



*Am scris această carte alături şi împreună cu prietenul şi bunul meu coleg de breaslă,distinsul şi remarcabilul Dr. Victor V. Petraru, medic specialist pediatru, un om cu suflet şi inimă de aur, de înaltă factură moral-educativă,un bun şi eminent profesionist al lumii medicale braşovene,un patriot şi naţionalist deosebit născut doar pentru a fi medic,care a văzut lumina zilei într-o zi de 16 septembrie 1951 în inima sfântă a Ardealului în localitatea Alma, Judeţul Sibiu. Doresc să aduc şi să adresez sincere mulţumiri,colegului meu Dr. Victor V. Petraru care prin experienţa profesională dar şi prin sugestiile oferite a contribuit remarcabil la şlefuirea acestui demers ştiinţific şi împreună am reuşit să finalizăm acest proiect.Pentru acestea toate şi multe alte aspecte pe care nu le-am amintit vizavi de suportul primit îmi exprim aleasa şi înalta mea gratitudine.* **(Ionuţ Horia T. Leoveanu)**

**ISBN: 978-606-8567-77-8**

9 786068 567778

*Ionuţ Horia T. Leoveanu BOALA CELICĂ Victor V. Petraru*

# BOALA CELIACĂ



**Amanda Edit**
**Bucure□ti 2015**

# BOALA CELIACĂ

**Autori:**
*Drd.Dr.Ionuţ T. Horia Leoveanu*
*Dr. Victor V. Petraru*

**MOTTO:**
*"Te-ai născut plângând, iar cei de pe Pământ te-au aşteptat râzând,deci poartă-te-n aşa fel încât atunci când te vei stinge să-i părăseşti râzând pe cei ce te vor plânge"*
*Dr.Leoveanu T.Ionuţ Horia*
*23-iunie-2005*

Copyright@Ionuț T. Horia Leoveanu-2015
Copyright@Victor V.Petraru-2015

Consilier de carte:
**Dorina Brânduşa Landen**

Redactor: **Daniel Marian**
Lector: **Lucian Gruia**
Corector: **Patricia Lidia**
Coperta: **Laura Rushani**
Tehnoredactare: **Amanda Edit**

**Descrierea CIP a Bibliotecii**
**Naționale a României**
**Leoveanu T.Ionut Horia**
**Petraru V.Victor**
**Boala celiaca/Drd.Dr.Ionut Horia T.Leoveanu,Dr.Victor V.Petrau**
**Sinaia Amanda Edit, 2015**

**Bibliogr.**
**ISBN 978-606-8567-77-8**
*616.34.053.2*

**Drd. Dr. Ionuț T. Horia Leoveanu**
**Dr. Victor T. Petraru**

# BOALA CELIACĂ

Prefața**: Daniel Marian**

**Amanda Edit Verlag**

Bucureşti, 2015



Dr.Leoveanu T.Ionuț Horia
Medic specialist MG



Dr.Petraru V.Victor
Medic specialist MP

## CUVÂNTUL AUTORILOR

Medicina şcolară este de mult o parte esențială a procesului modern de învățământ. De mulți ani "halatele albe" constituie un factor de siguranță în cadrul grădinițelor, şcolilor şi liceelor româneşti, atât prin abordarea situațiilor de urgență, cât şi prin supravegherea constantă a creşterii şi dezvoltării preşcolarilor, şcolarilor şi adolescenților. În ultimii ani, situația medicinei şcolare,a medicilor şcolari, şi asistentelor medicale din rețeaua de

medicină şcolară din România s-a îmbunătățit, dar totuşi, este departe de a fi ideală.

Salariile mici, dotarea insuficientă, activitatea predominant profilactică țin departe de medicina şcolară mulți absolvenți ai facultăților de medicină generală. Medicina şcolară este o ramură de tradiție în țara noastră, primele încercări datează din perioada imediat următoare celui de-al doilea Razboi Mondial şi au avut ca model sistemul medicinei şcolare din Franța.

Pe parcursul anilor, medicina s-a aflat alternativ în subordinea Ministerului Sănătății şi în subordinea Ministerului Învățământului şi începând cu data de **01 iulie 2009** fiind implicate şi Consiliile Locale Județene prin Direcția de Servicii Sociale DSS,departamentul Asistența Medicală în Unitățile de Învățământ-**SAMUI**.Din 1948 medicina şcolară este subordonată Ministerului Sănătății şi este singura ramură a medicinei finanțată din bugetul de stat. Înafară de medicina şcolarului şi studentului, cuprinde şi medicina preşcolarului, care se practică în cabinetele medicale din cadrul grădinițelor. Se impune o supraveghere şi monitorizare foarte atentă a adolescenților aflați la "momentul critic al pubertății".

În rapoartele anilor 2003-2004, 2005-2006, 2007-2010 înaintate către departamentele de Epidemiologie – Igienă Şcolară,Inspectoratele Şcolare Județene şi Ministerul Sănătății rezultă cert că viitorul societății umane depinde de felul în care copiii şi adolescenții vor fi capabili să-şi atingă potențialul lor optim de dezvoltare fizică şi psihoemoțională/psihointelectuală care depinde la rândul lor în mare măsură de îngrijirile şi condițiile în care sunt crescuți şi educați. Activitatea compartimentului de medicină şcolară este reglementată de Regulamentul de funcționare al Direcției de Sănătate Publică din care fac parte şi se desfăşoară din anul 2000, înglobate în cadrul programelor naționale de sănătate publică.

În anul şcolar 2004-2005 activitatea a fost inclusă în "PROGRAMUL NAȚIONAL DE SĂNĂTATE

COMUNITARĂ NR.1". Principalele activităti ale acestui program se referă la relația dintre starea de sănătate a copiilor şi tinerilor şi mediul lor de viață/activitate,preventia si monitorizarea diferitelor boli. Principala activitate a medicinei şcolare vine atunci când medicul de medicină şcolară este pasionat de profesiunea sa. Fiecare copil este important şi principalul nostru scop este să intervenim rapid pentru combaterea unor accidente, dar şi să depistăm înca din faza incipientă acele probleme de sănătate care i-ar putea ameninţa mai tarziu viaţa sau confortul.

Urmărim fiecare parametru, creşterea şi dezvoltarea fizică a copiilor, eventuale semne şi simptome de boală, cât şi dezvoltarea psihică şi intelectuală, maturizarea sexuală, capacitatea lor reproductivă.

Educația sanitară o facem permanent din clipa în care "adolescentul elev" intră în cabinetul medical şcolar.

În plus se au în vedere discuții speciale pe diferite teme, în timpul orelor de dirigenție, biologie, igienă sanitară. Principalul obiectiv al Compartimentului de Igienă şcolară este supravegherea stării de sănătate a copiilor şi tinerilor/adolescenților din instituțiile de învățământ dar şi din instituțiile de ocrotire a copiilor respectiv a tinerilor/adolescenților cu nevoi speciale/dezabilități. Scopul activității este prevenirea îmbolnăvirilor şi promovarea sănătății copiilor şi adolescenților. În realizarea acestui scop, compartimentul supraveghează diferitele aspecte ale stării de sănătate la copiii şi tinerii incluşi în formele de invățământ.

Am scris această carte „***BOALA CELICĂ***" alături şi împreună cu prietenul şi bunul meu coleg de breaslă,distinsul şi remarcabilul Dr.Victor V.Petraru,medic specialist pediatru, un om cu suflet şi inimă de aur,de înaltă factură moral-educativă,un bun şi eminent profesionist al lumii medicale braşovene,un patriot şi naționalist deosebit născut doar pentru a fi medic,care a văzut lumina zilei într-o zi de 16 septembrie

1951 în inima sfântă a Ardealului în localitatea Alma, Județul Sibiu.

Doresc pe aceasta cale să aduc şi să adresez sincere mulțumiri,colegului şi prietenului meu Dr.Victor V.Petraru care prin experiența profesională dar şi prin sugestiile oferite a contribuit remarcabil la şlefuirea acestui demers ştiințific şi împreună am reuşit să finalizăm acest proiect.

Pentru acestea toate şi multe alte aspecte pe care nu le-am amintit vizavi de suportul primit îmi exprim aleasa şi înalta mea gratitudine.

Credința,altruismul,prietenia,respectul,buna colaborare şi colegialitatea profesională au fost "borna zero" care au decis să ne unim eforturile în această cercetare a unei importante boli din ce în ce mai frecvente.Ca medici generalişti-pediatrii cu activitate în rețeaua de medicină-şcolară ne-am confruntat şi cu situații de boala celiacă la micuții şi fragilii noştri pacienți.

Concluzia noastră la finalul acestei cercetări şi cărți constă în faptul că diagnosticarea celiachiei reprezintă începutul unei serii de schimbări benefice şi majore.În primul rând,doar prin adaptarea unei diete fară gluten şi fără terapii medicamentoase,pacienții vor experimenta soluționarea terapeutică a simptomelor,chiar dacă acestea s-au menținut ani de zile.

Refacerea sănătății se manifestă nu numai prin dispariția problemelor stresante,precum pierderea în greutate sau distensia abdominală,dar şi pentru un revirement general al stării psihice şi fizice,în special a îmbunătățirii considerabile a stării de spirit,a abilității de concentrare şi a tonusului muscular.Pentru a atinge aceste beneficii,pacienții cu boală celiacă trebuie să învețe să utilizeze un tratament cu care nu sunt obişnuiți de la început.

Un alt factor neobişnuit şi foarte ciudat pentru majoritatea oamenilor,referitor la celiachie este că în principal cauza de apariției a acestei boli constă în consumul unor

alimente precum pâinea,pastele făinoase,cerealele.Unui om,căruia celiachia îi provoacă probleme serioase de sanătate,îi vine cu greu să înțeleagă şi a creada într-o soluție a problemei atât de simplă şi anume excluderea din rația alimentară a pâinii şi altor alimente făinoase,deoarece pâinea nicidecum nu poate fi considerată un produs agresiv sau periculos pentru boala celiacă.

Preocuparea noastră pentru scrierea acestei "***carți-ghid***" a fost dată de transformarea copilului celiac în adultul de mâine cu manifestări ale acestei boli,originea bolii fiind puțin cunoscută,dar oamenii de știință cred că factorii genetici cât şi cei de mediu sunt puternic şi profund implicați.Se crede că boala celiacă ar fi legată şi de obiceiurile alimentare din primele luni de viață,durata alăptării,momentul introducerii cerealelor în alimentația sugarului şi cantitatea de cereale consummate,dar nu există dovezi suficiente în acest sens.La adulți, boala este uneori declansată de un stress fizic(chirurgie,sarcină,naştere,infecții virale),sau de un stress emoțional şi psihic foarte puternic.Ca medici medicină generală,medicină pediatrică,medicină şcolară cu activitate curativ-pofilactică şi preventivă pe cabinetele medicale şcolare ale Colegiului Național Economic "Andrei Bârseanu",Braşov şi Colegiului Național"Andrei Şaguna",Braşov, trebuie să facem totul pentru micuții noştri pacienți,pentru populația şcolară,care ne vizitează la cabinetul medical pentru a le creea noi oportunitați pentru ei,ca viitori oameni,într-o lume din ce în ce mai comlexă.

Profesia de medic implică o mare responsabilitate de a promova o funcționalitate şi de a modela o societate receptivă şi corectă la toate problemele majore şi foarte diverse legate de asistența medicală şi asigurările de sănătate coloborate cu asistența socială. ***AUTORII*** *(Duminică 19 Iulie 2015, Braşov)*

# ÎN LOC DE PREFAȚĂ

***Explicativ despre rolul definitoriu al medicului generalist-pediatru,medicului şcolar, pentru un spațiul şcolar sănătos***

Putem spune că în ceea ce priveşte medicina, dar nu numai aici, prevenția este mama înțelepciunii, diminuând considerabil eforturile ulterioare de diagnosticare, tratament şi recuperare. În cazul medicinei şcolare, cu atât mai mult se practică în formatul modernității şi este esențială ca şi concept transpus în concretul cotidian, implicarea permanentă a medicului în procesul de formare a conştiinței de la vârste fragede, pe baza cunoştințelor de igienă, cu accent pe factorii de risc.

Dedicată spațiului şcolar în scopul păstrării sănătății acestuia, lucrarea punctuală şi deopotrivă complexă a **Dr. Drd. Ionuț Horia T. Leoveanu** şi **Dr. Victor V. Petraru** se înscrie în rândul acelor demersuri avizate prin pregătire şi experiență, menite să inducă în mentalul colectiv necesitatea clarificării unor noțiuni şi la nevoie proceduri efective de acțiune pentru a face față unor situații pe cât de nedorite pe atât de des întâlnite.

Fiind vorba despre **„Boala celiacă”**, un fapt medical interconectat în spectrul larg al bolilor digestive, este necesar a se lămuri din start locul în cumulul dat de fenomenologia, cauzalitatea, simptomatologia bolilor manifeste în acest caz la elevii din diverse stadii de formare. Conform celor spuse de autori în **„Introducere”,** „Studierea şi cunoaşterea bolilor

digestive au beneficiat în ultima perioadă de timp de importante restructurări prin dezvoltarea largă a conceptului de malabsobție cu izolarea şi cercetarea multor entități clinice.

Domeniul malabsorbției cuprinde o grupare de afecțiuni deosebit de heterogenă, atât prin etiologie cât şi prin patogeme şi substrat lezional. Bolile digestive sunt condiționate de factori genetici predispozanți şi factori ecologici, pentru majoritatea acționând pluricauzalitatea. Conceptul modern cu privire la factorii de risc presupune găsirea unor soluții profilactice. După mucoviscidoză, celiachia este a doua cauză de malabsorbție la copil, fiind caracterizată prin mărirea considerabilă de volum a abdomenului, cu scaune voluminoase cantitativ, cu steatoree şi denutriție progresivă şi gravă."

În capitolul prim, privind generalitățile, sunt enunțate cât se poate de elocvent şi complet, rezultatele studiilor privitoare la *frecvența şi răspândirea* acestei boli care trebuie luate în mod foarte serios. Astfel, „Boala celiacă sau enteropatia glutenică are o răspândire inegală, fără a exista o arie geografică în care să nu fie întâlnită, cu excepția populațiilor indigene din Africa (Creamer 1974). Din nordul spre sudul Europei, frecvența bolii scade progresiv, majoritatea cazurilor fiind aglomerate în țările nordice şi la populațiile anglo-saxone. Statisticile arată că incidența acestei afecțiuni în țările cu climă temperată ca SUA, Anglia, Suedia, este între 0,3 - 0,7 ‰ din totalul populației, ceea ce ar corespunde unui procent de 10-15 ori mai mare decât boala Crohn. În țările din centrul şi răsăritul Europei, deci şi în țara noastră, această boală este considerată foarte rară până în ultima vreme, semnalându-se doar cazuri sporadice.

Conform statisticilor efectuate în anumite țări, s-a constatat că, raportată la numărul de naşteri, boala este cuprinsă între 1/850 în Anglia, 1/300 (Mylotte) şi 1/450 (McNicholl) în Irlanda, 1/890 în Elveția (Schmerling 1972), 1/2500 în Franța (Bernier şi Bourdelox 1974), 1/2700 în Scoția

(Davidson şi Fountain 1950), 1/3250 în Australia şi 1/6500 în Suedia (Borghfors 1968). Pentru România, frecvența bolii se situează între 0,1% şi 0,21% din numărul bolnavilor internați în spital. Alte date statistice indică o frecvență de 1/3000 în Anglia, 1/6000 în Suedia, 1/5000 în Franța. Boala este mult mai frecventă în clinica pediatrică decât la adulți. Ipoteza care susține că boala celiacă veritabilă este reprezentată exclusiv de cazurile care prezintă un istoric prelungit din copilărie, până la vârsta adultă (aproximativ 1/30 de cazuri), restul fiind intoleranțe tranzitorii (secundare) la gluten este invalidată de cercetările care au urmărit evoluția naturală a enteropatiei glutenice. S-a constatat că simptomele dispar indepemdent de regimul cu sau fără gluten la 2/3 din cazuri în perioada cuprinsă între prima copilărie şi adolescență, în ciuda persistenței leziunilor morfologice intestinale, semnificând o creştere a toleranței la gluten (Visakorpi şi Savilahti 1970, McNicholl 1974). Acest lucru înseamnă că între subiecții cu boala celiacă certă, menținuți sub alimentație normală doar 1/3 prezintă manifestări clinice, ceea ce - transpusă în clinica adultului - conduce la concluzia că pentru fiecare bolnav cu boala celiacă manifestă, corespund 25-30 de subiecți cu enteropatie glutenică asimptomatică.

Pe sexe, raportul este de aproximativ 2:1 în favoarea celui feminin, atât la copii cât şi la adolescenți. Vârsta optimă pentru diagnostic este de 12-18 luni, după existența unui interval liber de la introducerea făinoaselor în alimentație. După mucoviscidoză, celiachia este cea mai frecventă cauză a malabsorbției intestinale. În 5-10% din cazuri se notează apariția familială (părinți-copii şi/sau frați), ceea ce arată că este posibil ca boala să aibă o componentă genetică, o genă dominantă cu penetranță moderată sau tipul de transmitere poligenic, multifactorial." Sunt abordate, succesiv, *formele clinice ale bolii*, modalitățile prin care se poate conduce la determinarea *diagnosticului pozitiv*, urmate de *evoluție*,

*pronostic, complicații*, precum şi de *conduita terapeutică*, completată de *terapia medicamentoasă*.

**„Partea personală”** a lucrării are o notă caracteristică pentru cercetarea amănunțită, este de o acuratețe care merită şi trebuie privită ca o contribuție de excepție în planul literaturii ştiințifice de specialitate. Îmi pare de înțeles, de aceea, ca acest expozeu să fie considerat şi recunoscut de către cei în drept ca un rezultat demn de a se înscrie în tratarea tematicii, în mod cert avizată ca atare după toate perceptele medicale. **(Profesor Daniel Marian)**

# Introducere

Studierea şi cunoaşterea bolilor digestive au beneficiat în ultima perioadă de timp de importante restructurări prin dezvoltarea largă a conceptului de malabsobție cu izolarea şi cercetarea multor entități clinice.

Domeniul malabsorbției cuprinde o grupare de afecțiuni deosebit de heterogenă, atât prin etiologie cât şi prin patogeme şi substrat lezional.

Bolile digestive sunt condiționate de factori genetici predispozanți şi factori ecologici, pentru majoritatea acționând pluricauzalitatea. Conceptul modern cu privire la factorii de risc presupune găsirea unor soluții profilactice.

