

Revista de Medicină și Farmacie

Universitatea de Medicină și Farmacie din Târgu-Mureș



Orvosi és Gyógyszerészeti Szemle

Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem

Vol. 50
2004

P 11/696

1/6



U.M.F. Târgu-Mureș



0129242537

Publicație a
Universității de Medicină și Farmacie
din Târgu Mureș
University Press

ISSN 1221-2229

Adresa
Gheorghe Marinescu nr. 38, 540139 Târgu Mureș
Tel. (+40)-265-215551, Fax (+40)-265-210407

CONSILIUL ȘTIINȚIFIC

Prof. dr. Constantin Copotoiu
Rector

Prof. dr. Örs Nagy
Conf. dr. Klara Brănzaniuc
Prorectori

Conf. dr. Virgil Gliga
Prof. dr. Sorin Popșor
Prof. dr. Maria Dogaru
Decani

Prof. dr. Gyöngyi Dudutz
Prof. dr. Galaŧeon Oltean
Prof. dr. Dezső Kovács
Secretari științifici

Prof. dr. Ioan Nicolaescu
Cancelar

Prof. dr. Francisc Schneider - Timișoara
Prof. dr. Toru Schimizu - Sendai
Prof. dr. Nicole Berger - Lyon
Prof. dr. Benedek György - Szeged

COLEGIUL DE REDACȚIE

Prof. dr. Marius Sabău
Redactor șef

Carmen Căldăraru
Secretar de redacție

Angela Borda
Radu Deac
Dan Dobreanu
Grigore Dogaru
Imre Egyed
Ștefan Hobai
Silvia Imre
Monica Monea Pop
Ioan Muntean
Béla Szabo
Tibor Szilágyi
Camil E. Vari
Redacțion

Tehnoredactare Deák Vasile
Coperta MasterDruck Târgu Mureș

Profesorul Haulică la 80 ani 114

REFERATE GENERALE

Cancers thyroïdiens differences en 2004
Nicole Berger, Angela Borda 115

ARTICOLE ORIGINALE

Sinuzitele în practica pediatrică.
Considerații epidemiologice, clinico-radiologice
și terapeutice
Ramona Dana Andrei, C. Rusnac 121

Studiu randomizat al sinuzitelor sfenoidale
I. Zs. Egyed, Benedek Annamária 124

Efectul fluorurii asupra metabolismului iodurii tiroidiene în
hipertiroidism
Zita Fazakas, Melinda Székely, Annamária László, Șt. Hobai 128

Aspecte comparative ale fumatului, consumului de alcool
și droguri la elevi și studenți
Gabriela Jimborean, Mariana Lateș, Ianoși Edith Simona,
Edith Nagy, L. Belean 132

Prevenția tuberculozei prin acțiuni de informare – educare a
adolescenților și adulților tineri
Monica Sabău, Monica Tarcea, Mihaela Patraulea,
Gabriela Jimboreanu, V. Bacărea, Cristina Golea, Edit Ianoși,
Edith Fekete, Mariana Babu 139

Considerații clinice, serologice, neuroimagistice și
terapeutice în borrelioza Lyme
Brîndușa Țilea, I. Pascu 145

PREZENTĂRI DE CAZ

Reabilitarea orală prin terapie protetică a unui caz clinic
caracterizat prin asocierea a două entități morbide:
ocluzia adâncă acoperită și anodonția parțial întinsă
C. Horga 148

Sindromul Williams-Beuren
Eva Kiss, Kinga Kolozsvári, Zsuzsanna Moreh,
Annamaria Barabas, Csilla Todea, Virginia Bodescu 151

Trepiedul medicinei 154

PROFESORUL ION HAULICĂ LA 80 DE ANI

La 29 octombrie 2004 profesorul Ion Haulică de la Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr.T.Popa" din Iași, membru al Academiei Române, Dr.h.c.mult. împlinește 80 de ani.

Întreaga sa activitate științifică și didactică a fost dedicată Fiziologiei, acea parte a medicinei numită știință a vieții. Indiferent unde și-a desfășurat această activitate, la început la Iași, apoi la București și din nou la Iași, profesorul Haulică a dovedit a fi același spirit de excepție caracterizat prin intuiția cu care aborda experimentele, prin tenacitatea cu care le ducea până la capăt, prin entuziasmul cu care vorbea despre rezultatele obținute, prin discernământul cu care își alegea colaboratorii, prin exigența cu care îi prețuia.

Am avut privilegiul să-l cunosc la începutul anului 1964 când preparator fiind l-am întâlnit în laboratorul de fiziologie experimentală al Institutului de Fiziologie normală și patologică "D.Danielopolu" din București condus în acea vreme de Gr.Benetato și sunt mândru să-l pot omagia acum după 4 decenii.

Personalitatea deosebită a profesorului Haulică s-a putut evidenția din plin la Iași, orașul în care a studiat medicina, în care și-a început activitatea și de care sufletul său nu s-a depărtat niciodată.

Format în spiritul tradiției universitare românești a contribuit la formarea a numeroase generații de medici și a unor continuatori de elită. Dacă centrul fiziologiei românești se află în prezent la Iași, acest lucru se datorește în totalitate profesorului Haulică cel care în calitatea sa de profesor universitar, de decan sau prorector a contribuit din plin timp de decenii la dezvoltarea învățământului medical ieșean, învățământ cu o veche tradiție și o reputată valoare.

În cei peste 50 de ani de activitate științifică a adus contribuții remarcabile și originale abordând o gamă variată de teme de fiziologie.

A efectuat cercetări predominant fundamentale privind funcțiile vegetative, biochimismul funcțional al creierului, sistemul renină-angiotensină, neuro-endocrinologia stresului, bazele neuromorale ale durerii și analgeziei, implicațiile funcționale ale radicalilor liberi și antioxidantelor endogene, rolul endotelului și oxidului nitric în reactivitatea vasculară.

O mare parte din rezultatele cercetărilor sale experimentale au fost confirmate și citate de diverși autori din țară și străinătate. Atât descoperirea sistemului renină-angiotensină în glandele hipofiză și pineală la mamifere și la om, cât și identificarea și descrierea rolului fibrelor nervoase purinergice din

plexurile mienterice, ganglionii spinali, măduva spinării ca și din diferite locuri ale sistemului nervos central sunt contribuții recunoscute pe plan internațional. A comunicat și publicat peste 300 de lucrări de specialitate la manifestări științifice sau în reviste din țară și străinătate. A elaborat ca prim autor sau în colaborare mai multe tratate de fiziologie umană și monografii din care unele premiate de Academia Română. Volumul FIZIOLOGIA UMANĂ apărut deja în mai multe ediții este cea mai completă și cea mai apreciată lucrare de acest fel apărută la noi.

A efectuat stagii de specializare și schimburi de experiență în mai multe centre din Europa și SUA, a organizat manifestări științifice de prestigiu cu participare internațională.

Neobosit și pasionat cercetător își continuă activitatea cu o vigoare și o rigoare ieșite din comun în laboratorul de fiziologie experimentală și aplicată subordonat filialei din Iași a Academiei Române.

Este membru al mai multor societăți științifice românești sau internaționale, este vicepreședinte al Academiei de Științe Medicale, membru titular al Academiei Române, Doctor honoris causa al școlilor medicale din Târgu-Mureș, Constanța și Cluj, a condus mai mulți ani Societatea Română de Științe Fiziologice al cărei președinte de onoare este.

Suflet generos, de o corectitudine exemplară s-a condus în viață după principiile morale cele mai înalte, într-o lume tot mai puțin înclinată să le respecte. A făcut totul totul fiind convins, așa cum spunea Athanasie, că-i place fiziologia, "o știință grea ce nu oferă nici o perspectivă materială, căci fiziologia nu îmbogățește".

Are o deschidere sufletească rar întâlnită, o capacitate de comunicare deosebită. Nimeni nu a plecat de la dânsul fără un sfat bun, fără o apreciere meritată să-l ajute, fără un zâmbet de încurajare. Este în continuare un respectat membru al comunității intelectuale ieșene, un participant activ la viața acesteia.

În numele Societății Române de Științe Fiziologice, ca și a cadrelor didactice ale universității noastre, îi doresc profesorului Haulică la acest prilej aniversar deosebită sănătate și urarea de a rămâne în continuare același om care și-a închinat cu modestie viața unui crez de muncă și onestitate.

La mulți ani !

*Prof.dr.Marius Sabau
Președinte al Societății Române de Științe Fiziologice*

Cancers thyroïdiens différenciés en 2004

Nicole Berger¹, Angela Borda²

Recent apăruta clasificare histopatologică a cancerelor tiroidiene, 2004, nu s-a modificat fundamental față de cea din 1988. Descrierea carcinoamelor diferențiate, papilare și foliculare, s-a îmbogățit cu identificarea unor noi variante arhitecturale și citologice, aceste variante influențând mai mult sau mai puțin prognosticul bolii. Printre variantele agresive, se disting formele juvenile, carcinomul sclerozant difuz și trabecular/solid, însoțite de agresivitate loco-regională imediată, dar fără alterare pe termen lung a prognosticului, precum și formele care apar la vârstnici, carcinoamele cu celule cilindrice și cu celule înalte, cu risc letal mai crescut. Carcinoamele slab diferențiate (insulare) pure sau asociate carcinoamelor diferențiate sunt factori de agravare a prognosticului. Variantele cu celule oxifile (oncocitare) trebuie individualizate datorită comportamentului lor particular. Alți factori cu valoare prognostică defavorabilă în carcinoamele papilare sunt necroza și invazia vasculară. În ciuda dificultății sale, examenul extemporanu rămâne indispensabil în decizia gestului chirurgical. Cuvinte cheie: cancer tiroidiene bine diferențiate, histopatologie, histoprognoză, examen extemporanu

La classification histopathologique 2004 des cancers thyroïdiens qui vient de paraître n'a pas fondamentalement changé par rapport à celle de 1988. Les cancers différenciés, vésiculaires et surtout papillaires, se sont enrichis de la description de nouvelles variantes architecturales ou cytologiques, ces variantes ayant plus ou moins d'influence sur le pronostic. Parmi les variantes agressives, on distingue les formes juvéniles, sclérosantes diffuses et trabéculaires/solides, qui s'accompagnent d'agressivité loco régionale immédiate sans aggravation du pronostic à long terme, et les formes du sujet plus âgé, à cellules cylindriques et à cellules hautes, qui comportent, en outre, un risque létal plus élevé. Une aggravation plus accentuée du pronostic est reconnue aux carcinomes peu différenciés (insulaires) purs ou associés aux cancers différenciés. Les variantes à cellules oxyphiles (oncocytaires) doivent être distinguées en raison de leur comportement biologique particulier. D'autres facteurs péjoratifs doivent être recherchés au sein des carcinomes papillaires (nécrose, invasion vasculaire). Malgré sa difficulté, l'examen extemporané demeure un examen indispensable dans la conduite du geste chirurgical. Mots clés: cancers thyroïdiens différenciés, histo-pathologie, histopronostic, examen extemporané

On entend par cancers thyroïdiens différenciés, les tumeurs nées de la cellule vésiculaire (folliculaire), en excluant les tumeurs provenant de la cellule C qui donnent naissance au seul carcinome médullaire de la thyroïde. Par définition aussi, les cancers indifférenciés (anaplasiques) sont exclus de cet exposé, mais le groupe des tumeurs peu différenciées sera développé en raison de son association possible aux tumeurs différenciées, vésiculaire et papillaire. La nouvelle classification OMS 2004 des tumeurs thyroïdiennes qui vient de paraître¹, reprend les grands cadres de la classification de 1988 et met en lumière les particularités génétiques de chacun des 4 groupes tumoraux principaux: papillaire et vésiculaire, médullaire et anaplasique. La description de nouvelles variantes tumorales^{27,32} particulièrement dans le groupe

des tumeurs papillaires a permis de séparer des formes d'évolution très différente et les efforts des pathologistes s'orientent actuellement vers la recherche de critères d'histopronostic.

Enfin, le problème toujours débattu en pathologie thyroïdienne, de la nécessité et des performances de l'extemporané sera évoqué.

I. CLASSIFICATION DES CANCERS DIFFÉRENCIÉS DE SOUCHE VÉSICULAIRE

1. Le carcinome vésiculaire ou folliculaire (CV)

Sa définition restrictive, comme une tumeur d'architecture vésiculaire ne comportant aucun des critères cytologiques et / ou architecturaux des carcinomes papillaires, en fait actuellement une tumeur rare: environ 5 % de l'ensemble des cancers thyroïdiens¹, ce fait s'associant à une diminution de la carence iodée dans la population générale. Elle survient chez l'adulte entre 30 et 50 ans, sans nette prédominance féminine.

Le diagnostic de malignité s'établit exclusivement sur la mise en évidence de signes d'invasion capsulaire et / ou

¹Laboratoire d'Anatomie Pathologique - Centre Hospitalier Lyon Sud - Pierre Bénite, France.

²Discipline de Histologie, Université de Médecine et de Pharmacie - Târgu Mureș - Roumanie

Adresa de corespondență: Dr Angela Borda, Disciplina de Histologie, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș, str. Gh. Marinescu 38, E-mail: aborda2001@yahoo.com

vasculaire. C'est pourquoi, le diagnostic cytologique de ces tumeurs est seulement un diagnostic de présomption.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur solitaire, charnue, à capsule épaisse, simulant un adénome à ses débuts puis progressant de façon centrifuge, par rupture d'abord limitée puis extensive de sa capsule. Son mode de dissémination se fait par voie hématogène. En revanche, l'agressivité locale et les envahissements ganglionnaires sont rares, voire absents. Deux formes anatomiques sont fondamentales à distinguer:

1-1 le carcinome vésiculaire encapsulé à invasion minime (minimally invasive)^{6,21} est caractérisé par une invasion capsulaire et / ou vasculaire limitée. Le diagnostic de pénétration capsulaire est l'un des plus controversé de la pathologie thyroïdienne car il n'existe pas de consensus sur la définition de cette invasion: pour certains auteurs, on ne doit parler de cancer que lorsqu'il existe une pénétration de toute l'épaisseur de la capsule, les lésions ne comportant qu'une minime infiltration devant être désignées sous le terme de « tumeur bien différenciée de malignité incertaine ».³⁴ Pour d'autres auteurs au contraire⁶, une pénétration incomplète de la capsule est suffisante au diagnostic de malignité: en effet, il a été rapporté quelques cas qui s'accompagnaient de métastases à distance.²¹

En pratique, le diagnostic de cancer vésiculaire avec invasion minime nécessite la réalisation de nombreuses coupes histologiques incluant la totalité de la région capsulaire afin, d'une part, de le différencier des adénomes et, d'autre part, de ne pas méconnaître une forme avec franchissement capsulaire massif. C'est pourquoi, il reste difficile actuellement de se faire une opinion valable sur le devenir des carcinomes avec invasion minime en raison, tout d'abord de la rareté du cancer vésiculaire, de la confusion fréquente avec les cancers papillaires à forme vésiculaire, et du peu de séries comportant à la fois un délai d'évolution suffisant et une étude valable de ces tumeurs (c'est à dire ayant eu des prélèvements multiples incluant la totalité de la circonférence capsulaire). Actuellement, ce type de tumeur est rarement observé.

1-2 le carcinome vésiculaire franchement invasif (widely invasive), se définit actuellement par la présence de plusieurs embolies (3 ou 4 selon les auteurs) au sein de veines situées dans l'épaisseur ou au contact de la capsule. Cette agressivité vasculaire manifeste est la marque essentielle de ce stade tumoral qui s'accompagne ou non de rupture capsulaire⁶. Lorsque cette rupture existe, l'infiltration dans le tissu thyroïdien sain est plus ou moins importante mais l'extension extra thyroïdienne est rare, même pour des tumeurs volumineuses et évoluées. C'est dans ce groupe que l'on retrouve la majorité des formes métastatiques et létales.²⁵

2. Le carcinome papillaire (CP)

Il s'agit d'une tumeur de souche vésiculaire dont le diagnostic repose exclusivement sur la mise en évidence de caractéristiques nucléaires précises, sans qu'il soit

nécessaire de démontrer la présence de papilles ni de signes d'invasion capsulaire et/ou vasculaire. C'est, de loin, la plus fréquente des tumeurs thyroïdiennes, représentant près de 80 % de l'ensemble des carcinomes thyroïdiens. Elle survient à tout âge (enfant, adulte, vieillard), avec une nette prédominance féminine.

Macroscopiquement, son aspect est variable: classiquement, il s'agit d'une tumeur ferme, étoilée et infiltrante, très évocatrice de malignité mais dans d'autres cas, l'aspect est plus trompeur, représenté par une lésion encapsulée, plus rarement kystique. Son mode de dissémination préférentielle se fait par voie lymphatique, avec agressivité loco régionale: multifocalité, bilatéralité, envahissement ganglionnaire, atteinte des tissus péri thyroïdiens. Microscopiquement, la forme classique^{9,13} associe en proportions variables, un mélange de papilles et de vésicules qui sont revêtues de cellules dont les noyaux, très augmentés de taille, montrent les caractéristiques suivantes: aspect en « verre dépoli » avec chevauchement, incisures, pseudo inclusions. Ces aspects sont observés ensemble ou séparément.¹⁶ Le stroma est souvent très abondant avec présence inconstante de calcosphérites.

Deux formes anatomiques sont à distinguer: le carcinome papillaire à développement *intra thyroïdien* et le carcinome papillaire *extra thyroïdien* avec extension macroscopique au delà de la capsule thyroïdienne: ce stade anatomique est un des principaux critères retenus dans les systèmes d'évaluation pronostiques.²⁶

À côté de la forme classique, de nombreuses *variantes* anatomo-cliniques, architecturales et cytologiques ont été décrites, ces variantes influençant plus ou moins le pronostic:

2-1 le micro carcinome papillaire (MCP) est défini comme un cancer papillaire dont la taille est inférieure à 1 cm et dont le développement est intra thyroïdien. Il s'agit d'une variante fréquente puisqu'elle représente environ 30% de l'ensemble des carcinomes papillaires. Cette petite lésion est souvent détectée dans la période post-opératoire, sur pièces fixées au formol, au sein de goitres ou au voisinage de lésions adénomateuses bénignes: l'incidence sur ce matériel est estimée entre 4 et 9 % de l'ensemble des thyroïdes opérées quelle que soit leur pathologie.^{22,31}

Macroscopiquement, la taille du MCP est dans 45 à 80 % des cas inférieure à 0,5 cm. Le taux de multifocalité est identique à celui des cancers de type classique: entre 10 et 20 %; par ailleurs, la fréquence des envahissements ganglionnaires est très variable selon les séries, allant de 10 à 70 % des cas, avec une moyenne de 32 %. Pour certains auteurs²⁴, il serait nécessaire de séparer les tumeurs de moins de 0,5 cm (minute carcinoma) qui ne s'accompagnent que de 13 % de métastases ganglionnaires et les tumeurs de plus de 0,5 cm (tiny carcinoma) qui en ont 59 %. Par ailleurs, sur le plan clinique et thérapeutique il semble important de distinguer le MCP isolé de taille inférieure à 0,5 cm, découvert

fortuitement en période postopératoire et le MCP plurifocal, volontiers bilatéral, souvent révélé par une métastase ganglionnaire cervicale.

Dans tous les cas, l'évolution du MCP est extrêmement favorable avec un taux très faible de récives ganglionnaires ou locales (moins de 6 %) et un taux de décès pratiquement nul.³³

2-2 La variante vésiculaire pure du carcinome papillaire est fréquente.^{6,15} Il s'agit de tumeurs exclusivement formées de vésicules (micro, macrovésicules ou mélange des deux), dont les cellules comportent les caractéristiques nucléaires des cancers papillaires.

On distingue des formes se rapprochant du CP classique, avec stroma abondant et absence de limitation et des formes pseudo-adénomateuses, parfaitement encapsulées, dépourvues de toute agressivité vis à vis de la capsule et des vaisseaux : dans ce cas, le diagnostic de malignité repose exclusivement sur les caractéristiques nucléaires. Or, il existe pour ces formes vésiculaires pures encapsulées du CP des controverses sur l'appréciation de la malignité lorsque ces aspects nucléaires sont peu marqués, distribués focalement ou incomplètement représentés, d'où des divergences diagnostiques importantes d'un pathologiste à l'autre.³⁰ C'est pourquoi, pour certains auteurs, la présence seulement des aspects nucléaires n'est pas suffisante pour affirmer la malignité et, à l'exemple des tumeurs vésiculaires encapsulées, les tumeurs de ce type pourraient être classées en «tumeur vésiculaire différenciée de pronostic incertain».³⁴ A l'inverse, d'autres études ont montré que les formes encapsulées des cancers papillaires pouvaient s'accompagner d'envahissement ganglionnaire et même de métastases à distance (5 cas de métastases osseuses rapportés par Baloch et LiVolsi³⁵). Une autre difficulté diagnostique est représentée par la confusion qui peut survenir entre une forme vésiculaire pure encapsulée et un carcinome vésiculaire avec invasion minime: il est important de les distinguer en raison de leur différence évolutive théorique (hématogène ou lymphatique).

2-3 la variante sclérosante diffuse est une des 2 variantes plus spécifiquement juvénile, décrite chez les enfants des deux sexes et les adultes jeunes, surtout féminins. Elle représente environ 3% de l'ensemble des CP mais 9% des cancers pédiatriques de Chernobyl. Le tableau clinique initial est souvent peu évocateur de cancer: il existe fréquemment un tableau de thyroïdite avec augmentation diffuse des 2 lobes, de nombreuses adénopathies et dans 50% des cas des anticorps antithyroïdiens.¹² Macroscopiquement, il existe une augmentation diffuse des 2 lobes, avec parfois un nodule un peu plus volumineux (0,3 à 1cm). L'aspect microscopique est défini par l'association de différents signes: infiltration diffuse du corps thyroïde par des micro papilles, souvent situées au sein de fentes d'allure lymphatique, avec métaplasie malpighienne, calcosphérites multiples; entre ces massifs tumoraux, le parenchyme

résiduel est le siège d'une infiltration lymphocytaire importante et d'une fibrose étendue. L'importance de la diffusion endolymphatique est le caractère le plus frappant de cette forme tumorale qui s'accompagne dans près de 100% des cas d'un envahissement ganglionnaire massif, cervical et médiastinal supérieur. Les métastases à distance sont uniquement pulmonaires. Les récives tumorales après chirurgie sont fréquentes, mais il n'existe pas d'augmentation de la mortalité, probablement en raison du jeune âge du patient.

2-4 la variante solide ou trabéculaire/solide, (CPTS) de description plus récente, est la deuxième forme juvénile, survenant chez l'enfant et l'adulte jeune, essentiellement féminin. Cette variante, rare, représente 3% des carcinomes papillaires tout venant mais 11 à 15 % chez les enfants et les adolescents avant 20 ans, avec une très forte prédominance féminine. Cette variante a aussi été retrouvée dans 34% des cas de cancers thyroïdiens observés chez les enfants victimes de l'accident de Chernobyl,³¹ avec, dans ces cas, une prévalence élevée de réarrangement du gène *RET* de type PTC3. Le diagnostic de CPTS est retenu sur 3 critères: architecture solide occupant plus de 70 % de la tumeur, conservation des caractéristiques nucléaires des cancers papillaires au niveau de ces zones solides et absence de nécrose. Ces critères permettent de faire la différence avec un cancer insulaire dont le pronostic est beaucoup plus péjoratif à moyen et surtout long terme. Le CPTS est une tumeur volontiers de grande taille, dépassant la capsule thyroïdienne, avec envahissement ganglionnaire dans plus de 50 % des cas. Les métastases à distance, essentiellement pulmonaires (10 % des cas) seraient plus fréquentes que dans la forme classique, mais à terme, le pronostic vital n'est pas plus défavorable.

