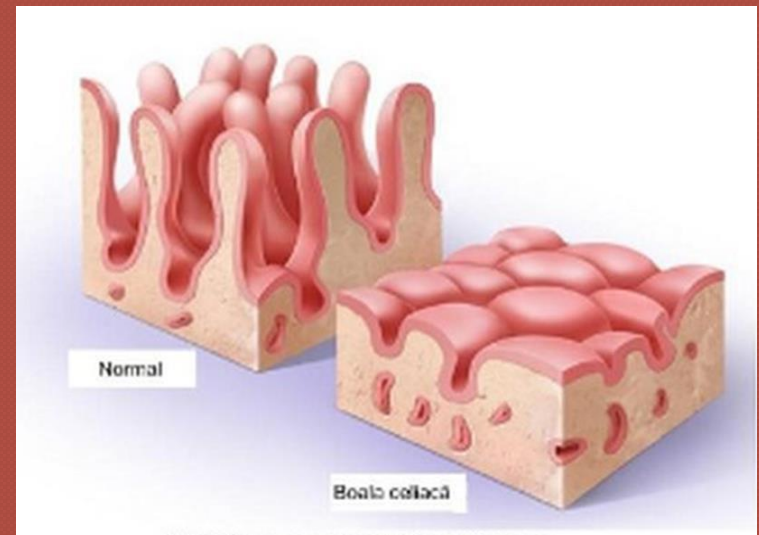


# BOALA CELIACĂ



SINONIME: enteropatia prin sensibilizare la gluten = enteropatia glutenica = sprue celiac

- ❖ Boala celiaca= intoleranta intestinala permanenta la gluten, gliadina si alte proteine inrudite, care apar la indivizii susceptibili genetic. Se caracterizeaza prin leziuni ale mucoasei intestinale, reversibile dupa excluderea glutenului din alimentatie si reproductibile dupa reintroducerea glutenului.
- ▶ Sindrom de malabsorbtie: diaree cronică  
malnutriție

# Epidemiologie

- ▶ Incidenta bolii celiace nu este bine cunoscuta
- 
- ▶ Se diagnosticheaza dificil (multi bolnavi raman cu manifestari subclinice)
  - ▶ Introducerea glutenului la varste mici (<4 luni) este corelata cu debut precoce al bolii
  - ▶ Introducerea glutenului in alimentatie la sugarii alaptati peste 4 luni scade riscul de boala celiaca, prin inducerea tolerantei imunologice.
  - ▶ Importanta factorilor genetici: studiile familiale au demonstrat o incidenta crescuta a aparitiei bolii celiace in familiile bolnavilor comparativ cu populatia generala
  - ▶ Se asociaza cu anumite gene HLA ale complexului major de histocompatibilitate localizate pe cromozomul 6
  - ▶ Prezenta HLADQ2 este demonstrata la 95% din bolnavi
  - ▶ HLADQ8 la restul de 5%
  - ▶ Prezenta HLADQ2 si HLADQ8- conditie necesara nu si suficienta pentru determinismul genetic al bolii

# Mecanisme patogenice

## ▶ 1). Ipoteza enzimatica- putin probabila

---

defect de peptidaza enterocitara (absenta sau nefunctionala) →  
→ formare de peptide anormale → provoaca reactii imune → leziuni la  
nivelul mucoasei intestinale

Dupa vindecarea histologica, activitatea peptidazica nu este  
diminuata

## ▶ 2) Ipoteza membranara:

Gliadina exercita efectul sau toxic direct asupra enterocitului

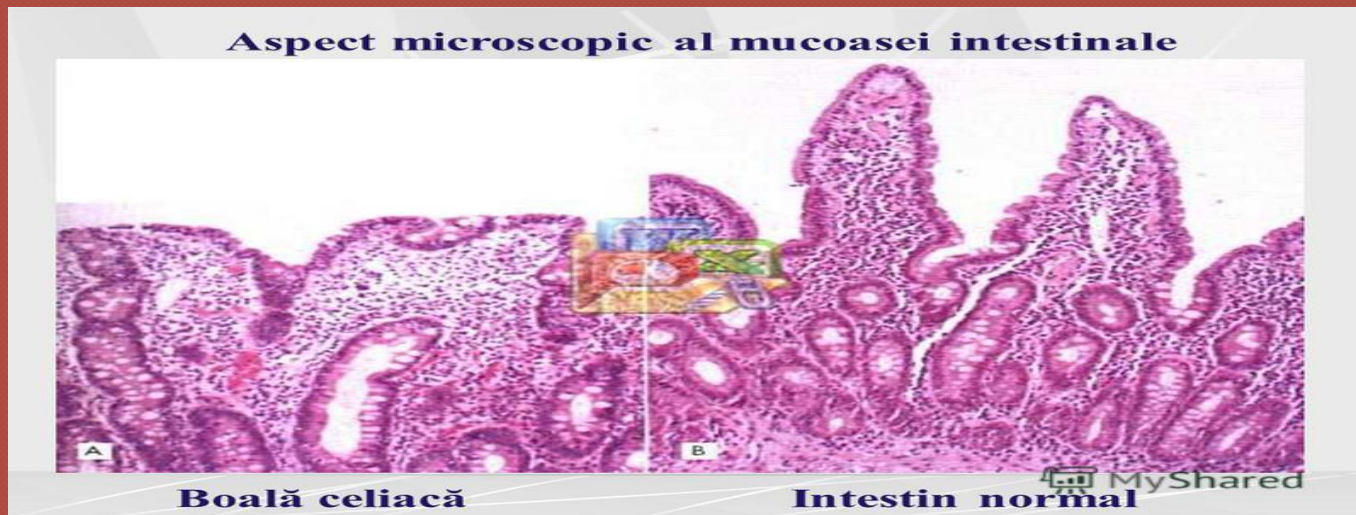
## ▶ 3). Ipoteza imuna: enteropatie mediata imun