După mucoviscidoză, celiachia este a doua cauză de malabsorbție la copil, fiind caracterizată prin mărirea considerabilă de volum a abdomenului, cu scaune voluminoase cantitativ, cu steatoree şi denutriție progresivă şi gravă.

Rolul intestinului subțire în procesele de digestie şi absorbție şi în special influența afecțiunilor sale asupra întregului organism prin generarea unor frecvente tulburări carențial - nutritive, a determinat explorarea sa sistematică.

Progresele înregistrate în această direcție au făcut posibile noi orientări privind etiopatogenia, morfogeneza, fiziopatologia şi diagnosticul afecțiunilor acestui segment al

tubului digestiv. Se pot menționa explorarea histologică, enzimologică şi imunologică, studiul proceselor de digestie şi absorbție intestinală, examenele bacteriologice, de microscopie electronică etc.

Verigile fiziopatologice din enteropatia prin sensibilzare la gluten au fost precizate prin cercetări histopatologice, histoenzimologice, de absorbție şi transport.

Chiar dacă manifestările clinice ocupă primul loc în criteriile diagnostice ale bolii, nici un semn clinic nu este specific pentru atrofia vilozitară existentă în această boală.

De aceea, clinicianului îi revine sarcina de a decurge la o baterie de teste, în vederea precizării malabsorbției şi a consecințelor sale.

Dintre testele efectuate, testul de provocare cu gluten este util pentru confirmarea intoleranței la gliadină. Dispariția după 8-20 de zile a tulburărilor, după excluderea făinoaselor şi reapariția lor la reintroducerea acestora în alimentație, confirmă intoleranța la gluten.

Testul cu D-xiloză se bucură de o atenție deosebită pentru diagnostic, el fiind anormal la 98% din cazurile de enteropatie glutenică, ceea ce îl recomandă ca un test screening accesibil pentru selecționarea subiecțuilor care necesită biopsie intestinală.

Cea care permite evidențierea atrofiei vilozitare este biopsia intestinală.

O măsură fundamentală în enteropatia glutenică este excluderea glutenului din alimentație, deoarece susceptibilitatea individuală este foarte variată, iar recăderile pot fi produse de cantități mici de gluten, regimul alimentar ducând la eliminarea completă a acestuia din alimentație.

Tratamentul dietetic, corticoterapia, terapia de înlocuire şi recuperare nutrițională, toate trebuie adaptate continuu formei de boală, stadiului evolutiv şi toleranței individuale a bolnavului.

Cu toată evoluția favorabilă a bolii, prognosticul la distanță rămâne rezervat, datorită complicațiilor maligne, ulcerațiilor structurilor intestinale, uneori chiar în condițiilor respectării stricte a regimului fără gluten.

# I. GENERALITĂȚI PRIVIND CELIACHIA

## Definiție

Celiachia sau enteropatia glutenică este o afecțiune caracterizată prin diaree cu steatoree şi denutriție, după consumul de făinoase cu conținut glutenic care include mecanisme genetice şi imunologice.

INSERM( Institutul pentru cercetarea fiziopatologiei digestiei) stabilea în anul 1970, un set de criterii pentru definirea bolii şi anume:

1. Existența leziunilor histologice caracteristice ale mucoasei intestinale;
2. Demonstrarea leziunilor histologice caracteristice ale mucoasei intestinale;
3. Remisiunea clinică şi histologică după introducerea dietei restrictive la gluten, timp de 2 ani;
4. Recăderea, cel puțin histologică, după introducerea în dietă a glutenului (efectuarea testului de încărcare cu gluten).

Ulterior, s-au identificat forme atipice de boală (oligosimptomatice), ceea ce a creat noi controverse în stabilirea bolii.

În prezent, pentru definirea enteropatiei sensibile la gluten se utilizează 3 criterii asociate majore şi anume:

malabsorbția;
modificările morfologice ale mucoasei jejunale;
răspunsul la regimul fără gluten.

Aşadar, boala celiacă comportă o atrofie vilozitară sau totală, lent reversibilă sub excluderea totală a glutenului şi reproductibilă într-un oarecare grad şi după un interval variabil de timp după introducerea glutenului şi implicit a gliadinei, asociată cu următoarele manifestări:

1. Sindrom de malabsorbție cu atrofie vilozitară totală sau subtotală a mucoasei intestinale indusă de alimentația cu gluten şi vindecabilă prin dieta glutenoprivă.
2. Malnutriția
3. Abdomen proeminent

## Frecvență. Răspândire

Boala celiacă sau enteropatia glutenică are o răspândire inegală, fără a exista o arie geografică în care să nu fie întâlnită, cu excepția populațiilor indigene din Africa (Creamer 1974).

Din nordul spre sudul Europei, frecvența bolii scade progresiv, majoritatea cazurilor fiind aglomerate în țările nordice şi la populațiile anglo-saxone.

Statisticile arată că incidența acestei afecțiuni în țările cu climă temperată ca SUA, Anglia, Suedia, este între 0,3 - 0,7 ‰ din totalul populației, ceea ce ar corespunde unui procent de 10-15 ori mai mare decât boala Crohn. În țările din centrul şi răsăritul Europei, deci şi în țara noastră, această boală este

considerată foarte rară până în ultima vreme, semnalându-se doar cazuri sporadice.

Conform statisticilor efectuate în anumite țări, s-a constatat că, raportată la numărul de naşteri, boala este cuprinsă între 1/850 în Anglia, 1/300 (Mylotte) şi 1/450 (McNicholl) în Irlanda, 1/890 în Elveția (Schmerling 1972), 1/2500 în Franța (Bernier şi Bourdelox 1974), 1/2700 în Scoția (Davidson şi Fountain 1950), 1/3250 în Australia şi 1/6500 în Suedia (Borghfors 1968).

Pentru România, frecvența bolii se situează între 0,1% şi 0,21% din numărul bolnavilor internați în spital.

Alte date statistice indică o frecvență de 1/3000 în Anglia, 1/6000 în Suedia, 1/5000 în Franța. Boala este mult mai frecventă în clinica pediatrică decât la adulți. Ipoteza care susține că boala celiacă veritabilă este reprezentată exclusiv de cazurile care prezintă un istoric prelungit din copilărie, până la vârsta adultă (aproximativ 1/30 de cazuri), restul fiind intoleranțe tranzitorii (secundare) la gluten este invalidată de cercetările care au urmărit evoluția naturală a enteropatiei glutenice. S-a constatat că simptomele dispar indepemdent de regimul cu sau fără gluten la 2/3 din cazuri în perioada cuprinsă între prima copilărie şi adolescență, în ciuda persistenței leziunilor morfologice intestinale, semnificând o creştere a toleranței la gluten (Visakorpi şi Savilahti 1970, McNicholl 1974). Acest lucru înseamnă că între subiecții cu boala celiacă certă, menținuți sub alimentație normală doar 1/3 prezintă manifestări clinice, ceea ce - transpusă în clinica adultului - conduce la concluzia că pentru fiecare bolnav cu boala celiacă manifestă, corespund 25-30 de subiecți cu enteropatie glutenică asimptomatică.

Pe sexe, raportul este de aproximativ 2:1 în favoarea celui feminin, atât la copii cât şi la adolescenți.

Vârsta optimă pentru diagnostic este de 12-18 luni, după existența unui interval liber de la introducerea făinoaselor în alimentație.

După mucoviscidoză, celiachia este cea mai frecventă cauză a malabsorbției intestinale.

În 5-10% din cazuri se notează apariția familială (părinți-copii şi/sau frați), ceea ce arată că este posibil ca boala să aibă o componentă genetică, o genă dominantă cu penetranță moderată sau tipul de transmitere poligenic, multifactorial.

# II. FORME CLINICE ÎN CELIACHIE

Caracterul afecțiunii, vârsta copilului şi predominanța unor simptome majore, pot realiza forme clinice variate la sugar, la copilul mai mare sau forme particulare.

**A. Forma clinică a sugarului**

Debutul bolii este la scurt timp după introducerea făinoaselor în alimentația sugaului şi se manifestă cu anorexie, vărsături, scaune moi, apoi diareice, lucioase, cu aspect grăsos; diareea este cronică şi recidivantă. Sugarul devine apatic, curba ponderală stagnează.

În faza de stare, cronicitatea sindromului dispeptic realizează asptectul clinic al copilului hipotrofic (absența pliului cutanat, abdomen de batracian, membre subțiri, aspect trist).

Pe parcursul evoluției pot apărea accidente acute:

Sindrom convulsiv prin hipocalcemie;

Criza celiacă manifestată prin deshidratare acută, vărsături, diaree apoasă, meteorism abdominal;

Gastroenterita acută prin suprainfecție.

Testele de explorare biologică arată modificări ale constantelor în toate compartimentele. Tranzitul baritat gastrointestinal este încetinit şi evidenţiază o mucoasă cu pliuri îngroşate, anse intestinale dilatate, hipotone, fragmentarea bariului, aspecte care confirmă enterita cronică.

**B. Forme clinice la copilul mare**

În această situaţie, simptomele digestive - vărsături şi diaree - sunt constante, iar atunci când sunt prezente, caracterul lor diferă de cel al sugarului; scaunele sunt păstoase, cu aspect grăsos. Scăderea ponderală este proporţional mai mică decât cea staturală. Aceste aspecte întârzie diagnosticul până la 5-6 ani, când talia apare mult deficitară.

**C. Forme clinice particulare**

Această formă apare în raport cu malabsorbţia vitaminei A. Pe lângă un tablou clinic relativ caracteristic, bolnavul prezintă melenă şi echimoze. Explorările biologice arată valori scăzute pentru protrombină şi proconvertină.

**D. Forme cu semne osoase majore**

Pe fondul unui tablou clinico-biologic de celiachie, apar leziuni de osteoporoză şi de osteomalacie, cu fracturi deformate şi impotenţă funcţională.

**E. Forme cu edeme şi hipoproteinemie**

Sunt forme severe care au ca expresie clinică edemul masiv; biologic se constată hipoproteinemie majoră (până la 3 - 3,5 g %), iar antropometria arată un sever deficit staturoponderal.

**F. Forme cu anemie majoră**

Sunt formeîn care anemia nu se corectează la administrarea de preparate de fier, ci numai la alimentaţia fără gluten

**G. Forme cu debut tardiv şi forme latente**

Simptomatologia clinică şi biologică este săracă şi, în consecinţă, derutează diagnosticul. Biopsia de mucoasă duodeno-jejunală - practicată sistematic - confirmă diagnosticul.

*Alte forme clinice ar fi:

• forme cu anorexie izolată;
• forme cu constipaţie izolată;
• forma celiacă;
• forma psihică pură;

Sunt descrise forme:

• tipice
• paucisimptomatice
• atipice

*În funcţie de răspunsul terapeutic şi de leziunile histopatologice ale mucoasei jejunale, se delimitează două forme refractare la tratament:

• sprue refractar
• sprue colagen (cu depunere subepitelială de colagen)

La vârsta copilăriei se descrie posibilitatea existenţei unor simptome gastro-intestinale persistente, cu pierdere ponderală, dar cu modificări histopatologice jejunale minore, încadrate de Fumigale şi Challacombe (1979) sub termenul de „intoleranţă la gluten", fără eneteropatie glutenică. Excluderea glutenului din alimentaţie influenţează favorabil tabloul clinic şi morfologIc.

# III. DIAGNOSTICUL POZITIV ÎN CELIACHIE

Diagnosticul pozitiv al celiachiei cuprinde mai multe etape:

1. ANAMNEZA

Din anamneză se constată accentuarea simptomelor la consumul de făinoase de grâu care conțin gluten şi alementelor familiale.

2. EXAMENUL CLINIC

La examenul clinic se evidențiază următoarele elemente:

a. scaune frecvente, voluminoase, decolorate, chitoase;

b. malnutriția protein-calorică de diferite grade;

c. abdomenul mărit ca volum în contrast cu ştergerea profilului feselor;

d. amendarea tulburărilor după excluderea glutenului din dietă şi reapariția acestora la introducerea glutenului.

3. ELEMENTE FUNCȚIONALE

a. steatoreea cu valori peste 4,5 - 5g/24 ore

b. scăderea ratei de absorbție a D-xilozei

c. testul provocare cu gluten pozitiv

4. MODIFICĂRI RADIOLOGICE ŞI IMUNOLOGICE

a. modificări radiologice dominate de dilatarea anselor jejunale şi a stomacului, cu hipersecreție;

b. anticorpi antigliadină (eventual antireticulinici şi anti-endomysium) pozitivi.

5. ELEMENTE HISTOLOGICE caracteristice, evidențiate prin biopsia de mucoasă intestinală.

Conform protocolului INSERM, elaborarea diagnosticului cuprinde în continuare următoarele etape:

• În condiţiile unei evoluţii favorabile se efectuează după 2 ani o nouă biopsie (a 2-a), pentru determinarea normalităţii mucoasei intestinale. Cînd aceasta este dovedită, se trece la ultima etapă.

• Reintroducerea glutenului în alimentaţie (testul de încărcare/provocare). În cazul celiachiei autentice apare recăderea histologică, care se poate manifesta sau nu din punct de vedere clinic sau biologic. Rapiditatea cu care se reproduc leziunile este variabil considerată de autori. În general, recăderea histologică este netă după 1-3 luni (Frezal J . şi colaboratorii- 1969). În unele publicaţii (Ghisolfi - 1980, Hermier -1980), se apreciează că recăderea histologică (în afara unor manifestări clinice şi biologice care impun imediat biopsia intestinală) trebuie căutată după 12 luni de regim cu gluten.

Leziunile apar constituite după aproximativ 3 luni de dietă cu gluten (Maiorescu M., Iacob C. şi colaboratorii, 1980). Dacă la examenul histzologic se constată o mucoasă normală, se reconsideră diagnosticul, fiind vorba de o intoleranţă tranzitorie la gluten, sau de o altă afecţiune intestinală cu sindrom de malabsorbţie.

Astfel formulat, acest algoritm de diagnostic impune efectuarea a 3 biopsii jejunale: una, în momentul stabilirii diagnosticului; alta, după excluderea glutenului şi a treia, după testul de provocare. În ultimul timp, acest punct de vedere s-a modificat în felul următor:

a. testul terapeutic de excludere a glutenului din alimentaţie se consideră pozitiv dacă remisiunea clinică este evidentă în decurs de câteva săptămâni;

b. biopsia jejunală de control nu se indică de regulă, ci doar la cazurile la care răspunsul clinic este echivoc;

c. testul de provocare nu este obligatoriu, fiind indicat numai în două situaţii:

- în cazurile la care biopsia jejunală, efectuată iniţial, nu a fost suficient de caracteristică pentru diagnosticul de celiachie;

- la copilul mic (sub 2 ani), la care atrofia vilozitară poate avea adesea alte cauze.

Testul de provocare se efectuează după 2 ani de dietă fără gluten şi constă în introducerea glutenului, pentru o perioadă de timp variabilă (în funcție de răspunsul organismului), urmată de biopsie jejunală.

Este preferabil ca glutenul să se administreze în cantitate fixă: 10g/zi, adăugat alimentației precedente, timp de 3 aluni (sau mai puțin dacă apare anorexie, diaree), înainte de practicarea biopsiei jejunale. Dacă survin modificări clinice sau/şi histologice certe, se revine la alimentația fără gluten.

Dacă biopsia arată absența modificărilor sau mofidicări minimale, se recomandă alimentație nerestrictivă (normală) timp de doi ani. După acest interval (sau mai repede, dacă apar simptome digestive), se practică din nou biopsia jejunală. În prezența modificărilor histologice, dieta fără gluten se menține toată viața.

În celiachie, o importanță deosebită o are relația medic-copil.părinți. Întreruperea acestei relații sau cooperarea deficientă poate avea efecte nefaste, mai ales că estomparea simptomelor clinice cu vârsta, creează falsa impresie a vindecării în condițiile consumului de gluten care determină frecvent pierderea bolnavilor de sub control.

Asumarea acestui risc (de regulă de părinții copiilor bolnavi) are drept consecință o tulburare a creşterii staturo-ponderale, până la starea de nanism intestinal, asociat cu unele carențe prin malabsorbție, cele mai frecvente fiind anemia feriprivă, hipocalcemia cu osteoporoză. Din studiul acestor cazuri ajunse la vârsta adultului, se evidențiază riscul malignizării cu localizare intestinală (în raport cu populația generală), favorizat probabil de perpetuarea leziunilor prin agresiuni alimentare şi indice mitotic crescut, stimulat de exitența leziunilor.

Dependența simptomelor de alimentația glutenică nu este întotdeauna clară, deoarece în evoluție pot interveni

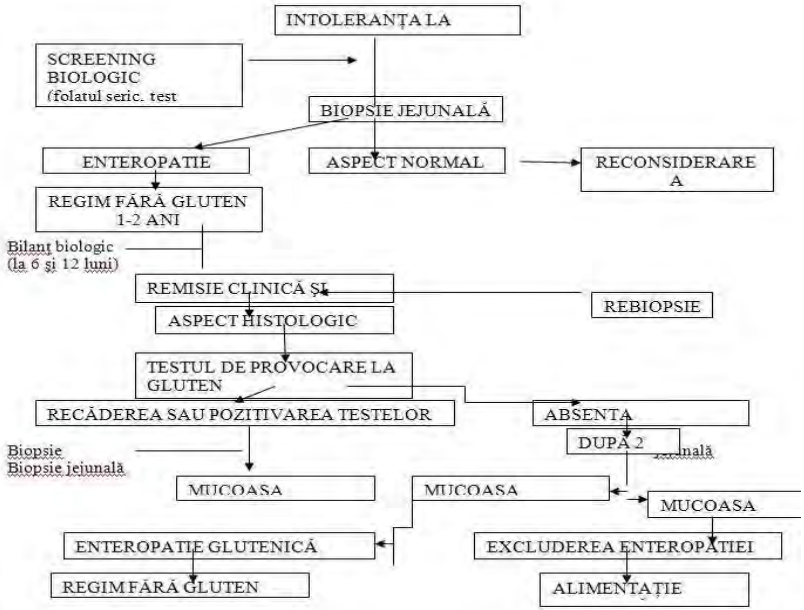
numeroşi factori intestinali supraadăugați, care modifică tabloul clinic (infecții microbiene, afecțiuni pancreatice, infestări parazitare etc.) De aceea este necesar ca la toți bolnavii cu afecțiuni intestinale cu malabsorbție de etiologie neclară, să se încerce şi testul suprimării glutenului din alimentație şi apoi să se urmărească evoluția simptomelor clinice şi a tzestelor de laborator caracteristice.