2-5 la variante à cellules hautes (tall cell variant) représente, selon les séries 4 à 12% de l'ensemble des CP. Elle s'observe à un âge plus avancé (57 ans contre 36 ans en moyenne). Elle est définie exclusivement par la forme des cellules qui doivent être 2 fois plus hautes que larges, ce type cellulaire devant constituer au moins 30% de la surface tumorale; l'architecture papillaire y est prédominante. Ces tumeurs sont généralement de plus grande taille que dans la forme classique, plus fréquemment extra thyroïdiennes avec dans 45% des cas, invasion des structures adjacentes: trachée, veine jugulaire, nerf récurrent et invasion ganglionnaire constante. Leur pronostic est plus sévère que dans la forme classique avec fréquence des récives locales, des métastases à distance et une mortalité d'environ 25%.²³

2-6 la variante à cellules cylindriques (columnar cell variant) est la deuxième forme du sujet âgé dont la distinction avec la forme précédente est souvent subtile: les cellules hautes sont centrées par des noyaux souvent peu caractéristiques des carcinomes papillaires.²⁰ En dehors de formes encapsulées assez rares, il s'agit de tumeurs volumineuses, très invasives avec

envahissements ganglionnaires et métastatiques à distance fréquents.

Biologie moléculaire des cancers papillaires: l'altération génétique principale porte sur les gènes codant pour le récepteur tyrosine-kinase (*RET* et *TRK*). Le réarrangement intéressant le gène *RET*, nommé *RET/PTC* est observé dans 20 à 30% des cancers papillaires de l'adulte et 45 à 60 % des cancers de l'enfant et du jeune adulte. Récemment, une mutation supplémentaire du gène *BRAF* a été retrouvée dans 36 % des cancers papillaires de l'adulte.¹⁴

3 Les carcinomes à cellules oncocytaires (cellules oxyphiles, cellules de Hürthle) sont définis par la présence de 70% au moins de ce type cellulaire au sein d'un nodule. Il s'agit de cellules à cytoplasme abondant, éosinophile et finement granuleux comportant une grande richesse mitochondriale que l'on explique, soit par une mutation de l'ADN mitochondrial, soit par une altération du métabolisme des mitochondries. Ces tumeurs sont considérées dans la classification de l'OMS 2004 (comme d'ailleurs dans la classification de 1988) comme une simple variante cytologique des carcinomes papillaires et vésiculaires en raison de l'absence de profil génétique particulier.¹⁸ Cependant, leur reconnaissance même à titre de variante semble encore nécessaire du fait de leur aspect morphologique, de leur comportement biologique et de leur réponse au traitement.² On connaît en particulier leur faible capacité à fixer l'iode radioactif.

3-1 le carcinome vésiculaire à cellules oncocytaires est le plus fréquent. Son diagnostic nécessite les mêmes conditions que pour les carcinomes vésiculaires de type commun: démonstration de signes d'invasion capsulaire et /ou vasculaire, avec là encore, distinction d'un stade encapsulé et d'un stade largement invasif. L'agressivité de ce type tumoral est différemment appréciée: supérieure à celle du cancer vésiculaire classique, avec des métastases aussi bien locorégionales (récidives cervicales et médiastinales et envahissements ganglionnaires), que générales à distance (poumon, os). Evans¹⁹ cependant, ayant comparé des tumeurs à stade anatomique égal, ne trouve pas de différence pronostique significative entre ces deux lésions.

3-2 le carcinome papillaire à cellules oncocytaires est beaucoup plus rare: ces tumeurs d'architecture papillaire prédominante ou vésiculaire, sont formées de cellules oncocytaires dont les noyaux présentent des critères nucléaires de cancer papillaire. La forme dite «Whartin-like»¹ est associée à une infiltration lymphocytaire importante.

4. Le carcinome peu différencié (carcinome insulaire)

Il s'agit d'un groupe tumoral, représenté essentiellement par le carcinome insulaire¹⁴ dont le comportement anatomo-clinique est intermédiaire entre celui des cancers différenciés (papillaire et vésiculaire) et celui des cancers indifférenciés. Dans la littérature, il y a

une discordance dans la définition des carcinomes peu différenciés: la plus claire et la plus proche de celle de l'OMS ne comporte que le carcinome insulaire et les formes cytologiques apparentées (à grandes cellules ou à cellules oxyphiles) alors que pour certains auteurs il s'agit d'un groupe hétérogène de tumeurs constitué du carcinome insulaire proprement dit mais aussi des variantes jugées plus agressives en particulier les variantes à cellules hautes et à cellules cylindriques du carcinome papillaire. Cette dernière attitude est jugée critiquable pour d'autres auteurs.³

Le carcinome insulaire représente environ 4% de l'ensemble des cancers thyroïdiens. Rare dans sa forme pure, c'est le plus souvent une composante plus ou moins abondante des types vésiculaire et papillaire. Il se caractérise par une architecture solide faite de massifs bien délimités par un stroma hyalin et des fentes claires. Ces massifs sont formés de petites cellules tumorales à noyaux basophiles. L'index mitotique est plus ou moins élevé et il existe une nécrose au centre des massifs ou en plages plus étendues. On inclut aussi sous cette appellation les cancers de même architecture mais formés de cellules plus grandes ou oxyphiles.³²

Le carcinome insulaire survient, surtout dans sa forme pure, à un âge avancé et à un stade anatomique élevé sous forme d'une tumeur de grande taille (4-6cm), franchement invasive, avec extension extra thyroïdienne dans plus de 50 % des cas.

Cette forme tumorale doit être reconnue en raison de son importance pronostique aggravante même en présence d'un contingent peu abondant: augmentation du nombre des envahissements ganglionnaires, des métastases à distance, des récurrences locales ainsi que des décès dus à la tumeur. Dans une étude lyonnaise récente, reprenant une série de 80 patients ayant développé des métastases à distance au cours de l'évolution, un contingent insulaire est retrouvé dans plus de 50 % des cas.¹⁷

II. NOTIONS D'HISTOPRONOSTIC

Les cancers différenciés ont, dans la majorité des cas, une évolution très favorable : seulement 10 à 20 % d'entre eux auront une évolution compliquée de récurrences locales, d'envahissement ganglionnaire ou de métastases à distance. Les formes létales représentent 5 à 10 % selon les statistiques. Pour dépister ces formes agressives, plus de 10 systèmes d'histopronostic ont été établis, les plus connus étant: les systèmes AMES, AGES, MACIS, AJC.²⁶ Tous ces systèmes font appel à des paramètres anatomo-cliniques classiques d'agressivité, qui sont toujours considérés comme de très grande valeur :

- paramètres cliniques: âge élevé du patient au moment du diagnostic, présence de métastases à distance, précessives ou concomitantes au diagnostic.

- paramètres anatomiques: taille élevée de la tumeur primitive (augmentation du risque de récurrence locale au

delà de 4-5 cm) et stade anatomique particulier pour chaque type histologique (extension extra thyroïdienne pour les cancers papillaires, forme largement invasive pour les cancers vésiculaires).

D'autres éléments de description plus récente, doivent être pris en compte, certains en cours d'évaluation:

- *existence d'une variante histologique de pronostic défavorable* (représentant au moins 70 % de la tumeur): flexion oxyphile des cancers vésiculaires, variante à cellules hautes ou à cellules cylindriques des cancers papillaires et surtout présence d'un contingent insulaire dans les 2 types tumoraux. Il a en effet été démontré que cette forme tumorale agissait comme un facteur pronostique indépendant dans l'apparition de métastases à distance.¹⁷

- *établissement d'un grading⁴ pour les cancers papillaires* incluant: atypies cytologiques, nécrose intra tumorale et présence d'embolies veineux.

De nouveaux paramètres biologiques tels que: production d'enzymes ou de protéines anormales par la tumeur, mutations d'oncogènes tumoraux sont actuellement en cours d'évaluation et ne peuvent être d'utilisation courante.

C'est pourquoi, il semble important²⁹ que les pathologistes essaient de déterminer, comme dans la pathologie tumorale des autres organes (sein, prostate...) des facteurs d'histopronostic, pour distinguer:

- *des formes tumorales de pronostic excellent* probablement guéries par la seule chirurgie et comportant: 1) le micro carcinome papillaire unifocal de moins de 0,5 cm détecté souvent fortuitement en période postopératoire 2) le carcinome vésiculaire avec invasion capsulaire minime et le cancer papillaire encapsulé, à différenciation vésiculaire. Pour ces 2 formes tumorales dont les critères de malignité sont parfois très subtils et sujets à controverse, un groupe de pathologistes propose même l'appellation de «tumeur vésiculaire de pronostic incertain».

- *des formes tumorales «à risque»* représentées par les carcinomes associés à une variante jugée agressive et en particulier peu différenciée (insulaire), pure ou en association, et l'ensemble des formes tumorales de stade anatomique élevé.

III. EXAMEN EXTEMPORANE EN PATHOLOGIE THYROIDIENNE³

L'examen extemporané en pathologie thyroïdienne est pratiqué de façon courante tout en étant décrié à la fois par les chirurgiens qui en contestent la fiabilité et la fidélité et par les pathologistes qui ont le sentiment d'accumuler les échecs. Les difficultés rencontrées sont de plusieurs ordres:

- 1) fréquence des lésions encapsulées d'architecture exclusivement vésiculaire. Dans le cas du cancer vésiculaire avec invasion minime, classique ou à cellules oxyphiles, il n'est pas possible (ni souhaitable) de réaliser

des prélèvements multiples sur la capsule et, à moins d'avoir la chance de tomber sur la seule image (formelle) de pénétration capsulaire, ces lésions seront toujours de diagnostic différé. Dans le cas des cancers papillaires à forme vésiculaire exclusive, principalement les formes macro vésiculaires, la congélation entraîne une altération des noyaux, seul critère de malignité.

- 2) possibilité fréquente, à côté de la lésion bénigne examinée, d'un microcarcinome dont la détection sur pièce fraîche est illusoire et d'ailleurs non recommandée.⁴

- 3) dans le même ordre d'idée, l'examen extemporané sur une thyroïde multinodulaire n'est pas réalisable sur tous les nodules, pour des raisons de temps et pour ne pas compromettre l'examen définitif de la pièce opératoire en sectionnant la pièce en tous sens. En revanche, les carcinomes papillaires classiques et toutes les formes invasives de carcinome différencié sont plus faciles à reconnaître.

Il existe actuellement, particulièrement dans la littérature américaine, une tendance à contester l'utilité de l'examen extemporané en pathologie thyroïdienne, les arguments étant que les lésions de diagnostic facile (carcinome papillaire, par exemple) ont déjà été dépistées par la cytoponction préopératoire et que les tumeurs vésiculaires et les lésions à cellules oxyphiles sont pratiquement impossibles à reconnaître.⁷ Cependant, nous pensons que cet examen doit être conservé car il permet de confirmer le diagnostic de malignité donné par la cytoponction laquelle peut comporter quelques (rares) faux positifs. D'autre part, la détection des formes vésiculaires de carcinome papillaire s'est considérablement améliorée par l'adjonction d'appositions cytologiques au cours de l'extemporane. En outre, cet examen est indispensable pour vérifier les extrémités de chaînes ganglionnaires ou les limites d'exérèse. Enfin, il permet de prélever du tissu frais congelé pour des études ultérieures de biologie moléculaire.

En pratique, l'examen extemporané doit être effectué dans de bonnes conditions, sur pièce opératoire (lobectomie) entière, orientée (pôle supérieur, isthme), avec réalisation, dans la mesure du possible, de coupes après congélation, en s'aidant d'appositions cytologiques. Il est fondamental de communiquer un minimum de renseignements cliniques: état de la fonction thyroïdienne, résultat de la cytoponction pré opératoire, éventuellement dosage biologique (calcitonine).

La fiabilité de l'examen extemporané est diversement appréciée: dans une étude américaine très récente le nombre de diagnostics différés se situe dans plusieurs séries autour de 50%.⁷ Les séries européennes sont plus optimistes et encourageantes. Ainsi, dans notre expérience,¹⁰ nous rapportons une sensibilité de l'examen de 75,40% et une spécificité de 95,42% (VPN 70,53%, VPP: 96,39%). Une précision doit être apportée à

ce résultat: les micros cancers retrouvés sur pièce opératoire fixée, à distance d'un nodule bénin ayant bénéficié d'un examen extemporané, n'ont pas été pris en compte.

CONCLUSION

Si le cancer thyroïdien est de plus en plus souvent diagnostiqué grâce à l'amélioration des moyens et des critères de détection anatomo pathologiques, cette détection concerne aussi la mise en évidence de formes peu agressives, souvent guéries par la résection chirurgicale. Il devient donc nécessaire pour le pathologiste, de rechercher des critères d'histopronostic simples permettant d'adapter la thérapeutique comme cela se passe pour les tumeurs survenant dans d'autres organes.

BIBLIOGRAPHIE

1. APEL RL, ASA SL, LiVOLSI VA - *Papillary Hurthle cell carcinoma with lymphocytic stroma - Whartin-like tumor of the thyroid*, Am J Surg Pathol, 1995, 19:810-814.
2. ASA SL - *My approach of oncocyctic tumours of the thyroid*, J Clin Pathol, 2004, 57:225-232.
3. ASKLEN LA, LiVOLSI VA - *Poorly differentiated carcinoma - it is important*, Am J Surg Pathol, 2000, 24:310-311.
4. ASKLEN LA, LiVOLSI VA - *Pronostic significance of histologic grading compared with subclassification of papillary thyroid carcinoma*, Cancer, 2000, 88:1902-1908.
5. BALOCH ZW, LiVOLSI VA - *Encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma with bone metastases*, Mod Pathol, 2000, 13:861-865.
6. BALOCH ZW, LiVOLSI VA - *Follicular patterned lesions of the thyroid. The bane of the pathologist*, Am J Clin Pathol, 2002, 117:143-150.
7. BALOCH ZW, LiVOLSI VA - *Intraoperative assessment of thyroid and parathyroid lesions*, Semin Diag Pathol, 2002, 19:219-226.
8. BATAILLE N, FRANC B - *Examens anatomo-pathologiques extemporanés dans les pathologies mammaires et thyroïdiennes. Recommandations pratiques*, Ann Pathol, 1999, 19:344-372.
9. BERGER N, BORDA A, BIZOLLON MH - *Le carcinome papillaire de la thyroïde et ses variantes*, Arch Anat Cytol Path 1998, 46:45-61.
10. BERGER N, BORDA A, DECAUSSIN-PETRUCCI M - *Cancers thyroïdiens différenciés: données actuelles en anatomie pathologique*, Médecine Nucléaire, 2003, 27: 127-133.
11. CARCANGIU ML - *Minimally invasive follicular carcinoma*, Endocrine Pathology, 1997, 8:231-234.
12. CARCANGIU ML, BIANCHI S - *Diffuse sclerosing variant of papillary thyroid carcinoma: clinicopathologic study of 15 cases*, Am J Surg Pathol, 1989, 3: 1041-1049.
13. CARCANGIU ML, ZAMPI G - *Papillary carcinoma of the thyroid*, Cancer, 1985, 55:805-828.
14. CARCANGIU ML, ZAMPI G, ROSAI J - *Poorly differentiated («insular») thyroid carcinoma*, Am J Surg Pathol, 1984, 8:655-668.
15. CHAN JKC - *Strict criteria should be applied in the diagnosis of encapsulated follicular variant of papillary thyroid carcinoma*, Am J Clin Pathol, 2002, 117: 16-18.
16. CHAN JKC - *The grooved nucleus - a useful diagnostic criterion of papillary thyroid carcinoma of the thyroid*, Am J Surg Pathol, 1986, 10:672-679.
17. DECAUSSIN M, BERNARD MH, ADELEINE et al - *Thyroid carcinomas with distant metastases. A review of 111 cases with emphasis on the prognosis. Significance of an insular component*, Am J Surg Pathol, 2002, 26:1007-1015.
18. DELELLIS RA, LLOYD RV, HEITZ PU, ENG C (Eds) - *World Health Organization classification of tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs*. 2004, IARC Press Lyon.
19. EVANS HL, VASSILOPOULOU, SELLIN R - *Follicular and Hurthle cell carcinoma of the thyroid: a comparative study*, Am J Surg Pathol, 1998, 22:1512-1520.
20. EVANS HL - *Columnar cell carcinoma of the thyroid: a report of two cases of an aggressive variant of thyroid carcinoma*, Am J Surg Pathol, 1986, 85:77-80.
21. EVANS HL - *Follicular neoplasms of the thyroid*, Cancer 1984, 54:535-540.
22. HARACH HR, FRANSILA KO, WASENIUS SV - *Occult papillary carcinoma of the thyroid: A normal finding in Finland*, Cancer, 1985, 56:531-536.
23. JOHNSON TL, LLOYD RV, THOMSON NW et al - *Prognostic implications of the tall cell variant of papillary thyroid carcinoma*, Am J Surg Pathol, 1988, 12:22-27.
24. KASAI N, SAKAMOTO A - *New subgrouping of small thyroid carcinomas*, Cancer, 1987, 60:1767-1770.
25. LANG W, CHORITZ H, HUNDESHAGEN H - *Risk factors in follicular thyroid carcinomas*, Am J Surg Pathol, 1984, 10:246-255.
26. LECLERE J, KLEIN M - *Les facteurs pronostiques dans les cancers différenciés de la thyroïde (médullaire exclus)*, Ann Endocrinol (Paris), 1997, 58:183-187.
27. LiVOLSI VA - *Surgical Pathology of the Thyroid. Major Problems in Pathology*, vol 22, Bennington JL (eds), WB Saunders Company, Philadelphia, 1990.
28. LiVOLSI VA, ASA SL - *The demise of follicular carcinoma of the thyroid*, Thyroid, 1994, 4:233-236.
29. LiVOLSI VA, BALOCH ZW - *Predicting prognosis in thyroid carcinoma, Can histology do u?* Am J Surg Pathol, 2002, 26:1064-1065.
30. LLOYD RV, ERICKSON LA, CASEY MB et al: *Observer variation in the diagnosis of follicular variant of papillary thyroid carcinoma*, Am J Surg Pathol, 2004, 28:1336-1340.
31. NIKIFOROV YE, ERICKSON LA, NIKIFOROVA MN et al - *Solid variant of papillary thyroid carcinoma: incidence, clinical-pathologic characteristics, molecular analysis, and biologic behavior*, Am J Surg Pathol, 2001, 25:1478-1484.
32. ROSAI J, CARCANGIU ML, DELELLIS RA - *Tumors of the thyroid gland*. AFIP fascicle, series 3, Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1993.
33. TOURNIAIRE J, BERNARD MH, BIZOLLON-ROBLIN MH et al - *Le micro-carcinome papillaire de la thyroïde. 179 cas observés depuis 1973*, Press Med, 1998, 27: 1467-1469.
34. WILLIAMS ED, ABROSIMOV A, BOGDANOVA TI et al - *Two proposals regarding the terminology of thyroid tumors (editorial)*, Int J Surg Pathol, 2000, 8:181-183.

Sinuzitele în practica pediatrică. Considerații epidemiologice, clinico-radiologice și terapeutice

Ramona Dana Andrei¹, C. Rusnac²

Autorii analizează 215 cazuri de sinuzite la copii, pe grupe de vârstă, tipul și formele clinice de evoluție, manifestările clinice și aspectele radiologice, precum și prognosticul și tratamentul medical aplicat într-o clinică de pediatrie generală

Cuvinte cheie: sinuzita, copil

The authors make a medical analysis of the 215 ill children with sinusitis. They group the children according to their ages, types of the disease and its clinical evolution. They also test and check the radiological form of the disease. They make the prognostication of the disease and apply the medical treatment which has to be done in a general pediatric clinical hospital.

Key words: sinusitis, children

Sinuzitele sunt afecțiuni caracteristice prin infecția sinusurilor paranasale, ocluzia orificiilor de comunicare (ostium-urilor) sinuzale și inflamația mucoasei nazale și sinuzale.⁵ Sinuzitele sunt frecvent întâlnite în practica pediatrică, mai rar singure cât, mai ales asociate cu unele afecțiuni pe care le complică (infecții acute ale căilor respiratorii superioare, deficiențe imune congenitale sau dobândite, tuberculoză pulmonară, fibroză chistică etc.). Unii autori consideră că sinuzitele cronice reprezintă focare de infecții mai frecvente decât leziunile amigdalienae.⁷

Prevalența reală a sinuzitei este necunoscută, dar se consideră apropiată de incidența infecțiilor acute ale căilor respiratorii superioare (IACRS). Frecvența cu care sinuzita acută complică o IACRS este estimată a varia de la 0,5% la 5%.³

În ce privește etiologia, în 2/3 a cazurilor de sinuzită acută predomină *S. Pneumoniae*, *Hemophilus*,

Influenzae, *Branhamella catarrhalis*, mai rar întâlniți fiind *S. Viridans*, *S. Pyogenes* și *Staphylococcus aureus*.

Simptomele sinuzitei sunt rinoreea purulentă, febra (ocazional), cefaleea și durerile faciale (mai rare la copil comparativ cu adulții), tusea (mai intensă noaptea). O formă particulară de sinuzită întâlnită la sugar și copilul mic este etmoidita care evoluează cu febră mare (40° C), stare toxică, edem al pleoapei superioare cu tegumentele periorbitare tumefiate, roșii și calde. La copilul mare, cea mai frecvent întâlnită este sinuzita maxilară. Sinuzitele frontale apar după 10 ani și sunt mai rare în copilărie.⁶

Opacifierea difuză sau prezența unui nivel hidro-aerice sunt elementele de diagnostic radiologic. Între complicațiile sinuzitei se înscriu: celulita orbitară, abcesul orbitei, tromboza sinusului cavernos, meningita, osteomielița și abcesul cerebral.²

Antibioticul de elecție pentru cazurile necomplicate de sinuzită este amoxicilina, iar pentru cazurile grave o cefalosporină de generația a 3-a.⁵

Existența unei morbidități mari prin sinuzite la copiii internați într-o clinică de pediatrie generală ne-a determinat să prezentăm materialul de față, din dorința de a reactualiza o problemă de interes pentru asistența medicală a copilului.¹

¹Clinica O.R.L. Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș
²Clinica Pediatrie II Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș
Adresa pentru corespondență:
Dr. Ramona Dana Andrei Str. Aleea Săvinești nr. 5/11 Târgu-Mureș

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul de față se referă la cazurile de sinuzită internate în Clinica II Pediatrie din Târgu-Mureș în cursul anului 2003. Pe lângă parametrii generali obișnuiți (vârstă, sex, mediu de proveniență), ceea ce ne-a interesat au fost: semnele și simptomele clinice, datele de laborator și aspectele radiologice, tipul de sinuzită și forma clinică după evoluție, afecțiunile asociate sau complicate de sinuzite și pentru care copiii s-au internat în clinică, eventuale complicații, pronosticul și tratamentul aplicat. Menționăm că în afara examenului radiologic al sinusurilor, alte investigații imagistice (ecografie, tomografie computerizată) nu am folosit.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Lotul de studiu a cuprins 215 copii cu infecția sinusurilor paranasale cu vârsta cuprinsă între 11 luni și 14 ani, 97 fiind fete și 118 băieți. Peste 2/3 dintre copii proveneau din mediul urban.

Pe grupe de vârstă, repartizarea cazurilor a fost următoarea: 3 sugari, 19 copii 1-3 ani, 102 copii între 3-7 ani, 68 între 7-10 ani și 23 copii peste 10 ani.

Semnele clinice întâlnite la copii studiați și care ne-au îndreptat atenția spre diagnosticul de sinuzită au fost: rinoree purulentă prezentă la toți copiii, tuse persistentă ziua și mai intensă noaptea, prezentă la 89% dintre copii; cefalee mai rară întâlnită la 37% dintre copii), comparativ cu durerile faciale, mai des constatate (în 56 % din cazuri). Sensibilitatea crescută la apăsarea obrazilor am găsit-o la toți copiii cu sinuzită maxilară acută, iar cei cu sinuzită etmoidală au prezentat edem periorbital și al pleoapei superioare. Febra s-a întâlnit numai ocazional. Din cele cinci cazuri de etmoidită, febra a fost înaltă, numai în trei cazuri cu oscilații mari și însoțită de stare toxică. În restul cazurilor starea generală a fost bună sau influențată de afecțiunea de bază.