Caracterele leziunilor mucoasei sugereaza raspuns imun mediat  
celular sau umoral

Mecanismele imune mediate celular au rol cheie in inductia  
leziunilor mucoasei

# Fiziopatologie

- Gluten → distrugerea enterocitelor → leziuni intestinale → apare o reacție compensatoare însă ineficientă ; crește nr mitozelor, crește indicele mitotic în cripte.
- Diminuarea absorbției → malabsorbție intestinală generalizată
- Intensitatea malabsorbției depinde de: extinderea leziunilor de-a lungul intestinului subțire
- Leziunile enterocitelor → determină steatoree
- → malabsorbția hidrocarbonatelor (scade capacitatea de transport și activitatea dizaharidazelor)



# TABLOUL CLINIC

---

Debut

–8 luni-2 ani, dupa introducerea glutenului in alimentatie

Tabloul cuprinde:

- Sindrom diareic cronic
- Sindrom carential
- Manifestari extraintestinale
- Manifestari autoimune asociate

## Sindrom diareic

---

- scaune repetate, de la 2-8 pe zi, mai frecvent 3-4 ori zi.
- scaunele treptat devin voluminoase (polifecalie);
- consistența păstoasă, semilichidă,
- **steatoreice**, grăsoase, lucioase, lipicioase (se spală greu), miros fetid, deschise, acolice la culoare;
- prezența de resturi alimentare nedigerate, uneori diaree apoasă, după lapte (există deficit de lactază secundar);
- uneori scaunele devin lichide, frecvente- deshidratare=**criza celiaca**

+ inapetență, vărsături, colici, meteorism.

**!!!** La 10-15% cazuri poate fi constipație.

# Sindrom carential

- întârzierea dezvoltării somatice, psihomotorie
- aspect caracteristic:
  - membre subtiri,
  - abdomen meteorizat,
  - mase musculare “topite”(fese)
- Se asociază tulburări de comportament
  - copil trist, retras
- Anemie pluricarențială –deficit: acid folic,Fe,proteine
- Rahitism –malabsorbție –vitamina D
- Glosita, stomatita –deficit acid folic
- Edeme hipoproteice –în zone declive
- Sindrom hemoragipar cutanat, epistaxis –deficit vitamina K
- Tetanie hipocalcemică



## Manifestări extraintestinale

---

•50% dintre bolnavii cu BC nu au manifestări digestive!

Cele mai frecvente moduri sunt:

- Dermatita herpetiforma,
- Hipoplazia smalțului dentar
- Anemie feriprivă rezistentă la tratament,
- Statura mică, întârzierea pubertății,
- Sindrom de citoliză
- Artrite și artralгии,
- Osteopenie / osteoporoza,
- Probleme neurologice (epilepsie, calcificari occipitale, ataxie cerebeloasa)
- Afecțiuni psihiatrice (autism, sindr hiperkinetic)

## Dermatita herpetiforma

- Macule eritematoase > Papule urticariene > Vezicule în tensiune
- Prurit sever
- Distribuție simetrică
- 90% fără simptome gastrointestinale
- 75% atrofie vilozitară
- Sensibilitate la gluten



## Distrofia dentară

- Interesează dentiția definitivă
- Poate fi singurul semn de boală celiacă



## Alte forme clinice

---

- forma fără diaree cronică/constipație
- forma dominant anorexică
- forma cu manifestări de sindrom carențial izolată sau asociată
- forma cu aspect de nanism (>2 ani)

## Paraclinic

### ❑ Teste pentru explorarea digestiei și absorbției

---

#### ❑ Examen coprochimic:

- prezența de grăsimi neutre și acizi grași
- fibre musculare parțial digerate
- amidon nedigerat

#### ❑ Teste care explorează global digestia și absorbția:

- steatoree > 10% din aport alimentar

#### ❑ Examen cu Ba al tubului digestiv

>modificări nespecifice:

- anse jejunale dilatate,
- hipersecreție jejunală cu contur imprecis al anselor jejunale și fragmentarea masei de Ba.