În cazurile obişnuite, influența favorabilă a excluderii glutenului asupra simptomelor clinice şi a unor teste de laborator (în special steatoreea, leziunile morfologice jejunale şi testele de absorbție), este evidențiată după trei săptămâni şi devine stabilă după câteva luni (minim 5 luni - după unii autori).

Astfel, la unii indivizi 1 gr. de gluten în alimentație nu produce simptome clinice, dar canități care depăşesc 10 gr. de gluten produc apariția simptomelor.

Timpul necesar pentru recidivă este de asemenea variabil. La unii indivizi sunt necesare câteva ore, dar în medie variază de la câteva zile la 4 săptămâni. După o perioadă îndelungată de alimentație fără gluten, aproximativ 40% dintre bolnavi nu mai fac recidive ale bolii la reintroducerea glutenului în alimentație. Enteropatia glutenică face parte din puținele afecțiuni digestive la care diagnosticul se face „ex juvantilus”

*Figura 4: SCHEMA OPERAȚIONALĂ DE DIAGNOSTIC AL ENTEROPATIEI GLUTENICE (după DUMITRAŞCU D. 1984) (“DIN BOLILE DIGESTIVE LA COPII”, de L. ȚURCANU)*




## IV. EVOLUȚIE. PROGNOSTIC. COMPLICAȚII ÎN CELIACHIE

Celiachia este o afecțiune polimorfă din punctul de vedere al manifestărilor clinice, în țara noastră predominând cazurile fruste sau intricate care, de obicei, sunt luate drept colon iritabil sau enteropatie nespecifică. De aceea, evoluția clinică la majoritatea pacienților cu enteropatie glutenică este capricioasă, cu acutizări şi remisiuni, în funcție de factorii alimentari, infecții, intoxicații şi stres.

În formele netratate, evoluția spontană se întinde pe mai mulți ani, cu pusee de acutizări sau crize celiace, rar întâlnite după vârsta de 2 ani.

În formele de manifestări comune, ca şi în formele intricate, evoluția este progresivă în lipsa unor măsuri terapeutice corespunzătoare. Tulburările nutriționale şi starea clinică precară sunt responsabile de o capacitate redusă la copilul

mare şi adult. Pe fondul evoluției cronice, pot apărea accidente determinate de hipocalcemie (tetanie), de hipokaliemie (tulburări cardiace şi pseudoparalizii), de suprainfecții.

Înaintea cunoaşterii tratamentului dietetic, decesul era înregistrat în 10-30% din cazuri, supraviețuirea realizându-se cu prețul deficitului ponderal şi al întârzierii pubertare.

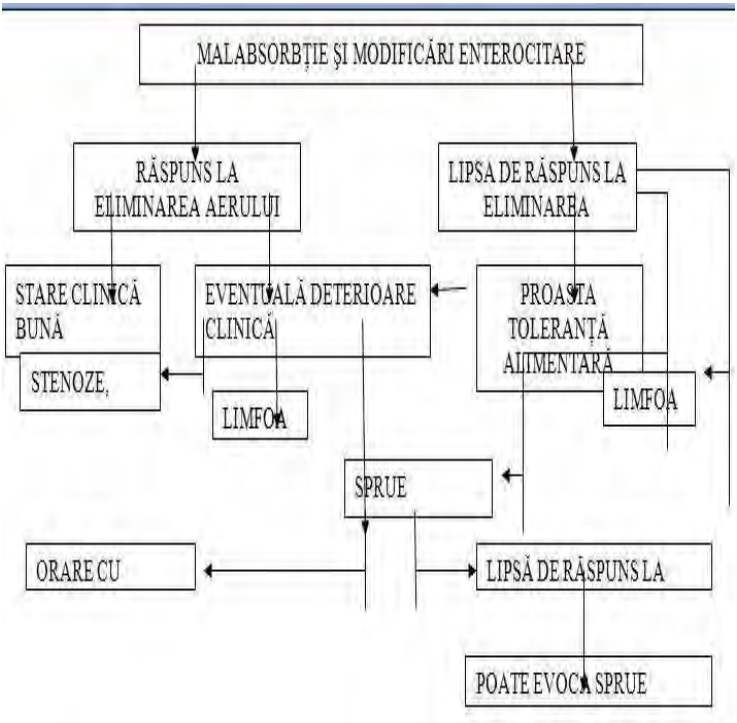
Tulburările digestive se ameliorau, ceea ce dădea impresia unei false redobândiri a toleranței digestive pentru gluten. Boala are o evoluşie lungă, de ani de zile, dar malabsorbția rămâne severă.

Sub tratament există ameliorări evidente, dar nu de puține ori, boala se agravează progresiv, ducând la caşexie mortală.

Evoluția bolii sub tratament glutenopriv este favorabilă la majoritatea bolnavilor.

Chiar în condițiile respectării stricte a regimului fără gluten, prognosticul la distanță poate fi rezervat la multe cazuri, prin dezvoltarea complicațiilor maligne, a ulcerațiilor, a stricturilor intestinale.În general, azi, prognosticul bolii este bun, datorită posibilității instituirii unui regim potrivit, a tratării infecțiilor intercurente şi a sindromului carențial

*Figura 5: EVOLUȚIA CLINICĂ A BOLNAVILOR CU ENTEROPATIE GLUTENICĂ (după FRIER, 1978),*
*(DIN SINDROMUL DE MALABSORBȚIE de B. GHEORGHECU)*




## V. CONDUITA TERAPEUTICĂ ÎN CELIACHIE

Menținerea alimentației naturale cel puțin treil luni şi introducerea glutenului cât mai târziu în alimentația sugarului reprezintă măsuri de profilaxie eficiente, care au dus la scăderea incidenței enteropatiei glutenice în ultimii ani.
Tratamentul eneteropatiei glutenice are ca obiective:

1. Excluderea glutenului din dietă;
2. Excluderea din dietă a lactozei şi a grăsimilor cu lanț lung de atomi de carbon, pe o eprioadă de 3-6 săptămâni:

3. Corticoterapia;
4. Tratamentul de înlocuire şi recuperare nutriţională.

EXCLUDEREA GLUTENULUI din dietă reprezintă o măsură terapeutică fundamnetală. Deoarece susceptibilitatea individuală este diferită, iar recăderile pot fi produse la canităţi mici de gluten, regimul trebuie să tindă spre eliminarea completă din alimentaţie a acestuia.

Astfel, la bolnavii în remisiune, recăderile s-au produs la cantităţi diferite de gluten şi anume: 10g gluten/zi la copil (Ross şi colaboratori 1955), 50-60g făină de grâu l adult (Frenkel 1967), 1g gluten/zi (French , şi colaboratori 1957), 30 mg alfa gliadină (Ciclitera şi colaboratori 1984).

Se vor exclude toate sursele de gluten: grâu, secară, orz, ovăz. Sunt interzise toate tipurile de făină uzuale, făina de grâu sau de secară, cornurile sau chiflele din făină de grâu, biscuiţi, fidea, dulciuri (ciocolată, caramele), înghețată, tartine cu brânză, maioneză etc.
În primele 6 săptămâni de tratament se exclud:
a. lactoza (administrând preparate dietetice de lapte pudră fără lactoză sau, mai târziu, hipolactozate);
b. zaharoza (se contraindică sucurile de fructe, fructele cu conţinut important de zaharoză, zahărul, utilizându-se pentru îndulcirea alimentelor, glucoza, în concentraţie de 5% );
c. este utilă de asemenea, reducerea în primele săptămâni a aportului lipidic (dietă moderat hipolipidică) şi utilizarea trigliceridelor cu lanţ mediu şi scurt, care nu necesită intervenţia lipazei pancreatice (insuficienţă pancreatică exocrină asociată!).

În „crizele celiace” se procedează ca într-o diaree acută cu deshidratare acută severă. După reechilibrarea volemică, hidroelectrolitică şi acidobazică, se trece la alimentaţia de tranziţie cu supa de morcovi, urmată de alimentarea cu un preparat de lapte fără lactoză sau cu un conţinut redus de lactoză (lapte albuminos, Caseolact,

Dispacid, Humana, AL110, Milupa HN25). Concomitent se pot introduce în cantități progresive, carne mixată, suspendată în supa de morcovi, caseina sau brânza de vaci proaspătă, suspendată în mucilagiu de orez, merele rase şi/sau bananele.

Aportul de hidrocarbonate se va face inițial sub formă de glucoză, apoi zahăr, iar uleiul vegetal se va introduce după 12-15 zile. Se va reveni progresiv la alimentația corespunzătoare vârstei, menținând exclusă lactoza şi grăsimile cu lanț lung de atomi de carbon, 3-6 săptămâni, iar glutenul permanent.

În afara perioadelor de acutizare, alimentația va fi alcătuită din alimente permise, dar bine tolerate, adaptate vârstei, în vederea asigurării unei rații calorice suficiente, chiar hipercalorică (cu aproximativ 25% mai multe calorii decât în mod obişnuit). Se va asigura un aport proteic abundent, putând ajunge la 4-6g/kg/zi, sub formă de cazeină mixată, brânză de vaci, carne, ou şi lapte (o masă pe zi). La sugari se poate utiliza laptele albuminos, Humana H, Caseolact, Dispacid.

Grăsimile se vor administra sub formă de ulei vegetal, margarină şi apoi se vor introduce grăsimile animale (untul). Hidrocabonatele sunt reprezentate, în raport de toleranță şi de vârstă, de: zahăr, orez, cartofi.

După stabilizarea bolii, poate fi recomandată o alimentație după urmptoarele scheme:

1. Tip de regim alimentar în celiachie, pentru copii cu vârsta între 1-1,5 ani (regimul GLANZMANN).

a. dimineața: - unt 15 g
- orez 35 g
- miere 30 g
- ceai îndulcit 15 g zahăr

b. prânz: - unt 10 g
- cartofi 100 g
- carne sau peşte 80 g
- 1 ou

- legume sau
- un măr crud sau copt, sau zeamă

c. ora 16:00: - 150 g mere rase
- sau piure de morcovi
- sau banană plus 25 g zahăr

d. seara: - unt
- carne sau peşte
- ou
- un măr (portocală sau alt fruct similar), proaspăt, copt sau zeamă. Regimul are 1430 calorii şi cuprinde:

proteine 45 g
lipide 53 g
glucide 194 g

Sunt excluse: laptele, brânza, iaurtul, prăjitura uscată, pâinea, biscuiţii.

2. Regimul alimentar dinc eliachie pentru copii cu vârsta cuprinsă între 1-3 ani, în faza de remisiune (variante):

ora 8:00 - 250 ml lapte 5% zahăr, fulgi de porumb, fulgi de orez;

ora 10:00 - carne la grătar, ou fiert, 1-2 cartofi copţi, orez cu lapte, fructe, brânză de vaci cu fulgi de porumb;

ora 13:00 - supă de zarzavat cu carne, supă de cartofi cu unt şi smântână, supă pastă de legume, mămăliguţă cu brânză şi smântână, piure sau sote de mazăre, cartofi, fasole verde, morcovi (cu unt sau margarină=, pilaf cu carne, carne de pasăre, vacă, peşte, rasol sau la grătar, salată de sezon, prăjitură cu albuş de ou, spuma de albuş cu fructe, peltea, salată de fructe aroamtizată cu vanilie, scorţişoară, pâine şi prăjitură din făină fără gluten.

ora 16:00 - iaurt, orez cu lapte, cu garnitură de dulceaţă sau gem, papanaşi cu făină de orez sau făină fără gluten, budincă de zeamil;

ora 20:00 - din variantele propuse la orele 13:00.

3. Regim fără gluten care poate fi adaptat toleranţei şi vârstei copilului:

Dimineața: lapte, cafea cu lapte, cacao cu lapte sau ceai, la toate se adaugă zahăr;
pâine din făină de orez sau din făină de grâu fără gluten sau fulgi de mei;
brânză de vaci, unt, miere de albine, dulceață, fructe;
La ora 10:00: iaurt, fructe, nuci;
La prânz: supe de legume sau de carne albă;
piure de legume, cartofi sau orez fiert;
salate de legume cu ulei, oțet, sare;
fructe, sucuri de fructe, compot, prăjitură fără gluten, porumb fiert;
La ora 17:00: mămăligă cu brânză de vaci, fructe, înghețată fără gluten;

Seara: lapte sau iaurt, brânză de vaci, ouă, şuncă presată, unt, peşte, budincă din făină de porumb şi corn flakes etc.;

Deşi în evoluția naturală a bolii pot apărea perioade în care toleranța față de gluten creşte, regimul fără gluten nu trebuie abandonat.
Răspunsul la regimul fără gluten se apreciază clinic, biologic şi morfologic.

Clinic, ameliorarea apetitului şi normalizarea scaunelor apare după 7-10 zile, uneori 2-3 săptămâni de regim restrictiiv. Reluarea creşterii ponderale se înregistrează după 3-4 săptămâni, iar recuparea staturo-ponderală, după 9-15 luni.

La aproximativ 10% din cazuri, răspunsul la regimul fără gluten se instalează lent (6-12 luni), situație în care se impune perseverența în aplicarea sa şi supravegherea posibilității ingerării unor alimente cu conținut disimulat în gluten (Kalser 1976).

Biologic, după excluderea glutenului se înregistrează o corectare a proteinemiei, calcemiei, sideremiei şi hemoglobinemiei. Dintre criteriile biologice care apreciază evoluția favorabilă sub regimul de excludere a glutenului, s-au

selectat dozarea fosfaților serici şi efectuarea dinamică cu D-xiloză.

Urmărirea răspunsului histologic arată un decalaj în timp între ameliorarea clicnico-biologică şi normalizarea histologică a mucoasei intestinale.

Restabilirea morfologiei vilozitare normale necesită 3-6 luni sau chiar 1-2 ani.

Transpunerea în practică a alimentației zilnice a regimului fără gluten, întâmpină greutăți deosebite la copii, situație în care cooperarea conştientă a părinților şi a autorităților şcolare este indispensabilă. Consolidarea unor obiceiuri alimentare potrivite din copilărie, face mai uşoară respectarea regimului la vârsta adultă. Probleme dificile apar de asemenea la adulții care nu cooperează sau sunt obligați să se alimenteze în afara mediului familial sau care nu obțin rezultate într-un interval acceptabil de timp, drept care aderența lor la regimul fără gluten este slabă.

Se impune realizarea unui regim cât mai strict în faza floridă a bolii şi mai ales la copii, în criza celiacă.

Deşi în evoluția naturală a bolii pot apărea perioade în care toleranța la gluten creşte, regimul alimentar fără gluten nu trebuie abandonat.

Unii bolnavi, după 1-3 ani se simt bine, chiar dacă se reintroduce glutenul în alimentație în cantități moderate ()10-30 g/zi) sau chiar în cantități normale. Alți bolnavi rămân sensibili la gluten toată viața, astfel că regimul trebuie respectat tot timpul.

Rar se întâmplă ca reintroducerea glutenului în alimentație să nu producă simptome digestive, dar steatoreea să reapară. Dacă este severă, va precipita tulburările nutriționale, iar dacă este moderată, nu se va asocia cu denutriția. Datorită acestui lucru, medicul trebuie să dirijeze regimul alimentar atât după criteriile clinice, cât şi după gradul steatoreei.

Evoluția enteropatiei glutenice este ondulantă, cu perioade de acutizări, precipitate de obicei de factori alimentari, infecțioşi, suprasolicitări, stres. Bolnavul va fi sfătuit să evite pe cât posibil aceste situații. În perioadele acute este necesară spitalizarea.

Răspunsul la regimul alimentar fără gluten:

Din punct de vedere clinic, răspunsul nu este unitar.

La copii, răspunsul favorabil este aproape constant, fiind obținut la peste 94% din cazuri (Ross şi colaboratori - 1955), iar la adulți este de aemenea pozitiv în majoritatea cazurilor. Existența reală a unui procent de 10-15% bolnavi cu boală celiacă care nu răspund la excluderea glutenului pune probleme dificile de tratament.

Urmărirea răspunsului histologic indică un decalaj în timp între ameliorarea clinico-biologică şi refacerea morfologică.

Primul semn histologic al efectului favorabil al excluderii glutenului este tendința de normalizare a morfologiei enterocitare (creşterea în înălțime a celulei şi refacerea bordurii striate), care se produc în primele zile sau săptămâni de la instituirea regimului. Conținutul enzimatic celular tinde spre normalizare, dar refacerea este incompletă şi întârziată față de restabilirea morfologică.

Paralel se produce o scădere a celularității din lamina propria. Restabilirea morfologiei vilozitare necesită timp îndelungat (3-6 luni) sau 1-2 ani şi se produce în sens proximal, ultimul segment care îşi recuperează aspectul, fiind jejunul proximal. La un număr de adulți cu celiachie, modificările morfologice sunt aparent ireversibile şi persistă modificări vilozitare minore.

Ameliorarea clinică şi morfologică este însoțită de cea radiologică (Dumitraşcu şi Badea - 1967).

În caz de eşec al regimului fără gluten, este indicată asocierea tratamentului cu corticosteroizi, în perioade relativ scurte (4-8 săptămâni) cu posologie medie. Unii autori au

obținut rezultate bune la asocierea dietei aglutenice cu ACTH timp de 7-14 zile, la adult (Sleisenger, 1977). În cazul în care simptomatologia nu se ameliorează sub nici una din asocieri, se presupune existența altei afecțiuni cu steatoree.

Cauzele de eşec la regimul fără gluten se înregistrează în următoarele cazuri:

a. în situația în care, cu toate precauțiile şi în ciuda colaborării pacientului, regimul alimentar conține preparate cu conținut disimulat în gluten.

b. în cazul unui diagnostic incorect sau a unei celiachii care nu răspunde în realitate la excluderea glutenului.

Dacă ancheta alimentară exclude cu certitudine o greşeală de ordin alimentar şi răspunsul nu survine într-o perioadă de 3-6 luni, diagnosticul trebuie reevaluat, prin utilizarea tuturor mijoacelor accesibile de explorare enterologică.

Lipsa de răspuns la excluderea glutenului într-o enteropatie glutenică certă, este o realitate de 10-15% dintre bolnavi. Ea se produce în două împrejurări:

- existența unei insuficiențe pancreatice exocrine, care acompaniază boala;
- existența unei atrofii profunde, severe, aparent ireversibile a mucoasei intestinale.

