme clinice ale acesteia, cu accent pe factorii incriminati in dezvoltarea leziunilor hepatice.

In cazul consumatorilor cronici de etanol, boala hepatica evolueaza de la steatoza hepatica (prezenta la peste 90% din marii potatori), catre hepatita etanolica si ciroza hepatica (prezenta la 15% din marii potatori), implicand o crestere a mortalitatii generale. Mai mult, alcoolul este incriminat si in aparitia hepatocarcinomului.

Desi cei mai importanti factori in aparitia BHA sunt doza si durata consumului de alcool, multipli alti factori intervin in geneza acestor afectiuni : polimorfismul genetic, sexul feminin, etnicitatea, malnutritia, comorbiditatile – infectiile cronice virale VHB,VHC ; incarcarea hepatica cu fier, etc.

In concluzie, consumul cronic de alcool, respectiv BHA, trebuie sa ramana probleme majore pentru serviciile de sanatate publica. Mai mult in Romania este necesara efectuarea unor studii epidemiologice care sa identifice magnitudinea problemei, si sa genereze masuri eficiente de profilaxie.

Cuvinte cheie : Alcoolism – boala hepatica alcoolica - epidemiologie - spectru clinic – factori de risc

Summary : Alcoholic liver disease – clinical and epidemiological aspects

Alcoholic liver disease (ALD) is an extremely common disease with significant morbidity and mortality. The reason why only a small proportion of heavy drinkers progress to advanced liver disease is still under debate.

The article describes the epidemiology of ALD and the various clinical forms, with particular emphasis on the factors that account for the development of these diseases.

Alcoholics may progress from fatty liver (present in over 90% of heavy drinkers), to alcoholic hepatitis and liver cirrhosis (developed in 15% of heavy drinkers), generating an increased overall mortality. Moreover, chronic alcohol consumption and alcoholic liver cirrhosis are associated with an increased risk of developing hepatocellular carcinoma.

Although the most potent factors in the development and the of alcoholic liver disease (ALD) are the dose and duration of alcohol consumption, several other genetic or environmental factors contribute to the development and severity of the disease (genetic polymorphism, female gender, ethnicity, comorbidities like chronic VHC infection, iron hepatic overload).

In conclusion chronic alcohol consumption has to remain a major objective for public health services. Moreover, Romania need epidemiologic studies to establish the local burden of the disease, and to provide specific prophylactic measures.

Key words: Alcoholism – alcoholic liver disease -epidemiology- clinical spectrum – risk factors

Introducere

Consumul de alcool face parte din cotidianul societatii moderne, constituind aproape o “norma comportamentala”, fiind legal, usor accesibil si ieftin. Totusi, consumul excesiv si sustinut poate duce la dependenta si genera multiple afectiuni, intre care boala hepatica alcool indusa (BHA) are impactul cel mai mare asupra morbiditatii si mortalitatii generale, si implicit a serviciilor de sanatate publica.

BHA nu trebuie privita ca o simpla afectare toxica hepatica, ci ca o boala “de sistem”, ce afecteaza in general “modul de viata” al consumatorului cronic de etanol. In fapt este o afectiune plurifactoriala,

guvernata de relatia genetica-mediu, in care exista o interactiune intre etanol si multipli alti factori (sex feminin, dieta, fier, tutun, medicamente, comorbiditati – diabet, hepatite cronice virale) (1).

BHA reprezinta in fapt un spectru variat de afectiuni clinice si modificari morfologice, de la steatoza hepatica la hepatita etanolica si ciroza hepatica cu complicatiile sale.

Istoric

Prima data legatura intre alcool si boala cronica hepatica a fost prezentata de Baillie in 1793. Primele studii stiintifice legate de mortalitatea

indusa de consumul cronic de alcool au fost publicate de Pearl și colab în 1926 (2). Primele studii experimentale pe animale de laborator s-au desfășurat în anii 30. După al II-lea război mondial, creșterea consumului de etanol a determinat o creștere semnificativă a morbidității și mortalității, determinând o creștere a interesului medical pentru aceste afecțiuni.

Sub egida ONU în 1975 se realizează prima recenzie a tuturor studiilor publicate anterior – “Politicile de control a etilismului în perspectiva sănătății publice” (3). În această lucrare se statuează rolul major al etanolului în creșterea mortalității prin ciroza hepatică.

Începând cu anii 1970, în Europa de Vest și SUA s-a constatat o scădere a prevalenței (BHA), legată parțial de scăderea consumului de alcool, dar și de alți factori încă incomplet elucidați (4).

În ultimii ani, au fost publicate numeroase studii privind alcoolul și relația cu boala hepatică cronică, la ora actuală statistica Medline consemnând peste 16000 articole cu această temă.

Acest fapt dovedește interesul major acordat de serviciile de sănătate acestei probleme în lumea întreagă. Aceasta, cu atât mai mult cu cât s-a raportat în unele țări o creștere a consumului în populația generală (Europa de Est), și creșterea consumului în rândul tinerilor în întreaga lume. Având în vedere durata de peste 10 ani necesară pentru dezvoltarea leziunilor hepatice severe, sunt premise că în viitor să avem o recrudescență semnificativă a bolii hepatice etanolice.

Evaluarea consumului de alcool- cât de mult e prea mult

Având în vedere faptul că pe de o parte există o mare varietate de băuturi alcoolice, cu concentrații extrem de variabile de etanol, și pe de altă parte în lume sunt folosite diverse unități de măsură a cantității (ex. grame vs. uncii), s-a luat măsura introducerii unui termen care să fie general valabil – “unitatea standard” – care corespunde la 14 grame de alcool absolut.

Pentru calculul cantității de alcool absolut consumate, trebuie să se cunoască concentrațiile în diversele băuturi alcoolice:

- bere – circa 5% alcool
- vinuri de masă - circa 12% alcool
- vinuri desert (porto, sherry) – circa 17% alcool
- lichioruri, aperitive – circa 24% alcool
- distilate (țuică, whisky, vodka, gin) – circa 40% alcool.

Trebuie de la început menționat că în ceea ce privește toxicitatea hepatică, nu este important tipul de băutură consumată, ci doar cantitatea de alcool absolut consumată, deși unii autori consideră că bautorii de vin sunt mai puțin expuși decât cei ce consumă distilate (5). De aceea, pentru a se evita neclaritățile, pacienților trebuie să li se explice clar termenii, și consumul de etanol trebuie obiectivat (cât de mult se bea?, cât de des se bea?, ce tip de băutură se consumă?), datele rezultate fiind ulterior exprimate în unități standard.

În acord cu datele epidemiologice, un bărbat care consumă peste 4 unități/zi, sau 14 unități/săptămână, respectiv o femeie care consumă 3 unități/zi, sau 7 unități/săptămână, sunt expuși riscului de a dezvolta o boală cronică hepatică (6,7).

Epidemiologie

Studiile populationale arată că în SUA și Europa de Vest, 68% din populație consumă cel puțin odată pe luna alcool. Circa 10% din populație consumă minim 2 unități/zi. Consecințele acestui fapt sunt următoarele:

- 10% din consumatorii de etanol sunt raspunzători de 50% din consumul total
- 3,8 milioane de americani intrunesc condițiile de abuz sau dependență de alcool (American Psychiatric Association)
- 15% din consumatori vor dezvolta boala hepatică alcool indusă (8).
- marii consumatori prezintă în imensă majoritate boala cronică hepatică
 - 80-100 % steatoză hepatică
 - 10-35% hepatită etanolică
 - 10-20% ciroză hepatică
- creșterea mortalității
 - supraviețuirea la cirozi – 23% la 5 ani și 7% la 10 ani
 - 50% din mortalitatea prin boala cronică hepatică este indusă de alcool
 - 3 - 5% din mortalitatea generală poate fi atribuită direct sau indirect consumului de etanol, alcoolismul fiind în primele 10 cauze de deces (9).
 - mortalitatea este mică la tineri, însă crește exponențial la vârsta medie, atingând un peak la grupa de vârstă > 60 ani. Ponderea semnificativă în decesele pe grupe de vârstă apare însă la grupa 45-54 ani, grupa de vârstă unde reprezintă a 4-a cauză de deces (10).

Spectrul clinic al bha

BHA se refera la un spectru larg de afectiuni hepatice acute si cronice, atribuibile direct sau indirect consumului excesiv de alcool (11).

1. Steatoza hepatica

Peste 90% din consumatorii cronici de etanol dezvoltă steatoza hepatică. În majoritatea cazurilor acești pacienți sunt asimptomatici, examenul clinic putând releva hepatomegalie. De asemenea pot fi decelate clinic stigmatul de etilism cronic.

Evoluție și prognostic – steatoza este reversibilă parțial sau total la oprirea consumului de etanol, însă în contextul persistenței consumului, poate evolua către forme severe de afectare hepatică.

2. Hepatita etanolică

Această entitate reunește un spectru clinic larg - de la forme subclinice, asimptomatice (caracterizate prin anomalii biochimice și histologice), până la insuficiența hepatică acută fulminantă. Aceasta mare variabilitate clinică reprezintă și principala cauză pentru care această boală este subdiagnosticată. Pe de altă parte apariția steatohepatitei este un factor de prognostic important în evoluția bolii cronice hepatice (12).

Clinic - formele severe prezintă subfebră, anorexie, hepatomegalie dureroasă (90%), splenomegalie (50%), icter, ascită (40-50%), encefalopatie.

În cazul evoluției nefavorabile apare insuficiența renală, și starea generală se alterează. Pacienții ce necesită spitalizare pentru această afecțiune au o mortalitate pe termen scurt (o lună) de 40-50% (13).

Biologic - este evidențiată leucocitoză cu neutrofilie (corelată cu severitatea afectării hepatice), și hipertransaminazemie (în general sub 400 UI/l). Nivelurile serice de bilirubină și timpul de protrombină crescute sunt corelate cu gradul afectării hepatice, fiind incluse în scorurile de stratificare a severității bolii.

Stratificarea pacienților pentru alocarea terapiei și aprecierea prognosticului este importantă în practica medicală curentă. Există mai multe sisteme de scorificare ce pot fi aplicate în boala hepatică alcoolică indusă (Child-Phugh (14), Maddrey (15), MELD (16), GAHS (17), Lille (18)).

Histopatologic - apar leziuni necroinflamatorii predominante în zona centrolobulară, corpi Mallory și steatoză micro și macroveziculară. Biopsia hepatică este uneori singura în măsură să deosebească o hepatită etanolică de o ciroză hepatică. Mai mult leziunile de hepatită etanolică pot fi suprapuse la un pacient cu ciroză etanolică

preexistentă (19).

3. Ciroza hepatică

Este cea mai severă formă de afectare hepatică indusă de etanol. Circa 10-15% din etilicii cronici vor dezvolta ciroza hepatică de-a lungul vieții. În formele compensate pot fi asimptomatici, diagnosticul putând fi unul necroptic (în 30-40% din cazuri).