# Paraclinic

## Explorarea sindromului carential:

---

- HLG: anemie hipocroma, microcitara moderata. Scad leucocitele si trombocitele secundar deficitului de acid folic
- anemia este microcitara, hipocroma, hiposideremica
- Sideremia scade
- Hipoproteinemie
- Hipocolesterolemie
- Ionograma serica scazuta
- Scade nivelul plasmatic al vitaminelor liposolubile A,E,D
- Malabsorbția intestinala este generalizata. Scad toate categoriile de principii nutritive
- Hipocalcemie
- Lipidemie totala scade
- Hipocalcemia(malabsorbția vitaminei D si calciului) = tulburari ale metabolismului fosfocalcic
- Hipofosfatemie
- Fosfataza alcalina poate fi normala sau crescuta
- Scade nivelul plasmatic al factorilor de coagulare a caror sinteza este dependenta de vitamina k

# ***TESTELE SEROLOGICE***

- ◉ Identificarea indivizilor simptomatici care necesită biopsie
- ◉ Screening indivizilor asimptomatici “cu risc”
- ◉ Dovezi clare pentru diagnostic precoce
- ◉ Monitorizarea complianței dietetice (follow-up-ul BC non-invaziv)
- ◉ Înainte de testare pacienții trebuie să continue alimentația cu gluten
- ◉ Testele serologice sunt informative doar în faza activă a bolii
- ◉ La 1 lună de dietă fără gluten testele se negativează

## ❖ *ANTICORPI ANTIGLIADINĂ*

- Anticorpi (clasa IgG și IgA) la proteina din gluten – grâu, orz și secară.
- **Avantaje:**
  - Relativ ieftin și ușor de lucrat
- **Dezavantaje:**
  - Sensibilitate și specificitate scăzută.

## ❖ *ANTICORPI ANTIENDOMISIUM - EMA*

Anticorpi tip IgA și IgG împotriva reticulinei țesutului conjunctiv din jurul fibrei musculare netede.

- **Avantaje:**
  - Sensibilitate și specificitate înaltă
- **Dezavantaje:**
  - Fals negativ la copil mic
  - Dependent de operator
  - Scump și consumator de timp
  - Fals negativ în deficitul de IgA

## ❖ *TRANSGLUTAMINAZA TISULARĂ - TTG*

- Anticorpi tip IgA împotriva transglutaminazei tisulare
- **Avantaje:**
  - Sensibilitate și specificitate crescută (TTG umană)
  - Nu depinde de operator (ELISA/ RIA)
  - Relativ ieftin
- **Dezavantaje:**
  - Fals negativ la copilul mic
  - Fals negativ în deficit de IgA
  - Posibil mai puțin specific ca EMA

## TESTE SEROLOGICE COMPARATIV

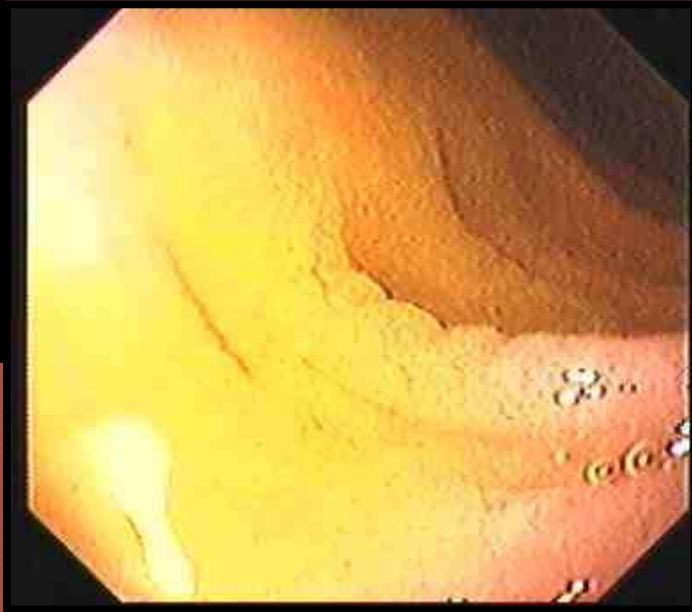
|                  | Sensibilitate    | Specificitate %  |
|------------------|------------------|------------------|
| AGA – IgG        | 69 – 85 %        | 73 – 92%         |
| AGA – IgA        | 52 – 90 %        | 82 – 94%         |
| <b>EMA (IgA)</b> | <b>85 – 98 %</b> | <b>98 – 100%</b> |
| <b>TTG (IgA)</b> | <b>90 – 98 %</b> | <b>94 – 96%</b>  |

Testele serologice au sensibilitatea și specificitatea înaltă (cca 93-100%) când se cuplează AGA+EMA (sau AcTG), izolat mai puțin.

Testul serologic cel mai fiabil rămâne dozarea anticorpilor anti-endomisium

**Dozarea anticorpilor** simplifică procedura diagnostică și urmărește evoluția bolii celiace, **dar nu poate substitui biopsia de mucoasă jejunală.**