Dacă comparăm aceste simptome cu ceea ce se descrie la adulții cu sinuzită, atunci trebuie să menționăm că la copii cefaleea și durerile faciale sunt mai rare și mai puțin intense, în schimb tusea este mai frecventă și mai persistentă.

În privința datelor de laborator s-a constatat: leucocitoză crescută cu deviere mare la stânga, VSH accelerat și hemoculturi pozitive am găsit la 5 bolnavi cu sinuzite etmoidale. În secrețiile nazale și/sau faringiene s-au pus în evidență la 29% dintre copii stafilococi și streptococi de tip A sau B, așa cum găsim de obicei la școlarii purtători de astfel de germeni.

După tipul și numărul de sinusuri afectate, repartitia cazurilor noastre a fost următoarea: sinuzită etmoidală la 5 bolnavi (2 sugari și 3 copii mici); sinuzite frontale la 9 copii cu vârsta peste 10 ani și sinuzite maxilare la restul de 201 copii. Nu s-au întâlnit pansinusite, iar între polisinuzite, cele maxilare bilaterale s-au înscris cu 92 cazuri (45,7%), egal repartizate în dreapta și în stânga.

Din punct de vedere radiologic, toate cazurile au prezentat voalări difuze, de intensități diferite. Așa numita sinuzită „în cadru” datorată unei îngroșări a mucoasei sinusurilor maxilare (situație frecvent

întâlnită la alergici) și pe care am observat-o și în cazul nostru la 17 copii nu a fost luată în considerare, precum nici sinuzita „occultă” sau „latentă” (fără semne clinice, doar cu valoare radiologică a sinusurilor respective), entitate controversată (7).

După evoluție, 87 cazuri le-am considerat sinuzite acute (cu manifestări clinico-radiologice sub 3 săptămâni) și 16 cazuri sinuzite cronice. Cele mai multe (112 cazuri) au fost însă sinuzite recidivate și, aproape în exclusivitate, maxilare.

Bolile care s-au complicat ori asociat cu sinuzită și pentru care copiii au fost, de fapt, internați în clinică au fost: IACRS sau de căi respiratorii inferioare (inclusiv pneumopatii), 146 cazuri; mucoviscidoză, 7 cazuri; SIDA, 3 cazuri; cardiopatii congenitale, 3 cazuri; sindrom Kartagener, 1 caz; diabet, 12 cazuri; leucemie, 2 cazuri; tuberculoză, 5 cazuri; anemii severe și persistente, 15 cazuri și deficite imune (în principal IgA) la 21 copii. Între aceste afecțiuni se regăsesc foarte multe condiții ce predispun la sinuzită, la care am mai adăuga și alți factori favorizanți, de asemenea prezenți la foarte mulți dintre copiii studiați, precum hipertrofia vegetațiilor adenoidale, amigdalite cronice hipertrrofice și deviații ale septului nazal. Ceea ce ne-a atras atenția, dar nu constituie subiect de discuție în lucrarea de față, a fost asocierea dintre sinuzita maxilară și bronșite recidivante, așa numita sinuso-bronșita sau sindromul sinuso-pulmonar, prezent la 62 dintre copiii studiați.

În afara cazurilor de etmoidită, complicații ale sinuzitelor maxilare sau frontale nu am înregistrat, și nu am avut nici un deces, deși cazurile de etmoidită au evoluat cu tablou de septicemie.

Tratamentul inițial al sinuzitelor acute s-a făcut cu amoxicilin. Amoxicilina asociat cu acid clavulanic sunt o alternativă. La copiii alergici la care infecția nu răspunde la antibioticul inițial s-a apelat la eritromicină, după care dacă infecția nu a răspuns la acest tratament s-a trecut la o cefalosporină cu administrare orală (cefaclor, cefexim). În cazurile de etmoidită s-a introdus de la început o cefalosporină de generația a 3-a, Vancomicin ori cloramfenicol, antibiotice administrate pe cale endovenoasă și gamaglobuline tot pentru administrare intravenoasă. În caz de eșec repetat al terapiei medicale în sinuzitele acute, în cele cronice ori recidivante rezistente la terapia antibiotică de mai sus, s-a opinat pentru aplicarea unor măsuri chirurgicale de dreanare a sinusurilor, copii fiind transferați în clinica ORL.

CONCLUZII

1. Sinuzitele reprezintă afecțiuni frecvent întâlnite în practica pediatrică, în special ca și complicații ale infecțiilor de tract respirator, dar și în alte boli generale sau condiții predispozante locale, ca maladii însoțitoare.

2. Cele 215 cazuri de sinuzite paranasale internate în decurs de 1 an într-o clinică de pediatrie au fost analizate din punct de vedere epidemiologic, clinico-radiologic și terapeutic, cât și afecțiunile pentru care copiii au fost spitalizați.

3. Se poate spune că sinuzitele acute necomplicate nu ridică probleme deosebite pentru medicul pediatru, dar cele cronice (mai rare) și, mai ales, cele recidivante necesită uneori măsuri deosebite de terapie pentru care intervenția specialistului ORL este strict necesară.

BIBLIOGRAFIE

1. BURUJANA M. - *O.R.L. pediatrică încotro? Actualități. Posibilități de dezvoltare* (I). Oto-Rino-Laringologia, 2000,21, 1-2, 7-79.
2. BURUJANA M. - *Complicațiile inflamatorii acute orbitare și periorbitare în rinosinuzitele copilului*. Oto-Rino-Laringologia, 2000,21, 1-2, 69-79.
3. CHAN KH - *Clinical practice guidelines for the management of chronic sinusitis in children*; Otolaryngol Head Neck Surg 1999: 328-334
4. MOLFAY V, DRAȘOVEANU C, MOLFAY G, FLOREA C - *Contribuții la diagnosticul și tratamentul sinuzitei maxilare latente infantile*. Revista Medicală (Targu-Mureș), 1987, 1: 98-107.
5. POPESCU V - *Sinuzitele*. Pediatria, 1993, 42, 2: 123-130
6. SHAPIRO GG - *Sinusitis in children*. J. Allergy Clin. Immunol., 1988, 81: 1025-1027.
7. WALD E.R. - *Acute and chronic sinusitis: diagnosis and management* Pediatr. Rev., 1985, 7: 150-154.



Studiu randomizat al sinuzitelor sfenoidale

I. Zs. Egyed¹, Annamária Benedek²

Scopul lucrării este examinarea conținutului și a mucoasei sinusului sfenoidal urmărind prezența și frecvența leziunilor în cazuri randomizate patologice prelucrate în Laboratorul de Anatomie Patologică al Spitalului Clinic Județean de Urgență din Targu-Mureș. Metode și materiale de cercetare: În cursul prelucrării patologice, cu ajutorul fereștrăului Multimaster MSx 636 II. am prelevat felii de 2-3 mm grosime din corpul oaselor sfenoidale cuprinzând și cavitatea sinusală. Prin prelucrarea histopatologică a pieselor obținute am consemnat toate modificările microscopice apărute la fiecare caz aparte. Incidența diferitelor leziuni a fost determinată pe grupe de vârstă, formate din câte 5 cazuri. Pentru ilustrarea principalelor modificări morfolopatice am înregistrat imagini color, cu ajutorul unui aparat digital BenQ DC2300.

Rezultate: Într-o perioadă de trei ani (2001-2004) am reușit să prelucrăm 25 de cazuri: 14 de sex masculin și 11 de sex feminin. Până la vârsta de 2 ani cea mai importantă observație este lipsa cavității ce este înlocuită cu țesut cartilagin. Toate cazurile au prezentat modificări inflamatorii, formele acute fiind mai frecvente la tineri, iar cele cronice la cei vârstnici. Am reușit să descriem sinuzite acute catarale, fibrinoase, supurative; sinuzite cronice hiperplazice, atrofile și calcifierea mucoasei sinusaie.

Concluzii: Prezența constantă a inflamației atrage atenția asupra constituirii focarelor infecțioase oculte, descoperirea și tratamentul cărora poate influența calitatea vieții.

Cuvinte cheie: cavitatea sinusului sfenoidal, sinuzita, inflamație

The purpose of this article is to analyze the contents, the mucous membrane of the sphenoid sinus and to study the frequency of the lesions in pathologically revised randomized cases in the Pathology Laboratory of the County Emergency Hospital Targu Mures.

During the pathological analyses we obtained pieces out of the body of the sphenoid bone (2-3 mm thick) which contained the sinus, too. We used the one Multimaster MSx636 II. blade.

The pieces had been histopathologically prepared and we are obtained the microscopic sections that were coloured with different procedures. We analyzed all the microscopic alterations which were present in almost all cases. The incidence of the different lesions was determined on group of ages, each group containing 5 cases. We took digital photos using a BenQ DC2300 camera to illustrate the most important pathological alterations.

In a period of 3 years (2001-2004) we analyzed 25 cases: 14 males and 11 females. Under the age of 2 the sphenoid sinus is not yet developed and a cartilaginous tissue substitutes it. All cases in adults presented inflammatory signs. The chronic forms were more common in elderly persons. The modifications were: acute mucilaginous, fibrinous and suppurative inflammation; chronic hyperplastic, atrophic forms and calcification of the mucous membrane.

The constant presence of the inflammation drives our attention to the fact that we can influence the quality of life by discovering and treating these occult focal inflammations.

Key words: sphenoid cavity, sinusitis, inflammation

Sinusul sfenoidal face parte din sistemul sinusurilor paranazale săpat în osul sfenoidal al bazei craniului.^{6,16,25} Este situat cel mai posterior față de celelalte cavități paranazale și se deschide în meatul superior al nasului. Are o formă cubică, neregulată de mărimi diferite. După gradul de pneumatizare ocupă o parte sau tot corpul sfenoidului.^{3,6,12,27} În patologia lui specială amintim malformațiile sinusului, traumatisme, corpi străini, diferite tumori benigne și maligne dar ținând cont de tema prezentă, vorbim detaliat numai de inflamațiile sinusului: sfenoiditele sau sinuzitele sfenoidale,^{6,9,24} ele fiind cele mai frecvente modificări patologice cu localizare sinusală.

MATERIAL SI METODĂ

În cursul prelucrării patologice a cazurilor decedate la Spitalul Clinic Județean de Urgență Mureș, cu ajutorul aparatului Multimaster MSx 636II am prelevat felii de 2-3 mm grosime din corpul oaselor sfenoidale cuprinzând și cavitatea sinusală de la cazuri întâmplător alese (Figura 1).

Prin prelucrarea histopatologică a pieselor obținute am consemnat toate modificările microscopice apărute la fiecare caz aparte. Incidența diferitelor leziuni a fost determinată pe grupe de vârstă, formate din câte 5 cazuri. Pentru ilustrarea principalelor modificări morfolopatice am înregistrat imagini color cu ajutorul unui aparat digital BenQ2300.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

În Laboratorul de Anatomie Patologică din Targu Mureș, într-o perioadă de trei ani (2001-2004) am

¹Disciplina de Morfopatologie, Universitatea de Medicină și Farmacie Targu Mureș

²Studentă, Medicină Dentară, anul VI., Universitatea de Medicină și Farmacie, Targu Mureș

Adresa de corespondență: prof. Dr. Egyed-ZS. Imre, Disciplina de Morfopatologie, Universitatea de Medicină și Farmacie, Str. Gh. Marinescu nr.50. Cabinet 3067



Figura 1. Modul de recoltare al pieselor. 1. corpul sfenoidului; 2. aparatul Multimaster MSx 636II pentru prelevarea feliilor de oase

prelucrat în mod randomizat 25 de cazuri: 14 de sex masculin și 11 de sex feminin. În urma examenului histopatologic al peretelui sinusului am constatat următoarele (Tabel 1):

La adulți, aproape toate cazurile au prezentat leziuni patologice. Principalele modificări descoperite constând din hiperemie, edem, hemoragie interstițială,

Tabel 1. Cazurile prelucrate

Grupa de vârstă (ani)	0-2	41-50	51-60	61-70	71-80	Total (19)
Sfenoidita acută	0	3	2	0	0	5
Sfenoidita cronică	0	2	2	5	5	14
Aspect normal	5	0	1	0	0	6
Nr. total cazuri	5	5	5	5	5	25

exsudație abundentă, îngroșarea mucoasei, proliferarea epitelului, hiperplazie polipoidă, infiltrat intratisular cu celule inflamatorii, distrofie hidropică, fibroză, atrofie, medulofibroză, calcinoze interstițiale, etc. au atras atenția asupra prezenței unui proces inflamator acut sau cronic. În 5 cazuri am găsit sfenoidite acute și în 14 cazuri sfenoidite cronice, un singur caz fiind lipsit de modificări

Până la vârsta de 2 ani cavitatea sinusală lipsește și este înlocuită de țesut cartilaginof lacunar (Figura 2).

Rezultatele obținute sunt comparabile cu datele găsite în literatură, subliniind frecvența crescută a sinuzitelor. Inflamația sinusului apare rar izolat, de obicei găsim multi- sau chiar pansinuzite.

Clasificarea sfenoiditelor se face după durata și după tabloul lor histopatologic. Diferențiem inflamații acute și cronice. Inflamațiile acute au mai multe forme, principalele sunt cele catarale, fibrinoase și supurative, iar inflamațiile cronice pot fi hiperplazice, atrofice și asociate cu diferite distrofii tisulare: distrofii hidropice, calcifiere, etc.^{1,2,5,6} Diagnosticul se stabilește după apariția unor complicații și pe baza examinării histopatologice.²⁶



Figura 2. Corpul sfenoidal la nou-născut. 1. artera carotidă internă; 2. țesut cartilaginof lacunar; 3. sinusul sfenoidal în curs de dezvoltare

Histologic în sinuzita acută apare o hiperemie locală care se asociază cu edem și infiltrat rar polimorfonuclear. Aceste fenomene duc la creșterea secreției seroase și caracterizează sinuzitele seroase. (Figura 3).



Figura 3. Sinuzita acută. 1. submucoasa infiltrată cu celule inflamatorii; 2. epitelul mucoasei

Dacă secreția se îmbogățește în proteine, prin extravazare de plasmă din vase hiperemice dilatate și crește numărul granulocitelor neutrofile infiltrante se vorbește despre sinuzita fibrinoasă, respectiv de cea purulentă.

Aceste forme prin cronicizare se pot agrava ducând la îngroșarea mucoasei prin hiperplazie și inflamație productivă.^{14,20,23} Epiteliul de tip respirator poate suferi o metaplazie pavimentoasă, sau celulele caliciforme se pot multiplica. În sinuzitele cronice infiltratul inflamator este dominat de celule mononucleare: limfocite, plasmocite și histiocite.^{6,8,13,17} Fibrele colagene se multiplică și apar semnele ireversibile ale transformării fibroase (Figura 4), asociate cu îngroșarea

polipoidă sau atrofia mucoasei.^{1,12,21} În grosimea țesuturilor fibrozate pot apărea focare de hialinizare și de calcificare (Figura 5).

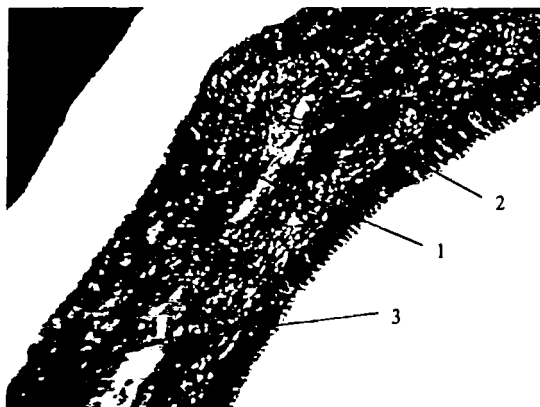


Figura 4. Sinuzita cronică. 1. zona fibrozată; 2. vas dilatat; 3. epiteliu cilindric ciliat



Figura 5. Sinuzita cronică.
1. focare submucoase de calcinoză

Mijloace de apărare a mucoasei sunt: stratul de mucină care acoperă epiteliul, are o acțiune bacteriostatică prin prezența lizozimului și activitatea ciliară care împinge stratul de mucină spre orificiu, contribuie la evacuarea impurităților în fosa nazală.

Privind evoluția sinuzitelor, putem vorbi de un "cerc vicios": cu cât se reduce orificiul de comunicare cu cavitatea nazală, în urma fenomenelor tisulare inflamatorii, cu atât mai mult scad posibilitățile de evacuare, iar secreția acumulată agravează inflamația.¹² Sinusurile sfenoidale cu orificii mari se îmbolnăvesc mai rar și se vindecă mai rapid, pe când cavitățile cu orificii mici și strâmte se îmbolnăvesc mai des și se vindecă mai greu. Problema sinuzitelor este deci și o problemă a orificiilor de comunicare.^{6,22,26}

Sinuzita sfenoidală constituie un focar de infecție, care poate da complicații tardive ca: febra reumatismală, glomerulonefrită, boli ale țesutului conjunctiv, etc.^{6,10,19}

Pe baza datelor bibliografice putem sublinia importanța diagnosticului timpuriu al sinuzitelor, ceea ce presupune o anamneză detaliată și examinarea clinică conștiincioasă a pacienților, în vederea descoperirii din timp a acestor focare oculte.

CONCLUZII

Din datele obținute putem afirma că până la vârsta de 2 ani sinusul sfenoidal nu este dezvoltat, locul lui fiind ocupat de țesut cartilaginos lacunar.

Inflamația sinusurilor sfenoidale la adulți este un fenomen general, forma cronică dominând la vârstnici. Datorită poziției sale anatomice ascunse, simptomele pot fi clinic inaparente, descoperirea lor fiind posibilă doar la apariția complicațiilor (osteomielite, meningite, flegmoane orbitale, abcese cerebrale, etc.)

Descoperirea și tratamentul din timp a acestor focare oculte influențează calitatea vieții.

BIBLIOGRAFIE

1. ANDERSON WAD, KISSANE JM - *Pathology II.*, Seventh Edition, CV Mosby Company, Saint Louis, 1977, 28:1211-1230.
2. BARELIUC LUCIA, NEAGU NATALIA - *Embriologia umană și patologică*, Editura Medicală, București, 1987, 10:166-167.
3. BOIE'S - *Fundamentals of Otolaryngology*, Fifth Edition, 1989, 12-16.
4. BUZOIANU - *Rinologie*, Biblioteca Științelor ORL, Cluj, 1938, 326-454.
5. ENDES P - *Pathologia*. Egyetemi tankönyv, 5. Bővített kiadás, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1987, 2:535-541.
6. GÂRBEA Ș., MOGA I - *Rinologie-patologia nasului și a sinusurilor paranasale* - Editura Științifică și Enciclopedică, București, 1985, 412-537.
7. HARANGHY L - *Részletes Körbonctan*, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1959, 1. 4:237-244.
8. JAZBI B - *Nasopharyngoscopy and Sinuscopy in Children*, in: Jazbi B - *Advances in Oto-Rhino-Laryngology*, Pediatric Otorhinolaryngology, 23th Edition, Krager. Basel, Sidney, 1978, 73-86.
9. JUNG J et al - *Részleges patológia*, Egyetemi Tankönyv, Szeged, 1991, 1:82-90.
10. LAPIS K - *Pathologia*, Egyetemi tankönyv, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1989, 2:620-634.
11. MAYERS CP et al - *Pathology*, Hodder and Stoughton, London-Toronto, Second Edition, 1977, 10:97-108.
12. *The Merck Manual* - 16th edition. Published by Merck Research Laboratories, Division of Merck & Co Inc, Rahway, NY, 1992, 2347-2349.
13. MÜLFAY V - *Profolaxia și tratamentul ORL*, Editura Medicală, București, 1993, 124-127.
14. PRACY R et al - *A short textbook of Ear Nose and Throat*, Second Edition, Hodder and Stoughton, London, Liverpool, 1974, 13:69-78, 14:79-85.
15. REVÉSZ GY - *Fül-, Orr-, Gégebetegségek*, Egyetemi tankönyv, Második kiadás, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1984, 249-270.
16. RIBARI O et al - *Fül-orr-gégyógyászat*, Egyetemi Tankönyv, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1990, 2:155-202.
17. RIBARI O - *Fül-Orr-Gégészeti Fej-Nyak Sebészeti*, II kiadás, Egyetemi Tankönyv, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1999, 3:201-251.
18. ROBBINS SL - *Pathology*, 3rd Edition, Saunders, 18:766-769.
19. STERNBERG S - *Hystology for Pathologists*, 2nd Edition, 1997, 367-388.
20. SADLER TW - *Langman's Medical Embryology*, 7th Edition, Williams & Wilkins, 1995, 341.

21. SCHMITZER GH et al - *Radiologie medicală*, vol I, Editura didactică și pedagogică, București, 1963, 484-486.
22. SURJAN L - *A gyakorló orvos fül-orr-gégészete*, II Kiadás, Medicina Kiadó, Budapest, 1985, 4:58-62.
23. SZENTAGOTHAJ J - *Anatomie funcțională*, IV Kiadás, I, II, Kötet, 1987, 130,400,921,922.
24. UMMAT S et al - *Development of the Otiomeatal Unit in Childhood: Radiological Study*, 1992, in: Paparella M - Year Book of Otolaryngology- Head and Neck Surgery, 1994, 21:307-314.
25. VARGA GY - *Fül- Orr- Gégebetegségek*, Egyetemi Tankönyv, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1965, 17-113.
26. VARGA GY - *Fül- Orr- Gégégógyászat*, Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1960, 23-24.
27. WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1978, 291,407.



Efectul fluorurii asupra metabolismului iodurii tiroidiene în hipertiroidism

Zita Fazakas¹, Melinda Székely², Annamária László³, Șt. Hobai⁴

În lucrarea de față ne-am propus să monitorizăm fluorura urinară a pacienților cu hipertiroidism netratați din Targu-Mureș. Datele au fost analizate statistic prin testul t Student și au condus la următoarele rezultate: (1) Concentrația medie și dispersia fluorurii urinare ale celor 10 pacienți adulți cu hipertiroidism sunt $0,378 \pm 0,241$ mg/L, corespunzătoare concentrației scăzute, deoarece concentrația optimă este de 1 mg/L. (2) Media și dispersia dozei fluorurii urinare a pacienților investigați sunt $0,0152 \pm 0,01$ mgF/24h/kgc, deci ei au valori scăzute față de valorile optime, ale căror medii sunt cuprinse între 0,08-0,14 mgF/24h/kgc. Concluzii: La concentrațiile $[F^-] = 1$ mg/L, ionii de fluorură previn caria dentară și nu alterează funcția tiroidiană. La concentrațiile zilnice $[F^-] = 2,3-4,5$ mg/L, ionii de fluorură reduc metabolismul bazal al pacienților cu hipertiroidism prin inhibarea mecanismului concentrării iodurii în glanda tiroidă, deoarece această glandă concentrează toți halogenii. La concentrații mari, de peste 5 mg/L în urină, ionii de fluorură se găsesc la nivele toxice în alte compartimente ale organismului, ei pot cauza fluoroza dentară, scheletică și hipotiroidism. Considerăm că este necesară monitorizarea fluorurii urinare în cadrul profilaxiei dentare și a disfuncțiilor tiroidiene.

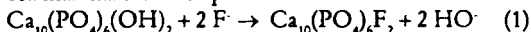
Cuvinte cheie: fluorură, hipertiroidism, hipotiroidism

The aim of this study was to evaluate the urinary fluoride excretion of patients with unmedicated hyperthyroidism from Targu-Mures. The data were analysed by Student t test and led to the following results: (1) The average value and dispersion of urinary fluoride concentrations of 10 adult patients with hyperthyroidism are $0,378 \pm 0,241$ mg/L, that is a low value, because the optimal concentration is 1 mg/L. (2) The average value and dispersion of daily fluoride dose of investigated patients are $0,0152 \pm 0,01$ mgF/24h/kg, that is a low value in comparison with optimal values: 0,08-0,14 mgF/24h/kgc. Conclusion: At 1 mg/L fluoride concentration the fluoride ions reduce dental caries and leave unaffected the thyroid physiology. Prolonged administration of a daily dose of 2,3-4,5 mg/L of fluoride to patients with hyperthyroidism may cause reduction in the basal metabolic rate because the fluoride ions inhibit the thyroid iodide-concentrating mechanism. The reason of this fact is that the thyroid gland has an affinity for all halogens. If the concentration of urinary fluoride is greater than 5 mg/L, the concentrations of this ion in other compartments are toxic, may cause dental fluorosis and hypothyroidism. We showed the importance of the knowing of urinary fluoride for dental and anomaly thyroid function prophylaxis.