Clinic - examenul obiectiv releva stigmatul periferic de hepatopatie cronică (eritem palmar, circulație colaterală abdominală, buze carminate, hepatosplenomegalie), stigmatul de etilism cronic (retracție Dupuytren, etc.), semne ale complicațiilor (ascită, edeme, flapping tremor, etc.).

Prognosticul este mai bun comparativ cu cirozele cu altă etiologie, supraviețuirea generală la 5 ani fiind de 90% (dacă este întrerupt consumul de etanol), respectiv 70% (dacă este continuat consumul). Chiar și în condițiile unei ciroze etanolice complicate, supraviețuirea la 5 ani atinge 60% (la abținerea), respectiv 35% (dacă bea în continuare).

Odată ce a apărut ciroza, persistența consumului de alcool se corelează cu un prognostic nefavorabil, scăzând rata de supraviețuire la jumătate.

4. Cancerul hepatic

Alcoolul poate fi incriminat în apariția hepatocarcinomului. Ideea că alcoolul este agent carcinogen a fost postulată, însă prezenta cirozei hepatice pare să fie importantă pentru dezvoltarea cancerului hepatic (20).

Intervenția poate fi directă, prin mecanisme variate (stresul oxidativ, producerea de acetaldehidă care este mutagenă, anomalii ale metilării DNA prin scăderea glutatationului, creșterea fierului intrahepatocitar, alterarea expresiei unor gene) cât și indirectă, prin stimularea acțiunii diversilor carcinogeni din mediu (virusuri, aflatoxine, clorura de vinil), sau prin scăderea toleranței imune neoplazice (21). În mod particular, asocierea alcoolului cu infecțiile cronice virale (VHC), determină un efect sinergic în dezvoltarea hepatocarcinomului (22).

Și în cazul hepatocarcinomului există o relație doză dependentă, acesta neaparând la doze sub 50 gr alcool/zi, și sub 10 ani de consum.

Factorii ce influențează injuria hepatică a etanolului

Injuria hepatică este rezultatul interacțiunii diferiților factori genetici sau de mediu la nivel hepatic (doza și durata consumului, factorii genetici, comorbiditățile, malnutriția, etc.). Gradul și durata de intervenție a fiecărui mecanism determină tipul și severitatea leziunilor hepatice alcool induse.

1. Doza și durata consumului de etanol

Multiple studii au demonstrat că durata și doza consumului sunt primordiale în dezvoltarea bolii hepatice. Una din cele mai bune demonstrații, îi aparține lui Lelbach (23), care a studiat pacienții alcoolici cronici (tabel 1), demonstrând corelarea între doza și durata consumului de etanol, și prezenta și severitatea leziunilor hepatice.

Tabelul 1 - Relația doză/durată consum alcool și frecvența și severitatea leziunilor hepatice

Afectarea hepatică	Nr cazuri	Cantitatea medie de alcool (mg/kgc./ora)	Durata consumului (ani)
Fără afectare hepatică	70	90	7,7
Steatoză necomplicată	118	109	7,8
Steatofibroză	48	127	10,3
Hepatită etanolică	78	125	11,9
Ciroză hepatică	39	147	17,1

(modificat după Lelbach, 1974)

De asemenea studiile epidemiologice au demonstrat corelarea dozei și duratei consumului cu mortalitatea prin ciroză hepatică (24). Un consum zilnic de peste 40-80 gr alcool/zi la bărbați, respectiv de 20-40 gr/zi la femei va conduce cu siguranță la dezvoltarea BHA după un interval de 10 ani (25).

Totuși, relația BHA - alcool nu este una liniară. Deși relația doză-efect este certă, nu este stabilit clar ce cantitate de alcool va determina "cu siguranță" dezvoltarea bolii. În fapt, nici dependența de alcool nu este o cauză sin-qua-non pentru asocierea leziunilor hepatice, existând un număr mare de pacienți care dezvoltă ciroza fără un istoric de dependență de alcool. Mai mult, sunt comunități cu consum de alcool excesiv (>50 g. alcool/zi), ce au doar un mic procent de pacienți cu BHA.

În aceste condiții, apare evident faptul că diferiți factori de mediu sau genetici vor juca un rol important în dezvoltarea BHA.

2. Factorii genetici

Toate fazele ce se derulează în dezvoltarea BHA au și un determinism genetic. Gene unice sau în combinație pot influența reacția biologică la alcool. Predispoziția genetică la dependență de alcool și BHA a fost dovedită de studii familiale și pe gemeni, estimându-se o "ereditate" de 50-60% (26, 27, 28).

a) Polimorfismul genic al genelor ce codează enzimele ce intervin în metabolizarea etanolului: alcool dehidrogenaza (ADH), aldehyd dehidrogenaza (ALDH) și citocromul CYP2E1, generează diverse variante ale acestor enzime.

Au fost puse în evidență:

- variante de ADH mai puțin active ce facilitează toxicitatea directă a etanolului prin întârzierea formării acetaldehidei, sau prin devierea metabolizării etanolului către mecanismul non-ADH, potențial mai toxic (29).
- variante de ALDH care cresc sensibilitatea hepatică la etanol,
- determinând leziuni hepatice la consum mic (30).
- variante CYP2E1 care au o mai mare abilitate de a metaboliza etanolul,
- crescând procentul etanolului metabolizat pe această cale, și generând metaboliți intermediari toxici (29).

b) Polimorfismul genic al genelor ce intervin în mecanismele imunologice ale BHA:

- variante ale genei ce codează expresia CD14 la nivelul celulelor Kupfer ce determină o hipersensibilitate a acestora la endotoxemie (31).
- variante ale genelor ce codează citokinele proinflamatorii (TNF-alfa) sau antiinflamatorii (IL-10) ce determină un răspuns imun alterat (32).

În prezent, asocierea BHA cu polimorfismul genic este departe de a fi clarificată. Rolul componentei genetice este cert, însă fără îndoială că pentru fiecare individ BHA apare ca rezultatul unei combinații proprii de variante genetice și factori externi.

3. Sexul

Faptul că morbiditatea și mortalitatea indusă de BHA este de 2 ori mai mare la bărbați decât la femei este rezultatul direct al procentului mult mai mare de bărbați în rândul consumatorilor cronici de etanol, și a cantității de alcool mai mare consumată de aceștia.

În realitate, a fost dovedit faptul că la orice nivel de alcool, femeile sunt mai expuse riscului de a dezvolta boala hepatică alcoolică decât bărbații (33). Mai mult, durata de apariție a BHA la femeile etanolice este mai mică decât la bărbați la aceeași cantitate de alcool ingerată. Astfel într-un studiu prospectiv ce a urmărit apariția cirozei hepatice la un consum de 28-41 unități/săptămână timp de 12 ani, s-a constatat un risc relativ la bărbați de 7, iar la femei de 17, certificând riscul crescut pentru sexul feminin (34).

Mecanismele etiopatogenice sunt incomplet elucidate, fiind incriminate diferențele de farmacocinetica a etanolului (femeile au o alcoolemie mai mare la aceeași cantitate ingerată (35)), scăderea activității ADH gastrice, rolul estrogenilor în hiperpermeabilitatea intestinală și creșterea endotoxinemiei (36).

4. Diferențele etnice

Există diferențe semnificative în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea prin BHA în diverse grupuri etnice sau arii geografice. Mortalitatea etanol-indusă în Franța, Italia, Spania (țări cu consum mare de etanol), este crescută față de țările în care în mod tradițional nu se consumă alcool (Islanda, Norvegia, Noua Zeelandă) (10).

În SUA, comunitățile hispanice și negrii au o morbiditate și mortalitate mai mare prin BHA față de caucazieni (37).

Cauzele sunt variate, și incomplet elucidate, fiind incriminate: determinismul genetic, tipul și doza etanolului, factorii sociali, nutriția, accesul la serviciile medicale (38).

5. Factorii nutriționali

a) Malnutriția - este prezentă la un procent semnificativ de pacienți, are etiologii multiple și consecințe importante în augmentarea toxicității

etanolului (39). Factorii incriminați sunt: creșterea stresului oxidativ, depleția antioxidantilor (vitamine A,E,C), deficitul de folati, tiamina, piridoxina). Trebuie subliniat faptul că malnutriția reprezintă factor independent de mortalitate în hepatita etanolică.

b) Obezitatea - are un rol controversat ca factor de risc pentru BHA. Unele studii au arătat că ar fi un factor independent de risc (40), însă aceste date nu au fost confirmate de trialurile largi.

6. Comorbiditățile

a) încărcarea cu fier

Sinergismul fierului cu alcoolul în apariția BHA este dovedit la pacienții cu hemocromatoză, unde consumul de alcool s-a asociat cu o frecvență mai mare a cirozei și o mortalitate crescută. Mai mult, conținutul hepatocitar de fier a reprezentat un factor de risc de deces independent la alcoolici. Deci încărcarea cu fier la nivel hepatocitar are rolul ei în patogeniza BHA (41). Totuși nu este clar de ce se încarcă hepatocitele cu fier, și nici rolul jucat de acesta în dezvoltarea ulterioară a leziunilor hepatice.

b) infecția cronică VHC

Relația particulară alcool-VHC este dovedită de faptul că 70% din pacienții infectați cu C au un istoric de consum de etanol, și 30% din pacienții cu BHA au infecție cronică VHC (42).

Consumul de alcool la cei cu hepatită cronică VHC duce mai rapid la evoluția către ciroză, doza > 50 gr/zi, reprezentând factor de risc independent de dezvoltare a cirozei. Mai mult, etanolicii au nivele mai crescute ale viremiei VHC și o rată de răspuns mai mică la terapia antivirală (43). Nu în ultimul rând, această asociere generează un număr mai mare de hepatocarcinoame.

c) infecția cronică VHB

Datele sunt controversate, unele studii relevând scăderea supraviețuirii, în timp ce altele raportează mortalități similare în rândul etanolicilor AgHBs pozitivi și AgHBs negativi (44).

Concluzii

Alcoolismul rămâne o problemă majoră de sănătate publică, fiind responsabil de morbiditate variată și o mortalitate semnificativă. Consumul cronic de etanol generează o patologie variată, în care afectarea hepatică este primordială.

Patofiziologia BHA este complexă și plurifactorială incluzând - doza și durata consumului, determinismul genetic, sexul, etnicitatea,

comorbiditățile. Acest mozaic etio-patogenic generează un mozaic de manifestări clinice, de la cele benigne cum ar fi steatoza hepatică, până la afectări cu mortalitate semnificativă cum ar fi ciroza hepatică sau cancerul hepato-celular.

Sunt necesare studii epidemiologice și în țara noastră, care să releve situația actuală a BHA, și implicit să genereze strategii de prevenție a acestor afecțiuni.