În prima situație, excluderea glutenului se asociază cu restricția aportului lipidie şim administrarea de fermenți pancreatici în doze eficiente. În a doua împrejurare, extensia şi gradul alterării mucoasei, asociate unui tablou clinic şi biologic sever, constituie o indicație majoră de asociere a corticoterapiei.

Regimul fără gluten trebuie să fie prezent pe toată durata vieții pacientului cu boală celiacă. Nerespectarea acestui regim produce recăderi, tulburări de creştere, deficite biologice variate şi creşte riscul apariției unor complicații maligne. Pacientul este informat asupra riscurilor pe care şi le asumă prin abandonarea regimului fără gluten.

Restricția trebuie să fie strictă la femeile gravide, pentru a nu favoriza dezvoltarea unei anemii megaloblastice prin deficit de acid folic, agravată prin consumul crescut din timpul sarcinii.

Efectele dietei sunt remarcabile în formele uşoare de boală, însă ele se dovedesc ineficiente în formele cu complicații sau în formele intricate de boală, unde devine obligatorie asocierea terapiei medicamentoase.

**TERAPIA MEDICAMENTOASĂ**

Suprainfecția microbiană intestinală şi fenomenele inflamatorii sunt frecvent întâlnite în celiachie, aceste situații putând modifica tabloul clinic.

Corticoterapia este indicată la bolnavii cu forme severe de boală, cu deshidratare, dezechilibru hidroelectrolitic şi acido-bazic, în crizele celiace şi în formele severe care nu răspund la dieta fără gluten timp de 4 săptămâni. Corticoterapia acționează prin efectul antiinflamator nespecific şi de stabilizare a membranelor lizozomale. Dintre preparatele de bază de cortizon la care se poate, amintim:

- Hemisuccinat de hidrocortizon
- Prednison
- ACTH
- Metilprednison

Se utilizează cu precădere Prednisonul, în doză de 1-2mg/kg/zi până la obținerea remisiunii, după care dozele se reduc progresiv, stabilindu-se în unele cazuri o doză minimă de întreținere care controlează evoluția bolii.

Tratamentul are în general o durată de 3-4 săptămâni.

Tratamentul imunosupresiv cu Azathioprină, în doză de 2mg/kg/zi, se indică în formele severe, fără răspuns la excluderea glutenului şi la care, pentru obținerea remisiunii clinice şi biologice se impune administrarea unor doze mari de Prednison.

Terapia medicamentoasă mai cuprinde antibiotice cu spectru larg, din grupa tretraciclinelor, cloramfenicolului, în doze şi pe perioade de timp strict individualizate. Dacă după administrarea de antibiotice nu se obțin rezultatele scontate, se adaugă tratamentul cu corticosteroizi, sub strictă supraveghere şi cu o posologie individuală, de obicei cu o durată de o lună.

În general, asocierea regimului alimentar cu aceste două grupe de medicamente duce la dispariția principalelor manifestări ale afecțiunii. Tratamentul antimicrobian oral se impune în prezența dusbiozei intestinale.

După această asociere medicamentoasă, tratamentele repetate cu tetracicline (5-8 zile/lună), tratamentele de substituție enzimatică (Mexaze, extrase pancreatice) şi dezinfectante intestinale (Saprosan) pe perioade îndelungate, pot consolida rezultatele terapiei cu corticosteroizi.

Se vor corecta, paralel cu această terapie, principalele deficite metabolice şi nu triționale, în funcție de datele clinice şi de laborator.

Se vor corecta deficitele de K,Fe, Cu, Ca, Mg, vitamine din grupul B care permit refacerea enzimogenezei normale şi permit astfel tolerarea în continuare a unei alimentații cât mai apropiate de cea obişnuită.

Pentru tratamentul anemiei, trebuie încercat tratamentul cu preparate de fier, iar în caz de eşec, se va utiliza vitamina B12 şi acidul folic care au un important rol etiopatogenic. Diversele carențe vitaminice (A,B,C,D,E) se vor trata prin administrarea lunară ritmică, timp de câteva luni, a vitaminelor corespunzătoare. În caz de leziuni osoase, se vor administra calciu şi vitamina D.

Corectarea deficiențelor enzimo-digestive, alături de evitarea factorilor agresivi, contribuie la ameliorarea absorbției intestinale.

Reechilibrarea hidroelectrolitică, în special în formele cu deshidratare accentuată, se realizează în formele în care

există malabsorbție de apă şi de NACl. În cazul unor complicații care pun viața în pericol, condiționate în special de depleția hidroelectrolitică, se impune terapia de urgență, de substituție, în funcție de indicațiile hematocritului şi a ionogramei. Perfuziile cu ser fiziologic, K, Mg, Ca au indicații majore.

În cazul instalării tetaniei, cu risc de blocare a activității cardiace, tratamentul cu săruri de Ca, K şi Mg trebuie efectuat simultan cu perfuzia de proteine.

Administrarea izolată a sărurilor de K şi Mg, şi a proteinelor fără calciu, poate accentua fenomenele de tetanie, mergând până la moarte subită.

O importanță deosebită trebuie acordată menținerii unei bune capacități de rezistență a organismului şi reechilibrarea neuroendocrină. De aceea, trebuie asigurat un regim de viață ordonat, la nevoie chiar schimbarea mediului, dacă acesta este necorespunzător pentru copil.

Tratamentul simptomatic urmăreşte în special atenuarea tulburărilor digestive (anticolinergice), absorbante ale gazelor (cărbune medicinal), sedative nervoase, prafuri absorbante, extrase pancreatice.

O atenție deosebită se va acorda sărilor septicemice, administrându-se masiv antibiotice, conform antibiogramei.
În cazul existenței unei hemoragii abundente, se vor administra cantități mari de vitamina K şi transfuzii de sânge.

Stările psihice cu anxietate şi insomnii vor fi tratate cu substanțe neuroleptice şi tranchilizante corespunzătoare.

Terapia antialgică trebuie rezervată durerilor osoase, care devin uneori chinuitoare.

Recidivele bolii sunt precipitate de factori multipli.

Deşi principalul factor este glutenul, s-au identificat o serie de factori de mediu care au rol în declanşarea recidivelor şi exacerbarea bolii în evoluție.

Pe primul plan se situează infecțiile intercurente, în special ale căilor aeriene superioare, dar şi cele enterotrope.

Eforturile fizice şi stresul psihic au de asemenea un rol agravant. Alimentaţia bogată în grăsimi exacerbează tulburările de tranzit.

În cazul carenţelor dizaharidazice, consumul dizaharidelor respective, în special al laptelui, accentuează simptomatologia. Se cunoaşte rolul declanşator al unei enteropatii glutenice până atunci necunoscute, de către intervenţii chirurgicale, în special gastrice (Shwob şi colaboratori - 1972).

Tratamentul etiologic, fiziopatologic şi simptomatic al celiachiei este complex, adaptat fiecărui individ, fiecărei forme clinice şi faze ale bolii. Tratamentul de bază al bolii rămâne totuşi, regimul fără gluten.

În prezent, cercetările de genetică vegetală au făcut posibilă obţinerea unei varietăţi de grâu la care absenţa cromozomului 6A, care codifică sinteza gliadinei, determină producerea unei făini netoxice pentrui subiecţii cu celiachie (Kasarda şi colaboratori, 1975).

Excluderea glutenului din alimentaţie impune înlocuirea acestuia cu alte produse care să asigure un aport caloric şi o dietă echilibrată.

Ultilizând exclusiv alimentele tradiţionale aflate la îndemână, alimentele alternative sunt orezul şi făina de porumb.

În condiţiile ţării noastre, mămăliga este un aliment uşor acceptat. Se mai poate recomanda zeamil (preparat din porumb), fulgi de porumb.

Industria alimentară (inclusiv cea românească) produce făină de grâu fără gluten, având ca indicaţie majoră celiachia. Acest fapt este deosebit de pozitiv, deoarece uşurează muilt pregătirea unei alimentaţii cât mai apropiată de normal şi evită producerea unor complexe de ordin psihologic, legate de regimul alimentar diferenţiat al copiilor cu boală celiacîă.

Se comercializează făina fără gluten ca atare, din care se pot prepara biscuiți, pape, amestecuri cu legume şi fructze sau produse dietetice preparate de obicei instant, pe ambalajul cărora este înscris că nu conțin gluten. De aceea, bolnavul trebuie să se transforme, pentru binele lui, în „cititor de etichete", pentru a preveni consumul disimulat în gluten.

**Alimente permise şi interzise în eneteropatia glutenică (American Celiac Society, 1974)**

| ALIMENTUL | PERMISE |
|---|---|
| 1. FĂINA | Porumb, orez, tapioca, soia, cartofi |
| 2. PÂINE | Preparată special în comerț sau în casă, folosind făina de orez, proumb, soia, amidon din cartofi |
| 3. CEREALE | Orez, făină de porumb, diferite preparate din orez sau porumb (fulgi de porumb, fulgi de porumb cu zahăr, fulgi de orez) |
| 4. CARNE ŞI PEŞTE | După dorință, nu conțin gluten dacă nu sunt preparate special |
| 5. GRĂSIMI | După toleranță. Nu conțin gluten |
| 6. BRÂNZETURI ŞI PREPARATE DIN LAPTE | Brânzeturi de casă şi creme. Iaurt, lapte, lapte acru (atenție la intoleranța la lactoză) |
| 7. OUĂ | Nu conțin gluten |
| 8. VEGETALE | După toleranță. Nu conțin |

| | |
|---|---|
| | gluten |
| 9. SUPE | Supe de carne și vegetale |
| 10. FRUCTE | După toleranță. Nu conțin gluten |
| 11. DULCIURI | Zahăr, miere, melasă, jeleuri, gemuri, sirop, unele bomboane |
| 12. DESERTURI | Budinci cu amidon de grâu, orez, tapioca, gelatină de fructe, înghețată de casă, prăjituri sau bomboane fără gluten |
| 13. BĂUTURI | Lapte, cafea, ceai, băuturi carbogazoase, cacao, sucuri de fructe |
| 14. ALTE PRODUSE | Sare, piper, condimente, oțet, ulei, murături, nuci |

**Alimente permise şi interzise în enteropatia glutenică (American Celiac Sociey, 1974)**

| ALIMENTUL | INTERZISE |
|---|---|
| 1. FĂINĂ | Grâu, orz, ovăz, secară. Amidonul din grâu conține 2-5% gluten |

| | |
|---|---|
| 2. PÂINE | Orice fel de pâine, prăjituri, chifle, covrigi, franzelute, biscuiți, clătite sau alte preparate din făină de grâu, orz, ovăz, secară, macaroane, spaghete |
| 3. CEREALE | Orice fel de grâu, orz, ovăz, secară |
| 4. CARNE ŞI PEŞTE | Orice preparate cu produse care conțin gluten: gustări cu carne, aperitive cu carne, carne conservată, supe de carne în conserve sau sosuri cu carne. Se va citi totodeauna compoziția conservelor |
| 5. GRĂSIMI | Sosuri comerciale pe bază de grăsimi pentru asezonarea salatelor pot avea stabilizatori care conțin gluten |
| 6.BRÂNZETURI ŞI PREPARATE DIN LAPTE | Pentru brânzeturile din comerț se va citi compoziția. Iaurtul din comerț poate conține amidon |
| 7. OUĂ | Omleta sau alte preparate din ouă din comerț |
| 8. VEGETALE | Multe preparate vegetale din comerț conțin făină. Se va citi întotdeauna compoziția |
| 9. SUPE | Supele care conțin făinoase sau derivate din cereale interzise. Supa de roşii conține făină.<br>Pentru preparatele |

| | |
|---|---|
| | conservate se va citi compoziția |
| 10. FRUCTE | Orice preparate care conțin gluten |
| 11. DULCIURI | Caramelele. Se va citi compoziția |
| 12. DESERTURI | Prăjituri, biscuiți, aluaturi, preparate de patiserie, înghețata din comerț, budinci, preparate diferite care conțin grâu, orz, ovăz, secară |
| 13. BĂUTURI | Cafea solubilă instantanee, bere, lapte maltozat, preparate de cacao cu aditive din cereale |
| 14.ALTE PRODUSE | Se va citi întotdeauna compoziția, pentru că în diferite sosuri, condimente, poate exista gluten |

## *PARTEA PERSONALĂ*

## OBIECTIVELE STUDIULUI. METODE ŞI MATERIAL

Includem aici un studiu care se referă la relația dintre tabloul clinic şi rezultatul biopsiei intestinale din boala celiacă.

Obiectivele principale ale studiului sunt:

1. Depistarea cazurilor de celiachie - cauză de diaree cronică şi malnutriție la sugar şi copilul mic.
2. Urmărirea evoluției clinico-biologice şi histopatologice a bolnavilor sub regim glutenopriv şi terapie adjuvantă.
3. Identificarea patologiei asociate care poate influența evoluția celiachiei (diabet zaharat, gastroenterite nespecifice sau infecțioase, parazitoze etc.).

Diferențierea cazurilor de celiachie-boală de cazurile cu sindrom celiac-like secundar unor parazitoze, gastroenterite etc.

* * *

Studiul cuprinde un lot de 30 de cazuri internate în Clinica a II-a Pediatrie, în perioada ianuarie 2005 - iulie 2010 şi diagnosticate cu celiachie pe baza anamnezei, tabloului clinico-biologic şi probei terapeutice.

Ca meterial de lucru, s-au folosit foile de observație ale bolnavilor, din care s-au extras datele anamnestico-clinice şi investigațiile paraclinice, examenul clinic direct al bolnavilor, precum şi buletinele anatomo-patologice obşinute în urma biopsiei intestinale.

Parametrii urmăriți au fost:

date epidemiologice;

anamneza detaliată privind alimentația (momentul diversificării, tipul de alimentație primit, perioada scursă între introducerea făinosului şi debutul simptomelor), aspectul scaunelor, curba ponderală, alte simptome digestive sau extradigestive;

examenul clinic obiectiv;

investigații biologice privind stasul nutrițional (explorarea metabolică: proteine totale, electroforeza, glicemie, curba hiperglicemiei provocate, lipide, trigliceride), carewnțele secundare sindromului de malabsorbție (Hb, GR, Ht, Fe seric, reticulocite, Ca, P, FA);

examenul coprologic pentru demonstrarea sindromului de malabsorbție;
biopsia intestinală;
explorări de diagnostic pozitiv şi diferențial;
patologia asociată;
terapia aplicată şi modalitățile de răspuns;
complicațiile, evoluția şi prognosticului celiachiei.

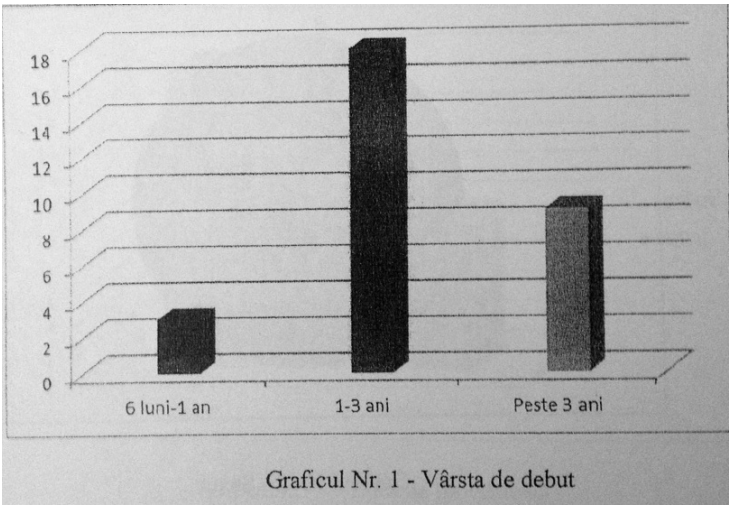
Menționăm că la 20 din cazurile luate în studiu, s-apracticat biopsia intestinală, ceea ce a permis un diagnostic rapid şi de certitudine.

## VII. REZULTATE ŞI DISCUȚII ASUPRA STUDIULUI

Analiza celor 30 de cazuri luate în studiu, în perioada 1 inauarie 2005 - 31 iulie 2010, a permis formularea următoarelor rezultate:
Date epidemiologice:
a. vârsta - 6 luni - 1 an 3 cazuri
- 1-3 ani 18 cazuri
- peste 3 ani 9 cazuri

**Tabelul nr.1 - VÂRSTA DE DEBUT**

| VÂRSTA DE DEBUT A BOLII | NUMĂR DE CAZURI | PROCENTAJ % |
|---|---|---|
| 6 luni-1 an | 3 | 10% |
| 1-3 ani | 18 | 60% |
| Peste 3 ani | 9 | 30% |
| Total | 30 | 100% |



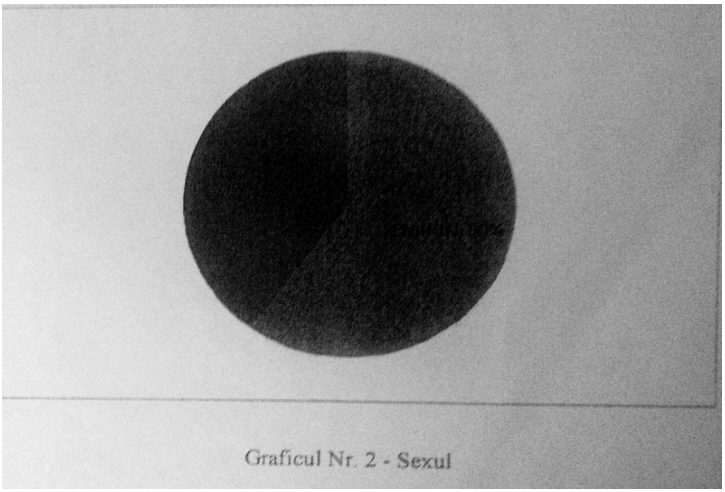

Graficul Nr. 1 - Vârsta de debut

Se constată că majoritatea cazurilor diagnosticate cu celiachie (60%) se încadrează în grupe de vârstă 1-3 ani, ceea ce coincide cu datele din literatura de specialitate. Cazurile diagnosticate înaintea vârstei de 1 an sunt consecința unei diversificări precoce şi necorespunzătoare a alimentației.

b. SEXUL: - fete - 18 cazuri
- băieți - 12 cazuri

**Tabelul Nr.2 - SEXUL**

| SEXUL | NUMĂR DE CAZURI | PROCENTAJ (%) |
|---|---|---|
| FEMININ | 18 | 60% |
| MASCULIN | 12 | 40% |
| TOTAL | 30 | 100% |



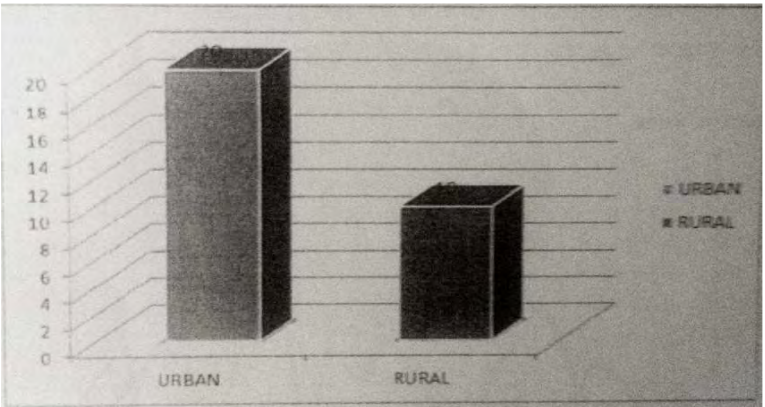
Graficul Nr. 2 - Sexul

În cazuistica noastră s-a observat o predominanţă a afectării sexului feminin, fără ca aceasta să aibă o semnificaţie deosebită, dar în concordanţă cu literatura de specialitate.