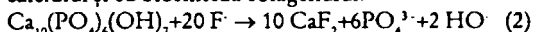
Key words: fluoride, hyperthyroidism, hypothyroidism

Revistele de specialitate stomatologică, cum ar fi Archs Oral Biol, J Dent., J. Dent. Res., Caries Res., J Am Dent Assoc, Crit Rev Oral Biol, Oral Sci Rev, Adv Dent Res, Fluoride, arată faptul că în anii 1854 - 2001 administrarea fluorurii era considerată cea mai importantă măsură în profilaxia cariei dentare. În prezent (începând din anul 2001) situația s-a schimbat în țările vestice, deoarece a crescut incidența fluorozei dentare, datorată utilizării unui număr mare de produse farmaceutice ce conțin în cantități mari fluorură.⁴ Explicația este mecanismul de acțiune al ionului de fluorură, care este următorul⁶:

(a) la concentrații mici de fluorură (<1ppm) conform ecuației (1) și figurii 1, ionul fluorură, F^- , substituie ionul OH^- din rețeaua hidroxiapatitei și formează fluoroapatită, care inhibă demineralizarea dinților și favorizează remineralizarea leziunilor inițiale existente. Fluorura ingerată se acumulează în țesutul osos și dentar, iar cea neacumulată se elimină în cea mai mare măsură prin urină:



(b) la concentrații mari de fluorură (>5 ppm) apare precipitatul de CaF_2 , conform ecuației (2), astfel apare fluoroza, deoarece F^- interferează cu metabolismul calciului și cu biosinteza collagenului.



În anul 2003, pe site-ul www.fluoridealert.org, se atrage atenția asupra riscurilor excesului de fluorură, cum ar fi problemele tiroidiene, și anume hipotiroidismul.

¹Disciplina de Biochimie, Universitatea de Medicină și Farmacie Targu-Mureș

²Disciplina de Morfologia dinților și arcadei dentare, Tehnologia protezelor dentare și Materiale dentare Universitatea de Medicină și Farmacie Targu-Mureș

³Disciplina de Fiziopatologie, Universitatea de Medicină și Farmacie Targu-Mureș

⁴Disciplina de Biochimie, Universitatea de Medicină și Farmacie Targu-Mureș

Adresa de corespondență: Zita Fazakas, 540081, G-ral Ion Dumitrache 3/1, tel: 0040-721608118, fazy1@rdslink.ro, fazzita@yahoo.com

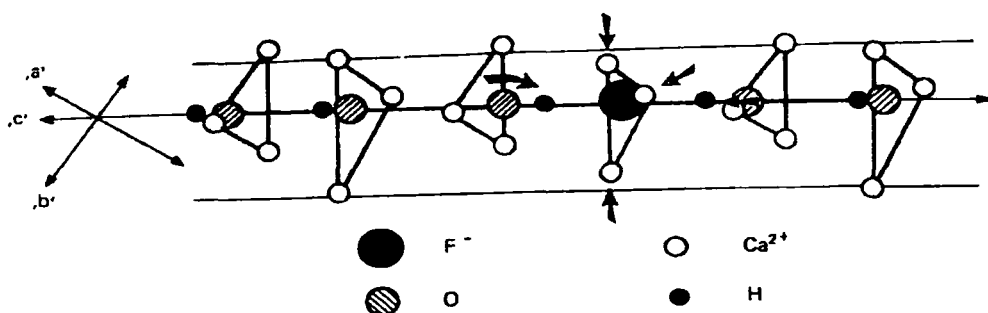


Figura 1. Mecanismul acțiunii fluorurii la nivelul oaselor. Ionul fluorură, F^- , substituie ionii OH din rețeaua hidroxiapatitei și formează fluoroapatită, care inhibă demineralizarea dinților și favorizează remineralizarea leziunilor inițiale existente

De mai mulți ani în țările vestice se face fluorinarea apei și a alimentelor. Excesul de fluorură are efect negativ nu numai asupra oaselor și dinților, ci și la nivelul glandei tiroide. În țările vestice a crescut incidența hipotiroidismului și cancerului tiroidian.

Alte reclame atrag atenția asupra excesului de iodură. Tot în țările vestice, ca prevenție, se iodurează sarea de bucătărie, astfel toate alimentele conțin iodură în exces. După unii autori frecvența anticorpilor antitiroidieni și a infiltrației limfocitare a tiroidei este mai mare în zonele cu aport iodat crescut.¹³ În Germania a scăzut semnificativ incidența gușii endemice de când s-a introdus iodurarea alimentelor, dar a crescut numărul bolnavilor cu hipertireoză autoimună, de la 1% la 4%. Ca o consecință a bolii Basedow-Graves și hashitoxicozei apar dereglări endocrine la nivelul pancreasului (diabet zaharat tip I), corticosuprarenalelor (boala Addison), sistemului osos (osteoporoză), aparatului cardiac (tulburări de ritm), renal datorită leziuni (proteinurie) și metabolic (lipoliză crescută).

Se cunosc următoarele date: (a) F^- este mai electronegativ, decât I^- , (b) glandele tiroide au afinitate pentru toți halogenii, (c) TSH, prin legare la receptorul său, stimulează toate tipurile de proteine G, și în absența TSH proteinele G de interfață sunt inactive, (d) TSH prin AMPc stimulează simportul $Na-I$ (NIS = pompa tiroidiană de I^- cuplată cu $Na^+/K^+-ATP-aza$). Glicoproteina NIS captează ionii I^- în celulele foliculare.¹¹ Expresia ARNm răspunzătoare de reglarea sintezei NIS are loc nu numai în celulele foliculare, ci și în glandele salivare, în mucoasa stomacală, în glanda mamară, în ovare, în plexul coroid și în colon, ceea ce înseamnă acumularea I^- în toate aceste țesuturi¹², (e) F^- inhibă mecanismul concentrării I^- la nivelul glandelor tiroide, (f) calciul și fluorura stimulează eliminarea iodurii.

Mecanismul de acțiune al F^- la nivelul glandelor tiroide este următorul: (a) fluorura este antagonistul iodurii, (b) F^- este un activator universal al proteinelor $G^{s,10}$, (c) F^- imită activitatea TSH-lui ca un analog al lui¹, (d) la persoanele sănătoase și la pacienții cu

afecțiuni ale glandei tiroide, concentrația fluorurii în eritrocite este mai ridicată decât în ser, ceea ce înseamnă un transport activ al fluorurii prin membrana celulară², (e) în perioada 1930-1960 bolnavii cu hipertiroidism au fost tratați cu 2,3 - 4,5 mg/L fluorură pe zi.⁹

Ambele mecanisme explică faptul că excesul de fluorură cauzează hipotiroidism (TSH mare și concentrațiile hormonilor tiroidieni, T_3 și T_4 , scăzute).

SCOPUL LUCRĂRII

Lucrarea noastră are scopul de a prezenta necesitatea monitorizării fluorura urinară la pacienți hipertiroidieni netratați din zona Mureș, județ declarat endemic. În zona aceasta, în apa potabilă, nici concentrația fluorurii nici concentrația iodurii nu ating valorile optime. Concentrația fluorurii este 0,1 mg/L în loc de 1 mg/L¹⁴ iar concentrația iodurii este mai mică de 1 $\mu g/L$ în loc de 2 $\mu g/L$.³

MATERIAL ȘI METODĂ

Au fost luați în studiu 10 pacienți adulți cu hipertiroidism, care sunt incluși în tabelul I. Concentrația fluorurii urinare a fost măsurată cu electrod F^- -selectiv legat la fluorimetrul de tip Orion 720 A. În fiecare probă de urină s-au determinat concentrațiile fluorurii și a creatininei. S-au determinat raportul Q, în mgF/g creatinină, prin raportarea celor două concentrații. Cu ajutorul formulei (3) s-a determinat excreția fluorurii zilnice, în mgF/24h:

$$Q(\text{mg F/g creatinină}) = -0,178 + 1,1818 \cdot \text{Excreție} + 0,0081 \quad (3)$$

Totodată s-a determinat doza fluorurii urinare, D, cu formula (4):

$$D(\text{mg F/24h/kgc}) = \text{Excreție} / 0,50 / \text{greutatea corporală} \quad (4)$$

Tabelul I. Tipuri de hipertiroidism

Tipuri de hipertiroidism	Nr. pacienților	%
Boala Basedow-Graves	2	20
Hipertiroidie iatrogenă	2	20
Tiroidită cronică, Hashitoxicoză	2	20
Tiroidită subacută	1	10
Adenom toxic tiroidian	1	10
Hipertiroidie subclinică	2	20

Tabelul II. Parametrii celor 10 pacienți cu hipertiroidism. Concentrațiile de fluorură și creatinină s-au determinat în urină. Valoarea Q s-a obținut prin raportarea concentrației de fluorură la concentrația de creatinină. Excreția zilnică s-a determinat cu formula (3) iar doza fluorurii urinare s-a determinat cu formula (4)

Nr.pacienților/ Parametrii	Greutatea corporală, kg	[F], mg/L	[creatinină], g/l	Q, mgF/g creat	Excreția zilnică, mgF/24h	Doza fluorurii, mgF/24h/kgc
1	77	0,390	0,995	0,392	0,476	0,012
2	57	0,788	0,852	0,925	0,926	0,033
3	54	0,621	1,050	0,591	0,644	0,024
4	77	0,461	1,040	0,443	0,519	0,013
5	70	0,643	0,844	0,762	0,788	0,023
6	70	0,257	1,150	0,223	0,333	0,010
7	46	0,153	0,977	0,157	0,276	0,012
8	80	0,132	0,861	0,153	0,274	0,007
9	60	0,228	0,988	0,231	0,339	0,011
10	67	0,110	0,966	0,114	0,240	0,007
Valoarea medie	65,8	0,378	0,972	0,399	0,482	0,015
Valoarea minimă	46	0,110	0,844	0,114	0,240	0,007
Valoarea maximă	80	0,788	1,150	0,925	0,926	0,033
STDEV	11,213	0,241	0,098	0,280	0,237	0,010

Tabelul III. Compararea loturilor. Sunt comparați 3 parametri între pacienții bolnavi de hipertiroidism, copiii preșcolari și studenți. Acești parametri sunt: concentrația fluorurii (în mg/L), excreția fluorurii urinare (în mgF/24h) și doza fluorurii urinare (în mgF/24h/kgc)

Parametrii/ nr. pacienților	Hipertiroidism (10 pacienți)	Copii preșcolari (63 de copii)	Studenți (50 studenți)
[F], mg/L	0,378 ± 0,24	0,58 ± 1,08	0,488 ± 0,15
Valoarea optimă = 1 mg/L			
Excreția zilnică, mgF/24h,	0,482 ± 0,20	0,305 ± 0,40	0,303 ± 0,12
Valoarea optimă = 1,2			
Doza fluorurii urinare, mgF/24h/kgc	0,0152 ± 0,01	0,053 ± 0,05	0,055 ± 0,03
Valoarea optimă = 0,08-0,14			

Acest parametru ia în considerare greutatea corporală a pacienților și faptul că la adulți, din fluorura ingerată, 50 % se elimină prin urină și restul de 50 % se acumulează în diferite țesuturi ale organismului.¹⁵

REZULTATE:

Rezultatele studiului sunt prezentate în tabelele II și III.

(1) Concentrația medie și dispersia fluorurii urinare ale celor 10 pacienți adulți cu hipertiroidism sunt 0,378 ± 0,241 mg/L, adică valoarea concentrației medii este scăzută deoarece concentrația optimă este de 1 mg/L.

(2) Media și dispersia dozei fluorurii urinare a pacienților investigați sunt 0,0152 ± 0,010 mgF/24h/kgc, adică valoarea medie este scăzută față de valorile optime cuprinse între 0,08-0,14 mgF/24h/kgc.

Concentrația optimă a fluorurii este 1 mg/L. Estimând la 24 h, eliminarea diurnă ar trebui să fie 1,2 mg/24h. Raportând la greutatea corporală, valoarea optimă trebuie să fie între 0,08-0,14 mgF/24h/kgc. Toți pacienții studiați, adică cei 10 bolnavi cu hipertiroidism și cele două grupe martor, 62 de copii și 50 de studenți, au în urină concentrația de fluorură scăzută față de cea optimă. La bolnavii cu hipertiroidism această scădere în comparație cu grupele martor este și mai pronunțată (Tabelul III).

Conform literaturii de specialitate, excreția zilnică de fluorură în cazul copiilor preșcolari este 35%. În cazul oamenilor de peste 35 de ani ea este 50%. Restul de fluorură se acumulează în țesutul osos, dentar, în glandele tiroide.¹⁵

În cazul copiilor preșcolari studiați de noi, excreția fluorurii urinare zilnice este de 35%, în cazul studenților este 41%, valori ce corespund excreției optime.

În cazul bolnavilor cu hipertiroidism excreția este 85%, deci eliminarea fluorurii este mult mai mare. Acest lucru probabil amplifică simptomele de hipertiroidism.

Se știe faptul că ionii de Ca²⁺ și F⁻ în exces stimulează eliminarea iodurii.¹² Probabil că și iodura în exces stimulează eliminarea fluorurii, lucru constatat în lucrarea de față în cazul bolnavilor de hipertiroidism.

CONCLUZII

-La concentrațiile [F⁻] = 1 mg/L, ionii de fluorură previn caria dentară și nu alterează funcția tiroidiană.

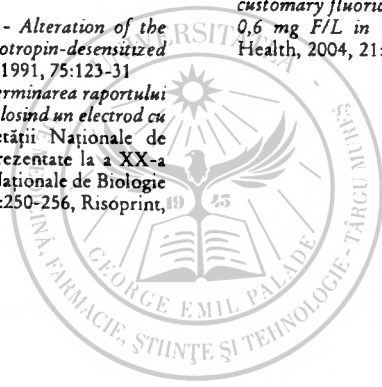
-La concentrațiile zilnice [F⁻] = 2,3- 4,5 mg/L, ionii de fluorură reduc metabolismul bazal al pacienților cu hipertiroidism prin inhibarea mecanismului concentrării iodurii în glanda tiroidă, deoarece această glandă concentrează toți halogenii.

-La concentrații mari, de peste 5 mg/L în urină, ionii de fluorură se găsesc la nivele toxice în alte compartimente ale organismului și pot cauza fluoroza dentară, scheletică și hipotiroidism.

-Considerăm că este necesară monitorizarea fluorurii urinare a copiilor preșcolari și/sau adulților în cadrul profilaxiei dentare și a disfuncțiilor tiroidiene.

BIBLIOGRAFIE

1. AHN CS, ROSENBERG IN - *Iodine metabolism in thyroid slices - effects of TSH, dibutyryl cyclic 3',5'-AMP, NaF and prostaglandin E1*, Endocrinology, 1970, 86:396-405
2. BACHINSKII PP, GUTSALENKO OA, NARYZHNIUK ND et al - *Action of fluoride on the function of the pituitary - thyroid system of healthy persons and patients with thyroid disorders*, Probl Endocrinol, 1985, 32:25-29
3. BALÁZS J, KUN I, BUKSA C et al - *Studiu privind gușa endemică, tiroidita cronică, funcția tiroidiană în contextul aportului iodat, la elevi dintr-o localitate de pe cursul superior al Mureșului*, Revista de Medicină și Farmacie, 2000, 46:240-244
4. BARBEE M - *Politically Incorrect Nutrition: Finding Reality in the Mire of Food Industry Propaganda*, Vital Health Publishing, 2004, 176
5. DELEMER B, DIB K, SAUNIER B et al - *Alteration of the functional activity of Gs protein in thyrotropin-desensitized pig thyroid cells*, Mol Cell Endocrinol, 1991, 75:123-31
6. FAZAKAS Z, HOBAI ȘT, SZÉKELY M - *Determinarea raportului urinar fluorură/creatinină (Q) urinar folosind un electrod cu membrană F⁻ selectiv*, Analele Societății Naționale de Biologie Celulară, vol VII, Lucrări prezentate la a XX-a Sesiune Științifică Anuală a Societății Naționale de Biologie Celulară, Satu Mare, 6-9 iunie, 2002, 7:250-256, Risoprint, Cluj-Napoca
7. FAZAKAS Z, SZÉKELY M, HOBAI ȘT - *Monitorizarea fluorurii urinare în prevenirea -cariiei dentare și fluorozelor la copii preșcolari*, Zilele Stomatologice Mureșene, Ediția a IV-a, Tg-Mureș, 28-30 aprilie, 2004, 11
8. FRAGU P - *The history of science with regard to the thyroid gland (1800-1960)*, Ann Endocrinol (Paris), 1999, 60:10-22
9. GALETTI PM, JOYET G - *Effect of fluorine on thyroidal iodine metabolism in hyperthyroidism*, J Clin Endocrinol, 1958, 18:1102-1110
10. GILMAN AG - *G proteins, transducers of receptor-generated signals*, Annu Rev Biochem, 1987, 56, 615-649
11. HOBAI ȘT, ANDRÁS I, NEMES NE et al - *Bichimie medicală*, Ed Veritas, Târgu-Mureș, 2001, 83
12. KUN IZ - *Klinikai endokrinologia*, EME, Cluj-Napoca, 2000, 125, 207
13. LIND P, LANGSTEGER W, MOLNAR M - *Epidemiology of thyroid diseases in iodine sufficiency*, In: The thyroid and age, Schattauer, Stuttgart, 1998:203-223
14. SZÉKELY M, FAZAKAS Z, HOBAI S et al - *Comparative baseline study of the urinary fluoride excretion in Romanian preschool children*, Caries Res, 2004, 38:377, Abstract 58, (51* ORCA Congress at Marburg, Germania, 30 June-3 July, 2004)
15. VILLA A, CABEZAS L, ANABALON M et al - *The fractional urinary fluoride excretion of adolescents and adults under customary fluoride intake conditions, in a community with 0,6 mg F/L in its drinking water*, Community Dental Health, 2004, 21: 11-19



Aspecte comparative ale fumatului, consumului de alcool și droguri la elevi și studenți

Gabriela Jimborean¹, Mariana Lateș², Ianoși Edith Simona¹, Edith Nagy¹, L. Belean¹

Obiective: Studiul comparativ al consumului de tutun, alcool și droguri la elevi de liceu și studenți mediciști din Targu-Mureș. **Metodă:** Analiza răspunsurilor la chestionare cu 39 de întrebări la un lot de 277 elevi de liceu și 170 studenți de la medicină. **Rezultate:** Obiceiul fumatului este larg răspândit în rândul elevilor (44% față de media pe țară 28%). Fumatul este mai frecvent întâlnit în liceele cu profil tehnic și de artă față de liceele cu profil sportiv. Studenții de la medicina generală sunt în proporție de 37% fumători față de cei de la stomatologie (13%). 1,7% dintre elevi au consumat droguri față de nici un procent întâlnit la studenți. Consumul de alcool este foarte ridicat (59% la studenți și 42% la elevi). Cunoștințele studenților de la medicină cu privire la efectele nocive ale fumatului, consumului de alcool și droguri sunt mai largi decât cele ale elevilor dar încă insuficiente. **Concluzii:** Elevii reprezintă categoria țintă din populație în privința profilaxiei și luptei împotriva toxicomaniilor. Gradul mai ridicat al informațiilor în rândul studenților se corelează cu scăderea toxicomaniilor în rândul acestora. **Cuvinte cheie:** consum de tutun, alcool, droguri, informare, profilaxie

Objectives: The comparative analysis regarding the tobacco smoking, alcohol and drugs use on high-school pupils and Medicine students in the City of Targu-Mures. **Method:** we used questionnaires with 39 questions on 277 high-school pupils and 170 Medicine students. **Results:** tobacco smoking is intensively spread among pupils (44% comparing with a mean country value of 28%). Smoking is more used in technical and art sections than in sport profile ones; general-medicine students are 37% tobacco-smokers and the students in Dentistry 13% (lower values in comparison with the pupils). We found 1.7% drug-users among the pupils and none among students. Alcohol use is high (59% among students and 42% among pupils). Medicine-students' knowledge over the pathological effects of smoking, alcohol and drugs is higher than the pupils' one, but insufficient. **Conclusions:** the pupils represent the target segment in population concerning the prophylaxis of toxicomany and the fight against it. The higher grade of information among students is well correlated with the decrease of toxicomany among them. **Key words:** tobacco, alcohol and drugs use, information, prophylaxy

Tabagismul, alcoolismul cronic și consumul de droguri sunt considerate astăzi toxicomanii, cu răspândire pandemică, asemuite ca gravitate pentru caracterul lor agresiv și consecințele invalidante cu pandemia de tuberculoză sau cu infecția HIV/SIDA. Fumatul, consumul de alcool și droguri, sunt în continuă creștere la populația tânără (pubertate și adolescență), astfel că problema toxicomaniilor la vârstele tinere trebuie considerată o problemă prioritară de sănătate publică. Este necesar un efort conjugat (familie, instituții de învățământ, asistență medicală, mass media, autorități) susținut și permanent pentru o corectă informare asupra efectelor nocive ale acestor toxicomanii, pentru profilaxie și diminuarea lor cât mai drastică.

MATERIAL ȘI METODĂ

(Studiul nr.I pentru elevi, studiul nr. II pentru studenți)

Au fost distribuite chestionare cu 39 de întrebări la elevi de la licee cu diferite profile și studenți de la facultățile de medicină generală și stomatologie, în mod aleator fără a se ține cont de structura pe sexe sau de performanțele profesionale. S-au urmărit mai mulți parametri:

- Prevalența fumatului pentru fiecare studiu și pe fiecare sublot de studiu;
- Prevalența fumatului în funcție de sexul participanților la studii;
- Prevalența consumului de alcool și de droguri;
- Motivația începerii fumatului și a continuării lui;
- Aprecierea cunoștințelor subiecților chestionați privind nocivitatea fumatului și a mijloacelor de sevraj;
- S-au efectuat comparații între diferitele categorii de elevi provenind de la licee cu profil diferit. S-au efectuat comparații între studenți provenind de la

¹Disciplina de Fiziologie, Clinica Pneumologie Targu-Mures, Universitatea de Medicină și Farmacie Targu-Mures
²Liceul de artă Cluj - Napoca,
Adresă pentru corespondență Jimborean Gabriela, Clinica Pneumologie, Universitatea de Medicină și Farmacie, str Gh. Marinescu nr. 38, 540139 Targu-Mures

facultăți cu profil diferit sau comparații între studenții mediciniști an II și an V - VI de studiu (după 4 ani de studii superioare cu acces la informații de profil privind consecințele nocive asupra sănătății ale fumatului, alcoolului și drogurilor);

-S-au efectuat comparații privind parametri urmăriți între loturi de elevi și studenți;

-S-au efectuat comparații privind prevalența fumatului la tineri din Targu-Mureș și categorii similare de tineri din România sau cuprinși în studii din străinătate;

-S-au desprins concluzii cu caracter teoretic și practic privind prevalența fumatului, consumului de alcool și droguri la tineri elevi și studenți, a cunoștiințelor prezente în acest domeniu inclusiv privind mijloacele de sevraj și a disponibilității acestor categorii de populație la acțiunile de combatere a toxicomanilor;

Studiul nr. I. Aprecieri asupra fumatului, consumului de alcool și droguri la elevi de liceu în vârstă de 17-18 ani

Lotul de studiu - cuprinde 277 de elevi cu vârstă între 17-18 ani

-Lotul I - 122 elevi de Liceu cu profil tehnic - 77 din Liceul Traian Vuia Targu- Mureș, și 45 elevi din Grupul Școlar Forestier „Ion Vlasiu” Targu- Mureș

-Lotul II - 93 elevi din Liceul cu program sportiv - Tg. Mureș

-Lotul III - 62 elevi din Liceul de Artă din Cluj

Din analiza datelor din Figura 1 rezultă o prevalență a fumătorilor la adolescenții elevi de liceu de 17-18 ani (52% la Lotul I - Licee industriale, 30% Lotul II - Liceu cu profil sportiv și 48% Liceu de Artă) mult crescută peste nivelul tabagismului cronic din populația generală din România - 36% în anul 2001 și peste nivelul găsit la grupa de vârstă 17-18 ani pe țară - 28%.¹

Procentul global de fumători elevi este de 122/ 277 elevi chestionați - 44% mult peste media pe țară de 36% valoare calculată pe populația generală.^{7,8}

Având în vedere faptul că vârsta de debut a fumatului a fost în 8% - 13 ani, 32% - 14 ani, 25% - 15 ani și 23% - 16 ani și doar 12% la 17 - 18 ani se poate

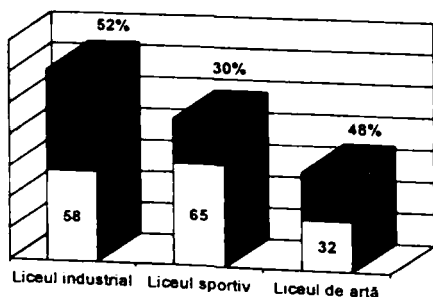


Figura 1. Prevalența fumătorilor la elevii din loturile de studiu

concluziona faptul că majoritatea elevilor au un istoric de fumat de 2-3 ani și nu mai este vorba de fumat ocazional cu atât mai mult cu cât este zilnic. Prevalența fumătorilor - elevi din lotul I Liceu tehnic - 52% este mult mai crescută față de cea de la lotul II Liceu sportiv 30% - sub nivelul pe țară). Această observație sugerează efectul benefic al activităților sportive privind neînceperea fumatului.