Bibliografia

1. Tsukamoto, H. Conceptual importance of identifying alcoholic liver disease as a lifestyle disease. *J. Gastroenterol.* 2007, 42, 603-9.
2. Pearl, R. Alcohol and longevity, New-York, Knopf, 1926.
3. Bruun, K., Edwards, G., Lumio, M. et al. Alcohol Control Policies in Public Health Perspective. Helsinki, Finnish Foundation for Alcohol Studies, 1975.
4. Gual A, Colom J. Why has alcohol consumption declined in countries of southern Europe. *Addiction*, 1997, 92, (suppl.1), S21-S31.
5. Kerr, W.D., Fillimore, K.M., Marvy, P. Beverage specific alcohol consumption and cirrhosis mortality in a group of english-speaking beer countries. *Addiction*, 95, 2000, 339-46.
6. Meyerhoff DJ., Bode C., Nixon, S.J., de Bruin EA, Bode, J.C. Setiz HK. Health risks of chronic moderate and heavy alcohol consumption: how much is too much? *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 2005, 29, 1334-40.
7. Dawson, D.A., Grant, B.F., Li, T.K. Quantifying the risks associated with exceeding recommended drinking limits. *Alcohol Clin Exp Res.* 29 (5), 902-908, 2005.
8. Sorenson, T.L., Orholm, M., Bentsen, K.D. et al. Prospective evaluation of alcohol abuse and alcoholic liver injury in men as predictors of development of cirrhosis. *Lancet*, 1984, 2, 241-4.
9. Kim WR, Brown RS Jr, Terrault NA, El-Serag H. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop. *Hepatology* 2002; 36: 227-242.
10. Mann, E.R., Smart, S., Govoni, R. The epidemiology of alcoholic liver disease., 2003, 27(3), 209-19.
11. Adachi, M., Brenner, D.A. Clinical syndromes of alcoholic liver disease. *Dig Dis.* 2005, 23, 255-63.
12. Reuben EA. Alcohol and the liver. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007, 23, (3), 283-91
13. Tome S, Lucey MR. Review article: current management of alcoholic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:707-14.
14. Sarin SK, Chari S, Sundaram KR, Ahuja RK, Anand BS, Broor SL. Young v adult cirrhotics: a prospective, comparative analysis of the clinical profile, natural course and survival. *Gut* 1988; 29: 101-107.
15. Kulkarni K, Tran T, Medrano M, Yoffe B, Goodgame R. The role of the discriminant factor in the assessment and treatment of alcoholic hepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38: 453-459.
16. Forrest EH. Prognostic evaluation of alcoholic hepatitis. *J Hepatol* 2005; 43: 738-739.
17. Forrest T.H. et al. The Glasgow alcoholic hepatitis score identifies patients who may benefit from corticosteroids, *GUT*, 2007, 56 (12), 1743-6.
18. Louvet, A et al. The Lille model: a new tool for therapeutic strategy in patients with severe alcoholic hepatitis treated with steroids. *Hepatology*, 2007, 45 (6), 1348-54.
19. Lefkowitz JH. Morphology of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis* 2005; 9: 37-53.
20. Onishi, K. Alcohol and hepatocellular carcinoma. In Watson RR. (Ed.). *Alcohol and the cancer*. Boca-Raton, CRC press. 1992, 179-202.
21. Stikel, F. Schuppman, D. Hahn, E.G. Seitz, H.K. Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatocarcinogenesis. *GUT*, 2002, 51, 132-130.
22. Morgan, T.R., Mandayam, S. Jamal, M.M. Alcohol and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*, 2004, 127, suppl.1, S87-S96.
23. Leibel, W.K. Organic pathology related to volume and patterns of alcohol use. In Gibbins, R.S. Israel, Y. Kalant et al. (Eds.) *Research advances in alcohol and drugs problems*. Vol.1, New-York, J. Wiley and Sons, 1974, 93-198.
24. Ramsted, M. Per capita alcohol consumption and liver cirrhosis mortality in 14 European countries. *Addiction*, 96, 2001, S19-S34.
25. Bellentani S, Tribelli, C. Spectrum of liver disease in the general population: Lessons from the Dionysos study. *Journ. Hepatol.* 2001, 35, 531-7.

26. Shuckit MA. , Smith TL. , Kalmjin J. The search for the genes contributing to the low level of response to alcohol : patterns of findings across studies. *Alcohol. Clin.Res.* 2004, 28, 1449-58.
27. Shukit, MA, Smith TL. The relationship of a fammily history of alcohol dependence, a low level of response to alcohol and six domanis of life functioning to the development of alcohol use disorders. *J.Stud.Alcohol.*200, 61, 827-5.
28. Eng MY. , Shuckit MA. , Smit TL. The level of response to alcohol in daughters of alcoholics and controls. *Drug Alcohol Depend.* 2005, 79, 83-93.
29. Monzoni A. , Massuti, F. Saccoccio, G. , et al. Genetic determinants of ethanol-induced damage. *Mol.Med.* , 2001, 7, 255-62.
30. Tanaka, F. , Shiratory, I. , Yokosuka O. et al. Polymorphysm of alcohol – metabolizing genes affect drinking behaviour and alcoholic liver disease in Japanese man. *Alcohol. Clin. Exp. Res.*, 1997, 21, 596-1.
31. Poullis, AP. , Shetty AK, Risley, PD. Et al. Effect of the CD14 promoter polymorphism on liver function tests and its association with alcohol and obesity. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2003, 15, 1317-22.
32. Grove, J. Daly, AK. , Bassendine MF. Et al. Il-10 promoter region polymorphism and susceptibility to advanced kliver disease. *GUT*, 2000, 46, 540-5.
33. Sato, N. Lindros, K.O. Baraona, E. et al. Sex differences in alcohol-related organ injury. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2001, 25 (suppl.5), 40S-45S.
34. Becker, U. Deis, A, Sorensen, T.L. et al. Prediction of risk of liver disease, by alcohol intake, sex and age : a prospective population study. *Hepatology*, 1996, 23, 1025-9.
35. Frezza, M. DiPadova, C, Pozzato, G. et al. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activityt and first-pass metabolism. *New Engl. Journ. Med.* , 1990, 322, 95-9.
36. Ikejima, K, Enomoto, M. , Iimuro, I. et al. Estrogen increases sensitivity of hepatic Kupfer cells to endotoxin. *Am.J. Physiol*, 1998, 275, G605-11.
37. Stranges, S., Freudenheim, J.L. Muti, P. et al. Greater hepatic vulnerability after alcohol intake in African americans compared with caucasians : a population-based study. *J.Natl. Med. Assoc.* 2004, 96, 1185-92.
38. Stewart, SH., Connors, GJ. Ethnicity, alcohol drinking and changes in transaminase activity among heavy drinkers, *J.Natl. Med. Assoc.*, 2007, 99, 564-9.
39. Leevy, C.M. , Moroianu, S.A. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clin. Liv. Dis.* 2005, 9, 67-81.
40. LuXL, Luo, JY. , Tao, M. et al. Risk factors for alcoholic liver disease in China. *World. J. Gastroenterol.* 2004, 10, 2423-6.
41. Rouault, T.A. Hepatic iron overload in alcoholic li8ver disease: why does it occur and what is its role in the pathogenesis. *Alcohol* , 2003, 30, 103-6.
42. Schiff, E.R. The alcoholic patient with hepatitis C infection. *Am.J.Med*, 1999, 107, 95S-99S.
43. Longuercio, C. , Di Pierro, M. , DiMarino, MP et al. Drnking habits of subjects with hepatitis C virus-related chronic liver disease. Prevalence, and effect on clinical, virological and pathological aspects. *Alcohol Alcohol*, 2000, 35, 296-31.
44. Chen, CC. , Kuo, CJ. , Tsay, SY et al. relation of genotypes of alcohol metabolizing enzymes and mortality of liver diseases in patients with alcohol dependence. *Addict Biol*, 2004, 9, 233-7.

TULBURĂRILE RESPIRATORII DE SOMN LA COPII

Adriana NEAGOȘ

Spitalul Județean de Urgență Tg.Mureș, Clinica ORL Tg.Mureș, Județul Mureș

Rezumat

Tulburările respiratorii de somn la copii, rămân în practica medicală nediagnosticate în multe situații

Un factor ce determină acest lucru îl reprezintă neraportarea simptomelor de către părinți.

Netratate, tulburările respiratorii de somn pot determina morbidități substanțiale afectând multiple organe și sisteme, de aceea este importantă cunoașterea și diagnosticarea corectă a acestora

Lucrarea de față își propune detalierea teoretică a tulburărilor respiratorii de somn la copii, a manifestărilor clinice a acestora și recomandă direcțiile de viitor necesare pentru diagnostic și tratament.

Summary. Sleep Disorder Breathing By Children

Sleep breathing disorders in children are underdiagnosed in general practice, and parental underreporting of symptoms seems to be an important factor in determining this situation.

If left untreated, sleep disorders breathing may lead to substantial morbidities affecting multiple target organs and systems - hence the importance of a correct diagnosis.

This review provides a detailed presentation of sleep disorders breathing by children from a theoretical point of view and outlines recommendation for future directions of diagnosis and treatment .

Introducere

Apneea obstructivă de somn se află la capătul unui întreg spectru de tulburări respiratorii de somn la copii. La celălalt capăt este situată rinohopatia benignă sau primară. Spre deosebire de adulți, hipoventilația parțial obstructivă, caracterizată prin episoade de hipopnee (o scădere de 30 până la 50% a volumului curent) este cel mai frecvent tipar al tulburărilor respiratorii de somn la copii. O altă entitate, Sindromul de rezistență a căilor respiratorii superioare (UARS – Upper Airway Resistance Syndrome), se caracterizează prin mișcări paradoxale ale peretelui toracic și abdominal și curbe presionale intratoracice din ce în ce mai negative^(1,2). Polisomnografia este metoda de investigație care relevă în general o creștere a fazelor de trezire, în absența episoadelor de apnee-hipopnee, și contribuie la stabilirea diagnosticului.

În termeni generali, sindromul de apnee obstructivă de somn(OSAS) la copii și adolescenți^(2,3), ca , de altfel și la adulți, este, de obicei, în legătură cu o asociere între scăderea permeabilității căilor aeriene superioare (obstrucție respiratorie superioară) și reducerea impulsului de a respira, ca reacție la scăderea permeabilității căilor respiratorii (impuls ventilator central redus). Pe lângă hipertrofia adeno-amigdaliană, obstrucția respiratorie superioară poate fi și rezultatul unor alergii, a astmului bronșic, a refluxului gastro-esofagian (cauză de edem faringian), sau a unui palatoschizis rezolvat chirurgical prin lambou velo-faringian. Alți factori ce pot influența permeabilitatea căilor respiratorii superioare sunt:

- obezitatea (inclusiv sindroamele asociate cu obezitatea, precum sindromul Prader-Willi), afecțiuni neuro- musculare, inclusiv pareza cerebrală, precum și distrofiile musculare, și hipotiroidismul.
- afecțiunile ce se asociază reducerii impulsului ventilator central, cuprinzând aici malformația Arnold-Chiari II, mielomeningocel, sau leziunile cerebrale.