# ENDOSCOPIE ȘI BIOPSIE INTESTINALĂ



# Aspect macroscopic al mucoasei intestinale



**Boală celiacă**



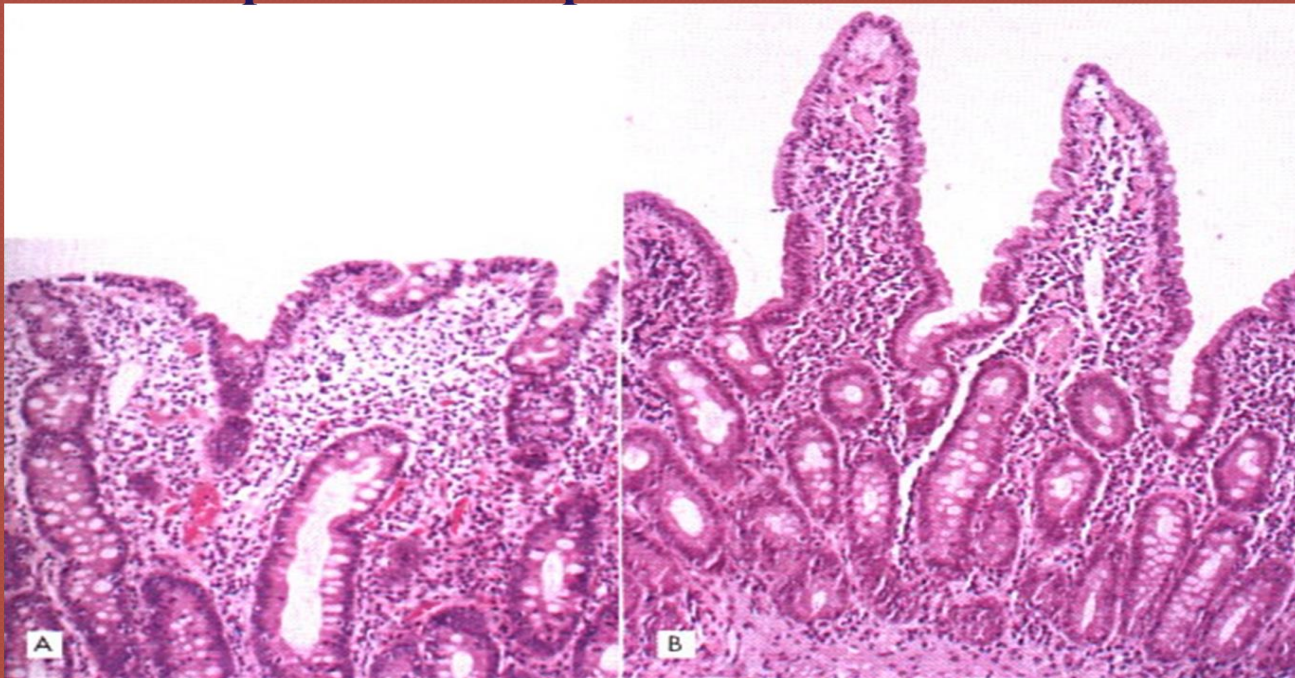
**Intestin normal**

## Examen histopatologic

- **Certificarea dg –ex histopatologic:**

- atrofie totală sau subtotală vilozitară
- hiperplazie criptica
- cresterea indexului mitotic la nivelul criptelor (aspect pseudostratificat)
- aglomerarea în exces de limfocite intraepiteliale
- infiltrat limfoplasmocitar la nivelul laminei propria
- absenta unor anormalități celulare la nivelul marginii în perie

### Aspect microscopic al mucoasei intestinale

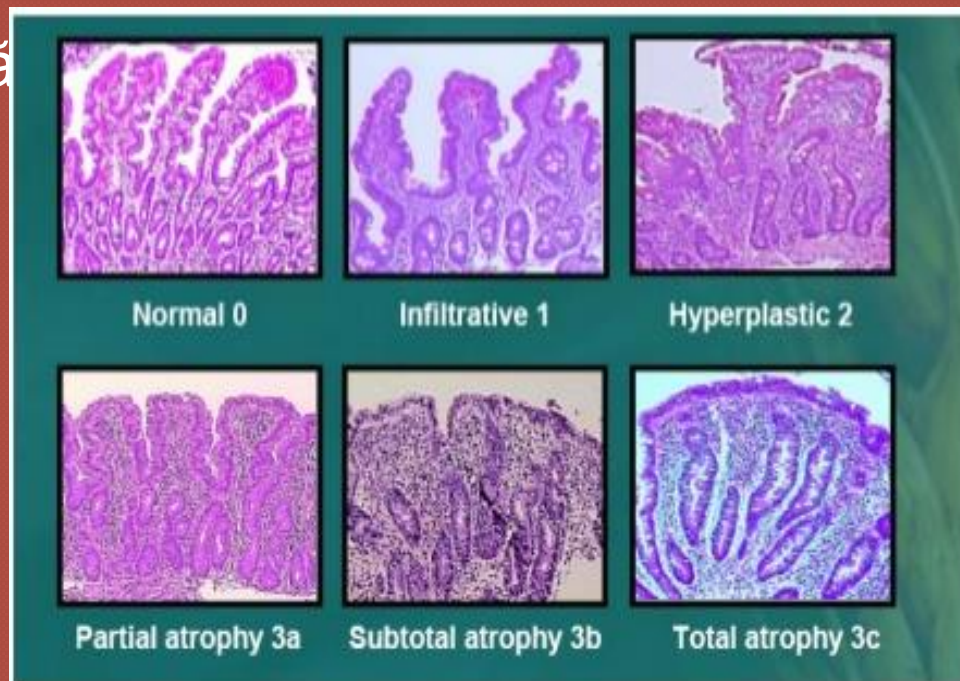


**Boală celiacă**

**Intestin normal**

## Clasificarea MARSH

- **Marsh 0**-st.preinfiltrativ—Normal
- **Marsh 1**-lez infiltrative —aglomerare de limfocite intraepiteliale
- **Marsh 2**-leziuni hiperplastice
  - st.1 + hiperplazie criptică
- **Marsh 3**-lez distructive
  - st.2 + atrofie vilizitară în diferite grade:
    - 3 A —atrofie parțială
    - 3 B —atrofie subtotală
    - 3 C —atrofie totală.



## DIAGNOSTIC POZITIV

### ➤ Triada clasica:

- diaree cronica cu steatoree
- scaderea G/curba ponderala stationara
- distensie abdominala.