Tabelul I. Numărul de țigarete consumate zilnic de elevi

	Consum 1-10 țigări /zi :	Consum 10-20 țigări /zi	Consum peste 20 țigări /zi
Liceul Sportiv	96,4%	3%	0,6%
Licee Industriale	62,7%	34%	3,3%
Liceu de Artă	50%	32%	18%

Analiza numărului de țigări fumate zilnic (Tabelul I) exprimă un grad mic de dependență (un consum mic) 1-10 țigări, mai ales la elevii de la liceul sportiv 96,4%, fapt aflat în directă legătură cu programul sportiv de antrenamente și cu solicitarea depusă, ce face fumatul indezirabil.

Ca și o concluzie cu caracter practic, regăsită și în recomandările pentru sevraj din literatură, putem puncta orientarea tuturor elevilor și tinerilor spre activități sportive care pe lângă divertisment și dezvoltarea armonioasă a organismului împiedică și obiceiul fumatului, iar pentru cei ce fumează deja asigură o preocupare plăcută ce exclude prin ea însăși fumatul.^{3,9,13,14,17}

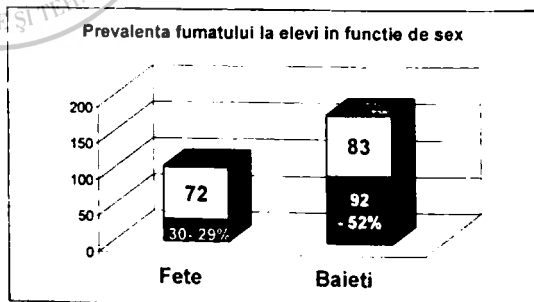


Figura 2. Distribuția elevilor fumători în funcție de sex

Din figura 2 se poate observa pe lângă prevalența crescută a fumătorilor întâlnită atât în rândul fetelor cât și al băieților, cu mult peste media pe țară și raportul dintre băieții fumători 52% și fetele fumătoare 29,4% (raport 1,8). Datele obținute comparate cu cele din literatură arată un raport al fumătorilor B/ F mult scăzut față de raportul pe țară B/F de 2,8 (42% bărbați față de 15% femei⁹) ceea ce exprimă un procent de fumătoare - fete în rândul adolescenților 17-18 ani crescut față de media pe țară din populația generală la această categorie de populație cu mult mai mult față de băieți. Explicația acestei distribuții poate consta în falsa

„emancipare” a fetelor la aceste vârste, fenomen relatat și în studiile din străinătate.^{17,18}

Tabelul II. Motivația începerii fumatului

Curiozitatea	Prietenii	Moda
32	40	50
31,4%	32,7%	40,9%

Tabelul III. Motivația continuării fumatului

Plăcerea	Moda	Obişnuința
37	45	20
36,2%	44,2%	19,6%

Explicațiile prezentate de elevi privind motivul începerii fumatului (Tabelul II) nu surprind deloc având în vedere vârsta fragedă de începere a fumatului. Dacă un motiv cum este curiozitatea este oarecum de înțeles și destul de greu de contracara, restul motivelor „moda” sau „prietenii” reprezintă considerente fără suport și care trebuie contracarate prin creșterea informării populației inclusiv a „prietenilor” privind efectele nocive ale fumatului și asupra sănătății și a riscului de dependență după un consum mai îndelungat. De asemenea, punctul de impact principal poate fi reducerea reclamelor agresive pentru fumat afișate pe toate străzile, prezente în reviste sau în filme asociate cu „modelele” actori sau cântăreți la modă. Astfel o responsabilitate deosebită și o putere de reducere a copierii modelelor „la modă” revine forurilor administrative generale și locale și legislației antitabac.^{6,16,18}

Procentul mare al motivațiilor „plăcere” și „obișnuință” pentru continuarea fumatului (Tabelul III) 38% exprimă necesitatea intervenției prin specialiști medici care să evalueze gradul de dependență și chiar terapie psihologică. Concomitent prin intermediul familiei și școlii se poate canaliza preocupărilor adolescenților spre alte „plăceri”, activități sportive, artistice, călătorii, literatură, etc.^{5,10,14}

Tabelul IV. Prevalența consumului de alcool la adolescenții din lotul de studiu

	Lotul nr. 1	Lotul nr. 2	Lotul nr. 3	Total
Ocazional	51-41,8%	21-22,5%	21-33,8%	93-33,5%
Zilnic	11-9%	4-4,3%	11-17,7%	26-9,4%
Total	62-50,8%	25-26,8%	32-51,6%	119-42,9%

Consumul de alcool în rândul adolescenților (Tabelul IV) este foarte crescut (9,4% permanent, 33,5% ocazional – în total 42,9%), mult ridicat peste media pe țară estimată în unele studii la valori de aproximativ 35%.⁴

Ca și în cazul fumatului, consumul de alcool este sensibil mai scăzut la lotul de elevi de la liceul cu profil sportiv (la jumătate). Explicația constă în autolimitarea consumului de alcool de către acești elevi datorită scăderii performanțelor sportive legate de alcool. O măsură legislativă de „probă” ar putea fi interzicerea

vânzării de alcool la minori sub 18 ani în toate unitățile de desfacere și consum ca și reducerea reclamelor pentru alcool deasemenea foarte răspândite în presă, TV, cinema. Dar desigur cele mai bune rezultate nu le realizează măsurile restrictive ci cele de informare și educare a populației privind nocivitatea alcoolismului cronic și de la vârste tinere.¹⁴

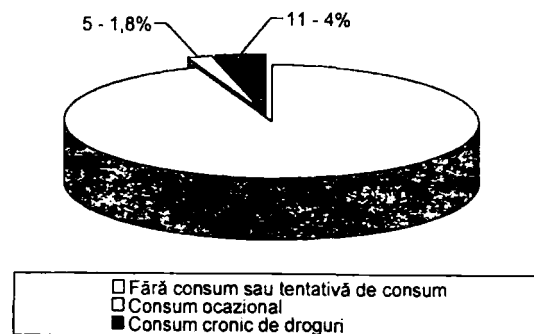
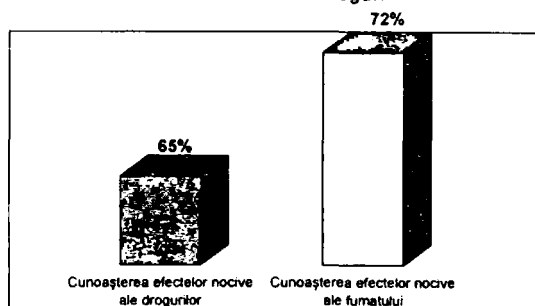


Figura 3. Consumul de droguri la elevi de 17-18 ani

Consumul cronic de droguri (Figura 3) – 1,8% deși în valoare absolută pare a nu reprezenta un procent mare, este îngrijorător relativ la marea nocivitate a acestei toxicomanii, la vârsta mică a subiecților, la riscul dependenței și la posibilitatea răspândirii în masă.

Intensificarea acțiunilor de informare în școli prin conferințe susținute de personal medical calificat cu exemplificarea unor cazuri reprezentative și cu prezentarea tuturor nenorocirilor pe care această toxicomanie le aduce și chiar a decesului, reprezintă o acțiune de urgență.^{11,15}

Figura 4. Cunoașterea efectelor nocive ale fumatului și consumului de droguri



Cunoașterea de către elevi a efectelor nocive ale fumatului (Figura 4), consumului de alcool și droguri este deficitară: 28 – 35% dintre elevi nu prezintă informațiile de bază strict necesare la aceste vârste. Informarea elevilor se poate face de către personal calificat – medici în cadrul unor programe de cooperare și după includerea acestor teme ca fiind obligatorii în

programa de învățământ. Astfel se impune o cooperare mai strânsă între ministerele de profil – Ministerul Sănătății și Ministerul Educației pentru realizarea acestor acțiuni de profilaxie a răspîndirii toxicomaniilor în rândul tinerilor și în general al populației.^{1,4,12}

Tabelul V. Cine poate ajuta populația pentru renunțarea la fumat și la consum de droguri, alcool

Cine poate ajuta populația pentru renunțarea la fumat, la consumul de droguri și alcool	%
Legislația antitabac	36%
Familia	36%
Presă scrisă	35%
Internet	27%
Școala	24%
Medicii	19%
Prietii	5%

Din tabelul V rezultă părerea elevilor cu privire la unele mijloace de acțiune pentru prevenirea toxicomaniilor și pentru încurajarea sevrăului în cazurile deja înregistrate. Se pot constata procentele reduse a răspunsurilor - între 5% și 36% ca expresie a insuficienței cunoașteri a problemelor.

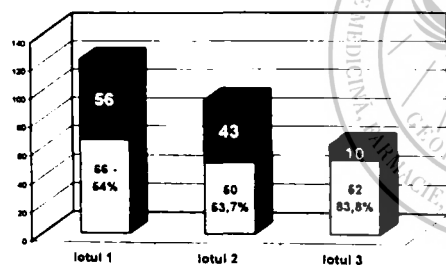


Figura 5. Disponibilitatea elevilor la acțiunea de combatere a fumatului, alcoolului și consumului de droguri prin ONG

Procentul global de disponibilitate pentru lupta împotriva fumatului, consumului de alcool și de droguri este la elevii de 17-18 ani din licee urbane de 168 – 60%, foarte ridicat ceea ce exprimă dorința elevilor de cunoaștere a problemelor și de implicare în rezolvarea unora dintre ele (Figura 5). Se poate observa o disponibilitate mai redusă aproximativ 54% a elevilor de la liceele industrial și sportiv de a participa la acțiuni de masă de combatere a fumatului, consumului de alcool și droguri prin organizații nonguvernamentale – ONG.

Elevii de la Liceul de artă se detașează net cu 83% disponibilitate de angajare civică. De altfel elevii au avut ca temă de creație reclame - design „Combaterea

tabagismului”. Chiar dacă tabagismul cronic este ridicat în rândul elevilor de la Liceul de artă 48%, marea lor disponibilitate de acțiune în vederea luptei împotriva fumatului reprezintă un prim pas pentru propria renunțare la fumat.

Studiul nr. II. Fumatul la studenții facultății de medicină

– studiu comparativ anul II – anul V și VI

Lotul de studiu cuprinde 170 studenți grupați în 3 categorii:

–Gr. 1. - 70 studenți din anul II medicină generală – vârste 21 –23 ani

–Gr. 2. - 70 studenți de anul V și VI medicină generală - vârste 25 – 27 ani

–Gr. 3. - 30 studenți de stomatologie anul II - vârste 21 –22 ani

Tabelul VI. Prevalența fumătorilor la studenții de medicină generală

	Anul II MG 70 studenți	Anul V-VI MG 70 studenți
Nefumători	46 – 65,6%	34 – 48,5%
Fumători	24 – 34,4%	36 – 51,5%

Tabelul VII. Prevalența fumătorilor la studenții de medicină generală și stomatologie an II

	Anul II MG - 70 stud.	Anul II Stoma - 30 stud.
Nefumători	46 – 65,6%	26 – 86,7%
Fumători	24 – 34,4%	4 – 13,3%

Din tabelul VI rezultă o observație surprinzătoare: procentul de fumători crește de la anul II la anul V la studenții de medicină generală în ciuda creșterii gradului general de informare cu privire la efectele nocive ale fumatului asupra stării de sănătate, dobândite în timpul anilor de studiu.

Ca și o concluzie practică se impune acordarea unor ore suplimentare de predare curs care să figureze în programa analitică obligatorie (minimum 4) pentru studenții de medicină în cadrul disciplinei de Pneumoftiziologie, cu tema „Tabagismul cronic, consumul de alcool și droguri – efecte nocive asupra stării de sănătate, mijloace de sevră, mijloace de profilaxie”.

Tabelul VII permite o altă observație și anume procentul mic de fumători la studenții de la stomatologie 13,3% de 2,6 ori mai mic față de cel de la studenții de medicină generală. Acest fapt pare a fi în directă legătură cu aprecierea negativă de către aceștia a efectelor neplăcute ale fumatului asupra respirației, hainelor, culorii dinților (aspecte legate direct de particularitățile profesionale de contact permanent și strâns cu cavitatea bucală a pacienților).

Tabelul VIII. Numărul de țigarete consumate zilnic de studenți

	Consum de 1-10 țigări /zi	Consum 10-20 țigări /zi	Consum peste 20 țigări /zi
Anul II MG	49%	39%	12%
Anul V – VI MG	46%	37%	17%
Anul II Stoma	83%	9%	8%

Tabelul VIII permite observația următoare: grupul de studii care cuprinde un număr de fumători mai mare și o vechime mai mare de fumat cronic – studenții anului V – VI MG prezintă și creșterea numărului de țigări fumate/zi. Rezultă necesitatea de efectuare a educației antifumat cât mai precoce încă de la anii mici având în vedere faptul că sevrajul tabagic este mult mai ușor de realizat la subiecți cu un grad de dependență fizică mai mic (proporțională cu numărul de țigarete fumate) și evident în școli la subiecți de vârste cât mai mici, când fie elevii nu au început fumatul fie dependența fizică nu s-a instalat și este vorba doar de dependență comportamentală.

De altfel, dacă diferențele între studenții anului V-VI și elevii liceelor industriale și de artă în privința prevalenței nu sunt semnificative, numărul de țigări fumate/ zi de către fumători este mai mare la studenți.

Tabelul IX. Distribuția studenților fumători în funcție de sex

	Fete	Băieți
Total - 170 studenți	121	49
Fumători - 64 studenți 37,4%	39 - 32,2%	25 - 51%

Se poate observa creșterea procentului de fumători la fetele studente la 32% față de procentul înregistrat la fetele eleve – 29%, precum și un procent al fumătorilor băieți studenți ușor mai mic față de cel de la elevi (51 % față de 52% la elevi) (Tabelul IX).

Efectuând o comparație între procentul global al fumătorilor elevi și a celor din rândul studenților se poate constata o pondere crescută a fumătorilor elevi – 44% față de 37% la studenți. Această observație este parțial determinată și de numărul total crescut de fete din componența lotului de studenți. Chiar în asemenea condiții procentul fumătoarelor fete este mai mare față de elevi fapt îngrijorător (aflat în concordanță cu datele din literatură).^{9,17}

Procentul mai mic al fumatului la studenți față de elevi poate fi cel puțin parțial explicat prin dobândirea de către studenți a unui grad sporit de informații în timpul anilor de pregătire, a unui grad sporit de maturitate și responsabilitate. Nu în ultimul rând explicația poate consta și în aspectul financiar: elevii având condițiile de trai și de învățământ asigurate în cea mai mare parte de părinți (fapt neîntâlnit la toți studenții). La întrebarea - Ce simptome apar mai frecvent în legătură cu fumatul? Răspunsurile au fost net

diferite la studenții de medicină generală și la cei de stomatologie fapt legat direct de cunoștințele în domeniu (patologie respiratorie, cardiacă sau aspect

Tabelul X. Cunoașterea simptomelor frecvente ce apar în legătură cu obiceiul fumatului în rândul studenților

Simptome ce apar mai frecvent în legătură cu tabagismul cronic	Anul II MG 70 studenți	Anul V-VI MG 70 studenți	Anul II stom 30 studenți
Tuse seacă	12	28	2
Tuse cu expectorație	6	16	-
Oboseală	10	17	-
Dificultăți în respirație	8	14	2
Amețeli	8	10	2
Slăbire din greutate, scăderea apetitului	7	9	4
Scăderea randamentului intelectual	8	12	-
Scăderea randamentului fizic, sexual	6	8	3
Greață, miros neplăcut al respirației, hainelor, colorarea dinților	8	27	15
Riduri, căderea părului	5	9	1
Nimic	14	7	15

estetic și patologie a cavității bucale) (Tabelul X).

La întrebarea generală privind cunoașterea efectelor nocive ale fumatului², consumului de alcool și de droguri studenții de la medicină au oferit răspunsurile prezentate în tabelul XI.

Analizând consumul de alcool la studenții de la medicină se poate observa procente foarte mari 72% la anul II MG, 74% la anul V MG și ceva mai mici la stomatologie 66,6% dar oricum mult crescute peste media pe țară (în jur de 35%) (Tabelul XII).

În prezent nu s-a constatat consum de droguri la studenți.

Mijloacele cele mai performante ce pot asigura o informare pertinentă cu privire la efectele nocive ale fumatului, consumului de alcool și de droguri și de ajutor pentru sevraj, declarate de studenții de la medicină sunt prezentate în tabelul XIII.

CONCLUZII

1. Fumatul este intens răspândit în rândul elevilor de 17 – 18 ani de licee din Targu- Mureș. Valorile înregistrate sunt mult superioare celor medii pe țară la aceste vârste (44% la elevi de 17/18 ani față de 28% media pe țară la 17 /18 ani);

Tabelul XI. Cunoașterea efectelor nocive ale fumatului în rândul studenților

Cunoașteți efecte nocive ale fumatului asupra diferitelor organe ?	An II MG 70 stud.	An V-VI MG 70 stud.	An II stom 30 stud.
Diferite forme de cancer	45	46	23
Bronșite acute și cronice	32	38	14
Scăderea rezistenței organismului la infecții	12	27	16
Iritația ochilor	14	23	9
Astm bronșic	12	21	12
Boli cardiace	35	51	16
Tulburări ale circulației sângelui	45	30	8
Agitație, neliniște, sindrom depresiv	2	7	8
Scăderea performanțelor fizice, intelectuale	14	22	3
Infertilitate, avorturi, nașteri premature, greutate mică la naștere	9	12	3
Miros neplăcut	8	27	15
Apariția precoce a ridurilor, căderea părului	5	9	1
Cheltuirea unor mari sume de bani	40	35	11

Tabelul XII. Prevalența consumului de alcool la studenți din loturile de studiu

	Anul II MG 70 stud.	Anul V-VI MG 70 stud.	Anul II Stoma 30 stud.	Total 170 stud.
Ocazional	51	46	20	95 – 55,8%
Zilnic	-	6	-	-
Total	51 – 72,8%	52 – 74%	20 – 66,6%	101 – 59,4%

Tabelul XIII. Cine poate ajuta populația pentru renunțarea la fumat, consum de droguri, alcool

Cine poate ajuta populația pentru renunțarea la fumat și la consumul de droguri, alcool	%
Medicii – informare performantă	71%
Internetul	66%
Presa scrisă	65%
Radio, TV	34%
Familia	24%
Școala	24%
Preoții	3%

de țigarete fumate /zi. Creșterea gradului general de informare cu privire la efectele nocive ale fumatului asupra stării de sănătate, dobândite în timpul anilor de studiu ar fi trebuit să determine scăderea procentului de fumători;

7. Se impune introducerea unui curs obligator în cadrul disciplinei de Pneumoftiziologie cu tema „Tabagismul cronic, consumul de alcool și droguri – efecte nocive asupra stării de sănătate, mijloace de sevraj, mijloace de profilaxie”;

8. Fumatul în rândul studenților de la stomatologie este mult redus față de prevalența fumatului la studenții de la medicină generală, în ciuda unor cunoștințe mai reduse privind simptomele și afecțiunile induse de fumat;

9. Consumul de droguri este absent în prezent la studenți dar este prezent la elevi la un procent de 1,7% ceea ce reprezintă un fapt îngrijorător relativ la marea nocivitate a acestei toxicomanii, la vârsta mică a subiecților și la posibilitatea răspândirii în masă;

10. Analiza motivației pentru începerea fumatului: „moda” și „exemplul prietenilor”, exprimă faptul că un loc important de impact al campaniilor antifumat trebuie să fie informațiile din mass media, scăderea reclamelor pentru fumat și interzicerea fumatului în locurile publice (reglementări legate de legislația antitabac);

11. Procentul mare al motivației „plăcere” pentru continuarea fumatului exprimă necesitatea intervenției specialiștilor medici pentru stabilirea gradului de dependență și a planului adecvat de sevraj, terapie psihologică ca și canalizarea preocupărilor

2. Prevalența fumatului la elevi în funcție de sex arată în Targu- Mureș valori mai reduse la fete față de băieți valori inverse față de cele pe țară;

3. Fumatul crescut în rândul elevilor exprimă categoria „fintă” de populație care trebuie inclusă în programe intensive de profilaxie și combatere a tabagismului;

4. Prevalența fumătorilor - elevi din lotul I Liceu tehnic este mult mai crescută față de cea de la lotul II Liceu sportiv (sub nivelul mediu pe țară). Această observație sugerează efectul benefic al activităților sportive privind neînceperea fumatului;

5. Fumatul în rândul studenților mediciști în Tg. Mureș este mai scăzut față de elevii de liceu (37% față de 44%);

6. Studenții ~~medicinști~~ din anul V au un procent crescut de fumători față de anul II și un număr mai mare

adolescenţilor spre activităţi de divertisment benefice sănătăţii: activităţi sportive, artistice, călătorii, literatură, etc.;

12. Cunoştinţele studenţilor cu privire la patologia indusă de fumat, consumul de alcool şi droguri este mai mare faţă de elevi dar totuşi insuficientă – între 20-32% dintre studenţii la medicină recunosc faptul că nu au cunoştinţe în domeniu;

13. Interzicerea vânzării de alcool persoanelor minore ar putea reprezenta o măsură de limitare a consumului la adolescenţi;

14. Mijloacele de informare eficientă a populaţiei considerate de către studenţi a fi cele mai utile sunt: 71% informarea performantă de către medici a populaţiei, internetul 66%, presa scrisă, 35%, radio - TV 34% familia 24% , şcoala 24%;

Elevii prezintă o mare disponibilitate pentru implicarea în cadrul unor organizaţii non - guvernamentale, în activităţile de combatere a toxicomaniilor (mai crescută faţă de studenţi), fapt care trebuie stimulat prin cooptarea elevilor în aceste organizaţii (cu şanse mari de răspândire a informaţiilor la populaţia tânără);

BIBLIOGRAFIE

1. AUSTOKER J, SANDERS D, GODFREY F – *Smoking and cancer: smoking cessation*, BMJ, 1994, 6942:1478-1482.
2. BOFFETA P, PERSHAGEN G, JOCKEL KH – *Cigar and Pipe Smoking and lung cancer risk: a multicenter study from Europe*, Journal of the National Cancer Institute, 1999, 8:697-701.
3. BOHADONA AB, MARTINET Y – *Tabagisme: sevrage and prevention*, Cours de pneumologie, ed Lagascript, Nancy, 1996, 433-446.
4. BUIST AS – *Risk factors for COPD*, Eur Respir Rev, 1996, 39:253-258.
5. DIDILESCU C, MICU E, MUNTEANU I – *Aspecte epidemiologice ale tabagismului în Europa*, Rev Pneumoftiziologia, 1997, 1:67-71.
6. DIDILESCU C – *Proiect de lege antitabac* – Rev Pneumoftiziologia, 1998, 3:217-218.
7. DIDILESCU C, MARICA C – *Alte consecinţe deloc neglijabile ale tabagismului*, Rev Pneumoftiziologia, 1998, 4:287-288.
8. DIDILESCU C, MARICA C – *Tabagismul*, Ed Curtea Veche, Bucureşti, 1999.
9. DIDILESCU C, MICU E, NICOLAESCU O et al – *Ghid pentru abandonarea fumatului*, Ed Curtea Veche, Bucureşti, 1999.
10. DOLL R – *Risk from tobacco and potentials for health gain*, The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease, 1999, 2:90-99.
11. GHERASIM L – *Bronşita cronică*, Medicina internă, vol I, Bolile aparatului respirator şi aparatului locomotor, Ed Medicală, Bucureşti, 1995.
12. HACKSHAW AK, LOW MR – *Datele acumulate privind legătura dintre cancerul pulmonar şi fumul de ţigară din mediu*, BMJ, 1998, 1:9-17.
13. IBRAIM E, DIDILESCU C – *Măsuri legislative antitabac şi impactul acestora asupra scăderii consumului de tutun*, Rev Pneumoftiziologia, 1998, 1:61-64.
14. International Agency on Tobacco and Health, Factsheet No 8, 1995, 42.
15. JARVIS MJ – *Smoking cessation*, Eur Respir Rev, 1997, 45:230-234.
16. MASS MJ, KAUFMAN DG, SIEGFRIED JM et al – *Cancer of the respiratory tract – Predisposing Factors*, Raven Press, New York, 1985.
17. MIHĂLTAN F, GHERASIM R – *Fumatul în România: aspecte actuale, evoluţii previzibile*, Rev Pneumoftiziologia, 1996, 1:105-106.
18. MIHĂLTAN F, ULMEANU R – *Tehnici utilizate în sevrageul fumatului în România*, Rev Pneumoftiziologia, 1999, 3:184-185.
19. TOWNSEND J, RODERICK P, COOPER J – *Cigarette smoking by social-economic group, sex and age: effects of price, income and health publicity*, BMJ, 1994, 6959:923-927.