Mediul de proveniență:
rural - 10 cazuri
urban - 20 cazuri

Tabel Nr.3 - Zona de proveniență

| ZONA DE PROVENIENȚĂ | NUMĂR DE CAZURI | PROCENTAJ % |
|---|---|---|
| URBAN | 20 | 66,66% |
| RURAL | 10 | 33,33% |
| TOTAL | 30 | 100% |




Graficul nr. 3 – Zona de proveniență

Proveniența cazurilor a fost relativ proporțională, ca o consecință a faptului că în etiopatogenia celiachiei, un rol important îl joacă componenta genetică. Totuşi mediul de proveniență poate condiționa diagnosticele tardive explicate prin accesibilitatea redusă la asistența medicală din mediul rural.

Antecedentele heredo-colaterale nu au oferit date semnificative, nefiind semnalate alte cazuri de celiachie în familiile pacienților luați în studiu.

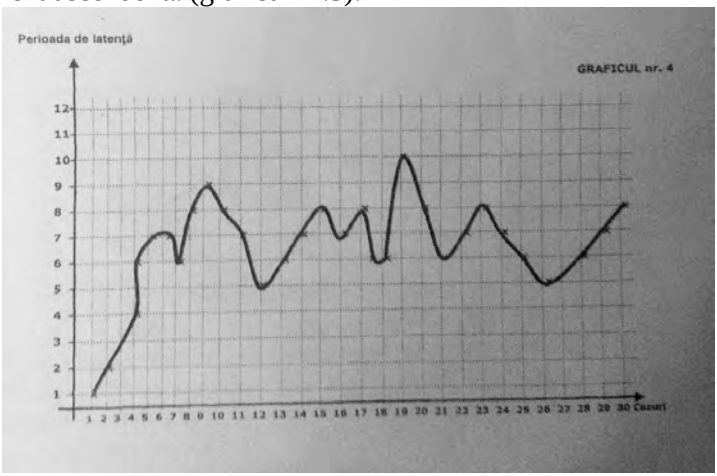
Studiul antecedentelor personale patologice a evidențiat un număr crescut de cazuri, având mai multe episoade diareice în antecedente.

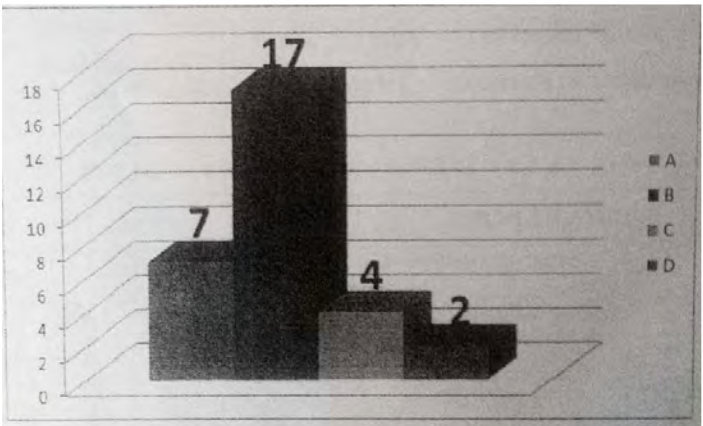
**Anamneza**

Anamneza detaliată a cazurilor luate în studiu, a relevat la toți pacienții prezența glutenului în alimentație.

Timpul scurs între introducerea glutenului (făinosului) în dietă şi debutul simptomatologiei a fost variabil, fiind cuprins între 2 luni şi 11 luni, majoritatea având perioada de latență de 6-8 luni (graficul nr.4).

De asemenea, în cadrul anamnezei, am insistat asupra evoluției curbei ponderale până în momentul diagnosticului; la toate cazurile luate în studiu s-a constatat aspectul nesatisfăcător al greutății corporale, majoritatea cazurilor prezentând stagnarea creşterii ponderale sau curbă lent ascendentă (graficul nr.5).




Graficul Nr. 5 - Evoluția curbei ponderale

A - curba greutății lent ascendentă
B - curba greutății staționară
C - curba greutății descendentă
D - creșterea în greutate satisfăcătoare

***Manifestări clinice***

Sinteza datelor obținute din analiza tabloului clinic, arată următoarele:

a. Debutul bolii

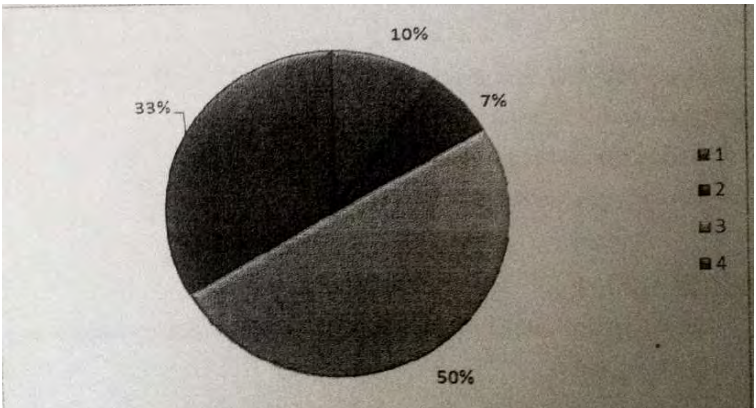
Debutul bolii s-a produs între vârsta de 6 luni şi 3 ani, un număr de cazuri debutând peste această vârstă. În majoritatea cazurilor luate în studiu, boala a debutat la grupa de vârstă 1-3 ani, respectiv 18 cazuri (60%).

Forma de debut a fost variabilă şi anume:

*Brusc
- după o tulburare digestivă acută - 3 cazuri
- după o maladie infecțioasă - 2 cazuri
*Insidios
- cudiaree constantă - 15 cazuri
- cu anemie, anorexie, hipotrofie - 10 cazuri

Aceste date sunt prezentate în Tabelul nr. 4 şi Graficul nr. 6.

| ORMA DE DEBUT | | NUMĂR DE CAZURI | TOTAL | PROCENTAJ | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|
| BRUSC | Cu tulburare digestivă acută | 3 | 30 | 10% | 100% |
| | După o maladie infectioasă | 2 | | 6,66% | |
| INSIDIOS | Cu diaree trenantă | 15 | | 50% | |
| | Cu anemie anorexie hipotrofie | 10 | | 33,33% | |




Graficul Nr. 6

1. cu tulburare digestivă acută
2. după o maladie infecțioasă
3. cu diaree trenantă
4. cu anemie, anorexie, hipotrofie

b. Perioada de stare

În această perioadă, boala a prezentat o simptomatologie caracteristică sau a evoluat sub forme clinice fruste, atipice.

Urmărind simptomatologia cazurilor studiate, s-au constatat următoarele modificări evidențiate în Tabelul nr. 5 şi graficul nr. 8

A. Fenomene dispeptice

Mărirea de volum a abdomenului şi diareea cronică sunt prezente la lajoritatea cazurilor studiate. Astfel:

1. mărirea de volum a abdomenului a fost constatată în 18 cazuri.
2. diareea cronică a fost constată în 27 cazuri.

Diareea s-a asociat cu scaune voluminoase şi modificate cu colici în 22 de cazuri (73,33%), iar cu grețuri şi vărăsturi în 5 cazuri (16,66%)

După tipul scaunelor s-au constatat următoarele:

- scaune voluminoase, păstoase, lucioase, decolorate, în 20 de cazuri (66,66%)
- scaune cu mucus în 4 cazuri(13,33%)
- scaune apoase în 3 cazuri (10%)

Aceste modificări sunt evidențiate în graficul nr. 8 (A şi B)

B. Sindromul carențial cuprinde mai multe elemente aflate în tabloul clinic al cazurilor studiate. Aceste simptome sunt reprezentate de:

1. Alterarea stării generale este prezentă în 3 cazuri acute;
2. Modificări ale ritmului de creştere în 18 cazuri
- hipotrofie staturală, 2 cazuri
- hipotrofie ponderală, 4 cazuri
- hipotrofie staturo-ponderală, 12 cazuri
3. Anemia este un element frecvent întâlnit în tabloul clinic din celiachie. Anemia poate fi cauzată de un deficit de absorbție a fierului, acidului folic, vitaminei B12 şi/sau prin carența de aport.

În cazurile cercetate, anemia este prezentă la 12 cazuri, reprezentând 40% din lotul luat în studiu. Anemia este întâlnită şi în formele fruste de boală (2 cazuri), prezența ei fiind un element în plus pentru aprofundarea investigațiilor.

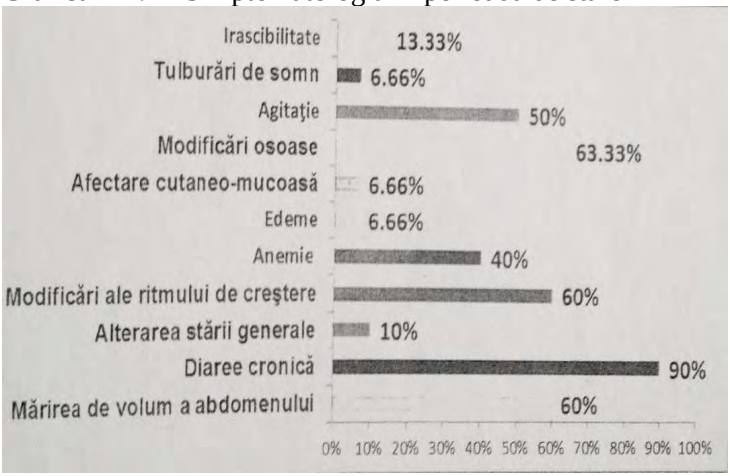
4. Edemele apar rar, fiind apanajul formelor severe cu hipoproteinemie marcată, cu hiposerinemie, îns tudiul efectuat întâlnindu-se 2 cazuri. Ambii pacienți aveau vârsta sub un an, caracterizându-se prin diaree trenantă, asociată cu regim alimentar carențat.
5. Afectarea cutaneo-mucoasă asociată celiachiei apare datoirtă deficitului de absorbție a vitaminelor, dar şi prin

scăderea capacității de apărare a organismului, în 2 cazuri manifestându-se sub forma fenomenelor urticariene.
6. În boala celiacă apar şi modificări osoase, datorate deficitului de absorbție a calciului şi vitaminei D. Dintre cazurile cercetate, un număr de 13 au prezentat rahitism, iar carii dentare multiple (la pacienții cu vârsta peste 3 ani) au fost semnalate la un număr de 6 cazuri.
Reprezentarea grafică este redată în graficul nr. 9.
c. Semne de afectare neuropsihică sunt prezente la 21 de cazuri, fiind reprezentate de:
1. agitație psihomotorie 15 cazuri
2. irascibilitate 4 cazuri
3. tulburări de somn 2 cazuri
Graficul nr.7 ilustrează aceste semne.

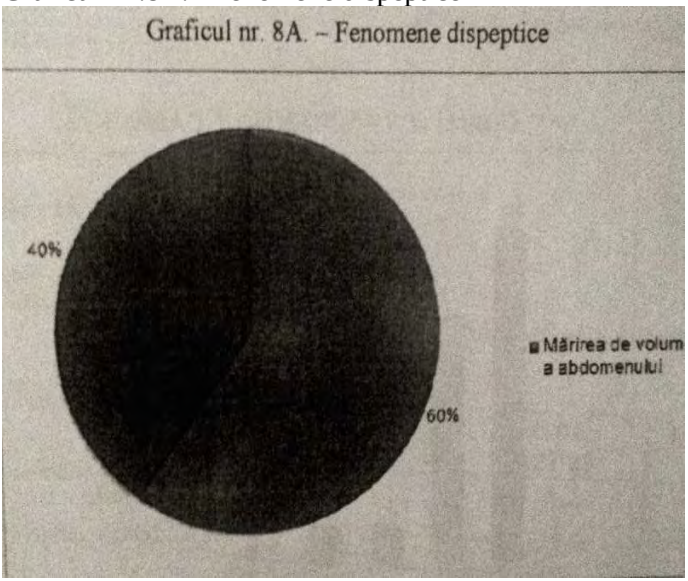
**TABELUL NR.5 - SIMPTOMATOLOGIA ÎN PERIOADA DE STARE**

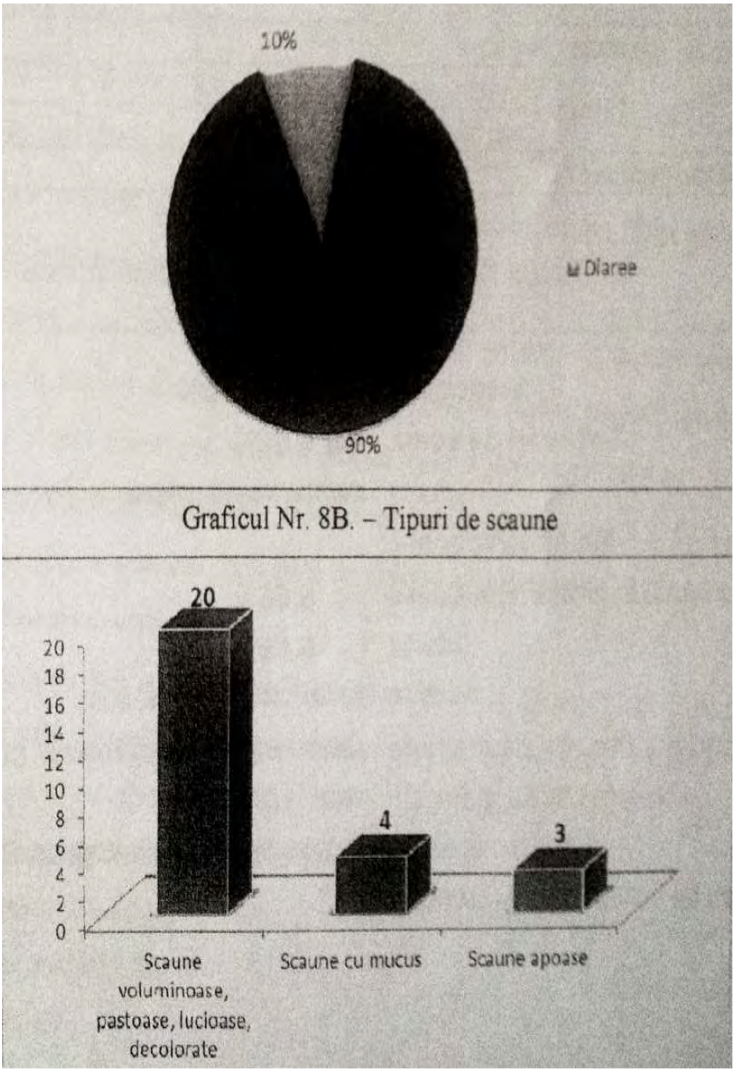
| SIMPTOMATOLOGIE | | NR. DE CAZURI | PROCENTAJ |
|---|---|---|---|
| FENOMENE DISPEPTICE | Mărirea în volum a abdomenului | 18 | 60% |
| | Diaree cronică | 27 | 90% |
| SINDROM CARENȚIAL | Alterarea stării generale | 3 | 10% |
| | Modificări ale ritmului de creștere | 18 | 60% |
| | Anemie | 12 | 40% |
| | Edeme | 2 | 6,66% |
| | Afectare cutaneo-mucoasă | 2 | 6,66% |
| | Modificări osoase | 19 | 63,33% |
| SIMPTOME DE AFECTARE NEUROPSIHICĂ | Agitație | 15 | 50% |
| | Tulburări de somn | 2 | 6.66% |
| | Irascibilitate | 4 | 13,33% |
| TOTAL DE CAZURI STUDIATE | | 30 | 100% |

Graficul Nr.7 - Simptomatologia în perioada de stare

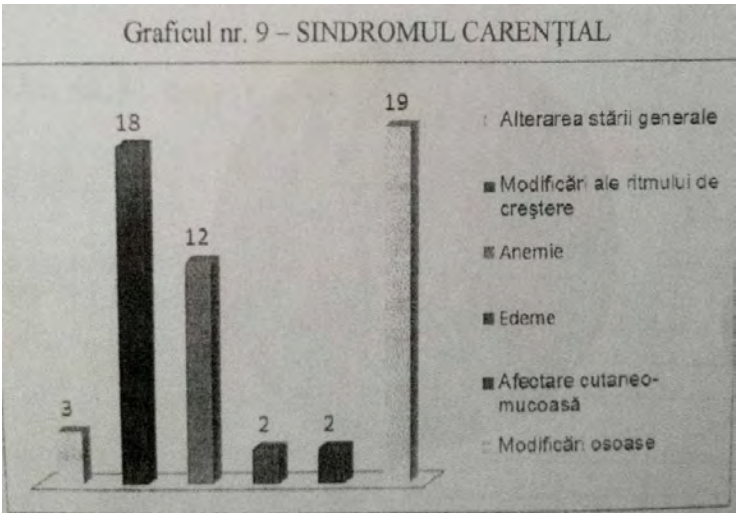



Graficul Nr.8A. - Fenomene dispeptice

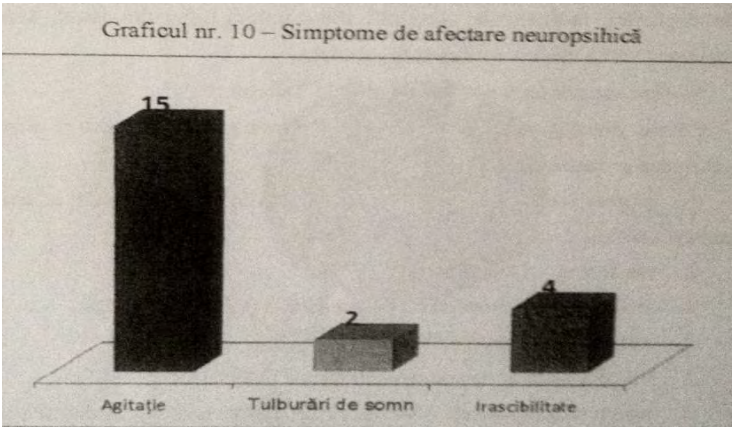





Graficul Nr.9 - SINDROMUL CARENȚIAL




Graficul Nr.10 - SIMPTOME DE AFECTARE NEUROPSIHICĂ



## INVESTIGAȚII

Studiul care se referă la rezultatele explorărilor paraclinice arată:

a. Examenul scaunului evidențiază prezența steatoreei (peste 4g/zi) la 12 din cele 30 de cazuri studiate. Steatoreea se asociază cu hipolipemia (sub 5g‰) în 2 cazuri.
b. Într-un caz s-a constatat asocierea steatoreei cu hipolipemia şi hiposernemia.
c. PH-ul alcalin al scaunelor este prezent în toate cazurile în momentul diagnosticului.
d. Prezența anemiei hipocrone este constatată la 12 cazuri din cele 30 studiate, severitatea acesteia fiind direct proporțională cu gradul leziunilor şi a steatoreei.
Datorită carențelor multiple, examenul hematologic pune în evidență modificări secundare din cadrul sindromului de malabsorbție.
La cazurile studiate s-au realizat următoarele explorări:
a. explorări hematologice
b. explorări hepatice
c. explorarea metabolismului proteic
e. explorarea metabolismului glucidic
f. alte explorări radiologice, ecografii abdominale, tubaj duodenal, examen coproparazitologic, coprocultura, EKG, sindrom umoral în rahitism.