În unele cazuri se întâlnește o asociere a mai multor factori de risc. Sindromul Down reprezintă unul dintre exemplele clasice de coexistență a factorilor de risc multipli (ex: hipotonie,glosoptoză – proccidența posterioară a limbii, obezitate, hipoplazia mediofacială, risc mare de anomalii de tract respirator inferior și hipotiroidism).

Epidemiologia tulburărilor respiratorii la copii

OSAS se întâlnește la 1% - 3% dintre copii de vârstă preșcolară; în privința celorlalte vârste existând foarte puține date statistice. Spre deosebire de aceasta, sforăitul primar se întâlnește ocazional la 20% dintre copii, și habitual (nocturn) la 10%. Vârsta cea mai frecvent afectată este între 2 și 6 ani, ceea ce coincide cu vârful de incidență al hiperplaziei limfoide și hipertrofiei adeno-amigdalien⁽³⁾. Un al doilea vârf se întâlnește în adolescență, acesta semănând mai mult cu OSAS la adult, atât din punct de vedere al factorilor de risc cât și al simptomatologiei (snoring, apnee, și hipersomnolență). OSAS prezintă o distribuție egală pe sexe la copiii de vârstă prepubertală, deși unele studii, sugerează o preponderență masculină, chiar și la vârste mai mici^(3,4). Unele date sugerează

un risc mai ridicat la copiii afro-americieni. Copiii cu OSAS prezintă într-un procent semnificativ un istoric familial de OSAS sau sforăit deranjant.

Tabloul clinic al tulburărilor respiratorii de somn la copii

Cele mai comune simptome ale OSAS juvenile sunt:

Manifestări nocturne:

- sforăit zgomotos, continuu (OSAS este puțin probabilă în absența unui sforăit habitual, dar în același timp foarte mulți copii sforăie fără a avea OSAS)
- pauze apneice (cel mai adesea părinții descriu episoade nocturne de sufocare, respirații dificile și zgomotoase).
- mișcări paradoxale ale toracelui și abdomenului în timpul respirației.
- somn agitat și hiperkinezie somatică
- diaforeză nocturnă
- poziții nefirești în timpul somnului, cum ar fi cea cu gâtul în hiperextensie.

Manifestări diurne:

- respirație orală din cauza hipertrofiei adenoidiene, și xerostomie.
- congestie nazală cronică / rinoree.
- rinolalia închisă
- manifestări ce pot cuprinde: dificultate la trezire, adormire la școală, sau în împrejurări nepotrivite
- labilitate emoțională, iritabilitate, irascibilitate, nerăbdare, depresie / anxietate și tendință de izolare socială.
- comportament extrovertit, inclusiv agresivitate și hiperactivitate.
- aprosexie, scăderea puterii de concentrare și distractibilitate.

Alte manifestări asociate pot fi:

- enurezis (îndeosebi secundar) datorită perturbării secreției de hormon antidiuretic ca urmare a tulburărilor de somn.
- hipotrofie staturală și ponderală, ce poate fi rezultatul unei combinații de factori: aport alimentar redus, necesități metabolice crescute ca urmare a efortului respirator intens, și alterarea pattern-ului secretor nocturn al hormonului de creștere.
- creșterea frecvenței parasomniilor (somnambulism, pavor nocturn, etc.) la copiii susceptibili, legate de somnul fragmentat și somnul slow-wave.

Evaluare diagnostică

Evaluarea trebuie să înceapă cu un istoric medical, evolutiv și social minuțios, și un examen clinic atent.

- *Istoricul medical:* pot fi prezenți factorii de risc ai OSAS sau sechelele ale acestora. Istoricul medical poate sesiza prezența afecțiunilor respiratorii atât la nivelul căilor respiratorii superioare (sinuzită cronică) cât și la nivelul celor inferioare (astm), a alergiilor, și a infecțiilor respiratorii superioare repetate. Pot exista, de asemenea antecedente de tipul faringo-amigdalită streptococică, sau de reflux gastro-esofagian (pirozis, vărsături).
- *Istoricul dezvoltării* relevă importante dificultăți academice, de atenție și învățare.
- *Istoricul familial* este adesea pozitiv pentru OSAS confirmată sau sforăit zgomotos.
- *Analiza comportamentală* trebuie să cuprindă evaluarea modificărilor de comportament și de diposiție.
- *Examenul clinic* poate evidenția un status supraponderal sau obezitate, dar, și hipotrofie, mai ales la copiii mici. Examenul HEENT (head, eyes, ears, nose and throat) poate evidenția un facies adenoidian, hipoplazie mediofacială, retrognație și micrognație, congestie nazală cronică, și cornete nazale turgescențe, deviație de sept, și foarte frecvent, hipertrofie amigdaliană. Vocea nazonată sugerează prezența hipertrofiei adenoidiene. Copii cu OSAS prezintă frecvent semne precum nas strălucitor („lucioși alergici”), cută nazală („salutul alergic”) eczeme, și cel mai adesea ei respiră pe gură. În cazurile foarte grave, examenul cardiologic poate releva semne de hipertensiune pulmonară și cord pulmonar secundar. Din fericire, aceste semne severe de OSAS sunt astăzi rar întâlnite. Hipertensiunea sistemică este mult mai rară la copii decât la adulți.

Teste diagnostice

- radiografia cervicală de profil în ortostatism, poate evidenția o hipertrofie adeno-amigdaliană, apreciind și permeabilitatea căilor respiratorii superioare. Radiocefalometria poate fi utilă în cazul anomaliilor craniofaciale, dar nu este de regulă necesară la copiii sănătoși.
- în cazuri grave de OSAS, electrocardiograma poate evidenția semne de hipertrofie ventriculară dreptă
- teste de laborator precum hemoleucograma completă (policitemie), și

gazometrie sangvină (hipoxie, acidoză respiratorie) sunt rar indicate.

- în momentul de față, singurul mod de a stabili diagnosticul de certitudine în OSAS juvenilă, este polisomnografia (PSG) nocturnă. Alte metode de „screening”, precum monitorizarea audio/video la domiciliu, oximetria pe timpul nopții, au o utilitate mult mai mică, la fel și PSG restrânsă, sau studiul „somnului de după amiază” deoarece poate subestima gravitatea bolii. Academia Americană de Pediatrie recomandă polisomnografia nocturnă la toți copiii cu suspiciune de OSA.
- manometria transesofagiană cu balonaș se practică în unele laboratoare pentru a detecta UARS (Upper Airway Reflex Syndrome), mai ales în condițiile unei OSAS severe cu PSG normală, dar nu este foarte larg disponibilă în momentul de față.

Recomandările Societății Toracice Americane (American Thoracic Society) cu privire la evaluarea cardiopulmonară somnografică cuprind:

1. Diferențierea snoring-ului benign de snoringul asociat cu tulburări respiratorii de somn.
2. Stabilirea severității OSAS
3. Clarificarea diagnosticului în cazul neconcordanței simptomelor cu factorii de risc
4. Screening-ul copiilor cu risc crescut de OSAS (de ex trisomia 21 și acondroplazia)
5. Certitudinea severității OSAS la copiii cu risc crescut de simptome peri- și postoperatorii.
6. Titrarea presiunii respiratorii pozitive continue (CPAP) la copiii diagnosticați cu OSAS.

Trebuie menționat că parametrii polisomnografici pentru diagnosticul OSAS nu sunt universal acceptați, și nu este încă suficient de clar care parametri estimează cel mai bine morbiditatea. Totuși, majoritatea pediatriilor consideră ca anormal un indice de apnee >1. În cazul în care indicele apnee-hipopnee este între 1 și 5 evenimente obstructive / oră, trebuie identificați factorii de risc pentru OSAS și sechelele diurne. Un alt criteriu diagnostic PSG acceptat este gradul desaturării în oxigen <92%, modificări ale concentrației oxigenului de la valoarea bazală mai mare de 4%.

Diagnostic diferențial al tulburărilor de somn la copii

Alți factori și alte afecțiuni ce pot însoți sau determina la copii tulburări respiratorii asociate cu somnolență excesivă, sunt:

- aspectele clinice ce pot rezulta din alte tulburări de somn, precum narcolepsia, sindromul de somn insuficient,
- tulburările respiratorii ce pot avea drept cauză apneea centrală în somn, snoringul primar, paroxism sau astm
- mișcările nocturne intense, precum și tulburările respiratorii asociate convulsiilor nocturne, ce pot mima gaspingul și episoadele de trezire din OSAS.

Managementul în patologia respiratorie de somn la copii

Decizia de a trata OSAS și modalitatea terapeutică depind de severitate (simptome, rezultatele studiilor de somn, și complicații), durată și factorii etiologici determinanți pentru fiecare copil în parte. Majoritatea experților consideră că un copil cu un index de apnee >5 și/sau o desaturare în oxigen <85% trebuie tratat. La un indice de apnee între 1 și 5 decizia de a trata se stabilește pe baza prezenței sau absenței altor sechele clinice. Există însă studii care sugerează posibilitatea unor consecințe neuro-comportamentale pe termen lung, în cazul în care OSAS, fie ea și moderată, nu este tratată. Se justifică, deci, o abordare mai agresivă. Dintre modalitățile terapeutice, fac parte:

- **adenotonsilectomia** ce reprezintă tratamentul cel mai răspândit, de primă linie, al oricărui copil cu hipertrofie adeno-amigdaliană, în prezența altor factori de risc precum obezitatea, având de obicei ca rezultat rezolvarea completă a simptomelor. Deși intervenția este de regulă bine tolerată, se conturează anumite grupe cu risc crescut de complicații perioperatorii în care intră: copiii <2 ani, OSAS severă, sechele clinice marcate de OSAS și alte afecțiuni asociate precum sindromul craniofacial și obezitatea morbidă.
- **septoplastia nazală sau uvulofaringoplastia la copii** – reprezintă tehnici terapeutice despre a căror aplicabilitate la copii există mai puține date în literatura de specialitate
- **terapia cu aparate CPAP sau presiunea respiratorie pozitivă dublu nivel** (bilevel positive air pressure – BiPAP) poate fi utilizată cu succes la copii și adolescenți. CPAP este folosită atunci când adenotonsilectomia nu este indicată sau este contraindicată, sau ea nu reușește să rezolve complet simptomatologia. De asemenea,

poate fi folosită și ca măsură stabilizatoare preoperatorie la copiii cu OSAS severă.

- **Controlul greutății**, prin componentele nutriționale, de exercițiu fizic, și comportamentale, la toți copiii obezi sau supraponderali cu OSAS
- **Protezele orale, precum dispozitivele de protruzie mandibulară și retractoarele de limbă**, sunt uneori folosite la copii mai în vârstă și la adolescenți. În aceste situații se recomandă îndrumarea către un ortodont specializat în asemenea dispozitive.