### ➤ Teste de absorbtie intestinala cu valori patologice

- Modificari Rx –dilatarea anelor jejunale, hipersecretie
  - Ex. Histologic –prezența atrofiei vilozitare, hiperplazia criptelor
  - Ac-antitransglutaminază pozitivi
- 
- Test terapeutic pozitiv: excluderea glutenului
    - remisiune clinică și histologică
  - Test de provocare la gluten -recădere

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- Fibroza chistica-infecții respiratorii recidivante, testul sudorii pozitiv
- Enteropatia trenantă – cu sindrom celiac
- A-betalipoproteinemia – acantocite, lipoproteinograma modificată
- Giardiază - chiste în scaun, forme vegetative în sacul duodenal
- Intoleranța la proteina LV/ dizaharide

## Evoluție

- **Tratată:**

- evoluție **favorabila**,
- cu dobândirea unei toleranțe față de gluten după pubertate (uneori)

- **Netratată:**

- evoluție **cronică**
- cu perioade de remisiune spontană, recaderi și complicații

## COMPLICAȚII

- **Ulceratii intestinale**

- jejuno-ileale, colice

- **Perforatii ± stenoze intestinale**

- **Tetanie, hipokaliemie**

- pseudoparalizii, tulb. de ritm cardiac

- **Tulburări endocrine:**

- panhipopituitarism= disfunctie gonadica+ insuf. corticosuprarenala+ hiperparatiroidism secundar

- **Tulburări osoase:**

- fracturi spontane, colaps vertebral

- **Tulburări neuropsihice:**

- neuropatie senzitivă și motorie, depresie psihică

**Pe termen lung:** Limfomul sau carcinomul intestinal, Volvulusul sigmoidului sau cecului, Megacolonul, Crioglobulinemia și vasculita, Amiloidoza generalizată, Ascita chiloasă

# TRATAMENT

## Obiective

- Excluderea glutenului din alimentație
- Excluderea temporară a lactozei și a grăsimilor cu lanț lung
- Recuperarea nutrițională
- Terapia medicamentoasă

# Tratament

## Excluderea glutenului din alimentație

- Eliminarea tuturor preparatelor care conțin făina de grâu, secară, orz, ovăz
- Asocierea în alimentație de: orez, cartofi, porumb și făina de soia
- Eliminarea preparatelor cu conținut ascuns în gluten  
conserve de carne și pește în sos, tocături de carne, cârnați, mezeluri, unele brânzeturi, supe cu răntaș, crème, înghețată, caramele, fasole uscată în conserve
- Restricția temporară de lactoză și trigliceride cu lanț lung

# Tratament medicamentos

## Măsuri cu caracter patogenetic:

### 1. Corticoterapia

Indicatii: -lipsa de răspuns sau refuzul dietei fără gluten,  
—în criza celiacă,  
—în complicațiile ulcerative

Prednison 1-2 mg/kg/zi până la remisiune, apoi dozele se reduc progresiv

### 2. Imunosupresoare:

Indicatii: —Boala celiacă refractară la terapia glutenopriva și cortizonică

Preparate: —Imuran 2 mg/kg/zi,  
—Ciclofosfamida sau Ciclosporina

## **Masuri de reechilibrare biologică:**

- Reechilibrare HE și AB
- dupa modelul SAD
- Corectarea deficitelor vitaminice
- (A,D,E,K) acid folic, vit. B12
- Corectarea anemiei
- fier im/po+ ac. folic
- Corectarea hipoproteinemiei:
- albumină umană, hidrolizate de aminoacizi

## **Tratamentul substitutiv:**

- Corectarea insufic. pancreatice
- la bolnavii la care steatoreea persistă și sub alimentație fără gluten
- Se folosesc fermenți pancreatici•Triferment, Digex Kids, Pankrease, Kreon s.a.

- Dieta bine menținută conduce la o ameliorare spectaculoasă:
  - după 7 zile apetitul reapare, scaunele se normalizează,
  - creșterea ponderală se reia, recuperând stagnarea în 6-12 luni,
  - creșterea staturală urmează celei ponderale cu 2-3 luni
- Leziunile histologice se remit în luni-ani (abia după 1-2 ani se poate efectua a doua biopsie de confirmare a diagnosticului)
- ❑ Actualmente nu se mai indică a treia biopsie, după reintroducerea glutenului în alimentație!

# ALERGIA LA PROTEINELE LAPTELUI DE VACĂ (APLV)



**DEFINIȚIE:** reacție adversă la PLV, tradusă prin fenomene digestive, cutanate, respiratorii, asociate sau independente.