Sinteza acestor explorări este redată în Tabelul Nr. 6.

Dintre investigațiile paraclinice, importante pentru precizarea diagnosticului etiologic de celiachie, sunt următoarele:
1. biopsia intestinală - 20 de cazuri (66,66%) este esențială şi arată aplazia vilozităților intestinale, infiltrat limfoplasmocitar în corion;
2. steatoreea - 12 cazuri (40%);
3. asocierea steatoreei cu hipoproteinemia - 3 cazuri (10%);

4. anemia - 12 cazuri (40%);
5. PH-ul alcalin al scaunelor - 30 de cazuri (100%);
6. anticorpi antigliadină - indisponibili în momentul efectuării studiului.

Ultimele cinci investigații confirmă şi completează diagnosticul.

În unele cazuri s-a remarcat prezența unei patologii asociate celiachiei, constând din afecțiuni acute (predominant respiratorii) sau afecțiuni cronice infecțioase sau neinfecțioase şi, mai rar, boli cu componentă ereditară. Menționăm în acest context:

- Boli metabolice - Diabet zaharat tip 1 - 2 cazuri
- Boli genetice - Sindrom Down - 2 cazuri
- Afecțiuni cronice - Hepatită cronică - 1 caz
  - Esofagită, gastrită, rectocolită - 3 cazuri
- Afecțiuni acute - Traheobronşită acută - 3 cazuri
  - Pneumonie acută - 6 cazuri

Aceste date sunt sintetizate în Tabelul Nr. 7.

O situație aparte este reprezentată de prezența lambliazei care, fie poate apare pe fondul unei intoleranțe la gluten - în cazul nostru (9 cazuri), determinând o creştere a rezistenței bolii la măsurile terapeutice aplicate sau chiar agravarea leziunilor histopatologie intestinale, fie poate apare pe un teren indemn, realizând aşa-numitul sindrom celiac-like, cu tablou clinic şi histologic asemănător celiachiei, dând naştere dificultăților de diagnostic. În acest sens, de un real folos sunt cele trei biopsii intestinale corelate cui tratamentul lambliazei:
- prima biopsie pentru a constata modificările histologice;
- a doua biopsie după 2 ani de regim dietetic glutenopriv;

- a treia biopsie după reâncărcarea cu gluten, care trebuie să constate recăderea în caz de celiachie după 3-6 luni (Graficul Nr.1).

Dintre cazurile studiate, au efectuate biopsie intestinală 20 de cazuri:

- 20 de cazuri au efectuat prima biopsie intestinală;
- 10 cazuri au efectuat a doua biopsie intestinală;
- 4 cazuri au efectuat a treia biopsie intestinală.

În restul cazurilor, diagnosticul a fost confirmat prin proba terapeutică, părinții refuzând efectuarea biopsiei.

**TABELUL NR.6 - EXPLORĂRI PARACLINICE**

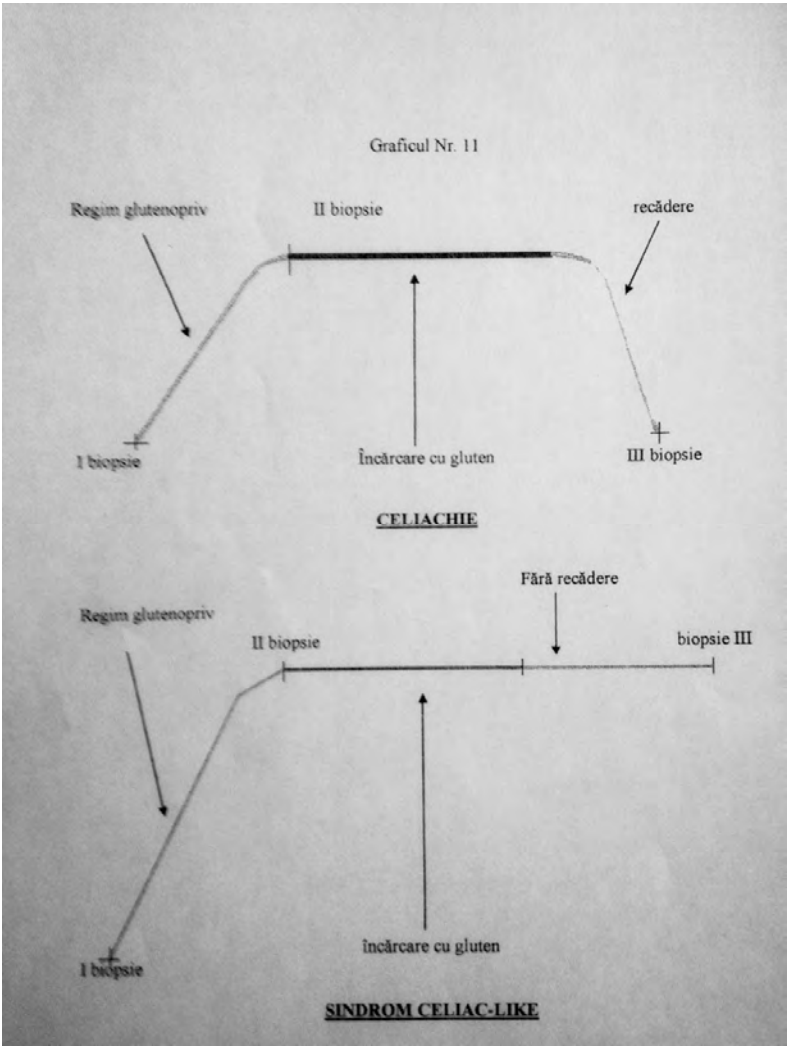
| EXPLORĂRI | 1.1.2. TIPUL EXPLORĂRII | 1.1.3. CRESCUT | | 1.1.4. SCĂZUT | | 1.1.5. NORMAL | | TOTAL |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hematologice | HT | 3 | 10% | 12 | 40% | 15 | 50% | 30 (100) |
| | HB | ----- | ---- | 12 | 40% | 18 | 60% | |
| | Leucocite | 15 | 50% | | 6,66% | 13 | 43,33% | |
| | Reticulocite | 3 | 10% | 0 | 0 | 27 | 90% | |
| | VSH | 14 | 46,66% | --- | --- | 16 | 53,33% | |
| | Fe seric | 0 | 0 | 12 | 40% | 18 | 60% | |
| Hepatice | Bilirubina | 1 | 3,33% | 0 | 0 | 29 | 96,66% | 30 (100) |
| | TGP | 1 | 3,33% | 0 | 0 | 29 | 96,66% | |
| Metabolismul lipidic | Lipide totale | 0 | 0 | 2 | 6,66% | 28 | 93,33% | 30 (100) |
| | Colesterol | 0 | 0 | 2 | 6,66% | 28 | 93,33% | |
| Metabolismul proteic | Proteine totale | 0 | 0 | 3 | 10% | 27 | 90% | 30 (100) |
| | Serine | 0 | 0 | 3 | 10% | 27 | 90% | |
| Metabolismul glucidic | Glicemia | 2 | 6,66% | 0 | 0 | 28 | 93,33% | 30 (100) |
| | TTGO | CURBA PLATĂ | | | | | | |
| Sindromul umoral din rahitism | Calciu | 0 | 0 | 8 | 26,66% | 22 | 73,33% | 30 (100) |
| | Fosfor | 0 | 0 | 8 | 26,66% | 22 | 73,33% | |
| | Fosfatază alcalină | 2 | 6,66% | 0 | 0 | 28 | 93,33% | |

**TABELUL NR.7 - BOLI ASOCIATE CELIACHIEI**

| BOLI ASOCIATE CELIACHIEI | | NUMĂR DE CAZURI | PROCENTAJ |
|---|---|---|---|
| Diabet zaharat | | 2 | 6,66% |
| Sindrom Down | | 2 | 6,66% |
| Hepatită cronică | | 1 | 3,33% |
| Esofagită, Gastrită, Rectocolită | | 3 | 10% |
| Lambliaza | | 9 | 30% |
| Oxiuroza | | 4 | 13,33% |
| Rahitism | | 13 | 43,33% |
| *Boli respiratorii acute | Traheobronșită acută | 3 | 10% |
| | Pneumonie acută | 6 | 20% |
| Total | | 30 | 100% |

*Menționăm că bolile respiratorii acute nu au avut legătură directă cu boala celiacă, dar au influențat evoluția ei prin modificare apetitului şi a stării generale şi/sau a diareei parenterale de însoțire (2 cazuri).

Graficul Nr.11



**Tratament**

Măsura terapeutică fundamentală este reprezentată de excluderea glutenului din alimentație. S-a realizat pe parcursul spitalizării şi a fost recomandat şi în continuare (până la un nou control). Regimul glutenopriv trebuie să dureze toată viața, iar după alți autori, până în adolescență. Au fost interzise toate tipurile de făină uzuale, făină de grâu sau de secară, cornurile, chiflele din făină de grâu, biscuiți, fidea, dulciuri (ciocolată, caramele), înghețată şi alte produse.

Regimul glutenopriv a fost aplicat şi recomandat tuturor pacienților luați îns tudiu.

De asemenea, asociat regimului glutenopriv, s-a recomandat excluderea în primele 3 săptămâni a lactozei (administrând preparate dietetice de lapte pudră fără lactoză, iar apoi, hipolactozate), zaharozei (pentru îndulcirea alimentelor, folosindu-se glucoza în concentrație de 5%), precum şi reducerea în primele săptămâni a aportului lipidic.

Asocierea regimului fără gluten cu terapia medicamentoasă a fost realizată în formele acute şi se vere. S-a utilizat:

Prednison (1-2mg/kg/zi) ca antiinflamator, până la obținerea remisiunii, apoi s-au redus progresiv dozele până la o doză minimă de întreținere.

În paralel cu această terapie, s-au corectat principalele deficite metabolice şi nutriționale, în funcție de datele clinice şi de laborator. În acest sens, s-au administrat preparate de calciu şi magneziu, vitamine din grupul B(B1, B2, B6).

Anemia feriprivă a fost tratată cu preparate din fier de tipul Ferronat (Fumarat feros 3%) - 5ml = 150mg, Fier Haussman (1ml = 5mg), doza zilnică de fier elementar fiind de 5-6 mg/kg/zi, timp de 2-3 luni (până la refacerea depozitelor de fier).

În terapia rahitismului s-a realizat tratamentul cu calciu gluconic sau calciu lactic şi vitamina D3, conform schemei IOMC, astfel: trei doze i.m. de 100.000UI vitamina D3, administrate la interval de trei zile, apoi 200.000 UI

vitamina D3 i.m. la 2 săptămâni de la ultima administrare, apoi, realizându-se profilaxia rahitismului.

Calciul gluconic sau claciul lactic s-a recomandat în doză de 1g/zi, cu 5 zile înainte şi după administrarea vitaminei D3.

În formele acute, după reechilibrare volemică, hidroelectrolitică şi acido-bazică cu perfuzii cu ser fiziologic, K,Mg, Ca, s-a tecut la alimentaţia de tranziţie, cu supă de morcovi, urmată de alimentarea cu un preparat de lapte fără lactoză sau cu un conţinut redus de lactoză (lapte albuminos, AL 110). Concomitent s-au introdus în cantităţi progresive: carne mixtă, suspendată în supa de morcovi, brânză de vaci proaspătă, în mucilagiu de orez, banane. Aportul de hidrocarbonate s-a rtealizat iniţial sub formă de glucoză, apoi zahăr. S-a revenit progresiv la alimentaţia corespunzătoare vârstei, menţionând exclusă lactoza şi grăsimile cu lanţ lung de atomi de carbon, 3-6 săptămâni, iar glutenul permanent.

* * *

Tratamentul celiachiei este unul complex, adaptat fiecărui individ, fiecărei forme clinice şi faze ale bolii. Tratamentul de bază al bolii celiace rămâne totuşi, regimul fără gluten

**Evoluţie, prognostic, complicaţii**

La pacienţii care au urmat strict regimul alimentar glutenopriv (21 pacienţi - 70%), s-a constatat dinpunct de vedere clinic, ameliorarea apetitului şi normalizarea scaunelor după aproximativ 7-10 zile. Reluarea creşterii ponderale s-a înregistrat după 4 săptămâni.

Din punct de vedere biologic, după excluderea glutenului, s-a înregistrat o corectare a proteinemiei, calcemiei, sideremiei, hemoglobinei.

Urmărirea răspunsului histologic a arătat un decalaj în timp, între ameliorarea clinico-biologică şi normalizarea

histologică a mucoasei intestinale, restabilirea morfologiei vilozitare normale necesitând 3-6 luni, uneori mai mult.

La apropximativ 30% din cazurile studiate (9 pacienți), au apărut recădei datorate fie abaterii de la respectarea regimului fără gluten (în mod voit sau în situația în care, cu toate precauțiile şi în ciuda colaborării pacientului, regimul alimentar conținea preparate cu conținut disimulat în gluten), fie datorită altor factori, cum ar fi infecțiile intercurente, în special ale căilor respiratorii superioare sau enterotrope - eforturile fizice şi stresul psihic au avut un rol agravant. De aceea, bolnavul trebuie sfătuit să evite pe cât posibil aceste situații.

În ceea ce privește complicațiile, mai frecvente au fost parazitozele, 9 cazuri de lambliază (30%) şi 4 cazuri de oxiuroză (13,33%), afecțiuni intercurente pulmonare de tipul traheobronşitelor în 3 cazuri (10%) sau pneumonii în 6 cazuri (20%).

Aşadar, evoluția bolii sub tratament glutenopriv este favorabilă la majoritatea bolnavilor.

Chiar în condițiile respectării stricte a regimului fără gluten, prognosticul la distanță poate fi rezervat la destul de multe cazuri, prin dezvoltarea ulcerațiilor, stricturilor intestinale, complicațiilor maligne.

## VIII. PREZENTAREA SELECTIVĂ A UNOR CAZURI DE CELIACHIE

În cele ce urmează, vor fi detaliate câteva cazuri aflate în evidența Clinicii a III-a Pediatrie, care au prezentat o simptomatologie caracteristică celiachiei, au efectuat biopsie de mucoasă intestinală, pentru confirmarea diagnosticului, au primit alimentație fără gluten atât pe timpul internării, cât şi la domiciliu şi au revenit la control. La aceşti bolnavi, s-a observat că în urma regimului glutenopriv, simptomele s-au ameliorat şi s-a reluat creşterea ponderală.

**CAZUL NR.1**

A.S.C, în vârstă de 1 an şi 9 luni, de sex masulin, provenind din mediul urban, se internează în Clinica a III-a Pediatrie, în perioada 18-22. 09. 2005, pentru:
abdomen moderat destins
hipotrofie staturo-ponderală
paloarea tegumentelor

Anamneza pune în evidență încetinirea ritmului de creştere de la vârsta de 1 an şi paloarea tegumentelor.

La examenul clinic, se evidențiază un copil de sex masculin, de 10 kg greutate (-1,4 DS), cu stare generală bună, țesut celualr subcutanat slab reprezentat, paloarea tegumentelor.

La examenul pe aparte şi sisteme se decelează modificările:
1. aparat digetiv
- abdomen moderat destins
- tranzit intestinal fiziologic
2. sistem osteoarticular
- fontanela anterioară cu dimensiuni de 1/0,5 cm
- bose frontale proeminente
- boltă ogivală
- deficit de implantare a dinților
- mătănii costale
- şanț submamar Harrison

**Explorări paraclinice**
1. explorări hematologice - relevă anemie moderată feriprivă
- Hb 8,8g%
- VEM 80$\mu^3$
- HEM 28 pg
- reticulocite - 1%
- leucocite 6200/mm$^3$
- formula lecuocitară
polimorfonucleare 62%
limfocite 19%

monociten 11%
- Fe seric 65γ%
2. Reactanții de fază acută - negativi
- VSH 20 mm/h
- CRP negativ
- F g 2 g%
3. Explorări hepatice - în limite normale
- TGP - 12 UI
- Tymol - 7 UML
4. Metabolismul proteic-hiposerinemie
- proteine totale 65 g‰ din care:
serine 25g‰
α globuline 4,5 g‰
α globuline 9,2 g‰
β globuline 12 g‰
γ globuline 14,3g‰
5. Metabolismul glucidic
- glicemia 79mg%
6. Metabolismul fosfocalcic
calciu - hipocalcemie
total 4,2 mEq/1
ionic 2,2 mEq/1
7. Alte investigații
- examen coproparazitologic negativ
- examen scaun - pH= 7,5
- biopsie intestinală - arată aplazia vilozităților intestinale, infiltrat limfoplasmocitar în corion
- radiografie de pumn - hipoplazia nucleilor carpieni, metafize lărgite cu aspect franjurat, de cupă rahitică.