După adenotonsilectomie, este nevoie de până la 8 săptămâni pentru rezolvarea completă a simptomelor OSAS. Toți pacienții trebuie evaluați postoperator, iar dacă se constată existența factorilor de risc majori, sau persistența simptomelor, se poate face un studiu de somn la minimum 6 săptămâni postoperator.

În general, studiile efectuate vin să sugereze că în majoritatea cazurilor, simptomele OSAS la copii, inclusiv problemele academice și comportamentale se rezolvă complet cu un tratament corespunzător. Cronicizarea și severitatea OSAS, precum și unii factori individuali (de ex vârsta și nivelul de dezvoltare) joacă, probabil, un rol importat în apariția efectelor pe termen lung. De asemenea, trebuie spus că odată ajunși adulți, copiii care au suferit de OSAS pot fi predispuși la a redezvolta OSAS, deși nu există încă studii prospective pe termen lung în acest sens.

Concluzii

Cunoașterea și diagnosticarea corectă a patologiei respiratorii de somn la copii reprezintă o etapă importantă în evaluarea acestora și în selectarea celei mai eficiente conduite terapeutice. Colaborarea interdisciplinară precum și cea cu familia joacă un rol esențial în acest sens.

Bibliografie

1. Anch, A., A.M., J.e., Remers, Bunce-H: Supraglottic airway resistance in normal subjects and patients with occlusive sleepapnea. *J Appl Physiol* 53(1982)1158-1163
2. Lofaso F, Coste A, D'Ortho MP, Zerah F, Delclaux C, Goldenberg F, Harf A; Nasal obstruction as risk factor for sleep apnoea syndrome; *Eur Respir J* 2000 Oct; 16(4):693-43
3. Miyazaki S, Itasaka J, Ishikawa K, Togawa K; Influence of obstructive sleep apnea; *Acta Otolaryngol Suppl* 1998; 537:43-6
4. Shaeffer, J., N. Heinrich: Anamnese, HNO Befunde und Schlaflabor bei 554

Patienten mit primaeren Schnarchen und obstructiver Schlafapnoe.

5. Wolk R, Kara T, Somers VK: Sleep disordered breathing and cardiovascular disease. *Circulation* 2003; 108:9-12

ASPECTE CLINICE ȘI CRITERII DIAGNOSTICE ALE TULBURĂRILOR PSIHICE DIN PERIOADA POST-PARTUM TARDIV

Gabriela BUICU¹, R. CRISAN², C. STANCIU³, T. MOLDOVAN³, M. STOICA³, L. TĂRAN¹

1 - Disciplina Psihiatrie, UMF Tg-Mures, 2 - IBCVT Tg-Mures, 3 - Universitatea Dimitrie Cantemir Tg-Mures, Facultatea de Psihologie

Rezumat:

Pe baza numeroaselor studii clinice se poate trage concluzia că tulburările psihice din perioada postpartum tardiv, fac parte din categoria psihozelor legate de perioada de maternitate. Cele din perioada post-partum sunt mai bine delimitate și mult mai vast publicate în literatura de specialitate.

Consider că ele ar putea fi tratate ca entități individualizate și de sine stătătoare în cele două instrumente de clasificare și diagnosticare (ICD-XI și DSM-V).

Summary:

From many suggestive clinical studies we can concluded that Post-partum psychiatric disorders belong to Psychothical disorders during maternity and Post-partum psychiatric disorders are better delimited and vaste published.

Majoritatea autorilor consideră post-partum tardiv ca fiind o tulburare instalată după naștere într-un interval de timp cuprins între 6 săptămâni și 6 luni, dar în cazuri rare, tulburarea își poate face apariția chiar până la un an, după lăuzie, care la rândul ei poate evolua normal sau patologic, descriindu-se următoarele forme: lăuzie, fiziologică, cu evoluție normală și imediată care, cuprinde primele 24 de ore după naștere, patologică, caracterizată prin apariția unor procese patologice și în special a infecției puerperale, lăuzia secundară caracteristică primelor 12 zile de la naștere și lăuzia tardivă, cu o durată cuprinsă între începutul săptămânii a treia și sfârșitul săptămânii a 6-a de la naștere, când organismul femeii revine la starea dinaintea sarcinii. (WIGNER. & STOWE 1997; PREDESCU 1998; RANKI 2000; LANCZIK 2000; BREAKEY 2001).

Referitor la clasificarea formelor de manifestare psihopatologică a tulburărilor din post-partum tardiv, semnalăm că, întrucât în privința acceptării lor ca entități de sine stătătoare au existat și există contradicții, și ca atare nici asupra delimitării lor nu s-a ajuns încă la un punct de vedere comun. Astfel, în timp ce majoritatea autorilor le susțin ca entități clinice cu manifestări clinice tipice (MUNOZ 1985; HAMITON 1994; PREDESCU 1998) alții se opun, considerându-le ca fiind doar unități clinice declanșate post-partum și aparținând psihiatriei generale.

În funcție de instrumentele actuale, clasificarea tulburărilor psihice aparute în perioada post-partum sunt incluse în entitățile psihice respective, ce apar fără legătură cu maternitatea, dacă se încadrează în criteriile corespunzătoare de

diagnostic. În caz contrar, psihopatologia de lactație își găsește locul în diferite rubrici, cum ar fi acelea de "Psihoze atipice" din DSM III-R și din glosarul național al tulburărilor psihice, cu mențiunea în diagnostic, a momentului în care au survenit, respectiv, post-partum tardiv. Pentru cazurile studiate în prezentul referat, DSM III R, DSM IV și CIM- X, nu include termenul istoric de "psihoze post-partum", încadrarea nosologică a acestor tulburări psihice se face după tabloul clinic dominant, cu eventuala specificare a asocierii cu perioada post-partum tardiv. De asemenea, după cum susține PREDESCU (1998), nici un sistem de clasificare nu recunoaște specificitatea vreunei tulburări psihice legată de maternitate.

În abordarea școlii românești de psihiatrie, tulburările psihice din post-partum tardiv, îmbracă două aspecte clinice majore: aspectul nevrotic, prezent în majoritatea cazurilor și aspectul psihotic, într-un număr mult mai redus de cazuri (GRECU et al 1975; GORGOS et al 1989, PREDESCU, 1998). În acest sens autorii citați mai sus descriu în cazul tablourilor clinice, aspectul depresiv, obsesivo-fobic sau histeriform pe fond neurasteniform, în timp ce în tabloul clinic de intensitate psihotică se descriu episoade depresive cu elemente psihotice de lactație și psihoze schizofreniforme, cu mențiunea că rareori pot apare și tablouri clinice de tip paranoid, maniacal, incluse în categoria sindroamelor psihoorganice de tip special. Cele mai frecvente tulburări psihice post-partum conturate mai bine în ultimii ani, de psihiatrii români și străini, și care, cu toată lipsa de unitate conceptuală, sunt de mare interes, clinico-terapeutic. Entitatea episoadelor psihozelor

puerperale pure, este afirmată ca fiind probabilă într-un studiu asupra populației feminine a Nigeriei de Nord (IFABUMMUYI și AKINDEE, 1985).

Ca sindrom “culture bond”, în societățile vestice, depresia post-partum cuprinde trei sindroame distincte: **post-partum “Blues”**, psihoza **post-partum**, și **depresia post-partum** sau depresia majoră puerperală (UNGANZD, 1992, și WALTNER, 1997). În ICD-X, tulburările legate de perioada de maternitate și în special cele legate de post-partum tardiv sunt clasificate în funcție de teme comune sau caracteristici descriptive comune și nu în funcție de dihotomia “nevroză – psihoză”, iar acolo unde se folosește termenul de psihoză se indică prezența: halucinațiilor, ideilor delirante și a unor grave tulburări comportamentale.

În cadrul tulburărilor psihice din perioada post-partum tardiv, în literatura de specialitate sunt descrise următoarele forme, denumite și tulburări psihice de lactație, dar care nu se regăsesc în noile instrumente de clasificare (ICD- X, și DSM-IV-R., și cu toate acestea noi le vom prezenta într-un mod mai mult sau mai puțin succint.

Tulburări nevrotice, corelate cu stressul și manifestările somatoforme, în ICD-X, sunt grupate într-o singură categorie, și anume: F 40 – F48, care cuprinde:

- F40. Tulburări anxioso- fobice,
- F41 Alte tulburări anxioase ;
- F42 Tulburări obsesiv-compulsive;
- F43 Reacția la stress sever și tulburarea de adaptare ;
- F44 Tulburări disociative (conversive) ;
- F45 Tulburări somatoforme; și
- F48 Alte tulburări nevrotice (neurastenienă).

Încadrarea nosologică a tulburărilor nevrotice se face pe baza sorgintei lor psihogene, a reversibilității simptomelor, aspectul funcțional al tulburării, păstrării atitudinii critice față de boală. Complexul tulburărilor psihice are răsunet somatic, fiind trăit conștient și penibil de către bolnavi. Dinamica, conținutul tulburărilor sunt comprehensibil relaționale istoriei dezvoltării subiectului fără deprecierea evidentă a trăsăturilor definitorii ale caracterului și personalității, procesul de cunoaștere și discernământul critic nu sunt alterate (PREDESCU 1998; GRECU 2003). Stările neurasteniforme sunt cel mai bine reprezentate în tabloul clinico-psihopatologic din perioada de lactație, iar debutul lor poate fi exteriorizat prin senzații de oboseală și epuizare psihică acompaniate de teamă, dificultăți de concentrare a atenției, hipomnezie de fixare și/sau evocare a unor

date, îndeplinirea cu dificultate a obligațiilor curente, senzație de incompletitudine și eșec iminent, neliniște și disconfort intern și relațional continuu, iritabilitate, lăbilitate emoțională, insomnie de adormire și altele. Depresia nevrotiformă de lactație evoluând pe fundalul neurasteniform se caracterizează prin dominația în tabloul clinic, a dispoziției neplăcute, tristețe, diminuarea activității și a interesului pentru copil. Apariția tulburării poate fi semnalată de prezența în antecedente a depresiei post-partum precoce cu debut în ziua a 3-a după naștere (POSTELNICU și HRIMIUC 2004). Tulburările nevrotice obsesivo – fobice își fac apariția și evoluează pe fundalul psihic neurasteniform și se caracterizează prin prezența obsesiilor ideative, tendințelor și acțiunilor obsesive și a fobiilor. Sindromul obsesional cu note anancast-psihastene, se exprimă prin tendință la verificări, ritualuri, idei obsesive. Sindromul fobic are conținutul legat de naștere, sănătatea și normalitatea copilului, relațiile femeii cu ceilalți, sau de locuri, obiecte etc. El coexistă cu compulsiuni, generate de impulsivitatea către acte periculoase, care sunt în contrast cu convingerile și sistemul de valori al bolnavului și de aceea aceste fenomene sunt acompaniate de o marcată anxietate. Din această categorie fac parte și:

-Tulburările de panică (F 41.0), care se manifestă clinic prin atacuri recurente de anxietate severă, nefiind limitate la nici o situație particulară sau la un set de circumstanțe, motiv pentru care ele apar în mod imprevizibil. De regulă sunt acompaniate de palpitații, dureri toracice, senzații de leșin, amețeli, depersonalizare și derealizare cu debut brusc. Tanatofobia, teama de a-și pierde controlul conștiinței sau a minții sunt fenomene observate în mod constant.