Prevenția tuberculozei prin acțiuni de informare - educare a adolescenților și adulților tineri

Monica Sabău¹, Monica Tarcea³, Mihaela Patraulea², Gabriela Jimboreanu²,
V. Bacărea¹, Cristina Golea¹, Edit Ianoși², Edith Fekete³, Mariana Babu²

A fost analizat trendul infecției tuberculoase în județul Mureș pentru perioada 1994-2003, factorii de risc dinamizatori ai bolii precum și nivelul de cunoștințe al tinerilor privind epidemiologia și prevenția tuberculozei. S-a constatat caracterul endemic al tuberculozei, o evoluție ascendentă a numărului de cazuri noi, incidența globală având în anul 2003 o rată de creștere de 13,1% față de 2002.

Ponderea factorilor de risc asociați tuberculozei este ridicată, existând o asociere între factorii generați de modul de viață cum sunt: tabagismul (71,4%), alcoolismul cronic (41,3%), condiții socio-economice (35,6%) și boală.

Sondajul pe bază de chestionar folosind modelul cvasi experimental tip pretest-posttest aplicat unui eșantion reprezentativ de tineri (elevi și studenți) a indicat un nivel inițial scăzut de cunoștințe, corectat în sens de îmbunătățire după instructaj ($p < 0,0001$), cu o diferență a mediei notelor de 2,259 (2,091 - IC95% - 2,426).

Rezultatele obținute fiind extrapolabile la populația țintă, considerăm utilă extinderea programelor de informare-educare la tineri.

Cuvinte cheie: tuberculoză, endemie, factori de risc, mesaj educațional

We have investigated the trend of tuberculosis in Mureș district (1994-2003), risk factors associated with infection and the knowledge of young people regarding epidemiology and prevention of tuberculosis.

It has been noticed an endemic trend of infection, the number of a new cases, as well as the rate of a global incidence rise in 2003 as compared with 2002 (13,1%).

There is an association between risk factors especially the risk factors in connection with behaviour manner as smoking habit (74,4%), alcohol addiction (41,3%), poor living conditions (35,6%) and tuberculosis.

Using a cvasi experimental design, type pre-post educational message to a representative lot of young persons, we have noticed an unsatisfactory level of initially knowledge. After the message, the correct answers increased being significantly higher as compared with the initially one ($p < 0,0001$). The difference of mean marks was 2,259 (2,091 - IC95% - 2,426).

Being possible extrapolation of results to target population, we emphasize the role of a constant educational programme to young people.

Key words: tuberculosis, endemic, risk factors, educational message

Începutul noului mileniu a găsit omenirea încă sub amenințarea tuberculozei, care și-a păstrat endemicitatea în unele zone geografice, respectiv a devenit reemergentă pentru alte zone.^{1,2,7}

Incidența tuberculozei la noi a crescut după anul 1985, a atins în 2003 un nivel de 135,6‰^{1,2}, plasând astfel țara noastră între țările europene cu valori ridicate ale indicatorului.^{8,11,13,15}

Strategia DOTS/TTS corect aplicată, implementată deja la o mare parte a populației din țara noastră, contribuie esențial la întreruperea lanțului epidemiologic al tuberculozei.^{1,2,7}

Cunoașterea de către populație a factorilor de risc, a aspectelor epidemiologice și a posibilităților de prevenție, realizabilă prin acțiuni de educare-informare, contribuie de asemenea la creșterea calității măsurilor de prevenție primară.^{14,19}

Obiectivele studiului: Aprecierea gradului de endemie și a trendului infecției tuberculoase în județul Mureș, a factorilor de risc amplificatori implicați în recrudescența tuberculozei, precum și a cunoștințelor unor grupuri de adolescenți-adulți tineri privind prevenția bolii.

MATERIAL ȘI METODĂ

Pentru atingerea primului obiectiv am efectuat un studiu epidemiologic descriptiv folosind ca surse de date evidențele primare ale Clinicii de Pneumoftiziologie și ale Dispensarului TBC Județean Mureș, din perioada 1994-2003.

¹Disciplina de Epidemiologie, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu Mureș

²Clinica de Pneumologie, Târgu Mureș

³Centrul de Sănătate Publică, Târgu Mureș

Adresa de corespondență: Prof. dr. Monica Sabău, Disciplina de Epidemiologie, Universitatea de Medicină și Farmacie, str. Gh. Marinescu 38, 540139 Târgu-Mureș

Prelucrarea datelor ne-a permis analiza unor indicatori epidemiologici: incidența (cazuri noi la 100.000 persoane); ponderea recidivelor; incidența globală; incidența baciliferilor; densitatea surselor de infecție la 100 Km².

Am analizat, de asemenea, ponderea factorilor de risc dinamizatori ai infecției tuberculoase la pacienți internați în Clinica de Pneumoftiziologie (6020 foi de observație) și la 352 adolescenți și adulți tineri sănătoși (interviu pe bază de chestionar).

Aprecierea nivelului de cunoștințe privind epidemiologia și prevenția tuberculozei s-a făcut prin sondaj aleator pe baza unui chestionar cu 38 întrebări (închise și semiînchise cu răspunsuri propuse sau formulate de subiectul interogat). Chestionarul a fost emis unui eșantion de 195 persoane, eșantion reprezentativ pentru elevii claselor X-XII a două licee și studenții anului I a Facultăților de Medicină Generală și Stomatologie, UMF Târgu Mureș.

Volumul eșantionului a fost calculat la un nivel de încredere de 95% și la o eroare de reprezentativitate de $\pm 5\%$.

Metoda aplicată a fost cea a modelului cvasi experimental pre-post mesaj educațional.

Răspunsurile au fost cotate conform unui punctaj între 1 - 9,98. Au fost analizate frecvențele procentuale ale răspunsurilor, notele acordate fiecărei persoane și pe eșantion, fiind calculate media aritmetică, deviația standard și coeficientul de variație. Eficiența mesajului educațional a fost apreciată prin compararea statistică a rezultatelor celor două testări (test nonparametric Mann Whitney), precum și prin aprecierea ratei de creștere a mediilor obținute la a doua testare.

REZULTATE ȘI DISCUȚII

Analiza datelor culese din fișele de declarare a bolii arată că, la nivelul județului Mureș, numărul de cazuri noi a crescut în 2003.

Valorile indicatorului de incidență, cu variații între 79,4‰ și 103,6‰, s-au plasat însă în toți anii luați în studiu sub valorile mediei pe țară $p=0,0002$ (Figura 1).

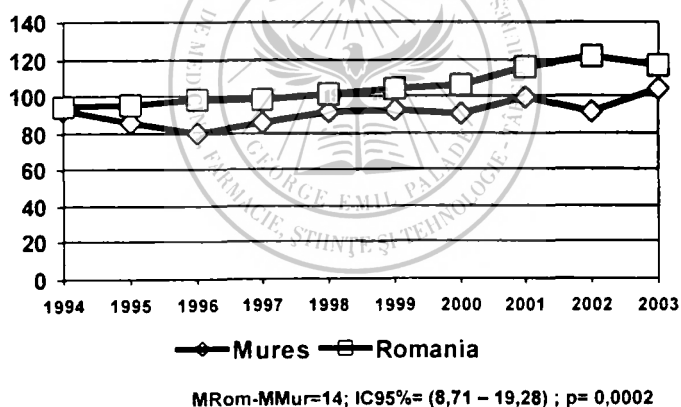


Figura 1. Incidența comparativă a tuberculozei în județul Mureș și România

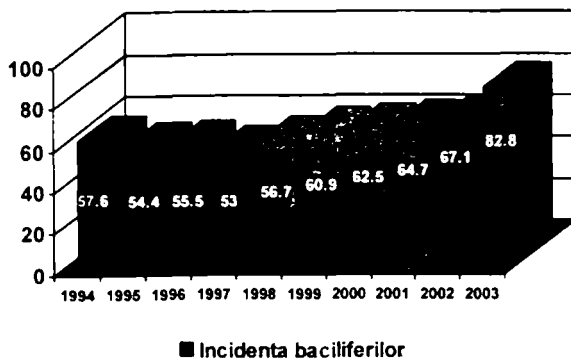


Figura 2. Incidența baciliferilor

Numărul cel mai ridicat al recidivelor s-a înregistrat în anii 2001 și 2002 (93 respectiv 113 cazuri), în restul anilor numărul a variat între 34 și 78.

Incidența globală a avut o traiectorie ascendentă, depășind după 1999 cifra de 100 cazuri la 100.000 de locuitori (Tabelul I).

Tabelul I. Incidența tuberculozei în județul Mureș

Anul	Incidența 0/0000	
	cazuri noi	globală
1994	84.2	92.8
1995	85.5	93.1
1996	79.4	90.6
1997	85.8	90.5
1998	91.4	92.9
1999	91.9	102.5
2000	90.2	102.2
2001	98.8	114.2
2002	91.6	108.1
2003	103.6	117.4

S-a remarcat o supramorbiditate masculină, cu un raport bărbăți/femei între 2,1 (2001) și 2,9 (1994); o pondere mai mare a bolii în rural față de urban (52,2% vs. 47,7%) (Tabelul II).

Dacă incidența globală a tuberculozei în România a avut în anul 2003 față de 2002 o rată de scădere de 4,6%, în județul Mureș analiza preliminară indică o rată de creștere de 13,1%.^{18,19}

În schimb recidivele au diminuat în anul 2003 cu 35 de cazuri, rata de scădere fiind de 30,7%, comparativ cu numai 4,4% pe țară.

Incidența baciliferilor, principala fracțiune contagioasă a surselor de germeni – pacienți cu tuberculoză pulmonară – precum și densitatea surselor bacilifere la 100 Km² au avut valori mari (Figura 2) (Tabelul III), astfel incidența baciliferilor a crescut progresiv de la 57,6‰ în 1994 la 82,8‰, valoare înregistrată în 2003, iar densitatea surselor bacilifere cu toate că a avut o tendință de descreștere după anul 1998, rămâne încă ridicată. În aceste condiții, prin "oferta bacilară a adulților", a survenit o creștere a riscului de îmbolnăvire în rândurile populației infantile, incidența bolii la copiii de 0-14 ani având valoare îngrijorătoare.^{16,17}

Pentru reducerea gradului de endemie tuberculoasă pe lângă optimizarea depistării bolii și administrarea corectă a tratamentului, se impune și o supraveghere epidemiologică mai riguroasă, o reevaluare a factorilor de risc asociați bolii, o muncă susținută de educație pentru sănătate.

Cunoașterea de către populație a situațiilor de risc, înțelegerea noțiunilor de contagiu, necesitatea excluderii factorilor de risc legați de stilul și modul de viață, sunt condiții de bază ale prevenției primare.^{14,15,20,23}

În acest sens, un alt obiectiv al studiului a fost aprecierea dacă populația, în special populația tânără,

Tabelul II. Cazuri de tuberculoză în conexiune cu sexul, mediul de rezidență și vârstă

Anul	bărbați	femei	Cazuri tuberculoză (nr.)				Total
			urban	rural	> 14 ani	< 14 ani	
1994	442	142	301	263	505	59	564
1995	408	141	290	259	513	513	549
1996	365	164	272	257	500	500	529
1997	384	169	284	269	507	507	553
1998	433	185	320	298	571	571	618
1999	439	195	329	305	580	580	634
2000	399	218	246	374	570	570	617
2001	469	219	314	374	626	626	688
2002	456	195	248	403	597	597	651
2003	548	218	343	423	709	709	766
Total	4323	1846	2947	3222	5678	5678	6169
(%)	70,0	29,9	47,7	52,2	92	7,9	100

Tabelul III. Densitatea surselor bacilifere la 100 km²

Anul	Nr. cazuri bK+	Densitatea surselor bacilifere la 100 km ²
1994	582	8,6
1995	595	8,8
1996	624	9,2
1997	677	10,0
1998	664	9,8
1999	569	8,4
2000	549	8,2
2001	535	7,9
2002	475	7,1
2003	481	7,2

Tabelul IV. Factori de risc generați de comportament și mod de viață

Factori de risc (352 persoane sănătoase)	Nr. persoane supuse factorilor de risc (%)
Fumatul	
fumători permanenți	182 (51,7%)
sub 5 țigări/zi	52 (28,6%)
6 – 10 țigări/zi	50 (27,4%)
peste 11 țigări/zi	80 (43,9%)
Alimentația insuficientă	
1 maxim 2 mese/zi	51 (14,4%)
Venitul familial	
scăzut	56 (15,9%)
mediu	263 (74,7%)
ridicat	33 (9,3%)
Nr. membrii/familie	3,9
Frecvență locuri aglomerate	131 (37,2%)
Orar școlar obositor	211 (59,9%)

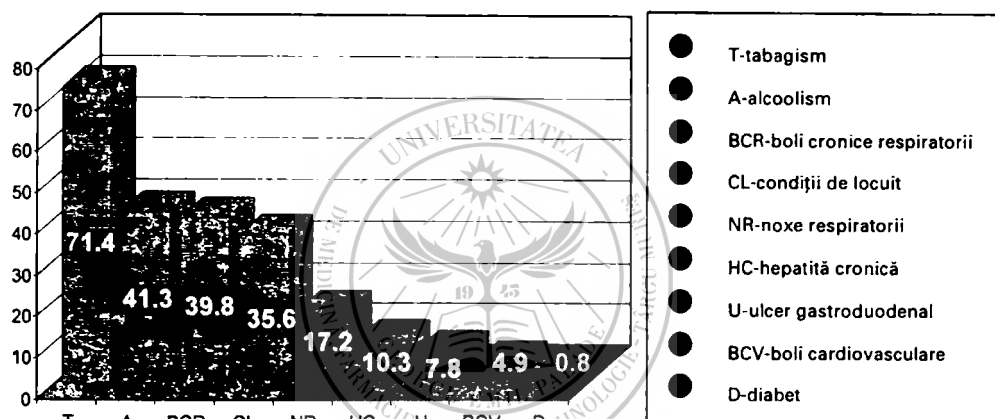


Figura 3. Factorii de risc semnalati la bolnavii de tuberculoză

conștientizează riscul de apariție a bolii în conexiune cu factorii de risc asociați bolii. Chestionarea a 352 tineri cu vârstă medie de 18,1 ani a indicat existența în principal a următorilor factori de risc: fumatul (51,7%), alimentația insuficientă (14,4%), densitatea mare de persoane în locuință (15,6%), venitul familial redus (15,9%), frecventarea de locuri aglomerate (37,2%), orar școlar obositor (59,9%) (Tabelul IV).

Insuficiența cunoaștere a factorilor de risc asociați tuberculozei, mai ales celor generați de stilul de viață și care ar putea fi modificați, conduce la atitudini de indiferență față de importanța lor. Doar 30,3% din intervievați consideră necesar abandonul unor atitudini și practici generatoare de factori de risc.

Analizând retrospectiv factorii de risc din 6020 foi de observație ale pacienților internați cu diagnostic de tuberculoză în perioada 1994-2003, cei mai frecvenți factori menționați au fost: tabagismul (71,4%), alcoolismul (41,3%), condițiile insalubre de viață (35,6%), noxele respiratorii (17,2%). Au fost de asemenea semnalati și alți factori care pot influența evoluția unei infecții latente spre tuberculoza activă,

anumite afecțiuni care conduc la deprimarea răspunsului imun celular: ulcer gastric-duodenal, boli cardiovasculare, diabet, hepatita cronică (Figura 3).

Comorbiditatea HIV – TBC, pentru perioada 1994-2003, a fost înregistrată la 37 pacienți (6,1%). Din totalul de 37 cazuri cu infecție duală, 31 pacienți au fost sub vârsta de 14 ani (83,7%) (Tabelul V).

Pentru perioada 1994-1999, Jimboreanu⁸ găsește infecția duală TBC+HIV în 0,16% la adulți și 7,1% la copii cu vârste 0-14 ani.

Asocierea infecției HIV/SIDA cu tuberculoza contribuie esențial la reemergența tuberculozei precum și la inducerea unor aspecte epidemiologice particulare ale bolii. Interacțiunea dintre cele două îmbolnăviri este reflectată de frecvența ridicată, de până la 50% a tuberculozei la pacienții HIV infectați.^{5,18,23}

Imunodepresia creată de HIV crește riscul apariției tuberculozei, care în asemenea situație poate îmbrăca aspecte clinice și radiologice atipice sau aparent normale, bolnavul fiind însă contagios uneori chiar înainte de constituirea cavernei.^{5,6}

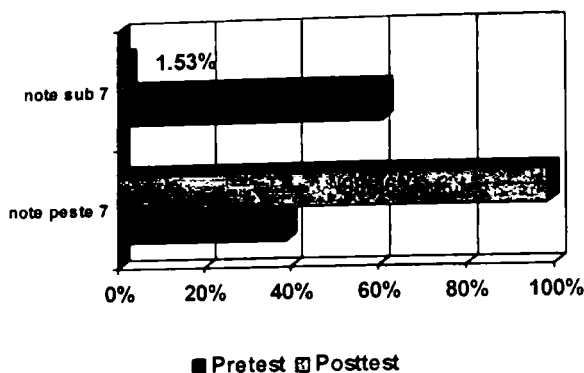


Figura 4. Calificative pre-posttest

Tuberculoza la rândul ei influențează mersul infecției HIV/SIDA, agravează imunodepresia și prin acesta șansele de supraviețuire ale pacienților.^{17,27}

Cu privire la nivelul de cunoștințe apreciat la lotul de adulți tineri investigați (195 persoane), s-au remarcat frecvențe procentuale foarte variate ale răspunsurilor corecte la primul test (T1). Astfel, procentaje de 70% la întrebările privind incidența tuberculozei la noi în țară, localizarea pulmonară a procesului, transmiterea aerogenă; procentaje de 50-70% pentru răspunsurile legate de alte modalități de transmitere a tuberculozei în afara aerului, semnele clinice de recunoaștere a bolii; procentaje sub 50% pentru alte localizări ale tuberculozei exceptând tuberculoza pulmonară, respectiv pentru mijloacele de prevenție.

Nivelul global de cunoștințe la prima testare a fost redus, doar 38,97% au avut note peste 7, comparativ cu 98,46% la a doua testare (Figura 4).

Media notelor la pretestare a fost 6,59, după mesaj 8,85, diferența dintre mediile notelor a fost 2,259 (2,091 – IC 95% - 2,426) (Tabelul VI).

Eficiența mesajului educațional este relevantă și de numărul mai mare de persoane cu note peste 5 la T2 față de T1 ($p < 0,0001$) ritmul de creștere a fost de 3,7%.

Fiind dovedită eficiența instructajului privind aspectele epidemiologice și profilactice ale tuberculozei pentru lotul supus analizei, considerăm necesară extinderea unor programe asemănătoare și la alte categorii de tineri.

Tabelul V. Infecția duală TBC + HIV în județul Mureș

Anul	Total cazuri cu tuberculoză	Infecție TBC + HIV		
		peste 14 ani	sub 14 ani	total
1994	514	-	3	3
1995	568	-	3	3
1996	510	2	5	7
1997	575	1	3	4
1998	594	2	2	4
1999	620	-	3	3
2000	618	-	6	6
2001	688	-	2	2
2002	651	-	1	1
2003	682	1	3	4
Total	6020	6	31	37

Tabelul VI. Nivelul de cunoștințe apreciat prin notele obținute la chestionar

Parametrii urmărit	Pretest	Posttest	Calcul statistic
Calificative			
Sub 5	7 (3,58%)	0	$p < 0,001$
5 – 6,99	112 (57,43%)	3 (1,53%)	
7 – 8,99	76 (38,97%)	92 (47,17%)	
9 – 10	0	100 (51,28%)	
Media notelor	6,59	8,85	Diferența mediilor 2,259 IC 95% (2,091 – 2,426)
Deviația standard	0,980	0,673	
Coeficientul de variație	7,60%	14,8%	

În concluzie rezultatele studiului relevă:

-Menținerea caracterului endemic al infecției tuberculoase în județul Mureș, incidența globală având în 2003 o rată de creștere de 13,1% față de 2002;

-Prezența atât în rândul persoanelor sănătoase tinere, cât și la pacienții cu diagnostic de tuberculoză a unor factori de risc generați de stilul de viață: fumat, alcoolism cronic, condiții de locuit insalubre, boli cronice asociate;

-Existența unor lacune în cunoștințele tinerilor privind prevenția tuberculozei și factorii de risc asociați bolii, lacune corectate de mesajul educațional;

Necesitatea extinderii la populația tânără a programelor de informare-educare privind aspectele epidemiologice inclusiv prevenționale ale tuberculozei.