**Diagnosticul la externare**

1. Boală celiacă
2. Rahitism carențial - forma comună
3. Anemie feriprivă

**Tratament**

- regim dietetic glutenopriv (va exclude pâinea, biscuiții, pastele făinoase, alte produse din cereale, cu excepția preparatelor din orez, porumb);
tratament medicamentos:
Prednison 1mg/kg/zi, cură scurtă;
vitamine B6, B2;
Ferronat 5 ml/zi (Fe feros 5mg/kg/zi);
acid folic 0,5mg/kg/zi;
calciu gluconic sau calciu lactic şi vitamina D3, conform schemei IOMC, administrată astfel:
- vitamina D3: 100.000 UI X 3 administrate i.m. la 3 zile interval, apoi 200.000 UI administrate i.m. la 2 săptămâni de la ultima administrare, după care se intră în profilaxia rahitismului.
Menționăm că s-a preferat schema de terapie cu doze stoss datorită malabsorbției vitaminei D în administrarea orală.

**Recomandări**
- continuarea tratamentului glutenopriv, hiperproteic, hipercaloric
- Ferronat 5 ml/zi timp de 3 luni;
- Calciu gluconic sau calciu lactic 1g/zi cu 5 zile înainte şi după administrarea vitaminei D;
- revine la control peste 6 luni;
*Revine la control între 7-15.01. 2006 (după 4 luni), când se constată:
- reluarea creşterii staturo-ponderale;
apetit normal;
abdomen suplu, depresibil;
tegumente normal colorate;
semne de rahitism prezente.
Explorările paraclinice arată:
- calciu - total 4,9 mEq/1;
- ionic - 2,5mEq/1;
- magneziu - 2,4 mEq/1;
- fosfor - 4,2mg%;

- fosfataza alcalină - 120 UI.

**Diagnosticul la externare**

1. celiachie
2. Rahitism carențial (control)

**Recomandări**

- Tratament igieno- dietetic- regim glutenopriv, hipercalcemic, huiperproteic
- revine la control peste 6 luni

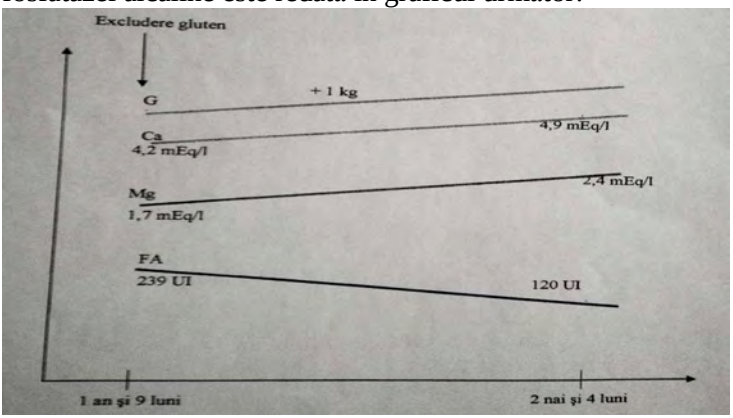
*Se internează în clinică în perioada 10-14. 03.2007 (după 1 an şi 2 luni) pentru evaluare clinico- biologică şi efectuarea celei de a doua biopsii intestinale.

A doua biopsie intestinală va arăta normalizarea aspetcului vilozităților intestinale.

Se indică realizarea testului de încărcare (reintroducerea glutenului în alimentație).

*După trei luni de la reintroducerea glutenului în alimentație, a treia biopsie realizată în perioada 1-4.06.2007 evidențiază recăderea histologică.

Evoluția greutății valorilor calcemiei, magnezemiei şi a fosfatazei alcaline este redată în graficul următor:



**CAZUL NR.2**

I.D. de 1 an şi 7 luni, de sex masculin, provenind din mediul rural, se internează în Clinica a II-a Pediatrie, în perioada 1-26.02.2003, pentru:
- tranzit intestinal accelerat;
- scaune apoase (3-5scaune/zi);
- tuse spastică;
- febră 38,5°C.

Din anamneză reţinem că, de la vârsta de 1 an prezintă tranzit intestinal accelerat, scaune apoase (3-5/zi), alternând cu scaune semiconsistente, cu resturi alimentare nedigerate şi scurte perioade de tranzit intestinal normal, diminuarea apetitului, stagnare ponderală.

Examenul clinic relevă un bolnav de sex masculin, cu greutatea de 7 kg (-2,5 DS) şi talie de 72cm (-2,5 DS), stare generală mediocră, febră de 38,5°C, ţesut celular subcutanat slab reprezentat, facies normal, tegumente şi mucoase palide, cu elasticitate păstrată.

Examenul pe aparate şi sisteme decelează următoarele modificări:
- aparat respirator:
tuse spastică
torace normal conformat
ascultător-raluri bronşice în ambele arii pulmonare
- aparat digestiv:
faringe congestionat
abdomen mărit de volum, uşor meteorizat
ficat la 4cm sub rebordul costal, de consistenţă uşor crescută
splina la rebord
tranzit intestinal accelerat
scaune apoase (3-5/zi) alternând cu scaune semiconsistente cu resturi nedigerate

**Investigații paraclinice**

1. Investigațiile hematologice relevă:

anemie feriprivă moderată

- Hb 8,5g%
- Fe seric 60γ%
- reticulocite 2%
- HEM 29pq
- CHEM 30%

leucocitoză cu polinucleoză

- leucocite - 12000/mm³
- polimorfonucleare - 68%
- limfocite 22%
- monocite 18%

2. reactanții de fază acută - moderați crescuți:
   - VSH - 32 mm/h
   - CRP - prezentă
   - Fg - 4,05 g%
3. explorări hepatice - teste de citoliză hepatică pozitive
   - TGP - 38 UI
   - Tymol - 9 UML
   - Ag HBs prezent
4. metabolismul proteic - hipergama globulinemie
   - proeteine totale - 86,2 g‰ din care
   - serine 45 g‰
   - α□ globuline - 8,4 g‰
   - α□ globuline - 8,4 g‰
   - β globuline - 15,2 g‰
   - γ globuline - 22,7 g‰
5. metabolismul glucidic:
   - glicemia à jeun - 92 mg% -normală
6. –alte investigații:

a. examen coproparazitologic - negativ

b. examen scaun - ph-7,6

- lipide 4g/zi

c. puncția biopsie hepatică - arată infiltrat limfoplasmocitar limitat în spațiul port, lobulul hepatic cu structură normală

d. ecografie hepatică - ficat cu ecostructură micronodulară hiperreflectogenă. Splină şi rinichi ecografic normale

e. biopsia intestinală - aplatizarea vilozităților epiteliului intestinal, cu infiltrat inflamator limfoplasmocitar.

**Diagnosticul la externare**

1. Boală celiacă
2. Hepatită cronică persistentă cu Ag HBs pozitiv
3. Pneumonie interstițială viro-bacteriană

**Tratament**

- tratament igieno-dietetic glutenopriv şi de protecție hepatică
- tratament medicamnetos
- Prednison 1mg/kg/zi
- Interferon - 3 milioane UI/m², i.m., de 3 ori pe săptămână
- Vitamine B1, B6
- Ampicilină 500 mg/zi, în prize la 6 ore, 5 zile
- Gentamicina 40 mg/zi, în 2 prize la 12 ore, 5 zile

(pentru afecțiunea respiratorie)

- Brofimen 1 linguriță X 3/zi
- Metaspar, Esențialle

**Recomandări**

- regim alimentar glutenopriv şi de protecție hepatică (se vor evita prăjelile, alimentele grase, tocăturile, preparatele conservate, condimentele)
- Prednison 1mg/kg/zi
- Interferon 3 milioane UIx3/săptămână
- revine la control peste 2 luni

Revine la control între 14-21.04.2003 şi se constată următoarele:

- stare generală bună
- creştere ponderală de 0,5kg
- abdomen suplu

- tranzit fiziolic
- scaune cu aspect normal şi îmbunătățirea apetitului

Examenul clinic a decelat persistența hepatomegaliei, redusă în dimensiuni comparativ cu interesarea precedentă (3cm la actuala internare).

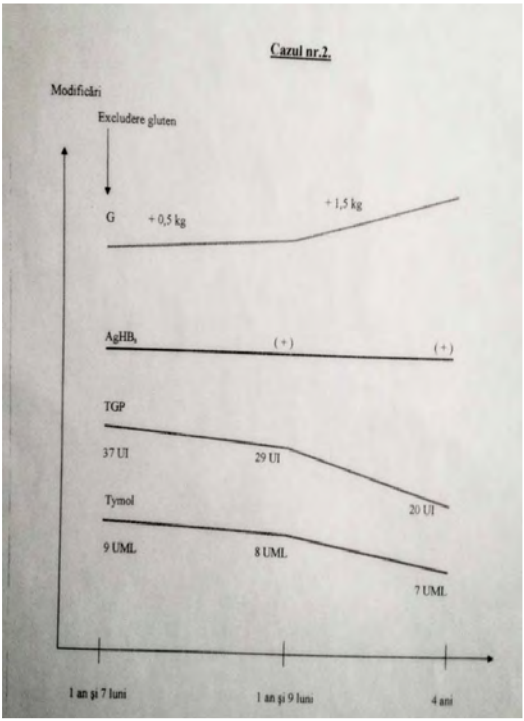
Explorările paraclinice au decelat:
- TGP 29 UI (la limita superioară
- Tymol 8UML
- restul investigațiilor sunt normale
- nu s-a mai repetat biopsia intestinală

Diagnosticul la externare
1. Celiachie
2. Hepatită cronică persistentă cu Ag HBs pozitiv

Recomandări
- dietă glutenoprivă şi de cruțare g'hepatică
- vitamine B2, B

Ultimul control în clinică a fost efectuat în iunie 1995 cu persistența Ag HBs, toate tsetele hepatice fiind nemodificate.

A doua biopsie intestinală a arătat mucoasă de aspect normal. La externare s-a recomandat reintroducerea glutenului în alimentație, sub care reapar scaune semiconsistente cu reswturi nedigerate, meteorism abdominal. Părinții au refuzat efectuarea celei de a III-a biopsii, dar s-a reinstituit dieta glutenoprivă, confirmându-se diagnosticul de boală celiacă pe baza recăderii semnalate.




**CAZUL NR.3**

C.M. în vârstă de 6 ani, sex masculin, provenind din mediul urban, se internează în Clinica a II-a Pediatrie, în perioada 15-20.09.2005, pentru scaune semiconsistente, abdomen meteorizat, stagnare ponderală şi dismorfism facial, bolnavul fiind diagnosticat cu sindrom Down de la vârsta de 2 luni.
La examenul clinic, ne aflăm în faţa unui copil de sex masculin, G=16,5 kg, T=105 cm (talia), cu stare generală bună, ţesut celular subcutanat slab reprezentat. Somatometria relevă un deficit staturo-ponderal (-1,4 DS) pentru talie.

La examenul pe aparate şi sisteme nu se decelează modificări patologice, cu excepția celor ale aparatului digestiv la care se constată:
- dinți cu viciu de implantare
- carii dentare
- faringe congestionat
- macroglosie moderată
- abdomen meteoritzat
-tranzit intestinal accelerat (3-4 scaune/zi)
- scaune semiconsistente cu resturi nedigerate
Se evidențiază de asemenea, modificările specifice sindromului Down şi anume:
- dismorfism facial:
fante palpebrale mongoloide
hipertelorism
baza nasului turtită
narine anteversate
macroglosie cu gura întredeschisă aproape permanent
gât scurt cu păr jos implantat
urechi jos implantate, pavilioane anriculare mici
degete scurte şi groase
retard psihic moderat spre sever

Explorările paraclinice relevă următoarele:
1. Investigații hematologice
- Hb - 10,74g% (uşoară anemie)
- leucocite - 6900/mm
- formula leucocitară (normală):
polimorfonucleare 62%
limfocite 24%
monocite 9%
2. reactanți de fază acută - negativi
VSH -17mm/h
Fg - 3g
CRP negativ

3. explorări hepatice
- teste de cetoliză hepatică nemodificate
TGP - 7UI
Tymol - 3,2UML
4. metabolismul proteic: hipoproteinemie cu hiposerinemie
- proteine totale 62,8g‰ din care
serine -28g‰
α globuline - 3,9g‰
α globuline - 6,7g‰
β globuline - 10,1g‰
γ globuline -14,1g‰
5. metabolismul glucidic
- glicemia à jeun - 95mg% (normală)
6. alte investigații:
- examen coproparazitologic - negativ
- examen scaun - pH= 7 (la limita superioară a normalului)
- biopsia intestinală - aplatizarea vilozităților epiteliului intestinal, infiltrat inflamator limfoplasmocitar în lamina propria care, corelat cu date anamnestice şi paraclinice pune diagnosticul de celiachie.

Diagnostic pozitiv
1. Boală celiacă
2. Sindrom Down

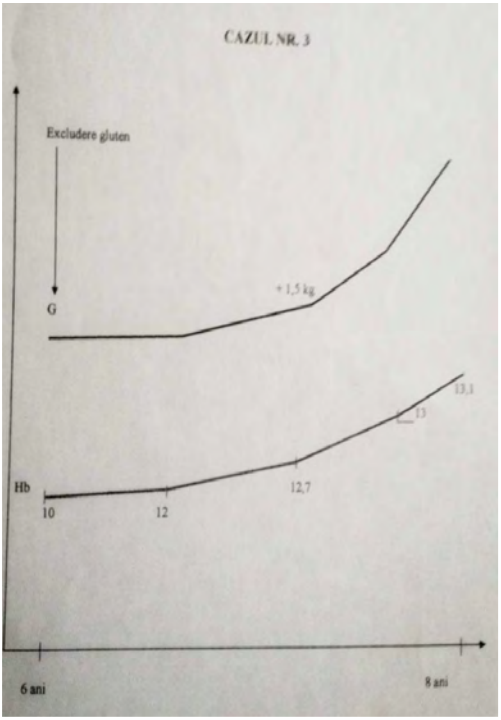
Tratament
- regim dietetic glutenopriv (exclude pâinea, biscuiții, pastele făinoase, alte preparate din cereale cu excepția orezlui, porumbului)
- în timpul spitalizării a primit tratament cu Prednison 1mg/kg/zi, Vitamine B2, B6, Encefabol.

Recomandări
- continuarea regimului alimentar glutenopriv;
- continuarea tratamentului cu Prednison până la o lună;

- control în clinică peste 6 luni.

În perioada 2005-2007, efectuează 4 internări în Clinica a II-a Pediatrie şi se constată următoarele:

- abdomenul de volum normal, suplu, depresibil;
- scaune normal formate;
- casting ponderal de 1,5 kg




**CAZUL NR.4**

A.I., în vârstă de 9ani, provenind din mediul rural, cunoscută cu diabet zaharat tip1 (insulino-depedendentă) se internează în Clinica a II-a de Pediatrie, în perioada 05-06.12.2003, pentru:
- abdomen mărit de volum
- scaune semiconsistente cu resturi nedigerate (3-4/zi)
halenă cetoacidozică.
Din anamneză reţinem prezenţa de scaune semiconsistente cu resturi nedigerate, în urmă cu 6 luni, diminuarea apetitului, stagnare ponderală.
Examenul clinic arată un copil de 9 ani, de sex femini, cu greutatea G=23 kg(-0,9DS) şi talia T=123 cm (-1,1DS), cu stare generală mediocră, ţesut celular subcutanat, normal reprezentat, facies cu rubeoza pomeţilor, tegumente palide, lipodistrofie insulinică în 173 medie a braţelor bilateral, tegumente şi mucoase cu elasticitate păstrată.
Examenul pe aparate şi sisteme evidenţiază următoarele modificări patologice:
**- aparat digestiv:**
apetit scăzut;
polidipsie;
halenă acidotică;
carii dentare multiple;
abdomen mărit de volum:
ficat la 2 cm sub rebord;
splina nepalpabilă;
scaune semiconsistente cu resturi nedigerate.
**- aparat renal:**
poliuire cu polidpsie
**- SNC**
deficit intelectual moderat

**Investigaţii paraclinice:**
1. Investigaţii hematolologice:
- evidenţiază anemie moderată hiposideremică:

Hb 8,1 g%
leucocite 8000/mm³
formula leucocitară în limite normale
- polimorfonucleare 59%
- limfocite 25%
- monocite 10%

Fe seric - 60 γ%
2. Reactanți de fază acută - negativi
- VSH 30mm/h
- FG 2,5g%
- CRP negativ

3. Metabolismul proteic:
- proteine totale 62g‰, din care:
  - serine 24,5g‰
  - α globuline 4,2g‰
  - α globuline 8,1 g‰
  - β globuline 11g‰
  - γ globuline 14,2g‰

4. Metabolismul hepatic - teste de citoliză hepatică - negative:
- TGP - 12UI
-Tymol - 5 UML

5. Metabolismul glucidic:
- glicemia à jeun 4,5 g‰ (crescută)
- glicozuria 78 g‰
- corpi cetonici ++

6. Alte investigații:
a. examen coproparazitologic - negativ
b. examen scaun
- pH - 6,8
- lipide - 4,5g/zi

c. ecografia abdominală - ficat, splină, pancreas, rinichi cu ecostructură normală
d. Biopsia intestinală - vilozitățile intestinale sunt aplatizate, cripte dispărute, prezența de infiltrat inflamator limfoplasmacitar

**Diagnostic la externare**
1. Boală celiacă
2. Diabet zaharat tip I (insulino-dependent)
3. Cetoacidoză diabetică medie
4. Anemie feriprivă

**Tratament**
- regim igieno-dietetic glutenopriv, cu asigurarea de 1900 de calorii şi 266 g de glucide cuprinse în 3 mese principale şi 3 gustări.
-tratament medicamentos:
A. - iniţial insulină rapidă (Humulin R), administrată în 4 prize(1,2 U/Kgcorp/zi), astfel:
dimineaţa 25% din insulină (8UI)
prânz 35-40% din insulină (12UI)
ora 18:00 - 20% din insulină (4UI)
seara - diferenţa (4UI)
Total= 28 UI insulină/zi
C. Vitaminoterapie:
B1,B6
Glubifer - 1cp X 3/zi (5mg Fe/Kg)
Scobiol
Recomandări
Regim igieno-dietetic glutenopriv cu asigurarea de 1900 de calorii şi 266g de glucide, cuprinse în 3 mese principale şi două gustări;
Insulinoterapia menţionată anterior (folosită după reechilibrare)
Glubifer 1cpX3/zi
Se vor evita eforturile fizice mari
Revine la control după 2 luni
Revine la control între 10.08 - 18.08.2003, când se constată următoarele:
- stare generală bună
- creştere ponderală 0,4 kg
- abdomen suplu, depresibil

- apetit normal
- tranzit fiziologic
Examenele paraclinice modificate sunt:
- glicemia -190 mg%
- glicozuria -15g%
-corpi cetonici absenți
Restul investigațiilor paraclinice au fost normale: nu s-a repetat biopsia intestinală
Între 19.09 - 30.09. 2005, se internează în Clinica aII-a Pediatrie, iar la examenul clinic se constată:
- aparat digestiv:
abdomen suplu, depresibil
tranzit intestinal fiziologic
- aparat respirator:
tuse cu expectorație mucoasă
torace normal conformat

**Investigații paraclinice**
- patologia - glicemia - 210 mg%
- glicozuria - 20g%
Biopsia intestinală arată:
-aspect normal al mucoasei
- lipsa infiltratului inflamator limfoplasmacitar

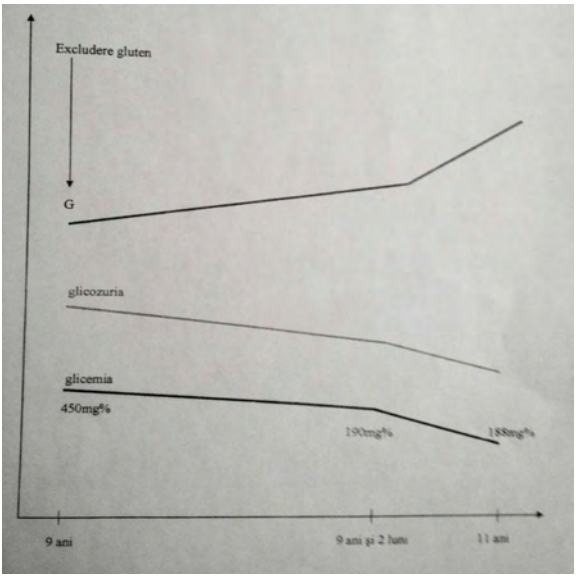
**Diagnosticul la externare**
1. Celiachie
2. Diabet zaharat
3. Pneumonie bazală dreapta
**Recomandări**
Regim igieno-dietetic cu 1900 de calorii şi 266g glucide distribuite în 3 prânzuri şi 2 gustări.
Insulina în doză de 0,8 U/kg/zi, sub formă de insulină semilentă şi rapidă (Mixtard şi Humulin);
Revine la control după 6 luni.