## ALERGIE ALIMENTARĂ ≠ INTOLERANȚĂ ALIMENTARĂ

### EPIDEMIOLOGIE

cea mai frecventă formă de alergie alimentară în copilărie (1,8-7,5% prevalență)

### FACTORI DE RISC

- predispoziția genetică
- sensibilizarea intrauterină
- fact. de mediu (ipoteza igienei): modificarea răspunsului Th2 prin expunere minoră la agenți infecțioși (?)
- deficit de IgA secretor
- renunțarea la alimentația la sân
- tipul, doza și frecvența expunerii la atg.
- alterarea florei saprofite normale
- infecțiile tractului gastrointestinal



# PATOGENIE

## dezechilibru între factorii de risc și cei protectivi intestinali

### **BARIERA DEFENSIVĂ:**

#### **FACTORI ANATOMICI FUNCȚIONALI:**

- de prevenire a penetrării atg: motilitatea intestinală, structura musculară, structura membranei enterocitare
- factori implicați în degradarea proteică: aciditatea gastrică, enzimele duodenale și pancreatice

#### **FACTORI IMUNOLOGICI:**

- controlul pătrunderii atg: IgA specifice
- asigurarea clearance-ului: IgA și IgG specifice circulante, sistemul reticuloendotelial

## DE REȚINUT!!!

---

- ❑ APLV APARE LA INDIVIZI PREDISPUȘI GENETIC, EXPUȘI LA FACTORI DE RISC
- ❑ APLV SE POATE PRODUCER PRIN TOATE CELE 4 MECANISME INDEPENDENTE SAU ASOCIATE
- ❑ CU EXCEPȚIA CORELAȚIEI TEMPORALE LEGATE DE EXPUNEREA LA ANTIGEN ȘI APARIȚIA SIMPTOMATOLOGIEI, NU SE POATE FACE LEGĂTURA DIRECTĂ ÎNTRE SIMPTOME ȘI MECANISMUL IMPLICAT.

## TABLOU CLINIC

- Variabilitate în ce privește modul de debut, severitatea simptomelor, simptomele asociate.
- Debutul se situează de la câteva zile, până la câteva luni după introducerea laptelui de vacă în alimentație.
- **simpt. gastrointestinale:** grețuri, vărsături, diaree, sind de malabsorbție (enteropatie prin sensibilizare la PLV- mediată celular – tip IV), dureri abdominale, tulburări de alimentație, prurit oral, scaune cu sânge proaspăt - hemoragii oculte
- **simpt. cutanate:** rash, urticarie / angioedem, eczemă /dermatită atopică
- **simpt. respiratorii:** wheezing / astm, rinită / conjunctivită, tuse, stridor
- **simpt. sistemice:** faliment al creșterii, anemie feriprivă, șoc anafilactic

# DIAGNOSTIC

- anamneza
- examen fizic
- investigații (nu există un test diagnostic total valabil)
  - testul cutanat
  - IgE – RAST (radio alergo sorbent test) – pentru 3 fracțiuni proteice ( $\beta$  lactoglobulina, cazeina,  $\alpha$  lactoferina)
  - patch testul: pentru cei cu dermatită atopică
  - nivele circulante de IgE specifice, IgG, IgA
  - testul de proliferare celulară imună (tipul IV)
  - proteina cationică eozinofilică
  - biopsia duodenală: atrofie totală sau subtotală vilozitară, hiperplazie criptică, infiltrat cronic inflamator, infiltrat eozinofilic
- teste diagnostice: dieta de excludere, testele de provocare (c.i. la copii cu test cutanat sau IgE RAST pozitive, risc șoc anafilactic)

# TRATAMENT

## **Excluderea totală din alimentație a PLV -variante de substituție:**

---

- laptele de soia
- formule de lapte speciale – hidrolizate (extensivă sau parțială)
- formule elementale – aminoacizi sintetici

**IMPORTANT: SE CONSIDERĂ CĂ PROFILAXIA ESTE DE DEPARTE MODALITATEA CEA MAI EFICIENTĂ DE REDUCERE A RISCULUI DE APLV:**

- identificarea activă a sugarilor cu risc de alergie alimentară (înainte de naștere)
- alimentație naturală prelungită
- utilizarea de formule hidrolizate la sugarii cu risc alergic
- temporizarea introducerii alimentației solide în dieta sugarului.



## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- alte alergii alimentare,
- enteropatia gluten sensibilă,
- sind hipereozinofilic,
- boli inflamatorii intestinale
- boli de țesut conjunctiv

## COMPLICAȚII

-legate de mecanismul de producere al APLV și de severitatea simptomatologiei

## PROGNOSTIC

-dispare (56% după 1 an, 77% după 2 ani, 87% după 3 ani);

-în caz de persistență a simptomatologiei după 4 ani crește riscul dezvoltării astmului bronșic.