BIBLIOGRAFIE

1. BENEA ELISABETA, BENEA V - *Tuberculoza și infecția HIV/SIDA*. Terapeutică, Farmacologie și Toxicologie clinică, 2000, 4:36-140
2. DIDILESCU CR, CREȚU R, STOICESCU IP - *Evoluția incidenței tuberculozei la nivel național la copii în ultimii 10 ani*, Pneumologia, 2002, LI:142
3. FRANCIS J, REED A, YOHANNES F et al - *Screening for tuberculosis among orphans in a developing contry*, Am J Prev Med, 2002, 22:117-119
4. FRIEDEN TR - *Can tuberculosis be controled?*, Int J Epidemiol, 2002, 31:894-899
5. GARCIA-GARCIA L, VALDESPINO-GOMEZ JL, GARCIA-SANCHO C et al - *Underestimation of Mycobacterium tuberculosis infection in HIV-infected subjects using reactivity to tuberculin and anergy panel*, Int J Epidemiol, 2000, 29:369-375
6. HOGE CW, FISHER L, DONNELL HD et al - *Risk factors for transmission of Mycomacterium tuberculosis in a primary school outbreak: lack of glacial difference in susceptibility to infection*, Am J Epidemiol, 2000, 139:520-530
7. INFUSO A, ANTOINE D - *Recent trends in tuberculosis notification in Europe*, Pneumologia, 2002, LI:124
8. JIMBOREANU G, GABOR M - *Tuberculoza asociată infecției HIV/SIDA în județul Mureș (1994-1999)*, Pneumologia, 2001, 50:79-84
9. MARICA C, DIDILESCU C - *Impactul surselor contagioase de tuberculoză pulmonară asupra riscului de îmbolnăvire la copii în municipiul București - al XV-lea Congres Național de Pneumologie - Poiana Brașov, octombrie 1999*, Pneumologia, 1999, XLVIII, 3: 231
10. MCKINNEY RD, IACOBS WR, BLOOM RB - *Persisting problems in tuberculosis*, în: Emerging infection, Krause R.M. (CORD), Academic Press, 1998, 5-146
11. MIHĂILESCU P, BILAUCA S - *Impactul SIDA asupra endemiei tuberculoase în România*, Pneumologia, 1999, XLVIII, 3:261
12. MIHĂILESCU P, CLAICIU BEATRICE, LUGOJI DOINA - *Riscul de infecție și îmbolnăvire prin tuberculoză a copiilor contacți în focarul TBC*, Pneumoftiziologia, 1991, XL, 3: 34-41
13. MUNTEANU I, DIDILESCU C, MARICA C et al - *Considerații asupra bolnavilor seropozitivi HIV cu TBC activă înregistrați în Municipiul București în ultimii cinci ani 1994-1998*, Pneumologia, XLVIII, 1999, 3:260
14. MURGOCI GH, OLGA ANASTASATU - *Complicațiile pulmonare apărute în cursul infecției HIV la copil*, Pneumoftiziologia, 1997, XLVI, 1:39-44
15. PANGHEA P, MIHĂILESCU P, POPESCU BUTNARIU G - *Impactul SIDA asupra tuberculozei în jud. Constanța*, Pneumologia, XLVIII, 1999, 3:263-264
16. POPA MI - *Tuberculoza*, în: *Tratat de Epidemiologie a Bolilor Transmisibile*, sub redacția Ivan A, Ed Polirom Iași, 2002, 623-635
17. SANCHEZ-PEREZ HJ, FLORES-HERNANDEZ JA, JANSÁ JM - *Pulmonary tuberculosis and associated factors in areas of high levels of poverty in Chiapas, Mexico*, Int J Epidemiol, 2001, 30:386-393
18. STOICESCU IP, IBRAHIM E, PLOPEANU D - *Tubeculoza în România în anul 2003*, Pneumologia, 2004, 53:7-15
19. STOICESCU IP, DIDILESCU CR, HUSAR I et al - *Incidența tubrculozei în România în anul 2002*, Pneumologia, 2003, 52:7-14
20. STOICESCU IP, DIDILESCU CR, PLOPEANU D - *Tuberculoza în România în anul 2000*, Pneumologia, 2001, L, 9-14
21. TUDORACHE V, SOCACI A, MIHĂICUȚA S et al - *O treime din populația municipiului Timișoara știe să identifice corect cum se transmite tuberculoza pulmonară*, Pneumologia, 2002, LI: 138-139
22. VERVER S, WARREN RM, MUNCH Z et al - *Transmission of tuberculosis in a high incidence community*, Int J Epidemiol, 2004, 33:351-357
23. ZWARENSTEIN M - *Sputum prevalence data suggest Mexican TBC rates will explode on contact with HIV epidemic*, Int J Epidemiol, 2001, 30:393-394
24. *** - Ministerul Sănătății și Familiei Programul Național de Control al tuberculozei 2001-2005, București, 2001
25. *** - Ministerul Sănătății, Centrul de Statistică Sanitară și Documentare Medicală, Anuar de Statistică Sanitară, București 2004
26. *** - World Health Organization: Fourth Meeting of National Tuberculosis Programme Managers, WHO Report, EUR/00/5017613, 2000
27. *** - World Health Organization: Global Tuberculosis Control; WHO Report 2001, Geneva, WHO, 2001

Considerații clinice, serologice, neuroimagistice și terapeutice în borrelioza Lyme

Brîndușa Țilea¹, I. Pascu²

Prin studiul efectuat am urmărit incidența borreliozei Lyme în arealul nostru geografic, zona centrală a Transilvaniei. Comparativ cu alte state din Europa, în România au fost publicate până în prezent un număr relativ restrâns de cazuri de borrelioză. În Transilvania, există zone largi împădurite și multe spații verzi, iar în zona județului Mureș, de unde au parvenit majoritatea bolnavilor studiați se cunoaște faptul că în ultimii ani au apărut tot mai mulți agenți vectori - căpușe din genul Ixodes

Cuvinte cheie: borrelioza Lyme, diagnostic, tratament

The aim of this study was to assess the incidence of Lyme neuroborreliosis in our geographic area: central Transylvania. In comparison with other European countries, in Romania only a relatively small number of cases with borreliosis were communicated. There are large timbered areas and green belts in Transylvania. Lately, there appeared more vectors of Ixodes type ticks in the region of Mures county, the region with the majority of patients included in our study.

Key words: Lyme borreliosis, diagnosis, treatment

Boala Lyme este cea mai frecventă infecție transmisă de artropode, atât în Europa, cât și în Statele Unite ale Americii. Primul caz de boală Lyme a fost descris de Buchwald în Germania, în anul 1883 sub aspectul de atrofie difuză idiopatică a pielii. În 1902 Hartmann și Herxheimer au comunicat cazuri similare și au denumit boală acrodermantită cronică atrofiantă. Dermatologul suedez Arvid Afzelius descrie pentru prima oară (1909) eritemul inelar migrator, sub denumirea Erythema Chronicum Migrans.^{2,3} În anul 1913, în Austria, dermatologul Lipschutz introduce termenul de eritem cronic migrator (ECM), deoarece leziunea cutanată a pacientului său avea o durată de peste 7 luni, stabilește criteriile clinice de diagnostic ale ECM și subliniază rolul probabil al căpușelor în apariția acestuia. Hellerstrom (1930) de la Institutul Karolinska din Stockholm precizează că afectarea sistemului nervos central este corelată cu eritemul migrator.^{1,3,10} În 1936 Askani, în Heidelberg, Germania, ajunge la concluzia că ECM este cauzat fie de o toxină, fie de un agent patogen conținut în glandele salivare ale căpușelor. În 1948, Lennhoff evidențiază spirochete în leziunea de ECM. Primul caz de ECM apărut în SUA pare a fi cel descris în 1969 la un medic care fusese înțepat de căpușă în statul Wisconsin. Între 1975-1976, în localitatea Old Lyme (Connecticut, SUA) a evoluat o epidemie de artrită atipică cu 51 de cazuri, afectând îndeosebi populația infantilă, în unele cazuri cu debut cutanat și

cu recunoașterea înțepăturii de căpușă descrisă de medicul Allain Steere.^{15,17,19} Ancheta epidemiologică și clinică efectuată de Center for Disease Control (CDC) a conturat existența unei noi entități patologice: artrita Lyme însoțită în unele cazuri de manifestări cutanate și cardiace. În anii următori artrita Lyme, prin asociere cu simptomele cutanate, neurologice, descrise în Europa, conduce la definirea unei noi entități infecțioase în patologia umană, transmisă din căpușe din genul Ixodes și anume boala Lyme. Willy Burgdorfer, în SUA, 1982, a identificat spirochete în căpușele colectate pe insula Shelter, New York. Spirocheta a fost încadrată, datorită caracterelor sale în genul Borrelia și a fost denumită în 1984 Borrelia burgdorferi. Istoria descoperirii agentului patogen ar fi incompletă dacă nu ar fi menționat și Rudolf Ackermann de la Departamentul de Virusologie al Clinicii de Neurologie din Köln, Germania. Tratamentul cu Penicilină G sau Tetraciclină al ECM și manifestările clinice prelungite, recurențiale i-au sugerat acestuia etiologia spirochetozică prin analogie cu febra recurentă. De asemenea, a evidențiat titruri semnificative de anticorpi IgG și IgM anti Borrelia duttoni în serul și lichidul cefalorahidian al pacienților cu eritem cronic migrator și meningopolinevrită. El a demonstrat prin imunofluorescență prezența spirochetelor în căpușele Ixodes ricinus, provenite din două focare de boală din Germania în iunie 1982.^{1,3,11,18}

Primele cazuri de meningoencefalite transmise de artropode au fost comunicate în România de profesorul Drăgănescu și colaboratorii în nordul, centrul și sud-estul țării în anul 1963. Primele cazuri declarate de borrelioză Lyme în țara noastră au fost în anul 1984, confirmate serologic la Institutul „Ion Cantacuzino” București, provenite din trei zone distincte ale țării: Constanța, București, Maramureș.

¹Clinica Boli Infecțioase I, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu Mureș

²Clinica Neurologie I, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu Mureș

Adresa pentru corespondență: Dr Brîndușa Țilea, Clinica Boli Infecțioase I, Universitatea de Medicină și Farmacie, str. Gh. Marinescu nr. 38, 540 139, Târgu Mureș, e-mail: itilea@xnet.ro, itilea@orizont.net

Borrelioza Lyme (BL) este definită ca o boală infecțioasă transmisă de artropode din genul *Ixodes*, produsă de bacterii din specia *Borrelia*, caracterizată clinic prin manifestări multisistemice cu evoluție stadială.^{10,11} Tabloul clinic al bolii este polimorf dar manifestările clinice cele mai frecvente sunt: cutanate, neurologice, cardiace, articulare, încadrate în trei stadii: primar, secundar și terțiar.^{1,2,5,20}

Stadiul primar de boală survine precoce, are o durată de 3-21 zile de la producerea înțepăturii de căpușă și este caracterizat clinic de prezența eritemului cronic migrator (ECM) localizat.^{7,19}

Stadiul secundar de boală în care infecția acută se generalizează ca urmare a diseminării pe cale hematogenă a agentului cauzal.^{14,16} În acest stadiu apar manifestări de coafectare sistemică generalizată, manifestări clinice și paraclinice neurologice (meningita acută, meningoencefalita, nevrita craniană, radiculonevrita, neuropatia periferică) cardiace (tulburări de ritm, bloc atrioventricular), musculoscheletice de tip artrită, hepatice, oftalmologice.^{3,4,12,15}

Stadiul terțiar de boală apare tardiv după o perioadă de latență de luni sau chiar ani de la debutul infecției acute și implică o evoluție persistent cronică a infecției. Manifestările clinice se exteriorizează prin prezența unei suferințe multiorganice producându-se agravarea afectării neurologice (neuropatia periferică cronică, meningoencefalită cronică, encefalopatie), agravarea artritelor, a suferinței cardiace, apariția acrodermatitei cronice atrofice.^{9,13}

Diagnosticul de acuratețe a bolii Lyme este dificil, necesitând, în vederea stabilirii etiologiei, o coroborare strânsă a datelor epidemiologice, clinice și serologice.^{6,17,18}

Tehnicile serologice cel mai frecvent utilizate în diagnosticul borreliozei, prezentând o sensibilitate și o specificitate medie sunt: imunofluorescența indirectă (IFI), metoda imunoenzimatică ELISA, Western – Blot.

În lumina datelor actuale este evident faptul că borrelioza Lyme este o boală tratabilă, terapia efectuându-se diferit în funcție de localizarea infecției.²⁰

În cazul bolii Lyme cu determinări cutanate se recomandă antibiotice din grupa betalactaminelor (Penicilină G), aminopeniciline (Amoxicilină, Amoxicilină+Acid clavulanic), macrolide (Claritromicină, Azitromicină), ciline (Doxiciclină, Tetraciclină).^{1,10,11}

În neuroborrelioză sunt recomandate antibiotice cu spectru larg, care penetrează bariera hematoencefalică, cefalosporine de generația III (Ceftriaxon, Cefotaxim) și care realizează concentrații medii în substanța cerebrală, lichid cefalorahidian.^{14,17}

MATERIAL ȘI METODĂ

Studiul a fost realizat pe un lot de 22 pacienți internați în Clinica Boli Infecțioase I, Târgu Mureș, în perioada 1 ianuarie 2002 – 1 ianuarie 2004. În cadrul studiului au fost evaluați următorii parametri de bază:

1.epidemiologici: mediul de proveniență al pacienților, repartitia pe grupe de vârstă, sezonabilitatea, factorii de risc, vectorii de transmitere a bolii

2.clinic: principalele manifestări clinice, eficiența și evoluția postterapeutică

3.determinările paraclinice: examenul citologic al lichidului cefalorahidian (LCR), urmărindu-se aspectul, pleiocitoza, biochimia; determinarea rezultatelor serologice din ser și LCR s-a efectuat utilizând două tehnici serologice diferite, imunofluorescența indirectă (IFI) și metoda imunoenzimatică ELISA, efectuate și interpretate în cadrul Institutului Ion Cantacuzino București. La pacienții cu tablouri clinice neurologice s-au efectuat examinări neuroimagingistice, examinarea computer-tomografică (CT), rezonanța magnetică nucleară cerebrală (IRM) și traseul electroencefalografic (EEG).

REZULTATE

În studiul efectuat, repartitia pe grupe de vârstă a fost următoarea: 3-25 ani (45,45% pacienți); 26-39 ani (9,10% pacienți); 40-60 ani (45,45% pacienți). Urmărind distribuția pacienților se constată o predominanță a sexului masculin (54,55%) față de sexul feminin (45,45%). S-a remarcat prevalența cazurilor de BL la persoane provenite din mediul urban (68,18%) comparativ cu cei din mediul rural (31,81%). Pacienții proveniți din mediul rural (22,72%) erau de profesie agricultori, iar 9,09% îngrijitori de animale. Pacienții proveniți din mediul urban (68,18%) au fost înțepați de căpușă în timp ce frecventau spații verzi în scop de agrement. Această diferență semnificativă între cele două medii este explicabilă având în vedere faptul că în ultima perioadă tot mai multe studii au demonstrat că această antropozoonoză aflată în urgență renunță la caracterul de boală profesională și tinde să afecteze persoane provenind din mediul urban.

A dominat proporția cazurilor de îmbolnăvire în sezonul cald (68,18%), lunile iulie-septembrie, iar în sezonul rece 31,81% pacienți. Înțepătura de căpușă a fost recunoscută de 54,54% dintre bolnavi. Principalele manifestări clinice care au impus internarea acestor pacienți în clinică au fost: prezența sindromului infecțios la 31,2% din cazuri, sindromul de hipertensiune intracraniană a fost evidențiat la 22,72% din pacienți, sindromul encefalitic la 9,09%, sindromul meningeal la 31,82% pacienți.

Eritemul cronic migrator a fost constatat la 63,64% din pacienți, localizările cele mai frecvente fiind la nivelul membrilor superioare, inferioare. 31,82% din bolnavi au dezvoltat tablouri clinice neurologice; 22,72% prezentând meningoradiculite cu afectarea predominantă a nervului VII (facial), iar 9,09% encefalite acute. Determinări osteoarticulare, sub formă clinică de artrită Lyme, au fost constatate la 4,55% pacienți.

Lichidul cefalorahidian (LCR) a prezentat modificări la 22,72% din pacienți având un aspect clar, pleiocitoză limfocitară (200-400 elemente/mm³) cu o albuminorahie

cu valori cuprinse între 60-120 mg% și glicorahie normală (40-60 mg%). 9,09% din pacienți au dezvoltat tablou clinic de encefalită acută (somonolență, obnubilare, halucinații, agitație psihomotorie), LCR-ul fiind fără modificări patologice. Confirmarea etiologiei s-a efectuat respectând criteriile propuse de Center for Diseases Control (CDC) utilizând determinările serologice din ser în cazul pacienților cu determinări cutanate (ECM), LCR și ser în cazurile cu determinări nervoase. Pacienții cu ECM (45,45%) au prezentat titruri crescute de anticorpi anti Bb în ser (+1/400) determinați prin tehnica IFI, confirmați și de metoda ELISA prin evidențierea anticorpilor de fază acută anti Bb tip IgM.

Pacienții cu meningoradiculită (MR - 22,72%), au prezentat titruri semnificative de anticorpi în ser (>1/400) iar în LCR (+1/200) prin metoda IFI, confirmați și prin tehnica ELISA, care a evidențiat anticorpi de fază acută anti Bb tip IgM în LCR. 9,09% pacienți au fost confirmați cu encefalită Lyme prezentând titruri pozitive de anticorpi anti Bb (>1/400 ser) și (>1/200 LCR) prin tehnica IFI, prezentând anticorpi de fază acută IgM în ser, LCR evidențiați prin metoda ELISA. Examenul CT cranian a evidențiat la 22,72% pacienți moderat edem cerebral mai exprimat la nivelul substanței albe, examinarea IRM cerebrală la 4,54% pacienți a decelat zone de hipersemnal adiacent cornurilor posterioare ale ventriculilor laterali. Traseul EEG a prezentat modificări la 9,09% pacienți, fiind observate unde lente focalizate sau generalizate bitemporale.

Terapia etiologică a constat în utilizarea Penicilinei G în 45,45% din cazuri la pacienții cu determinări cutanate (ECM), administrarea acesteia efectuându-se parenteral pe o durată de 14 zile. Pacienții cu determinări neurologice au beneficiat de terapie cu Ceftriaxon (31,81%) administrat parenteral pe o durată de 14-21 zile, în funcție de evoluția clinică, paraclinică, terapie continuată per os cu Amoxicilină+Acid clavulanic (Augmentin) pe o perioadă de 10-14 zile.

CONCLUZII

1. În studiul efectuat, borrelioza Lyme nu a avut un caracter de boală profesională, 68,18% din pacienții studiului fiind persoane din mediul urban, care au contactat infecția frecventând spații verzi în scop de agrement.

2. Prezența înțepăturii de căpușă în antecedente a fost recunoscută de 54,54% pacienți.

3. Au prezentat manifestări clinice de boală persoane cu vârste cuprinse între 3-40 ani.

4. Manifestările clinice dominante au fost cele cutanate: ECM (68,18%), neurologice (31,81%), articulare (4,55%).

5. Manifestările clinice neurologice predominente au fost meningoradiculita Lyme cu afectarea nervului VII, unilateral, encefalita acută.

6. Examenul citologic al LCR a relevat prezența pleiocitozei limfocitare la 22,72% din pacienți.

7. Confirmarea serologică a infecției s-a efectuat prin evidențierea anticorpilor anti Bb din ser, LCR, utilizând tehnicile IFI și ELISA - Institutul Ion Cantacuzino București.

8. Cazurile cu afectare meningoencefalică au impus investigații complexe: CT, IRM cerebral și traseul EEG.

9. Terapia etiologică antibacteriană cu beta-lactamine, cefalosporine generația a III-a a influențat în mod favorabil cele trei tablouri clinice (cutanate, neurologic, articular).

În studiul realizat nu s-au înregistrat complicații neurologice tardive, sechele sau recăderi.

BIBLIOGRAFIE

1. ASBRINK E - *Clinical manifestations of Lyme borreliosis and aspects on therapy*, Proceedings of the 2nd International Symposium on Lyme Disease in Japan, oct. 27-28 1997, Emerging and re-emerging diseases transmitted by arthropod vectors and rodents, 1997, 189-204
2. BALZER LJ, WINTERKORN JM, GALETTA SL - *Neuro-ophthalmic manifestations of Lyme disease*, J Neuroophthalmology, 1997, 17:108-121.
3. BERGLUND J, EITREM R, NORRBY R - *Long-term study of Lyme borreliosis in a highly endemic area in Sweden*, Scand J Infect Dis, 1996, 28:473-478.
4. DANER A, UTTNER I, YOUSRY T et al - *Lyme neuroborreliosis disguised as normal pressure hydrocephalus*, Neurology, 1996, 46:1743-1745.
5. DOURNON E - *La maladie de Lyme*, Edition des Laboratoire Beecham, 1990, 7-55.
6. FALLON AB, NIELDS AJ, BURRASCANO J et al - *The Neuropsychiatric Manifestations of Lyme Borreliosis*, LymeNet, 2002, 1-14.
7. HALPERIN J, LOGIGIAN EL, FINKEL MF et al - *Practice parameters for the diagnosis of patients with nervous system Lyme borreliosis*, Neurology, 1996, 46:619-627.
8. HALPERIN J, VOLKMAN JD, WU PRISCILLA - *Central nervous system abnormalities in Lyme neuroborreliosis*, Neurology, 1991, 41:1571-1582.
9. HALPERIN J - *Lyme disease. Neurobase*, Third Edition, Arbor Publishing Corp, 1997, 1-8
10. HALPERIN JJ - *Neuroborreliosis*, Am J Med, 1995, 98:52-56.
11. JOHNSON RC - *Progress in Lyme disease research*, Proceedings of the 2nd International Symposium on Lyme Disease in Japan, oct 27-28 1997, Emerging and re-emerging diseases transmitted by arthropod vectors and rodents, 1997, 20-32.
12. LOGIGIAN L, JOHNSON KA, KIJEWski MF et al - *Reversible cerebral hypoperfusion in Lyme encephalopathy*, Neurology, 1997, 49:1661-1670.
13. LOGIGIAN L, STEERE AC - *Clinical and electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease*, Neurology, 1992, 42:303-311.
14. LUFT BJ, STEINMAN CR, NEIMARK HC et al - *Invasion of the central nervous system by Borrelia burgdorferi in acute disseminated infection*, JAMA, 1992, 267:1364-1367.
15. NADELMAN RB, WORMSER GP - *Lyme borreliosis*, The Lancet, 1998, 352:557-564.
16. SHAPIRO ED, SELTZER EG - *Lyme Disease in Children*, Seminars in Neurology, 1997, 17:39-43.
17. SHAPIRO ED - *Lyme disease in children*, Am J Med, 1995, 98:69-73.
18. STEERE AC - *Medical progress Lyme disease*, N Engl J Med, 1989, 321:586-596.
19. STEERE AC - *Musculoskeletal manifestations of Lyme disease*, Am J Med, 1995, 98:44-48.
20. WEBER K, PFISTER HW - *Clinical management of Lyme borreliosis*, Lancet, 1994, 343: 1017-1020.

Reabilitarea orală prin terapie protetică a unui caz clinic caracterizat prin asocierea a două entități morbide: ocluzia adâncă acoperită și anodonția parțial întinsă

C. Horga

Scopul oricărei terapii restauratoare îl constituie realizarea unor raporturi optime între suprafețele ocluzale atât în relație centrică (R.C.) și în intercuspidadă maximă (I.M.), cât și în mișcările excentrice mandibulare, raporturile ocluzale devenind expresia finală a întregii activități a componentelor sistemului oro-facial.

În prezenta lucrare voi prezenta reabilitarea orală prin terapie protetică a unui caz clinic caracterizat prin asocierea a două entități morbide: anodonție parțială și ocluzie adâncă.

Cuvinte cheie: anodonție parțială, ocluzie adâncă, reabilitare orală

The aim of all restoration therapy is to achieve optimal relationships between the occlusal surfaces, both in the centric relationship and in maximal intercuspitation and in the excentric mandibular movements, the occlusal relationships become the final expression of the entire activity of the components of the dento-maxillary apparatus.

This paper presents the oral rehabilitation through prosthetic therapy of a clinical case characterized by the association of two morbid entities: partial anodontia and vertical overlap.

Key words: partial anodontia, vertical overlap, oral rehabilitation

În cele ce urmează voi prezenta tratamentul protetic consacrat reabilitării orale a unui pacient cu agenezie multiplă, pe fondul unei ocluzii adânci acoperite. Este vorba de un tânăr de 20 de ani, care prezintă o anodonție parțială întinsă ce interesează ambele arcade și care din punct de vedere a absenței dentare deține o topografie simetrică.

Motivul prezentării la cabinetul stomatologic a fost determinat de considerente fizionomice și, secundar, de ineficiența masticatorie.