-Tulburarea anxios-generalizată (F 41.1) a cărei caracteristică esențială este anxietatea generalizată și persistentă, dar nu limitată sau predominantă la nici o circumstanță ambientală. Ca semne accesorii putem întâlni: nervozitate permanentă, tremurături, tensiune musculară, transpirații, amețeli, palpitații, disconfort epigastric.

Tulburarea mixtă anxios-depresivă (F 41.2), presupune prezența simultană a fenomenologiei anxioase și depresive, în timp ce nici un simptom luat separat nu este destul de sever pentru a justifica un diagnostic aparte. De asemenea, tulburările neuro-vegetative (tremurături, palpitații, mucoase uscate, disconfort epigastric) se întâlnesc frecvent.

Tulburarea obsesiv-compulsivă (F42) are drept caracteristică prezența ideilor obsesive și /sau a actelor compulsive recurente. Bolnava prezintă idei obsesive, imagini sau impulsuri stereotipe

supărătoare, involuntare, frecvent repugnante, încercând mereu să le reziste. Ritualurile sau actele sunt componente stereotipe ce nu urmăresc îndeplinirea unor sarcini utile, ci diminuarea anxietății, iar simptomele anxietății somatice ca și cele depresive sunt prezente în mod constant.

Tulburari psihotice în perioada post-partum tardiv

Foarte mult discutate în literatura de specialitate, psihozele postpartum și cele din post-partum tardiv prezintă aspecte și forme de manifestare aproape similare cu episoadele depresive și maniacale, precum și cu psihozele schizofreniforme (BENVENUTI et al, 1992; COX et al, 1993, BELL et al, 1994; SCHOPF & RUST, 1994, PREDESCU, 1998, PRELIPCEANU, 2000, KAPLAN & SADOCK 2003, GRECU, 2003). Sindroamele tipice tulburărilor de dispoziție de tip depresiv sau maniacal, precum și cele schizofreniforme sunt mai puțin severe și/sau mai puțin exprimate în cadrul afecțiunilor legate de maternitate. De regulă, în prim plan apar cu mai multă pregnanță simptomele din categorii fără legătură cu starea dispoziției sau cu delirul și halucinațiile. Astfel, își fac apariția: anxietatea, astenia, insomnia, acuzele hipocondriace, cenestopatiile, obsesii, fobii, compulsii, dismorfofobii și fenomene isteriforme. De altfel, SCHOPF și RUST (1994), pe baza unui studiu efectuat asupra unui număr de 119 femei cu tulburări psihice ce au debutat post-partum, beneficiind pentru prima oară de asistență psihiatrică, a constatat că în cazul debutului precoce (adică în primele două săptămâni de la naștere), a predominat sindromul maniacal - confuzia, tabloul clinic sugestiv al psihozei bipolare. Debutul tardiv, până la 3 luni după naștere, nu este asociat altor aspecte clinice, autorii consimt că nu există dovezi certe referitoare la o relație clară între un anumit tablou psihopatologic și perioada debutului post-partum precoce sau tardiv. MUNOZ (1995), pe baza studiilor sale, consideră că în nomenclatorul tulburărilor psihice, psihozele postpartum trebuie să ocupe un loc specific, altul decât cel al "psihozelor atipice", ele având debut, tablou clinic, evoluție și prognostic asemănătoare.

Dintre formele cu cea mai mare pondere în categoria tulburărilor post-partum se numără:

Tulburările depresive cu elemente psihotice, despre care KELLER (1992) afirma că, la peste 20% din pacientele cu episoade depresive majore simptomele depresive persistă timp de 2 până la 5 ani și că frecvența recurenței atinge aproximativ 60% la pacientele cu depresii post-partum. După relatările multor autori, acest tip de episoade

depresive majore cu elemente psihotice este cel mai bine studiat (BECK, 1996; CALTABIANO et al 1996; WALTER, 1997; WIGNER&STOWE, 1997; PREDESCU, 1998; PRELIPCEANU, 2000; GOLDBERG, 2001 și alții).

Depresia, caracterizată prin prăbușirea dispoziției, în paralel cu diminuarea posibilităților de a se putea bucura de lucruri, activități și relațiile cu persoanele apropiate, tristețe profundă și chiar dureros de apăsătoare, acompaniate de inhibiție psihomotorie și risc suicidar crescut, este una din cele mai frecvente tulburări psihice severe întâlnită în perioada post-partum tardiv. Aici, riscul suicidar, precum și prunc-uciderea (patologic altruistă) sunt prezente pe tot parcursul episodului depresiv cu elemente psihotice. Tabloul clinic al episodului depresiv major, cu elemente psihotice de tip halucinator-delirant (a cărui severitate poate oscila între medie și chiar ușoară), poate debuta sub o formă brutală și surprinzătoare prin incomprehensibilitate (cum sunt tentativele de suicid sau pruncucidere), crize de disperare, sentimentul de abandon sau incompletitudine, regrete sau culpabilitate față de evenimente ce nu ar corespunde realității sale și diminuarea interesului pentru îngrijirea copilului, insomnie în a doua parte a nopții, anergie, anorexie cu scădere ponderală, acompaniază simptomele psihodepresive.

După PREDESCU (1998), tulburările de dispoziție de ambele tipuri debutează spre sfârșitul perioadei post-partum precoce, prelungindu-se apoi și în perioada de lactație. Indiferent de gradul de severitate al episoadelor depresive, pentru diagnosticarea lor corectă, ele necesită cel puțin două săptămâni de observații și investigații, dar în cazurile cu un debut acut și florid din punct de vedere simptomatic și fenomenologic, este posibilă o diagnosticare chiar din primele ore sau zile de observații.

Alături de episoadele depresive, cu o pondere estimată de unii autori ca fiind mai mare decât a celor depresive, sesizează **episoadele maniacale** caracterizate prin: euforie, accelerarea ritmului ideativ și verbal (fugă de idei și logoree), hiperactivitate neuroductivă, cu posibilitatea de a se asocia cu elemente psihotice cum ar fi confuzia mintală, cu dezorientare temporo-spațială, refuz alimentar, inoportunități, impudoare, agresivități și chiar cu elemente disforice. Totodată **hipomania** care este o formă ușoară de manie în care oscilațiile dispoziției și ale comportamentului sunt destul de marcate, dar totuși aici nu sunt prezente elementele psihotice (halucinații sau delire). Elevarea ușoară dar persistentă a dispoziției, durează cel puțin câteva zile succesive, energia și volumul activității sunt crescute și asociate cu

sentimente de bine și eficiență mintală și fizică. Sociabilitatea, comunicativitatea verbală, excesul de familiaritate, sexualitatea sunt crescute și nevoia de somn redusă. De asemenea, aici mai sunt prezente iritabilitatea, diminuarea posibilității de concentrare a atenției - este de fapt hipervigil dar totodată hipotenace, și cu dificultăți ale posibilităților de a duce la bun sfârșit o activitate începută, trecând cu mare ușurință de la una la alta fără să termine nici una din cele începute.

De altfel, în ICD-X, alături de manie și hipomanie sunt descrise încă alte două forme :

Mania fără simptome psihotice (F 30.1), caracterizată prin: predominarea în tabloul clinic a dispoziției euforice, fără a ține cont de circumstanțe, creșterea elanului vital și a energiei, acompaniate de hiperactivitate fără finalizare, logoree, scăderea nevoii de somn și a atenției, distractibilitate marcată, dezinhibiții sexuale, autoapreciere exagerată, idei de grandoare sau supraomenești, optimism exagerat, și rareori iritabilitate și suspiciozitate.

Mania cu simptome psihotice (F 30.2) în care pe primul loc al tabloului clinic se situează ideile megalomane și o autoapreciere excesivă, care pot dezvolta deliruri, iar iritabilitatea și suspiciunea pot stimula construcția delirului de persecuție. Fuga de idei poate conduce la incomprehensibilitatea vorbirii. Comportamentul poate fi agresiv, igiena personală deficitară, ținuta vestimentară neadecvată, iar delirul și halucinațiile pot fi congruente sau necongruente cu dispoziția.

Tulburările schizofreniforme, debutează printr-un polimorfism caracteristic mai mult unei “psihoze acute și lucide” sau confuzivă, prin comiterea unor acte medico-legale surprinzătoare, prin episoade depresive, maniacale, nevrotiforme sau prin simptome hipocondriace, dismorfofobice, ori prin fenomene de depersonalizare și derealizare (PREDESCU 1989). În perioada de stare tabloul psihopatologic este reprezentat de tulburări în desfășurarea gândirii, activității și trăirii propriei personalități, voinței și activității, cu ambivalență și autism, la care se adaugă simptome accesorii, tulburări de percepție, idei delirante, tulburări funcționale ale memoriei, simptome catatonice, particularități ale vorbirii și scrisului. Tulburările percepției la nivelul tuturor analizatorilor, duc la senzația de oboseală, disconfort intern și relațional, uneori hiperestezie, cenestopatii, deseori explicate delirant. Mai putem întâlni iluzii vizuale, false recunoașteri cu caracter delirant (de substituie, de multiplicare de persoane), tulburări de schemă corporală și fenomene dismorfofobice. Halucinațiile auditive sunt cele mai frecvente alături de halucinațiile tactile, cenestezice, olfactive,

gustative, kinestezice și vizuale. Caracterul imperativ al halucinațiilor auditive poate conduce la acte grave de autovătămare, sau de agresare a copilului, mergând uneori până la suprimarea vieții acestuia. Atenția și memoria de fixare sunt diminuate prin detașare și lipsă de interes pentru ambianță. De asemenea pot coexista interpretări delirante ale unor amintiri, sau intuiții delirante care explică alomneziile sau pseudomneziile. Perioadele confuzive și stările de agitație psihomotorii sunt urmate sau acoperite de o amnezie lacunară.