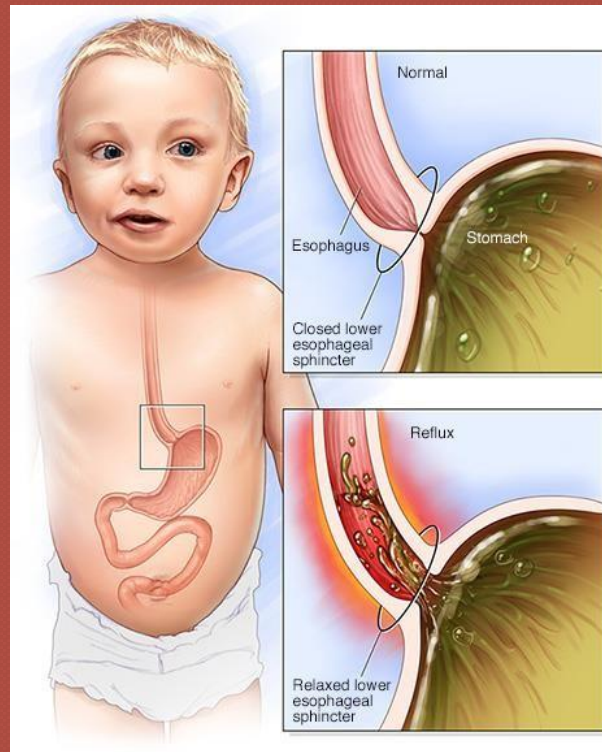
# Boala de reflux gastro-esofagian



# Definitie

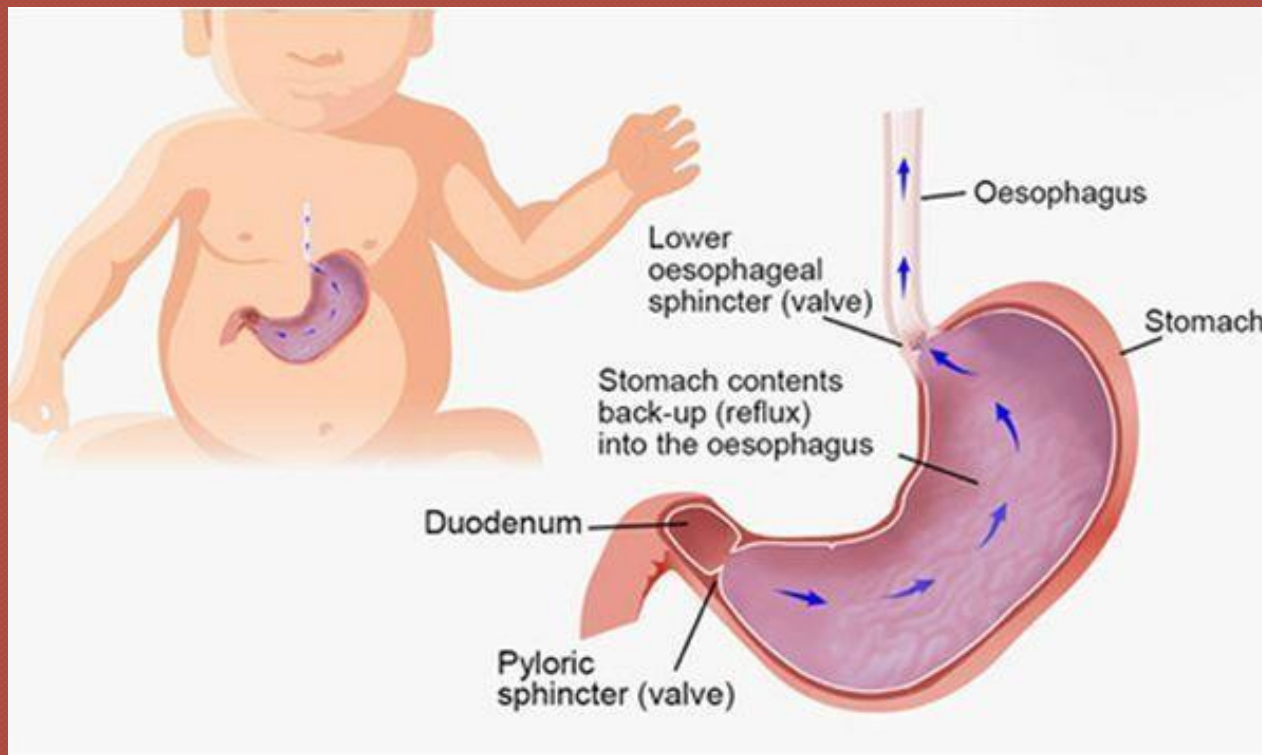
## Refluxul gastroesofagian (RGE)

- Reprezinta disfunctia portiunii inferioare a esofagului, care permite intoarcerea continutului gastric din stomac in esofag.
- Trecerea de alimente din stomac in esofag, fara referiri la functionalitatea sfincterului esofagian este denumita – **achalazie**.



# Epidemiologie

- Frecventa RGE este:
  - 1/500 sugari, mai ales in primele 3 luni de viata



# Epidemiologie

---

- Se manifesta in general f.precoce, de obicei in:
- primele 6 saptamani de viata si
- se prelungeste pana la 18 luni.
- 30% din copii au semne clinice pana la varsta de 4 ani.
- 50% fac pneumonii recurente si 5% stricturi esofagiene.

# Tablou clinic

- Dominata de:
- varsaturi postprandiale, uneori in jet → tulburari de crestere;
- **esofagita** (cauza de hematemeza la sugar),
- **arsura retrosternala** la copilul mai mare.
- Asocierea cu stenoza hipertrofica de pilor realizeaza **sindromul Rovinalta**.



# Tablou clinic

Orice copil care **tuseste exclusiv nocturn**, trebuie susp. de RGE!

- Nu exista nici un test doveditor ca RGE este cauza de pneumonie recurenta!!!
- Este dovedit insa ca **40%** dintre sugarii cu pneumonii trenante sufera de RGE!!!
- Moartea subita la sugar poate avea aceeasi cauza.