În luna decembrie 2006 a efectuat un nou control când s-au constatat următoarele:
- dezvoltare staturo-ponderală normală
- apetit diminuat
- scaune semiconsistente cu resturi nedigerate

**Explorări paraclinice patologice**
- glicemia 188 mg%
- glicozuria 16g%
- biopsia intestinală arată infiltrat limfoplasmocitar în corion cu aplatizarea mucoasei

Această biopsie confirmă recăderea la reintroducerea glutenului în alimentație şi conferă certitudine diagnosticului de celicahie.
Internări ulterioare au fost semnalate în 2007, când copilul a prezentat stări de hipoglicemie datorită greşelilor de alimentație.
Numeroasele decompensări ale diabetului relevă dificultatea realizării unui regim dietetic care să cuprindă ambele tipuri de restricții alimentare.

**CAZUL NR.4**




## CONCLUZII

**1.** Boala celiacă sau enteropatia prin sensibilizare la gluten reprezintă o cauză majoră a sindromului de malabsorbție cu debut la o vârstă medie, cuprinsă între 6 luni şi 2-3 ani, lucru evidențiat şi în cazuistica noastră: între 6 luni şi 1 an = 3cazuri (10%), iar între 1-3 ani = 18 cazuri (60%).

**2.** La definirea enteropatiei prins ensibilizare la gluten, am folosit asocierea a trei categorii majore: malabsorbția, modificările morfologice ale mucoasei jejunale, răspunsul la regimul glutenopriv.

**3.** În celiachie, leziunile histopatologice se localizează la nivelul intestinului subțire, însă afecțiunea are răsunet asupra dezvoltării morfologice şi funcționale a întregului organism, reprezentate de fenomene dispeptice, sindromul carențial cu modificări ale ritmului de creştere, anemie, modificări osoase (rahitism), simptomele de afectare

neuropsihică, întâlnite şi în studiul nostru şi prezentate pe larg în partea personală.

**4.** Tabloul clinic reuneşte simptome întâlnite în orice sindrom de malabsorbție, alături de manifestări clinice caracteristice.

**5.** Diagnosticul pozitiv se stabileşte prin biopsie intestinală, conform protocolului INSERM.

**Prima biopsie,** pentru a constata modificările histologice - aplazia vilozităților intestinale, infiltrat limfoplasmocitar în corion; în studiul nostru 20 de cazuri (66,66%) au efectuat prima biopsie;

**A doua biopsie,** după 2 ani de regim glutenopriv - 10 cazuri (33,33%) îns tudiul realizat;

**A treia biopsie,** după reîncărcarea cu gluten, care trebuie să constate recăderea în caz de celiachie după 3-6 luni - 4 cazuri (13,33%) efectuând această a II-a biopsie în studiul nostru. În restul cazurilor - 10 (33,33%), diagnosticul a fost confirmat pe proba terapeutică.

**6.** Principala măsură terapeutică în celiachie a reprezentat-o introducerea şi menținerea regimului glutenopriv pe o perioadă lungă de timp.

**7.** Bolile asociate celiachiei sunt numeroase şi pot apărea în orice moment al evoluției bolii celiace. În cazuistica noastră au fost semnalate mai frecvent paraziteze - 9 cazuri lambliază (30%) şi 4 cazuri oxiuroză (13,33%), afecțiuni intercurente pulmonare - 9 cazuri (30%).

**8.** Prognosticul imediat a fost în general bun, în condițiile respectării regimului glutenopriv; posibilitatea aparițiilor complicațiilor sau stricturilor intestinale întunecă prognosticul la distanță, lucru nesemnalat în studiul efectuat.

## BIBLIOGRAFIE

1. ANDERSON M. Pediatric Gastroenterology, Blachwell Scientific Publications 1975, 14, 25-29;
2. APOSTOL S. Puericultura, I.M.F. - Iaşi, 1987;
3. BARBU N., GLUNOVSCHI GH. Date moderne privind imunologia şi imunopatologia tractului intestinal, I.M.F.;Timişoara 1988;
4. BĂRBUȚĂ R. Puericultura, Junimea - Iaşi 1982;
5. BEDINE Z.J., BERTHE J.P. Etude clinique et exploration functionells des malabsorption, Masson Paris, 1985;
6. BLOCH S.A., Food sensitivity, Amer J.Dis.Chid, 1980, 82, 61-66;
7. CALOGHERA C., BERINDE L. - Ghid terapeutic în bolile digestive, Facla, Timişoara 1978;
8. CIOFU C., CIOFU E., Esențialul în pediatrie, Amltea, Bucureşti, 1999;
9. conley d.r., Gastroenterologie, Flamarion, Paris 1980;
10. DAHLQUIST A. Gastroenterology 1973, 45, 15-17;
11. DAWSON A.M. Gastroenterology 1970, 4,29-37;
12. DUMITRAŞCU D. Gastroenterologia preventivă, Editura Medicală - Bucureşti 1987;
13. EGAN-MITCHELL B., FOTTRELL P.F., MC. NICHOLL B. Prespectives in Coeliac Disease, Ed. Mc. Nicholl, Lancaster 1978;
14. FODOR O, DUMITRAŞCU D. Sindromul de malabsorbție, Ed. Medicală Bucureşti, 1967;
15. FREYCON M.T., LAURAS B., VITAL M.F., Maldaie coeliaque avec la groupe HLA et formes familiale Pediatrie, Masson, Paris 1980;
16. GEORMĂNEANU M., BĂDULESCU M., ANNELIESE WALTER-ROŞIANU Tratat de pediatrie, Editura Medicală, Bucureşti 1984;
17. GEORMĂNEANU M Ghhid de diagnostic în pediatrie, Editura Medicală, Bucureşti 1993;
18. GEORMĂNEANU M., MUNTEANU I. Pediatrie, Ed. Didactică şi Pedagogică Bucureşti 1994;

19. GHEORGHESCU B., DIACONESCU M., TACORIAN S., VIIŞOREANU A., BOICESCU L., Gastroenterologia clinică, Editura Militară bucureşti 1982.
20. GHEORGHESCU B., REBEDEA D., BOICESCU I., Sindromul de malabsorbție, Editura Academiei, Bucureşti, 1982;
21. GHEORGHESCU B., Metodologia diagnosticului sindromului de malabsorbție de origine digestivă, !Viața Medicală" 1980, 7, 5-8;
22. GHISOLFI J., BHANC M., THONRENOT J.B., Valeur semiologique dees examens dans Intolerance au gluten, Peddiatrie, 1980, 6, 493-495;
23. GRAYG N. Anual Review of Medicine - 1971, 11, 114-120;
24. GRACEY M., BURCHE V., ARCH Dis Child 1973, 48, 114-123;
25. GRIGORESCU - SIDO P. Pediatrie, Editura Casa Cărții de Ştiință, Cluj, 1997;
26. GUDROD H., DYER E., DAHLQUIST A. Gastroenterology, 1970, 53, 48-55;
27. IACOB C. Bolile diareice cronice la copil, Editura Medicală, Bucureşti, 1982;
28. JOHNSON C.F., ALBRITON W. Coeliac disease, j.Pediatr. 1972, 81, 17-18;
29. JSALNSLNI M., JUSSILA J. Gastroenterology, 1972, 63, 88-93;
30. LEVITT M.D., DONALD R.M. J.Lab. Clin. Med. 1970, 11, 49-63;
31. LEVITT M.D., N.Engl. J.Med. 1971, 284, 75-89;
32. LIFSCHITZ F., COELLO-RAMIREZ J.Pediatr. 1970, 77, 19-24;
33. LIFSCHITZ F., COELLO-RAMIREZ J.Pediatr. 1971, 79, 11-13;
34. LLOYD - STILL - Am.J.Dis. Child 1973, 125, 17-18;

35. MAIORESCU M., IACOB C. Tendințe moderne în pediatrie, Editura Medicală Bucureşti 1982;
37. MAIORESCU M., IACOB C, CIUREA A Elemente de nutriție pediatrică, editura Medicală, Bucureşti 1987;
38. MIN. N., MĂRGINEANU O., FLORESCU P., STĂNESCU M., Modificările histologice ale mucoasei jejunale în diareea trenantă, la sugarul în vârstă de 1-4 luni, Pediatrie, Editura Medicală, Bucureşti, 1980;
39. NEWCONER A.D.,THOMAS P.J., Gastroenterology, 1974, 66, 30-33;
40. OLANTUBORUM A., ADADENOK B., Acta Pediatr.-Scand 1972, 61, 50-52;
41. PENE A.S., TMELOVE S.C., Scandinavian Journal of Gastroenterology, 1972, 7, 45-50;
42. PĂUN R., Terapeutica medicală, Editura Medicală, Bucureşti 1982;
43. RIEU D.Pathogenie de la maladie coelique; donee actuelles, Pediatrie, 1980, 6, 48-49;
44. ROLAND J.C., MAURAGE L., La diarerhee chronique specifique de Enfant, Rev. Med, Tours 1981, 35, 62-66;
45. ROSENWEIG N.S., Gastroenterology 1971, 60, 76-81;
46. RUSESCU A. Pediatria, Editura Medicală, Bucureşti 1985;
47. RUSNAC C. Sindroame în pediatrie, Editura Medicală, Bucureşti, 1990;
48. SAHI T. Scandinavian Journal of Gastronet, 1972, 9, 16-18;
49. SAHI T., YSOKOS M., Acta Pediatr. Scand. 1976, 61, 23.26;
50. ASESRIY-J. Lab. Clin, Med. 1970, 76, 17-19:
51. TANSANU I., Pediatrie, vol. I, Iaşi 1982;
52. TRIFAN N.N. , Pediatrie, Editura Medicală, Bucureşti, 1980;
53. TRIFAN N.N., Pediatrie preventivă, Editura Medicală, Bucureşti, 1982;

54. TRIFAN N.N., Semiologie pediatrică, Editura Medicală, Bucureşti, 1987;
55. ŢURCANU L., SIMEDREA I., TĂNASE D., OŞTEANU E., STĂNESCU F., Bolile digestive la copil, Editura Medicală, Bucureşti 1988;
56. WEROTHZE W., VALYESEVE A., J.Pediatr. 1971, 78, 12-17;
57. WEJER H.A., Medicne 1970, 49, 25-27.

# Dr.Drd.Leoveanu T.Ionuț Horia



Medic specialist MG. Vede lumina zilei într-o zi însorită de vară,într-o sâmbătă de 09 iunie 1962 în localitatea Braşov, Județul Braşov în familia dascălilor Profesor Dir. Dr. Toma A.Leoveanu şi Învățător emerit Eugenia I.Leoveanu(născută Panțu).

Porneste pe lungul şi anevoiosul ”drum al învățăturii” în toamna anului 1969 ca „boboc în clasa a-I-a”, având ca învațatoare extrem de exigentă, pretențioasă, perfecționistă şi tipicară pe propria lui mamă cea pentru care nu a existat niciodată cuvântul nu pot.

Clasele primare I-VII ale ciclui gimnazial le petrece pe băncile Şcolii Generale Nr. 5, Braşov, ca ulterior să finalizeze cursul gimnazial şi absolvirea clasei a VIII-a la Şcoala Generală Nr.6, Braşov sub îngrijirea şi oblăduirea naşei şi mătuşii lui învățătoarea Virginia I.Panțu, învățătoare de elită a învățământului Braşovean, suflet blând, cald şi nobil dar cu o intransigență greu de înduplecat în educarea şi formarea tinerelor vlăstare şi implicit a propriului nepot.

Urmează studiile de licean la două licee de prestigiu din oraşul Braşov: clasele IX-X la Liceu

„Dr.Ioan Meşotă" Braşov, iar clasele XI-XII la Liceul"Andrei Şaguna" Braşov unde în vara anului 1981 susție examenul de BACALAUREAT, liceu unde tatăl autorului, fost militar de carieră, fire ambițioasă, destoinică, curajoasă a fost cel de al XIII-lea director al liceului, aducând o valoroasă contribuție la dezvoltarea şi remarcarea acestui lăcaş de cultură Braşoveană si transilvăneană atât pe plan național dar şi internațional.

Peste ani devine medic absolvind cursurile Facultății de Medicină Generală din cadrul Universitații „Vasile Goldiş", Arad promoția 1998.

Dupa absolvirea facultății se reîntoarce acasă profesând ca medic stagiar la Spitalul Județean Braşov. Urmează şi parurge toate etapele şi treptele carierei profesionale astfel că în anul 2010 devine Doctorand al Facultații de Medicină şi Farmacie din cadrul Universitații „Iuliu Haţieganu", Cluj-Napoca.

În prezent lucrează ca medic la Colegiul Național Economic"Andrei Bârseanu" din Braşov.



# CĂRȚI DE ACELAŞI AUTOR

1.***Examinarea criminalistică a gropilor comune,***Editura Tehnopress,Iaşi 2013
2. ***Managementul programelor de promovare a unui stil de viață sănătoasă la adoleşcenții din județul Braşov,*** Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
3. ***Uzul şi abuzul de alcool. Unele particularități psiho-sociale şi psihiatrice***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
4. ***Asistenta medicală în îngrijirea pacienților cu ocluzie intestinală***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
5. ***Moartea subită cardiacă în medicina legală***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
6. ***Asistența medicală în îngrijirea pacienților cu hemoragie digestivă superioară prin ruperea varicelor esofagiene din ciroza hepatică***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
7. ***Particularități privind cercetarea la fața locului în cazul infracțiunii de omor***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
8. ***Obezitatea şi adolescența. Note de curs pentru elevii de gimnaziu şi liceu***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2014
9. ***Particularități ale menegmentului investigării fraudelor informatice,*** Editura Amanda Edit, Bucureşti 2015
10. ***Un ofițer erou chitor de şcoală Braşoveană,*** Editura Amanda Edit, Bucureşti 2015
11.***Boala celiacă***, Editura Amanda Edit, Bucureşti 2015



***Colegiul Național Economic "Andrei Bârseanu", Braşov***

# Dr.Petraru V.Victor



Medic specialist MP. Se naşte pe data de 16 septembrie 1951 intr-o familie de oameni harnici şi muncitori cu dragoste de țară şi neam, familiști convinşi, Victor fiind al doilea, copil, baiat din cei trei ai familiei Petraru din localitatea Alma Județul Sibiu. Fire muncitoare,ambițioasă şi dârză începe ciclul gimnazial primar clasele I-IV în localitatea Mediaş, după care vine ca elev la Şcoala Generală Nr.14 Braşov unde parcurge clasele V-VIII.

Ca orice adolescent susține examen de admietere şi devine tânăr licean la Liceul Nr.1, Braşov in prezent Colegiul National Grigore Moisil Brasov.

Dorința pentru cunoaştere şi grija pentru sănătatea semenilor săi îi îndrumă paşii spre amfitetrele şi laboratoarele Facultății de Pediatrie din cadrul Universității „Carol Davila”, Bucureşti.

Începe cu entuziasm cariera profesională ca medic stagiar în Oraşul Bârlad dupa care susține examen de intrare în Braşov unde ajunge şi profesează ca medic specialist pediatru.

Grija şi dragostea pentru copii îl regăsesc şi în prezent ca medic la Colegiul Național”Andrei Şaguna” din Braşov.




***Colegiul Național "Andrei Şaguna", Braşov***

## CUPRINS

*Cuvântul autorilor / 4*
*În loc de prefața / 9*
*Introducere / 12*

*PARTEA GENERALĂ*
*I. Generalități privind celiachia / 14*
*II. Forme clinice în celiachie / 17*
*III. Diagnosticul pozitiv în celiachie / 19*
*IV. Evoluție. Prognostic. Complicații în celiachie / 24*
*V. Conduita terapeutică în celiachie / 26*

*PARTEA PERSONALĂ*
*VI. Obiectivele studiului. Metode şi material / 41*
*VII. Rezultate şi discuţii asupra studiului / 42*
*VIII. Prezentarea selectivă a unor cazuri de celiachie / 61*
*Concluzii / 79*
*Bibliografie selectivă / 80*
*Note despre autori / 84-87*