Tulburările limbajului sunt exteriorizate prin incoerența gândirii pe fond de claritate a conștiinței și au caracter oscilant. Teoretic, ritmul gândirii este frecvent lentor și cu baraje sau fenomenul de “fadding. mintal”. Se mai pun în evidență răspunsuri paralogice, adică “alături” de întrebare, perseverări, stereotipii verbale, alături de tulburări ale conținutului gândirii, constând în delirul trăit, primar și nemotivat, cu păstrarea capacității de judecată în afara sa. Temele delirante sunt polimorfe și cu o dinamică imprevizibilă nefiind influențate de argumente logice. Delirul primar se manifestă sub forma dispoziției delirante, interpretării (percepției) delirante și intuiției (inspirației) delirante. La fel în cadrul tulburărilor schizofreniforme din post-partum tardiv, ideile delirante dobândesc un anumit grad de stabilitate și organizare psihopatologică cu un conținut slab sistematizat, pe teme de persecuție, gelozie, hipocondrie, otrăvire, influențare și relație, modificări corporale și altele, tulburarea autistă a bolnavei își găsește expresia în acte comportamentale nemotivate (impulsive, agresive, răceală, sărăcie, sau aplatizare afectivă). La început tulburările afective sunt exprimate prin labilitate emoțională, fluctuația rapidă a sentimentelor asociată cu pierderea sentimentelor de simpatie față de membrii familiei, în principal față de copii. Stările disforice, euforice depresive sau mixte sunt ulterior înlocuite de indiferentism, rigiditate afectivă, incapacitatea modelării afective la situațiile trăite, inversiune afectivă față de persoanele apropiate (părinți, copii, frați, surori, rude apropiate), ambivalență afectivă, discordanță ideo-afectivă. Depersonalizarea și derealizarea conduc la disocierea personalității bolnavei. Literatura de specialitate menționează frecvența crescândă în tulburarea schizofreniformă post-partum a fenomenologiei schizo-afective, constând din coexistența unor simptome maniacale sau depresive evidente, cu simptomele disociative. Tabloul clinic al tulburării schizofreniforme postpartum este conturat de sindromul depresiv sau maniacal suprapus peste simptomele tipice schizofrenice, cu delir sau

halucinații, legate de simptomele afective, congruente cu dispoziția și care persistă cel puțin o lună după remisia sindromului afectiv sau incoerența gândirii.

Caracterizarea tabloului clinic al tulburărilor de tip schizofren, conform ICD-X, evidențiază următoarele aspecte: prezența unor distorsiuni fundamentale și caracteristice ale gândirii și percepției precum și ale afectelor, care sunt neadecvate sau tocite. Câmpul conștiinței este clar și capacitatea intelectuală este de obicei păstrată. Acest tip de tulburare implică funcțiile de bază, care dau persoanei sentimentul unicității, identității și al autonomiei. Se dezvoltă deliruri, percepția este frecvent perturbată, apar halucinații, preponderent auditive. Perplexitatea este de regulă precoce. Gândirea este vagă eliptică, obscură, expresia ei în vorbire devine uneori incomprehensibilă. Apar întreruperi și interpretări în cursul gândirii, afectivitatea este decolorată, superficială, capricioasă și în special inadecvată. Ambivalența și tulburarea voinței, pot apare sub formă de inerție, negativism sau stupoare, iar catatonie este adesea element important al tabloului clinic. Debutul poate fi acut, prin perturbări comportamentale sau insidios. Totodată, nu pot fi identificate simptome strict patognomonice. Îndreptarul diagnostic ICD-X, divide simptomele acestor tulburări, în grupuri de importanță specială pentru diagnostic :

- ecoul gândirii, insertia sau furtul gândirii și răspândirea gândurilor ;
- idei delirante de control, influență sau pasivitate, referitoare la mișcările corpului sau ale membrilor, ori la gânduri, acțiuni, sentimente specifice, percepția delirantă;
- halucinații auditive, comentarii continue despre comportamentul subiectului, sau discuții între ei, ori alte tipuri de halucinații auditive, venind dintr-o anumită parte a corpului ;
- idei delirante persistente, cultural inadecvate și complet imposibile;
- halucinații persistente de orice tip, când suntacompaniate de idei delirante, fără un conținut afectiv clar, fie de idei delirante de supraevaluare persistentă sau halucinații zilnice, timp de mai multe zile sau luni, succesiv ;
- întreruperi sau alterări prin interpelare în cursul gândirii, din care rezultă incoerență, vorbire irelevantă, sau neologisme ;
- comportament catatonie, cum ar fi postura catatonică, flexibilitate ceroasă, negativism, autism, mutism, sau simptome negative cum ar fi apatie, sărăcia limbajului, răcirea

sau incongruența răspunsurilor emoționale având ca rezultat replierea socială și scăderea performanțelor;

- o modificare semnificativă și intensă în calitatea globală a unor aspecte ale comportamentului: lipsă de interes, de finalitate, atitudine de tipul autoreplierii și retragerii sociale ;

Deci, tabloul clinic al tulburărilor puerperale poate îmbrăca aspectul unei tulburări psihotice acute și tranzitorii. Într-o perioadă de 2 săptămâni sau chiar mai puțin se face schimbarea de la starea lipsită de tulburări psihotice, la o stare psihopatologică. Sindroamele tipice sunt: starea variabilă și rapid schimbătoare (polimorfă) și prezența simptomelor schizofrenice tipice; debutul lor este asociat unui stress acut, existând însă și posibilitatea apariției tulburării fără o aparentă relaționare la un eveniment de viață stressant. De obicei, vindecarea completa survine în 2 sau 3 luni, dar un număr redus din paciente prezintă în continuare semne importante ale acestor tulburări, prezentând totuși o remisie parțială (MUNOZ.1985; ROBINSON & STEWART 1986; PREDESCU 1998; GOLDBERG 1999; HERZ 2000; LANCZIK 2000; KAPLAN & SADOCK, 2003).

Dacă în tabloul clinic al tulburării psihotice acute simptomele principale sunt oarecum stabile întrunind criteriile pentru schizofrenie, dar având o durată mai mică de o lună, ICD-X, **il încadrează în tulburarea psihotică acută schizofrenia-like (F 23.2).**

Tulburările schizoafective se caracterizează prin concomitența simptomelor afective și schizofrenice, cu caracter permanent, în cazul aceluiași episod al bolii. Ele pot avea aspect maniacal, depresiv sau mixt.

În tulburarea schizofrenico-afectivă de tip maniacal, anormalitatea dispoziției este de tip relație,acompaniată de creșterea stimei de sine, idei megalomane, excitație, iritabilitate, comportament agresiv, idei interpretativ paranoide în special de persecuție, energie crescută, hiperactivitate, concentrare deficitară, pierderea inhibiției sociale normale, delir de referință, grandoare, persecuție. Sunt necesare însă simptome schizofrenice tipice, cum ar fi ideile delirante bizare, difuzarea sau interferarea gândirii. Debutul este acut, comportamentul modificat grosier, evoluția de câteva săptămâni, de regulă, vindecarea este completă.

În tabloul clinic al **tulburării schizo-afective de tip depresiv** simptomele schizofrenice și depresive sunt ambele proeminente în același episod al bolii. Deprimarea dispozițieiacompaniate de mai multe

alte simptome caracteristice depresiei, sau anormalități comportamentale (lentoare, insomnie, pierderea elanului vital, apetitului, scăderea ponderală, pierderea interesului, culpabilitate, sentimente de disperare, preocupări autolitice). Totodată, există simptome tipic schizofrenice cum ar fi: delirul de persecuție sau halucinațiile auditive. Aceste tulburări sunt mai puțin floride decât cele maniacale, dar tind să dureze mai mult și ca atare prognosticul este mai puțin favorabil.

Tulburarea schizo-afectivă de tip mixt, se caracterizează printr-o asociere de simptome schizofrenice (F 20), cu cele ale tulburărilor afective de tip bipolar mixte (F 31.6).

Pe baza numeroaselor studii clinice se poate trage concluzia că tulburările psihice ale perioadei postpartum tardiv, fac parte din categoria pihozelor legate de perioada de maternitate. Cele din perioada post-partum sunt mai bine delimitate și mult mai vast publicate în literatura de specialitate.

Consider că ele ar putea fi tratate ca entități individualizate și de sine stătătoare în cele două instrumente de clasificare și diagnosticare (ICD-X și DSM-IV).

Bibliografie

- Bell A.J., Land N.M., Milnr S. et al – Long term outcome of postpartum psychiatric illness requiring admission. J. Affect. Disord. 1994, 31: 67-70
- Benvenuti P., Cabras P., Servi P. et al.- Puerperal psychoses a clinical case study with follow-up. J. Affect, Disord. 1992, 28: 25 – 30.
- Breakey W.,R.- Servicii integrate de sănătate mintală. Psih. comunitara Modernă. Edit. Fundației Pro, București, 2001 (pp.129 – 149).
- Cox, J.L., Muray, D.,Chapman,G.-A controlled study of the onset duration and prevalence of postnatal depression. Brit. J. Psychiatry, 1993, 103 : 27 – 31.
- Fabrega, H.- Psychiatric stygma in non-Western societies. Compr. Psychiatry, 1991, 32 : 534- 551.
- Gelder M., Gath , D.,Mayou, R.-Oxford Textbook of Psychiatry.. Asociația Psihiatrilor Liberi din România. Geneva, Inițiative Publlishers, 1994,
- Goldberg, J.R.- Ghid clinic. de Psihiatrie., ediția a doua. Edit. All. Educational București 2001.
- Gorgos C.,- Dicționar enciclopedic de psihiatrie. Vol.3. Ed.Medicală, București, 1989.
- Grecu G., Csiky K. Și Pantea E.; Observații clinico-statistic asupra psihosindroamelor puerperale. Neurologia, Psihiatria , Neurochirurgia 1975, 20 : 297 – 305..
- Grecu Gh.- Corelații între evenimentele de viață stresante și tulburările depresive. Ed.Casa de editură Mureș, 2003.
- Hamilton J. A.- Postpartum psychiatric problems. Mosby, St. Louis,, 1962.
- Hamilton J.,& Harberger P., - Rituals and support an anropological view of postpartum depression, în: Postpartum Psychiatric Illness, Univ. of Pennsylvania Press, 1992.
- Herz E, -Postparentale depression Studien zur Praevalenz and Praevention PsychiatDanub.,2000,12 : 1-4.
- Kaplan H.I. & Sadock. V,A.- Comprehensive Textbook of Psychiatry. Williams & Wilkins, Phladelphia, 2003.
- Kler C. & Lennz G.-Psychotherapie bei Postpartaler depression. Psychiat.Danub., 2000,12: 107 – 121.
- Lanczik M.N.-Klinik der postpartalen depression. Psychiat, Danub.,2000, 12 : 5-7.
- MARCE L.V.- Traite de la fammeseenceintes, des nouvelles accouchees et desnourices. Baillierre et Fils, Paris, 1858.
- MUNOZ R.A.-Postpartum psychosis as a discrete entity, J. Clin. Psychiatry 1985, 43 : 182-185.
- POSTELNICU C. & HRIMIUC V.- Particularități ale unor interrelații actuale în Asistența de psihiatrie. În: Psihopatologia , 1995.(pp.108 – 112).
- Predescu V.- Psihiatrie. Ed. Medicală București, 1998 (pp. 519 – 535).
- Predescu V.-Psihiatrie. Ed. Medicală, București, 1989 (pp.261 – 282)
- Prelipceanu D., Mihăilescu R. Si Teodorescu R.- Tratat de sănătate mintală. Ed,Enciclopedică, București, 2000 (pp.402 – 423)
- Rankl C.-Mutter-kind-interaktion bei Postpartaler Depression Psychodynamik and Folgewirkung.. Psychiat. Danub., 2000, 12 :24-25.
- Robinson G.E & Stewardd E.,- Postpartum psychiatric disorders. Can Med. Assoc. J., 1986, 134 : 31 – 37.
- Saucier J.F.,Bornazzani O., Borgeat F. et al.- Le contribution de variables sociales

- a la prediction de la depression postnatale. Sante mentale au Quebec., 1995, 20: 35 –58.
26. Seguin L, & Cossette - La depression post-natale les facteurs socio-environnementaux. Sante mentale au Quebec, 1991,16 : 149 – 161.
27. Șchiopu U., Verza E.- Psihologia vârstelor. Ed. Did. Ped. București, 1981,
28. Unganriza, D. N. Postpartum affective disorders, incidence and treatment. J.Psychosoc.Nus.Ment. Healt Serv. 1992,30: 29-32.
29. Walterv.N.-Postpartum depression a review for perinatal social orkers. Soc. Work.Health Care, 1997, 24 : 99-110.
30. Wigner K. L. & Stowe Z. N.- Psihobiology of postpartum mood disorders: Semin. Reprod. Endocrinol., 1987, 15 : 77-89..
31. XXX I.C.D.10 –The classification of mental and behavioral disorders. W: H. O., Geneve, 1992.
32. XXX D.S.M.- IV- 1994, A. P. A., WASHINGTON, 1994.