# Tabloul clinic la sugar

**1. Manifestari constitutionale:** retard de crestere = MPC

**2. Manifestari gastro-intestinale:** varsaturi

---

- dificultati de alimentatie
- refuzul biberonului (= disfagie)

**3. Manifestari respiratorii:** apnee (obstructiva)

- tuse cronica
- wheezing
- pneumonie trenanta sau recurenta
- episoade de cianoza
- alte simptome: stridor, sughit, raguseala

**4. Manifestari neuro- comportamentale:**

- iritabilitate
- arcuire si ghemuire
- hiperextensia gatului sau flexia unilaterala

**5. Manifestari hematologice:**

- anemie
- hematemeza

# Tablou clinic la copil si adolescent

## 1. Manifestari gastro-intestinale (= ESOFAGITA):

---

- dureri retrosternale si abdominale
- pirozis + disfagie
- odinofagie (= dureri la inghitire)
- sialoree

## 2. Manifestari respiratorii :

- tuse cronica
- wheezing recurent
- pneumonie recurenta sau cronica
- alte manifestari: stridor, raguseala

## 3. Manifestari hematologice :

- hematemeza +/- anemie

# Paraclinic

## 1. pH - metria esofagiana:

---

- este **metoda de aur** in diagnosticul RGE
- cuantifica frecventa si durata refluxului acid si corelarea sa cu manifestarile clinice
- consta in monitorizarea timp de 24h a pH-ului esofagian inferior;
- **valori ale pH-ului  $< 4$  = patologice**

## 2. Endoscopia esofagiana – detecteaza:

- esofagita (hiperemie, eroziuni, ulceratii)
- stricturile esofagiene
- ulcerul esofagian

# Paraclinic

**3. Impedanța multiplă intraluminală (MII)** combinată cu pH-metrie determină pH-ul și impedanța simultan și identifică refluxul acid și nonacid, fiind util la copiii cu tulburări respiratorii sau neurologice, stabilind relații temporale între episoadele de reflux (acid sau alcalin).

Testul combinat MII+pH-metrie se utilizează în caz de:

- diagnostic incert
- răspuns medicamentos redus
- evaluare, anterior intervenției chirurgicale
- GER „ocult”
- boală respiratorie greu tratabilă
- necesitatea schimbării terapiei sau abordării bolii

# Paraclinic

---

## 4. Manometria esofagiana:

- Evidentiaza:
  - anomalile motilitatii esofagiene
  - scaderea presiunii SEI
  - **NU evidentiaza refluxul!**

## 5. Scintigrafia esofagiana cu Tc 99 marcat, administrat oral cu alimentele:

- detecteaza refluxul post-prandial

# Paraclinic

---

## 6. Esofagograma baritata / Fluoroscopia digestiva superioara

- are sensibilitate redusa in obiectivarea RGE
- exclude :
  - hernia hiatala,
  - stricturile esofagiane,
  - stenoza pilorica.

## 7. Radiografia toracica:

- evidentiaza pneumoniile de aspiratie si/sau recurente.

## DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

### La sugari:

---

- Boli metabolice
- Anomalii congenitale ale tractului digestiv: malrotație, atrezie
- Stenoza hipertrofică de pilor
- Sindrom Roviralta (stenoza hipertrofică de pilor+hernie hiatală)

### La toate vârstele:

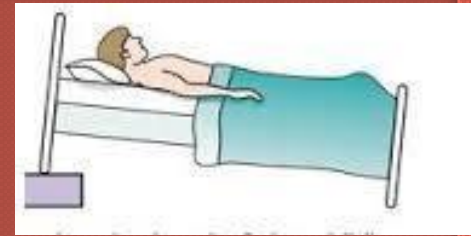
- infecții (ITU, ulcer peptic, gastroenterita)
- alergii și intoleranțe alimentare (ex APLV)
- celiachie
- esofagită cu eozinofile
- tulburări metabolice (diabet, erori metabolice)
- dismotilitate intestinală
- vărsături post medicamentoase
- afecțiuni primare respiratorii (astm bronșic, fibroza chistică)

# Tratament

## Tratament igienico-dietetic

### 1. Pozitionarea bolnavului:

- ridicarea pozitiei capului cu 30°
  - reduce frecventa episoadelor de reflux
  - reduce cantitatea de material refluat



# Tratament

---

## 2. Dietetic:

- ingrosarea alimentelor
- mese mici si frecvente
- excluderea alimentelor care scad presiunea SEI:
  - grasimi, citrice, rosii, bauturi gazoase, cafea, alcool



# Tratament medicamentos

- Tratament cu agenti prokinetici
- Efecte:
  - cresc presiunea SEI,
  - amelioreaza clearance-ul acid esofagian
  - amelioreaza evacuarea gastrica
- Droguri – doze:
  - **Motilium** – Domperidon(antagonist al Dopaminei)
  - 0,2 – 0,4 mg/kg, la 8 ore interval
  - **Metoclopramid** = 0,1 mg/kg/doza, de 3- 4 ori/zi

# Tratament antisecretor gastric

---

- Ranitidina (Zantac) = 2 mg/kg/doza, de 3 ori/zi
- Cimetidina (Tagamet) = 5 – 10 mg/kg/doza, de 3 ori/zi
- Omeprazol = 10 mg/zi, dimineata
- Famotidina (Pepcid) = 0,6 – 0,8 mg/kg/zi , in 2 prize
- Durata terapiei = 8 saptamani

# Tratament chirurgical

## **1. Fundoplicatura gastrica Nissen:**

---

- Efecte: creste presiunea SEI
- Indicatii :
  - >esecul terapiei medicale
  - >formele severe de reflux
  - >perforatie gastrica
  - >obstructii gastrice si/sau intestinale

## **2. Gastrostoma + alimentatie enterala continua** sau alimentatie in 3 – 4 mese pe zi.