În continuare, voi descrie situația clinică existentă în momentul solicitării intervenției terapeutice protetice:

-agenzii multiple (1.8., 1.7., 1.5., 1.4., 2.4., 2.5., 2.7., 2.8. dar și 3.8., 3.7., 3.1., 4.1., 4.7., 4.8.) confirmate anamnestice, clinic și paraclinic-radiologic (Figurile 1, 2, 3).

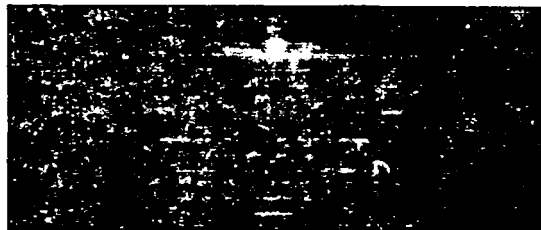


Figura 1, Rx panoramic



Figura 2. Aspectul arcadelor dento-alveolare



Figura 3. Modelele de studiu

-ocluzie adâncă acoperită (Figura. 4)



Figura 4. Evidențierea ocluziei adânci acoperite

-distalizarea amplă a caninilor superiori și prezența tremelor la nivel mandibular;
-distrucții coronare maxime a molarilor mandibulari prezenți (3.6. și 4.6.)

Tratamentul preprotetic odontal a constat în extirpări vitale ale tuturor dinților existenți și reconstituiri coronare la nivelul molarilor 3.6. și 4.6. prin apelarea la dispozitive corono-radiculare prefabricate.

În scopul obținerii reabilitării orale am realizat două lucrări protetice (la maxilar și mandibulă) conjuncte mixte total fizionomice metalo-ceramice (Figurile 5,6, 7).³⁶



Figura 5. Suportul dento-parodontal tratat odontal și preparat proprotetic

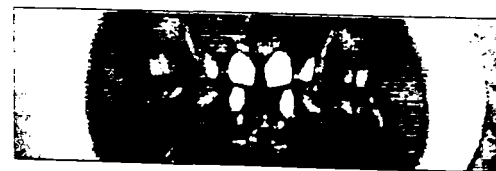


Figura 6. Determinarea relațiilor optime intermaxilare

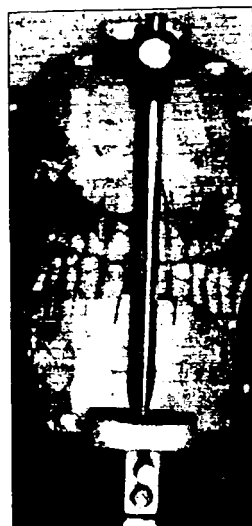


Figura 7. Lucrările protetice pe modelele de lucru

Deoarece scopul oricărui tratament protetic este reprezentat de obținerea unor rapoarte optime între suprafețele ocluzale, atât în R.C. și I.M, cât și în mișcările excentrice mandibulare, am urmărit obținerea unor suprafețe de ghidaj în concordanță cu principiile ocluziei funcționale (Figurile 8, 9, 10, 11).²⁵



Figura 8. Poziția de intercuspidare maximă

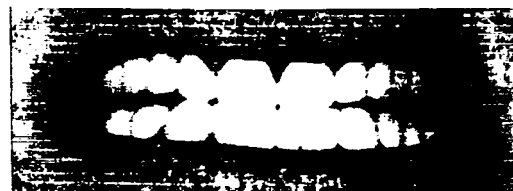


Figura 9. Finalul mișcării de propulsie

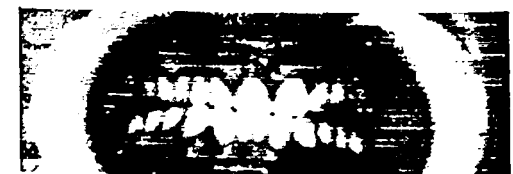


Figura 10. Lateralitatea dreaptă



Figura 11. Lateralitatea stângă

Asocierea celor două entități clinice morbide (anodonție parțială întinsă, respectiv ocluzie adâncă acoperită), a determinat îngreunarea tratamentului.

Menționez că, datorită vârstei pacientului, nu mi-am propus realizarea unui tratament de re poziționare a caninilor deoarece, în anodonții, deplasările de-a lungul liniei arcadei, chiar către mezial, se fac greu chiar și în perioada erupției dentare.¹⁴

Prin tratamentul efectuat am recondiționat funcționalitatea ansamblului stomatognat prin reconsiderare fizionomică și eficiență masticatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. BOBOC G – *Aparatul dento-maxilar. Formare și dezvoltare*, Ed Medicală, București, 1995
2. BRATU D, NUSSBAUM R – *Bazele clinice și tehnice ale protezării fixe*, Ed Signata, Timișoara, 2001.
3. CAMBELL SD, PELLETIER LB – *Dimensional and formation analysis of a restorative ceramic and how it works*, J Prosthet Dent, 1995, 74:332-341.
4. FIRU P – *Stomatologie infantilă*, Ed Didactică și Pedagogică, București, 1983.
5. IEREMIA L, BRATU D, NEGRUȚIU MEDA – *Metodologia de examinare în Protetica dentară*, Ed Signata, Timișoara, 2000.
6. LEINFELDER KF – *Porcelain esthetics for 21-st century*, J Am Dent Assoc, 2000.



Sindromul Williams-Beuren

Eva Kiss¹, Kinga Kolozsvári¹, Zsuzsanna Moreh¹, Annamaria Barabas¹, Csilla Todea², Virginia Bodescu¹

Autorii prezintă cazul unei paciente în vârstă de 8 ani diagnosticată cu sindromul Williams-Beuren la vârsta de mic copil cu ocazia unei internări la secția de Cardiologie Pediatrică (defect septal interatrial), respectiv la Clinica de Neuropsihiatrie Infantilă (retard în dezvoltarea neuropsihică). Particularitatea cazului constă în primul rând în asocierea gnatopalatosisului (nedescris până în prezent în literatură în cadrul sindromului), precum și asocierea uro-nefropatiei descoperite în stadiul de insuficiență renală cronică.

Cuvinte cheie: facies elfin, uro-nefropatie, insuficiență renală cronică, palatoschizis

The authors presents the case of an 8 year old girl, diagnosed with Williams-Beuren syndrome in her early childhood, when she was admitted at Pediatric Cardiology for an atrial septal defect, and at the Neuropsychiatric Department for a delay in psychical development.

The particularity of this case consist in the presence of gnathoplatosquisis and also the presence of the uronephropathy found out when the cronic renal failure occurred.

Key words: elfin face, uronephropathy, cronic renal failure, palatosquisis

Pacienta Gy.O., în vârstă de 8 ani, născută din a doua sarcină. Naștere la termen cu greutatea de 2400 g, cu asfixie la naștere, scor Apgar 2 /1, 5 /5 și 7 /10.

Se alimentează dificil din perioada neonatală și prezintă o dezvoltare somato-psiho-motorie deficitară.

APP - 3 internări în perioada de copil mic:

1. Clinica Chirurgie Buco-maxilo-facială pentru rezolvarea palatoschizisului

2. Clinica de Cardiologie Pediatrică: defect septal atrial (DSA) și infecție de tract urinar (ITU)

3. Clinica Neuropsihiatrie infantilă: retard în dezvoltarea neuro-psiho-motorie.

AHC - mama 37 ani, sănătoasă

- tata 38 ani, sănătos

- 1 frate de 16 ani, sănătos.

Motivul internării. Pacienta se internează în clinica noastră pentru o evaluare clinico-biologică preoperatorie în vederea rezolvării definitive a palatoschizisului.

Examen clinic general

- dezvoltare staturo-ponderală deficitară:

T = 144 (percentila 3)

G = 14,5 Kg (sub percentila 3)

- tegumente și mucoase palide, țesut celular subcutanat slab reprezentat, hipotonie musculară moderată

-dismorfism cranio-facial: hipertelorism, urechi jos inserate cu pavilioane alungite și îngustate (facies elfin).

-palatoschizis punctiform, dificultăți de alimentație și vorbire.

-iris "dantelat"

-rădăcina nasului aplatizată, nas cârn cu filtru lung

-buze proeminente, buza superioară bine conturată, mandibula hipoplazică, maxilare bine dezvoltate

-dentiție defectuoasă, malformații dentare, carii multiple, tulburări de erupție și ocluzie dentară

-suflu sistolic grad II/6 cu caracter de eiecție, în spațiul II intercostal stâng (DSA cu șunt nesemnificativ, echilibrat hemodinamic)

-T.A = 140/95-150/100

-retard în dezvoltarea neuro-psiho-motorie: frecventează grădinița la vârsta de 8 ani, este foarte sociabilă, vorbește mult, prezintă dislalie.

Examinări paraclinice:

-anemie hipocromă, feriprivă (Htc = 30,2 %; Hgb = 10,3 g/dl; Sideremia = 7micromoli/; reticulocite = 7%; hipocromie, anizocitoză, microcitoză).

-VSH = 80 la 1 oră

-P.C.R. = pozitivă

-Colesterolemie = 213 mg%

-Clearance de creatinină = 42,3 ml/min

-Uree = 73 mg%; creatinina = 1,48 mg%

-Examen urină sumar: D=1020; Pro.-neg;

Puroi: +; Ubg - normal; Bi-neg.; Z-neg; Sed:leucocite grupate peste 10/mm³; 10-15 hematii dismorfice/mm³

-Urocultura: E. coli peste 100.000 germeni/ml

Examen cardiologic: DSA cu șunt nesemnificativ, echilibrat hemodinamic.

¹Clinica Pediatrie 2, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș

²Clinica Pediatrie 1, Universitatea de Medicină și Farmacie Târgu-Mureș

Adresă de corespondență: Conf.dr. Kiss Eva, Clinica Pediatrie 2, Universitatea de Medicină și Farmacie, str. Gh. Marinescu nr. 38, 540139 Târgu-Mureș



Figura 1. Retrocistografie de umplere și micțională

Examenul neurologic: retard în dezvoltarea neuro-psiho-motorie.

Examinări imagistice:

-Ecografie renală: ștergerea diferențierii cortico-medulare, ecogenitate crescută, dilatație pielo-caliceală moderată bilateral. Rinichi drept = 47,7 / 26,8 mm, ureter proximal = 5,2mm. Rinichi stâng = 51,9 / 25,8 mm, ureter proximal = 4,2 mm. Vezica urinară transonică cu pereți regułați.

-Urografia intravenoasă: secreție și excreție prezente bilateral dar mult întârziate în partea dreaptă (180 minute). Dilatație pielo-caliceală și ureterală bilaterală. Opacifierea neuniformă a sistemului pielo-caliceal drept. Vezica urinară cu capacitate crescută.

-Retrocistografie de umplere și micțională (Figura 1): reflux vezico- ureteral bilateral de grad IV. Reziduu post-micțional voluminos (examinare efectuată dificil din cauza necompliancei pacientei).

-Scintigrafie renală și nefrograma izotopică – nu au fost efectuate din motive obiective.

Tratament

1. regim alimentar hiposodat
2. antibioterapia și chimioprofilaxia ITU, antihipertensive
3. tratamentul anemiei feriprive
4. dispensarizare – reinternări periodice pentru bilanț clinico-biologic.

Sindromul Williams-Beuren – date teoretice

Acest sindrom numit și „sindrom de facies elfin” a fost descris prima dată în anul 1961 ca o triadă caracteristică:¹

1. Dismorfism cranio-facial
2. Malformație cardio-vasculară
3. Retard în dezvoltarea psiho-motorie

Manifestările caracteristice sunt prezente de la naștere, boala afectează ambele sexe, poate apare la orice grupă etnică, de obicei sub formă de cazuri sporadice dar pot apare și cazuri de transmitere autosomal-dominantă.

Sindromul este cauzat de deleția unei alele localizată la nivelul cromozomului 7q 11.23, ceea ce determină o deficiență de elastin și este o afecțiune genetică rară (1/20.000 nașteri vii) cu manifestări multiorganice care pot consta în:^{1,2,3}

1. malformații cardio-vasculare:⁴
 - Stenoză aortică supralvulară
 - Stenoză a arterei pulmonare
 - Defect septal interventricular
 - Vasoconstricție generalizată
 - Hipertensiune arterială
2. tulburări digestive
 - colică abdominală,
 - vărsături,
 - diaree,
 - reflux gastro-esofagian⁷
3. malformații renale și mai ales ale vezicii urinare sau tulburări funcționale⁶
4. hipercalcemia neonatală - ca prim simptom (motiv pentru care în trecut s-a considerat că o tulburare a metabolismului vitaminei D ar fi factorul etiologic al acestui sindrom), poate să dispară sau să persiste toată viața.⁷ Nou-născutul prezintă greutate mică la naștere,

dificultăți de alimentație, supt inefficient determinat de hipotonia musculară.

Retardul mental este caracteristic. Se observă o dezvoltare psiho-motorie întârziată și tulburări comportamentale asociate.

5. hiperacuzia este de asemenea frecventă.
6. manifestări oculare, dentare, osoase, etc.

CONCLUZII

Diagnosticul de sindrom Williams –Beuren a fost stabilit la vârsta de 3 ani pe baza triadei caracteristice.

Particularitatea cazului prezentat constă în asocierea palatoschizisului și a malformației de căi reno-urinare.

Deși în majoritatea cazurilor prognosticul sindromului Williams este determinat de gravitatea malformației cardiace, în situația de față malformația renală va fi cea care va determina prognosticul (prin descoperirea acestuia în stadiul de insuficiență renală cronică).

BIBLIOGRAFIE

1. ALLEVA E, CIRULLI F, CALAMANDREI G et al - *La sindrome di Williams*, Ann Ist Super Sanita, 1999, 35:211-219.
2. CIOFU CARMEN - *Stenoza aortică supralvalvulară și sindromul Williams*, Tratat de Pediatrie sub red Eugen Ciofu, Ed Med, București, 2001, 304-306.
3. I DE MONTGOLFIER-AUBRON, L BURGLEN, MS CHAVET et al - *Diagnosticul precoce al sindromului Williams – Beuren*, Archives de pediatrie, 2000, 7:108.
4. LYNNE M BIRD, GLENN F BILLMAN, RONALD V LACRO et al - *Sudden death in Williams Syndrome: Report of ten cases*, Journal of Pediatrics, 1996, 129:6.
5. POPESCU O - *Sindromul Williams-Beuren. De la simptom la sindrom în patologia pediatrică*, Ed Med, București, 1980, 476-477.
6. SETH L SCHULMAN, STEPHEN ZDERIC, PAIGE KAPLAN - *Increased prevalence of urinary symptoms and voiding dysfunction in Williams syndrome*, Journal of Pediatrics Online, 1996, 129:3.
7. *** - *Facts about Williams syndrome*, Williams Syndrome Association.



Trepiedul medicinei

După mulți ani de activitate medicală mi-am format o părere mai cuprinzătoare despre medicină, care face parte din antropologie, știința despre om, și are ca scop reechilibrarea complexului om atât pe plan biologic cât și psihic, fiind o activitate demiurgică.

Esența medicinei corespunde vechiului dicton: *salus aegroti suprema lex*, adică ajutorarea bolnavului este legea supremă. Pentru a-și îndeplini scopul are nevoie de trei componente, un trepied, care-l conferă stabilitate, astfel: este în primul rând o profesie, apoi o meserie, dar și o afacere (management).

Este o profesie, concepție filozofică bazată pe empatie, pe omenie și pe bunul simț. Este o înțelegere totală a omului și a problemelor lui, foarte bine exprimate în dictonul: *homo sum, nihil a me humanum puto*, adică: sunt om, nimic din ce este omenesc nu-mi este necunoscut, indiferent.

Este apoi o meserie, chiar o artă, care trebuie însușită cât mai bine. Este nevoie de noțiuni teoretice

ferme, dar și de tehnică, care e tot mai complexă. Pentru obținerea acestora trebuie să existe o perfecționare continuă, bazată pe informare permanentă, pe experiența acumulată, adică însușită, dar și pe relația maestru discipol și schimburi de experiență.

În final, trebuie să fie o afacere care să aducă eliberarea medicului de grijile legate de supraviețuire, care să poată obține o informare continuă (conferințe, congrese, schimburi de experiență, cărți), dar și de procurarea de tehnică performantă pentru diagnostic și tratament.

Proporția celor trei componente variază de la caz la caz, dar este absolut necesar ca acest trepied să existe, să funcționeze, deoarece lipsa unui aspect mutilează medicina și îi scade mult eficiența.

Prof. dr. Simion Cotoi

Recomandări pentru autori

Revista de Medicină și Farmacie – Orvosi és Gyógyszerészeti Szemle este publicația Universității de Medicină și Farmacie din Târgu-Mureș, revistă care publică articole din orice domeniu al cercetării și practicii medicale în limbile română, maghiară și limbi de circulație internațională, cu tematica grupată în următoarele secțiuni: referate generale, articole originale, prezentări de cazuri clinice. Revista publică de asemenea scurte informații legate de apariții editoriale, participări la manifestări științifice, articole privitoare la istoria medicinei, stagii de pregătire sau orice alte aspecte ale vieții medicale și universitare.

Manuscrisele trebuie redactate în conformitate cu instrucțiunile prezentate mai jos, numai cele care vor respecta aceste cerințe urmând a fi înaintate spre aprobare Consiliului științific.

Manuscrisele vor fi depuse în plic închis la registratura Universității de Medicină și Farmacie din Târgu-Mureș (cam 142) sau vor fi trimise pe adresa Universității de Medicină și Farmacie din Târgu-Mureș, str. Ghe. Marinescu nr. 38, 4300 Târgu-Mureș, "pentru Revista de Medicină și Farmacie".

Un articol poate fi acceptat pentru publicare cu condiția ca acesta (sau părți din acesta) să nu fi fost anterior publicat decât în rezumat.

Toate articolele trimise spre publicare trebuie să fie însoțite de o "Scrisoare de însoțire" semnată de toți autorii articolului în care să se menționeze: 1.faptul că lucrarea nu a mai fost trimisă spre publicare, 2.dacă lucrarea a fost/nu a fost publicată în rezumat, 3.dacă autorii doresc ca manuscrisul și ilustrațiile să le fie returnate în cazul neacceptării articolului, 4.dacă autorii sunt/nu sunt abonați ai revistei, 5.numărul de cuvinte conținute de manuscris (fără rezumat și legenda la figură), 6.că este exclus orice potențial conflict de interese.

CONSIDERENTE ETICE

Revista publică publicații materiale referitoare la investigații umane sau experiențe pe animale cu condiția ca planul lucrării să fi fost aprobat de comitetele locale de etică sau să fie în concordanță cu standardele existente în țara de unde provine articolul.

Orice detalii sau fotografii trimise spre publicare în care s-ar putea realiza identificarea unui pacient trebuie să fie însoțite de consimțământul scris al pacientului sau al executorului său legal.

Pentru schemele și figurile provenite din alte materiale trebuie menționată sursa bibliografică sau permisiunea autorului.

FORMATUL MANUSCRISELOR

Manuscrisele se expediază în triplu exemplar, însoțite obligatoriu o dischetă (sau suport CD-ROM) conținând informația respectivă.

REDACTAREA MANUSCRISELOR va fi făcută la două rânduri, pe hârtie format A4, cu păstrarea de margini libere de 2,5 cm și folosind caractere românești de tip Arial 12 pt. Titlul articolului, rezumatele în limba română și engleză, textul articolului, figurile, legenda figurilor, tabelele, legenda tabelelor, bibliografia vor începe, fiecare, pe pagină separată.

PAGINA DE TITLU va include titlul articolului (în aceeași limbă ca și textul propriu-zis), prenumele și numele autorilor, locul de muncă al autorilor, adresa autorilor responsabili pentru corespondență.

TITLUL ARTICOLULUI va conține cel mult 100 caractere (inclusiv spațiile dintre cuvinte), fiind interzisă folosirea abrevierilor.

REZUMATUL va cuprinde maximum 200 cuvinte și se redactează în mod obligatoriu în limbile română și engleză. Rezumatul nu va conține tabele, figuri sau referințe bibliografice. Pe aceeași pagină vor fi menționate cel mult 4 cuvinte cheie sugestive pentru tematica articolului.

TEXTUL ARTICOLULUI va începe pe pagină separată, fără a fi precedat de titlu, fiind structurat în cazul articolelor originale sub următoarea formă: introducere, material și metodă, rezultate, concluzii și discuții.

Lungimea articolului va fi cuprinsă între: 1000-2000 cuvinte pentru editoriale, 2500-4000 cuvinte pentru referate generale, 1500-2500 cuvinte pentru articole originale și 1000-1500 cuvinte în cazul prezentărilor de caz.

Cu excepția unităților de măsură se recomandă evitarea abrevierilor; în situații în care acestea nu pot fi evitate, explicarea acestora se va face la prima mențiune în text.

TABELELE se redactează pe pagină separată și se numerotează cu cifre române.

FIGURILE se redactează pe pagină separată și se numerotează cu cifre arabe; graficele vor fi executate fără fundal, în nuanțe alb/negru/gri.

Se acceptă o figură și un tabel la fiecare 400 cuvinte. Figurile și tabelele se citează în text în paranteze rotunde conform modelului: (Figura 1, Tabelul 1), fiind specificată poziția acestora în text printr-un chenar în interiorul căruia se va înscrie numărul figurii sau al tabelului. Legenda figurilor sau tabelelor se redactează pe pagină separată.

Vor fi acceptate fotografii clare, originale, realizate alb/negru (expediate în 3 exemplare, în plicuri separate), cu dimensiuni 80/80 mm, pe fiecare figură fiind notat numărul figurii și orientarea acesteia (sus/dreapta/stânga/jos).

În cazul preluării figurilor sau tabelelor din alt material, autorul trebuie să precizeze sursa bibliografică, eventual permisiunea autorului. Desenele originale vor fi semnate de autor.

Nu se precizează în textul articolelor numele celor care au efectuat diferite investigații sau analize de laborator.

MULTUMIRI. Se prezintă la sfârșitul textului, înainte de bibliografie, împreună cu suficiente detalii privitoare la sprijinul primit (fonduri, echipamente, medicamente).

BIBLIOGRAFIA se citează în text în paranteze drepte [1, 2] și se numerotează în ordine alfabetică. Pentru fiecare referință se vor menționa cel mult trei autori, pentru restul folosindu-se abrevierea et al. Pentru titlul revistelor, abrevierile se vor face în conformitate cu Index Medicus, U.S. National Library of Medicine. Dacă revista nu este citată în Index Medicus, se scrie numele ei complet.

Ediura bibliografiei se va face respectând întocmai (tip de caractere, ordinea cuvintelor, semne de punctuație) următorul model:

-pentru articole se menționează: numele autorilor, titlul articolului, numele revistei, anul apariției, volumul, prima și ultima pagină.

Exemplu:

Chung DR, Yang WS, Kim SB et al – Treatment of hepatitis B virus associated glomerulonephritis with recombinant human alpha-interferon, Am J Nephrol, 1997, 17: 112-117

-pentru cărți se menționează: autorul capitolului, numele capitolului, editori, numele cărții, editura, anul apariției, prima și ultima pagină.

Exemplu:

Franz M – Monophasic action potential mapping, in Shenasa M, Borggreffe M, Breithardt G (eds): Cardiac Mapping, Futura Publishing Co Inc Mount Kisco, NY, 1993, 565-583

REDACTARE COMPUTERIZATĂ

Pentru fișierele text este acceptată redactarea cu versiunea Word for Windows 97 (Office 97) a editorului de texte Word for Windows (*.doc). Fotografările sunt acceptate în format *.jpg, *.tif, versiune grayscale. Graficele se vor efectua în Word for Windows 97, nu vor conține fundal, vor fi realizate în nuanțe de gri și se vor salva sub formă de document (*.doc). Tabelele vor fi redactate și salvate în formatul Word 97 (*.doc).

CONTROLUL MANUSCRISELOR

Nu mai manuscrisele care vor respecta indicațiile de mai sus vor fi examinate de Colegiul de redacție și Consiliul științific și trimise la referenți. Numai după includerea articolului într-un număr al revistei autorii pot primi o scrisoare prin care se certifică acceptarea articolului.