INSTRUCȚIUNI PENTRU AUTORI

Revista **“Studii și Comunicări” a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Științele Naturale și Medicale** publică lucrări originale ale căror rezultate nu au fost publicate anterior în nici o altă revistă, din următoarele domenii: zoologie, botanică, biogeografie, ecologie, paleontologie, muzeologie, medicină, istoria științei, noi metode de cercetare sau adaptări ale celor existente. Este de preferat ca lucrările să testeze noi ipoteze și să atingă subiecte încă neanalizate.

Lucrările vor fi publicate de preferință în limba engleză sau în limba română, anexându-se un sumar în limba română, și unul în engleză (Summary). Responsabilitatea corectitudinii gramaticale a textelor revine în exclusivitate autorilor.

“Studii și Comunicări” a Muzeului Județean Satu Mare, Seria Științele Naturale și Medicale publică articole științifice (Research Articles), și scurte comunicări (Short Communications / Research Note), precum și puncte de vedere (Point of View). Toate contribuțiile vor fi editate în format A4 cu caractere Garamond, corp de literă 11 cu paragraf de un rând, cu marginea dreaptă și stângă câte 2,5 cm, iar pentru marginea superioară și cea inferioară câte 2 cm. Textul se va alinia stânga-dreapta (justify).

Punctele de vedere: sunt lucrări scurte de cel mult două pagini în care sunt discutate și criticate lucrări și rezultate publicate în numerele anterioare ale revistei sau în alte reviste românești sau străine. Autorii sunt încurajați să fie provocativi. Deasemenea, punctele de vedere sunt deschise pentru ipoteze noi sau pentru reevaluări ale unor rezultate publicate anterior.

Scurte comunicări: sunt lucrări de una sau cel mult trei pagini care vor prezenta date și observații excepționale, legate de NVul României, metode de studiu sau chiar echipamente noi ce pot fi utilizate pentru creșterea eficienței în cercetare, date preliminare al unor cercetări, etc.

Articolele științifice: sunt lucrări tipice de cercetare (full-length articles). Este indicat ca ele să nu depășească 15 pagini. Lucrările de până la 20 pagini vor fi acceptate numai dacă ele conțin rezultate cu totul excepționale. Autorii sunt încurajați să fie clari și concisi în exprimare. Articolele științifice trebuie să aibă următoarea structură: **Titlu, Rezumat, Introducere, Material și metodă, Rezultate, Discuții, Concluzii, Literatură citată (Bibliografie)**. Subtitlurile se vor scrie cu caractere de 11, boldate și centrate.

Titlul: trebuie să fie scurt, clar și informativ. Se vor folosi caractere de 11, majuscule și boldate.

Numele autorului(-lor) vor fi scrise la două rânduri, sub titlu, cu prenumele (întreg) și numele scrise cu majuscule. Dacă sunt mai mulți autori, vor fi separați prin virgulă și numerotați astfel: Dumitru CAROLI¹, Mihai KANALAS²)

Sub numele autorului, se plasează adresa de corespondență a acestuia. În cazul mai multor autori, adresele lor vor fi publicate în felul următor:

1 – adresa primului autor, 2 – adresa celui de-al doilea, 3 - etc

Rezumatul: Indiferent de limba în care se editează lucrarea, aceasta va fi însoțită în mod obligatoriu de două rezumate (unul cu titlul “Rezumat” în lb română, și altul cu titlul “Summary” în engleză). Textul rezumatului va fi editat cu caractere de 10, simple. Subtitlul Rezumat / Summary se va scrie cu caractere de 10, boldate. Textul lucrării nu va depăși lungimea de 20 rânduri.

Introducerea (Introduction): trebuie să fie relativ scurtă și să conțină date clare, despre zona în care s-a realizat studiul, caracteristicile zonei în cauză, precum și informații referitoare la studii anterioare, realizate în aceeași zonă, sau tratând același subiect.

Material și metodă (Materials and methods) (obiectivele cercetării și metode folosite): trebuie să descrie foarte clar obiectivele cercetării, materialele și metodele folosite pentru colectarea datelor, de așa manieră încât oricine ar dori să refacă studiul în cauză să dispună de toate informațiile necesare.

Rezultate (Results): Rezultatele se vor prezenta foarte clar și detaliat.

Discuții (Discussion): se vor discuta și analiza rezultatele obținute și se vor compara cu cele obținute de alți autori. Poate fi conceput și un singur capitol intitulat: **Rezultate și discuții**.

Concluzii (Conclusions): trebuie să fie clare și să puncteze concret ceea ce este cu adevărat semnificativ în studiul în cauză.

Bibliografie (References): Lucrările citate în text vor fi trecute pe autori, în ordine alfabetică, cel de-al doilea criteriu fiind ordinea cronologică de publicare. În fiecare caz, se va începe primul rând de la marginea stângă, rândurile următoare după un spațiu liber de un tabulator. În cazul unui autor cu mai multe lucrări, cronologic, sunt notate mai întâi lucrările semnate singur, apoi, tot cronologic, cele semnate cu un colaborator, apoi cele cu 2 colaboratori, ș. a. m. d. Dacă se citează mai multe lucrări ale aceluiași autor, tipărite în același an, după an se adaugă “a, b, c, etc”. După numele fiecărui autor se va pune virgulă urmată de un spațiu liber, apoi inițiala prenumelui (prenumelor) urmată de punct. În cazul mai multor autori, ei vor fi separați de virgulă. După numele autorului se menționează anul, apoi titlul întreg al lucrării citate (**în limba în care a fost publicată!**), titlul întreg al periodicului (sunt acceptate numai prescurtările oficiale, folosite și de periodicul respectiv), volumul, numărul (sau fasciculul) (între paranteze), paginile.

De ex:

Popovici, I.P., Timoc, B. 1975. Preliminary data on the distribution of *Microtus epiroticus* in Romania. Annales Zoologici 50(2) 150-281.

În cazul cărților – autorul (sau editorul), anul, titlul, editura, orașul de apariție. Dacă lucrarea unui autor face parte dintr-un serial sau volum coordonat de alții, (un capitol sau o lucrare cuprinsă într-un volum), după an se dă titlul capitolului, paginile (Pp. -), și apoi: *In (cu italic)*: nume, inițiale prenume editori, urmat de (ed.) respectiv (eds.), titlul volumului, editura, oraș. De ex:

Pop, P. 1999. Vertebratele din Grădina Botanică din Cluj Napoca. Pp.: 152 – 175. *In Dumitru, C. I., Bălan G. (eds) Fauna orașului Cluj Napoca*, Editura Orizont, Cluj Napoca.

Bibliografia va fi cât mai concentrată, la obiect; nu se includ lucrări necitate în text, nici tratate generale; se evită auto-citările excesive. **În mod obligatoriu lucrările citate în text trebuie să apară în lista bibliografică.** Trimiterea la bibliografie se face prin indicarea numelui autorului scris cu litere de rând (nu cu majuscule, fără sublinieri, sau caractere boldate), urmat de anul publicării. **Ex.:** Popescu (1977), sau (Popescu 1977). Alte ex.: Popescu & Ionescu (1968); Popescu et al. (când sunt mai mulți colaboratori).

Figurile - desene, scheme, hărți, grafice, fotografii, ciclograme, histograme toate în format electronic, se numerotează cu nemere arabe, titlurile figurilor se notează cu caractere de 10. Toate notările explicative ce apar pe figuri se fac numai în limba lucrării. Pentru numerotări, notări, explicații pe figuri se va folosi **NUMAI scrisul procesat la computer. NU SE ADMITE SCRISUL CU ȘABLONUL, CU MAȘINA DE SCRIS, ȘI CU ATÂT MAI PUȚIN SCRISUL DE MÂNĂ.** În text, trimiterea la figuri se face prin utilizarea parantezelor: (Fig. 7). **Explicația figurilor** trebuie să fie concisă. Eventualele explicații notate în spațiul figurii să nu fie repetate și în textul explicativ al figurii.

Tabelele - Se numerotează cu numere arabe, fiecare cu titlul centrat, cu caractere de 10. Trimiterea la tabele în text se face astfel: (Tab. 7). Tabelele vor fi procesate în Excel.

Autorii sunt rugați să folosească denumirile științifice corecte. Toate denumirile științifice se vor trece cu caractere italice (inclusiv în titlul lucrării), la prima apariție se scrie numele întreg (Genul și specia, respectiv subspecia unde e cazul). În continuare se poate folosi prescurtarea (inițiala numelui de gen, urmat de un punct și de numele de specie) Ex *M. musculus*.

Subscrierea manuscriselor: **manuscrisele vor fi trimise imprimate pe hârtie A4 împreună cu discheta (sau CD) ce conține varianta electronică la adresa:**

MUZEUL JUDEȚEAN SATU MARE
Article V. B-dul Dr.Vasile Lucaciu, nr. 21
Satu Mare 440031

Pe plic se va nota: Pt. Studii și Comunicări ale Muzeului Județean Satu Mare, Seria Științele Naturii.

Pentru Secțiunea Medicină și Management, materialele vor fi transmise pe adresa:
Universitatea de Medicină și Farmacie Tg. Mureș
Str. Ghe. Marinescu nr. 38
În atenția: Doina Cristea sau Florin Buicu

Manuscrisele vor fi lectorate de 2 oponenți independenți, care sunt specialiști recunoscuți ai domeniului. Manuscrisele vor fi selectate în baza expertizei acestora. Autorii vor primi corecturile pentru verificare și pentru realizarea eventualelor modificări propuse.

Responsabilitatea asupra conținutului lucrării aparține în exclusivitate autorilor.

ISSN 1582-201X
editura muzeului sătmărean